

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Под редакцией
В.М. КЛЮЖЕВА



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

616.1/8
B630

Главный военный клинический госпиталь имени академика
Н.Н. Бурденко
Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Под редакцией профессора В.М. Ключева

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов, обучающихся по специальностям: 060101 (040100) — Лечебное дело, 060103 (040200) — Педиатрия, 060104 (040300) — Медико-профилактическое дело, 060105 (040400) — Стоматология

Samargand Tibbiyot
Institut' tadbirxonasi
Inv. № 313055



Медицинское информационное агентство
Москва
2007

УДК 616-01

ББК 58

В63

Авторский коллектив:

Профессор *В.Н. Ардашев*, канд. мед. наук *А.Г. Долинский*, профессор *П.В. Ипатов*, профессор *В.М. Ключев*, профессор *Н.П. Потехин*, профессор *О.А. Рукавицын*, профессор *А.Ф. Шепеленко*.

Рецензенты:

Коломоец Николай Миронович, профессор, заведующий кафедрой кардиологии ГИУВ МО РФ, Москва;

Коньков Александр Викторович, доктор медицинских наук, доцент, начальник кафедры-клиники военно-полевой терапии Саратовского военно-медицинского института.

Военно-полевая терапия: Учебник / Под ред. В.М. Ключева. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 520 с.

ISBN 5-89481-474-X

Представлены основные разделы военно-полевой терапии. Освещены вопросы организации терапевтической помощи раненым, пораженным и больным в военное время и в локальных военных конфликтах. Изложены вопросы клиники, диагностики и лечения различных вариантов лучевой болезни; поражений отравляющими веществами, отравлений техническими, агрессивными жидкостями и ядовитыми газами, принципы диагностики и методы лечения острых отравлений. Подробно рассмотрены проблемы патологии внутренних органов при травме; особенности висцеральной патологии военного времени, поражений, связанных с патогенным воздействием некоторых профессиональных факторов военной службы.

Для студентов и слушателей высших медицинских учебных заведений.

УДК 616-01

ББК 58

ISBN 5-89481-474-X

© Коллектив авторов, 2007

© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2007

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	7
Предисловие	11
Глава 1. Общие вопросы военно-полевой терапии. Основы организации терапевтической помощи в действующей армии	14
1.1. Предмет, задачи и содержание военно-полевой терапии	14
1.2. Краткий очерк развития военно-полевой терапии.....	16
1.3. Организация терапевтической помощи в действующей армии.....	26
1.3.1. Характеристика боевой терапевтической патологии.....	27
1.3.2. Общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля	30
1.3.3. Организация, виды и объем терапевтической помощи пораженным и больным на этапах медицинской эвакуации. Медицинская документация	33
1.3.4. Особенности организации терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах	46
Глава 2. Радиационные поражения	55
2.1. Краткая характеристика ионизирующих излучений.....	55
2.2. Биологическое действие ионизирующих излучений. Патогенез радиационных поражений.....	59
2.3. Классификация радиационных поражений	74
2.4. Острая лучевая болезнь от внешнего равномерного облучения	78
2.4.1. Основные синдромы острой лучевой болезни.....	78
2.4.2. Периоды острой лучевой болезни	88

2.4.3. Клиническая картина костно-мозговой формы острой лучевой болезни	92
2.4.4. Клиническая картина крайне тяжелых (острейших) форм острой лучевой болезни	98
2.4.5. Особенности острой лучевой болезни от γ -нейтронного облучения	100
2.4.6. Диагностика острой лучевой болезни	101
2.4.7. Лечение острой лучевой болезни	106
2.4.8. Медицинская сортировка и лечение пораженных с острой лучевой болезнью на этапах медицинской эвакуации ...	118
2.5. Другие острые формы радиационных поражений	123
2.5.1. Острая лучевая болезнь от внешнего неравномерного облучения	123
2.5.2. Лучевая болезнь от внутреннего облучения инкорпорированными радиоактивными веществами	130
2.5.3. Местные радиационные поражения	132
2.5.4. Комбинированные радиационные поражения	134
2.5.5. Сочетанные радиационные поражения	137
2.6. Хроническая лучевая болезнь	137

Глава 3. Поражения боевыми отравляющими веществами

3.1. Общая характеристика поражений отравляющими веществами	148
3.2. Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (фосфорорганические отравляющие вещества)	157
3.3. Отравляющие вещества кожно-нарывного (токсико-резорбтивного) действия	181
3.4. Отравляющие вещества общетоксического действия ...	193
3.5. Отравляющие вещества удушающего действия	204
3.6. Отравляющие вещества раздражающего и слезоточивого действия	215
3.7. Отравляющие вещества психотомиметического действия	227

Глава 4. Патогенез, клиника, диагностика и лечение острых отравлений

4.1. Принципы диагностики острых отравлений	239
---	-----

4.2. Основные патологические синдромы	240
4.2.1. Токсическое поражение нервной системы	240
4.2.2. Токсическое поражение респираторной системы. Токсическая гипоксия	245
4.2.3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы...	254
4.2.4. Токсическое поражение печени	262
4.2.5. Токсическое поражение почек, нарушения водно- электролитного баланса и кислотно-основного состояния	267
4.3. Лечение острых отравлений	272
4.3.1. Стимуляция естественной детоксикации	277
4.3.2. Методы искусственной детоксикации	278
4.3.3. Специфическая (антидотная) фармакотерапия	280
4.3.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия	282
Глава 5. Отравления ядовитыми техническими жидкостями и газами	298
5.1. Острые отравления спиртами.....	298
5.1.1. Отравления метиловым спиртом.....	299
5.1.2. Отравления этиловым спиртом.....	306
5.1.3. Отравления этиленгликолем и его эфирами (целлозольвами).....	314
5.2. Острые отравления хлорированными углеводородами	321
5.3. Острые отравления тетраэтилсвинцом	343
5.4. Отравления компонентами ракетных топлив	348
5.5. Отравления оксидом углерода.....	358
Глава 6. Патология внутренних органов при травме.....	364
6.1. Краткий очерк развития учения о патологии внутренних органов при травме	364
6.2. Общие вопросы патологии внутренних органов при травме	372
6.2.1. Краткая характеристика понятия «травматическая болезнь»	372
6.2.2. Классификация патологических изменений внутренних органов при травме	375
6.2.3. Частота, структура и факторы риска возникновения висцеральной патологии при травме	379

6.2.4. Особенности висцеральной патологии при основных видах травмы	382
6.3. Заболевания легких	387
6.4. Патология сердечно-сосудистой системы	397
6.5. Болезни почек	405
6.6. Патология органов пищеварения	413
6.7. Изменения системы крови.....	418
6.8. Нейросоматическая патология.....	420
6.9. Ожоговая болезнь	422
6.10. Особенности организации терапевтической помощи пострадавшим с висцеральной патологией при травме ..	433

Глава. 7. Особенности висцеральной патологии военного времени

439

7.1. Особенности патогенеза, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время.....	439
7.2. Респираторная патология	442
7.3. Заболевания сердечно-сосудистой системы	453
7.4. Заболевания почек	457
7.5. Заболевания органов пищеварения и обмена веществ. Трофическая недостаточность и гиповитаминозы	461
7.6. Организация этапного лечения больных терапевтического профиля	469

Глава 8. Заболевания, связанные с патогенным воздействием некоторых профессиональных факторов военной службы.....

474

8.1. Поражения электромагнитными излучениями сверхвысокочастотного диапазона.....	474
8.2. Поражения лазерными излучениями.....	488
8.3. Воздействие на организм термических факторов	491
8.3.1. Перегревание	491
8.3.2. Холодовые поражения	506

Список литературы

516

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

γ-ГТП	— γ-глутамилтранспептидаза
АД	— артериальное давление
АДГ	— алкогольдегидрогеназа
АК	— азотная кислота
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
АТ	— азотный тетроксид (амил)
БОД	— болезни органов дыхания
БТХВ	— боевое токсическое химическое вещество
в/а	— внутриартериально
в/в	— внутривенно
в/м	— внутримышечно
ВВД	— временно выводящее действие
ВВК	— военно-врачебная комиссия
ВП	— внебольничные пневмонии
ВПГЛР	— военно-полевой госпиталь для легкораненых
ВПИГ	— военно-полевой инфекционный госпиталь
ВПМГ	— военно-полевой многопрофильный госпиталь
ВПНГ	— военно-полевой неврологический госпиталь
ВПСХГ	— военно-полевой специализированный хирургический госпиталь
ВПТГ	— военно-полевой терапевтический госпиталь
ВПХГ	— военно-полевой хирургический госпиталь
ГАМК	— γ-аминомасляная кислота

ГБО	— гипербарическая оксигенация
ГД	— гемодиализ
Г-КСФ	— гранулоцитарный колониестимулирующий фактор
ГЛР	— госпиталь для легкораненых
ГМ-КСФ	— гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор
ГС	— гемосорбция
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДМП	— дивизионный медицинский пункт
ДХЭ	— 1,2-дихлорэтан
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗЧМТ	— закрытая черепно-мозговая травма
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИИ	— ионизирующее излучение
ИПП-8	— индивидуальный противохимический пакет
ИТШ	— инфекционно-токсический шок
КА	— катехоламины
КМС	— костно-мозговой синдром
КНОВ	— кожно-нарывные отравляющие вещества
КОС	— кислотно-основное состояние
КРП	— комбинированные радиационные поражения
КС	— кишечный синдром
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
ЛБ	— лучевая болезнь
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛП	— лучевой пневмонит
МАО	— моноаминооксидаза
МВТ	— минно-взрывная травма
МЛП	— местные лучевые поражения
МОК	— минутный объем крови
МОС	— минутный объем сердца
МОСН	— медицинский отряд специального назначения
МПП	— медицинский пункт полка
МЭОС	— микросомальноэталоноксиляющая система
НДМГ	— несимметричный диметилгидразин (гептил)
НО	— неравномерность облечения
НЦА	— нейроциркуляторная астеня

ОБ	— ожоговая болезнь
ОВ	— отравляющие вещества
ОГВ	— объединенная группировка войск
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОЛБ	— острая лучевая болезнь
ОМедБ	— отдельный медицинский батальон
ОМедО	— отдельный медицинский отряд
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОПС	— общее периферическое сопротивление
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРЗ	— острое респираторное заболевание
ОССН	— острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОФС	— орофарингеальный синдром
ОЦК	— объем циркулирующей крови
п/к	— подкожно
ПД	— перитонеальный диализ
ПДД	— предельно допустимая доза
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
ПДУ	— предельно допустимый уровень
ПДФ	— продукты деградации фибриногена
ПМП	— пункт медицинской помощи
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ППЭ	— плотность потока энергии
РВ	— радиоактивные вещества
РД	— радиодерматит
РДСВ	— респираторный дистресс-синдром взрослых
РЛС	— радиолокационная станция
РПН	— ранняя преходящая недееспособность
РТС	— радиотехнические системы
РЭС	— ретикулоэндотелиальная система
СВЧ	— сверхвысокая частота
СДС	— синдром длительного сдавления
$T_{1/2}$	— период полувыведения
ТППГ	— терапевтический полевой подвижной госпиталь
ТХВ	— токсичные химические вещества
ТХЭ	— 1,1,2-трихлорэтилен
ТЭС	— тетраэтилсвинец
УПМ	— удельная поглощенная мощность
ФК	— функциональный класс

ФОВ	— фосфорорганические вещества
ФОИ	— фосфорорганические инсектициды
ФОС	— фосфорорганические соединения
ФРЖ	— функциональное расстройство желудка
ХЛБ	— хроническая лучевая болезнь
ХО	— химическое оружие
ХППГ	— хирургический полевой подвижной госпиталь
ХТА	— химико-токсикологический анализ
ХУВ	— хлорированные углеводороды
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦЛС	— церебральный лучевой синдром
ЦМВ	— цитомегаловирусная инфекция
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧХУ	— четыреххлористый углерод
ЭКГ	— электрокардиография
ЭМИ	— электромагнитное излучение

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник издается спустя 19 лет после выхода в свет аналогичного учебника по военно-полевой терапии, написанного коллективом авторов Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. За истекшие годы военная медицина в целом и ее важнейший раздел — военно-полевая терапия продолжали интенсивно развиваться, чему способствовал ряд событий, в том числе планетарного масштаба, происшедших в этот период. Был обобщен, осмыслен и проанализирован опыт самой масштабной в мире за последние десятилетия радиационной катастрофы — аварии на Чернобыльской АЭС, завершена десятилетняя Афганская война, произошло беспрецедентное по масштабам разрушений и потерь землетрясение в Армении. В стране возник ряд локальных вооруженных конфликтов, из которых наиболее значимыми и продолжительными по времени стали контртеррористические операции в Чечне; произошло большое количество техногенных аварий и катастроф с возникновением массовых санитарных потерь. В ходе указанных событий военными медиками, в числе которых были сотрудники Главного военного клинического госпиталя имени академика Н.Н. Бурденко и кафедры военно-полевой терапии ММА имени И.М. Сеченова, был получен огромный опыт и новые данные по организации терапевтической помощи, особенностям клиники, диагностики и терапии различных форм лучевой болезни, висцеральной патологии при разных видах травмы, заболеваний внутренних органов в условиях жаркого климата, горно-пустынной местности, боевой деятельности войск, в том числе локальных вооруженных конфликтов. В связи с этим настоящий

учебник содержит основательно переработанные и дополненные новыми сведениями данные.

Вопросы организации терапевтической помощи изложены с учетом структуры санитарных потерь в условиях современной войны, в том числе вооруженных локальных конфликтов; дана подробная характеристика общих принципов медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля, объема и содержания медицинской помощи на различных этапах медицинской эвакуации; впервые представлен новый вид медицинской помощи — неотложная специализированная терапевтическая помощь.

Глава, посвященная радиационным поражениям, дополнена сведениями о новых принципах лечения различных форм острой лучевой болезни, в которых отражена современная схема профилактики и терапии инфекционных осложнений, уточнены показания к трансплантации костного мозга, представлена информация об использовании в комплексной терапии пораженных ионизирующими излучениями принципиально новых современных препаратов.

Глава, посвященная поражениям боевыми отравляющими веществами, изложена с учетом внедрения в медицинскую практику современных антидотов, средств патогенетической терапии, расширена за счет изложения сведений о «несмертельных» отравляющих веществах (психотомиметиках, раздражающих и др.). Существенно дополнены и расширены до масштабов отдельных глав материалы по патогенезу, клинике, диагностике и лечению острых бытовых отравлений мирного времени, а также по острым отравлениям ядовитыми техническими жидкостями и газами.

Безусловно, приоритетно представлена глава, посвященная проблемам патологии внутренних органов при травме, содержащая краткую историю развития данного учения, организационные аспекты оказания терапевтической помощи пострадавшим с висцеральной патологией, универсальную клинико-патогенетическую классификацию патологических изменений внутренних органов при различных видах травмы, а также характеристику клиники, диагностики и лечения общевисцеральных синдромов и органопатологических изменений у раненых.

Впервые в формате отдельных глав изложены особенности развития и течения различных заболеваний внутренних орга-

нов у военнослужащих в условиях боевой деятельности войск, в том числе локальных военных конфликтов, а также сведения о заболеваниях, возникающих вследствие неблагоприятного воздействия различных факторов военной службы в мирное время.

Учебник написан с использованием уникального многолетнего опыта, приобретенного сотрудниками ГВКГ им. Н.Н. Бурденко в различных военных конфликтах (Афганистан, Чеченская Республика и др.), а также при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, землетрясения в Армении, целого ряда террористических актов, техногенных аварий и катастроф.

1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ. ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

1.1. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И СОДЕРЖАНИЕ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия — одна из основных клинических военно-медицинских дисциплин, изучающая этиологию, патогенез, клинику, профилактику и лечение патологии внутренних органов, возникающей в результате воздействия на организм боевых средств поражения, условий боевой деятельности войск, неблагоприятных факторов военного труда и разрабатывающая организационные формы и клинические рекомендации по оказанию терапевтической помощи данным категориям пострадавших.

Основными задачами военно-полевой терапии являются:

- разработка, научное обоснование, систематическое усовершенствование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи пораженным, больным и раненым в различных условиях боевой деятельности войск;
- изучение этиологии, патогенеза, клиники патологических изменений, обусловленных воздействием на организм средств массового поражения (ядерного, химического и других видов вооружения), и разработка методов их диагностики, профилактики и лечения;
- дальнейшее совершенствование методов диагностики, профилактики и лечения патологии внутренних органов при травме (у раненых, контуженных, обожженных и при комбинированных поражениях);

- изучение особенностей возникновения, клинического течения, лечения соматических заболеваний в условиях боевой деятельности войск; анализ заболеваемости и разработка комплекса мероприятий, направленных на уменьшение заболеваемости и укрепления здоровья личного состава;
- разработка методов профилактики и лечения заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащих неблагоприятных факторов военного труда: электромагнитных волн различных диапазонов, ионизирующих излучений, ядовитых технических и агрессивных жидкостей, перегревания, переохлаждения, обезвоживания и др.;
- разработка вопросов военно-врачебной экспертизы и реабилитации больных и пораженных терапевтического профиля.

В основу военно-полевой терапии как одного из разделов военно-медицинской науки положены основные принципы отечественной военно-медицинской доктрины:

- а) единство в понимании причин возникновения заболеваний и принципов оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации;
- б) преемственность и последовательность в обследовании больных и раненых на этапах эвакуации;
- в) краткая, четкая, последовательная документация.

Современные боевые операции будут иметь преимущественно маневренный характер. Поэтому перед военно-медицинской службой вообще и военно-полевой терапией в частности ставятся следующие задачи: обеспечить квалифицированную терапевтическую помощь в условиях маневренной войны, при применении противником разных видов оружия в условиях действия различных видов и родов войск. Необходимо учитывать специфику театра военных действий (северные регионы, болотистая местность, горно-пустынные районы, наличие химических предприятий, объектов ядерной энергетики), возможности противника использовать различные виды оружия и многие другие факторы.

Все это влияет на организационные формы оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации и опре-

деляет ее задачи и объем, которые изменяются в зависимости от характера и хода боевой операции. Эти трудности усугубляются на передовых этапах эвакуации и тем, что для постановки диагноза здесь могут быть использованы в основном данные субъективного и обычного объективного обследования больного (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), простейшие инструментальные исследования (измерение артериального давления) с ограниченным применением дополнительных методов (лабораторных, функциональных, рентгенологических и др.). На каждом этапе медицинской эвакуации необходимо не только установить диагноз, но и определить лечебно-эвакуационный прогноз, т.е. определить тот этап медицинской эвакуации, где лечение окажется наиболее эффективным, а сроки лечения оптимальными. Устанавливая диагноз заболевания на передовых этапах эвакуации, врач должен назначить больному лечение, учитывая необходимость и возможность его проведения в тех условиях, в которых будет проходить эвакуация заболевшего.

Деятельность медицинской службы усложняется в случае применения противником средств массового поражения, когда на передовые этапы медицинской эвакуации будет поступать одновременно значительное количество пораженных. В этих условиях необходимо в кратчайшие сроки произвести сортировку, санитарную обработку поступающих, определить характер и тяжесть поражения, оказать неотложную терапевтическую помощь всем нуждающимся, эвакуировать их на последующие этапы медицинской эвакуации.

Таким образом, врачу, работающему в полевых лечебных учреждениях, необходимо иметь специальную подготовку по диагностике и лечению пораженных с боевой терапевтической патологией, знать организационные основы полевой военно-медицинской службы.

1.2. КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия как один из важнейших разделов военной медицины получила организационное оформление значительно позже, чем военно-полевая хирургия. Только перед

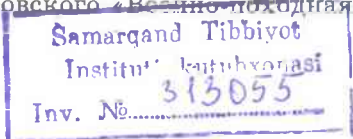
началом Великой Отечественной войны были намечены задачи, определено содержание этой новой дисциплины и проведены организационные мероприятия с целью улучшения терапевтической помощи в действующей армии, а сама система оказания терапевтической помощи больным и раненым сложилась уже в ходе войны.

В становлении и развитии военно-полевой терапии можно выделить четыре этапа.

Первый этап — этап зарождения военно-полевой терапии — длился в течение многих десятилетий вплоть до 40-х гг. XX в. На протяжении всего XIX в. многие отечественные врачи обращались к проблеме оказания своевременной помощи больным на театре военных действий. Они изучали заболеваемость в войсках, указывали на плохую организацию терапевтической помощи, подчеркивали необходимость улучшения лечения больных и повышения в этом аспекте качества подготовки военного врача.

С 1808 г. основоположник отечественной терапии, заведующий кафедрой внутренних болезней Московского университета М.Я. Мудров читал лекции «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках» и «Терапия болезней в лагерях и госпиталях наиболее бывающих», а в 1809 г. произнес актовую речь «О пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранять здравие военнослужащих». В этих лекциях и других своих трудах М.Я. Мудров неоднократно подчеркивал важное место военной терапии или «армейской клиники» среди других разделов военной медицины, обращал внимание армейского командования на необходимость улучшения лечебно-профилактического обеспечения войск и изменения отношения к врачам.

Благотворные идеи и взгляды М.Я. Мудрова нашли свое воплощение и дальнейшее развитие в трудах военных врачей Я. Говорова, Р. Четыркина, А. Чаруковского и др. Они анализировали заболеваемость в армии, выявляли причины, обуславливающие ее рост (моральные и физические трудности походов, климатические условия и др.), указывали на необходимость проведения профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предупреждение болезней в войсках. Особого внимания заслуживает книга штаб-лекаря лейб-гвардии егерского полка Акима Чаруковского «Военно-походная медици-



на» (1837), третья часть которой была озаглавлена «Болезни армии». В ней автор разбирает вопросы патогенеза, клиники, профилактики и лечения заболеваний, наиболее часто встречающихся в армии, подчеркивая, что «... солдат как человек, подобно прочим людям, подвержен многообразным недугам; но как воин он поражается сверх того особенными болезнями, либо и общими всему человеческому роду, но с течением военных обстоятельств значительно измененными». «Лечение болезней армии, — писал далее А. Чаруковский, — есть предохранительное и действительное. Первое имеет целью удаление болезненных причин, предотвратить самые болезни, а оказавшиеся уже остановить и подавить их в самом начале, дабы они не распространялись между здоровыми; последнее есть собственно терапевтическое».

Выдающуюся роль в развитии клинической медицины вообще и военно-полевой терапии в частности сыграл С.П. Боткин. Он был участником двух войн: Крымской (1853–1856) и русско-турецкой (1877–1878). В 1855 г. С.П. Боткин по получении звания лекаря добровольно отправился в район военных действий и работал в Симферопольском госпитале под руководством Н.И. Пирогова, а в период русско-турецкой войны, будучи врачом штаб-квартиры, фактически являлся главным терапевтом армии. Он принимал активное участие в передислокации госпиталей, умело организовывал оказание терапевтической помощи заболевшим. С.П. Боткин регулярно осматривал больных и раненых в госпиталях и на главных перевязочных пунктах, изучал заболеваемость в войсках, выявлял особенности патологии военного времени, активно боролся с недостатками в организации медицинской помощи пострадавшим, постоянно вел работу по повышению квалификации врачей. С его именем связано изучение волынской лихорадки, инфекционной желтухи, лептоспироза, «траншейной стопы». Свой огромный опыт по организации терапевтической помощи на театре военных действий С.П. Боткин обобщил в книге «Письма из Болгарии», явившейся своеобразным дневником военно-полевого терапевта.

Исключительно ценные указания по организации терапевтической помощи в войсках и особенностях патологии военного времени были сделаны Н.И. Пироговым. Он неоднократно

указывал, что «... число выбывающих из строя во время войн, вследствие болезней, как в прошлых, так и в особенности в нынешних войнах, гораздо значительно больше убитыми и ранеными». И далее: «... еще с большими трудностями, чем диагноз, соединено лечение внутренних болезней в госпиталях на театре войны. Это лечение гораздо разнообразнее и требует большего индивидуализирования больных со стороны врача, чем наружные повреждения».

Важной вехой в развитии военно-полевой терапии стала Первая мировая война (1914–1918). После того как в 1915 г. германские войска применили химическое оружие (хлор), впервые в истории войн возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием. Появилась принципиально новая категория пострадавших — пораженные отравляющими веществами, отличающаяся своеобразием, скоротечностью, тяжестью течения отравления, массовостью поступления пораженных. Применение химического оружия выявило необходимость срочного изучения патогенеза и клиники вызываемых им поражений, внедрения новых гибких и эффективных форм оказания медицинской помощи. В эту работу незамедлительно включились русские врачи В.И. Глинчиков, А.И. Игнатовский, Н.Н. Бурденко, Н.Н. Савицкий и др. Они активно изучали механизм развития «газовой болезни», разрабатывали методы ее диагностики, профилактики и лечения, а также организационные формы оказания помощи пораженным. Им принадлежит приоритет в оценке эффективности примененных в лечении токсического отека легких кровопускания, хлорида кальция, кислородной терапии. На основании полученного опыта уже в августе 1915 г. А.И. Игнатовский опубликовал три сообщения с описанием клиники и лечения поражений хлором во «Врачебной газете», а в 1920 г. В.И. Глинчиков издал первую русскую монографию «Удушливые газы и газоотравление».

После гражданской войны началась коренная перестройка военно-медицинской службы РККА. Основой лечебно-профилактической деятельности в войсках становились методы диспансеризации, проводился медицинский контроль за физическим развитием военнослужащих, изучались особенности профессионального труда военнослужащих различных видов

войск, развертывались поликлиники, специализированные госпитали и санаторно-курортные учреждения. Все это создавало благоприятные предпосылки для совершенствования системы оказания помощи больным на театрах военных действий. И уже во время военных столкновений в районе озера Хасан (1938) и на реке Халхин-Гол (1939) в результате своевременного проведения соответствующих профилактических мероприятий не наблюдалось, как в прежние войны, роста заболеваемости, несмотря на тяжелые условия боевой деятельности войск. Вместе с тем главный хирург Красной Армии М.Н. Ахутин, анализируя опыт этих двух операций, писал: «Сейчас для нас совершенно ясно, что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирургов при операциях, сколько, прежде всего, в качестве полноценных терапевтов — специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара ДМП лечить пневмонии у тяжелораненых в живот и в грудь, хорошо знающих уход за тяжелоранеными».

В период советско-финляндской войны 1939–1940 гг. особенно остро стал вопрос о необходимости высококвалифицированного руководства терапевтической службой. С этой целью при начальнике медицинской службы фронта было создано консультативное бюро, в которое вошли известные профессора Ленинграда Г.Ф. Ланг, М.И. Аринкин, Д.О. Крылов, П.И. Егоров, Н.С. Молчанов, Н.Н. Савицкий и др. Этому бюро была поручена организация консультаций для терапевтов, работающих на этапах медицинской эвакуации, руководство их деятельностью. Интенсивная работа военных терапевтов, помощь консультативного бюро позволили достигнуть значительных успехов в лечении больных и раненых. Терапевты были привлечены к активному лечению раненых в грудь, у которых весьма часто наблюдались осложнения со стороны внутренних органов. В некоторых терапевтических стационарах, в том числе и в клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии, были организованы отделения для лечения раненых в грудь. Во фронтовых лечебных учреждениях развертывалась научно-исследовательская работа, результатом которой явилось описание клиники и разработка методов лечения пневмоний у раненых в грудную клетку (Н.С. Молчанов), описание клиники бронхолитов у обмороженных (М.Д. Тушинский).

Опыт работы военных терапевтов во время советско-финляндской войны выявил необходимость организационного оформления нового раздела военной медицины — военно-полевой терапии. За месяц до начала Великой Отечественной войны на заседаниях Ленинградского и Московского обществ терапевтов Е.И. Смирнов, начальник ГВСУ РККА, выступил с докладом «О роли терапевтов в полевой санитарной службе». В его выступлении сквозило беспокойство в связи с недостатком опытных терапевтов. Развертывается всеобъемлющий тезис о необходимости их подготовки, о создании военно-полевой терапии как дисциплины, направленной на изучение специфичности условий труда и быта в действующей армии, установление единых принципов лечения и эвакуации, создание единой школы, единых взглядов на возникновение болезненных процессов и на методы лечения и профилактики их, организации терапевтической помощи.

С этого времени начинается *второй этап* развития военно-полевой терапии — этап ее становления и оформления, который пришелся на годы Великой Отечественной войны (1941–1945). Вступая в войну, медицинская служба Красной Армии не имела четкой системы оказания терапевтической помощи раненым и больным в условиях крупномасштабных боевых действий — эта система создавалась в ходе начавшейся войны. Уже в августе 1941 г. вводятся штатные должности главных терапевтов фронтов и армий, инспекторов-терапевтов фронтовых и местных эвакуопунктов, на которые назначаются ведущие терапевты страны В.Х. Василенко, П.И. Егоров, Н.С. Молчанов, Н.А. Куршаков, С.А. Поспелов, П.Н. Николаев, В.М. Новодворский и многие другие. Главным терапевтом Красной Армии назначается профессор М.С. Вовси, главным терапевтом Военно-Морского Флота — профессор А.Л. Мясников. Должности врачей-терапевтов были введены во все медицинские части и учреждения, начиная с войскового района — командир госпитального взвода медико-санитарного батальона, терапевт хирургического полевого подвижного госпиталя (ХППГ) и хирургического эвакуогоспиталя. В 1942 г. создан терапевтический полевой подвижной госпиталь (ТППГ), несколько позже введены терапевтические эвакуогоспитали, в которых имелись специализированные отделения — кардиологическое, пульмонологическое, гастроэнтерологическое.

На высоком уровне были организованы лечение и реабилитация больных в терапевтическом отделении госпиталя для легкораненых (ГЛР), на дивизионных медицинских пунктах. Таким образом, в годы Великой Отечественной войны была создана стройная система организации терапевтической помощи, обеспечивающая ее квалифицированное оказание в войсковом, армейском, фронтовом и тыловом районах. Она базировалась на самых современных для того времени научно-обоснованных положениях, касающихся единых взглядов на этиологию, патогенез, диагностику и клинику заболеваний, единую систему этапного лечения с эвакуацией по назначению. Эта система себя полностью оправдала: более 90% больных возвратилось в строй, увольнение не превышало 7%, небольшой была летальность. Впервые в истории войн удельный вес инфекционных болезней среди прочих заболеваний оказался относительно невысоким, не происходило и увеличения заболеваемости по мере ведения боевых действий, как это всегда наблюдалось в прошлых войнах.

Несмотря на огромный объем практической лечебно-диагностической работы, с первых месяцев войны на различных фронтах под руководством ведущих терапевтов-клиницистов развернулась научно-исследовательская работа. В короткие сроки была изучена общая заболеваемость на отдельных фронтах и в армии в целом, были выявлены новые для ряда районов или редко встречающиеся в мирное время заболевания, такие как алиментарная дистрофия, авитаминозы, острые формы гипертонической болезни, синдромные транзиторные гипертензии, отмечено учащение в условиях войны одних заболеваний (гастрит, нефрит, гипертоническая болезнь и др.) и урежение других (бронхиальная астма, ревматизм и др.), показано своеобразие проявлений и течения хорошо известных заболеваний (туберкулез, язвенная болезнь). Опыт работы терапевтов обобщался на фронтовых и армейских научных конференциях врачей-терапевтов, на пленумах ученого медицинского совета при начальнике ГВСУ, в медицинских журналах. В годы войны было выпущено два сборника научных работ терапевтов Западного фронта, четыре — Волховского, девять — Ленинградского и т.д.

В послевоенное время был издан многотомный труд «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». В томах 21–24, 27–30 обобщен большой опыт ра-

оты терапевтов в период войны, освещены новые разделы и направления военно-полевой терапии. Этот труд с полной очевидностью показывает, что во время Великой Отечественной войны в Советской Армии организационно оформилась четкая система оказания терапевтической помощи больным и раненым, выражавшаяся в сочетании весьма эффективных профилактических и лечебных мероприятий, в создании специализированных терапевтических лечебных учреждений, в установлении строгого порядка эвакуации по назначению терапевтических больных. Все это свидетельствует о том, что в ходе Великой Отечественной войны военно-полевая терапия окончательно оформилась как один из важнейших разделов военной медицины.

Еще не отгремели выстрелы Второй мировой войны в Европе, как над японскими городами Хиросимой и Нагасаки (август 1945 г.) американцы взорвали ядерные боеприпасы, повлекшие большие человеческие жертвы. Эти взрывы ознаменовали появление нового вида боевой патологии — радиационных поражений, — которые могли приобрести массовый характер при применении ядерного оружия. В развитых капиталистических государствах (США, Англия, Япония и др.) продолжались разработки высокотоксичных отравляющих веществ и биологических средств поражения людей. В этих условиях начался *третий этап* — этап дальнейшего развития военно-полевой терапии в условиях реальной возможности применения оружия массового поражения.

Этот период характеризуется глубокими и интенсивными исследованиями в области военно-полевой терапии. Становится совершенно очевидным, что ее роль в условиях современной войны резко повышается по сравнению даже с периодом Великой Отечественной войны: возможное применение средств массового поражения позволяло предполагать, что в такой войне пораженные и раненые составят основную массу санитарных потерь, а соматические больные — относительно небольшую их долю. Таким образом, впервые в истории военной медицины основными контингентами, подлежащими лечению в терапевтических учреждениях, станут пострадавшие от боевого оружия. В этом контексте военно-полевая терапия становится в один ряд с военно-полевой хирургией. Эти обстоятельства выя-

вили необходимость тщательного изучения и разработки новых организационных форм оказания терапевтической помощи в условиях современных войн. В послевоенные годы были выполнены работы, направленные на изучение лучевой болезни и поражений боевыми отравляющими веществами (Н.С. Молчанов, Б.Д. Ивановский, Н.А. Куршаков), выработано единство взглядов на терапевтическую патологию военного времени, разработаны принципы военно-полевой терапевтической доктрины в условиях современной войны (Н.С. Молчанов, А.С. Георгиевский, Н.Г. Иванов, О.С. Лобастов и др.). Получила дальнейшее развитие организационно-штатная структура лечебных учреждений в соответствии с характером современной боевой терапевтической патологии. Были созданы принципиально новые госпитали — военно-полевой терапевтический (ВПТГ) и военно-полевой многопрофильный (ВППГ), в которых терапевты получили возможность на высоком уровне осуществлять проведение лечебно-диагностических мероприятий, главным образом у пострадавших от оружия массового поражения.

Появление нового вида санитарных потерь терапевтического профиля, определенного как боевая терапевтическая патология, изменение организационных форм оказания терапевтической помощи пострадавшим от боевого оружия, выявили необходимость корректировки системы подготовки как руководящего состава медицинской службы Вооруженных Сил, так и военных и гражданских врачей. С 1946 г. на всех факультетах Военно-медицинской академии вводится систематический курс военно-полевой терапии (с 1943 г. краткий курс военно-полевой терапии читался лишь на командно-медицинском факультете), а с 1947 г. распоряжением Министерства здравоохранения СССР она преподается и для студентов гражданских медицинских вузов. В Военно-медицинской академии военно-полевая терапия преподавалась сначала в качестве специального курса на кафедре госпитальной терапии (Н.С. Молчанов) а с 1955 г. — на впервые созданной кафедре военно-полевой терапии, организатором и первым начальником которой был профессор Б.Д. Ивановский. Несколько позже кафедры военно-полевой терапии были открыты на военно-медицинских факультетах, созданных при некоторых медицинских институтах (Жуйбышев, Горький, Саратов, Томск).

С конца 80-х — начала 90-х гг. XX в. начинается *четвертый* — современный этап развития военно-полевой терапии. Он ознаменовался ростом техногенных аварий и катастроф, главной из которых явилась авария на Чернобыльской АЭС, по масштабам и экологическим последствиям превзошедшая последствия ядерных бомбардировок японских городов. В это же время происходит и коренное изменение военной доктрины, связанное прежде всего с уменьшением потенциальной опасности развязывания глобальной войны с применением оружия массового поражения, нарастанием конфронтации между отдельными странами и целыми регионами, приводящей к возникновению локальных конфликтов. Важной проблемой этого периода является необходимость уничтожения огромных запасов химического оружия, утилизации ядерных отходов с отслуживших свой срок атомных подводных лодок, электростанций и др.

Исходя из этого, традиционные теоретические и научно-практические направления военно-полевой терапии требуют определенного уточнения и развития. Так, в условиях локальных войн, возникновения катастроф и аварий, террористических актов необходимой задачей является разработка системы оказания терапевтической помощи с учетом регионального и территориального принципов, учитывающих наличие возможных источников аварий и катастроф, локализацию в конкретном регионе лечебных учреждений, реальность создания штатных и нештатных мобильных групп оказания помощи в очагах поражения, возможные пути эвакуации.

В случаях возникновения острых поражений при организации медицинского сопровождения химического и ядерного разоружения потребуются сокращение многоэтапности терапевтической помощи и приближение ее к очагу санитарных потерь.

Важной задачей военно-полевой терапии сегодня является разработка методов диагностики, профилактики и коррекции военно-профессиональных заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащего малых доз ксенобиотиков химического, физического и биологического происхождения. Еще большее значение, чем в годы Великой Отечественной войны, приобретает проблема висцеральной патологии при трав-

ме, что связано с ростом удельного веса боевых травм, ростом и распространением терроризма, принявшего в последние годы международные масштабы. Вместе с тем следует отметить, что вновь появившиеся задачи не делают менее актуальными традиционные направления научно-практических исследований, связанных с разработкой новых методов диагностики и лечения поражений ионизирующими излучениями и боевыми отравляющими веществами, изучением особенностей течения соматических заболеваний терапевтического профиля в условиях боевой деятельности войск.

Таким образом, военно-полевая терапия как научно-практическая, клиническая военно-медицинская дисциплина продолжает динамично развиваться, что способствует решению главной задачи медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации — сохранение здоровья военнослужащих и повышение эффективности лечебно-эвакуационных мероприятий больным и пораженным терапевтического профиля.

1.3. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Созданная в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. стройная система оказания терапевтической помощи сыграла, как известно, важную роль в улучшении результатов лечения больных и раненых и обеспечила возврат в строй 90,6% больных и 72,3% раненых.

Рассматривая принципы организации терапевтической помощи в условиях современной войны, следует руководствоваться основополагающими принципами, регламентирующими деятельность военно-медицинской службы. К ним в первую очередь относится представление о величине и структуре санитарных потерь терапевтического профиля, зависящих от таких факторов, как поражающие свойства применяемых видов вооружений, состояние здоровья и уровень заболеваемости личного состава, климатогеографические условия театра военных действий, санитарно-эпидемиологическое состояние региона и др.

Наличие в военных арсеналах ряда стран ядерного, химического и других видов оружия массового поражения, стрем-

ление других стран к его обладанию не позволяет сегодня полностью исключить возможность применения некоторых средств массового поражения в боевых действиях, в том числе в локальных войнах и вооруженных конфликтах. Наряду с этим необходимо учитывать, что применение современных видов обычного оружия (высокоточное, лазерное, боеприпасы объемного взрыва, огнесмеси) приведет к росту уровня санитарных потерь терапевтического профиля за счет увеличения количества закрытых повреждений головного мозга и внутренних органов, токсико-термических поражений при объемных взрывах и пожарах, возрастания удельного веса реактивных состояний. Кроме этого необходимо иметь в виду, что при применении обычного оружия, а также в результате диверсионных и террористических акций возможно разрушение объектов ядерной энергетики, химических предприятий и транспортных емкостей, содержащих токсичные химические вещества (ТХВ), с возникновением массовых поражений личного состава, загрязнением значительных территорий радионуклидами и стойкими химическими веществами как в зоне боевых действий, так и в тыловых районах.

Таким образом, в условиях современной войны возрастает актуальность боевой терапевтической патологии, ее существенная роль в структуре санитарных потерь, в связи с чем представляется весьма значимой организация терапевтической помощи больным и пораженным в действующей армии.

1.3.1. Характеристика боевой терапевтической патологии

Поражения от боевого оружия и заболевания внутренних органов, возникающие в условиях боевой деятельности войск, в настоящее время определяются как *боевая терапевтическая патология*. Она включает:

- изолированные формы радиационных поражений;
- сочетанные радиационные поражения;
- комбинированные поражения от различных факторов ядерного взрыва с преобладанием радиационного воздействия;
- висцеральную патологию при травме в результате воздействия на организм обычного оружия;

- поражения боевыми отравляющими веществами;
- поражения биологическим оружием;
- закрытые травмы головного мозга;
- психогении военного времени (острые реактивные состояния);
- поражения продуктами горения в очагах применения напалма и в результате ядерных взрывов.

Среди особенностей санитарных потерь терапевтического профиля в современных условиях необходимо отметить с одной стороны их возрастание, а с другой — преобладание боевых форм поражений (острая лучевая болезнь, поражения отравляющими веществами и биологическим оружием), т.е. боевой терапевтической патологии. Соматические заболевания будут встречаться приблизительно с такой же частотой, как в годы ВОВ и в последующих локальных войнах. Наряду с этим систематического участия терапевтов потребует диагностика и лечение патологии внутренних органов у раненых и обожженных.

В структуре боевой терапевтической патологии наибольший удельный вес составят острая лучевая болезнь, поражения фосфорорганическими веществами (ФОВ) и патология внутренних органов при травме. Значительная часть санитарных потерь будет приходиться на пораженных с острыми реактивными состояниями вследствие психотравмирующего воздействия оружия массового поражения. При проведении боевых действий на территории с крупными промышленными комплексами возможно возникновение большого числа отравленных высокотоксичными ядохимикатами, техническими жидкостями, компонентами ракетных топлив, ядовитыми дымами и оксидом углерода. Возможно появление малоизвестных форм боевой терапевтической патологии в результате применения противником новых средств поражения (лазерное, пучковое, новые разновидности биологического оружия как результат геной инженерии с микроорганизмами и др.).

К особенностям современной боевой терапевтической патологии относят:

- 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 травматическими повреждениями);
- преобладание тяжелых поражений, быстрое прогрессирование тяжести состояния некоторых пораженных;
- нуждаемость большого числа пораженных и больных в неотложной помощи, в том числе в восстановлении утраченных или поддержании нарушенных жизненно важных функций, т.е. в проведении мероприятий реанимации и интенсивной терапии. Среди пораженных ионизирующими излучениями в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи нуждается половина пораженных, а среди пораженных ФОВ и ботулотоксином — более 70%, причем в последних двух группах поражений эта помощь должна быть оказана в течение первых 2 ч;
- частое развитие ранних и поздних осложнений, угрожающих жизни;
- нуждаемость в длительном стационарном лечении значительного числа пораженных;
- недостаточная изученность патогенеза, клиники, диагностики и методов лечения основных видов боевой терапевтической патологии в связи с их отсутствием в условиях мирного времени.

Изменение характера боевой терапевтической патологии привело к необходимости совершенствовать организацию и содержание терапевтической помощи по следующим направлениям:

- приближение медицинских частей и учреждений к очагам массовых санитарных потерь;
- обеспечение постоянной готовности медицинских частей и учреждений к массовому приему пораженных и больных в условиях значительной перегрузки основных функциональных подразделений на всех этапах медицинской эвакуации;
- обеспечение проведения неотложных мероприятий большинству пораженных и больных в сжатые сроки;

- начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи — необходимость развертывания отделений (блоков) реанимации и интенсивной терапии;
- необходимость развертывания отделений специальной обработки, а также психоизоляторов;
- необходимость осуществления маневра силами и средствами медицинской службы, а также объемом медицинской помощи на этапах эвакуации;
- подготовка медицинских частей и учреждений к работе в условиях строгого противоэпидемического режима;
- необходимость защиты медицинских частей и учреждений от оружия массового поражения;
- научная разработка и внедрение в практику современных методов диагностики и лечения боевых поражений;
- совершенствование организационно-штатной структуры медицинской службы, а также табельного оснащения;
- специальная подготовка всего личного состава медицинской службы по вопросам боевой терапевтической патологии;
- военно-медицинская подготовка личного состава Вооруженных Сил с акцентом на изучение индивидуальных средств медицинской защиты, своевременное оказание само- и взаимопомощи.

1.3.2. Общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля

Важнейшим организационным элементом современной системы лечебно-эвакуационных мероприятий является *медицинская сортировка*, основы которой разработал выдающийся отечественный хирург Н.И. Пирогов. Он впервые применил ее в широких масштабах в Крымской войне (1853–1856). «Я впервые ввел сортировку на Севастопольских перевязочных пунктах и уничтожил ... господствующий там хаос Убедившись вскоре после моего прибытия в Севастополь, что простая распорядительность и порядок на перевязочном пункте гораздо важнее чисто врачебной деятельности, я сделал себе правилом: ... не терять времени на продолжительные пособия, не приступать к операциям тотчас при переноске раненых на эти пункты, не

допускать хаотического скучивания раненых, а заняться неотлагательно их сортировкой», — писал великий Пирогов.

Значение медицинской сортировки, несомненно, возрастает в условиях войны с применением оружия массового поражения.

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

Медицинская сортировка осуществляется исходя из следующих принципов:

- 1) выделение пораженных и больных, представляющих опасность для окружающих;
- 2) определение нуждаемости в медицинской помощи, месте и очередности ее оказания;
- 3) возможность и целесообразность дальнейшей эвакуации с учетом вида транспортных средств, очередности и способа транспортировки, а начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи, и эвакуационного назначения.

Рассмотрим более подробно общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля на этапах эвакуации. Они заключаются в следующем.

1. К пораженным и больным, представляющим опасность для окружающих и нуждающихся в направлении на санитарную обработку или в изоляции, относятся:

- а) пораженные стойкими отравляющими веществами (ФОВ, кожно-нарывные отравляющие вещества (КНОВ));
- б) инфекционные больные и лица с подозрением на инфекционные заболевания;
- в) больные с выраженными нервно-психическими нарушениями (психозами);
- г) лица с загрязнением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше предельно допустимого уровня.

Реализация этого принципа сортировки начинается санитарным контролем на сортировочном посту (опрос, индикация ОВ, контроль радиоактивного загрязнения) и продолжается врачом в приемно-сортировочном отделении.

Лица, не представляющие опасности для окружающих, в зависимости от погодных условий с сортировочного поста направляются на сортировочную площадку или в сортировочную палатку. Лица, прошедшие санитарную обработку, как правило, направляются на сортировочную площадку, в отдельных случаях тяжелопораженных подвергают сортировке сразу после специальной обработки на чистой половине площадки или отделения специальной обработки.

2. Выделение пораженных и больных, нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе. Осуществление этого принципа проводится врачебно-сестринскими сортировочными бригадами в сортировочно-эвакуационном (приемно-сортировочном) отделении. В первую очередь выделяются лица, нуждающиеся в неотложной помощи на данном этапе, и определяется функциональное подразделение, где эта помощь должна быть оказана; на этапе квалифицированной медицинской помощи выделяют также лиц, подлежащих направлению в команду выздоравливающих (легкопораженные и легкобольные со сроками лечения 5–10 сут).

К выделению лиц, нуждающихся только в уходе и облегчении страданий (бесперспективных), на войсковых этапах эвакуации следует отнести в целом отрицательно. Исключение составляют лишь лица с церебральной формой острой лучевой болезни на этапе квалифицированной медицинской помощи.

3. Бригадный метод работы в сортировочно-эвакуационном отделении предусматривает проведение сортировки с одновременным оказанием некоторых мероприятий неотложной помощи. В состав бригады входят врач, медицинская сестра или фельдшер, регистратор и 1–2 звена санитаров. Врач быстро, с использованием опроса, физикальных и простейших инструментальных методов (осмотр, аускультация, пальпация, измерение АД), обследует больного, формулирует диагноз поражения с оценкой степени тяжести и учетом ведущего синдрома (острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, судорожный синдром, кома и т.д.), отдает указания медицинской сестре по выполнению мероприятий неотложной помощи (введение антидотов, противосудорожных средств, очищение полости рта и верхних дыхательных путей от слизи, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких

ручным аппаратом и т.п.). Для нетранспортабельных определяется функциональное подразделение данного этапа, где лечение пораженного должно быть продолжено, для транспортабельных — направление эвакуации, что закрепляется соответствующей сортировочной маркой. 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. Санитары доставляют тяжелопораженных в соответствующее функциональное подразделение, руководствуясь прикрепленными к одежде на груди сортировочными марками. Одна сортировочная бригада указанного состава за 1 ч работы может провести сортировку с оказанием неотложной помощи в среднем 10 пораженным и больным терапевтического профиля. Если сортировочная бригада усиливается второй медицинской сестрой и регистратором, то, используя способ «переката» — последовательного обслуживания двух пораженных, — можно увеличить производительность бригады в 1,5 раза.

При массовом поступлении пораженных необходимо усиливать сортировочно-эвакуационные отделения сортировочными бригадами из других функциональных подразделений данного этапа, менее загруженных в начальный период работы. При этом для проведения сортировки необходимо выделять наиболее квалифицированный персонал. Создавать сортировочные бригады, проводить их боевое слаживание и тренировку необходимо в подготовительный период.

1.3.3. Организация, виды и объем терапевтической помощи пораженным и больным на этапах медицинской эвакуации. Медицинская документация

Оказание медицинской помощи пораженным и больным во время войны проводится на основе системы этапного лечения с эвакуацией по назначению, сущностью которой является сочетание процесса оказания медицинской помощи и лечения пораженных с их медицинской эвакуацией. Основные положения данной системы в современном понимании впервые были сформулированы выдающимся отечественным военным хирургом,

профессором Военно-медицинской академии В.А. Оппелем в 1915 г., который предложил расчленить медицинскую помощь на войне на отдельные лечебно-профилактические мероприятия, проводимые последовательно в медицинских пунктах и учреждениях (этапах медицинской эвакуации), расположенных на всем пути эвакуации. Принципы этапного лечения не были реализованы в полном объеме в Первую мировую войну в силу экономических причин. В последующие годы и, особенно, в период ВОВ эта система получила организационное оформление и дальнейшее творческое развитие.

Терапевтическая помощь пораженным и больным должна проводиться с учетом скоротечности патологического процесса, быстроты развития угрожающих жизни осложнений при поражении ОВ, токсинами, а иногда и ионизирующими излучениями. Ее особенность заключается в необходимости маневрирования объемом проводимых мероприятий, который при массовом поступлении пораженных должен сокращаться, при этом помощь может оказываться преимущественно или исключительно по жизненным показаниям. От своевременности ее оказания во многом может зависеть течение и исход поражений. В современной системе лечебно-эвакуационного обеспечения особое значение имеет преемственность и последовательность в проведении мероприятий на этапах медицинской эвакуации, что обеспечивается непреложным соблюдением уже упоминавшихся ранее принципов отечественной военно-медицинской доктрины.

Современная система этапного лечения с эвакуацией по назначению включает *следующие виды медицинской помощи*: первую, доврачебную (фельдшерскую), первую врачебную, квалифицированную, специализированную (в том числе неотложную специализированную) помощь и медицинскую реабилитацию.

Первая помощь оказывается непосредственно в очаге поражения в ближайшем укрытии самим пострадавшим (самопомощь), сослуживцем (взаимопомощь) либо младшим медицинским составом (санитарами). Сущность ее состоит в проведении простейших мероприятий, которые могут спасти пораженному жизнь или уменьшить тяжесть последствий поражения и предупредить развитие осложнений. При этом используются индивидуальные средства медицинской защиты личного состава (ин-

дивидуальная аптечка, индивидуальный противохимический пакет), а также средства из медицинской сумки, имеющейся на оснащении санитаров.

При боевых поражениях терапевтического профиля первая помощь включает: надевание противогаза, применение антидотов при поражении ОВ, дегазацию открытых участков кожи и прилегающих частей обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета, применение противорвотных и обезболивающих средств, использование антибиотиков с целью экстренной профилактики поражений бактериологическим оружием, очистку верхних дыхательных путей от слизи и инородных тел, простейшие методы искусственного дыхания, а также выход (вынос) пораженного за пределы зараженной зоны.

Доврачебная помощь дополняет и расширяет мероприятия первой помощи, направленные на борьбу с угрожающими жизни расстройствами и осуществляется фельдшером или санитарным инструктором в пунктах сбора раненых, на медицинских постах рот, и в медицинских пунктах батальонов с использованием преимущественно носимого медицинского оснащения. Показаниями к проведению мероприятий доврачебной помощи являются: асфиксия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок, кома, судороги, острая дыхательная недостаточность, неукротимая рвота, острые реактивные состояния, выраженный болевой синдром. Данный вид помощи включает в себя: повторное введение антидотов по показаниям, применение сердечно-сосудистых, противосудорожных, противорвотных и болеутоляющих средств, промывание глаз, полости рта и носа при подозрении на попадание ОВ или радиоактивных веществ (РВ), дополнительную дегазацию открытых участков кожи и обмундирования, стимуляцию рвоты (беззондовое промывание желудка), искусственную вентиляцию легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапию из кислородного ингалятора, введение кровезаменителей через пластиковый катетер в периферическую вену при угрожающих жизни состояниях (массивная кровопотеря, инфекционно-токсический шок и др.).

Первая врачебная помощь пораженным и больным оказывается в медицинском пункте полка, медицинской роте бригады. Она предусматривает устранение угрожающих жизни нару-

шений в ближайшие часы с момента воздействия поражающего фактора, предупреждение неблагоприятных осложнений и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

В зависимости от конкретных условий, по срочности выполнения мероприятия первой врачебной помощи делятся на 2 группы:

- 1) неотложные, выполнение которых обязательно в любых условиях боевой обстановки, в том числе и при появлении массовых санитарных потерь;
- 2) мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено без угрозы для жизни пораженных и больных до момента их прибытия на следующий этап медицинской эвакуации.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи осуществляются при состояниях, угрожающих жизни пораженных (острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройствах дыхания, неукротимой рвоте, судорожном и выраженном болевом синдромах, шоке, коме) или приводящих к тяжелой инвалидности (при поражении глаз ипритом).

Группа неотложных мероприятий первой врачебной помощи включает:

- частичную санитарную обработку и смену обмундирования у поступающих из очагов поражения стойкими ОВ;
- очистку полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс;
- введение антидотов, противосудорожных, бронходилататоров и противорвотных средств;
- промывание желудка через зонд при пероральном отравлении;
- неспецифическую профилактику при поражениях бактериальными средствами и применение антитоксической сыворотки при отравлениях бактериальными токсинами;
- ингаляции кислорода;
- проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
- кровопускание;
- инъекции сердечно-сосудистых средств, дыхательных analeптиков, обезболивающих, гипосенсибилизирующих и других медикаментов;

- применение глазных мазей и лекарственных пленок при поражении глаз ОБ кожно-нарывного действия;
- при радиационных поражениях: в/в введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей с целью дезинтоксикации; парентеральное введение средств, купирующих первичную лучевую реакцию, показано лишь при неукротимой рвоте. В последнем случае рекомендуется также зондовое промывание желудка.

Вторая группа мероприятий первой врачебной помощи включает назначение различных симптоматических препаратов при состояниях, не угрожающих жизни пораженных.

Сокращение объема первой врачебной помощи производится по указанию вышестоящего медицинского начальника путем отказа от выполнения мероприятий второй группы.

Квалифицированная терапевтическая помощь пораженным и больным оказывается врачами-терапевтами отдельного медицинского батальона (ОМедБ), медицинского отряда специального назначения (МОСН). Она имеет целью устранение тяжелых, угрожающих жизни последствий поражений (асфиксия, судороги, коллапс, отек легких) или остро возникающих неотложных состояний при заболеваниях (гипертонический криз, ангинозный статус, приступ бронхиальной астмы и т.п.), профилактику вероятных осложнений и борьбу с ними для обеспечения дальнейшей эвакуации пораженных и больных.

Мероприятия квалифицированной терапевтической помощи по срочности ее оказания также разделяются на 2 группы:

- неотложные мероприятия;
- мероприятия, проведение которых может быть отложено.

Неотложные мероприятия выполняются при состояниях, угрожающих жизни пораженных или больных (кома, острая сердечно-сосудистая недостаточность, ангинозный приступ, тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости, острая дыхательная недостаточность, анурия, печеночная и почечная колики, неукротимая рвота с резким обезвоживанием, судорожный и бронхообструктивный синдромы), а также при состояниях резкого психомоторного возбуждения, непереносимого кожного зуда при ипритных поражениях или при поражениях с угрозой последующего наступления инвалидности (тяжелое поражение глаз ипритом и др.).

К неотложным мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи относятся:

- полная санитарная обработка пораженных стойкими ОВ и лиц, имеющих загрязнение кожи радионуклидами выше предельно допустимого уровня;
- повторное применение антидотов при поражениях ОВ, а также специфической лечебной сыворотки при поражениях ботулиническим токсином;
- введение сердечно-сосудистых, антиаритмических средств и кровезаменителей при острой сердечно-сосудистой недостаточности и различных нарушениях сердечного ритма;
- применение дыхательных analeптиков и проведение аппаратной ИВЛ при тяжелых нарушениях дыхания;
- оксигенотерапия в случаях выраженной гипоксии;
- купирование болевого синдрома, тяжелых аллергических реакций, выраженной рвоты, судорог, бронхообструкции;
- борьба с острой почечной недостаточностью;
- применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;
- назначение противозудных и седативных средств при распространенных ипритных дерматитах;
- использование специфических средств при поражении глаз ОВ;
- комплексные лечебные мероприятия при попадании внутрь отравляющих, радиоактивных и других токсических веществ;
- при наличии возможностей проведение экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез) при радиационных поражениях и поражениях ОВ.

К числу мероприятий второй группы относятся:

- применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни;
- введение антибиотиков с профилактической целью при поражениях ОВ и ионизирующими излучениями.

При неблагоприятной боевой и медико-тактической обстановке объем квалифицированной терапевтической помощи сокращается до выполнения неотложных мероприятий.

После проведения сортировки и оказания нуждающимся неотложной помощи из сортировочно-эвакуационного отделения этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных направляют:

- в отделение анестезиологии и реанимации — для выведения из комы, шока, проведения интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности, отеке легких;
- в госпитальное отделение — для проведения лечения при коллаптоидных состояниях, судорожном и бронхообструктивном синдромах;
- в команду выздоравливающих — для окончательного лечения легкопораженных со сроками выздоровления до 10 сут (нейроциркуляторная астенция (НЦА) без нарушений ритма, острый бронхит, функциональное расстройство желудка (ФРЖ), острое респираторное заболевание (ОРЗ), грипп, ангина, ограниченный пиодермит, реактивный невроз легкой степени, поражения ОВ и ТХВ удушающего действия легкой степени, миотическая и диспноэтическая формы поражений ФОВ, острые перегревания или переохлаждения легкой степени);
- в эвакуационную — для подготовки к эвакуации в лечебные учреждения госпитальных баз фронта.

Сроки временной нетранспортабельности пораженных и больных составляют 2–3 сут; при эвакуации авиационным транспортом они могут быть сокращены до нескольких часов — одних суток.

Эвакуация из этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных и больных терапевтического профиля проводится по следующим направлениям.

В военно-полевые терапевтические госпитали (ВПТГ):

- пораженные ионизирующими излучениями (острая лучевая болезнь — 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, гепатопатия, нефропатия);
- пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;

- больные терапевтического профиля, требующие стационарного лечения с соблюдением постельного режима сроком более 15 сут;
- контуженные без признаков повреждения костей черепа и с нейросоматической патологией.

В военно-полевые неврологические госпитали (ВПНГ) подлежат эвакуации пораженные с закрытой травмой головного мозга, ЛОР-контуженные, с острыми реактивными состояниями, требующими специализированного лечения у психиатра, с психоневрологическими расстройствами после воздействия ОВ или токсинов. В эти учреждения направляются также больные неврологического и психиатрического профиля.

В военно-полевой инфекционный госпиталь (ВПИГ) эвакуируются все инфекционные больные, нуждающиеся в госпитальном обследовании и лечении.

В терапевтическое отделение военно-полевого госпиталя для легкораненых (ВПГЛР) подлежат эвакуации:

- пораженные ионизирующими излучениями (ОЛБ I степени) при наличии клинических проявлений периода разгара;
- легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений ФОВ, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);
- соматические больные (НЦА, сотрясение сердца, ушиб миокарда легкой степени, транзиторная артериальная гипертензия, обострение хронического бронхита, гастрита и т.п.);
- неврологические больные (невриты, радикулопатии легкой степени);
- дерматологические больные.

В терапевтические отделения ВПМГ подлежат эвакуации пострадавшие с комбинированными радиационными поражениями с ведущим лучевым синдромом, а также пораженные ОВ в сочетании с механическими травмами при преобладании первого компонента и наличием посттравматической висцеральной патологии. Все другие формы комбинированных поражений направляются в хирургические отделения ВПМГ.

В военно-полевые хирургические госпитали (ВПХГ, отделения для обожженных) эвакуируют пораженных с распространенными ипритными буллезно-некротическими дерматитами.

В военный полевой специализированный (ВПСХГ) для раненых в голову, шею и позвоночник эвакуируют пораженных ипритами с тяжелыми повреждениями глаз.

Специализированная терапевтическая помощь включает комплекс лечебно-диагностических мероприятий, выполняемых врачами-специалистами терапевтического профиля (терапевтами, токсикологами, радиологами, инфекционистами, неврологами, психиатрами, дерматовенерологами, фтизиатрами), имеющими специальное лечебно-диагностическое оснащение, в специально предназначенных лечебных учреждениях госпитальных баз фронта. Данный вид помощи предусматривает окончательное и полное купирование острых проявлений боевой терапевтической патологии, раннюю диагностику осложнений и последствий боевых поражений, специализированное лечение в полном объеме и реабилитацию пораженных и больных.

Неотложная специализированная терапевтическая помощь — это особая организация медицинской деятельности врачей-специалистов терапевтического профиля с использованием сложных и дорогостоящих технологий в целях комплексного и наиболее эффективного лечения пораженных, больных и раненных, находящихся в угрожающем для жизни состоянии, для которых отсрочка оказания такой помощи резко ухудшает прогноз. Для ее осуществления необходимы:

- специально подготовленные врачи двух, трех и более различных специальностей;
- специально оборудованные помещения и лаборатории, расположенные соответствующим образом;
- особая организация работы медицинских работников подразделений и всего учреждения в целом;
- специальная дорогостоящая медицинская техника и обслуживающий ее персонал.

Перечень неотложных патологических состояний и заболеваний, для лечения которых необходимо использование сложных и дорогостоящих технологий, требует уточнения. Однако не вызывает сомнения факт, что с каждым годом их становится больше и больше.

К основным методам специализированного лечения пораженных и больных терапевтического профиля относятся обеспечение постельного режима, диетического питания, этиопато-

генетического и симптоматического медикаментозного лечения различных заболеваний, выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры, продолжение антидотной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии при поражениях ОБ и ТХВ, дифференцированное применение компонентов крови, гемостатических средств, профилактика и лечение инфекционных осложнений при радиационных поражениях, а также трансплантация костного мозга, гемосорбция, перитонеальный диализ, длительная оксигенотерапия и искусственная вентиляция легких, коррекция нарушений кислотно-основного и электролитного баланса и др. Отличительной особенностью данного вида помощи является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемый до окончательного исхода заболевания (поражения).

Некоторые мероприятия специализированной терапевтической помощи могут осуществляться в передовых полевых или стационарных учреждениях квалифицированной помощи. С этой целью необходимо осуществлять их усиление соответствующими группами специалистов с оснащением для оказания элементов *ранней специализированной терапевтической помощи*. При этом могут использоваться современные рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические, лабораторные методы диагностики, а также сложные лечебные процедуры (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация и др.) при различных видах терапевтической патологии.

Отдельным видом медицинской помощи выделена **медицинская реабилитация** — комплекс организационных, лечебных, медико-психологических и военно-профессиональных мероприятий для восстановления бое- и трудоспособности пораженных и больных, которая осуществляется в процессе комплексного лечения в каждом госпитале. При наличии соответствующей возможности завершение реабилитации может быть проведено в ВПГЛР, куда переводятся с этой целью выздоравливающие пораженные и больные.

Выделяют первичный и вторичный контингент реабилитации. Первичный контингент — это легкопораженные и легкобольные, направляемые непосредственно в ВПГЛР с этапа квалифицированной медицинской помощи. Вторичный контингент

реабилитации — это пораженные и больные средней и тяжелой степени, получившие лечение в различных учреждениях госпитальной базы, после чего переводимые для восстановительного лечения в ВПГЛР или в военный санаторий.

Комплекс реабилитации должен включать в себя, наряду с медикаментозной терапией общеукрепляющего плана (витамины, адаптогены, анаболики и др.), диетотерапию и широкое применение лечебной физкультуры, физиотерапевтических методов, механо- и трудотерапии с учетом профессиональной принадлежности военнослужащих, а также физическую, строевую, боевую, специальную, морально-психологическую подготовку с целью максимально полного восстановления трудо- и боеспособности.

Медицинская документация. Преемственность и последовательность в проведении лечебно-эвакуационных мероприятий могут быть достигнуты лишь при условии четкого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу знать о состоянии пораженных и больных на предыдущих этапах медицинской эвакуации и выполненных лечебно-диагностических и профилактических мероприятиях. В этом отношении наибольшее значение имеют документы персонального медицинского учета (первичная медицинская карточка и история болезни).

Первичная медицинская карточка заполняется на всех пораженных больных и раненых, выбывших из строя на срок не менее одних суток, при оказании им первой врачебной помощи. В госпитале первичную медицинскую карточку заводят только на тех пораженных и больных, которые поступают сюда, минуя предыдущие этапы медицинской эвакуации, и не подлежат лечению в данном госпитале, а после оказания медицинской помощи, или без таковой, будут эвакуированы в другие лечебные учреждения, либо возвращены в свои подразделения.

В медицинской карточке отмечается наименование медицинского пункта (учреждения), выдающего карточку, анкетные данные пораженного, больного или раненого, время поражения (заболевания, ранения), диагноз, оказанная медицинская помощь, порядок, способ и очередность эвакуации. Диагноз дол-

жен отражать характер поражения, период, степень тяжести, а по возможности и ведущий синдром поражения.

Заполненная карточка приобретает юридическое значение, поскольку она удостоверяет факт ранения или заболевания и, следовательно, дает право на эвакуацию в тыл. Заполненный корешок карточки остается в данном медицинском пункте и используется как отчетный документ.

Карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с пораженным или больным (в левом кармане верхней одежды, либо закрепленной на повязке) направляется на следующий этап медицинской эвакуации.

По краям карточки имеются отрывные цветные полосы. Красная полоса предназначена для информации следующего этапа медицинской эвакуации о нуждаемости в неотложной помощи, желтая — о необходимости проведения полной санитарной обработки, синяя свидетельствует о радиационном поражении, а черная — о необходимости изоляции больного при инфекционном заболевании или психическом расстройстве. Обратная сторона медицинской карточки используется для записей о проведенных лечебных мероприятиях на последующих этапах медицинской эвакуации. Заполнение карточки продолжается до тех пор, пока не заводится история болезни, при этом карточка вклеивается в историю болезни. Первичная медицинская карточка раненого или больного, оставленного для лечения в команде выздоравливающих медицинского пункта полка (МПП) (сроком не более 5 сут), используется как история болезни, при этом динамика заболевания ежедневно отмечается на обороте карточки.

Первичные медицинские карточки на всех раненых и больных, выбывших с определенным исходом (возвращены в часть, умерли) и не имевших истории болезни, в течение месяца пересылаются через вышестоящего начальника медицинской службы в архив Военно-медицинского музея МО РФ.

История болезни ведется в госпитале — на всех госпитализированных, в ОМедБ (ОМедО) — на временно госпитализированных по нетранспортабельности, а также на легкопораженных и больных команды выздоравливающих со сроками лечения до 10 сут, в лазаретах медицинских пунктов частей — на пораженных и больных со сроком лечения более 5 сут. История бо-

лезни заводится один раз и ведется до определившегося исхода. При эвакуации военнослужащих в другое лечебное учреждение историю болезни направляют вместе с пораженным (больным) в эвакуационном конверте.

В истории болезни лаконично излагаются жалобы, анамнез, данные объективного исследования, четко формулируется диагноз, отмечается динамика заболевания и результаты лечения. Данные дополнительных методов исследования (лабораторных, ЭКГ и т.п.) также целесообразно вписывать в историю болезни, чтобы предотвратить их утрату.

После определившегося исхода лечения пораженного (больного) в истории болезни составляется эпикриз, в котором кроме основных данных о течении поражения, лечении и исходе, указывается количество этапов эвакуации пройденных пораженным, количество дней, прошедших с момента поражения, состояние в момент выписки, категория годности к военной службе. История болезни подписывается лечащим врачом, начальником отделения и начальником медицинской части лечебного учреждения.

После отработки документов медицинской отчетности лечебных учреждений законченные истории болезни пересылаются в архив ВММ МО РФ.

Кроме этих документов, в медицинских пунктах, медицинских частях и учреждениях ведутся документы группового учета: книга учета раненых и больных, предназначенная для регистрации всех поступивших на данный этап, а также для учета лиц, нуждающихся в систематическом врачебном наблюдении, книга учета переливания крови и кровезаменителей. В лаборатории ведется книга учета лабораторных исследований. Всех госпитализированных регистрируют в алфавитной книге.

При выписке в часть пораженным, больным и раненым выдаются справки о заболевании, ранении.

Единая медицинская документация в значительной мере способствует реализации преемственности и последовательности проводимых лечебно-диагностических и профилактических мероприятий на этапах эвакуации и обеспечению единства и непрерывности системы этапного лечения с эвакуацией по назначению.

1.3.4. Особенности организации терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах

Локальная война — ограниченный военный конфликт с участием двух стран с применением, как правило, группировок вооруженных сил постоянной готовности.

Вооруженный конфликт — одна из форм разрешения национально-этнических, религиозных и других некоренных противоречий внутри одного государства путем вооруженного столкновения незначительного масштаба с применением регулярных или иррегулярных вооруженных формирований, с отсутствием акта формального объявления войны. Необходимо учитывать, что всякая локальная война может перерасти в крупномасштабную — региональную или глобальную.

Особенностями локальных войн, влияющими на организацию медицинского обеспечения, являются:

- возможность расширения масштаба боевых действий, опасность нанесения боевых ударов, совершения диверсионных акций по всей территории страны;
- широкий диапазон продолжительности боевых действий (от нескольких суток до нескольких лет);
- цикличность и различная интенсивность боевых действий и в силу этого различное соотношение санитарных потерь ранеными и больными в отдельные периоды войны;
- возможность применения наряду с обычным оружием массового поражения (химического, в том числе временно выводящего из строя, а также тактических ядерных боеприпасов);
- возможность разрушения объектов химической и ядерной промышленности, а также транспортных емкостей, содержащих ТХВ;
- привлечение группировок войск различных силовых структур, требующее координации системы управления ими;
- особая чувствительность гражданского населения воюющих сторон к людским потерям.

Медицинское обеспечение войск в локальных войнах и вооруженных конфликтах базируется на системе этапного лечения с эвакуацией по назначению, для реализации которой требуется:

- своевременная подготовка территориальной системы медицинской службы в соответствии с поставленными задачами;
- оперативное оборудование территории приграничных военных округов, особенно в районах возможных вооруженных конфликтов с целью создания необходимой военно-медицинской инфраструктуры для решения задач медицинского обеспечения, особенно в начальный период боевых действий;
- создание группировок медицинской службы, включающих медицинские подразделения, части и учреждения различных министерств и ведомств, видов и родов войск;
- создание в округах мобильных медицинских подразделений и частей высокой степени готовности (МОСН, отрядов или групп усиления), предназначенных для решения внезапно возникающих задач, усиления группировок медицинской службы в зоне вооруженного конфликта;
- максимальное приближение всех видов медицинской помощи к пораженному, больному, раненому;
- эшелонирование сил и средств медицинской службы в связи с возросшей глубиной боевых порядков соединений в таких операциях.

Применение маневренных форм вооруженной борьбы, порой малыми группами на изолированных направлениях, требует усиленного внимания к укомплектованию личного состава средствами оказания первой помощи, усиления медицинской службы батальонов врачами и средним медицинским персоналом с соответствующим оснащением и медицинским транспортом.

Система организации медицинской помощи в локальных вооруженных конфликтах предполагает наличие нескольких эшелонов. *Первый эшелон* — мероприятия от первой помощи до первой врачебной; они обеспечиваются медицинской службой полков, бригад. *Второй эшелон* — мероприятия квалифицированной медицинской помощи, осуществляемые в ОМедБ, МОСН. *Третий эшелон* — мероприятия специализированной медицинской помощи, осуществляемые частично в МОСН (при наличии групп усиления), в основном — в базовых госпиталях округа и центра. При организации лечебно-эвакуационных ме-

роприятий не является правилом обязательное прохождение пораженных и больных через все три эшелона; предпочтительнее больных из первого эшелона в оптимальные сроки авиационным транспортом эвакуировать в специализированные медицинские учреждения, где они могли бы получить исчерпывающую медицинскую помощь, в том числе неотложную специализированную.

Однако в реальных условиях этап квалифицированной медицинской помощи часто сохраняет свою необходимость. Кратко остановимся на существенных моментах данного вида помощи. Кроме специалиста-терапевта и соответствующего оснащения необходимы также условия для осуществления квалифицированной терапевтической помощи, обеспечивающие возможность проведения трех кардинальных мероприятий:

- полная санитарная обработка, после чего пораженные, представляющие опасность для окружающих, перестают быть таковыми, с них снимается защитное обмундирование, противогаз, что обеспечивает возможность осуществления наблюдения за их состоянием и проведения комплекса лечебных мероприятий;
- временная госпитализация нетранспортабельных на 1–2 сут для проведения интенсивной терапии с целью выведения их из этого состояния (судорожный синдром, острая дыхательная недостаточность (ОДН), острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН), неукротимая рвота, болевой синдром, гипертонический криз и т.п.), для чего необходимо госпитальное отделение;
- выделение потока легкопораженных и легко больных со сроками лечения до 15 сут для оставления их на данном этапе до выздоровления и возвращения в строй.

Очень важным моментом является выделение контингентов, нуждающихся в неотложной помощи, и определение функционального подразделения этапа, где эта помощь будет оказана, а начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи — выделение контингентов нетранспортабельных и, следовательно, нуждающихся во временной госпитализации и проведении интенсивной терапии. При определении критериев нетранспортабельности следует руководствоваться не столько нозологическим, сколько синдромологическим принципом.

К временно нетранспортабельным относят пораженных и больных со следующими клиническими синдромами:

- острая дыхательная недостаточность II–III степени (выраженная бронхообструкция, токсический отек легких, парез и паралич дыхания, массивный экссудативный плеврит, двухсторонняя субтотальная пневмония, напряженный пневмоторакс);
- острая сердечно-сосудистая недостаточность (циркуляторный коллапс, сердечная астма; кардиогенный отек легких, кардиогенный шок);
- тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, пароксизмальная тахисистолическая форма мерцательной аритмии, полная атрио-вентрикулярная блокада, частые политопные, групповые и ранние экстрасистолы);
- судорожный синдром;
- кома;
- неукротимая рвота;
- некупированный болевой синдром (стенокардия, инфаркт миокарда, печеночная и почечная колика и др.);
- тяжелый гипертонический криз;
- инфекционно-токсический шок.

Касаясь организации специализированной терапевтической помощи, необходимо указать, что в условиях локальной войны она может осуществляться в гарнизонных госпиталях первого эшелона, дислоцированных в зоне ответственности, госпиталях округа тыла страны и центра, а также в развертываемых полевых подвижных госпиталях единой госпитальной базы и подразделяется на два вида — ранняя специализированная и специализированная (в том числе неотложная специализированная) помощь.

Выделение ранней специализированной помощи по отношению к больным и пораженным терапевтического профиля в условиях локального конфликта оправдано в следующих аспектах.

1. Эвакуация больных и пораженных с этапа первой врачебной помощи непосредственно в госпиталь, где будет проведен весь комплекс лечебно-диагностических мероприятий.

2. Окончательная сортировка больных и пораженных на этапе квалифицированной медицинской помощи с применением современных ультразвуковых, эндоскопических, лабораторных, электрофизиологических методов диагностики.
3. Расширение объема терапевтической помощи по неотложным показаниям с целью быстрой подготовки к эвакуации нетранспортабельных больных и пораженных.
4. Проведение ранней патогенетической терапии больным и пораженным с применением современных методов лечения — гипербарической оксигенации, экстракорпоральной детоксикации.

В связи с этим, с учетом структуры санитарных потерь, целесообразно сформировать группы усиления высококвалифицированными специалистами, оснащенные современным лечебно-диагностическим оборудованием и медикаментами, военно-лечебных учреждений центра по следующим направлениям: эндоскопия, ультразвуковая диагностика, лабораторное дело, радиология, токсикология, гипербарическая оксигенация, экстракорпоральная детоксикация.

Таким образом, три из четырех аспектов ранней специализированной помощи предусматривают функционирование групп усиления на базе этапов квалифицированной медицинской помощи — ОМедБ и МОСН.

Медицинский отряд специального назначения (МОСН) является новым формированием, созданным на базе центральных и окружных военных госпиталей. Отряд предназначен для развертывания в зоне боевых действий объединенной группировки войск (ОГВ) военного округа в условиях локального (в том числе приграничного) вооруженного конфликта, а также в период ликвидации последствий стихийных бедствий, крупных аварий и катастроф вблизи очагов массовых санитарных потерь, с целью оказания пострадавшим и больным квалифицированной медицинской помощи, их временной госпитализации, лечения и подготовки к эвакуации в лечебные учреждения Вооруженных Сил, Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и других ведомств для последующего окончательного лечения и реабилитации.

Основными подразделениями МОСН являются: приемно-сортировочное отделение, хирургическое отделение, госпитальное отделение, лабораторное отделение, рентгеновский кабинет, медицинский взвод в составе медицинского отделения и отделения санитарной обработки.

Кроме того, в его состав входят медицинские группы (специализированные группы усиления): общехирургическая, травматологическая, комбустиологическая, токсико-радиологическая, психоневрологическая, инфекционных болезней, предназначенные для оказания ранней специализированной медицинской помощи пострадавшим в зависимости от применяемого оружия, вида катастрофы (стихийного бедствия) и структуры возникших при этом санитарных потерь.

Планирование медицинского обеспечения боевых действий в локальном военном конфликте в части, касающейся оказания специализированной медицинской помощи контингентам больных терапевтического профиля, должно предусматривать размещение госпиталей со сроками лечения до 30 сут на небольшом удалении от места ведения боевых действий (не далее 150 км). Целесообразность такого размещения обуславливается возможностью скорейшего возврата больных и пораженных после излечения в строй, тогда как эвакуация их в тыловые районы эту вероятность значительно уменьшает.

Приведенный выше порядок оказания специализированной медицинской помощи больным оптимален для регионов с относительно высокой плотностью размещения госпиталей и является близким к идеальному. Если же плотность размещения военно-медицинских учреждений сравнительно мала, то требуется их усиление путем дополнительного развертывания на этой территории учреждений госпитальной базы мирного времени и, в частности, многопрофильного военно-полевого терапевтического госпиталя, обеспечивающего высокий уровень лечебно-диагностических мероприятий.

В структуре госпиталя следует предусмотреть организацию кабинета ультразвуковой диагностики, эндоскопии, эфферентных методов терапии. Лабораторное отделение целесообразно оснастить современной автоматизированной аппаратурой для подсчета форменных элементов крови, проведение биохимических анализов, исследования иммунологического статуса

больных; кабинет функциональной диагностики — аппаратами для мониторингового наблюдения за функцией сердечно-сосудистой системы и др.

В заключение рассмотрим более подробно вопросы лечебно-эвакуационной характеристики основных форм поражений и заболеваний терапевтического профиля в условиях локальной войны. В первую очередь остановимся на оптимальных (средних) сроках лечения.

Сроки лечения до 10–15 сут имеют следующие нозологические формы:

- нейроциркуляторная астения без нарушений ритма сердца;
- острый бронхит;
- функциональное расстройство желудка;
- ОРЗ, грипп, ангина;
- ограниченные пиодермиты;
- реактивные невроты легкой степени;
- поражения ТХВ удушающего действия легкой степени (ринофарингит);
- острое перегревание или переохлаждение легкой степени.

Больные с указанной патологией должны лечиться на этапе квалифицированной медицинской помощи (ОМедБ, МОСН) с последующим возвращением в строй.

Больные и пораженные со сроками лечения до 30 сут должны лечиться в гарнизонном госпитале первого эшелона. К данной категории относятся следующие нозологические формы:

- НЦА с нарушениями ритма сердца;
- гипертоническая болезнь I–II стадии;
- стенокардия напряжения I–III функционального класса (ФК) без недостаточности кровообращения;
- бронхит хронический в фазе обострения;
- внебольничная пневмония;
- гастродуоденит и язвенная болезнь 12-перстной кишки;
- дистрофия алиментарная и гиповитаминозы;
- пиелонефрит острый;
- полиартрит реактивный;
- дизентерия острая;
- корь, ветряная оспа, холера, малярия;
- гонорея острая;

- эритема узловатая, экзема острая;
- закрытая травма (сотрясение) головного мозга без выраженных клинических проявлений;
- реактивные неврозы и психозы средней тяжести;
- периферические невриты;
- поражения ТХВ удушающего действия средней тяжести (трахеобронхит);
- острая лучевая болезнь легкой степени (в период разгара).

Малоперспективные для возвращения в строй пораженные и больные терапевтического профиля со сроками лечения более 30 сут подлежат госпитализации в тыловых лечебных учреждениях округа и страны. К таковым следует отнести:

- инфаркт миокарда;
- инфекционно-аллергический миокардит;
- гипертоническая болезнь III стадии;
- хроническая обструктивная болезнь легких с легочно-сердечной недостаточностью II–III степени;
- бронхиальная астма среднетяжелого и тяжелого течения;
- хронический активный гепатит, циррозы печени;
- неспецифический язвенный колит, болезнь Крона;
- хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с упадком питания и болевым синдромом (энтероколиты, панкреатиты);
- гломерулонефрит острый с затяжным течением;
- хронический диффузный гломерулонефрит;
- коллагенозы;
- системные заболевания крови (гемобластозы, лимфомы, гипопластические и гемолитические анемии);
- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксический зоб и др.);
- затяжные формы вирусного гепатита;
- СПИД;
- туберкулез легких в активной форме;
- тяжелые формы экземы, псориаза, атопического дерматоза;
- энцефаломиелополирадикулоневриты;
- затяжные формы реактивных неврозов и психозов;

- тяжелые психические заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия);
- тяжелые соматические и неврологические осложнения острых экзогенных интоксикаций;
- острая лучевая болезнь средней и тяжелой степени.

Таким образом, соблюдение принципов организации терапевтической помощи пораженным и больным, осуществление взаимодействия специалистов терапевтического и хирургического профилей, в том числе по раннему выявлению и лечению висцеральных осложнений у раненых, совершенствование специальной подготовки врачей-терапевтов по вопросам военно-полевой терапии будет способствовать своевременному и качественному решению задач по оказанию терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах.

2

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

2.1. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Радиоактивность. Конец прошлого века был ознаменован двумя выдающимися открытиями: в 1895 г. К. Рентген обнаружил новый, не известный до этого вид излучения, названный в последствии рентгеновским лучами, а в 1896 г. А. Беккерель установил, что уран самопроизвольно испускает невидимые лучи — явление, которое было названо *радиоактивностью*, а само излучение — *ионизирующим излучением*. Одновременно было установлено, что оба вида этих излучений обладают способностью ионизировать молекулы, а также приводить их в возбужденное состояние, вследствие чего ионизированные и возбужденные атомы и молекулы приобретают новые свойства, в частности способность вступать в реакции и образовывать соединения, ранее им не свойственные.

Радиоактивность — самопроизвольное превращение (распад) атомных ядер некоторых химических элементов (урана, тория, радия и др.), приводящее к изменению их атомного номера и массового числа. При этом ядра атомов одних элементов превращаются в другие. Этот процесс сопровождается испусканием ионизирующих излучений. Такие элементы называются радиоактивными. Различают несколько видов радиоактивных превращений:

- 1) α -распад — характерен для естественных радиоактивных элементов с большими порядковыми номерами;
- 2) электронный β -распад — характерен как для естественных, так и искусственных радиоактивных элементов;

- 3) позитронный β -распад наблюдается у некоторых искусственных радиоактивных изотопов;
- 4) К-захват (захват орбитального электрона ядром). Позитронный распад и К-захват являются конкурирующими процессами. Если возможно испускание позитрона, то возможен и процесс К-захвата. При К-захвате возникает характеристическое рентгеновское излучение;
- 5) деление ядер — этот процесс наблюдается у радиоактивных элементов с большим атомным номером при захвате их ядрами медленных нейтронов. Вероятность осуществления деления ядер по сравнению с вероятностью их α -распада незначительна;
- 6) термоядерные реакции, которые протекают лишь при температурах, достигающих нескольких миллионов градусов.

Радиоактивные вещества распадаются со строго определенной скоростью, измеряемой периодом полураспада, т.е. временем, в течение которого распадается половина всех атомов. Радиоактивный распад не может быть остановлен или ускорен каким-либо способом.

Если поместить радий в свинцовую коробку с узкой щелью, то с помощью приборов можно определить, что через нее выходит пучок излучений, который разделяется в магнитном поле.

Излучение, отклоняющееся в сторону севера, называется α -излучением, в сторону юга — β -излучением, излучение, не отклоняющееся магнитным полем, называется γ -излучением (оно не имеет электрического заряда).

Альфа-излучение — поток положительно заряженных частиц (ядер атомов гелия), движущихся со скоростью около 20 тыс. км/с.

Бета-излучение — поток отрицательно заряженных частиц (электронов). Их скорость приближается к скорости света.

Гамма-излучение представляет собой коротковолновое электромагнитное излучение. По свойствам оно близко к рентгеновскому, но обладает значительно большей скоростью и энергией. Оно распространяется со скоростью света.

Ионизирующие излучения имеют ряд общих свойств, два из которых — способность проникать через материалы различной

толщины и ионизировать воздух и живые клетки организма — заслуживают особенно пристального внимания.

Ионизация. Ионизирующие излучения, проходя через различные вещества, взаимодействуют с их атомами и молекулами. Такое взаимодействие приводит к возбуждению атомов и вырыванию отдельных электронов из электронных оболочек нейтрального атома. В результате атом, лишенный одного или нескольких электронов, превращается в положительно заряженный ион — происходит первичная ионизация. Выбитые при первичном взаимодействии электроны, обладающие определенной энергией, сами взаимодействуют со встречными атомами и также создают новые ионы — происходит вторичная ионизация. Электроны, потерявшие в результате многократных столкновений свою энергию, остаются свободными или присоединяются, «прилипают» (в газах) к какому-либо нейтральному атому, образуя отрицательно заряженные ионы. Таким образом, энергия излучения при прохождении через вещество расходуется в основном на ионизацию среды. Число пар ионов, создаваемых ионизирующим излучением в веществе на единице пути пробега, называется *удельной ионизацией*, а средняя энергия, затрачиваемая ионизирующим излучением на образование одной пары ионов, — *средней работой ионизации*.

По мере продвижения заряженная частица теряет свою энергию, а на некотором расстоянии от начала пути скорость ее становится равной скорости теплового движения атомов и молекул среды. Расстояние, пройденное частицей от места образования до места потери ею избыточной энергии, называется *длиной пробега*.

Радиоактивность вещества, единицы ее измерения. Самопроизвольный распад радиоактивных ядер сопровождается ионизирующим излучением. Каждый радионуклид (радиоизотоп) распадается со своей скоростью. Как известно, эта скорость распада A пропорциональна числу ядер радионуклида:

$$A = \lambda N,$$

где N — число ядер радионуклида; λ — постоянная распада, характеризующая вероятность распада за единицу времени (доля общего числа атомов изотопа, распадающихся каждую секунду). Чем она больше, тем быстрее происходит распад.

На основании изложенного можно дать следующее определение активности как количественной характеристики источника излучений.

Активностью называется мера количества радиоактивного вещества, выражаемая числом радиоактивных превращений в единицу времени.

В системе единиц СИ за единицу активности принято одно ядерное превращение в секунду (расп./с). Эта единица получила название *беккереля* (Бк). Внесистемной единицей измерения активности является кюри (Ки). *Кюри* — это единица активности радионуклида в источнике, равная активности нуклида, в котором происходит $3,7 \times 10^{10}$ актов распада в одну секунду. Единица активности кюри соответствует активности 1 г Ra.

Доза облучения. Степень, глубина и форма лучевых поражений, развивающихся среди биологических объектов при воздействии на них ионизирующего излучения, в первую очередь зависят от величины поглощенной энергии излучения. Для характеристики этого показателя используется понятие поглощенной дозы, т.е. энергии, поглощенной единицей массы облучаемого вещества. За единицу поглощенной дозы облучения принимается джоуль на килограмм (Дж/кг) — *грей*. *Грей* (джоуль на килограмм) — поглощенная доза излучения, переданная массе облучаемого вещества в 1 кг и измеряемая энергией в 1 Дж любого ионизирующего излучения (1 Гр = 1 Дж/кг).

В радиобиологии и радиационной гигиене широкое применение получила внесистемная единица поглощенной дозы — рад. *Рад* — это такая поглощенная доза, при которой количество поглощенной энергии в 1 г любого вещества составляет 100 эрг независимо от вида и энергии излучения.

Системная единица поглощенной дозы в СИ — грей (Гр); 1 Гр равен 1 Дж, поглощенному в 1 кг вещества: 1 Гр = 1 Дж = 100 рад.

Мощность дозы (мощность поглощенной дозы) *P* — приращение дозы в единицу времени. Она характеризует скорость накопления дозы и может увеличиваться или уменьшаться со временем.

Для характеристики дозы по эффекту ионизации, вызываемому в воздухе, используется так называемая экспозиционная доза рентгеновского и γ -излучений — количественная характе-

ристика рентгеновского и γ -излучений, основанная на их ионизирующем действии и выраженная суммарным электрическим зарядом ионов одного знака, образованных в единице объема воздуха в условиях электронного равновесия. За единицу экспозиционной дозы рентгеновского и γ -излучений принимается кулон на килограмм (Кл/кг).

Кулон на килограмм — экспозиционная доза рентгеновского и γ -излучений, при которой сопряженная с этим излучением корпускулярная эмиссия на килограмм сухого атмосферного воздуха производит в воздухе ионы, несущие заряд в 1 Кл электричества каждого знака.

Внесистемной единицей экспозиционной дозы рентгеновского и γ -излучений является рентген (Р).

Рентген — единица экспозиционной дозы фотонного излучения, при прохождении которого через 0,001293 г воздуха в результате завершения всех ионизационных процессов в воздухе создаются ионы, несущие одну электростатическую единицу количества электричества каждого знака. Заметим, что 0,001293 г — масса 1 см³ сухого атмосферного воздуха при нормальных условиях (температура 0 °С и давление 1013 гПа (1 атм физическая или 760 мм рт. ст.)), в которой происходят первичные процессы взаимодействия фотонов с воздухом.

Поглощенная и экспозиционная дозы излучений, отнесенные к единице времени, называются мощностью поглощенной и экспозиционной доз.

2.2. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ. ПАТОГЕНЕЗ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Ионизирующее излучение — одно из уникальных явлений окружающей среды, последствия от воздействия которого на организм, на первый взгляд, совершенно неэквивалентны величине поглощаемой энергии. Действительно, летальная доза для млекопитающих составляет 10 Гр (1000 рад), поглощаемая же при этом тканями и органами животных энергия могла бы повысить их температуру всего на тысячные доли градуса. Ясно, что само по себе такое повышение температуры не могло бы вызвать столь выраженного эффекта поражения; в то же время непосредственные прямые нарушения в химических

связях биомолекул в клетках и тканях, возникающие вслед за облучением, ничтожны. Вместе с тем известно, что ни один из субстратов клетки *in vitro* не является столь радиочувствительным, как вся клетка *in vivo*. В связи с указанными обстоятельствами в настоящее время выдвигается гипотеза о возможности существования цепных автокаталитических реакций, усиливающих первичное действие, или наличия в клетках систем положительных обратных связей, которые после возникновения поддерживаются независимо от существования породившей их причины.

Процессы взаимодействия ионизирующих излучений с веществом клетки, в результате чего образуются ионизированные и возбужденные атомы и молекулы, являются первым этапом развития лучевого поражения. Ионизированные и возбужденные молекулы взаимодействуют между собой и с различными молекулярными системами, давая начало химически активным центрам (свободные радикалы, ионы, ион-радикалы и др.). В этот же период возможно образование разрывов связей в молекулах как за счет непосредственного взаимодействия с ионизирующим агентом, так и за счет внутри- и межмолекулярной передачи энергии возбуждения.

В дальнейшем развиваются реакции химически активных веществ с различными биологическими структурами, при которых отмечаются как деструкция, так и образование новых, не свойственных облучаемому организму соединений.

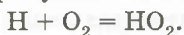
Последующие этапы развития лучевого поражения проявляются в нарушении обмена веществ в биологических системах с изменением соответствующих функций. У высших организмов это протекает на фоне нейрогуморальной реакции на развитие нарушения.

Явления, происходящие на начальных физико-химических этапах лучевого воздействия, принято называть первичными, или пусковыми, поскольку именно они определяют весь дальнейший ход развития лучевых поражений.

Первичные процессы при действии ионизирующих излучений. При облучении биологических объектов, содержащих воду, находящуюся частично в свободном состоянии, а частично входящую в состав органелл соответствующих биосистем, принято считать, что 50% поглощенной дозы в «средней» клетке

приходится на воду, другие 50% — на ее органеллы и растворенные вещества. В соответствии с локализацией поглощенной энергии (в воде или в основном веществе) можно говорить о непрямом и прямом действии ионизирующего излучения.

При взаимодействии ионизирующего излучения с водой происходит выбивание электронов из молекул воды с образованием так называемых молекулярных ионов, несущих положительные и отрицательные заряды. Возникающие ионы воды в свою очередь распадаются с образованием ряда радикалов, которые взаимодействуют между собой. Считается, что основной эффект лучевого воздействия обусловлен такими радикалами, как НОН и особенно HO_2 (гидропероксид). Последний радикал, обладающий высокой окислительной способностью, образуется при облучении воды в присутствии кислорода:



Выход этого радикала уменьшается пропорционально падению парциального давления кислорода. Этим объясняется кислородный эффект при облучении, проявляющийся в том, что при снижении концентрации кислорода в период облучения уменьшается эффект лучевого воздействия.

Возникшие в результате взаимодействия излучений с водой радикалы взаимодействуют с растворенными молекулами различных соединений, давая начало вторично-радикальным продуктам. Время жизни этих продуктов значительно больше по сравнению со сроком жизни первичных радикалов, поэтому для них возможно проявление большей избирательности действия.

Следует подчеркнуть, что в результате прямого и непрямого действия ионизирующих излучений на биосубстрат возникают идентичные «вторичные» радикалы, которые могут служить объяснением определенной специфичности радиационно-химических превращений.

Дальнейшие этапы развития радиационного поражения молекулярных структур и наиболее радиочувствительных надмолекулярных образований сводятся к изменениям белков, липидов и углеводов. Так, например, облучение белковых растворов приводит к конфигурационным изменениям белковой структуры, агрегации молекул за счет образования дисульфидных молекул, деструкции, связанной с разрывом пептидных или углеводных связей. Все эти процессы наблюдаются при по-

глощению достаточно высоких доз — порядка сотен тысяч рад и более. При облучении целостного организма в первую очередь изменяется содержание свободных аминокислот в тканях.

При общем облучении экспериментальных животных дозой 5 Гр (500 рад) понижается уровень метионина (важнейшего донатора метильных групп) на 75%, триптофана на 26%, что оказывает большое влияние на белковый обмен, поскольку недостаток хотя бы одной аминокислоты приводит к резкому замедлению биосинтеза белков. Отмечаемое уменьшение сульфгидрильных групп в тканях облученных животных относится к наиболее ранним радиационным изменениям. В дальнейшем оно прогрессирует и достигает более 50% по отношению к исходному уровню на 5-е сутки при облучении дозой 6 Гр (600 рад). Считается, что начальная инактивация сульфгидрильных групп вызывается короткоживущими радикалами, а в дальнейшем она происходит за счет действия стойких перекисей.

Различные ферментные системы реагируют на облучение неодинаково. Активность одних ферментов после облучения возрастает, других — понижается, третьих — остается неизменной. Важно отметить, что при облучении организма происходят повреждение систем синтеза нуклеиновых кислот и стимуляция ферментативных систем, деполаризующих эти макромолекулы.

К числу наиболее радиочувствительных процессов в клетке относится окислительное фосфорилирование. Нарушение этого процесса отмечается уже через несколько десятков минут после облучения дозой 1 Гр (100 рад). Оно проявляется в повреждении системы генерирования АТФ, без которого не обходится ни один процесс жизнедеятельности.

Высокой чувствительностью обладают дезоксирибонуклеиновые комплексы (ДНК клеточного ядра в комплексе со щелочными белками, РНК и ферментами). Уже через несколько минут после облучения происходит высвобождение нуклеиновой кислоты из дезоксинуклеопротеида (ДНП) и одновременное накопление нуклеиновых кислот в цитоплазме облученных клеток. Предполагается, что в этом случае в первую очередь поражаются связи белок—белок и белок—ДНК.

Облучение простых сахаров значительными дозами приводит к их окислению и распаду, в результате чего образуют-

ся органические кислоты и формальдегид. При дозах 5–10 Гр (500–1000 рад) выявлены изменения в мукополисахаридах. Так, понижается вязкость гиалуроновой кислоты, теряется ее способность к соединению с белком. Облучение другого мукополисахарида — гепарина приводит к его деполаризации, сопровождающейся потерей антикоагулянтных свойств. При облучении целостного организма содержание гликогена снижается в скелетных мышцах, печени и ряде других тканей, как предполагают, в результате нейрогуморальной реакции на облучение. Кроме того, нарушаются процессы распада глюкозы и в первую очередь анаэробного гликолиза.

При действии ионизирующих излучений на липиды образуются перекиси, которым придают особо важное значение в развитии лучевого поражения.

При облучении организма снижается содержание липидов и их перераспределение в различных тканях с повышением их уровня в печени и крови, что, по-видимому, связано с изменениями углеводного обмена. Наряду с некоторой стимуляцией синтеза липидов происходит также повышенная их окисляемость, в результате которой возникают перекиси. При этом образование перекисей обусловлено не столько прямым действием радиации, сколько результатом угнетения ряда антиоксидантов. Необходимо также отметить, что в результате действия радиации обнаруживаются изменения в липопротеинах во внутриклеточных структурах и, в частности, в митохондриях и микросомах.

Перечисленные выше некоторые поражения молекулярных структур, возникающие в результате облучения, далеко не исчерпывают все сведения, которые накоплены к настоящему времени в этой области.

Действие ионизирующих излучений на клетку. Повреждением биологически важных макромолекул далеко не полностью объясняется ионизирующее поражение клетки. Клетка — слаженная динамическая система биологически важных макромолекул, которые скомпонованы в субклеточных образованиях, выполняющих определенные физиологические функции. Поэтому эффект действия источников ионизирующих излучений можно понять, лишь приняв во внимание изменения, происходящие как в самых клеточных органеллах, так и во взаимоотношениях между ними.

Наиболее чувствительными к облучению органеллами клеток организма млекопитающих являются ядро и митохондрии.

Повреждения этих структур возникают при малых дозах и проявляются в самые ранние сроки. Так, при облучении митохондрий лимфатических клеток дозой 0,5 Гр (50 рад) и более процессы окислительного фосфорилирования угнетаются в ближайшие часы облучения. При этом обнаруживаются изменения физико-химических свойств нуклеопротеидных комплексов, в результате чего происходят количественные и качественные изменения ДНК и разобщается процесс синтеза ДНК—РНК—белок. В ядрах радиочувствительных клеток почти тотчас же после облучения угнетаются энергетические процессы, ионы натрия и калия выбрасываются в цитоплазму, нарушается нормальная функция мембран. Одновременно возможны разрывы хромосом, выявляемые в период клеточного деления, хромосомные аберрации и точковые мутации, в результате которых образуются белки, утратившие свою нормальную биологическую активность. Более выраженной радиочувствительностью, чем ядра, обладают митохондрии. Так, значительные изменения в структуре митохондрий лимфатических клеток селезенки обнаруживаются уже через час после облучения дозой 1 Гр (100 рад). Эти изменения проявляются в форме набухания митохондрий, деструкции крист и просветления матрикса. В ряде случаев отмечаются повреждения мембраны митохондрий, проявляющиеся, прежде всего в резком угнетении процессов окислительного фосфорилирования. В чувствительных к облучению тканях это нарушение обнаруживается уже при дозе 0,5–1 Гр (50–100 рад).

Эффект воздействия ионизирующего излучения на клетку — результат комплексных взаимосвязанных и взаимообусловленных преобразований. По А.М. Кузину, радиационные поражения клетки протекают в три этапа.

На *первом этапе* излучение воздействует на сложные макромолекулярные образования, ионизируя и возбуждая их. При поглощенной дозе 10 Гр (1000 рад) в клетке образуется до 3×10^6 ионизированных и возбужденных молекул. На эти процессы прямого воздействия расходуется до 80% поглощенной энергии. Кроме того, от 25 до 50% образовавшихся в результате радиолитиза воды радикалов реагируют с макромолекулами клетки.

Поглощенная энергия может мигрировать по макромолекулам, реализуясь в слабых местах. В белках, вероятно, это SH-группы, в ДНК — хромофорные группы тимина, в липидах ненасыщенные связи. Указанный тип повреждения может быть назван физической стадией лучевого воздействия на клетку.

Второй этап — химические преобразования, соответствующие процессам взаимодействия радикалов белков, нуклеиновых кислот и липидов с водой, кислородом, радикалами воды и с биомолекулами, а также возникновению органических перекисей, вызывающих быстро протекающие реакции окисления, которые приводят к появлению множества измененных молекул. В результате этого первоначальный эффект значительно усиливается. Радикалы, появляющиеся в слоях упорядоченно расположенных белковых молекул, взаимодействуют с образованием «сливок», в результате чего нарушается структура биологических мембран. Повреждение мембран приводит к высвобождению ряда ферментов. Вследствие повреждения лизосомных мембран увеличивается активность ДНКазы, РНКазы, катепсинов, фосфатазы и ряда других ферментов.

Нарушения, наступающие в результате высвобождения ферментов из клеточных органелл и изменения их активности соответствуют *третьему этапу* лучевого поражения клетки — биохимическому.

Высвободившиеся ферменты путем диффузии достигают любой органеллы клетки и легко проникают в нее благодаря увеличению проницаемости мембран. Под воздействием этих ферментов происходит распад высокомолекулярных компонентов клетки, в том числе нуклеиновых кислот и белков.

Таким образом, действие ничтожно малых количеств поглощенной энергии оказывается губительным для клетки вследствие физического, химического и биохимического усиления радиационного эффекта, и основную роль в развитии этого эффекта играет повреждение надмолекулярных структур, обладающих высокой радиочувствительностью.

В зависимости от количества этих структур в клетках в определенной степени меняется и их радиочувствительность.

Радиочувствительность клеток также в значительной мере зависит от скорости протекающих в них обменных процессов. Клетки, для которых характерны интенсивно протекающие

биосинтетические процессы, высокий уровень окислительного фосфорилирования и значительная скорость роста, обладают более высокой радиочувствительностью, чем клетки, пребывающие в стационарной фазе.

Наконец, следует подчеркнуть, что конечный эффект облучения является результатом не только первичного повреждения клеток, но и последующих процессов восстановления. Предполагается, что значительная часть первичных повреждений в клетке возникает в виде так называемых потенциальных повреждений, которые могут реализоваться в случае отсутствия восстановительных процессов. Реализации этих процессов способствуют процессы биосинтеза белков и нуклеиновых кислот. Пока реализации потенциальных повреждений не произошло, клетка может в них «восстановиться». Такое восстановление, как предполагается, связано с ферментативными реакциями и обусловлено энергетическим обменом. Считается, что в основе этого явления лежит деятельность систем, которые в обычных условиях регулируют интенсивность естественного мутационного процесса.

Таковы современные взгляды на механизм развития клетки, возникающий при действии ионизирующих излучений. Если принять в качестве критерия чувствительности к ионизирующему излучению морфологические изменения, то ткани клетки и органы человека по степени снижения чувствительности можно расположить в следующем порядке: 1) гонады и красный костный мозг; 2) толстая кишка, легкие и желудок; 3) мочевого пузыря, молочная железа, печень, пищевод, щитовидная железа; 4) кожа и клетки костных поверхностей; 5) остальные органы и ткани.

Генетическое действие ионизирующих излучений. Ионизирующие излучения способны вызвать все виды наследственных перемен или мутаций (мутация — это всякое изменение наследственных структур). К ним относятся геномные мутации (кратные изменения гаплоидного числа хромосом), хромосомные мутации или хромосомные aberrации (структурные и численные изменения хромосом) и точковые или генные мутации (изменения молекулярной структуры генов).

Спектр мутаций, индуцированных ионизирующими излучениями, не отличается от спектра спонтанных мутаций.

Генные мутации. На основании количественного учета генных мутаций была установлена зависимость частоты их возникновения от дозы облучения. Многочисленные опыты с лабораторными животными позволили сделать вывод, что частота летальных мутаций в половых клетках возрастает прямо пропорционально дозе ионизирующего излучения.

Хромосомные мутации. В результате действия ионизирующих излучений на хромосомы возникает большое количество хромосомных перестроек. Разные типы хромосомных перестроек по-разному зависят от дозы облучения. Частота хромосомных перестроек, происходящих в результате одиночного разрыва (например, деления — нехватки), находится в линейной зависимости от дозы. Частота же хромосомных перестроек, возникших в результате двух независимых одновременных разрывов и соответственно основанных на них двухударных перестроек (например, транслокаций), возрастает пропорционально квадрату дозы вследствие того, что вероятность одновременного возникновения двух независимых событий равна произведению вероятностей.

Прямые цитологические исследования — подсчет клеток с нарушенными хромосомами — показали, что возникновение хромосомных aberrаций зависит от плотности ионизации. Излучения с меньшей энергией и большей плотностью ионизации более эффективно способствуют хромосомной перестройке. Во время воздействия ионизирующего излучения на ядро клетки могут возникать истинные и потенциальные разрывы хромосом. Последние в зависимости от условий, складывающихся в клетке после облучения, могут реализоваться в истинные разрывы или совсем не реализоваться. Количество фиксированных мутаций в клетке определяется двумя факторами: количеством первичных поражений хромосом, возникающих в момент радиационного воздействия, и вероятностью перехода первичного изменения в конечную мутацию.

Действие ионизирующих излучений на многоклеточный организм проявляется не только в реакции и последствиях, развивающихся в отдельных клетках и тканях, но и благодаря теснейшим связям и переплетениям их физиологических функций в организме — в общих реакциях, присущих организму как единой сложной биологической системе. Как правило,

существует определенная зависимость между степенью, уровнем развития организмов и их чувствительностью к ионизирующей радиации. Так, одноклеточные организмы значительно устойчивее, чем многоклеточные; особо высокой радиочувствительностью обладают млекопитающие.

Причины различия в чувствительности живых организмов к излучению полностью до сих пор не выяснены. Неодинаковую чувствительность холоднокровных и теплокровных организмов пытаются объяснить низкой температурой тела и медленным обменом веществ у холоднокровных; вместе с тем температура тела и обмен веществ у птиц выше, но и они более устойчивы к действию излучения, чем млекопитающие.

Определенную роль в радиочувствительности играет число хромосомных наборов в клетках организма. Так, диплоидные клетки более устойчивы, чем гаплоидные. Предполагают, что при одной и той же плоидности радиочувствительность клетки прямо пропорциональна массе ядра, т.е. количеству ДНК.

Чувствительность млекопитающих к ионизирующему излучению зависит от физиологического состояния организма, условий его существования, индивидуальных особенностей. Более чувствительны к облучению новорожденные млекопитающие и старые животные; первые — за счет повышенной митотической активности клеток (особенно чувствителен к облучению эмбрион животных и человека) вторые — за счет ухудшения способности клеток и тканей организма к восстановлению. Существенно повышает радиочувствительность теплокровных беременность.

Кроме того, при изучении действия излучения на организм были определены следующие особенности.

1. Высокая эффективность поглощенной энергии. Малые количества поглощенной энергии излучения могут вызвать глубокие биологические изменения в организме.
2. Наличие скрытого, или инкубационного, периода проявления действия ионизирующего излучения. Этот период часто называют периодом мнимого благополучия. Продолжительность его сокращается при облучении в больших дозах.
3. Действие от малых доз может суммироваться или накапливаться. Этот эффект называется кумуляцией.

4. Излучение воздействует не только на данный живой организм, но и на его потомство. Это так называемый генетический эффект.
5. Различные органы живого организма имеют свою чувствительность к облучению. При ежедневном воздействии дозы 0,002–0,005 Гр уже наступают изменения в крови.
6. Не каждый организм в целом одинаково реагирует на облучение.
7. Облучение зависит от частоты. Одноразовое облучение в большой дозе вызывает более глубокие последствия, чем фракционированное.

Действие ионизирующих излучений на некоторые системы организма. Клиническое течение, тяжесть и прогноз лучевого поражения организма определяются, с одной стороны, величиной поглощенной дозы ионизирующего излучения, ее распределением в пространстве и времени, с другой — радиочувствительностью тканей, органов и систем, наиболее существенных для жизнедеятельности организма. Такие ткани, органы и системы принято называть «критическими», поскольку именно их повреждение определяет преимущественный тип лучевых реакций, специфику и время их проявления, а также значимость для выживания или гибели организма в определенные сроки после облучения.

Еще в 40-х гг. XX в. было показано, что в определенных дозовых диапазонах средние сроки гибели мышей не изменяются, несмотря на увеличение дозы облучения. Так, при облучении в дозах до 10 Гр продолжительность жизни животных составляет от нескольких недель до нескольких дней, далее наблюдается плато (несколько дней), несмотря на увеличение дозы от 10 до 100 Гр, а при последующем увеличении дозы облучения продолжительность жизни снова резко укорачивается (от нескольких дней до нескольких часов). В последующие годы такой «ступенчатый» характер зависимости между дозой облучения и средней продолжительностью жизни был продемонстрирован практически для всех видов млекопитающих (мыши, крысы, хомячки, морские свинки, обезьяны, человек), земноводных (лягушки), насекомых, червей и даже растений, что указывает на общебиологический характер этой закономерности. Описан

ный выше характер кривой «доза-эффект» отражает различные формы лучевого поражения организма, зависящие от степени повреждения той или иной «критической» системы. Так, при облучении человека в дозах до 10 Гр гибель обусловлена повреждением системы кроветворения, (костно-мозговая форма ОЛБ), 10–80 Гр — поражением желудочно-кишечного тракта (кишечная форма ОЛБ) и, наконец, при облучении в дозах свыше 80 Гр гибель наступает в первые часы после воздействия от нарушения функции ЦНС (церебральная форма ОЛБ). При облучении в дозе менее 1 Гр проявлений ОЛБ не наблюдается. Возможны умеренные гематологические изменения и нестойкие астеновегетативные расстройства, которые трактуются как лучевая реакция (табл. 1).

Таблица 1

Клинические формы и степени тяжести лучевой болезни в зависимости от величины поглощенной дозы (по А.К. Гуськовой)

Доза, Гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз
1–2 2–4 4–6 6–10	Костно-мозговая	I (легкая)	Благоприятный
		II (средняя)	Относительно благоприятный
		III (тяжелая)	Сомнительный
		IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
10–20	Кишечная	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
20–80	Сосудисто-токсемическая	—/—/—	—/—/—
Более 80	Церебральная	—/—/—	—/—/—

В самом общем виде патогенез костно-мозговой формы ОЛБ можно представить следующим образом.

Под влиянием облучения в гематопэтической системе происходят резкие нарушения динамического равновесия между отдельными пулами, приводящие в конечном итоге к ее несостоятельности, панцитопении и характерным клиническим проявлениям костно-мозгового синдрома, описанным ниже. В соответствии с правилом Бергонье и Трибондо, наиболее радиочувствительными являются клетки стволового пула, а также (хотя и в меньшей степени) элементы делящегося — созревающего

пула. Практически сразу после облучения отмечается временное прекращение деления всех гематопозитических клеток (блок митозов), независимо от того, какая из них выживет или погибнет в последующем, а также гибель молодых, малодифференцированных и делящихся клеток после одного или нескольких митозов, при минимальных изменениях динамики процесса клеточного созревания и времени выхода зрелых элементов в периферическую кровь и продолжительности их пребывания в функциональном пуле. В результате стволовой и делящийся — созревающий пулы начинают опустошаться сразу после облучения, число созревающих элементов убывает по мере окончания их дифференцировки и выхода в периферическую кровь, и, наконец, количество зрелых (функционирующих) клеток уменьшается в последнюю очередь, когда их естественная убыль перестает восполняться вследствие опустошения предшествующих пулов.

Интенсивность опустошения костного мозга обусловлена скоростью поступления клеток из делящегося созревающего пула в пул созревания, т.е. состоянием (активностью) процессов дифференцировки клеток, а глубина — зависит от количества выживших стволовых клеток. Именно в период аплазии кроветворения наблюдаются наиболее драматические события клинического течения лучевого поражения, являющиеся основной причиной летальных исходов — инфекционные осложнения, обусловленные агранулоцитозом, и геморрагические проявления, связанные с тромбоцитопенией. Стадия опустошения сменяется фазой восстановления кроветворной функции костного мозга. Процесс регенерации гемопоэза обеспечивается за счет стволовых клеток, сохранивших способность к неограниченному размножению. При этом в первую очередь активизируются реакции, направленные на восстановление пула стволовых элементов. Процесс регенерации гемопоэза включает несколько системных реакций: ускорение темпа размножения оставшихся непораженными или способными к пролиферации стволовых клеток; увеличение скорости созревания коммитированных клеточных элементов; вступление в процесс пролиферации стромальных клеточных элементов (прежде всего, фибробластов); значительное увеличение в костном мозге количества макрофагов, гистиоцитов и плазматических клеток.

Активация пролиферации фибробластов, предшествующая ускорению размножения стволовых кроветворных клеток, способствует оптимизации этого процесса, поскольку он осуществляется на основе вновь создаваемой фибробластами подложке. Изменения, происходящие в системе плазматических и макрофагальных элементов костного мозга, способствуют удалению из него продуктов распада кроветворных клеток и также облегчают регенерацию гемопоэза.

При кишечной форме ОЛБ гибель организма обусловлена несостоятельностью функций клеток кишечного эпителия. При этом наиболее радиочувствительными являются стволовые клетки крипт тонкого кишечника, большая их часть погибает уже при облучении в дозах 4–6 Гр. Зрелые эпителиоциты кишечных ворсинок являются значительно более радиорезистентными, основная их часть (так же, как клетки функционального пула кроветворной ткани) погибает после облучения в дозах свыше 15 Гр. Большая (по сравнению с родоначальными элементами гемопоэтической системы) радиоустойчивость стволовых клеток кишечника связана с тем, что в последних процессы постлучевой репарации и регенерации протекают значительно быстрее, чем в костном мозге. Клинические проявления кишечного синдрома могут отмечаться уже при тяжелой и крайне тяжелой степени костно-мозговой острой лучевой болезни (доза облучения 6–10 Гр), однако дозовый порог полного опустошения стволового пула крипт, обуславливающего декомпенсацию функции кишечника при лучевом поражении, составляет для человека 10–20 Гр («кишечная форма ОЛБ»).

Кинетические параметры развития кишечного синдрома определяются временем прохождения энтероцита по поверхности ворсинки от ее основания к вершине с последующим слущиванием. Сразу после облучения в «кишечном» диапазоне доз значительная часть стволовых клеток крипт погибает по интерфазному механизму, другие (по окончании фазы митотического блока) погибают после одного или нескольких делений. В результате опустошения высланных зародышевым эпителием крипт прерывается процесс новообразования и поступления на ворсинку эпителиоцитов и (поскольку продвижение зрелых клеток по ворсинке и их слущивание продолжается с нормальной скоростью) происходит полное оголение ворсинки и сли-

зистой оболочки кишечника, приводящее, в свою очередь, к нарушению его основных функций — барьерной и поддержания водно-электролитного баланса организма.

Обезвоживание организма при кишечном синдроме обусловлено нарушением процессов активного всасывания и реабсорбции воды и электролитов, возрастанием экскреции жидкости в просвет кишечника и усилением его моторно-эвакуаторной функции, что в конечном итоге приводит к развитию тяжелой диареи.

Нарушение целостности кишечного барьера (оголения слизистой кишечника и опустошение пейеровых бляшек) способствует развитию бактериемии и генерализации инфекции. Кроме того, выделяемые кишечными бактериями токсины увеличивают гибель эпителиоцитов и ускоряют процесс оголения ворсинок.

Помимо гибели клеток покровного эпителия кишечника, важнейшую роль в механизмах развития инфекционных проявлений кишечного синдрома играет поражение гемопоэза, способствующее снижению противoinфекционной резистентности организма.

Сосудисто-токсическая форма ОЛБ, развивающаяся после облучения в диапазоне 20–80 Гр, проявляется в виде тяжелых гемодинамических расстройств, обусловленных парезом и повышением проницаемости сосудов и симптомами общей интоксикации, вызванной проникновением во внутреннюю среду организма продуктов радиационного распада тканей, первичных и вторичных радиотоксинов, эндотоксинов кишечной микрофлоры.

Важную роль в механизмах развития этой формы лучевого поражения играет массивный выброс в кровоток биологически активных веществ (катехоламины, серотонин, гистамин, кишечные пептиды) из эндокринных клеток, локализованных, главным образом, в энтерохромаффинных клетках кишечника; компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (вазокринные пептиды, минералокортикоиды) калликреина, простагландинов и др.

Перечисленные сдвиги приводят к повреждению синаптических образований в структурах головного мозга, нарушению функций основных нейромедиаторных систем (дофамин-, серотонин-, ГАМК, холинергических), дисбалансу в системе цикли-

ческих нуклеотидов, что в свою очередь сопровождается изменениями метаболизма в самих нервных клетках, нарушениями регуляции биохимических и физиологических процессов в облученном головном мозге, расстройствами микроциркуляции, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, развитием острой гипоксии, отека и набухания головного мозга, нарушениями гемодинамики и дыхания и, в конечном итоге, приводят к гибели организма в течение 4–7 сут после облучения.

Церебральная форма ОЛБ, при которой нарушения структуры и функции центральной нервной системы (ЦНС) являются критическими для течения и исхода радиационного поражения организма, развивается у млекопитающих, в том числе и у человека, после облучения в дозах свыше 80 Гр и только в том случае, если воздействию ионизирующих излучений подвергается непосредственно головной мозг. Некоторые проявления церебрального лучевого синдрома (ЦЛС), в частности, так называемая «ранняя преходящая недееспособность» (РПН) могут возникать и при облучении в дозах порядка 30–50 Гр.

Одним из пусковых механизмов развития ЦЛС (прежде всего его наиболее ранней фазы — РПН) является дезэнергизация нейронов, обусловленная угнетением процессов окислительного фосфорилирования и продукции макроэргов. Нарушения функций нервных центров при церебральной форме ОЛБ связаны также с расстройством гемо- и ликвородинамики в головном мозге, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, отеком и набуханием нервных клеток. Смерть пострадавших обычно наступает в течение 1–2 сут после облучения от паралича дыхательного центра.

2.3. КЛАССИФИКАЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Появлению патогенетической классификации радиационных поражений предшествовал длительный (около 70 лет) период накопления сведений об отдельных и массовых случаях лучевых поражений человека и результаты моделирования эффектов в эксперименте.

Вначале это были сведения о местных поражениях: кожа рук рентгенологов и радиологов, изменения слизистых и кожи

при терапевтическом применении рентгеновских лучей и радия, поражения глаз у лиц, работавших на первых циклотронах и некоторые другие. В 1945 г. мир узнал о массовых случаях радиационных поражений, а именно острой лучевой болезни (ОЛБ), как самого типичного проявления радиационного поражения, и смерти от комбинированных (с действием света, тепла и травмы) поражений населения двух японских городов, пострадавших от атомных взрывов, а позже — об отдаленных их последствиях.

Накапливались данные об отдельных тяжелых острых поражениях персонала исследовательских учреждений и работников производств ядерных материалов для военных целей. В 50-х гг. XX в. появились описания нарушений здоровья, возникавших у различных профессиональных групп, длительно работавших с источниками ионизирующих излучений — появился термин: хроническая лучевая болезнь (ХЛБ).

Первоначально применяли простое подразделение этих весьма многообразных проявлений на местные и общие, остро возникавшие и с длительным циклом развития. Термином ОЛБ или ХЛБ объединяли зачастую весьма различные по механизму возникновения, срокам развития и характеру проявлений клинические синдромы. Следствием этого являлась необоснованность диагностических и прогностических критериев и даже иногда бездоказательность установления этиологической роли ионизирующего излучения в возникновении клинических проявлений.

По мере накопления огромного фактического материала казалось все труднее свести огромное многообразие ситуаций облучения и порожденных ими клинических проявлений в какую-либо стройную схему классификации. Вместе с тем было крайне необходимо попытаться классифицировать их и понять, чем обусловлено это своеобразие проявлений, оценить закономерности временной динамики смены синдромов и присущих им различных исходов поражения. Следовало найти место для возможных клинических событий в связи с воздействием новых радиационных факторов, которые могут стать причиной их возникновения.

Раздел клинико-патогенетической классификации проявлений лучевой болезни (ЛБ) в большинстве руководств и донныне

Таблица 11

Специфическая (антидотная) терапия

Антидоты	Токсичные вещества
1. Химические (токсикотропные) противоядия контактного действия	
Энтеросорбенты — СКТ, СКН (все, кроме цианидов, железа, лития), карболен, микмикросорб, полифепан и пр.	Перманганат калия Все, кроме металлов
Энтеродез парентерального действия	
Протамин-сульфат	Гепарин
Комплексоны: — тетацин-кальций — купренил — дисфераль	Свинец Медь Железо
2. Биохимические (токсико-кинетические) противоядия	
Метиленовая синь, амилнитрит	Цианиды, нитрит натрия
Витамин В ₆	Изониазиды (тубазид и др.)
Унитиол, тиосульфат натрия	Ртуть
Этиловый спирт	Метанол, этиленгликоль
Оксимы (диэтиксим)	Фосфорорганические инсектициды
Цитохром С	Оксид углерода
3. Фармакологические антагонисты	
Атропин	Пилокарпин, фосфорорганические инсектициды
Налоксон (наркантин) Анекстат	Производные опиоя Производные бензодиазепина
4. Антитоксическая иммунотерапия	
Противозмеиная сыворотка Противокаракуртовая сыворотка	Змеиный яд Яд каракурта

4.3.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия

Важным условием эффективности комплексного лечения острых отравлений является сочетание мероприятий по ускоренному выведению яда с коррекцией нарушенных параметров гомеостаза, то есть патогенетической и симптоматической терапией. Главный принцип этой терапии — воздействие на основные звенья патогенеза, купирование ведущих синдромов и симптомов

отравления: гипоксического, судорожного, токсической энцефалопатии, а также сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности и др. В тяжелых случаях лечение носит реанимационный характер и направлено на поддержание функций жизненно важных органов и систем организма: дыхательной, центральной нервной и сердечно-сосудистой.

Лечение токсической энцефалопатии. Специфическая антидотная терапия является одним из основных методов лечения *коматозных состояний* при острых отравлениях. Важное значение в лечении токсической комы имеет проведение адекватной детоксикационной и антидотной терапии, своевременное устранение гипоксии, расстройств функции сердечно-сосудистой системы.

Наиболее грозным осложнением токсической энцефалопатии является развитие *токсического отека мозга*. Его лечение направлено в первую очередь на снижение внутричерепного давления и уменьшение гидрофильности мозговой ткани.

С этой целью используют осмотические диуретики — мочевины или маннитол в/в в обычной дозе, но без предварительной водной нагрузки, как делают при форсированном диурезе. Лечебное действие мочевины связано не только с осмотическим фактором, но и со снижением гидрофильности белков мозга.

Через 6–8 ч лечебное действие осмотических диуретиков прекращается и вследствие этого возможно вторичное повышение внутричерепного давления, которое иногда называют феноменом отдачи. Это объясняется возможностью преимущественного накопления препаратов в ткани мозга с соответствующим изменением направления осмотического градиента.

В последнее время широкое распространение для лечения отека мозга получил глицерин, вводимый в желудок или в/в в виде 30% раствора по 1–1,5 г/кг на 20% растворе аскорбината натрия. Глицерин вообще не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому не вызывает отдачи (повторного подъема) внутричерепного давления.

Для ускорения дегидратации в комбинации с указанными выше препаратами используют салуретики (лазикс, фуросемид), а также концентрированные белковые препараты (альбумин или плазма крови). Дегидратационная терапия уменьшает отек мозга, улучшает условия церебрального кровотока.

подменяется разделением их по локализации (местные — общие), темпу развития (острые — хронические), источникам облучения (внешние — внутренние). Иногда более детально перечисляются профессии («болезни рентгенологов, шахтеров урановых рудников, персонала атомных предприятий» и др.) или крупные категории облучившихся (персонал, население, пациенты).

Затрудняло построение патогенетических обоснованной схемы и то, что ЛБ как реакция организма на системном уровне объединяет в себе и первичные молекулярно-клеточные и тканево-органные механизмы. Это приводило иногда к подмене классификации описанием отдельных синдромов или болезней. Так выделяют и описывают костно-мозговой, кишечный, токсемический или кардиоваскулярный, церебральные синдромы при краткосрочном облучении, аплазию или панмиелофиброз и миелодиспластический синдром — при хроническом облучении.

Перечисляют и описывают, как следствие облучения, рак кожи, легкого, саркому, лейкоз, пульмонит, пневмосклероз, апластическую анемию, индуративный отек, некроз и др. К этому клиническому определению добавляют слова «лучевой» или «постлучевой», указывая тем самым на причинную связь болезни (синдрома) с облучением. Иногда используемое понятие отражает не только клинические проявления, но и механизмы их возникновения (лучевой канцерогенез, тератогенез), источники и характер метаболических расстройств (лучевая токсемия). В некоторых публикациях фигурирует термин — «лучевой стресс» и порождаемые им более характерные (нарушения физиологической репарации) или менее специфические общебиологические реакции регуляторно-адаптивных систем (нервно-эндокринный или иммунный дисбаланс вследствие облучения).

Признавая реальность всех указанных выше ограничений, принципиальная патогенетически аргументированная классификация ЛБ крайне необходима.

Такая классификация была создана Г.Д. Байсоголовым и А.К. Гуськовой в 1962–1966 гг. и подробно изложена в первой отечественной монографии «Лучевая болезнь человека» (1971).

Классификация лучевой болезни человека

- I. Лучевая болезнь, вызванная общим внешним воздействием излучения или радиоизотопами с равномерным распределением в организме.
- II. Лучевая болезнь — переходная форма между вариантами I и III.
- III. Лучевая болезнь, обусловленная действием радиоизотопов с избирательным депонированием либо внешним воздействием:
 1. Острое лучевое воздействие (период формирования или собственно ОЛБ I–III степени тяжести):
 - а) костно-мозговая (типичная) форма ОЛБ;
 - б) кишечная форма ОЛБ;
 - в) токсемическая форма ОЛБ;
 - г) церебральная форма ОЛБ.
 2. Хроническое лучевое воздействие: хроническая лучевая болезнь (ХЛБ), (период формирования или собственно ХЛБ I–IV степени тяжести):
 - а) фаза раннего восстановления: полное восстановление; восстановление с дефектом;
 - б) период восстановления;
 - в) стабилизация;
 - г) прогрессирование клинических последствий: гипопластические состояния кроветворения; гиперпластические и бластоматозные процессы; ускоренное старение.
 3. Клинические формы с преимущественно локальным поражением «критических» органов с острым, подострым и хроническим течением:
 - а) Стадия клинических проявлений и исходов заболевания:
 - дистрофические и гипопластические состояния;
 - инволюционные и склерозирующие процессы;
 - гиперпластические и бластоматозные процессы.

Основным принципом классификации является строгая, известная радиобиологам закономерность: зависимость биологического эффекта от пространственного (в теле человека) и временного распределения суммарной поглощенной дозы.

2.4. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВНЕШНЕГО РАВНОМЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Под *острой лучевой болезнью человека* (ОЛБ) понимают полисиндромное заболевание, развивающееся в течение первых четырех недель после однократного, повторного или длительного (от нескольких часов до 10 сут) внешнего γ -, γ -нейтронного и рентгеновского облучения всего тела и при распределении дозы свыше 1 Гр на основной массив кроветворных органов. Ведущими клиническими проявлениями ОЛБ являются симптомы поражения (так называемые лучевые синдромы) кроветворной и нервной систем, органов желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, а также переходные между ними проявления и их сочетания, имеющие фазовое течение. Выделяют костно-мозговую (типичную) форму ОЛБ (диапазон доз 1–10 Гр), кишечную (10–20 Гр), токсемическую или сердечно-сосудистую (20–50 Гр) и нервную или церебральную форму ОЛБ (50–100 Гр).

2.4.1. Основные синдромы острой лучевой болезни

Облучение приводит к гибели наиболее радиочувствительных активно пролиферирующих клеток и родоначальных (стволовых) клеток тканей. Как следствие этой гибели через некоторое время (латентный период) развивается дефицит зрелых клеток органов и тканей. Связанные с этим дефицитом осложнения формируют период разгара заболевания. Репарация клеток и тканей восстанавливает структуру органов и функции организма, приводит к клиническому выздоровлению и функциональной компенсации.

Гематологический (панцитопенический) синдром характеризуется уменьшением числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. При костно-мозговой форме ОЛБ этот синдром определяет ее исход. Изменения в кроветворных органах наступают непосредственно после воздействия радиации и находятся в прямой зависимости от дозы облучения. Уже при небольших дозах облучения происходит торможение гемопоэза, вследствие чего изменяется клеточный состав периферической крови. При больших дозах облучения

(6–10 Гр) наступает ранняя тотальная аплазия органов кроветворения.

Главную роль в развитии гематологического синдрома играет поражение стволовых кроветворных клеток, которые локализуются преимущественно в органах кроветворения, и лишь небольшое их количество циркулирует в периферической крови. Хотя стволовые клетки обладают повышенной радиочувствительностью, в то же время они имеют большой регенераторный потенциал, что способствует восстановлению гемопоэза при выживании после облучения определенного количества стволовых кроветворных клеток с сохраненной функцией дифференцировки.

Клетки, циркулирующие в периферической крови, относительно резистентны к действию ионизирующих излучений, за исключением лимфоцитов, содержание которых в крови снижается очень рано. Поэтому цитопения в крови вызвана, прежде всего, уменьшением поступления зрелых клеток из пораженной кроветворной ткани и в меньшей степени она определяется действием излучения на сами эти клетки. Наряду с поражением стволовых и созревающих клеток определенную роль в формировании гематологического синдрома играет токсемический фактор.

При облучении в дозах свыше 10 Гр быстро прекращается клеточное деление и синтез ДНК, в последующем происходит деструкция основной массы клеток костного мозга. С помощью интенсивного фагоцитоза поврежденные клетки уже через 48 ч практически все удаляются. При меньших дозах облучения отмечаются последовательные изменения клеток разной степени зрелости, локализованных в различных участках костного мозга.

Для изменений, связанных с гематологическим синдромом, выявлены две зависимости: «доза—эффект», выражающаяся в прямом соответствии степени нарушения кроветворения величине дозы, и «доза—время—эффект», определяющая зависимость от дозы времени развития гематологических изменений. Фазность и последовательность изменений состава отдельных элементов крови и костного мозга связаны с неодинаковой радиочувствительностью, длительностью жизни и сроков регенерации разных кроветворных клеток. Выявлено, что наибольшей

радиоповреждаемостью обладают лимфоциты и эритробласты, далее идут миелобласты, мегакариоциты, промиелоциты и миелоциты. Зрелые гранулоциты и эритроциты сохраняют свою жизнеспособность даже при летальных дозах облучения.

После облучения в костном мозге отмечаются фазовые изменения: 1) распад и дегенерация элементов костного мозга; 2) развитие гипоплазии и аплазии; 3) фаза регенерации. Выраженность и длительность фаз определяется дозой облучения.

Изменение общего содержания лейкоцитов после облучения определяется главным образом составом гранулоцитов, так как количество лимфоцитов сразу после радиационного воздействия снижается пропорционально дозе облучения. В течение ближайших 1–3 дней число лимфоцитов уменьшается до минимального уровня и держится на нем до начала повышения числа гранулоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. Восстановление содержания лимфоцитов происходит медленно, оно достигает исходного уровня лишь спустя несколько месяцев от момента облучения. Снижение уровня лимфоцитов обусловлено нарушением репродуктивной активности клеток-предшественников, но в большей степени непосредственным лимфолитическим действием ионизирующего излучения. Исследование хромосомного аппарата культуры лимфоцитов периферической крови обнаруживает зависимость между дозой облучения и количеством aberrантных митозов. Содержание моноцитов в первые дни после облучения незначительно повышается, в последующем снижается и остается на низком уровне до начала восстановления кроветворения. В эти же сроки развивается эозинопения и сохраняется на протяжении всего заболевания. Восстановление количества эозинофилов происходит параллельно восстановлению нейтрофильных гранулоцитов.

В первые минуты и часы после облучения, как правило, развивается лейкоцитоз (нейтрофилез), который возникает вследствие быстрого выхода гранулоцитов из костного мозга, в том числе и как проявление стресс-реакции, опосредованной выбросом кортизола. В дальнейшем на протяжении 3–5 сут число гранулоцитов сохраняется на сравнительно неизменном уровне, после чего развивается начальное опустошение — дегенеративная фаза снижения гранулоцитов. Это снижение достигает максимума в разные сроки в зависимости от дозы облучения: чем

выше доза, тем раньше наступает момент максимальной депрессии числа гранулоцитов (5–6-й день при дозе облучения 6 Гр, 12–14-й день — при 1 Гр). Причинами начальной лейкопении являются снижение выхода гранулоцитов из размножающегося пула и естественная гибель самих гранулоцитов.

Вслед за фазой начального снижения происходит повышение уровня нейтрофилов (абортивный подъем). Он наблюдается при дозах облучения менее 5–6 Гр и обусловлен размножением поврежденных, но еще сохранивших способность к пролиферации клеток, потомство которых нежизнеспособно. Продолжительность abortивного подъема также зависит от дозы облучения. При дозе 1–2 Гр он продолжается до 20–30-х суток и сменяется фазой основного падения, а при дозе свыше 2 Гр — агранулоцитозом.

После abortивного подъема наступает вторая (основная) волна падения гранулоцитов с максимальным снижением их количества в зависимости от тяжести поражения на 3–5-й неделе. Вторая волна снижения числа гранулоцитов определяется истощением репродуктивной активности в коммитированном пуле. Восстановление содержания гранулоцитов начинается обычно с 4–5-й недели заболевания.

Несмотря на ранее и резкое нарушение эритропоэза, содержание эритроцитов из-за длительного срока их жизни начинает медленно понижаться лишь в конце 1-й — на 2-й неделе заболевания, а максимальная выраженность анемии регистрируется на 4–5-й неделе и даже в более поздние сроки. При развитии кровоточивости в периоде разгара количество эритроцитов может значительно уменьшаться в результате кровопотери. Содержание гемоглобина изменяется параллельно изменению числа эритроцитов. Число ретикулоцитов понижается с первых суток после облучения и остается сниженным до начала восстановления кроветворения. Увеличение их количества в периферической крови на высоте заболевания является ранним признаком начала восстановления кроветворения.

Изменение числа тромбоцитов после облучения подчиняется тем же закономерностям, что и динамика количества нейтрофилов (за исключением фазы abortивного подъема). Степень снижения числа тромбоцитов также обратно коррелирует с дозой облучения. После облучения в дозе 1–3 Гр их количество со-

храняется на нормальном уровне в течение 12–14 дней, а затем постепенно снижается до минимальных значений в конце 4-й недели. При этом восстановление до исходного уровня наблюдается обычно через 1,5 мес. После облучения в летальных дозах резкое снижение числа тромбоцитов начинается с конца 2-й недели и на 3–4-й неделе достигает 10% от исходного уровня. Восстановление наступает также через 1,5 мес. При сверхлетальных лучевых воздействиях число тромбоцитов снижается с первых дней и падает ниже критического уровня ($30 \times 10^9/\text{л}$) к концу 1-й недели заболевания.

Геморрагический синдром ОЛБ тесно связан с гематологическим из-за развившихся нарушений в системе кроветворения. Степень геморрагического синдрома зависит от степени снижения количества тромбоцитов, а также от дополнительного дефицита тромбоцитарных факторов свертывания крови и уменьшения ее тромбопластиновой активности, которые также связаны с тромбоцитопенией.

Несомненную роль в формировании геморрагического синдрома играет повышение сосудистой и тканевой проницаемости, а также снижение резистентности кровеносных капилляров. Имеются также данные о роли в развитии повышенной кровоточивости нарушений обмена серотонина, регулирующего тонус и проницаемость капилляров, стимулирующего тромбоцитопоз и являющегося ингибитором гепарина, а также о возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в результате нарушения микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактериемии. На фоне указанных нарушений, приводящих к функциональным и структурным изменениям капилляров и венул, увеличивается проницаемость и повышается ломкость микрососудов.

Клинические проявления кровоточивости возникают на 2–3-й неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении. Наиболее характерными симптомами являются кровоизлияния в кожу и слизистые, кровоточивость десен вначале во время чистки зубов, а затем спонтанные носовые и маточные кровотечения, микро- и макрогематурия, кровавая рвота и кровавый понос, кровоизлияния в сетчатку глаза, иногда кровохарканье. На фоне кровоточивости развивается прогрессирующая анемия. Выраженность геморрагических

проявлений зависит от тяжести заболевания: при легких поражениях они отсутствуют, а при тяжелых появляются рано и резко выражены. Клинические проявления геморрагического синдрома сохраняются на протяжении всего периода глубокой тромбоцитопении.

Синдром *инфекционных осложнений* обусловлен нейтропенией и резким нарушением основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность). Определенную роль играют также нарушения гуморального иммунитета. В результате расстройств клеточного и гуморального механизмов защиты резко снижается устойчивость к различным видам инфекции, обостряются латентно протекающие инфекционные процессы, происходит усиление патогенности аутомикрофлоры.

Инфекционные осложнения при костно-мозговой форме ОЛБ являются наиболее частой причиной смертельных исходов.

Клинические проявления синдрома инфекционных осложнений регистрируются обычно с момента развития агранулоцитоза. Развиваясь на фоне отсутствия гранулоцитов, инфекционные процессы имеют своеобразные проявления — они протекают без типичного нагноения с обширными некрозами тканей. Характерно повышение температуры тела, которая приобретает вид постоянной или гектической лихорадки с ознобами и проливными потами. Выявляется вначале катаральный, а затем язвенно-некротический гингивит, стоматит, глоссит, тонзиллит (орофарингеальный синдром). Развивается пневмония, эндокардит, токсико-септический гастроэнтероколит, проявляющийся неукротимой рвотой, поносом, вначале каловым, затем слизисто-кровянистым, нарушением моторики органов желудочно-кишечного тракта, развитием таких осложнений, как паралитическое расширение желудка, динамическая непроходимость кишечника, перфорация. При микробиологическом исследовании из крови, мочи, костного мозга, мокроты высеивается разнообразная микрофлора, чаще всего кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, нередко процесс осложняется активизацией грибов, герпетической инфекции.

Орофарингеальный синдром (ОФС). При облучении в дозе более 1 Гр в течение первых суток слизистая полости рта и зева краснеет, отекает, опалесцирует «жемчужным» цветом, на щеках появляются «отпечатки зубов». Далее интенсивность ги-

перемии уменьшается и обычно к концу недели исчезает. При ОФС I степени ожидается повторное появление на слизистых рта зон только гиперемии и десквамации эпителия. К проявлениям ОФС II степени относится появление множественных эрозий на слизистой щек, мягкого неба, подъязычной области через 1–2 нед. после облучения, что почти всегда осложняется вторичной инфекцией. Длительность проявлений составляет около 3 нед. с последующим полным восстановлением слизистых. У ряда больных эрозии возникают повторно, также с полной последующей репарацией.

При ОФС III степени поражение начинается через неделю от момента облучения. На всех участках слизистой полости рта возникают достаточно крупные (в диаметре до 5 мм) множественные язвы и эрозии, покрытые некротическим налетом. Выражен болевой синдром. По мере заживления одних язв и эрозий, появляются другие. Эрозивно-язвенный процесс всегда осложняется смешанной бактериально-грибковой и вирусной (герпес) инфекцией, продолжается до месяца и дольше, имеет рецидивирующий характер. После регенерации слизистых остаются рубчики на местах бывших глубоких язв.

При ОФС IV степени после стихания интенсивности первичной гиперемии уже на 4–6-й день она рецидивирует. Слизистая становится синюшной с белыми налетами, отекает. Вскоре развиваются обширные язвенно-некротические поражения слизистых. Некрозы распространяются и на подслизистый слой, язвы инфицируются. Отмечаются сильные боли, снижено слюноотделение. Некротические массы отходят пластами, обнажая глубокие язвенные дефекты. Выражен местный геморрагический синдром. Течение синдрома длительное, до полутора месяцев, повторно рецидивирующее, с неполной и часто дефектной репарацией: слизистая истончена, суха, имеет множественные, легко ранимые рубцы.

Кишечный синдром (КС). Под КС понимают совокупность клинических признаков поражения функции кишечника. Под термином «лучевой эзофагит» подразумевают постлучевые поражения слизистой оболочки пищевода, выявляемые методом эндоскопии. Клиническое значение КС имеет при γ -облучении области живота в интервале доз от 5 до 10 Гр, при этом первые клинические симптомы КС появляются на 6–12-й день. Сначала

при пальпации живота в илеоцекальной области определяется шум плеска, урчание, сама пальпация несколько болезненна. Стул имеет тенденцию к послаблению со снижением функции переваривания (по данным лабораторных исследований). Затем — в зависимости от дозы облучения — стул становится полужидким или водянистым, зеленовато-черного цвета, частым, большого объема за сутки, возможна примесь крови. При ОЛБ IV степени данную клиническую картину можно наблюдать уже с начала второй недели болезни. Длительная диарея истощает больных, ведет к большой потере веса, значимым расстройствам электролитного баланса. Морфологическая картина соответствует денудации слизистых кишки, возможны перфорации, которые могут явиться причиной смерти пациента, особенно при локальном облучении области живота.

Синдром поражения кожи и подлежащих тканей. При дозе облучения менее 10 Гр латентный период продолжается более 3 нед., поражение обычно бывает неглубоким, ограничивается лишь кожей. В фазу разгара клинических проявлений может развиваться вторичная эритема (кожа приобретает цвет загара). В дальнейшем наблюдается шелушение без формирования каких-либо дефектов.

На участках, подвергшихся облучению в дозах 6–10 Гр, первичная эритема кожи появляется в течение первых суток и обычно исчезает через один-два дня. При продолжительности первичной эритемы до 5 сут можно прогнозировать последующие тяжелые язвенно-некротические изменения кожи.

Эпиляция на волосистой части головы начинается на 14–17-й день (пороговая доза 3 Гр). Выпадение волос бровей, ресниц, усов и бороды, туловища возникает позже, чаще при облучении в дозе порядка 5 Гр. При воздействии в дозе до 12–15 Гр эпиляция преходящая, рост волос возобновляется через 1,5–2 мес.

Лучевой пневмонит (ЛП). ЛП возникает при облучении легких в диапазоне дозе 8–16 Гр в зависимости от мощности однократного облучения. Развиваются клинические проявления трахеобронхита, признаки поражения легочных ацинусов и межальвеолярных пространств (собственно интерстициальный пневмонит). Синдром дебютирует с 10-го по 22-й день с гипоксемии, одышки, может присоединяться кашель, сухой или со скудным отделяемым.

Через 80–100 дней может развиваться типичный ЛП: деструкция эпителия альвеол, отек межальвеолярных пространств, последующий фиброз. Вследствие альвеолярно-капиллярного блока и возникновения шунтирующего кровотока через вентилируемые участки легочной ткани у пациента развивается дыхательная недостаточность. Нарастает инспираторная одышка, дыхание становится жестким, в крови отмечается снижение pO_2 при сниженном, нормальном, а затем повышенном pCO_2 . Рентгенологически выявляется диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, признаки интерстициального отека. При благоприятном течении ЛП может разрешиться с развитием пневмосклероза в пораженных сегментах с умеренной хронической дыхательной недостаточностью. При прогрессировании симптоматики нарастает дыхательная недостаточность, течение неблагоприятное, как правило, с присоединением инфекции (цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ), грибы). Возможное развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и неконтролируемой гипоксемии является фатальным.

Важное место в клинической картине различных форм лучевой болезни и на различных этапах ее развития занимает синдром *функционального и органического поражения центральной нервной системы*.

При воздействии относительно небольших доз излучения преобладают функциональные изменения различных отделов нервной системы: коры головного мозга, периферических нервов и рецепторных окончаний. Как проявление этих изменений развивается астеническое состояние, нарушается нейровисцеральная регуляция, появляются вегетативные расстройства. Эти проявления выражены довольно сильно и сохраняются длительное время после исчезновения расстройств функций других органов и систем. При летальных и супралетальных дозах облучения развивается органическое поражение центральной нервной системы. Его возникновение связано с воздействием выраженной токсемии и непосредственными структурными изменениями в нейронах, ведущими к развитию циркуляторных расстройств и нарушению внутримозговой гемо- и ликвородинамики.

Клинически этот синдром проявляется резким снижением и утратой двигательной активности, упорными интенсивными

головными болями, дискоординацией движений, нарушением сознания вплоть до развития сопора и комы, атаксией, судорогами и гиперкинезами, параличами отдельных групп мышц и жизненно важных центров.

В тесной связи с поражением нервной системы при радиационных поражениях находятся эндокринные расстройства. Особенной радиочувствительностью обладает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, нарушения функционального состояния которой имеют непосредственное отношение к развитию после облучения некоторых изменений в кроветворении, обмене белков и электролитов. После облучения усиливается выработка АКТГ, повышается тиреотропная активность гипофиза, снижается секреция соматотропного гормона, возникает гиперкортицизм с фазными колебаниями уровня кортикостероидов, нарушается сперматогенез и течение эстрального цикла. Высокие концентрации глюкокортикоидов в тканях и снижение соматотропной активности гипофиза способствуют гибели лимфоидных клеток, угнетению клеточной пролиферации и миграции стволовых клеток.

Важное место в развитии лучевой болезни принадлежит *эндогенной токсемии*. Токсемия формируется в ближайшие часы после облучения и обусловлена образованием токсических продуктов первичных радиохимических и биохимических реакций (хиноны, липоперекиси, ненасыщенные жирные кислоты, липидные токсины и др.), а также продуктов деструкции радиочувствительных тканей и патологического обмена веществ. Следовательно, эндогенная токсемия при радиационных поражениях является неидентифицированной и не связана с воздействием каких-либо конкретных «радиотоксинов». Образовавшиеся в результате облучения токсические вещества способны оказывать повреждающее действие как на клеточные структуры, так и на их метаболизм, причем это влияние распространяется и на клетки отдаленные от области первичного выделения токсических веществ. Дистанционное влияние эндогенных токсинов реализуется в виде токсического поражения нервной системы и системы кроветворения, миокарда, паренхиматозных органов, а это в свою очередь приводит к прогрессирующему образованию новых токсических веществ, срыву физиологических механизмов адаптации и компенсации,

развитию необратимых токсико-дистрофических нарушений в органах и системах жизнеобеспечения, глубокому извращению обмена веществ с возможным смертельным исходом. В пользу роли токсемии в развитии ОЛБ свидетельствует эффективность применяемой дезинтоксикационной терапии.

Клинические проявления синдрома общей токсемии наблюдаются как в начальном периоде, так и в периоде разгара болезни. Характерными для него следует считать слабость, чувство разбитости, мышечные и головные боли, тошноту, рвоту, сухость слизистых оболочек, тахикардию. В периоде разгара заболевания, когда на фоне агранулоцитоза активизируется аутоинфекция и резко снижается чувствительность к экзогенной флоре, развитие токсемии обусловлено токсико-септическими и инфекционными процессами, о которых говорилось при характеристике синдрома инфекционных осложнений.

2.4.2. Периоды острой лучевой болезни

Течение ОЛБ характеризуется определенной периодичностью. В типичных случаях заболевания, вызванного относительно равномерным облучением, наблюдаются четыре периода:

- 1) начальный — период общей первичной реакции;
- 2) скрытый — период относительного, или мнимого, благополучия;
- 3) период разгара;
- 4) период восстановления.

Выраженность и продолжительность этих периодов при разных формах и степени тяжести лучевой болезни неодинакова. Так, при лучевой болезни легкой степени слабо выражены клинические проявления первичной реакции и разгара заболевания, при крайне тяжелых формах практически отсутствует скрытый период, и на бурные проявления первичной реакции наслаиваются симптомы разгара. Наиболее отчетливой периодизацией течения характеризуется костно-мозговая форма ОЛБ средней и тяжелой степеней.

Периодом первичной реакции называется общая реакция организма, развивающаяся в течение первых суток после относительно равномерного облучения тела человека в дозе свыше 1 Зв. К проявлениям первичной реакции относится клиниче-

ская симптоматика, хорошо идентифицируемая при рутинном медицинском осмотре, а также при сборе анамнеза. В случае выраженной первичной реакции наблюдаются диспепсические симптомы (тошнота, рвота, диарея), нейромоторные (утомляемость, слабость, астения) и нейрососудистые (потливость, гипертермия, головные боли, артериальная гипотензия). Часто появляются ощущения жжения и сухости слизистых, симптомы сиалоаденита и т.д.

Время, прошедшее от момента внешнего облучения до возникновения симптомов первичной реакции, является дозозависимым признаком, его величина важна для определения прогноза ОЛБ и подлежит обязательной документальной регистрации. Наибольшее значение имеет время возникновения, интенсивность и длительность тошноты и рвоты, при этом патогенез возникновения тошноты и рвоты — возбуждение рвотного центра в ЦНС, определяет особенности клинических проявлений и соответственно подходы к лечению. Рвота, возникшая после облучения, не приносит облегчения, при этом саливация мало выражена, нет исходного вздутия живота и признаков диспепсии, обычно нет болевых симптомов в животе, рвота может продолжаться после опорожнения желудка достаточно длительное время. Интенсивная рвота плохо переносится пациентом, редко сопровождается обезвоживанием, плохо купируется традиционными лекарственными препаратами, может иметь волнообразный характер течения, усиливаясь или появляясь вновь после принятия пищи.

В тяжелых случаях рвота принимает характер многократной или неукротимой, появляется жидкий стул, общая слабость достигает степени адинамии, возможны кратковременная потеря сознания, психомоторное возбуждение.

У лиц с крайне тяжелой степенью поражения отмечается иктеричность склер, повышение температуры тела, появляются очаговые неврологические симптомы, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, шок, отек легких). Это является прогнозом тяжелого течения ОЛБ. Прогнозируется суммарная доза облучения свыше 10 Гр, неблагоприятное течение и, соответственно, исход болезни.

При исследовании периферической крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная

и абсолютная лимфопения, склонность к ретикулоцитозу. В костном мозге уменьшено содержание миелокариоцитов, эритробластов и число митозов, повышен цитолиз.

Длительность первичной реакции, в зависимости от тяжести поражения, колеблется от нескольких часов до 2–3 сут, в дальнейшем ее проявления уменьшаются или исчезают. После исчезновения клинической симптоматики первичной реакции наступает *скрытый период* — «*мнимого клинического благополучия*». Самочувствие больных заметно улучшается, прекращается тошнота и рвота, уменьшается или исчезает головная боль, неврологические проявления. Чем короче период по времени — тем тяжелее прогноз ОЛБ у пациента. В течение данного периода по ряду клинических и лабораторных признаков можно продолжить диагностику (прогнозирование) степени тяжести ОЛБ. Оценка дозы облучения и прогноз степени тяжести ОЛБ в течение первых 3–7 дней после облучения является основой для выбора адекватных методов лечения.

При специальном обследовании выявляются признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния системы крови, нервной и эндокринной систем, расстройства метаболизма. У больных обнаруживаются признаки астенизации и вегетососудистой неустойчивости. Характерны лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, определяется склонность к гипотонии. В крови выявляется нейтропения, ретикулоцитопения, сохраняется выраженная лимфопения. Со второй недели появляется тромбоцитопения, возникают качественные изменения клеток: гиперсегментация ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядер и цитоплазмы, токсическая зернистость нейтрофилов. В костном мозге выражена гипоплазия, в тяжелых случаях возможно развитие аплазии. При биохимических исследованиях выявляются диспротеинемия с гипоальбуминемией и гипер- α -глобулинемией, появляется С-реактивный белок.

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

Период разгара ОЛБ (2–4 нед.) клинически определяется степенью депрессии костно-мозгового кроветворения и прояв-

ляется развитием нейтропенических инфекционных осложнений (нередко сепсиса), геморрагического и реже — анемического синдромов.

Главный синдром ОЛБ — гематологический — проявляется в легких случаях умеренно выраженной лейкотромбоцитопенией, а при тяжелых поражениях — панцитопенией с агранулоцитозом, выраженной тромбоцитопенией и развитием сопутствующих токсико-септических осложнений, геморрагических проявлений и глубоких трофических нарушений.

Характерным для этого периода является повышение температуры тела, которая принимает вид гектической или интермиттирующей лихорадки. Быстро нарастает общая слабость вплоть до адинамии, вновь возникает тошнота, рвота, боли в животе, диарея. В тяжелых случаях возможно помрачение сознания.

Гематологические изменения периода разгара зависят от дозы облучения. В тяжелых случаях они характеризуются глубокой пангемоцитопенией с числом лейкоцитов $(0,2-0,05) \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов $(0,5-0,1) \times 10^9/\text{л}$ и меньше, тромбоцитов $(5-10-15) \times 10^9/\text{л}$. К концу периода появляется и прогрессирует анемия. Наряду с количественными наблюдаются и качественные изменения форменных элементов (токсическая зернистость нейтрофилов, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы, двуядерные лимфоциты и др.). Костный мозг представляется гипо- или апластичным, общее количество миелокариоцитов составляет $(3-5) \times 10^9/\text{л}$, клеточный состав представлен ретикулярными, эндотелиальными и плазматическими клетками, единичными измененными лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами. Ретикулоциты отсутствуют. На высоте заболевания отмечаются признаки нарушения процесса гемокоагуляции во всех его фазах: удлинено время свертывания и длительность кровотечения, нарушена ретракция кровяного сгустка, замедленно время рекальцификации, тромбиновое время, снижена толерантность крови к гепарину и потребление протромбина, степень тромботеста и активность фибринстабилизирующего фактора, усилена фибринолитическая активность крови и снижена антифибринолитическая.

При бактериологическом исследовании из крови и костного мозга высеивается разнообразная флора, чаще всего кишечная палочка, стафилококк, стрептококк.

Период восстановления начинается с появления признаков нормализации кроветворения, которыми являются повышение уровня лейкоцитов (гранулоцитов), тромбоцитов и появление ретикулоцитов в периферической крови, что постепенно приводит к улучшению общего самочувствия, исчезновению признаков кровоточивости и инфекционно-септических осложнений, нормализации всех функций организма. Следует отметить, что восстановление нарушенных функций идет медленно, в течение длительного времени сохраняются астенический синдром различной степени выраженности, нарушения функционального состояния гипофиз-адреналовой системы, лабильность гематологических показателей, некоторые трофические и обменные нарушения.

Период восстановления продолжается от нескольких месяцев до года, в дальнейшем на протяжении многих лет могут выявляться отдаленные соматические и генетические последствия. К соматическим последствиям относятся ряд неврологических синдромов (астеновегетативный, дизэнцефальный, радиационный энцефаломиелоз), сокращение продолжительности жизни, развитие катаракты, понижение репродуктивной способности, возникновение лейкозов и новообразований. Генетические последствия — в повышении в потомстве облученных родителей числа новорожденных с пороками развития, в увеличении детской смертности, а также числа выкидышей и мертворожденных. Степень выраженности генетических и соматических последствий нарастает по мере увеличения дозы облучения.

2.4.3. Клиническая картина костно-мозговой формы острой лучевой болезни

После однократного относительно равномерного γ -облучения в дозе свыше 1 Гр развивается костно-мозговая форма ОЛБ. Название «костно-мозговая» обусловлено тем, что в основе главных клинических проявлений этой формы болезни лежит недостаточность костного мозга. Тем не менее все другие «синдромы» ОЛБ ей также присущи, но могут и отсутствовать при легкой степени болезни.

При облучении в дозе более 10 Гр прогнозируется развитие других форм лучевой болезни, названных по основным причи-

нам, приводящим к смерти в более ранние сроки, по сравнению с танатогенезом недостаточности костного мозга: кишечная, токсемическая или сосудистая и церебральная. Описание указанных форм ОЛБ сделано по данным экспериментальных исследований и единичным клиническим наблюдениям.

Таблица 2

Характеристика некоторых клинических проявлений первичной реакции при костно-мозговой форме ОЛБ различной степени тяжести

Симптомы	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Рвота (срок появления, выраженность)	Нет или через 3 ч, однократная	Через 1–2 ч, повторная	Через 1/2–1 ч, многократная	Через 5–20 мин, неконтролируемая
Мышечная слабость	Нет, незначительная	Умеренная	Выраженная	Резчайшая (адинамия)
Головная боль	Нет, незначительная	Умеренная	Выраженная	Резко выраженная
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Временами спутанное
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	38–39 °С
Гиперемия кожи	Нет	Незначительная, проходящая	Умеренная, стойкая	Резкая, стойкая
Продолжительность первичной реакции	Несколько часов	1 сут	2 сут	Более 2 сут

Облучение в дозе до 1 Гр (0,5–0,75 Гр) не приводит к развитию ОЛБ, но у облученных возможно транзиторное снижение числа нейтрофилов (до нижней границы нормы) и тромбоцитов (до $(80-100) \times 10^9/\text{л}$) соответственно через 6–7 и 9–15 нед. — без каких-либо клинических проявлений.

В зависимости от тяжести заболевания различают ОЛБ легкой (I), средней (II), тяжелой (III) и крайне тяжелой (IV) степени.

Выраженность костно-мозгового синдрома (КМС), как правило, определяет тяжесть течения костно-мозговой формы ОЛБ человека (табл. 2, 3).

Таблица 3

Характеристика цитопении при КМС ОЛБ различной тяжести

Доза, Гр	Степень тяжести костно-мозгового синдрома ОЛБ			
	I (1-1,9)	II (2-3,9)	III (4-5,9)	IV (6-10 и более)
Сроки начала агранулоцитоза	Как правило, не возникает	20-30-е сутки	10-20-е сутки	До 10 сут
Минимальное число лейкоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	3,0-1,5	1,5-0,5	0,5-0,1	Единичные в препарате
Минимальное число тромбоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	100-60	50-30	< 30	< 20

ОЛБ I степени развивается при облучении в дозе 1-2 Гр. Отмечаются слабо выраженные клинические проявления без четко выраженной периодизации. Выявляются умеренные астеновегетативные, гематологические и метаболические нарушения. Первичная реакция, как правило, отсутствует, а если и возникает, то выражена незначительно. Начинается она не ранее чем через 2-3 ч после облучения, проявляется тошнотой, возможно однократной рвотой. Каких-либо болезненных субъективных расстройств пострадавшие не испытывают, а спустя несколько часов наступает клиническое «выздоровление» больных. Скрытый период практически бессимптомный, продолжается более 30 сут. При исследовании периферической крови на третьи сутки выявляется умеренная лимфопения ($(1,6-1,0) \times 10^9/\text{л}$), а на 7-9-е сутки — лейкопения ($(4,0-3,0) \times 10^9/\text{л}$). Переход заболевания в третий период, который при ОЛБ легкой степени правильнее называть периодом более выраженных клинических проявлений, малозаметен. В этом периоде у больных сохраняется удовлетворительное состояние, у некоторых из них может развиваться астенизация, вегетативные нарушения, признаки нейрососудистой дистонии. Содержание лейкоцитов снижается до $(3-2) \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов — до $(80-60) \times 10^9/\text{л}$. При КМС легкой степени тяжести кли-

нических проявлений цитопении не наблюдается, в большинстве случаев выявляются только лабораторные признаки временного подавления кроветворения. Фаза основного снижения лейкоцитов — с 30-го по 40-й день. Минимальное содержание тромбоцитов в крови отмечается с 26-го по 34-й день болезни. Как правило, к концу второго месяца после облучения — наблюдается полное восстановление трудоспособности.

ОЛБ II степени возникает после облучения в дозе 2–4 Гр и характеризуется наличием четко выраженных периодов. Первичная реакция начинается через 2–3 ч после облучения и длится до 2 сут. Она проявляется общей слабостью, головной болью, головокружением, тошнотой, повторной рвотой, тахикардией, умеренным снижением артериального давления, субфебрильной температурой. В течение скрытого периода, который продолжается до 3 нед., отмечаются признаки умеренной астенизации и вегетативно-сосудистой дистонии. Содержание лимфоцитов к третьим суткам снижается до $(0,5-0,3) \times 10^9/\text{л}$, а лейкоцитов на 7–9-е сутки — до $(3,0-2,0) \times 10^9/\text{л}$. Развиваются ретикулоцитопения и умеренная тромбоцитопения. Период разгара начинается с повышения температуры тела, нарастания астении. Появляется кровоточивость, инфекционные осложнения, умеренная эпиляция, прогрессируют гематологические нарушения: количество лейкоцитов снижается до $(1,5-0,5) \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов — до $(50-30) \times 10^9/\text{л}$, отмечается умеренная анемия, ускорение СОЭ до 25–40 мм/час. Обнаруживается гипоплазия или аплазия костного мозга. Период разгара продолжается 2–3 нед. При ОЛБ II степени тяжести начало периода агранулоцитоза ожидается с 20-го до 30-го дня после облучения, но уже через 4–5 дней возможен прирост числа нейтрофилов. В ряде случаев (до 25% случаев ОЛБ II степени среди пострадавших при аварии на ЧАЭС) стойкого снижения числа лейкоцитов ниже $10^9/\text{л}$ не происходит. Тромбоцитопения возникает на 18–25-й день, но критического уровня снижения тромбоцитов и тромбоцитопенической кровоточивости, как правило, не наблюдается. Выздоровление происходит медленно, начинается с появления признаков оживления кроветворения, снижения температуры тела, улучшения самочувствия больных. После наступления периода восстановления больные нуждаются в лечении в условиях стационара на протяжении 1–1,5 мес., после чего выпи-

сываются на амбулаторное лечение или направляются в санаторий. При ОЛБ II степени существует относительно небольшой риск развития цитопенических осложнений (нейтропеническая инфекция и тромбоцитопеническая кровоточивость), при этом реальная частота осложнений не высока и наблюдаемые осложнения не фатальны (при условии своевременной диагностики, адекватного в том числе профилактического лечения и других мер медицинского вмешательства). Ориентировочно можно считать, что у 50% лиц, перенесших ОЛБ средней степени тяжести, через 2–3 мес. после облучения могут восстановиться трудоспособность (и боеспособность — у военнослужащих), а у остальных будет иметь место их снижение.

Лучевая болезнь III степени развивается после облучения в дозе 4–6 Гр. Для нее характерна бурная первичная реакция, которая начинается через 0,5–1 ч после воздействия радиации и продолжается до 3 сут. При облучении в дозе более 5 Гр может развиваться менингеальный синдром, проявляющийся сильной головной болью, светобоязнью, гиперестезией кожи, симптомами раздражения оболочек головного мозга. В периферической крови в первые сутки отмечается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и относительная лимфопения, но уже к 3-м суткам уровень лейкоцитов снижается до исходного или даже ниже его, нарастает и становится абсолютной лимфопения ($(0,4-0,1) \times 10^9/\text{л}$). В эти же сроки после облучения в костном мозге резко снижается количество миелокариоцитов, полностью исчезают молодые формы клеток, относительно увеличивается содержание гранулоцитов, прежде всего за счет сегменто- и палочкоядерных форм. Увеличивается относительное содержание моноцитов, лимфоцитов, плазматических клеток. Скрытый период укорочен до 1–2 нед. В это время субъективно отмечается улучшение общего самочувствия, однако пострадавшие отмечают повышенную утомляемость, слабость, нарушение сна, снижение аппетита, периодически возникающую головную боль, сохраняется лабильность гемодинамических показателей, прогрессируют нарушения функций ЦНС. Содержание лейкоцитов на 7–9-е сутки составляет $(1,9-0,5) \times 10^9/\text{л}$, прогрессируют лимфопения, тромбоцитопения, исчезают ретикулоциты, появляется тенденция к анемизации. Период разгара начинается с резкого ухудшения состояния больных, возникает стойкая лихорадка, сопро-

вождающаяся ознобами и потами, развиваются множественные геморрагические проявления: кровоизлияния в кожу, носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения. Выпадают волосы, снижается масса тела, появляются язвенно-некротический стоматит, тонзиллит, токсико-септический гастроэнтероколит, пневмония. Содержание лейкоцитов в периферической крови уменьшается до $(0,5-0,1) \times 10^9/\text{л}$, развивается абсолютная лимфопения с относительным лимфоцитозом, глубокая тромбоцитопения ($(30-10) \times 10^9/\text{л}$), анемия. СОЭ ускоряется до 40–60 мм/час, удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения, нарушается ретракция кровяного сгустка. Костный мозг опустошен (лучевая аплазия). Биохимические исследования выявляют выраженную диспротеинемию со снижением концентрации альбуминов, гипербилирубинемию, гиперхолестеринемию. В конце второй — начале третьей недели болезни возможны смертельные исходы. При благоприятном исходе симптомы болезни постепенно стихают, и заболевание вступает в длительный период восстановления.

В этом периоде наблюдается различное по темпу и времени восстановление функционального состояния отдельных органов и систем. Начинается он с появления в крови молодых гранулоцитов, ретикулоцитов. Затем бурно и в короткий промежуток времени восстанавливается кроветворение с прекращением в течение нескольких дней картины костного мозга из опустошенного в гиперплазированную и с развитием в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных форм, миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. Это сопровождается нормализацией температуры тела, значительным улучшением самочувствия, исчезновением геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и гемодинамических нарушений. На протяжении первых 4–6 нед. периода восстановления больные нуждаются в пребывании в стационарных условиях, затем они переводятся на режим дома отдыха или санатория, на котором их целесообразно содержать в течение 1,5–2 мес., после чего решаются экспертные вопросы. К этому времени у большинства перенесших лучевую болезнь будут иметь место выраженные функциональные нарушения, снижающие трудоспособность.

ОЛБ IV степени возникает после облучения в дозе от 6 до 10 Гр. Через 5–20 мин после воздействия радиации развивается резко выраженная первичная реакция, проявляющаяся 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 четырех суток, и без четко выраженного скрытого периода на них наслаиваются проявления разгара болезни, характеризующиеся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга и развитие агранулоцитоза в первую неделю), ранним присоединением инфекционных осложнений и кровоточивости. Инфекционные и геморрагические осложнения являются причиной смерти пациента при длительном цитопеническом статусе и постлучевой миелоабляции. При тяжелых не костномозговых синдромах, комбинированных и сочетанных поражениях — прогноз абсолютно неблагоприятный.

2.4.4. Клиническая картина крайне тяжелых (острейших) форм острой лучевой болезни

Облучение в дозе от 10 до 20 Гр ведет в развитии *кишечной формы* ОЛБ, в клинической картине которой преобладают признаки энтерита и токсемии, обусловленных радиационным поражением кишечного эпителия, нарушениями барьерной функции кишечной стенки для микрофлоры и бактериальных токсинов.

Непосредственно после облучения наблюдается длительная (до 3–4 сут) и тяжелая первичная реакция в виде неукротимой, а в дальнейшем — повторной рвоты, жидкого стула, головной боли, резчайшей мышечной слабости, головокружения. С первых часов возникают первичная эритема, иктеричность склер, лихорадка, тахикардия, гипотензия. Характерны ранние прогрессирующие нарушения кроветворения. Крайне тяжелая форма ОЛБ манифестирует выраженным первичным лейкоцитозом (обычно более $(14-16) \times 10^9/\text{л}$), глубокой абсолютной лимфоцитопенией и ретикулоцитопенией. Для нее характерно отсутствие или минимальная выраженность abortивного подъема числа нейтрофилов. Глубокий агранулоцитоз начинается

с 8–10-х суток (от $0,1 \times 10^9$ /л до нахождения в нескольких стеклах-препаратах единичных лимфоцитов); критическая тромбоцитопения (от 30×10^9 /л до «0») — с конца 1-й недели болезни (когда развивается аплазия костного мозга). Высока вероятность (без лечебных мер, как это было при атомном взрыве в Японии) тяжелых проявлений кровоточивости. В эти же сроки возникают сначала катаральный, а в последующем язвенно-некротический гингивит, стоматит и глоссит (орофарингеальный синдром). На фоне продолжающихся рвоты и поноса нарастают признаки обезвоживания, астеногиподинамические проявления, кардиоваскулярные расстройства, которые приводят к смерти облученных на второй — в начале 3-й недели.

Сосудисто-токсемическая (токсическая) форма ОЛБ развивается при облучении в дозе 20–80 Гр. Сразу после облучения возникает неукротимая рвота, жидкий стул, адинамия, головные боли, головокружение, артралгии, гипертермия. Появляется выраженная первичная эритема, иктеричность склер, тахикардия, прогрессирующая гипотензия, коллапс, олигоанурия. На 2–3-и сутки из периферической крови исчезают лимфоциты, развивается агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения, аплазия костного мозга. При явлениях гиподинамии, прострации, затемнении сознания с развитием сопора и комы пострадавшие погибают на 4–8-е сутки.

Церебральная форма ОЛБ возникает при облучении в дозе свыше 80–100 Гр. Для клинической картины характерно появление после облучения однократной или повторной рвоты и жидкого стула, развития ранней преходящей недееспособности, проявляющейся временной, в течение 20–30 мин, потерей сознания, прострацией, обусловленных острым нарушением функций ЦНС вследствие одновременного поглощения нервной тканью большого количества энергии. В первые часы после облучения появляется выраженный нейтрофильный лейкоцитоз ($(20-30) \times 10^9$ /л), глубокая лимфопения с развитием к концу первых — началу вторых суток агранулоцитоза, исчезновением из крови лимфоцитов. В дальнейшем появляется психомоторное возбуждение, дезориентация, атаксия, клонические и тонические судороги, гиперкинезы, расстройства дыхания, коллапс, сопор и кома. Смерть наступает от паралича дыхания в первые часы или первые 2–3-е суток.

2.4.5. Особенности острой лучевой болезни от γ -нейтронного облучения

Клинические проявления и основные закономерности развития ОЛБ, вызванной γ -нейтронным облучением, принципиально однотипны с таковыми при лучевой болезни, обусловленной γ -излучением, однако они имеют ряд характерных особенностей, которые необходимо учитывать при постановке диагноза и прогнозировании исходов поражений.

При воздействии γ -нейтронного облучения в молекулах ДНК возникает большое число двунитчатых разрывов, которые практически не восстанавливаются, а это приводит к резкому угнетению биосинтеза ДНК, особенно в радиочувствительных тканях — селезенке, тимусе, костном мозге, слизистой кишечника и семенниках, нарушается структура генетического аппарата клеток.

Особенностью взаимодействия нейтронов с веществом является также большой перепад поглощенной дозы облучаемого объекта с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращенной к источнику, что обуславливает выраженную неравномерность поражения. Поглощенная доза при воздействии нейтронов зависит от характера облучаемых тканей. Она будет тем большей, чем больше в ткани окажется легких элементов, особенно водорода. Поэтому при нейтронном облучении наибольшее поглощение энергии наблюдается мозговой, мышечной, жировой и наименьшее — костной тканью.

Следует также учесть, что при облучении нейтронами повреждение биосубстрата достигает критического уровня уже в анаэробных условиях. Повреждающий эффект окисляющих радикалов, образующихся в значительном количестве в условиях насыщения тканей кислородом (кислородный эффект), по существу, дополнительно уже ничего не может привнести в общую картину поражения и усилить действие облучения. Клиническое течение ОЛБ при γ -нейтронном облучении характеризуется более ранней и бурной первичной реакцией в виде упорной рвоты, резкой слабости, развития ранней преходящей недееспособности. Скрытый период обычно короче по продолжительности, чем при типичной лучевой болезни, в течение этого периода может наблюдаться рвота и диарея как результат

очаговых поражений желудочно-кишечного тракта. Агранулоцитоз развивается в относительно короткие сроки, что приводит к более раннему появлению клинических признаков периода разгара, для которого характерны обширные геморрагии, некрозы слизистой и кожи, более выраженные, чем при γ -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 и кожи.

При нейтронных поражениях значительно чаще развиваются выраженные соматические и генетические последствия.

2.4.6. Диагностика острой лучевой болезни

Диагностика радиационных поражений имеет своей целью установление дозы облучения и степени их тяжести. Она основывается на данных оценки анамнестических сведений о поражении, результатах физической дозиметрии, клинических и лабораторных проявлениях облучения. Клиническую картину заболевания, гематологические и некоторые биохимические сдвиги определяют как биологические показатели поглощенной дозы.

При установлении диагноза ОЛБ учитываются следующие особенности радиационных поражений.

1. Характер заболевания и его тяжесть зависят от суммарной поглощенной организмом дозы облучения, ее мощности и равномерности распределения, продолжительности облучения и кратности воздействия.
2. Развитие заболевания характеризуется определенной периодизацией, при этом выраженность и длительность первых двух периодов (начального и скрытого) в наибольшей степени зависят от дозы облучения.
3. Для каждого интервала дозовой нагрузки характерно возникновение синдромных проявлений, обусловленных поражением тех или иных критических систем (гемато-

логический синдром, гастроинтестинальный синдром, синдром токсемии, синдром поражения нервной системы).

4. Клиническая картина заболевания определяется дозой облучения, поглощенной отдельными органами и тканями. При воздействии на кожу доз в 5–12 Гр развивается эритема, 12–20 Гр — экссудативный эпидермит, свыше 20 Гр — язвенно-некротический дерматит.

В табл. 4 и 5 представлены возможности диагностики степени тяжести ОЛБ по интенсивности проявлений первичной реакции.

Таблица 4

Диагностика степени тяжести ОЛБ по интенсивности проявления первичной реакции (рвоты)

Интенсивность рвоты	Время появления рвоты от момента облучения		Прогнозируется ОЛБ следующей степени тяжести
	γ -облучение малой мощности < 5–10 сГр/мин	γ - и γ -п-облучение большой мощности > 5–10 сГр/мин	
Однократная	4–6 ч	2–4 ч	I
Повторная	2–4 ч	1–2 ч	II
Множественная	1–1,5 ч	0,5–1 ч	III
Очень частая, неукротимая	30–40 мин	10–20 мин	IV

Таблица 5

Диагностика степени тяжести ОЛБ в скрытом периоде

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Доза внешнего облучения, Гр	1–1,9	2–3,9	4–5,9	6 и более
Лимфоциты на 3–6-й день ($\times 10^9$ /л)	1,0–0,5	0,5–0,3	0,3–0,1	0,1
Лейкоциты на 8–9-й день ($\times 10^9$ /л)	4,0–3,0	2,9–2,0	1,9–0,5	< 0,5
Понос с 7–9-го дня	Нет	Нет	Нет	Выражен

Окончание табл. 5

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Эпиляция (начало)	Нет	Может быть после 20-х суток	10–20-й день	7–10-й день
Длительность латентного периода	30 дней и более	15–25 дней	8–15 дней	Менее 8 дней

Значимость перечисленных выше методов диагностики лучевой болезни различна в зависимости от условий обследования и формы поражения. Так, диагноз церебральной, сосудисто-токсемической и кишечной формы заболевания может быть установлен на основании только клинических проявлений, весьма характерных для той или иной формы (гастроинтестинальный синдром — для кишечной, синдром острых кардиоваскулярных расстройств и тяжелой токсемии — для сосудисто-токсемической и синдром ранних неврологических нарушений — для церебральной формы). Достаточно характерной является клиническая картина начального периода костно-мозговой формы ОЛБ IV степени: неукротимая рвота, при отсутствии характерного для кишечной формы поноса, выраженная адинамия, первичная эритема, иктеричность склер, повышение температуры тела.

Наибольшие трудности возникают в диагностике костно-мозговой формы ОЛБ I–III степени, особенно в начальном и скрытом периодах. С этой целью используются методы физической и биологической дозиметрии.

Физическая дозиметрия предусматривает использование групповых и индивидуальных дозиметров. Для определения поглощенной дозы в радах на основе показаний дозиметра в рентгенах следует учитывать, что 1 рад (0,01 Гр) составляет 0,6 Р при одностороннем и 0,9 Р при многостороннем облучении на следе радиоактивного облака. Этот вид дозиметрии не позволяет определить равномерность облучения и распределения поглощенной дозы, поэтому полученные в результате ее проведения результаты дают лишь ориентировочное представление о степени и характере облучения.

Доза нейтронного облучения может быть определена по наведенной активности серы (^{35}S), фосфора (^{32}P) и натрия (^{24}Na)

в крови. С этой же целью используется прямое определение активности тела человека на γ -счетчике с измерением уровня активности ^{24}Na , которая характеризует интенсивность нейтронного облучения.

К современным методам физической дозиметрии относятся методы радиолюминесценции и электронного парамагнитного резонанса. Первый метод основан на том, что в органических веществах накопление энергии ионизирующих излучений происходит за счет образования долгоживущих свободных радикалов, при взаимодействии которых с растворителем происходит эффект радиолюминесценции, т.е. высвобождение энергии частично в виде видимого света. При электронном парамагнитном резонансе происходит резонансное поглощение веществом, содержащим свободные радикалы, энергии высокочастотного электромагнитного поля определенной частоты в присутствии постоянного магнитного поля определенной напряженности.

Биологические показатели облучения по убывающей степени их информативности можно представить следующим образом: хромосомный анализ, гематологические исследования с подсчетом числа лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, пролиферирующих эритробластов, митозов, клиническая оценка выраженности первичной реакции на облучение, биохимические исследования с индикацией продуктов разрушения радиочувствительных молекул.

Наиболее достоверные данные о дозе, поглощенной кровяной тканью, можно получить в первые двое суток после облучения при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга, а в последующем при определении частоты хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови. Изменения хромосомного аппарата костного мозга и крови имеют линейную зависимость от дозы облучения. Структурные нарушения хромосом обнаруживаются уже в конце первых суток после облучения, а через 24–48 ч число хромосомных aberrаций составляет 20% при дозе в 1 Гр и 100% при дозе 5 Гр. Через 5–6 дней после облучения клетки с хромосомными aberrациями перестают обнаруживаться в костном мозге, так как из-за потери фрагментов хромосом во время митоза они становятся нежизнеспособными. Дозу облучения характеризует также кариологический анализ культуры лимфоцитов. Этот метод

позволяет судить об имевшем место облучении в течение длительного времени, прошедшего после поражения. В последние годы получил широкое распространение микроядерный тест, основанный на обнаружении клеток, содержащих микроядра. Дозовые кривые, полученные с помощью этого метода, имеют также четкую линейную зависимость. Следует иметь в виду, что и метод определения хромосомных aberrаций и микроядерный тест являются весьма сложными и трудоемкими и доступны для использования лишь в специализированных стационарах.

Из гематологических показателей в наибольшей степени характеризует дозу облучения выраженность лимфопении на 3–4-е сутки, гранулоцитопении — на 7–9-е, ретикулоцитопении — на 4-е, тромбоцитопении на 20–22-е сутки после облучения (табл. 6).

Таблица 6

Изменения гематологических показателей при костно-мозговой форме ОЛБ различной степени тяжести

Показатель	Степень лучевой болезни			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов с 3-х суток, $\times 10^9/\text{л}$	1–0,6	0,6–0,3	0,3–0,1	Менее 0,1
Число лейкоцитов на 7–9-е сутки, $\times 10^9/\text{л}$	Более 3	3–2	2–0,5	Менее 0,5
Сроки развития агранулоцитоза (число лейкоцитов $(11–0,6) \times 10^9/\text{л}$)	Не развивается	4–5-я неделя	2–3-я неделя	1-я неделя
Количество тромбоцитов на 20-е сутки, $\times 10^9/\text{л}$	Более 80	79–50	Менее 50	–
Гипоплазия и опустошение костного мозга	Не развиваются	Гипоплазия на 3-й, опустошение на 4–5-й неделе	Гипоплазия на 1-й, опустошение на 2-й неделе	Опустошение на 1-й неделе
Снижение пролиферирующих эритробластов на 4-е сутки, %	Нет	На 25–30	На 50–60	На 100
Число ретикулоцитов крови на 4-е сутки, %	0,3–0,6	0,1–0,2	Единичные	Не обнаруживаются

Окончание табл. 6

Показатель	Степень лучевой болезни			
	I	II	III	IV
Митотический индекс костного мозга на 3-4-е сутки, %	4,8-5,4	0,9-1,8	0,2-0,8	0-0,1

Показателем дозы облучения костного мозга является уменьшение в пунктате содержания пролиферирующих эритробластов (базофильных и полихроматофильных) и митотического индекса на 4-е сутки после облучения. У здоровых людей митотический индекс (число митозов на 1000 ядродержащих костно-мозговых клеток) составляет 6,3-10,3. При облучении в дозе свыше 2,5 Гр с первых дней после воздействия митотический индекс считается и снижается в пределах единицы.

Наиболее доступными и позволяющими с достаточной точностью диагностировать тяжесть поражения являются результаты наблюдения за сроками появления и характером развития первичной реакции. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, сроки появления и выраженность которой в наибольшей степени соответствует дозе облучения. Другие проявления первичной реакции — головная боль, головокружение, сердцебиение имеют меньшее диагностическое значение. Показателями большой дозы облучения (6 Гр и выше) являются некоторые объективные внешние признаки: резкая гиперемия кожи, инъекция склер, легкая ихтикеричность, высокая лихорадка.

Биохимические методы индикации дозы облучения активно разрабатываются, но еще не вышли за пределы экспериментальных исследований. Последние указывают на достаточную информативность определения в моче содержания продуктов синтеза и распада ДНК дезоксицитидина, дезоксиуридина и тимидина, уровень повышения которых является ранним показателем облучения в дозе от 0,5 до 7 Гр.

2.4.7. Лечение острой лучевой болезни

Благодаря многочисленным экспериментальным исследованиям, а также клиническим наблюдениям за жертвами атомных

бомбардировок в Японии и за лицами, пострадавшими в результате аварий, выработаны основные принципы и направления лечения ОЛБ. Лечение осуществляется комплексно с учетом формы, периода заболевания, степени тяжести ОЛБ и направлено на купирование основных синдромов заболевания, предотвращение неблагоприятного исхода, обеспечение быстрейшего выздоровления, восстановление трудо- и боеспособности, предупреждение осложнений в отдаленном периоде. Современная противолучевая терапия эффективна лишь при костно-мозговой форме ОЛБ I–III степени (в единичных случаях при IV). Терапия острейших форм (кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной) в плане выздоровления пока еще во всем мире не эффективна.

Непременным условием, определяющим успешное лечение пострадавших с ОЛБ, является их своевременная госпитализация. В условиях мирного времени при наличии незначительного количества пораженных, госпитализации сразу после поражения подлежат лица, облученные в дозе свыше 1 Гр. В военное время при массовом потоке пораженных немедленной госпитализации подлежат пострадавшие с ОЛБ II–IV степени, а также с кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формами заболевания. Большинство же больных с костно-мозговой формой I–III степени после купирования первичной реакции способны выполнять служебные обязанности до появления признаков разгара ОЛБ. В связи с этим больных ОЛБ I степени следует госпитализировать лишь при появлении клинических признаков разгара или развития лейкопении (4–5-я неделя), при средней и тяжелой степени госпитализация желательна с первых суток при благоприятной обстановке и строго обязательна с 18–20-х и 7–10-х суток соответственно.

Однако во всех случаях радиационных поражений лечение должно быть ранним и начинаться уже в начальном периоде болезни. В период первичной реакции проводится лечение с целью сохранения бое- и трудоспособности пострадавшего и ранняя патогенетическая терапия. Первостепенной задачей является устранение рвоты, диареи, сердечно-сосудистых и неврологических расстройств, приводящих к снижению или полной утрате боеспособности или трудоспособности пораженных. С этой целью используют противорвотные средства, психости-

муляторы (диметпрамид, диметкарб, диксафен, метоклопрамид, дифенидол, атропин, аминазин, аэрон и др.). Для предупреждения тошноты и рвоты принимается внутрь таблетки диметкарба или диметпрамида по 20 мг 3 раза в день, а также аминазина (особенно на фоне психомоторного возбуждения) по 25 мг 2 раза в день. Перспективным средством предупреждения пострадиационной рвоты считается латран, сохраняющий свою эффективность при облучении в дозах до 20 Гр на протяжении 5–6 ч. В настоящее время препарат выпускается в таблетированной форме и рекомендуется к применению в разовой дозе 8 мг (2 таб.) за 1 ч или сразу после лучевого воздействия. При развившейся рвоте диметпрамид вводят в/м по 1 мл 2% раствора или диксафен по 1 мл, или зофран по 5 мл 0,2% раствора, или аминазин по 1 мл 0,5% раствора, или п/к атропин по 1 мл 0,1% раствора. Действие этих средств потенцируется применением антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, тавегил). Для борьбы с гемодинамическими расстройствами могут быть использованы кордиамин, кофеин, камфора, при коллапсе — преднизолон, мезатон, норадреналин, полиглюкин, при сердечной недостаточности — коргликон, строфантин). В случае развития шока — 90–120 мг преднизолона в/в до 2–3 раз в сутки. При неукротимой рвоте, поносе и явлениях обезвоживания — 10% раствор хлорида натрия, физиологический раствор в сочетании с глюкозой (20 мл 40% раствора) до трех раз в сутки, назначается обильное питье.

В случаях появления признаков отека головного мозга, что может иметь место при ОЛБ IV степени, крайне тяжелых формах болезни, а также при неравномерном облучении с преимущественным поражением головы в дозе 10–20 Гр и выше, показано применение мочегонных средств (лазикс по 20 мг в/м до 4–5 раз в сутки, гипотиазид по 50 мг внутрь 3–4 раза в сутки), глюкозы (60 мл 40% раствора) и хлорида натрия (250 мл 10% раствора) в/в.

Ранняя патогенетическая терапия ОЛБ проводится в первые часы и сутки после воздействия радиации и призвана оказывать воздействие на пусковые механизмы тех расстройств гомеостаза, что возникают в момент облучения и сразу после него и являются причиной формирования основных клинических синдромов периода разгара болезни — гематологического,

геморрагического, инфекционных осложнений, астеногиподинамического, общей токсемии. Ранняя патогенетическая терапия складывается из детоксицирующей, антипротеолитической терапии, использования средств, восстанавливающих микроциркуляцию, стимулирующих гемопоэз и неспецифическую иммунологическую резистентность организма.

Дезинтоксикация осуществляется с целью удаления из организма образовавшихся при облучении токсических продуктов радиохимических реакций и нарушенного метаболизма. Для этого применяют производные низкомолекулярного поливинилпирролидона (гемодез, аминокдес, неогемодез и др.), препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта (поливинолин), препараты на основе декстрана (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман), солевые растворы (натрия хлорид, раствор Рингера, лактосоль и др.). Гемодез и другие низкомолекулярные плазмозаменители вводят в/в капельно по 300–500 мл, декстраны по 500–1000 мл, солевые растворы — до 2–3 л в сутки в течение первых 2–3 дней после облучения. Имеются данные, свидетельствующие о возможности энтерального применения в качестве средств ранней терапии ОЛБ плазмозаменителей на основе низкомолекулярного поливинилового спирта. Проводится форсированный диурез лазиксом и гипотиазидом. Показаны, кроме того, повторные промывания желудка. Более эффективными средствами дезинтоксикации являются методы экстракорпоральной гемокоррекции, в частности экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез. Если перечисленные выше трансфузионные дезинтоксикационные средства разбавляют концентрацию токсинов или нейтрализуют их путем образования комплексных соединений, выводимых впоследствии органами выделения, то при применении экстракорпоральной гемокоррекции происходит непосредственное удаление токсических веществ вследствие задержки их на поверхности сорбентов или удаления вместе с эксфузированной плазмой. При этом степень их элиминации из организма существенно возрастает, что способствует повышению активной пролиферации стволовых клеток с увеличением общего или дифференцированного плацдарма кроветворения.

В качестве стимуляторов неспецифической резистентности организма и гранулоцитопоэза применяют вакцины (брюшно-

тифозная, протейная, гретая вакцина из кишечной палочки, дизентерийный диантиген, тифопаратифозная вакцина и другие вакцинные препараты из живых и убитых микроорганизмов), липополисахариды (придигиозан, сальмозан, маннан), цитокины (интерлейкин 1β), тканевые (органные) пептиды-цитомедины (лимфокинин, тимоген, тималин и др.), нуклеозиды (деринат). Механизм их противолучевого действия окончательно не установлен. Предполагается, что он связан со сдвигами в иммунной и кроветворной системах, в частности с увеличением миграции лимфоидных клеток в костный мозг, усилением взаимодействия макрофагов с Т- и В-лимфоцитами, увеличением пролиферации стволовых клеток, активацией гранулоцитопоза и др.

Развитие токсемии и нарушений микроциркуляции в первые дни после облучения частично связано с активацией протеолитических ферментов и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Для коррекции этих расстройств показано применение на протяжении первых 2–3 суток после облучения ингибиторов протеаз (контрикал, пантрипин парентерально в обычных дозах) и гепарина по 10 тыс. ЕД 3 раза в сутки.

Известно, что одним из значимых звеньев патогенеза ОЛБ является активация свободнорадикального окисления с накоплением продуктов перекисного окисления липидов и снижением уровня липидных антиоксидантов, что сопровождается повреждением клеточных мембран с их лабилизацией и усилением протеолитических процессов. В связи с этим рекомендуется применение антиоксидантов, которые способны тормозить или устранять неферментативное свободнорадикальное окисление органических веществ молекулярным кислородом. Наиболее распространенными и эффективными антиоксидантами являются синтетические аналоги витамина Е, в частности α -токоферол (токоферол-ацетат) — для приема внутрь (в растворе или капсулах) по 100–150 мг в сутки (при парентеральном введении имеется опасность возникновения постинъекционных осложнений).

Для стимуляции иммунологической реактивности следует применять препараты, обладающие иммуностимулирующим действием — тималин, тимоген, Т-активин, кортексин. Механизм их лечебного действия обусловлен способностью регули-

ровать количество Т- и В-лимфоцитов, стимулировать реакции клеточного иммунитета, усиливать фагоцитоз и ускорять процессы регенерации. Изучается эффективность вакцинных препаратов, различных полисахаридов в стимуляции неспецифической иммунологической резистентности.

В скрытом периоде большой в лечении практически не нуждается. Производится санация возможных очагов инфекции. В то же время целесообразно продолжение дезинтоксикационной терапии с применением детоксикантов-плазмозаменителей, антиоксидантной терапии (α -токоферол, β -каротин, глутатион, поливитамины, витаминно-аминокислотные комплексы и др.), седативные препараты (треоксазин, мепробамат, сибазон, димедрол, пипольфен, феназепам и др.).

Определенный интерес представляет поливитаминный препарат «Амитетравит», содержащий помимо комплекса витаминов две аминокислоты (d1-триптофан и гистидина гидрохлорид), благодаря чему он повышает не только общую неспецифическую сопротивляемость организма, но и резистентность при проведении лучевой терапии. С целью стимуляции гемопоэза показано применение карбоната лития. Установлено, что применение его на ранних этапах лучевого поражения стимулирует восстановление нейтрофилопоэза в костном мозге, оказывает положительное влияние на клетки эритроидного ряда; количество лимфоцитов в костном мозге также восстанавливается более интенсивно. Карбонат лития назначают внутрь после еды по 900 мг в сутки, распределяя дозу равномерно на 3–4 приема.

При крайне тяжелой степени ОЛБ (доза облучения более 6 Гр) и некоторых случаях лучевой болезни 3-й степени на 5–10-й день после поражения может быть проведена трансплантация аллогенного или сингенного (заготовленного ранее от пострадавшего и законсервированного) костного мозга. Аллогенный костный мозг должен быть совместим по системе АВ0 и резус-фактору, типирован по основным лейкоцитарным антигенам гистосовместимости (HLA) и лимфоцитарному тесту MLC. Количество клеток в трансплантате должно быть не менее 15–20 млрд. Трансплантация костного мозга осуществляется путем его в/в введения.

При пересадке костного мозга рассчитывают на получение следующих эффектов: 1) приживление донорского костного

мозга с последующей репродукцией стволовых клеток; 2) стимуляция остатков костного мозга пострадавшего; 3) замещение пораженного костного мозга донорским без его приживления.

Приживление донорского костного мозга возможно на фоне полного подавления иммунной активности облученного, поэтому трансплантация производится при активной иммуносупрессивной терапии антилимфоцитарной сывороткой или 6% раствором антилимфоцитарного глобулина с использованием кортикостероидных гормонов. Приживление трансплантата с продукцией им полноценных клеток происходит не ранее 7–14 сут после трансплантации. На фоне прижившего трансплантата может произойти оживление остатков кроветворения облученного, что неизбежно приводит к иммунному конфликту собственного костного мозга и донорского. В международной литературе это получило название вторичной болезни (болезнь отторжения чужеродного трансплантата), а эффект временного приживления донорского костного мозга в организме облученного — «радиационные химеры». В качестве стимулирующего кроветворение и заместительного средства у больных, получивших сублетальные дозы, может использоваться нетипированный аллогенный костный мозг (совместимый по системе АВ0 и резус-фактору) в количестве 10–15 млрд клеток.

Следует однако отметить, что анализ многочисленных трансплантаций костного мозга, проведенных у больных с ОЛБ, в том числе и у пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС, показал, что группа лиц, которым трансплантация костного мозга была показана и, по логике, должна была быть успешной, оказалась весьма ограниченной, а эффект очень проблематичным. Это дает основание относиться к трансплантации костного мозга довольно сдержанно.

Более перспективным представляется применение препаратов цитокинов, регулирующих в организме пролиферацию и дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественниц, начиная с полипотентной стволовой клетки. Речь идет, прежде всего, о колониестимулирующих факторах, действующих на определенный коммитированный предшественник: гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ). Препараты этих КСФ оказывают выраженное позитив-

ное влияние на лечение костно-мозгового синдрома ОЛБ при их курсовом применении, начинающийся через некоторое время после облучения, когда спонтанная регенерация уже достигает уровня коммитированных предшественников и создается, таким образом, субстрат для их действия. Наиболее распространенными препаратами являются лейкомакс — рекомбинантный человеческий ГМ-КСФ, который назначается в/в капельно в суточной дозе 10 мкг/кг в течение 4–6 ч и нейпоген, представляющий собой рекомбинантный человеческий Г-КСФ. Его вводят в/в или п/к в дозе 0,5–5,0 мкг/кг в сутки.

В конце скрытого периода больной переводится на специальный режим. В предвидении агранулоцитоза и в течение его для борьбы с экзогенной инфекцией необходимо создание асептического режима: постельный режим с максимальной изоляцией (рассредоточение больных, боксированные палаты с бактерицидными лампами, асептические боксы, стерильные палаты).

Наиболее сложная задача — лечение пациентов ОЛБ в период разгара. Для профилактики экзогенных инфекций используется изоляция больного в одноместной палате (желательно с ламинарным потоком стерильного воздуха) не менее чем за неделю до развития агранулоцитоза. Пациент ведется по технологии *обратная изоляция* (минимизация контактов с персоналом, поступление в палату медицинских материалов и предметов ухода и пищи, подвергнутых предварительной стерилизации). Сокращается число внутримышечных и внутривенных инъекций, отдается предпочтение постоянному катетеру в подключичной вене. Особое внимание уделяют уходу за пораженными (ежедневно обработка кожи антисептиками, полоскание рта, носоглотки дезинфицирующими растворами).

Для питания больных используются, как правило, две диеты. При отсутствии орофарингеального синдрома и гастроэнтероколита назначается диета, соответствующая общегоспитальному столу. В случаях, когда нарастают явления токсемии, появляется кровоточивость слизистых полости рта, развиваются явления некротического тонзиллита, назначается щадящая, жидкая «гипотоксическая» диета с введением до 3 л жидкости, сбалансированной по количеству белка (110–120 г), жиров (50 г), углеводов (340 г) с общей энергетической ценностью до 2500 ккал. Для улучшения процессов пищеварения и снятия

спазмов назначаются ферментативные препараты (панкреатин, фестал, энзистал и др.), вяжущие (карбонат кальция, препараты висмута) в общепринятой дозировке. При выраженной диспепсии, признаках обезвоживания, резком снижении массы тела переходят на парентеральное питание (глюкоза, смеси аминокислот, альбумин, протеин, жировые эмульсии, белковые гидролизаты, витамины).

Для предупреждения инфекционных осложнений и их лечения широко применяют антибактериальные препараты и средства, повышающие иммунную сопротивляемость организма. Антибиотики назначают за 4–7 дней до прогнозируемого времени развития агранулоцитоза, который возникает при ОЛБ IV степени на 1-й неделе, III степени — на 2–3-й неделе, II степени — на 4–5-й неделе заболевания. Абсолютным показанием для назначения антибиотиков служат клинические признаки активации инфекции (лихорадка, появление симптомов инфекционных осложнений). В последние годы традиционные схемы антибиотикотерапии, включающие эмпирическое назначение не менее 2 типов антибиотиков широкого спектра действия с последующим присоединением карбенициллина и противогрибковых препаратов, пересмотрены. Они сменились на раннее применение имипемена или цефалоспоринов 3–4-го поколения (цефотан, клафоран, цефепим и др.) с одновременным добавлением амфотерицина-В (в/в или с помощью ингаляции) и противовирусных препаратов (зовиракс парентерально). Эти схемы не исключают использования антибиотиков других групп, таких как аминогликозиды, макролиды, полусинтетические пенициллины, особенно при наличии сведений о высеваемости чувствительной к ним микрофлоры, которую идентифицируют не реже 3 раз в неделю. Во всех случаях целесообразно придерживаться принципа добавления антибиотиков без отмены предыдущих, оценивая их токсичность путем наблюдения за больным, по данным анализов крови и мочи, по концентрации препарата в крови.

Для профилактики эндогенной инфекции проводится селективная деконтаминация кишечника (начало приема препаратов не менее чем за неделю до развития агранулоцитоза) и индивидуальный медицинский санитарно-гигиенический уход за кожей, полостью рта, промежностью; исключение внутри-

мышечных инъекций, тщательный уход за центральным венозным катетером. При лечении кишечного синдрома для профилактики эндогенного инфицирования применяют различные схемы селективной деконтаминации кишечника, включающие назначение нистатина, бисептола-480, невигамона, низорала. В случаях тяжелых осложнений, вызванных стафилококками, наряду с антибиотиками применяется антистафилококковая плазма (в/в до 200 мл однократно) или антистафилококковый γ -глобулин (в/м до 1,5 мл однократно). Высокоэффективным для купирования предположительно инфекционной лихорадки в периоде нейтропении является применение в/в иммуноглобулина в дозе 500 мг/кг.

Антибактериальная терапия продолжается до выхода больного из состояния агранулоцитоза и лейкопении (количество лейкоцитов не менее 3×10^9 /л) и стойкой нормализации температуры тела.

Одна из важнейших задач терапии ОЛБ в периоде разгара — лечение кровоточивости. Учитывая, что основным патогенетическим фактором в развитии геморрагического синдрома является тромбоцитопения, наиболее эффективным средством его лечения являются трансфузии тромбоцитов. Наилучшее действие оказывает свежеприготовленная тромбоцитарная масса, полученная методом тромбоцитозереза на автоматических сепараторах крови, позволяющих заготовить от одного донора $(1-6) \times 10^{11}$ тромбоцитов (одна лечебная доза тромбоцитарной массы составляет $(2-4) \times 10^{11}$ клеток). Еще более эффективным является применение аулотромбоконцентратов, заготовленных от больных в первые дни после облучения. Тромбоцитарная масса и аулотромбоконцентрат вводят в/в 3 раза в неделю.

При отсутствии тромбоцитарной массы с заместительной целью применяются препараты, содержащие фосфатиды: эригем (по 200 мл в/в капельно), жировые эмульсии (липомаиз, интралипид) по 100 мл в/в капельно ежедневно.

С целью усиления прокоагулянтной активности крови применяют в/в введение фибриногена (3-4 г), плазмы (до 200 мл); снижения фибринолиза крови достигают введением ϵ -аминокапроновой кислоты (100 мл 5% раствора 2-4 раза в день в/в или внутрь до 20 г в сутки), амбена (5 мл 1% раствора в/в 2 раза в

сутки). Нормализации сосудистой проницаемости добиваются применением аскорбиновой кислоты, препаратов витамина Р в обычных дозах, дигидрата (этамзилат) в/в по 2 мл 12,5% раствора через каждые 6 часов или внутрь по 0,25 г 4 раза в сутки, серотонина по 10 мг в/в капельно 2 раза в сутки. При кровотечениях из носа и раневых поверхностей назначают препараты местного действия — гемостатическую губку, фибринную пленку, сухой тромбин. В случаях развития анемии производят переливание эритроцитарной массы, взвеси замороженных и отмытых эритроцитов.

Для замещения убыли форменных элементов крови, восполнения пластических материалов, необходимых для нормализации обменных процессов и повышения неспецифической резистентности организма производятся трансфузии крови или ее компонентов. Цельная кровь переливается крайне редко — лишь при тяжело протекающих инфекционно-некротических процессах на фоне выраженной анемизирующей кровоточивости. В этих случаях применяют прямые переливания крови по 350–400 мл через день (на курс 4–5 переливаний) либо свежесконсервированную кровь по той же схеме. Использовать консервированную кровь не следует, так как она способна вызывать тяжелые посттрансфузионные реакции и усиление геморрагических проявлений. Во всех случаях с менее выраженными осложнениями предпочтение отдается компонентам крови — лейко-, эритро-, тромбоконцентратам.

Для профилактики реакции «трансплантат против хозяина», ассоциированной с гемотрансфузиями, все вводимые компоненты крови должны быть облучены в дозе не менее 25 Гр и не более 50 Гр.

Стимуляторы лейкопоза (пентоксил, нуклеинат натрия, тезан-25) в этом периоде ОЛБ не применяются, так как они истощают костный мозг и тем самым утяжеляют течение заболевания. В то же время представляется перспективным лечение ОЛБ гемопоэтическими ростовыми факторами, в частности ГМ-КСФ, назначаемым в фазе восстановления содержания нейтрофилов в крови. Применение его у пострадавших при радиационных авариях приводило к достоверному увеличению числа нейтрофилов в их крови. Каких-либо побочных эффектов и осложнений при этом выявлено не было.

При крайне тяжелой степени ОЛБ (доза облучения 7–10 Гр) необходимы дополнительные компоненты поддерживающей терапии (при дозах облучения 7 Гр и выше преобладают вирусные, микозные инфекции и диарея).

1. Раннее (немедленно после облучения) профилактическое введение ацикловира и в/в γ -глобулина.
2. Эмпирическое назначение противогрибковых препаратов с первых дней после облучения.
3. Заместительные инфузии альбумина.
4. Тотальное парентеральное питание при первых признаках мукозита рта и лучевого энтерита.
5. Тщательное поддержание водно-солевого и кислотно-щелочного баланса.
6. Детоксикация и профилактика диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) сразу после облучения и в течение 3–5 дней: парентеральное введение жидкостей (2–6 л/сут) и свежезамороженной плазмы (до 1000 мл) на фоне круглосуточной инфузии гепарина (1000 ЕД/ч), получение адекватного количества мочи (форсированный диурез).

При выраженном орофарингеальном и желудочно-кишечном синдроме — питание через постоянный носовой зонд (специальное питание, протертая пища), назначить пепсин, спазмолитики, панкреатин, карбонат кальция в общепринятых дозах. При тяжелых поражениях кишечника — парентеральное питание (белковые гидролизаты, жировые эмульсии, полиаминные смеси), голод. Для купирования диареи эффективно применение аттапульгита (неоинтестопан). При необходимости — симптоматическая терапия.

На ранних этапах восстановления с целью стабилизации и восстановления кроветворения и функции ЦНС назначают небольшие дозы анаболических стероидов (неробол, ретаболил), тезан, пентаксил, карбонат лития, нуклеиново-кислый натрий, секуринин, бемитил; витамины группы В, А, С, Р. Важное место отводится иммунокорректирующей (тималин, левамизол) и общеукрепляющей (заманиха, элеутерококк и др.) терапии. Больной получает диету, богатую белком, витаминами и железом (диета 15м, 11б); постепенно пациента переводят на общий режим, отменяют антибактериальные (при достижении числа

лейкоцитов 3×10^9 /л и более), гемостатические (при повышении количества тромбоцитов до 60–80 тыс. в 1 мкл) средства, проводят рациональную психотерапию, правильно ориентируют его в трудовом и жизненном режиме. Сроки выписки из стационара не превышают при ОЛБ III степени 2,5–3 мес., при ОЛБ II степени — 2–2,5 и при ОЛБ I степени — 1–1,5 мес.

По достижении клинического выздоровления продолжается реабилитация пострадавших в условиях санаторно-курортного лечения. Поскольку в этом периоде у большинства больных еще сохраняется вегетативная лабильность, эмоциональная неустойчивость, склонность к метеотропным реакциям, плохая переносимость перемены климата, их целесообразно направлять в санатории местного типа с профилем, соответствующим ведущей соматической патологии, определенной в данное время. В санатории больным назначается общий режим, включающий утреннюю гимнастику, прогулки, терренкур, водные процедуры. Загорания, электропроцедуры, ультрафиолетовое облучение исключается. Диета должна быть полноценной по аминокислотному составу, содержать повышенное количество белка, свежие овощи, фрукты, ацидофильно-дрожжевые молочные продукты, пектиновые вещества.

После завершения санаторно-курортного лечения больные должны находиться на амбулаторно-поликлиническом наблюдении. Лечение и реабилитационные мероприятия на этом этапе осуществляются в соответствии с результатами динамического наблюдения.

2.4.8. Медицинская сортировка и лечение пораженных с острой лучевой болезнью на этапах медицинской эвакуации

Организация терапевтической помощи пораженным ионизирующими излучениями на этапах медицинской эвакуации регламентируется Указаниями по военно-полевой терапии, Инструкцией по этапному лечению пораженных с боевой терапевтической патологией и другими руководящими документами.

Современная терапия оказывается неэффективной при крайне тяжелых формах и при IV степени костно-мозговой формы ОЛБ. Однако смертельные исходы при этих формах наступа-

от не сразу, а через несколько часов (церебральная форма) или зудок (IV степень костно-мозговой формы, кишечная и сосудисто-токсемическая), и сосредоточение усилий медицинского персонала на проведении лечебных мероприятий таким пораженным за счет ограничения и снижения объема и качества помощи больным с костно-мозговой формой ОЛБ I–III степени не может считаться правомерным. Основные усилия должны быть направлены на лечение перспективных больных, больным же с крайне тяжелыми формами болезни следует проводить симптоматическое лечение, направленное на облегчение страданий. Пораженные с ОЛБ I степени после купирования первичной реакции остаются в строю или возвращаются в строй; они подлежат госпитализации лишь в периоде разгара, т.е. спустя месяц после облучения. Больных с ОЛБ II–IV степени, а также с крайне тяжелыми формами следует госпитализировать с момента установления диагноза. На этапах медицинской эвакуации медицинская помощь оказывается в следующем объеме.

Первая помощь предусматривает устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни. Она оказывается непосредственно после ядерного взрыва средствами, содержащимися в аптечке индивидуальной: для предупреждения рвоты применяются противорвотные средства — этаперазин, диметкарб или латран; при развившейся рвоте и гиподинамии — диксафен в/м; при опасности дальнейшего облучения (пребывание на радиоактивно зараженной местности) принимают радиопротектор цистамин (6 таб. однократно) или радиопротектор экстренного действия индралин (3 таб.); 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 и направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни и угрожающих жизни проявлений. Она предусматривает:

- при тошноте — повторное применение этаперазина или латрана, при развившейся рвоте — 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата п/к;
- при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности — введение кордиамин (1 мл п/к), кофеин-бензоата натрия (1 мл 2% раствора в/м);

- при психомоторном возбуждении и реакции страха — прием внутрь 1–2 таблеток феназепема или сибазона;
- при необходимости дальнейшего пребывания на местности с высоким уровнем радиации — прием цистамина или Б-190;
- при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования сверх допустимых уровней — проведение частичной санитарной обработки.

Первая врачебная помощь направлена на устранение проявлений ОЛБ и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. На данном этапе выделяются лица, нуждающиеся в частичной санитарной обработке (при заражении у них кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва выше допустимого уровня), в неотложной помощи, в помощи, которая может быть отсрочена, а также лица, подлежащие возвращению в свои подразделения. Критериями для сортировки пораженных являются клинические признаки лучевой болезни и результаты физической дозиметрии.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

- при развившейся рвоте — в/м введение 1 мл диксафена, при выраженной и неукротимой рвоте — дополнительно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата п/к;
- при резком обезвоживании — в/в изотонический раствор хлорида натрия, обильное питье;
- при острой сосудистой недостаточности — кордиамин (1 мл п/к), кофеин-бензоат натрия (1 мл 20% раствора п/к), мезатон (1 мл 1% раствора в/м);
- при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в/в в 20 мл 20% раствора глюкозы;
- при развитии судорог — 5 мл 5% раствора барбамила в/м.

К отсроченным лечебным мероприятиям относятся назначение лихорадящим больным антибиотиков. При выраженной кровоточивости — внутрь 100 мл 5% раствора ϵ -аминокапроновой кислоты, амбен в/м.

Облученные в дозе до 2 Гр (I степень ОЛБ) после купирования первичной реакции возвращаются в подразделения. Они госпитализируются только в периоде разгара. Остальные на-

правляются на этап оказания квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными ее осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. При поступлении на этап квалифицированной медицинской помощи выделяются пострадавшие с заражением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше допустимого уровня. Они направляются в отделение специальной обработки для полной санитарной обработки. При необходимости в этом отделении оказывается неотложная помощь. Остальные облученные поступают в сортировочно-эвакуационное отделение, где на основании клинических данных и результатов физической дозиметрии определяется форма и степень тяжести ОЛБ и состояние транспортабельности. Нетранспортабельные пораженные (острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота с признаками обезвоживания, тяжелая токсемия, психомоторное возбуждение, судорожно-гиперкинетический синдром) направляют в госпитальное отделение. Облученных в дозе до 2 Гр после купирования первичной реакции возвращают в свою часть, получивших дозу свыше 2 Гр (за исключением церебральной формы) эвакуируют в терапевтические госпитали госпитальной базы. Больных с костно-мозговой формой ОЛБ в периоде разгара при I степени тяжести эвакуируют в ВПГЛР, при II–IV степени, а также с кишечной и сосудисто-токсемической формой — в ВПТГ.

Квалифицированная медицинская помощь предусматривает:

- при упорной рвоте — диксафен 1 мл в/м, атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора п/к, 1 мл 2,5% раствора аминазина, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина в/м; в случае резкого обезвоживания — в/в капельно изотонический раствор натрия хлорида до 3 л; с целью детоксикации — 300–500 мл гемодеза, 500–1000 мл реополиглюкина;
- при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инъекции мезатона (1 мл 1% раствора в/м) или норадреналина (в/м капельно из расчета на 1 л раствора глюкозы 2–4 мл 0,2% раствора препарата со скоростью 20–60 капель в

- минуту); при сердечной недостаточности — в/в введение коргликона (1 мл 0,06% раствора) или строфантина (0,5 мл 0,05% раствора) — в 20 мл 20% раствора глюкозы;
- при возбуждении — внутрь феназепам по 1 таб. 3 раза в день;
 - при развитии агранулоцитоза или появлении клинических признаков инфекционных осложнений (лихорадка, пневмония, тонзиллит, стоматит) назначаются антибиотики широкого спектра действия в больших дозах (ампициллин с оксациллином до 6 г в сутки каждого, рифампицин — до 1,2 г в сутки, или тетрациклин до 2 г в сутки), при отсутствии указанных препаратов — пенициллин (до 5 млн ЕД в сутки) со стрептомицином (1 г в сутки);
 - для борьбы с кровоточивостью применяется амбен (в/в 5–10 мл 1% раствора), ϵ -аминокапроновая кислота (в/в капельно до 100 мл 5% раствора), местно-гемостатическая губка, тромбин; при прогрессирующей анемии на фоне кровоточивости — переливания эритроцитарной массы или прямые переливания крови;
 - при угрозе развития отека головного мозга — в/в введение 15% раствора маннита (из расчета 0,5–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 10% раствора натрия хлорида (10–20 мл однократно), 25% раствора магния сульфата (10–20 мл медленно);
 - при церебральной форме ОЛБ проводится симптоматическое лечение пострадавших с целью облегчения их страданий. Для этого используются седативные (феназепам), противосудорожные (барбитал, тиопентал натрия) и обезболивающие (промедол) средства.

Специализированная медицинская помощь проводится в полном по объему лечении пострадавших и направлена на устранение у них основных проявлений ОЛБ и ее осложнений и создании условий для быстрого восстановления боеспособности и работоспособности. В дополнение к мероприятиям квалифицированной медицинской помощи она предусматривает размещение больных в периоде разгара в антисептических палатах, зондовое или парентеральное питание, трансплантацию костного мозга, переливание лейкоцитарных концентратов и тромбоцитарной массы, получаемых путем сепарации клеток.

2.5. ДРУГИЕ ОСТРЫЕ ФОРМЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

2.5.1. Острая лучевая болезнь от внешнего неравномерного облучения

Эффект неравномерности радиационного воздействия может быть обусловлен частичным экранированием тела человека складками местности, фортификационными и другими сооружениями, особенностями аварийных ситуаций на производстве и др.

Резкую неоднородность распределения дозы излучения в объеме тела, особенно при кратковременном воздействии, создают:

- 1) расположение пострадавшего в непосредственной близости к источникам ионизирующего излучения со сложным энергетическим спектром (γ -, нейтронное, рентгеновское излучение);
- 2) частичное экранирование отдельных частей тела самим телом и различными предметами: работа в проеме активной камеры при защите головы или ног, таза и др.;
- 3) своеобразная геометрия излучения с фокусированием пучка на мишени различного размера или в очаге — при терапевтическом облучении с помощью специальных экранов и блоков;
- 4) сложный энергетический спектр излучения (даже при отсутствии защиты), формирующий различные соотношения доз от его составляющих на различной глубине отдельных участков тела или вследствие различных размеров облучаемой поверхности тела от слабо проникающего излучения (β -излучение).

При коэффициенте неравномерности более трех возможны как практическая защита части органов с уменьшением приходящихся на них доз, так и преимущественное облучение отдельных сегментов тела, головы, конечностей или органа.

Неравномерность облучения (НО), помимо спектра излучения, зависит от аварийных ситуаций и ряда условий:

- 1) неравномерность тем больше, чем больше различие размеров тела человека и источника;

- 2) неравномерность уменьшается по мере удаления человека от источника;
- 3) перемещение человека относительно источника уменьшает степень неравномерности.

С клинической точки зрения целесообразно рассматривать следующие варианты НО.

При γ и γ -нейтронном облучении: преимущественное облучение верхней части тела (головы, груди), преимущественное облучение нижней части тела (живота), значительное переоблучение конечностей (доза более 10 Гр на руки или ноги), экранирование отдельных частей тела.

При воздействии $\gamma\beta$ -излучения: преимущественное облучение кожи, при этом имеет значение величина площади пораженной поверхности.

Практически при всех вариантах НО клиника ОЛБ характеризуется сочетанием нескольких, иногда конкурирующих по тяжести, синдромов. Наиболее частый вариант — сочетание КМС и местных лучевых поражений (МЛП).

Для всех вариантов ОЛБ от НО в период первичной реакции на облучение характерно наличие выраженной стойкой эритемы в зоне максимального лучевого воздействия. Локализация этой эритемы указывает — какая именно часть тела подверглась наиболее массивному облучению. В случае, когда локальная доза превышает 70–100 Гр, эритема сопровождается обмороком, а больной жалуется на чувство жжения и распирания. Некоторые пациенты отмечают, что еще в момент облучения почувствовали «ожог», «удар» в наиболее облученной части тела. Время возникновения рвоты в среднем соответствует степени тяжести КМС. Бывает несколько более выражен первичный лейкоцитоз. Ранняя лимфоцитопения может быть более глубокой и стойкой, составляя в первые 1–3 сутки 30–50% от соответствующего уровня при равномерном облучении. Это выражено тем сильнее, чем большая масса тканей находится в зоне максимального облучения. Было отмечено, что наименьший уровень числа лимфоцитов в сочетании с высоким лейкоцитозом наблюдали в крайне тяжелых случаях, с угрозой летального исхода. Продолжительность латентного периода КМС подчиняется общим правилам. Однако в случаях НО в сроки до начала развития цитопении выявляются клинически значимые признаки пора-

жения других систем и органов, дозы облучения которых превышают среднюю по телу. Это могут быть признаки поражения слизистых ЖКТ и/или МЛП. Соответственно латентный период может быть очень короткий или отсутствовать. Клинические проявления МЛП возникают, как правило, в 1–2-ю неделю, а поражения слизистых оболочек ЖКТ — в конце 1-й недели. Это сопровождается ухудшением общего состояния больного, а иногда и развитием лихорадки. Эпиляция проявляется соответственно характеру распределения дозы по телу.

В период разгара КМС от НО, при сравнении случаев с одинаковыми сроками развития цитопении, характерна меньшая глубина агранулоцитоза и, соответственно, меньшая частота инфекций. Однако частота эпизодов кровоточивости несколько выше. Меньшая глубина нейтропении объясняется тем, что при НО есть участки костного мозга, облученные в меньшей дозе (или не облученные вовсе), обеспечивающие определенный уровень клеток на периферии и более раннее восстановление их количества. Возможно, также имеет место стимуляция кроветворения существующими «ожогами». Повышенная кровоточивость при НО связана, в основном, с нарушениями микроциркуляции в зонах максимального облучения тканей. Наиболее значимым отличием периода разгара ОЛБ от НО является большая выраженность и продолжительность высокой лихорадки со значительной тахикардией. При НО высокая лихорадка может сохраняться и после нормализации уровня нейтрофилов в периферической крови.

Период восстановления костного мозга при ОЛБ от НО оказывается относительно более быстрым, но это не говорит о полном выздоровлении. На значительно более долгий срок затягивается восстановление поражений кожи и структуры других, наиболее облученных органов и тканей. В ряде случаев полное восстановление невозможно.

Летальные исходы в группе больных, подвергшихся НО, наблюдались в большем проценте случаев, чем при равномерном облучении. Причинами их были поражения жизненно важных органов в зоне максимального воздействия и/или сочетание этих поражений с тяжелой интоксикацией; септические осложнения, обусловленные вторичной инфекцией некротизированных тканей.

При этом значительному поражению подвергаются такие важные в функциональном отношении и высоко радиочувствительные органы и ткани, как глаза и слизистые оболочки верхних отделов ЖКТ и дыхательных путей. Подвергаются значительному облучению и менее радиочувствительные, но жизненно важные органы: сердце, легкие и ЦНС, функциональные нарушения, а иногда и морфологические изменения, в которых существенны лишь при достижении доз порядка 6–10 Гр.

Первичная реакция на облучение — тошнота и рвота — возникают у больных этой подгруппы несколько раньше и выражены значительно больше, чем это может быть при равномерном облучении с близкой тяжестью поражения костного мозга. Кожа лица и шеи занимает, как известно, одно из первых мест по радиочувствительности в сравнении с другими областями тела. Для нее характерно развитие первичной эритемы уже в первые часы после облучения, что сопровождается чувством жжения — «лицо горит». Одновременно возникает инъекция склер, боль и жжение в глазах.

Типичным для облучения головы в дозе около 10 Гр является развитие лучевого паротита. Наблюдается также первичная гиперемия слизистых рта, которая держится иногда до 3 сут.

Латентный период практически отсутствует, так как первичная гиперемия слизистых без значительного ослабления переходит в стадию своего разгара — развивается тяжелый орофарингеальный синдром. Для него характерна определенная очередность вовлечения отделов слизистой в патологический процесс в соответствии с их морфологическими особенностями и радиочувствительностью. В первую очередь гиперемия, отек и белесоватый налет (признак десквамации слизистой) появляются на слизистой щек, мягкого неба и подъязычной области; затем — на деснах, твердом небе, в носу и на задней стенке глотки; позднее — на остальных участках, включая гортань. При данном варианте НО, когда поглощенная доза в тканях лица и головы близка или выше 10 Гр, поражение слизистых рта и глотки бывает очень тяжелым — с развитием язвенно-некротического процесса.

Определенные особенности клинического течения ОЛБ при НО могут быть обусловлены *экранированием и отдельных частей тела*, т.е. такой ситуацией, когда большая часть тела

облучена в некоторой дозе, а одна из частей не облучена (или облучена в существенно меньшей дозе). Такая защита может быть обусловлена наличием предметов между человеком и источником в момент аварии или самоэкранированием при определенной позе человека. Значение экранирования отдельных частей тела при облучении ионизирующими излучениями (ИИ) изучено весьма полно в экспериментальных исследованиях. Показано отчетливое снижение эффектов поражения, проявляющееся в ослаблении общих симптомов поражения или отдельных систем организма в зависимости от степени экранирования и локализации защиты. Клиницисты также отмечают, что при НО имеет место уменьшение степени тяжести КМС, как результат частичной или полной «защиты» отдельных сегментов тела. Для НО характерно некоторое «снижение тяжести» КМС в связи с облучением части костного мозга в значительно более низкой дозе или полной интактности. Оценить степень такой неравномерности и прогнозировать реальность более легкого течения болезни можно лишь на основе тщательного изучения условий аварийной ситуации, получения данных дозиметрии с детальным описанием распределения поглощенной дозы по телу и/или по результатам биопсии костного мозга, полученного из разных точек и исследованного как морфологически, так и с применением метода анализа хромосомных aberrаций.

Защита части органа при НО проявляется положительным образом и в случаях защиты части кишечника или легких и т.д. Наиболее характерным примером может служить ситуация «одностороннего» воздействия γ -нейтронного излучения, когда поглощенная доза с одной стороны будет в 10 раз выше, чем с другой (на «выходе» излучения). Это может быть результатом самоэкранирования телом вследствие распределения одной из составляющих совокупности излучения — нейтронной компоненты воздействия, более повреждающей, но реализующей максимальный свой эффект на глубине до 1,5–2,0 см.

Первичная реакция при этом может соответствовать ситуации облучения половины кишечника и костного мозга в достаточно высокой дозе. Эффект «защиты» может иметь место, если доза на голову и шею значительно ниже, что проявляется «отсрочкой» рвоты, возникающей позже. Период разгара начинается в соответствии с «максимальной» дозой, но благодаря

«защите» собственным телом, костный мозг еще какое-то время поддерживает уровень клеток в периферической крови, не достигающий степени агранулоцитоза.

Основные принципы лечения ОЛБ от неравномерного облучения. В общем виде мероприятия должны включать лечение костно-мозгового синдрома, кишечного синдрома, синдрома поражения кожи и подлежащих мягких тканей и синдрома эндогенной интоксикации. Кроме того, в каждом отдельном случае может вставать вопрос о лечебных мероприятиях, необходимых в связи с определенной локализацией максимального поражения (лечение орофарингеальных поражений органов груди или живота и т.д.).

В числе первых лечебно-профилактических мероприятий при неравномерном облучении следует выделить необходимость контроля загрязнения одежды и кожи радиоактивными веществами с последующей, по показаниям, дезактивацией кожи и, при необходимости, декорпорацией.

Первая помощь при первичной реакции на НО та же, что и в случаях равномерного облучения, за исключением особого внимания к первичной эритеме кожи в зоне максимального лучевого воздействия, которая требует назначения, как минимум, *кортикостероидных мазей* или *аэрозолей*, а также других средств, уменьшающих воспалительный процесс в коже. В тяжелых случаях при раннем выраженном болевом синдроме могут потребоваться *анальгетики* и даже *наркотики*. Показаны десенсибилизирующие средства.

Как правило, встает вопрос и о более ранней, чем при равномерном облучении, изоляции больного в стерильной палате (боксе).

Неравномерность поражения костного мозга, с одной стороны, и тяжесть поражений других органов и тканей — с другой, определяют некоторые особенности подхода к терапии поражения кроветворения. Сохранность определенных долей кроветворной ткани в большинстве случаев исключает необходимость пересадки костного мозга и увеличивает угрозу ее осложнений. Лечение с применением *гемопоэтических факторов роста*, по-видимому, оправдано и показано, особенно в случаях поражений кишечника. Кроме того, нельзя исключить их благоприятного влияния и на репарацию поврежденной кожи и других

мягких тканей. Потребность в эритроmasсе и тромбomasсе может оказаться большей, чем при соответствующей тяжести КМС от равномерного облучения, так как тяжелые некротические изменения в тканях и их инфицирование приводят к развитию иногда очень глубокой и стойкой анемии, увеличению угрозы геморрагических проявлений.

Назначение противoinфекционной терапии должно базироваться не только и не столько на тяжести КМС, сколько на выраженности поражений кожи и других мягких тканей. При этом большое значение имеет контроль микрофлоры в очагах местных поражений, с определением ее чувствительности к антибиотикам.

Лечение синдрома поражения кожи и подлежащих тканей складывается из ряда мероприятий, направленных на ограничение некротического процесса, ослабление воспалительной реакции, улучшение кровообращения и микроциркуляции в пораженных тканях, профилактику и борьбу с раневой инфекцией, стимуляцию процессов заживления, профилактику фиброzирования тканей, борьбу с болевым синдромом.

Методы лечения условно могут быть разделены на *средства местного* и *общего действия*. Уже в ранние сроки должен быть обсужден вопрос о необходимости, сроках и объеме хирургического вмешательства. Целесообразна установка постоянного катетера, локализация которого выбирается в соответствии с геометрией облучения в наименее облученной части тела.

Ограничение некротического процесса достигается назначением *ингибиторов протеолиза*, чаще всего *контрикала*, капельные вливания которого целесообразно начинать как можно раньше. Ежедневная доза — $(40-60) \times 10^3$ ЕД в 500 мл изотонического раствора в течение нескольких часов. Продолжительность курса определяется индивидуальной переносимостью и обычно составляет 8–10 дней. Назначение контрикала, по крайней мере, во время вливания, уменьшает или снимает боль.

Ослаблению воспалительной реакции в ранние сроки после НО способствует назначение (местно) *кортикостероидов* в виде аэрозоля (*люоксазол*) или мази, при поздней волне эритемы (конец 2-го, начало 3-го месяца) внутрь или в/в, по 1,5–2,0 мг/кг массы тела.

Для борьбы с раневой инфекцией применяют местное лечение и общее (антибиотики, общеукрепляющие). Очень трудной проблемой является борьба с болевым синдромом, что нередко приводит к принятию решения о хирургическом лечении: своевременная ампутация тяжело пораженной конечности или обширная некрэктомия при последующей пластике не только освобождают пациента от боли, но и могут спасти жизнь больного.

Дезинтоксикационная терапия должна быть начата как можно раньше, если возникает опасность развития тяжелых и распространенных поражений мягких тканей. Даже массивные вливания жидкостей в сочетании с форсированным диурезом, вливания гемодеза, реополиглюкина могут быть недостаточны, и приходится применять аппаратную дезинтоксикацию (плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ) и другие меры интенсивной терапии.

2.5.2. Лучевая болезнь от внутреннего облучения инкорпорированными радиоактивными веществами

При попадании в организм радиоактивных веществ в большом количестве также возможно развитие ОЛБ.

Источники поступления радионуклидов в организм человека:

- *наземные и подводные варианты взрывов ядерных устройств* — поступление в организм вместе с частицами грунта и воды смеси осколков деления ядра урана с низким периодом полувыведения;
- *аварии на реакторе с повреждением его активной зоны* — смешанное ингаляционно-пероральное поступление в организм и на кожные покровы смеси осколков деления — аэрозолей (преимущественно изотопов йода), при одновременном внешнем γ - β -облучении;
- *ошибки в дозировке радионуклидов, использующихся для целей диагностики и терапии*, — радиоизотопов йода, фосфора, золота, вводимых в организм различными путями, в том числе в/в;
- *случайное нарушение правил работы с открытыми радиоактивными веществами* ^{127}Cs , ^{210}Po , ^{226}Ra , ^{241}Am , ^{239}Pu , ^{170}Tm .

Обмен радионуклидов в организме имеет несколько основных стадий, существенно различающихся по времени, типу соединений, путям поступления и т.д.:

I стадия — образование первичного депо на месте поступления (кожа, слизистые оболочки ЖКТ, раны, верхние дыхательные пути);

II стадия — всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;

III стадия — инкорпорирование в критическом органе;

IV стадия — выведение различными путями, в том числе с наличием рециркуляции в крови.

Критические формы поражения отдельными радионуклидами по срокам их возникновения и характеру проявлений могут быть весьма многообразными в связи с особенностями пространственного и временного распределения дозы. В соответствии с этим изменяются и конкретные рекомендации по диагностическим и лечебным приемам в различные сроки от момента поступления, существенно различаются и прогностические критерии.

Поражающее действие радиоактивных веществ, попавших внутрь, зависит и от времени облучения, которое определяется скоростью радиоактивного распада изотопа и скоростью его выведения из организма.

ОЛБ от внутреннего облучения может иметь некоторые особенности по сравнению с ОЛБ, вызванной внешним воздействием ионизирующего излучения. К этим особенностям относятся: отсутствие или слабая выраженность первичной реакции, большая растянутость во времени всех периодов заболевания, и особенно периодов разгара и восстановления; более сильное поражение «критических» органов, в которых избирательно накапливаются радиоактивные вещества; выраженное поражение тканей по месту проникновения плохо растворимых радиоактивных веществ в организм (легкие, желудочно-кишечный тракт).

В лечении таких форм ОЛБ, кроме вышеописанного лечения ОЛБ, проводятся мероприятия медицинской помощи, направленные на выведение попавших внутрь организма радиоактивных веществ: промывание желудка, дача слабительных, адсорбентов, введение комплексонов (ЭДТА, пентацин и др.).

2.5.3. Местные радиационные поражения

Под местными радиационными поражениями понимают поражения, возникающие при локальном воздействии любого вида ионизирующих излучений в дозах, вызывающих клинически значимые изменения локально облученной ткани. Наиболее часто такие поражения будут представлены лучевыми поражениями кожи.

Под термином *местные лучевые поражения* (МЛП) подразумевают острое радиационное поражение, возникающее при локальном облучении от точечного источника или в связи с контаминацией кожных покровов радиоактивными веществами без манифестации или в сочетании с ОЛБ, при этом доза на кожу значительно превышает дозу облучения костного мозга. Факт возникновения лучевого ожога и прогноз тяжести поражения устанавливается по данным анамнеза, профмаршрута, радиометрии и по характерной закономерности развития признаков поражения кожи. Аналогично первичной реакции при ОЛБ, для лучевых ожогов сохраняется закономерность: чем выше доза облучения, тем короче латентный период, быстрее во времени развиваются реакции тканей на воздействие радиации и больше тяжесть поражения. При локальном облучении кожи в дозе более 10 Гр возникает сухой радиодерматит (РД): к концу 3-й недели от облучения появляется застойная эритема, кожа становится сухой, болезненной. При воздействии в дозе более 15 Гр застойная синюшно-багровая эритема выявляется через 2 нед. В толще несколько отечной кожи можно обнаружить мелкие пузырьки, развивается влажный (мокнущий) РД, отторжение эпидермиса происходит пластами, без формирования в последующем дефектов. Облучение в дозе более 20 Гр приводит к появлению через 1–1,5 нед. вторичной эритемы, отечности, мелких геморрагий. Возникают один или несколько наполненных жидкостью больших пузырей с множеством мелких по периферии — буллезный РД. При этом покрывка пузыря толстая, пузырь не напряжен, содержит скудное количество мутного и густого экссудата. После разрыва стенок пузыря и отторжения покрывки обнажаются большие и глубокие участки поражения с вторичным инфицированием. При дозах свыше 30 Гр к концу 1-й недели развивается язвенно-некротический РД (по-

ражение дермы с формированием после ее отторжения некрозов и глубоких язв). После воздействия в дозах более 100 Гр с конца первых суток может возникнуть парадоксальная ишемия: кожа, подкожная клетчатка, мышцы образуют плотный единый конгломерат, обескровленная кожа становится белой. Очаг окружен валиком отека. Через 3–4 дня кожа становится угольно-черной (сухой коагуляционный некроз) с развитием по периферии крайне тяжелого РД.

Консервативная терапия МЛП включает обезболивание, улучшение микроциркуляции для ослабления воспалительной реакции и ограничения некробиотических процессов, профилактики и борьбу с инфекцией, стимуляцию репарации. Объем лечебной помощи зависит от фазы болезни и тяжести поражения.

На стадии первичной эритемы лечения, как правило, не требуется. При значительной гиперемии, кожу пораженного участка обрабатывают аэрозолем или кремом, содержащим кортикостероиды. При необходимости назначают анальгетики. В тяжелых случаях показано раннее использование антипротеолитических средств (контрикал, гордокс), которые ослабляют распад пораженных тканей, снижают выраженность болевого синдрома, уменьшают проницаемость сосудистой стенки и отек.

В латентном периоде при высокой дозе облучения продолжают введение ингибиторов протеолиза, показано назначение пентоксифиллина. В конце скрытого периода возможно применение местно аэрозоля лиоксазол.

В периоде разгара клинических проявлений (стадия основной эритемы) продолжается применение лиоксазоля. Следует подчеркнуть, что хирургическое удаление пузырей, принятое при лечении термических ожогов, при лучевом поражении не рекомендуется. Заживление под струпом наиболее благоприятно для МЛП, и только выявление явных признаков раневой инфекции может потребовать хирургического очищения пораженной поверхности.

Для профилактики раневой инфекции может применяться изоляция зоны МЛП в локальной установке с постоянным ламинарным потоком стерильного воздуха. При лечении в обычных палатах используют потолочные лампы УФО мощностью 30 Вт/м³ с экранированием снизу, которые работают круглосуточно.

Консервативная терапия МЛП эффективна только при поражениях легкой и средней степени тяжести.

Если МЛП развилось у пациента с ОЛБ, оперативные вмешательства целесообразно проводить до развития проявлений костно-мозгового синдрома ОЛБ, так как ранние ампутации, некротомии или некрэктомии уменьшают интоксикацию, способствуют выздоровлению. Раневые дефекты закрывают с помощью кожной аутопластики, свободной или на сосудистой ножке. Наилучший эффект дает микрохирургическая техника пластических операций.

2.5.4. Комбинированные радиационные поражения

Комбинированные радиационные поражения (КРП) — это поражения, для которых характерно сочетание механической и/или термической травмы с лучевой болезнью. Наиболее часто КРП будут возникать при ядерных взрывах, когда лучевой, механический и термический поражающие факторы действуют одновременно или последовательно. 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 поражения с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы.

ОЛБ, развивающаяся при комбинированном поражении, оказывает влияние на течение механических и термических травм, существенно ухудшая их исход. Наличие последних в свою очередь ухудшает течение лучевого поражения. Однако патологический процесс при КРП представляет собой не простую сумму двух или нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, характеризующуюся рядом качественных особенностей и определяемую как синдром взаимного отягощения. Этот синдром характеризуется более тяжелым течением каждого компонента КРП, чем течение таких же, но изолированных поражений, при этом общее течение поражения утяжеляется, значительно чаще развивается ожоговый или травматический шок, тяжелый эндотоксикоз, лихорадка, белковая недостаточ-

ность, усиливается кровоточивость с развитием глубокой анемизации, увеличивается число инфекционно-некротических осложнений, существенно замедляются восстановительные процессы.

При КРП минимальная доза облучения, при которой выявляются симптомы лучевой болезни снижается с 1 до 0,5 Гр. Максимальная доза облучения, при которой возможен благоприятный исход КРП снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации и до 3 Гр при тройной комбинации поражающих факторов (облучение + травма + ожог). При этом происходит усиление снижения тяжести лучевого поражения на одну ступень тяжести больше той, что наблюдалась бы при изолированном лучевом воздействии в той же дозе. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1–2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени (2–4 Гр), II степени — III и т.д.

В течении КРП различают четыре периода: начальный, или период первичных реакций на лучевые и полулучевые травмы; период преобладания клинических проявлений нелучевых (механического и термического) компонентов; период преобладания лучевого компонента; период восстановления.

В *начальном (остром) периоде* преобладает более тяжелая симптоматика травм и ожогов (боль, интоксикация, кровопотеря, острые расстройства дыхания и гемодинамики). Признаки первичной реакции на облучение (тошнота, рвота, головная боль, адинамия) обычно замаскированы более выраженными проявлениями нелучевых воздействий. При исследовании крови в этот период при ведущей механической травме отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и анемия, при ведущем ожоге — гемоконцентрация. Резко выраженная абсолютная лимфопения может свидетельствовать о преобладании лучевого компонента. Продолжительность этого периода от нескольких часов до 2–3 сут.

Второй период — период преобладания клинических проявлений нелучевых компонентов соответствует скрытому периоду лучевой болезни — продолжается от 2 сут до 3–4 нед. при ведущем механическом компоненте и от 3 до 7 сут — при ведущем термическом. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения отмечается более тяжелое, чем при изолированных

механическом, термическом или радиационном поражениях сравнимой силы, общее состояние пораженных, развиваются и прогрессируют лейкопения и лимфопения.

Третий период — период преобладания лучевого компонента — характеризуется, главным образом, симптомом лучевого поражения: стойкая лихорадка, кровоточивость, инфекционно-некротические осложнения (пневмония, стоматит, тонзиллит), лейкопения, тромбоцитопения, более выраженная, чем при лучевой болезни аналогичной степени тяжести, анемия.

Течение механических и термических повреждений осложняется инфицированием, вторичными кровотечениями, замедлением хода репарации. Этот период нередко является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений. Продолжительность периода от 2 до 6–8 нед.

Период восстановления характеризуется замедленной регрессией симптомов лучевой болезни, затяжным заживлением ран, развитием стойкой анемии, выраженным снижением массы тела. Продолжительность его зависит от тяжести компонентов КРП и наличия тех или иных осложнений.

Диагностика радиационного поражения у раненых и обожженных вызывает ряд затруднений, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы первичной реакции на облучение (адинамия, тошнота, рвота, эритема, лихорадка) могут быть обусловлены воздействием нелучевых компонентов. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, не соответствующая характеру и тяжести нелучевых травм.

Учитывая, что сами термические и механические повреждения 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 (4–5-й день).

Лечение осуществляется с учетом тяжести проявлений и периода КРП. В течение первого периода основные усилия должны быть направлены на устранение асфиксии, остановку кровотечения, нормализацию функции сердца, легких и других жизненно важных органов. Эффективным мероприятием в этом периоде является неотложное (по жизненным показаниям)

оперативное вмешательство. Также проводится купирование первичной лучевой реакции, осуществляется дезинтоксикационная терапия. Во втором периоде требуется наибольшая хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме. В третьем периоде проводится комплексное лечение лучевой болезни, а хирургические вмешательства осуществляются только по жизненным показаниям. В периоде восстановления осуществляется терапия остаточных явлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т.д.).

Эвакуационное предназначение определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

- легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью I степени направляются в ВПГЛР;
- легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью II и III степени направляются в ВПМГ;
- раненые и обожженные средней и тяжелой степени с лучевой болезнью I–IV степени направляются в специализированные хирургические госпитали госпитальной базы.

2.5.5. Сочетанные радиационные поражения

Представляют собой сочетания поражений различными видами ионизирующих излучений с различными путями поступления в организм (например, внешнее облучение с аппликацией радиоактивных веществ на кожу или поступлением их внутрь).

Клиническая картина таких поражений будет суммироваться в зависимости от сочетания видов ионизирующих излучений. При этом возможно развитие синдрома взаимного отягощения.

Лечение осуществляется с учетом тяжести проявлений радиационных поражений по общим принципам, описанным выше.

2.6. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) является хроническим заболеванием, развивающимся в результате длительного бес-

прерывного или повторного воздействия на организм ионизирующего излучения в относительно небольших дозах, но значительно превышающих предельно допустимые (ПДД). ХЛБ — отдельная нозологическая форма и не является результатом «хронизации» острой лучевой болезни, хотя по клиническому течению отчасти напоминает ее остаточные явления. На сегодняшний день ХЛБ — это достаточно редкое профессиональное заболевание, которое развивается при серьезных нарушениях техники безопасности при работе с рентгеновскими установками, дефектоскопами, ускорителями элементарных частиц, в радиологических лабораториях и на предприятиях по обогащению радиоактивных руд, где не соблюдаются правила хранения радиоактивных веществ. Заболевание также может развиваться у людей, вынужденно проживающих на радиоактивно зараженной местности, что, очевидно, в большей степени может наблюдаться в военное время.

В настоящее время официально установлены ПДД в размере: 5 рад/год для персонала, непосредственно работающего с источниками ионизирующих излучений, 0,5 рад/год для лиц, допускаемых в пределы санитарно-защитной зоны, и 0,05 рад/год для всего населения. При длительном облучении в дозах, превышающих ПДД в 10–15 раз, через 2–5 лет формируется ХЛБ, т.е. доза переоблучения составляет не менее 0,1 Гр/год. Заболевание может развиваться и раньше, если ПДД превышено более значительно. Установлено, что минимальная суммарная доза ионизирующего излучения, приводящая к возникновению ХЛБ при систематическом облучении в течение 2–3 лет составляет около 1–1,5 Гр, а при превышении дозы 4–5 Гр развивается тяжелая ХЛБ. Гамма-излучение является основным видом ионизирующего излучения, вызывающим ХЛБ при внешнем воздействии, а при проникновении радионуклидов в организм основное значение имеют β - и α -излучения.

Патогенез. В отличие от острого высокодозного облучения повреждающее действие малых доз ионизирующих излучений обусловлено не только и не столько гибелью облученных митотически активных клеток. Известно, что сразу же после облучения в клетке запускаются молекулярные механизмы репарации ДНК. Значительная часть повреждений ДНК восстанавливается, и только слишком тяжелые вызывают апоптоз

клетки. При этом баланс между процессами повреждения и репарации ДНК является ключевым моментом патогенеза ХЛБ. При кратковременном воздействии большой дозы ионизирующего излучения возникает значительное количество тяжелых летальных для клетки повреждений ДНК. При растянутом во времени и не столь интенсивном воздействии ионизирующего облучения повреждения ДНК не столь тяжелые, и процессы репарации ДНК оказываются более эффективными. Большому количеству клеток удается сохранить жизнеспособность и способность к дальнейшему делению. При этом потомство пораженных клеток наследует дефекты ДНК родителей, в свою очередь подвергается облучению и приобретает новые повреждения. В результате в клеточных линиях постепенно накапливается множество сублетальных повреждений генома, которые в точном соответствии закону «перехода количества в качество» приводят к снижению жизнеспособности клеточных популяций и дегенерации отдельных клеточных линий. Кроме того, именно генетической нестабильностью и перманентным накоплением потенциально онкогенных изменений ДНК объясняется тот факт, что при ХЛБ очень часто возникают злокачественные и доброкачественные опухоли.

Эти процессы обуславливают развитие дистрофических и дегенеративных изменений в тканях и органах организма. При этом ткани, содержащие большую пропорцию относительно незрелых клеток и интенсивно обновляющие свой клеточный состав в физиологических условиях, уже при относительно небольших суммарных дозах отвечают морфологическими изменениями. К таким тканям относятся кроветворная ткань, эпителий кожи и кишечника, половые клетки и др. В лимфатических узлах обнаруживаются изменения в наиболее пролиферирующей центральной части фолликулов. В начальных стадиях болезни в костном мозге отмечается сочетание процессов деструкции и регенерации — наряду с очаговой гипоплазией обнаруживаются островки гиперплазии. При продолжающемся облучении на этом фоне развиваются задержка дифференцировки и созревания клеток. Системы, ограниченно регенерирующие в физиологических условиях (нервная, сердечно-сосудистая, дыхательная и эндокринная), отвечают на хроническое лучевое воздействие сложным комплексом функциональных

сдвигов, в основе которых лежит структурная дегенерация и атрофия органов, а морфологически выявляется активное склерозирование.

Классификация и клинические проявления. В зависимости от характера облучения выделяют два варианта ХЛБ.

1. Вызванная воздействием общего внешнего излучения или радиоактивных изотопов с равномерным распределением их в организме (^3H , ^{24}Na , ^{137}Cs и др.).
2. Обусловленная действием изотопов с избирательным депонированием (^{226}Ra , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{210}Po и др.) либо местным внешним облучением.

При первом наиболее часто встречающемся варианте ХЛБ клинические проявления более яркие, так как повреждающий фактор воздействует практически на все органы и системы организма. Второй вариант ХЛБ, обусловленный проникновением радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местным облучением от внешних источников, имеет ряд особенностей, обусловленных свойствами радионуклидов — периодами полураспада и полувыведения, типом и энергией излучения их тканевой тропностью. Во-первых, ведущее значение имеет непосредственное действие радиации на ткань отдельного «критического» органа, а непрямые рефлекторные механизмы и общие реакции имеют меньшую значимость и более позднее проявление; во-вторых, определенное несоответствие даже в отдаленные сроки между степенью тяжести патологического процесса в «критическом» органе и степенью отклонений в других органах и системах. По этой причине диагностика этого варианта ХЛБ часто затруднена. В дифференциальном диагнозе большую помощь может оказать знание тканевой и органной тропности различных радионуклидов. Так, инкорпорация радионуклидов радия, плутония, стронция чаще всего сопровождается клинической картиной поражения легких, печени, костного мозга и костной ткани. При ингаляции радионуклидов плутония или радона часто развивается бронхит, лучевой пневмонит, пневмофиброз и пневмосклероз, а в отдаленные сроки — рак легкого. Полоний, торий, плутоний являются гепатотропными радионуклидами, и отравление ими может привести к печеночной ферментопатии и циррозу печени, а в отдаленные сроки — злокачественным опухолям пече-

ни. Хроническое поступление в организм радиоактивного иода ограничивается поражением щитовидной железы, включая гипоплазии, узловой зоб или рак. Для изотопов натрия, цезия, рутения и ниобия характерно относительно равномерное распределение в организме.

Тем не менее все варианты ХЛБ характеризуются схожей динамикой течения: постепенное развитие, длительное упорное течение и медленное восстановление. Поэтому в течении обоих вариантов ХЛБ выделяют три основных периода: формирование, восстановление и отдаленные последствия и исходы.

Первый период ХЛБ — формирование патологического процесса, или собственно хроническая лучевая болезнь. Длительность этого периода зависит от интенсивности облучения. При незначительном превышении ПДД он может растянуться на годы, при более интенсивном облучении сокращается до 4–6 мес. Длится он в течение всего времени воздействия ионизирующего излучения и еще примерно 1–3 года после прекращения или резкого снижения интенсивности облучения. За это период формируются все клинические синдромы с характерными проявлениями. По выраженности последних различают 4 степени тяжести: I — легкую, II — среднюю, III — тяжелую и IV — крайне тяжелую. Нужно отметить, что все 4 степени являются лишь разными фазами единого патологического процесса. Своевременная диагностика заболевания позволяет приостановить болезнь на определенной стадии и предупредить ее прогрессирование.

Хроническая лучевая болезнь I (легкой) степени характеризуется развитием обратимых и неярко выраженных функциональных нарушений неспецифического характера. Только динамические наблюдения за течением болезни, а также совокупность клинических и лабораторных данных позволяют установить природу заболевания. Клиническая картина складывается из вегетативно-сосудистых расстройств, астенических проявлений и изменений в периферической крови. Появляются жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, головную боль, повышенную раздражительность, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), пониженный аппетит, запоры, снижение массы тела, неприятные ощущения в области сердца, снижение полового влечения. При объективном осмотре обращает на себя внимание эмоциональная лабильность, стойкий

красный дермографизм, дрожание пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, общий гипергидроз, лабильность пульса и артериального давления с тенденцией к снижению, глухость сердечных тонов, тахикардия, синусовая аритмия на ЭКГ с некоторым нарушением вольтажа зубцов. Один из постоянных синдромов — функциональное нарушение желудочно-кишечного тракта в виде диспепсических явлений, дискинезии кишечника и желчных путей, хронического гастрита со снижением секреторной и моторной функций желудка. Могут наблюдаться также признаки повышения проницаемости и ломкости капилляров, что проявляется положительными пробой Нестерова и симптомом щипка. Кровоточивость в этой стадии незначительна. Имеет место нарушение функции эндокринных желез — половых и щитовидной: у мужчин отмечается импотенция, у женщин — нарушение овариально-менструальной функции. Гематологические показатели отличаются лабильностью. Прежде всего изменяется содержание лейкоцитов с отчетливой тенденцией к лейкопении в результате уменьшения числа нейтрофилов при относительном лимфоцитозе и тромбоцитопении. При исследовании пунктата костного мозга выявляются признаки раздражения красного ростка кроветворения (ретикулоцитоз) и белого (незначительное увеличение количества незрелых клеток миелоидного ряда), а также увеличение числа плазматических клеток.

У больных, подвергающихся воздействию мягких рентгеновских лучей или β -частиц, выявляются сухость кожи, ее истончение, шелушение, образование трещин и пигментация, выпадение волос и др. ХЛБ легкой степени имеет благоприятный прогноз. Прекращение воздействия ионизирующего излучения и адекватное лечение в течение нескольких месяцев приводят к значительному улучшению самочувствия больных и практически полному клиническому выздоровлению.

Хроническая лучевая болезнь II (средней) степени характеризуется более глубокими астеновегетативными нарушениями, угнетением функции кроветворения и выраженностью геморрагического синдрома. Изменения выявляются прежде всего в «критическом» органе, однако функциональная компенсация патологических сдвигов практически сохранена или изменена очень незначительно.

Наиболее частой жалобой является упорная головная боль, трудно поддающаяся лечению и сопровождающаяся головокружением, повышенной возбудимостью, эмоциональной лабильностью, снижением памяти. Резко нарушаются сон и аппетит, усиливается боль в области сердца и животе, развивается исхудание. Наблюдаются кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, геморрагические гингивиты и стоматиты, множественные кожные петехии, носовые кровотечения. Подкожная жировая клетчатка и кожа резко истончаются, снижается тургор, усиливается пигментация, волосы ломаются и выпадают, из-за чего больные выглядят старше своих лет. В отдельных случаях нарушается терморегуляция, а у женщин и овариально-менструальный цикл. Развиваются диэнцефальные расстройства, проявляющиеся пароксизмальной тахикардией, субфебрильной температурой, падением или повышением артериального давления. Как правило, на ЭКГ — явления миокардиодистрофии, что проявляется снижением вольтажа зубцов, уширением желудочкового комплекса, уплощением зубцов *P* и *T*. Характерны нарушения секреторной функции желудка, поджелудочной железы и кишечника. Выявляются нарушения функций печени — гипербилирубинемия, гипергликемия, гиперхолестеринемия, гипоальбуминемия. В моче нередко появляется уробилин, в кале скрытая кровь, изменяется копрограмма.

Наибольшие изменения при данной степени хронической лучевой болезни появляются в крови. Наблюдается резкое снижение уровня лейкоцитов, причем лейкопения носит стойкий характер и, как правило, сопровождается нейтропенией и лимфоцитопенией. В костном мозге отмечается гипоплазия всех ростков кроветворения, задержка процессов созревания, дизэритропоэз.

Все проявления ХЛБ II степени являются чрезвычайно стойкими и не исчезают под влиянием продолжительной комплексной терапии.

Хроническая лучевая болезнь III (тяжелой) степени характеризуется тяжелыми, необратимыми изменениями в организме. Происходят выраженные структурные и функциональные сдвиги не только в «критическом» органе, но возникает комплекс вторичных изменений в других органах и системах. Наличие изменений в менее чувствительных к данному виду из-

лучения органах или появление сдвигов в деятельности органов и систем, сопряженных в своей функции с «критическим» органом (легочное сердце при лучевом пневмосклерозе), дает основание для определения III (тяжелой) степени заболевания.

Клиническая картина носит прогрессирующий характер. Болезнь может протекать длительно, могут присоединиться интеркуррентные осложнения (инфекция, травма, интоксикация). Ведущие симптомы этой формы заболевания — тяжелые поражения нервной системы и глубокое угнетение всех видов кроветворения.

Больные резко астеничны, жалуются на значительную общую слабость, адинамию, постоянную головную боль, которая сопровождается приступами головокружения, тошнотой или рвотой. Появляются упорная бессонница, частые кровотечения; снижена память. Нередко выявляются признаки диффузного поражения головного мозга по типу рассеянного энцефаломиелита с изменениями двигательной, рефлекторной и чувствительной сфер и явлениями дизэнцефального или гипертензионного синдрома. Появляются множественные геморрагии, язвенно-некротические процессы на слизистых оболочках. На месте кровоизлияний — бурая пигментация кожи. Наблюдается массивное выпадение волос, наступает полное облысение. Выявляются признаки тяжелого некротического гингивита с расшатыванием и выпадением зубов. Некротические изменения можно наблюдать также на миндалинах и в гортани.

Границы сердца расширены, выслушиваются глухие тоны. На ЭКГ — глубокие дистрофические изменения в мышце сердца (низкий вольтаж зубцов, расширение желудочкового комплекса, удлинение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости). Резко снижается аппетит, что, как правило, сочетается с диспепсическими расстройствами и геморрагическими явлениями. Определяются глубокие обменные изменения, нарушения в эндокринной системе (в надпочечниках, гипофизе, половых железах, щитовидной железе).

При биохимических исследованиях крови обнаруживается снижение всех показателей обменных процессов: гипопроteinемия, гипохолестеринемия, гипохлоремия. Обращают на себя внимание глубокие нарушения со стороны кроветворного аппарата вследствие аплазии костного мозга. Развивается

тяжелая гиперхромная анемия. Значительно снижено число тромбоцитов. Количество лейкоцитов в периферической крови резко падает с абсолютной нейтропенией (агранулоцитозом) и лимфоцитопенией. Это становится причиной резкого ослабления сопротивляемости организма и создания условий для развития тяжелых инфекционных осложнений (пневмония, сепсис и др.), которые могут быть причиной летального исхода. Прогноз при ХЛБ тяжелой степени плохой, ремиссия, как правило, неполная, наступает редко.

Хроническая лучевая болезнь IV степени в настоящее время не встречается. Она представляет собой терминальный период заболевания. Происходит быстрое и неуклонное нарастание всех болезненных симптомов (полная аплазия костного мозга, резко выраженный геморрагический синдром, тяжелые инфекционные осложнения). Прогноз крайне неблагоприятный — всегда наступает летальный исход.

Второй период ХЛБ — период восстановления наступает обычно через 1–3 года после прекращения облучения или при резком снижении его интенсивности. Сроки его наступления зависят от степени тяжести ХЛБ. При легкой форме ХЛБ он наступает быстро и в течение нескольких месяцев, как правило, заканчивается полным восстановлением здоровья. При более тяжелых формах ХЛБ восстановление затягивается до года или даже несколько лет. Период может закончиться восстановлением с дефектом, стабилизацией бывших ранее изменений.

Последний, третий период ХЛБ — отдаленных последствий и исходов — относится к тяжелым степеням ХЛБ, поскольку при легкой степени заболевание заканчивается полным выздоровлением. Этот период может завершиться стабилизацией либо ухудшением общего состояния, инвалидизацией больного или даже его гибелью.

Диагностика хронической лучевой болезни. Диагностировать хроническую лучевую болезнь очень трудно, особенно в ранней стадии. Ни один из выявляемых в этом периоде симптомов не является патогномоничным. Симптомы вегетосудистой дистонии, астения, лейкопения, артериальная гипотензия, снижение желудочной секреции — все это может быть обусловлено рядом разнообразных причин, не имеющих отношения к воздействию ионизирующей радиации. Обязательным условием

установления диагноза ХЛБ является наличие акта радиационно-гигиенической экспертизы, подтверждающего систематическое превышение ППД для пациента на рабочем месте и в котором должен быть представлен расчет вероятной суммарной дозы облучения за весь период работы с источниками излучения. Определенную ценность представляют данные динамических наблюдений и результаты дозиметрии, а также количественное определение радиоактивных веществ в выделениях организма — в моче, кале, слюне, мокроте, желудочном соке. Лишь на основании совокупности клинических и лабораторных данных и наличия длительного контакта с радиоактивными веществами в дозах, превышающих ППД, можно поставить правильный диагноз. При этом, однако, должна быть определенная связь между развитием клинических симптомов и воздействием ионизирующей радиации. Следует также учитывать индивидуальную чувствительность: одна и та же доза может вызвать разную реакцию у различных лиц. В дифференциально-диагностическом плане в первую очередь следует исключить заболевания, имеющие сходные клинические проявления (гипопластическая анемия, хронические интоксикации, остаточные явления перенесенных инфекций и др.).

Лечение хронической лучевой болезни. Патогенетического лечения ХЛБ нет. Основной является симптоматическая терапия, направленная на устранение или ослабление отдельных синдромов. Лечение, безусловно, должно быть комплексным и индивидуальным, соответствующим тяжести болезни.

При ХЛБ I степени тяжести назначается щадящий режим и общеукрепляющие мероприятия: пребывание на воздухе, лечебная гимнастика, полноценное питание, богатое витаминами и белками. Широко должны применяться различные физиотерапевтические методы лечения, особенно водные процедуры и санаторно-курортное лечение. Важное значение имеет нормализация функции ЦНС. Возможно применение седативных препаратов (транквилизаторы, препараты валерианы, пустырника, пиона и др.), снотворных, ноотропных препаратов (пиррацетам, энцефабол, аминалон и т.д.) и стимуляторов ЦНС (женьшень, лимонник китайский, элеутерококк и др.). Весьма эффективна витаминотерапия с использованием витаминов всех групп, которая положительно влияет не только на ЦНС,

и на другие пораженные органы — кроветворную системы, кожу и ЖКТ.

Лечение ХЛБ II–IV степеней тяжести сложнее и всегда проводится в стационаре. К уже перечисленным методам лечения и группам препаратов возникает необходимость добавлять стимуляторы кроветворения (эритропоэтин, колониестимулирующие факторы, стероидные и нестероидные анаболики), а в случае их недостаточного эффекта выполнять гемотрансфузии даже трансплантации костного мозга. Актуальным является назначение ангиопротекторов, дезагрегантов и противогеморрагических препаратов для борьбы с проявлением васкулита и геморрагического синдрома на этом фоне. При наличии инфекционных осложнений, которые случаются практически всегда, используются различные антибиотики и антимикотики. Однако основная доля лечения приходится на объемную сопроводительную симптоматическую терапию.

Чрезвычайно важная и сложная задача — выведение из организма радиоактивных инкорпорированных веществ. Так, при наличии в организме осколков урана используют щелочи, очегонные и адсорбирующие средства. Рекомендуются также специальные диеты: щелочная — при инкорпорировании урана, магниевая — при инкорпорировании стронция. Для связывания и ускорения выведения изотопов назначают различные комплексоны (тетрацин-кальций, пентацин).

3

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Одним из средств массового поражения в современной войне является химическое оружие (ХО). Поражающие свойства химического оружия основываются на способности боевых токсических химических веществ (БТХВ) оказывать поражающее действие на организм человека. Актуальность изучения вопросов защиты от БТХВ, клиники и диагностики отравления ими, оказания своевременной медицинской помощи пораженным возрастает в современных условиях, когда ряд террористических организаций взял курс на использование токсических веществ для проведения террористических актов против мирного населения. Примером этому является применение членами секты Аум-Синрике нервно-паралитических ядов в Токийском метро в середине 90-х гг. XX в.

К БТХВ относятся отравляющие вещества, токсины, а также фитотоксины. Последние могут применяться в военных целях для уничтожения различных видов растительности.

Химическое оружие предназначается для уничтожения, поражения и изнурения живой силы противника, заражения местности, военной техники, материальных средств, водоемочников и продуктов питания в целях затруднения деятельности войск.

В качестве средства доставки боевых токсических веществ к объектам поражения используются авиация, ракеты, артиллерия, средства инженерных и химических войск.

Химические соединения могут использоваться как БТХВ лишь в том случае, если они отвечают следующим требованиям:

- достаточная токсичность и способность даже в малых концентрациях вывести пораженного из строя;
- устойчивость при хранении и отсутствие способности к разрушению при контакте с металлической оболочкой боеприпасов, при взрыве снарядов и т.д.;
- достаточная летучесть, при которой создается необходимая для поражения концентрация паров в атмосфере;
- способность ОВ и токсинов вместе с воздухом проникать в военную технику, здания, сооружения и поражать находящихся там людей;
- длительность действия вследствие способности БТХВ сохранять определенное время поражающие свойства на местности, вооружении, военной технике и атмосфере;
- достаточная агрессивность по отношению к содержимому коробки противогаса, способность быстро истощать ее;
- трудность своевременного обнаружения факта применения противником ХО, то есть ОВ не должны иметь запаха, цвета, других признаков, позволяющих распознать их в момент применения;
- устойчивость к мероприятиям по дегазации;
- достаточная сырьевая база для производства БТХВ, их дешевизна и простота технологий производства.

Таким образом, отравляющие вещества по своему действию отличаются от других применяемых на войне видов оружия. Они представляют собой оружие особого, объемного действия. Заражая воздух в очаге поражения, отравляющие вещества проникают в различные помещения, в военную технику, траншеи и другие укрытия, предназначенные для защиты личного состава. Зараженная масса воздуха, распространяясь по направлению ветра, способна вызвать поражение на обширной территории. Все это способно привести к одновременному массовому поражению личного состава войск и населения прилегающих территорий.

Вследствие своей стойкости ОВ способны на длительное время заражать местность, различные предметы, находящиеся на местности, воздух и вызывать поражения не только в момент применения, но и в более поздние сроки — через несколько часов и даже суток.

Не исключено, что одновременное массовое поражение современными отравляющими веществами может вызвать реактивные состояния у большого числа не пораженных людей. Это, в свою очередь, приведет к увеличению числа лиц, утративших боеспособность и нуждающихся в медицинской помощи.

Для защиты от химического оружия необходимо использование комплекса специальных средств химической разведки, средств индивидуальной и коллективной защиты, дегазации, санитарной обработки, а также медицинских средств защиты.

Внезапность нападения и массированное нанесение химических ударов являются основными принципами применения ХО. Основу химического оружия составляют ОВ. ОВ могут находиться в состоянии хранения и боевом состоянии.

Боевое состояние ОВ — это такое состояние химического вещества, в котором оно применяется на поле боя для достижения максимального эффекта при поражении живой силы. Отравляющие вещества могут применяться в парообразном, аэрозольном и капельно-жидком состоянии.

Отравляющие вещества в парообразном состоянии или в виде мелкодисперсного аэрозоля заражают воздух и поражают живую силу через органы дыхания. Отравляющие вещества в виде грубодисперсного аэрозоля или капель заражают местность, военную технику, обмундирование, водоемы. При этом они способны поражать незащищенный личный состав как в момент оседания первичного облака, так и после оседания частиц вследствие их последующего испарения с зараженной поверхности, а также при контакте личного состава с зараженными предметами и при употреблении личным составом зараженных продуктов или воды.

Существует несколько классификаций ОВ: *химическая* — предусматривает деление ОВ по принадлежности к определенному классу химических соединений, *тактическая* — определяет тактическое предназначение ОВ (смертельные, временно выводящие из строя живую силу, раздражающие), *токсикологическая* (физиологическая) — группирует ОВ по характеру токсического действия на организм. Группы ОВ в соответствии с этой классификацией представлены в табл. 7.

Особенности формирования очагов поражения ХО определяются быстротой действия ОВ и их стойкостью. По этим при-

знакам ОВ подразделяются на *быстродействующие*, способные через несколько минут привести к смертельному исходу или утрате боеспособности, *медленндействующие*, при действии которых поражение развивается более постепенно (сутки, часы), а также на *стойкие*, которые сохраняют способность вызывать поражение на протяжении часов или суток, и *нестойкие*, эффективность которых ограничивается несколькими десятками минут после их применения.

Таблица 7

Токсикологическая классификация ОВ

Название группы ОВ	Наименование ОВ	Шифр в армии США
Нервно-паралитического действия	Зарин	GB
	Зоман	GD
	ОВ типа Ви-Икс	VX
Общеядовитого действия	Синильная кислота	AC
	Хлорциан	CK
Удушающего действия	Фосген	CG
	Дифосген	DP
Кожно-нарывного действия	Иприт	HD
	Азотистый иприт	HN
	Люизит	L
Раздражающего действия (стерниты)	Дифенилхлорарсин	DA
	Адамсит	DM
	Си-Эс	CS
	Си-Ар	CR
Слезоточивого действия (лакриматоры)	Хлорацетофенон	CN
	Бромбензилцианид	CA
	Хлорпикрин	—
Психотомиметического действия	Би-Зет	BZ

В результате применения ХО образуется облако, состоящее из паров или аэрозольных частиц ОВ, которое называется первичным. Адсорбируясь на различных поверхностях, отравляющие вещества способны вновь испаряться, образуя вторичное облако. ОВ, попавшие на кожу и обмундирование, испаряясь, особенно в закрытых помещениях, могут создаваться опасные для жизни медицинского персонала, раненых и больных концентрации. Поэтому пораженные с признака-

ми загрязнения ОВ нуждаются в частичной или полной санитарной обработке. Медицинский персонал в таких ситуациях должен работать и оказывать помощь в индивидуальных средствах защиты.

Для того чтобы своевременно предупредить развитие отравления, а если оно произошло, то осуществить раннюю диагностику и назначить правильное лечение, необходимо иметь представление о путях поступления ОВ в организм, особенностях их метаболизма и путях выведения из организма. В организм ОВ могут поступать через дыхательные пути, слизистые оболочки глаз, раневую поверхность и через желудочно-кишечный тракт. Могут иметь место одновременно несколько путей проникновения БТХВ в организм.

Практически все ОВ, находясь в парообразном или мелкодисперсном состоянии, могут приводить к развитию ингаляционного поражения, которое в боевых условиях является наиболее вероятным. Всасывание ядовитых соединений через дыхательную систему обеспечивает наиболее быстрое их поступление в организм. Это объясняется очень большой поверхностью всасывания в легочных альвеолах ($100-150 \text{ м}^2$), малой толщиной альвеолярных мембран, интенсивным током крови по легочным капиллярам и отсутствием условий для задержки ядов. Всасывание летучих соединений начинается уже в верхних дыхательных путях, но наиболее полно осуществляется в легких по закону простой диффузии в направлении падения градиента концентрации. Большое значение имеет коэффициент растворимости паров ОВ в воде (коэффициент Освальда). Некоторые пары и газы (например ОВ удушающего действия) могут разрушать саму альвеолярную мембрану, нарушать ее барьерную и транспортную функции, что ведет к токсическому отеку легких. На глубину проникновения аэрозольных ОВ по трахеобронхиальному дереву непосредственное влияние оказывает размер вдыхаемых частиц. В верхних дыхательных путях задерживается 80–90% частиц величиной до 10 мкм, в альвеолы поступает 70–90% частиц размером 1–2 мкм и меньше.

Вещества, обладающие высокой липофильностью (растворимостью в жирах) способны легко проникать через неповрежденные кожные покровы (чрескожный путь проникновения). При этом наиболее быстро они резорбируются на участках

кожи, богатых потовыми и сальными железами. Гиперемия и увлажнение кожи могут дополнительно способствовать проникновению ОВ в кровь. Все вышесказанное в наибольшей степени относится к веществам кожно-нарывного действия (азотистый и сернистый иприты, люизит) и некоторым представителям группы нервно-паралитических ядов (зарин, V-газы).

Не менее значимо всасывание ОВ через слизистые оболочки. При применении противником ОВ нервно-паралитического действия, обладающих крайне высокой токсичностью, поражение может наступить при их попадании на конъюнктиву. Через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта ОВ могут всасываться, попадая в организм вместе с пищей или водой. Этот путь возможен для ФОВ, КНОВ, цианидов и психотомиметиков.

Наиболее быстро поражение развивается при попадании ОВ на раневую поверхность из-за практически полного отсутствия в ране защитных биологических барьеров, каковыми является кожа и слизистые. Особенно опасно попадание в рану кожно-нарывных и нервно-паралитических ОВ.

Действие ОВ на организм. С точки зрения патогенеза острые отравления целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся вследствие внедрения в организм токсической дозы чужеродного химического вещества. Все последствия, связанные только со специфическим воздействием на организм ОВ, относятся к токсикогенному эффекту химической травмы (токсигенная стадия). Этот патогенный эффект наиболее ярко проявляется на самой ранней стадии острых отравлений — когда токсический агент находится в организме в дозе, способной оказывать специфическое действие, связанное с нарушением функции определенных мембран, белков и других рецепторов токсичности. После удаления или разрушения токсического агента на первый план выступает клиническая картина «следового» поражения структуры и функции различных органов и систем организма — соматогенная стадия острых отравлений, продолжающаяся до полного восстановления или гибели.

При попадании ОВ на кожу, слизистые глаз, респираторного или желудочно-кишечного тракта проявляется их местное действие. Как было сказано выше, идеальные ОВ не должны иметь

запаха, цвета, других признаков, позволяющих распознать их в момент применения. Однако выполнение данного условия не всегда возможно. Если при попадании на кожу фосфорорганических ОВ, как правило, местных изменений первоначально не отмечается, то при таких ОВ, как, например, иприты, люизит, фосген, появляются признаки воспаления либо рефлекторные реакции. Так, при вдыхании раздражающих ОВ возможен ларингоспазм, при ингаляции хлора или люизита — рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности, при попадании люизита в желудок наступают 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).

Для оценки взаимодействия ОВ с организмом важно понимание процессов токсикодинамики и токсикокинетики яда. Токсикодинамика отражает воздействие яда на различные структуры и функции организма, механизмы его специфического действия и «избирательной токсичности», т.е. способность повреждать определенные клетки или структуры и нарушать их функции. Токсикокинетика характеризует пути поступления и распределения яда, его биотрансформацию и выведение из организма.

Поступление чужеродных веществ (ксенобиотиков) в организм, их распределение между органами и тканями, биотрансформация (метаболизм) и выделение предполагают их проникновение через ряд биологических мембран. После всасывания токсического вещества в кровь происходит его распределение в организме. Различные токсические вещества и их метаболиты транспортируются кровью в разных формах. Многие чужеродные соединения вступают в связь с белками плазмы, преимущественно с альбуминами. При этом белки крови помимо транспортной функции выполняют роль своеобразного барьера, препятствующего контакту токсического вещества с рецепторами токсичности. Некоторые токсины переносятся клетками крови, главным образом эритроцитами.

Очищение организма от чужеродных веществ включает различные виды детоксикации, которые суммарно определяют тотальный клиренс. Он состоит из трех основных частей:

метаболических превращений (биотрансформация), почечной экскреции и внепочечного очищения.

Метаболические превращения занимают особое место в детоксикации чужеродных токсических веществ, поскольку они являются основным «подготовительным» этапом для их удаления из организма. Биотрансформация идет в основном по двум направлениям: метаболические реакции разложения (окисление, восстановление, гидролиз), протекающие с затратой энергии, и реакции синтеза (соединение с белками, аминокислотами, глюкуроновой и серной кислотами), не требующие использования основных энергетических ресурсов клетки. Смысл всех этих реакций — образование нетоксичных гидрофильных соединений, которые гораздо легче, чем исходное вещество могут вовлекаться в другие метаболические превращения и выводиться из организма экскреторными органами.

В метаболизме чужеродных ядов основное значение придается печеночным клеткам, обладающим высокой ферментной активностью. Главная ферментная реакция в печени — окисление ксенобиотиков на цитохроме P450. В микросомальной фракции гепатоцитов содержатся ферменты не только окисляющие, но восстанавливающие чужеродные органические соединения, такие как цитохром-с-редуктаза и цитохром-*b*-редуктаза.

Метаболиты могут включаться в дальнейшие реакции, а также выделяться либо в неизмененном виде, либо в виде конъюгатов. Конъюгация — это биосинтез, при котором чужеродное соединение или его метаболит соединяется с глюкуроновой кислотой, сульфатом, ацетилом, метилом, глицином. Присоединение осуществляется к функциональной группе токсического вещества, в результате чего молекула становится более полярной, менее липидорастворимой и легко выделяется из организма.

Особое значение имеют метаболические процессы, в результате которых нетоксичное или малотоксичное вещество превращается в соединение более токсичное, чем исходное. Это может осуществляться как в результате разложения, так и синтеза веществ. Процесс биотрансформации нетоксичных или малотоксичных веществ в токсины получил название летального синтеза. Примером его является метаболизм известного инсектицида паратиофоса (тиофоса), который, не обладая антихо-

линэстеразным действием *in vitro*, в организме, в результате замещения в молекуле серы на кислород, превращается в параксон — мощный ингибитор холинэстеразы. Другим примером летального синтеза является образование дихлордиэтилсульфона при окислении иприта, который существенно токсичнее самого иприта.

Метаболизм токсических продуктов, как правило, сопровождается образованием свободных радикалов, которые обладают высокой биологической активностью, индуцируют процессы перекисного окисления липидов мембран, повреждают молекулы нуклеиновых кислот, белков. Соответственно, в организме функционируют системы антирадикальной и антиперекисной защиты (ферментативные и неферментативные антиоксиданты).

Пути и способы естественного выведения чужеродных соединений из организма различны. По своему значению они располагаются следующим образом: почки — кишечник — легкие — кожа. Суммарный вклад в удаление из организма почечного и внепочечного путей экскреции обозначают как тотальный клиренс.

Выделение токсических веществ через почки происходит с помощью канальцевой фильтрации и активного транспорта в клубочках. С мочой выделяются продукты распада иприта (тиодигликоль), люизита (соединения мышьяка), синильной кислоты (роданиды, циангидрины) и других ОВ. Удалению через кишечник подвергаются вещества, не всосавшиеся в кровь при их пероральном поступлении, выделившиеся из печени с желчью и поступившие в кишечник через его стенку. Большинство неэлектролитов выделяются из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом (синильная кислота). Через кожу, через потовые железы выделяются многие токсические вещества, но общее количество удаляемого таким образом токсического вещества невелико и не играет существенной роли в тотальном клиренсе.

Таким образом, знание основных путей поступления БТХВ в организм, механизмов развития их токсического воздействия, биотрансформации и выведения из организма позволяет выработать оптимальные способы противохимической защиты, специфической антидотной и патогенетической терапии.

3.2. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА НЕРВНО-ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ (ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА)

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия представляют собой по химической структуре эфиры фосфорной кислоты, в связи с чем их часто называют фосфорорганическими веществами (ФОВ).

Отравления, аналогичные воздействию ФОВ, впервые описаны еще в XVII в. мореплавателем Дж. Куком и английским путешественником Д. Ливингстоном. По свидетельству последнего, в Калабаре (Нигерия) с древних времен было известно воздействие бобов растения *Physostigma venenosum*, в семенах которого содержится чрезвычайно ядовитый алкалоид физостигмин. В 1932 г. в Берлинском университете доцент Г.Ф. Ланг и его ассистент Крюгер занимались изучением химических свойств ФОВ. Испытав на себе их токсическое действие, они впервые его описали. В период Великой Отечественной войны вновь вернулись к изучению ФОВ в Германии, в лаборатории Шредера, которая занялась поиском боевых отравляющих веществ. К концу 1942 г. были получены табун, зоман, а в 1944 г. — зарин.

Стремление использовать ФОВ в качестве боевых химических отравляющих веществ объясняется рядом факторов. Они обладают значительно выраженной токсичностью. Так, зарин приводит к смертельному поражению при концентрации паров 0,001 мг/л и 15-минутной экспозиции, а при воздействии на кожу — в количестве 40 капель. Зоман более токсичен, чем зарин: в 2–3 раза при вдыхании паров и в 15–20 раз при действии через кожу. V_x-газы наиболее токсичны — в 10–20 раз токсичнее зомана при ингаляции, в 600–800 раз при действии через кожу.

ФОВ могут применяться в капельно-жидком, аэрозольном и парообразном состояниях, способны вызывать поражения через органы дыхания, кожные покровы, слизистые, а также через желудочно-кишечный тракт (при употреблении зараженной воды и продовольствия).

Стойкость ФОВ на местности зависит от конкретно примененного вещества, метода применения, метеорологических условий. Заражение местности может сохраняться от несколь-

ких часов до многих дней и недель. Они отличаются достаточной стойкостью при хранении, относительной дешевизной производства, безопасностью при хранении в виде бинарных систем.

Для ФОВ характерен короткий скрытый период, быстрое нарастание тяжести поражения, отсутствие характерных органолептических признаков.

Основная цель боевого применения ФОВ — быстрый и массовый вывод личного состава из строя. По взглядам командования армий НАТО, ФОВ целесообразно применять для поражения незащищенной живой силы противника или для внезапного нападения на войска, имеющие средства индивидуальной защиты. В последнем случае предусматривается поражение личного состава, не успевшего своевременно использовать их.

Токсикокинетика фосфорорганических веществ. Как было сказано, ФОВ могут поступать в организм любым путем — через дыхательные пути, кожу, слизистые. При поступлении через рот всасывание начинается уже в полости рта и продолжается в желудке и тонком кишечнике. Яд быстро проникает с током крови через гематопаренхиматозный и гематоэнцефалический барьеры во все органы и ткани, где распределяется равномерно. Более высокие концентрации ОВ могут определяться в почках, печени, легких, кишечнике.

ФОВ в организме полностью или в значительной части подвергаются метаболическим превращениям. Окислительные процессы различного типа (окислительная десульфурация, N- и O-деалкилирование, окисление тиофосфатов, окисление боковых групп) осуществляются в микросомальной фракции клеток оксидазами смешанной функции. Определенную роль в метаболизме ФОВ играют процессы восстановления, которые протекают при участии редуктаз, в присутствии кофермента НАДФ. Редуктазная активность особенно высока в печени и почках. Различные превращения ФОВ в организме могут протекать по типу летального синтеза, который осуществляется преимущественно в печени. Ферментный гидролиз является главным способом обезвреживания ФОВ, при котором осуществляется переход липоидорастворимых веществ в водорастворимые, удаляемые почками.

Патогенез отравления ФОВ. Клинические проявления интоксикации ФОВ, свидетельствующие в пользу возбуждения

холинэргических структур организма, а также чрезвычайно выраженная способность ОВ подавлять активность холинэстеразы позволили прийти к заключению, что угнетение активности этого фермента является основным патогенетическим фактором. Различают три вида холинэстераз — ацетилхолинэстеразу, бутирилхолинэстеразу, бензоилхолинэстеразу. Ведущая роль в гидролизе ацетилхолина принадлежит ацетилхолинэстеразе.

Холинэстеразы могут располагаться на пресинаптической и постсинаптической мембранах. Внеклеточная холинэстераза играет основную функциональную роль. Внутри клетки также обнаружена холинэстераза. При взаимодействии холинэстеразы с ФОВ образуются фосфорилированные ферменты, неспособные реагировать с молекулой ацетилхолина и утратившие основную каталитическую функцию.

Взаимодействие между ФОВ и холинэстеразой представляет собой сложную многоступенчатую реакцию. Первоначально образуется обратимый комплекс ингибитора с ферментом, который существует считанные доли секунды, затем происходит фосфорилирование с образованием прочного фосфорилированного фермента и остатка ФОВ. Эта реакция протекает в течение 1,5–2 ч. Через 4–5 ч фосфорилированный фермент подвергается «старению», которое практически исключает возможность его дефосфорилирования. Эта реакция приводит к необратимому угнетению каталитической функции холинэстеразы, накоплению эндогенного ацетилхолина и непрерывному возбуждению холинреактивных систем организма.

Кроме антихолинэстеразного следует учитывать и другие механизмы действия ФОВ на холинэргические структуры. К ним относится способность ФОВ непосредственно действовать на холинорецепторы (холиномиметическое и холинолитическое действие) и повышать чувствительность рецепторов к ацетилхолину (холиносенсибилизирующее действие).

Расстройством обмена ацетилхолина выражается в характерных изменениях центральной и вегетативной нервной системы, а также в нарушении деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры. Ацетилхолин является медиатором в центральной нервной системе при передаче импульсов с двигательных нервов на мышцы, во всех ганглиях (как парасимпатических, так и симпатических), при передаче возбуждения с

постганглионарных парасимпатических волокон на эффектор-ные клетки и с постганглионарных симпатических волокон, иннервирующих потовые железы. Ацетилхолин накапливается в окончаниях нервных волокон и под влиянием нервных импульсов вызывает деполяризацию мембран, изменение их проницаемости, перераспределение ионов калия и натрия, которые участвуют в передаче нервного импульса. Эти процессы развиваются в доли миллисекунды, их прерывистость обусловлена быстрым гидролизом ацетилхолина с помощью холинэстеразы, которая в случае отравления ФОВ оказывается блокированной.

Токсическое воздействие ФОВ на нервную систему проявляется мускариноподобными, связанными с возбуждением М-холинорецепторов, эффектами (обильное потоотделение, саливация, бронхорея, спазм гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, мышц радужной оболочки глаза с развитием миоза) и никотиноподобными, связанными с возбуждением Н-холинорецепторов, эффектами (гиперкинезы хореического и моноклонического типов). Кроме того, при отравлениях ФОВ выделяют курареподобное (периферические параличи) и центральное действие (клонические и тонические судороги, психические нарушения, расстройства сознания вплоть до коматозного состояния).

К нехолинолитическим механизмам действия ФОВ относится их способность фосфорилировать некоторые белки, воздействовать на протеолитические ферменты, изменять картину периферической крови, оказывать непосредственно токсическое действие на печень и др. В патогенезе интоксикации заслуживает внимание изменение обмена катехоламинов и серотонина, что особенно важно для деятельности центральной нервной системы. Эти обстоятельства должны обязательно учитываться в разработке программ патогенетического лечения при отравлениях ФОВ.

Клиническая картина острых отравлений фосфорорганическими веществами. Клиническая картина острых отравлений однотипна для различных ФОВ. Отличия состоят преимущественно в выраженности симптомов возбуждения центральных и периферических М- и Н-холинореактивных систем, в скорости развития токсического процесса и зависят прежде всего от количества яда (концентрации и экспозиции), агрегатного состояния вещества и путях поступления его в организм.

Наряду с общим резорбтивным действием отмечаются выраженные симптомы отравления, связанные с местным влиянием ФОВ. При характеристике клинической картины интоксикации принято различать:

- *по степени тяжести* — легкие, средние, тяжелые, крайне тяжелые;
- *по ведущему клиническому синдрому поражения* — различные клинические формы (варианты) интоксикации;
- *по путям поступления ОВ в организм* — ингаляционные, через кожу, слизистые, пероральные, раневые и т.д.;
- *по периоду интоксикации* — скрытый, острых явлений, выздоровления;
- *по наличию осложнений и последствий* — ранние (в первые двое суток) и поздние (после вторых суток).

Поражения легкой степени возникают в течение первых минут, но не позднее чем через 30–60 мин после вдыхания невысоких концентраций паров ОВ. Пострадавшие жалуются на затрудненное дыхание (чувство стеснения и сдавления в груди, легкое удушье). Одновременно или чуть позже отмечается ухудшение зрения в виде наличия «тумана» или «сетки» перед глазами, неспособности различать мелкий печатный шрифт, плохой видимости отдаленных предметов, снижения остроты зрения при искусственном освещении и т.д. Появляются боли в лобной части головы, в области глазных яблок, головокружение, тошнота. Нередко возникает беспокойство, состояние тревоги, чувство страха. Возможны нарушение внимания, ухудшение памяти, бессонница.

При осмотре пораженного обращает на себя внимание эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство; умеренная влажность кожных покровов, фибриллярные подергивания отдельных или групп мышц, умеренная ринорея, слюнотечение, некоторое учащение дыхания, при этом в легких могут выслушиваться единичные сухие хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается умеренная тахикардия (до 100 уд./мин), а в ряде случаев некоторое повышение уровня артериального давления. Выявляется глазная симптоматика в виде гиперемии конъюнктив, резкого сужения зрачков (миоз) с исчезновением их реакции на свет, спазма аккомодации, сни-

жения остроты зрения, нарушения способности адаптироваться в темноте. Причиной миоза и спазма аккомодации является воздействие ОВ на холинорецептивные системы глаза (мускариноподобный эффект). При этом происходит сокращение круговой мышцы глаза и цилиарной мышцы. В последнем случае расслабляется циннова связка, увеличивается поперечник хрусталика, который устанавливается на точку близкого видения. Способность адаптироваться в темноте снижается вследствие центрального действия ФОВ на область зрительного анализатора.

Перечисленные объективные признаки интоксикации сохраняются в течение первых суток. В дальнейшем могут появиться нарушение внимания и памяти, бессонница, беспокойство в ночное время и ночные кошмары. В зависимости от индивидуальных особенностей могут возникать коронарораспазм, кишечная колика.

С учетом ведущих клинических проявлений (ведущих признаков отравления) при легкой степени поражения выделяют следующие клинические формы: миотическую (превалируют нарушения зрения), диспноэтическую (преобладают расстройства дыхания), невротическую (доминируют легкие невротические расстройства), желудочно-кишечную (основным является болевой гастроинтестинальный синдром), кардиальную (наличие стенокардии).

При лабораторном обследовании отмечается снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови и эритроцитах до 50–70% исходных величин, изредка встречаются умеренные изменения периферической крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения). Прогноз при легком поражении благоприятный. Практическое выздоровление наступает через 2–5 сут, при невротической форме — через семь.

При поражениях средней степени наряду с признаками, характерными для легкой степени, но более ярко выраженными, возникают расстройства дыхания, кровообращения, центральной нервной системы.

При бронхоспастической форме поражения преобладают жалобы на значительную нехватку воздуха, сдавление в груди, боли за грудиной, одышку, кашель. Возникает типичный

для этой степени поражения ФОВ приступ бронхоспазма. Лицо пострадавшего синее. Дыхание становится шумным, учащенным, появляются свистящие хрипы, слышные на расстоянии. Кашель сопровождается выделением большого количества вязкой слизистой мокроты, содержащей до 8–10% белка. Отмечается выраженная саливация, усиленное потоотделение, иногда ускоренная перистальтика, сопровождающаяся жидким стулом, распространенные мышечные подергивания отдельных групп мышц конечностей, туловища, лица. При физикальном исследовании над легкими определяется коробочный оттенок звука, выслушивается удлинённый выдох, обильные рассеянные свистящие и, реже, жужжащие хрипы. Пульс, как правило, не урежен, удовлетворительного наполнения и напряжения, тоны сердца умеренно приглушены, артериальное давление может быть значительно повышено вследствие выраженной гиперadreналиемии. Приступы удушья могут наблюдаться повторно на протяжении нескольких дней, чаще ночью и после физической нагрузки.

Иногда отравления средней тяжести протекают с преобладанием признаков поражения нервно-психической сферы (психоневротическая форма поражения). В этих случаях первыми признаками интоксикации являются переходящие нарушения сознания и развитие интоксикационного психоза, на фоне которого возникают типичные симптомы перевозбуждения М- и Н-холинореактивных структур. При интоксикационном психозе отмечается выраженное психомоторное возбуждение, двигательное беспокойство, чувство панического страха, дезориентации во времени и окружающей обстановке. Спустя несколько дней психические нарушения ослабевают и периферические вегетативные нарушения купируются. Однако еще продолжительное время сохраняются эмоциональная лабильность, общая слабость, расстройства сна, боли в области сердца и головные боли, лабильность показателей пульса и артериального давления.

При лабораторном обследовании пораженных ФОВ средней степени обнаруживается отчетливое снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови и эритроцитах (до 30–50% исходного уровня), изменения периферической крови, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения, изменения мочи (протеинурия, микрогематурия, цилиндру-

рия). При изучении функции внешнего дыхания определяются снижение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких, мощности выдоха, изменение соотношения вдоха и выдоха за счет удлинения последней. На электрокардиограмме могут выявляться нарушение процессов реполяризации, замедление атриовентрикулярной проводимости. При электроэнцефалографическом исследовании у пораженных отмечаются умеренные изменения фоновой активности в виде дезорганизации основной активности мозга. Нерегулярная α -активность сменяется нерегулярной β -активностью и диффузно возникающими элементами медленных волн.

Пораженные нуждаются в стационарном обследовании и лечении в течение 2–3 нед. Однако если в острой стадии развивается осложнение в виде очаговой пневмонии, то процесс восстановления затягивается до 2 мес. и более.

Поражения тяжелой степени характеризуются в первую очередь поражением центральной нервной системы и быстрым развитием связанных с этим расстройств жизненно важных функций с появлением таких грозных проявлений отравления, как судорожного синдрома, нарушения дыхания и сердечной деятельности. Вся симптоматика развивается в считанные минуты после отравления ФОВ. Вначале возникают и быстро нарастают описанные выше признаки отравления — бронхоспазм, саливация, усиленное потоотделение, повышение артериального давления, тошнота, рвота, спазм кишечника. Очень скоро к ним присоединяются общая слабость, чувство страха, выраженное беспокойство. Распространенные миофибрилляции быстро охватывают практически все мышцы, начиная с жевательных и мимических. Наряду с фибрилляциями возникают характерные гиперкинезы хореического типа — устойчивые волнообразные движения мышц. Вскоре присоединяются судорожные сокращения отдельных мышц, быстро переходящие в клонические (клонико-тонические) судороги. Приступы судорог чередуются с периодами ремиссии. В момент приступа судорог пораженный теряет сознание, кожа становится цианотичной, изо рта обильно выделяются слюна и слизь. Зрачки резко сужены, реакция на свет отсутствует, корнеальные и глоточные рефлексы сохранены. Дыхание становится неправильным, шумным, клопочущим. Над легкими выслушивается

большое количество свистящих и жужжащих хрипов, могут выслушиваться влажные хрипы. Пульс вначале урежается, затем становится частым и аритмичным. Артериальное давление обычно повышено, однако ранний гипертонический синдром может смениться быстро возникающей гипотонией, что является неблагоприятным прогностическим признаком (развитие экзотоксического шока). При этом характерна резко нарастающая бледность кожных покровов, выраженный цианоз слизистых оболочек, глухость сердечных тонов, усиливающаяся одышка, углубление расстройств сознания. При исследовании центральной гемодинамики обнаруживается резкое снижение ударного и минутного объемов крови и массы циркулирующей крови. Падает центральное венозное давление и общее периферическое сосудистое сопротивление. Эти явления связаны с развитием неврогенной вазоплегии и относительной гиповолемии в результате перераспределения крови в венозную систему низкого давления. Чаще всего непосредственной причиной смерти в этот период является остановка дыхания, реже — падение сердечной деятельности.

Первоначально изменения дыхания в основном обусловлены obtурационно-аспирационными нарушениями. В дальнейшем в формировании дыхательной недостаточности все большую роль начинает играть дезорганизация работы дыхательных мышц. Нарушение функции дыхательных мышц (центральная форма нарушения дыхания) протекает в две фазы: начальная фаза сопровождается гипертонусом дыхательных мышц, ригидностью грудной клетки из-за судорожного спазма поперечно-полосатой мускулатуры; вторая фаза проявляется паралитическим состоянием мышц — грудная клетка не участвует в акте дыхания или дыхание парадоксальное. Сам по себе судорожный синдром резко усиливает гипоксию.

При своевременном и правильном лечении, если доза ОВ не превышает абсолютно смертельную, можно рассчитывать на благоприятный исход. Однако на протяжении 1–2 сут состояние пораженного остается тяжелым, возможны рецидивы бронхоспазма, судорог, остановка дыхания или острая сердечно-сосудистая недостаточность.

В этот период отмечается резкое угнетение активности холинэстеразы крови и эритроцитов (20–30% исходного уровня

и ниже), изменения в крови носят стрессовый характер в виде нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом в форму влево, лимфоцитопения, эозинофилия), в моче могут выявляться белок, эритроциты, цилиндры как проявление токсической нефропатии. Коагулограмма указывает на повышение толерантности плазмы к гепарину, снижение времени рекальцификации, снижение фибринолитической активности (гиперкоагуляция). Однако в декомпенсированной фазе шока с резким падением артериального давления развивается гипокоагуляция и фибринолиз. При ЭКГ-исследовании наряду с признаками диффузных изменений в миокарде могут выявляться как выраженная брадикардия, так и учащение сердечного ритма, увеличение электрической систолы, замедление внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков.

Период выздоровления продолжается до месяца, однако в этот период времени нередки различные осложнения и последствия отравления, что требует более длительных сроков лечения и реабилитации.

При поражении крайне тяжелой степени симптомы интоксикации развиваются чрезвычайно быстро. Судорожная стадия сменяется паралитической. Нарастает цианоз слизистых и кожных покровов, развивается состояние глубокой комы, проявляющееся резким угнетением или отсутствием корнеальных рефлексов, болевой чувствительности, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, отсутствием брюшных рефлексов. Часто наблюдается поверхностная кома с гипертонусом мышц, повышением сухожильных рефлексов. Возможны генерализованные эпилептиформные судороги. На ЭЭГ у больных в коматозном состоянии имеется высокочастотная β -активность, переходящая в веретенообразные колебания. Дыхание становится редким, аритмичным, пульс учащен, слабого наполнения, при развитии внутрисердечных блокад может регистрироваться выраженная брадикардия и идиовентрикулярный ритм, тоны сердца глухие, артериальное давление понижено. Непосредственно причиной смерти могут быть паралич дыхания, острая сосудистая недостаточность или прекращение сердечной деятельности. Смертельный исход может наступить через несколько минут после воздействия ОВ.

Осложнения и последствия отравления ФОВ разнообразны и в случае развития могут существенно влиять на длительность лечения и прогноз. На развитие их в первую очередь влияет тяжесть поражения, а также возраст пораженного и наличие у него сопутствующих заболеваний. Своевременная диагностика и начало лечения развившихся осложнений позволяет сократить сроки госпитализации больных, а в некоторых случаях предотвратить возможные неблагоприятные исходы.

При поражениях легкой степени осложнений, как правило, не бывает, быстро наступает практическое выздоровление, однако при психоневротической форме поражения постинтоксикационный астенический синдром сохраняется в течение недели.

При поражениях средней степени продолжительное время могут сохраняться нарушения функции органов дыхания, обусловленные частыми рецидивами бронхоспазма, иногда присоединением бронхита с астматическим компонентом, а в ряде случаев развитием пневмонии. Рецидивирующий бронхоспазм может сохраняться до двух недель, с последующим нарушением бронхиальной проходимости по обтурационному типу еще в течение 2–3 нед. У перенесших отравление на 3–4-е сутки появляются выраженные расстройства в виде астеновегетативного синдрома, проявляющегося общей слабостью, пониженной работоспособностью, потливостью, сердцебиением, снижением аппетита, сонливостью, апатией, лабильностью пульса, кардиалгиями. Появления астенического синдрома могут сохраняться в течение 3 нед. и более.

При поражениях тяжелой степени осложнения могут касаться практически всех органов и систем. Они возникают довольно часто, протекают тяжело и бывают стойкими и продолжительными. Наиболее опасными для жизни являются осложнения со стороны органов дыхания. Прежде всего это касается пневмонии, которая может развиваться уже в первые часы и дни поражения, но распознается, как правило, на 3–4-е сутки. Развитию пневмонии способствуют бронхорея, аспирация вследствие паралича или изменения функции надгортанника, слабость мышц грудной клетки, ведущая к гиповентиляции, нарушение микроциркуляции в легких. Существенное значение имеют обусловленные интоксикацией нарушения иммун-

ного статуса с формированием вторичного иммунодефицита и угнетением механизмов неспецифической резистентности организма — снижение количества Т-лимфоцитов, уменьшение фагоцитарного индекса, комплемента и др. Характерным является склонность к затяжному течению осложнения. Пневмония является основной причиной смерти в позднем периоде отравления.

В системе кровообращения наиболее опасной является острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая может развиться на протяжении первой недели отравления как следствие токсического поражения миокарда (прямое кардиотоксическое действие ФОВ) при неустойчивом сосудистом тоне. Кроме острой сердечно-сосудистой недостаточности нередко симптомы нейроциркуляторной дистонии гипотонического или кардиального типов. Однако могут встречаться и проявления стенокардии, сопровождающиеся изменениями на ЭКГ, соответствующими на ЭКГ спазму коронарных артерий. Перечисленные последствия прослеживаются в течение 3–4 нед. после отравления ФОВ.

Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта могут отмечаться уже в раннем периоде отравления. Вследствие выраженного спазма гладкой мускулатуры желудка и кишечника у больных появляются тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, диарея. Кишечная колика может развиваться даже при легком отравлении, когда симптомы интоксикации выражены слабо. В этих случаях возможны диагностические ошибки, в первую очередь гипердиагностика острого хирургического заболевания (аппендицит, холецистит). При отравлениях ФОВ значительно нарушается выделительная функция печени, что может привести к холестазу. Одновременно отмечается выраженное снижение секреторной и кислотообразующей функции желудка, дистония и дискинезия тонкого кишечника. Такие функциональные расстройства могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев.

Изменения со стороны почек, проявляющиеся снижением их функции и умеренным мочевым синдромом, наблюдаются в раннем периоде тяжелых отравлений, сопровождающихся длительной гипотонией. Как правило, они сохраняются в течение недели, исчезают по мере нормализации артериального давле-

ния и расцениваются как «шоковая» почка или токсическая нефропатия.

Нарушения центральной нервной системы разнообразны. Чаще всего они проявляются в виде синдрома вегетососудистой дистонии, астеновегетативного, астеноневротического синдромов, которые нередко приобретают затяжное течение (1–1,5 мес.). Реже встречается гипоталамический синдром, при котором доминируют приступы головных болей. Подобные кризы носят симпатoadреналовый характер. Псевдомиопатический и миастеноподобный синдромы проявляются повышенной мышечной утомляемостью, слабостью мышц тазового, реже плечевого поясов, гипотонией мышц проксимальных отделов нижних конечностей. Иногда наблюдаются психотические нарушения, как следствие частичного токсического поражения мозговых структур. Психические нарушения могут сохраняться в течение нескольких месяцев после поражения. В результате поражения периферической нервной системы на 2–3-й неделе болезни формируется токсическая полиневропатия, проявляющаяся первоначально резкими болями и парестезиями в дистальных отделах конечностей с переходом в последующем в вялые параличи их.

Таким образом, период восстановления характеризуется полисиндромной клинической картиной. Существенное влияние на восстановление нарушенных функций оказывают астеновегетативные, астеноневротические расстройства, токсическая миопатия, полиневропатия, миокардиодистрофия и инфекционные осложнения, в первую очередь легочные.

Некоторые особенности действия ФОВ в зависимости от пути поступления яда в организм. При ингаляционном поступлении ФОВ поражение развивается относительно быстро, так как всасывание токсического вещества происходит начиная со слизистой носа, глотки, но главным образом через поверхность альвеолярно-капиллярных мембран и бронхиол, т.е. яд попадает в организм, минуя печеночный барьер. При этом отчетливо проявляется следующая последовательность симптомов: миоз — ринорея — саливация — резко затрудненное дыхание — цианоз — усиление потоотделения — судороги.

При попадании ФОВ на кожу видимых изменений на самой коже, как правило, не бывает, интоксикация развивается несколько медленнее, чем при ингаляционном отравлении, так

как ей предшествует скрытый период длительностью от нескольких минут до нескольких часов. Первыми симптомами поражения являются подергивание отдельных мышечных пучков на месте аппликации ОВ. Так как в коже создается депо яда, то отравление может протекать волнообразно. В картине отравления преобладают признаки угнетения центральной нервной системы. Судорожный синдром выражен слабее, чем при ингаляции ФОВ, а такие симптомы, как миоз и бронхоспазм могут и отсутствовать. Смерть наступает при явлениях паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

В случае попадания в желудок зараженной воды или пищи спустя непродолжительное время (от 3 мин и более) наблюдаются тошнота, рвота, боли в эпигастрии или разлитые по всему животу, частый жидкий стул. Одновременно возникают тяжелые симптомы резорбтивного действия яда: миофибрилляции, распространенные судороги и резкие расстройства дыхания и сердечной деятельности, нередко приводящие к смертельному исходу.

При попадании ФОВ на раневую поверхность скрытый период отсутствует, сразу возникают мышечные подергивания в области раны. Симптомы острого отравления развиваются крайне быстро, поражение протекает тяжело. Исход определяется поражением центральной нервной системы, дыхательного и сосудодвигательного центров.

Диагностика поражения. Диагностика поражения ФОВ основывается на анамнезе, результатах определения ОВ в объектах окружающей среды, клинической картине, лабораторных данных (определение степени активности холинэстеразы). При массовом поступлении пораженных с однотипными проявлениями задача облегчается. Наиболее достоверными признаками поражения ФОВ следует считать:

- при ингаляционном воздействии — миоз, ухудшение зрения, бронхоспазм, саливация, повышенное потоотделение, фибрилляции отдельных мышечных групп и судороги;
- при поражении через кожу — мышечные подергивания на месте аппликации ОВ, судороги, паралич;
- при поражении через рот — тошнота, повторная рвота, боли в животе спастического характера, диарея, в промывных водах могут быть обнаружены следы ОВ.

При клинически неясных (единичных) случаях проводится исследование холинэстеразы цельной крови, плазмы, эритроцитов потенциометрическими, фотоэлектроколориметрическими методами. По методу Хестрина нормальная активность холинэстеразы цельной крови составляет 1,92–2,6 мкмоль. В практической работе обычно пользуются процентным отношением показателя холинэстеразы к норме. Первые симптомы интоксикации появляются при снижении холинэстеразы более чем на 30%. Кроме того, следует учитывать большие индивидуальные колебания ($\pm 30\%$) нормальной активности холинэстеразы цельной крови у людей, что значительно затрудняет диагностическую интерпретацию полученных данных и требует клинической интерпретации лабораторных данных.

При проведении патолого-анатомической экспертизы поражения ФОВ характерным считается быстрое появление и выраженность трупного окоченения, узкие зрачки, синюшность слизистых и кожных покровов, вытекание жидкости изо рта и носа, спазм гладких мышц бронхов и кишечника («отшнуровывающаяся» перистальтика), признаки, характеризующие асфиксию (мелкоточечные кровоизлияния под плеврой, эпикардом, во внутренних органах), угнетение активности холинэстеразы крови и органов в течение суток после смерти.

Профилактика поражений. Для предупреждения поражений ФОВ необходимо пользоваться средствами индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, медицинскими средствами защиты, а также неукоснительно соблюдать правила поведения на зараженной местности.

Для защиты дыхательных путей и кожи лица применяется фильтрующий противогаз. Для защиты кожных покровов от ОВ в капельно-жидком, парообразном и аэрозольном состояниях существуют общевойсковой защитный комплект, специальная защитная одежда, импрегнированное обмундирование.

Из специальных медицинских средств защиты для предупреждения поражений используется профилактический антидот (препарат П-6 или П-10). Его применяют внутрь по 2 таб. при непосредственной угрозе химического нападения или за 30 мин до входа в зону заражения ФОВ. При необходимости профилактический антидот применяют повторно через 12 ч или после контакта с ОВ до развития симптомов поражения, на-

пример, после дегазации ОВ на коже или обмундировании. Повторный прием антидота возможен в течение 5–7 сут, при этом эффективность препарата существенно не изменяется.

Комплексное лечение поражений фосфорорганическими отравляющими веществами. Ввиду того, что клиника острых отравлений ФОВ развивается стремительно, а сами отравления протекают тяжело, медицинская помощь пораженным должна быть оказана как можно раньше. При этом должны быть соблюдены следующие принципы: специфическая антидотная терапия; прекращение дальнейшего поступления яда в организм и выведение его из организма; интенсивные реанимационные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций (дыхания, кровообращения); симптоматическое лечение.

Немедленное прекращение поступления ОВ в организм осуществляется различными способами и зависит от путей проникновения яда. Дальнейшее вдыхание паров ОВ предотвращается надеванием противогаза. При попадании на кожу необходимо как можно быстрее (в первые минуты после заражения) обработать зараженные участки содержимым индивидуального противохимического пакета. Одновременно внутрь необходимо принять профилактический антидот (2 таб.). В случае попадания капель ОВ в глаза необходимо немедленно промыть их водой и в/м ввести 1 мл лечебного антидота. При попадании в желудок зараженной воды или пищи необходимо быстро вызвать рвоту и провести обильное промывание желудка чистой водой с последующим введением внутрь адсорбента (активированный уголь или полисорб). На II–III стадии отравления показаны повторные промывания желудка с интервалами 4–6 ч. В дальнейшем промывания желудка и сифонные клизмы делают ежедневно до ликвидации тяжелых симптомов мускарино- и никотиноподобного действия ФОВ.

Для экстренного очищения крови от ФОВ и продуктов их распада в последние годы успешно используют гемосорбцию, гемодиализ, перитонеальный диализ, гемодиализацию. Большинство ФОВ хорошо растворяются в жирах и быстро покидают сосудистое русло, депонируясь в тканях или гидролизуясь, поэтому указанные методы целесообразно использовать как можно раньше. Показаниями к экстракорпоральному очищению кро-

ви (гемосорбция, гемодиализ) являются тяжелой клинической картина отравления ФОВ, падение холинэстеразы ниже 50% нормы. Среди методов искусственной детоксикации наиболее эффективна гемосорбция активированным углем. На втором месте по эффективности — гемодиализ и гемофильтрация, затем — перитонеальный диализ.

Комплексная специфическая антидотная терапия при отравлениях ФОВ основана на блокировании холинорецепторов — создании препятствия для токсического действия эндогенного ацетилхолина, а также на восстановлении активности холинэстеразы с целью нормализации обмена ацетилхолина. Специфическая терапия острых отравлений ФОВ состоит в комбинированном применении холинолитиков (препаратов типа атропина) и реактиваторов холинэстеразы (оксимы).

Среди холинолитиков табельными средствами являются атропина сульфат и рецептуры афин и будаксим. Показанием к их немедленному применению являются любые местные или системные признаки поражения ФОВ. Необходимо иметь в виду, что лечебные дозы антидотов не безопасны для здорового человека. Если у пораженного ФОВ толерантность к атропину повышена, то у mildly отравленного антидот может вызвать побочные явления, временно снижающие боеспособность (нарушение внимания, понижение двигательной активности, затруднение некоторых реакций, эйфория). Во избежание побочных действий антидот следует вводить строго по медицинским показаниям — при появлении признаков поражения.

Доза холинолитика устанавливается индивидуально и зависит от тяжести поражения. Повторное введение рекомендуется с таким расчетом, чтобы сохранились легкие признаки «перeatропинизации» — сухость кожи, слизистых, гиперемия лица, мидриаз, умеренное учащение пульса и др.

При легкой степени поражения атропина сульфат вводится в/м по 1–2 мл 0,1% раствора, повторные введения назначают с интервалом 30 мин вплоть до ослабления симптомов поражения. При поражении средней степени первоначальная доза атропина сульфата увеличивается до 2–4 мл. Повторные введения по 2 мл допускаются при 10-минутном интервале. При поражении тяжелой степени начальная доза атропина сульфата должна составлять не менее 4–6 мл при обязательном условии

в/в его введения. Повторные инъекции по 2–4 мл 0,1% раствора атропина с интервалом 3–8 мин могут применяться в/м.

Как было сказано выше, у отравленных ФОВ резко возрастает толерантность у атропину, что требует введения его в дозах, превышающих фармакопейные (60 мл и более за двое суток при тяжелых отравлениях, 20–30 мл при поражениях средней степени и до 10–15 мл при легких формах интоксикации). Большие дозы атропина на фоне тяжелой гипоксии могут привести к тяжелым нарушениям ритма сердца. Для их предупреждения при поражениях тяжелой степени курс атропинизации необходимо сочетать с интенсивной кислородной терапией.

Афин обладает более выраженным центральным холинолитическим действием. Он применяется с помощью шприц-тюбика (по 1 мл) в/м, преимущественно в очаге химического поражения и на передовых этапах медицинской эвакуации, не более 5 доз суммарно. Будаксим — сложная по составу и более эффективная рецептура, применяется аналогично афину по тем же показаниям, максимальная суточная доза 5 мл.

Среди реактиваторов холинэстеразы табельным препаратом является дипироксим, который назначают в/м (15% раствор по 2–4 мл при поражении средней степени, 4–6 мл при поражении тяжелой степени; повторно применяют 2–3 раза в течение первых суток с момента отравления). Введение реактиваторов холинэстеразы на вторые сутки после отравления и позже неэффективно и опасно в связи с их выраженным токсическим действием, проявляющимся нарушением внутрисердечной проводимости и рецидивом симптоматики отравления ФОВ, а также токсической гепатопатией.

Специфическую терапию проводят под постоянным контролем активности ферментов холинэстеразы. При эффективном лечении восстановление холинэстеразы начинается на 2–3-е сутки после отравления, она возрастает к концу недели на 20–40% по сравнению с острым периодом и возвращается к нормальному уровню через 3–6 мес. Возможно выведение холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы при использовании хирургических методов детоксикации, поэтому поддерживающие дозы холинолитиков и реактиваторов необходимо увеличить на 25–30%.

Симптоматическая терапия при острых отравлениях фосфорорганическими веществами. Реанимационная и сим-

птоматическая терапия больных с поражениями ФОВ должна быть направлена на ликвидацию тяжелых дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного статуса и психомоторного возбуждения, устранение осложнений.

При нарушениях дыхания по обтурационно-аспирационному типу больным в коматозном состоянии после туалета рта следует проводить интубацию трахеи. Интубация показана также больным в коматозном состоянии с нарушениями дыхания по центральному типу для подключения аппарата ИВЛ, больным с выраженной бронхореей для экстренной эвакуации секрета из трахеи и крупных бронхов, больным в коматозном состоянии для промывания желудка с целью предупреждения аспирации.

При длительно не купирующейся бронхорее с нарушениями дыхания по центральному типу (ригидность или паралич грудной клетки) показана нижняя трахеостомия. При гипертонусе мышц грудной клетки аппаратная ИВЛ возможна только после введения миорелаксантов (тубокурарин). Противопоказано введение листенона, который обладает способностью угнетать холинэстеразу.

Введение больших доз атропина способствует подсушиванию секрета в бронхиальном дереве и требует его промывания (2% раствор гидрокарбоната натрия или изотонический раствор хлорида натрия с добавлением 500 тыс. ЕД пенициллина).

При различных видах нарушения дыхания с целью профилактики пневмоний больным назначают антибиотики (пенициллин не менее 10 млн ЕД/сут), ультрафиолетовое облучение крови (5–6 сеансов через день).

При острой сердечно-сосудистой недостаточности показано введение низкомолекулярных растворов, гормонов, сердечно-сосудистых препаратов.

При экзотоксическом шоке выраженный гипертонический эффект оказывает введение норадреналина и допамина, которые способствуют повышению периферического сосудистого сопротивления. Для профилактики коллапса после гемосорбции, вызывающей снижение катехоламинов крови, целесообразно в/в введение 1–2 мл 0,2% норадреналина. Противопоказано назначение строфантина, эуфиллина, которые усугубляют тяжелые нарушения ритма сердца.

Для профилактики психомоторного возбуждения следует проводить седативную терапию: введение сульфата магния (25% раствор 10 мл), аминазина (2,5% раствор 2–4 мл). При выраженном делирии и судорожном статусе используются оксибутират натрия (40–60 мл 20% раствора), виадрил (500–1000 мг), краниocereбральная гипотермия.

Профилактика отека мозга достигается внутривенным введением 15–20% маннита в дозе 0,5–1,5 мк/кг веса больного.

Противопоказано при отравлениях ФОВ применение морфина и больших доз барбитуратов.

Сортировка и объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации. В очаге поражения ФОВ одновременно с оказанием первой помощи, имеющей целью купировать первые признаки отравления, проводится выделение двух групп пораженных:

- пораженные с резко выраженными симптомами интоксикации (судороги, бронхоспазм, кома и т.д.), которые после оказания им первой помощи подлежат эвакуации в первую очередь, в положении лежа;
- пораженные с умеренно выраженными симптомами интоксикации (резкий миоз с ухудшением функции зрения, загрудинные боли, невротический синдром), которые подлежат эвакуации во вторую очередь, в положении сидя.

Первая помощь оказывается в порядке само- и взаимопомощи, а также санитарями и санитарными инструкторами и включает следующие мероприятия: надевание противогаза, вынос (вывоз) пострадавшего из очага поражения, введение антидота с помощью шприц-тюбика, дегазация участков кожи и прилежащих участков обмундирования жидкостью из индивидуального противохимического пакета (ИПП-8), проведение искусственного дыхания по показаниям.

При оказании доврачебной помощи, которая дополняет мероприятия первой помощи и направлена на устранение угрожающих жизни расстройств (асфиксия, судороги, коллапс), пораженные ФОВ делятся на две группы.

Первая — нуждающиеся в оказании медицинской помощи по жизненным показаниям (тяжелые проявления интоксикации с резким нарушением дыхания, кровообращения, нервно-

психического статуса), которые после оказания помощи подлежат дальнейшей эвакуации в первую очередь, в положении лежа.

Вторая — не нуждающиеся в оказании доврачебной помощи (поражения с умеренным нарушением функции различных органов и систем), которые подлежат дальнейшей эвакуации во вторую очередь.

Доврачебная помощь включает следующие мероприятия: повторное в/м введение антидота; ИВЛ при резких нарушениях или остановке дыхания с помощью портативных аппаратов (типа ДП-10); введение аналептиков (кордиамин 1 мл); в/м введение феназепама (0,5–1 мл) при судорогах; дополнительная обработка открытых участков кожи и прилежащего к ним обмундирования содержимым ИПП-8; беззондовое промывание желудка при подозрении попадания в него ОВ.

Целью *первой врачебной помощи* является устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений интоксикации. Все пораженные, поступившие на медицинский пункт из очага поражения нервно-паралитическим ОВ, должны обязательно пройти частичную санитарную обработку: ходячие — самостоятельно (под наблюдением санинструктора), носилочные — при помощи личного состава медицинского пункта. Для последних частичная санитарная обработка завершается сменой обмундирования и снятием противогаса (по возможности).

При проведении медицинской сортировки выделяются несколько групп пострадавших.

Первая группа — нуждающиеся в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи. К ним относятся пораженные, у которых выявляется судорожный и бронхоспастический синдромы, острая дыхательная и/или сердечно-сосудистая недостаточность, находящиеся в коматозном состоянии, с попавшими внутрь организма ОВ с зараженной пищей или водой.

Вторая группа — пораженные с умеренными проявлениями интоксикации. Первая врачебная помощь им может быть отсрочена или оказана на следующем этапе медицинской эвакуации.

Третья группа — пораженные с легкими проявлениями интоксикации, не снижающими боеспособность (миоз без функционального нарушения зрения) или купированными после

введения антидотов в порядке оказания им первой или доврачебной помощи. Часть пораженных из этой группы подлежит возвращению в строй.

При массовом поступлении пораженных и в сложных условиях боевой обстановки первая врачебная помощь проводится в сокращенном объеме по неотложным показаниям, к которым относятся: проведение частичной санитарной обработки со смесью белья и обмундирования; повторное введение в/м 1 мл будаксима, или 1 мл афина, или атропина сульфата от 2 до 6 мл с 2–4 мл дипироксима, в зависимости от тяжести поражения (см. выше); при острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, введение дыхательных analeптиков (2 мл 1,5% раствора этимизола в/м), а при недостаточной эффективности их — ИВЛ с помощью портативных аппаратов и ингаляция кислорода; при рецидивах судорог и психомоторном возбуждении — введение в/м 1 мл 3% феназепема или 5 мл 5% барбамила; при явлениях острой сосудистой недостаточности — введение вазопрессорных средств (1 мл 1% раствора мезатона) и analeптиков (1–2 мл кордарона) в/м; при отравлениях через рот — зондовое промывание желудка и введение через зонд адсорбента (25 г активированного угля в стакане воды). При попадании ФОВ в глаза необходимо промыть их водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. После оказания помощи все пораженные эвакуируются в ОМедБ (ОМедО), причем со средней и тяжелой степенью поражения — лежа и в первую очередь.

Квалифицированная медицинская помощь оказывается в целях устранения тяжелых, угрожающих жизни расстройств у пораженных ФОВ, борьбы с осложнениями и создания благоприятных условий для последующего лечения пораженных. На этапе оказания квалифицированной медицинской помощи все пораженные должны пройти полную санитарную обработку. При проведении медицинской сортировки их делят на группы, в которые входят:

- *нуждающиеся в неотложной квалифицированной медицинской помощи* (при наличии тяжелых, угрожающих жизни проявлений интоксикации). После ее оказания пораженных этой группы в приемно-сортировочном отделении распределяют на временно нетранспортабель-

ных (кома, коллапс, судорожный синдром), которых направляют в госпитальное отделение (сроки нетранспортабельности 2–3 сут); требующих дыхательной реанимации (острая дыхательная недостаточность вследствие паралича дыхания), которых направляют в отделение реанимации; требующих изоляции (психомоторное возбуждение), которых направляют в психоизолятор;

- *нуждающихся в специализированном лечении* — на эвакуацию в госпитали (в первую очередь эвакуации, в положении лежа, санитарным транспортом);
- *пораженные, медицинская помощь которым может быть отсрочена* (при наличии умеренных проявлений интоксикации, после купирования тяжелых нарушений на предыдущих этапах эвакуации) и оказана во вторую очередь или на следующем этапе (в госпитале), куда доставляются во вторую очередь, санитарным транспортом;
- *легкопораженные* (миотическая и диспноэтическая формы), которых оставляют в команде выздоравливающих до излечения на срок до 7 сут;
- *агонирующие* (пораженные ФОВ, имеющие одновременно несовместимые с жизнью ранения или обширные ожоги), которых оставляют в госпитальном отделении для облегчения страданий.

Квалифицированная медицинская помощь включает в себя две группы мероприятий — *неотложные и отсроченные*.

Неотложные мероприятия включают в себя проведение полной санитарной обработки со сменой обмундирования. В зависимости от частоты рецидивирования симптомов отравления продолжается антидотная терапия: многократное повторное введение больших доз 0,1% раствора атропина сульфата до 60 мл и более за 24 ч, 15% раствора дипироксима по 2–6 мл 2–3 раза в течение первых суток. Купирование судорожного синдрома и двигательного возбуждения достигается введением 1 мл 3% раствора феназема или 5 мл 5% раствора барбамила в/м, внутривенным введением до 20 мл 1% раствора натрия тиопентала. При наличии острой дыхательной недостаточности прежде всего необходимо очистить полость рта и носоглотки от слизи и рвотных масс. При необходимости в дыхательные

пути вводятся воздуховоды с проведением ИВЛ и ингаляций кислорода; введение дыхательных analeптиков, в случае бронхоспазма — применение бронхорасширяющих средств. При острых нарушениях гемодинамики (коллапс, экзотоксический шок) проводится инфузионная терапия, вначале интенсивная (2–3 л), а затем поддерживающая достаточно большими объемами жидкости при условии адекватного диуреза. Одновременно осуществляется введение стероидных гормонов (преднизолон 60–90 мг), при выраженной вазодилатации применяется мезатон (1% раствор 1 мл в/м, повторно), норадреналин (0,2% раствор 1–2 мл в/в капельно). Для коррекции реологических свойств крови и нарушений микроциркуляции используют гепарин до 25–30 тыс. ЕД в сутки. При явлениях перегрузки правого сердца показано введение сердечных гликозидов (коргликон, строфантин). Для предотвращения и купирования отека мозга проводится дегидратационная терапия (в/в введение 15% раствора маннитола или 30% раствора мочевины, фуросемид 60–80 мг).

Отсроченные мероприятия включают назначение десенсибилизирующих (глюкокортикоидов, димедрола, пипольфена), продолжение дезинтоксикационной и симптоматической терапии; профилактическое введение антибиотиков (при тяжелой степени).

После оказания помощи основная часть легкопораженных остается в ОМедБ (ОМО). Легкопораженные с невротической формой, со стойкими функциональными нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем после оказания помощи эвакуируются в ВПГЛР. Пораженные со средней степенью тяжести эвакуируются в ВПТГ. Тяжелопораженные, как правило, в течение 1–2 сут нетранспортабельны, в последующем они эвакуируются в терапевтические госпитали (ВПТГ, ВПНГ).

Специализированная терапевтическая помощь оказывается в специализированных отделениях лечебных учреждений (госпиталях), предназначенных для лечения пораженных отравляющими веществами. В них окончательно устраняются основные проявления интоксикации, осуществляется диагностика осложнений, устанавливается окончательный диагноз, а также проводится комплексное лечение, направленное на купирование острых нарушений функций жизненно важных органов, устра-

нение системных изменений, осложнений и последствий отравлений, быстрое восстановление боеспособности. Специализированная терапевтическая помощь также подразделяется на неотложные и отсроченные мероприятия. Необходимым условием эффективности всех мероприятий интенсивной терапии и комплекса необходимой реанимационной помощи является полноценная детоксикация. На этапе специализированной медицинской помощи предусматривается использование надежных способов контроля состояния важнейших функций организма и эффективности проводимого лечения. Это позволяет проводить лечение в более полном объеме в соответствии с динамикой заболевания, оперативно меняя тактику терапии в зависимости от состояния организма, показателей функционирования жизненно важных органов и систем в данный момент времени.

Комплекс лечебных мероприятий реанимационной и интенсивной помощи направлен на коррекцию центральной и регионарной гемодинамики, микроциркуляции и клеточного метаболизма; на восстановление и поддержание адекватного внешнего дыхания; на коррекцию нарушений центральной нервной системы при гипоксии и токсическом отеке мозга; на восстановление и поддержание функции печени и почек.

В систему организации терапевтической помощи пораженным ФОВ входит комплекс реабилитационных мероприятий, направленный на нормализацию и компенсацию нарушенных функций организма. В комплексное лечение входит создание необходимого режима, соответствующих гигиенических условий размещения, обеспечение лечебным питанием, медикаментозной терапией.

Военнослужащие, перенесшие отравления тяжелой и крайне тяжелой степени, по окончании лечения освидетельствуются военно-врачебной комиссией (ВВК). Степень годности их к военной службе определяется наличием стойких, значительно выраженных последствий поражения нервной системы.

3.3. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНО-НАРЫВНОГО (ТОКСИКО-РЕЗОРБТИВНОГО) ДЕЙСТВИЯ

К этой группе ОВ относят иприт сернистый (HD), иприт азотистый (HN) и люизит (L). Характерной особенностью их действия

на организм является способность вызывать местные воспалительно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек. Однако наряду с местным действием, ОВ этой группы способны оказывать выраженное резорбтивное действие.

Ипритная интоксикация. Сернистый иприт — бесцветная маслянистая жидкость, обладающая запахом горчицы или чеснока. Он тяжелее воды и плохо растворяется в ней. Вместе с тем сернистый иприт хорошо растворяется в органических растворителях, легко впитывается в пористые материалы, резину, не теряя при этом токсичности. Температура кипения — 217 °С, затвердевания — 14,7 °С. Яд малолетуч, однако в летнее время возможно серьезное поражение его парами не только органов дыхания и глаз, но и кожи. Сернистый иприт испаряется медленно, создавая при заражении местности стойкий очаг химического заражения. Токсическое действие оказывает в паробразном, аэрозольном и капельно-жидком виде. Явления поражения возникают прежде всего в местах прямого контакта с ОВ. Резорбтивное действие сернистого иприта обусловлено его высокой растворимостью в липидах мембран и, как следствие, хорошей резорбцией.

Азотистый иприт — также бесцветная маслянистая жидкость, но почти лишенная запаха. В воде он растворяется еще хуже, чем сернистый иприт, но также хорошо растворим в органических растворителях. Температура кипения 195 °С, замерзания — минус 34,4 °С. Вследствие чрезвычайно малой летучести боевые концентрации азотистого иприта в воздухе не возникают. Его эффективное применение для заражения воздуха возможно только в аэрозольном виде. По своему токсическому действию азотистый иприт подобен сернистому. Он является контактным и ингаляционным ядом. Местное поражающее действие у азотистого иприта выражено слабее, чем у сернистого, но он обладает значительно более выраженным резорбтивным действием.

Патогенез ипритной интоксикации достаточно сложен и до конца не изучен. Прежде всего, механизм токсического действия ипритов связывают со способностью их алкилировать нуклеофильные группы (амино-, имино-, сульфо-) белков и нуклеиновых кислот. В результате этого образуются чрезвычайно прочные комплексы, которые не могут быть реактиви-

рованы в условиях организма. Способность ядов данной группы алкилировать пуриновые основания ДНК и РНК приводит к депуринизации отдельных участков нуклеиновых кислот, нарушению последовательности нуклеотидов в них, разрушению полинуклеотидных цепей, образованию шивок. С подобным механизмом прежде всего связаны такие проявления интоксикации, как угнетение кроветворения, нарушение иммуногенеза, иммунодепрессия, угнетение регенераторных и репаративных процессов, появление в последующем генетических дефектов. Такое действие сближает ипритное поражение с радиационным (радиомиметическое действие).

Вследствие ингибиции ряда регуляторных ферментов иприты способствуют угнетению внутриклеточного окисления на стадии, предшествующей циклу Кребса. Блокируя гексокиназу, яд нарушает процессы первичного фосфорилирования. Угнетение ферментативной активности диаминооксидазы, инактивирующей гистамин, приводит к накоплению в крови и тканях гистаминоподобных веществ. Одновременно с этим у пораженных выявляется снижение активности холинэстеразы и ряда других ферментов (каталазы, липазы и др.).

Помимо сказанного выше, в патогенезе ипритной интоксикации определенное значение имеет прямое действие яда на центральную нервную систему. Нейротропность иприта находится в определенной зависимости от его высокой липофильности и близости по химической структуре к некоторым веществам наркотического действия. В клинической картине ипритного поражения выделяют характерные для этого симптомы — сонливость, безразличие к окружающему, апатия, иногда — стойкие расстройства в двигательной и сенсорной сферах. Отсутствие субъективных ощущений при вдыхании паров иприта или при попадании капель его на кожу можно связать с избирательным парализующим действием на окончания чувствительных нервов.

Несмотря на то, что ипритные поражения отличаются многообразием клинических форм, можно выделить общие закономерности, позволяющие отличить действие иприта от других ОВ. В момент контакта ипритов с поверхностью кожи или слизистых болевые ощущения и признаки раздражения отсутствуют. До клинических проявлений воздействия яда имеется

скрытый период, длительность которого зависит от дозы ОВ, места аппликации, агрегатного состояния вещества. Ипритные поражения вследствие угнетения местного и общего иммунитета имеют склонность к инфицированию, а вследствие угнетения регенераторных и репаративных процессов заживление пораженных тканей происходит медленно. У лиц, перенесших воздействие ОВ кожно-нарывного действия (ипритов), отмечается повышенная чувствительность к повторному воздействию ОВ и возможность рецидива поражения под влиянием неспецифических факторов внешней среды (инсоляция, перегревание и т.д.).

Из многообразия клинических форм выделяют, как наиболее типичные, следующие:

- поражения парообразным ипритом сочетанной локализации (органы дыхания, глаза, кожа);
- изолированные поражения глаз;
- изолированные поражения кожных покровов.

Каждая из этих клинических форм имеет три степени тяжести — легкую, среднюю, тяжелую. В тяжелых случаях к местным поражениям присоединяются общерезорбтивные проявления. Поражения парообразным ипритом развиваются в определенной последовательности.

При легкой степени, после скрытого периода, который может продолжаться от 2 до 12 ч, появляется ощущение песка в глазах, светобоязнь, слезоточивость, гиперемия и незначительная отечность конъюнктивы. Постепенно выраженность этих симптомов нарастает, из-за чего пораженный теряет боеспособность. Через 6–12 ч с момента действия иприта возникает чувство царапания и саднения в носу и носоглотке, першение в горле, сильный насморк, сухой кашель, потеря голоса. При осмотре в этот период выявляется гиперемия слизистых, небольшая отечность небных дужек. Несколько позже (спустя 12 ч после пребывания на участке заражения) может проявиться поражение кожных покровов. Ипритная эритема возникает на участках кожи наиболее чувствительных к иприту. К ним относятся мошонка, паховая область, внутренняя поверхность бедер, подмышечные впадины. Поражению подвергаются также участки кожи, имеющие наибольший контакт и, как следствие, трение с одеждой (шея, поясничная область). Ипритная эритема не от-

личается яркостью (цвет мяса семги), безболезненна. Нередко возникает зуд пораженных участков кожи, усиливающийся в ночное время и при согревании. Симптомы интоксикации при легких поражениях нарастают медленно. Присоединяется головная боль, тошнота и рвота. Развивающиеся при этом явления риноларингита, конъюнктивита, диффузного эритематозного дерматита достигают наибольшей интенсивности на вторые сутки, после чего постепенно сглаживаются. Наиболее типична динамика кожного поражения: на третьи сутки по периферии зоны эритемы появляется зона застойной гиперемии, распространяющаяся к центру, на четвертые-пятые сутки она сменяется пигментацией, идущей от периферии к центру с последующим шелушением кожи. Через 7–10 сут признаки поражения разрешаются полностью.

Поражение средней степени характеризуется более ранним появлением (3–6 ч) и более быстрым развитием перечисленных выше симптомов. Значительное ухудшение состояния пострадавшего отмечается на вторые сутки. При сочетанном поражении глаз, дыхательных путей и кожи ведущими становятся признаки поражения дыхательных путей и общей интоксикации. Усиливается кашель, сначала сухой, сопровождающийся болевыми ощущениями за грудиной, затем появляется мокрота. Отмечается болезненность при глотании, беспокоит сильная головная боль. Температура тела повышается до 38 °С и более. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания определяются рассеянные сухие хрипы. Развившийся трахеобронхит нередко имеет псевдомембранозный характер с образованием пленок из омертвевшей слизистой трахеи и бронхов, пропитанных их фибрином и лейкоцитами. Процесс носит затяжной (до 4 нед.) характер, характеризуется склонностью к присоединению инфекционных осложнений. Сопутствующие этому поражению кожи и глаз обычно протекают в виде неосложненного конъюнктивита и эритематозного дерматита с благополучным разрешением к исходу 7–10-х суток.

При тяжелой степени поражения, вызванной действием паробразного иприта, скрытый период еще короче (1–3 ч). Очень быстро нарастают слезотечение, светобоязнь, рези в глазах, болезненность глазных яблок, блефароспазм и выраженный отек и покраснение конъюнктивы. Вскоре присоединяются при-

знаки поражения дыхательных путей (насморк, мучительный кашель, осиплость голоса и афония) и кожи. На вторые сутки кроме отека и гиперемии конъюнктивы обнаруживаются диффузные облаковидные помутнения роговицы. В результате быстрого присоединения вторичной инфекции выделения из глаз и носа становятся серозно-гнойными. К концу вторых — началу третьих суток состояние больного значительно ухудшается, температура тела достигает 30 °С, нарастает одышка, появляется цианоз кожных покровов и слизистых, усиливается кашель с выделением серозно-гнойной мокроты, отмечается тахикардия. Больные заторможены, сознание спутано. Над легкими определяются участки укороченного перкуторного звука, на фоне жесткого дыхания и обильных сухих хрипов зоны ослабленного дыхания и мелкопузырчатых хрипов. В периферической крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия. Типичным является нисходящий характер поражения дыхательных путей. Развитию очаговой пневмонии предшествует ринофаринголарингит (первые сутки) и трахеобронхит (вторые сутки). К этому времени заметно нарастают явления общей интоксикации в виде адинамии, тахикардии, нефропатии, недостаточности кровообращения. Для очаговой пневмонии характерно затяжное течение с развитием осложнений в виде абсцесса легкого, гангрены легкого. У больных поражения глаз и кожи заканчиваются благополучно в течение 2–4 нед., а общее выздоровление затягивается на срок более 1,5 мес. Через несколько лет могут проявиться такие последствия поражения органов дыхания, как хронический бронхит, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь.

Капельно-жидкий иприт вызывает поражения глаз, кожи, желудочно-кишечного тракта.

Поражения кожи каплями иприта протекают различно в зависимости от дозы ОВ и анатомической особенности пораженного участка. Скрытый период равен 2–6 ч. Площадь эритемы совпадает с размерами пораженного участка кожи. В легких случаях на месте поражения через неделю остается пигментация темно-коричневого цвета. При более тяжелых поражениях на фоне ипритной эритемы уже через 18–24 ч наблюдается появление небольших по размеру пузырей, наполненных серозной жидкостью янтарно-желтого цвета. Нередко пузыри имеют

кольцевидное расположение в виде бус. Затем они увеличиваются в размерах, сливаются, сопровождаются зудом, жжением и болью. После четвертого дня пузыри спадают. При поверхностном поражении кожи на месте пузыря обнажается эрозия с серозным или серозно-гнойным отделением. Эпителизация ее происходит под плотной корочкой медленно, в течение 2–3 нед. При глубоком поражении кожи после повреждения пузырной оболочки обнажается поверхность с подрытыми краями. Заживление язвы происходит медленно, достигая 2–3 мес., после чего остается белый рубец, окруженный зоной пигментации.

Распространенный эритематозно-буллезный дерматит протекает с выраженными явлениями общей интоксикации, температурной реакцией, общей заторможенностью, изменениями в крови, диспепсическими расстройствами и кахексией. Течение болезни длительное, сроки излечения определяются тяжестью общетоксического воздействия, глубиной и площадью поражения. Наиболее типичными осложнениями являются анемия и кахексия.

Поражения органов зрения капельным ОВ протекает очень тяжело. После короткого скрытого периода, который длится 1–2 ч, быстро возникают слезотечение, светобоязнь, сильные боли, хемоз. На вторые сутки начинается эксфолиация роговицы на фоне диффузного помутнения. Затем присоединяется вторичная инфекция. Возникают изъязвления, возможная перфорация роговицы. Течение болезни длительное (4–6 мес.). Возможно формирование паноптальмита, рубцовой деформации век. В отдаленном периоде могут сохраняться светобоязнь, помутнение роговицы, снижение остроты зрения.

Поражение органов пищеварения развивается при употреблении зараженных ипритом воды и пищи. Скрытый период, как правило, не превышает 30–60 мин. Затем появляются сильные боли в эпигастрии, тошнота, рвота, жидкий стул. Развиваются признаки общетоксического действия — слабость, угнетение сознания, снижение артериального давления, учащение пульса. При осмотре обнаруживается гиперемия, отечность губ, язычка, небных дужек, глотки, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Дальнейшее течение отравления определяется степенью общетоксических проявлений и выраженностью местных изменений в желудке. Ослож-

нениями и последствиями являются прогрессирующее падение массы тела, анемия, лейкопения, атрофия слизистой желудка, длительные функциональные расстройства.

Особенности поражения азотистым ипритом, в отличие от поражения сернистым ипритом, заключаются в более выраженном резорбтивном действии с развитием судорожного синдрома, расстройствами дыхания и кровообращения. Азотистый иприт вызывает значительные трофические нарушения, ведущие к кахексии, резким гематологическим изменениям в виде лейко- и лимфопении. Местные воспалительные изменения выражены несколько слабее. Азотистый иприт оказывает некоторое раздражающее действие на органы дыхания и зрения и в меньшей степени — на кожу. В парообразном виде на кожу он практически не действует, при поражении глаз и органов дыхания болезнь протекает более легко и происходит быстрое выздоровление. Для дерматитов, вызванных капельно-жидким ОВ, характерны фолликулит и папулезная эритема, появление небольших пузырей на вторые-третьи сутки, течение язвенного процесса более гладкое, и заживление наступает через 2–4 нед.

Профилактика и лечение. Предупреждение поражений состоит в своевременном использовании средств индивидуальной защиты (противогаза, защитной одежды) и своевременном оказании первой помощи при заражении. Глаза промывают водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Кожу обрабатывают жидкостью из противохимического пакета, дегазирующими веществами (2% раствор хлорамина) или подручными средствами (теплой водой с мылом). Желудок промывают 2% раствором гидрокарбоната натрия или 0,02% раствором перманганата калия с последующим приемом адсорбентов.

В дальнейшем лечение ипритных поражений должно быть направлено на предупреждение инфекционных осложнений, борьбу с общей интоксикацией и устранение возможных симптомов поражения (симптоматическое лечение).

Люизитная интоксикация. Люизит представляет собой бесцветную маслянистую жидкость, обладающую запахом герани. Он плохо растворим в воде и хорошо в жирах и органических растворителях, способен проникать через резину, кожу, древесину, различные ткани. В больших концентрациях вызывает раздражение дыхательных путей. Температура кипе-

ния 196,4 °С, замерзания — минус 44,7 °С. Гидролиз люизита протекает быстро даже при обычной температуре, но в ходе его образуется хлорвиниларсиноксид, который по токсичности не уступает люизиту. Поэтому вода, зараженная люизитом, сохраняет токсичность на неопределенно долгое время. Люизит легко дегазируется всеми окислителями (хлорамин, йодная настойка, перекись водорода и др.).

Механизм действия люизита связывают с наличием в его молекуле трехвалентного мышьяка, который благодаря этому приобретает новые свойства — высокую способность растворения в липидах и, в связи с этим, способность быстро проникать в ткани, накапливаться в них, проявляя высокую токсичность и продолжительность действия. Мышьяк блокирует сульфгидрильные группы ферментов пируватоксидазной системы, прежде всего кофермента пируватоксидазы α -липоевую кислоту. В результате угнетения пируватоксидазной системы происходит накопление пировиноградной кислоты в организме и задержка на промежуточных стадиях процессов гликолиза, дезаминирования и процессов окисления жиров. Таким образом, возникают нарушения углеводного, белкового и жирового обмена, ведущие к многочисленным патологическим проявлениям. Кроме того, мышьяк, являясь капиллярным ядом, приводит к нарушению микроциркуляции, общего кровообращения, свертывающей системы крови. Деструктивные изменения мембраны капилляров и нарушение их проницаемости может привести к развитию отека легких, сопровождающего наиболее тяжелые формы люизитной интоксикации, независимо от способа аппликации яда. Чрезвычайно типичным проявлением общерезорбтивного действия люизита являются множественные кровоизлияния во внутренних органах.

Особенности клинической картины поражения люизитом состоят в следующем. При контакте с люизитом сразу отмечается раздражающее действие и выраженный болевой синдром. Воспалительные реакции пораженных тканей развиваются быстро и не сопровождаются скрытым периодом. Местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отеком тканей и сосудистыми явлениями (резкая гиперемия, кровоизлияния). Воспалительные явления не только более быстро развиваются, но и более быстро разрешаются. Кроме местных изменений для

люизитной интоксикации характерно выраженное общерезорбтивное действие. Наиболее характерными для резорбтивного действия люизита считаются сосудистые расстройства и нарушения функции различных органов и систем, обусловленные дегенеративными изменениями их клеток. Симптоматика общетоксических проявлений прежде всего связана с тяжелым поражением ЦНС (после короткого периода возбуждения, обусловленного болевой импульсацией, развивается апатия, адинамия, депрессия), вегетативных отделов нервной системы (тошнота, рвота, гипер- или гипотермия, прогрессирующая гипотония, гипотрофия), аппарата кровообращения (первичный коллапс, экзотоксический шок, токсический миокардит и миокардиодистрофия и т.д.). Особое место в клинической картине общего отравления занимают изменения в дыхательной системе в связи с тем, что органы дыхания подвергаются воздействию при любой аппликации яда. В частности, острый отек легких, нередкое осложнение интоксикации, возникает независимо от пути поступления яда в организм. При люизитной интоксикации также независимо от способа попадания яда имеются выраженные симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, в подостром периоде нередко развиваются явления токсической гепатопатии и нефропатии (дегенеративные изменения паренхиматозных клеток этих органов, некроз паренхимы и др.).

Наиболее типичными осложнениями люизитной интоксикации в раннем периоде отравления является острая сосудистая недостаточность, гемодинамические отек легких, вторичная пневмония, острая почечная недостаточность. Позднее на первый план выступают явления почечно-печеночной недостаточности, токсическая миокардиодистрофия, кахексия и анемия как следствие резорбтивного действия мышьяка.

Изменения в крови в виде увеличения числа эритроцитов, количества гемоглобина, повышения свертываемости, находятся обычно в соответствии со скоростью развития отека легких и наиболее выражены в первые-вторые сутки. В остром периоде отравления наблюдается лейкоцитоз с лимфопенией и эозинопенией. Степень развития лейкоцитоза в определенной мере связана с дозой воздействия яда и интенсивностью воспалительного процесса. Неблагоприятным признаком является быстрая смена первоначального лейкоцитоза лейкопенией, особенно при

углублении эозино- и лимфопении. В остром и подостром периодах интоксикации, как правило, наблюдается нарастающий декомпенсированный ацидоз, распад белка с повышением общего азота мочи, азота мочевины в крови.

Профилактика и лечение поражений люизитом. Профилактика поражений люизитом достигается своевременным применением средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, обработкой открытых участков кожи содержимым ИПП-8. Для лечения люизитной интоксикации прибегают к назначению антидота унитиола, лечебное действие которого основано на химической нейтрализации яда, высвобождении блокированных SH-групп, ускоренной элиминации ОВ из организма, повышении содержания в тканях сульфгидрильных групп.

В случае поражения глаз после промывания их 2% раствором гидрокарбоната натрия или водой необходимо заложить за веко 30% унитиоловую мазь. При пероральном отравлении требуется промывание желудка 0,05% раствором калия перманганата с последующим введением в желудок 10–20 мл 5% раствора унитиола. Для лечения резорбтивных форм отравления применяют унитиол по 5 мл 5% раствора в/м, а при тяжелых поражениях — в/в по следующей схеме: первые сутки — 4–6 раз, вторые — 2–3 раза и далее в течение первой недели 1–2 раза в день. Одновременно с продолжением антидотной терапии применяются симптоматические средства. Лечение токсического отека легких при люизитной интоксикации в основном осуществляется так же, как и лечение его при отравлении удушающими ОВ, однако кровопускание, в отличие от лечения отека легких при поражении фосгеном, противопоказано.

Объем помощи пораженным ОВ кожно-нарывного действия на этапах медицинской эвакуации. Первая помощь заключается в промывании глаз водой, надевании противогаза, обработке зараженных участков кожи и прилегающей к ним одежды жидкостью из ИПП-8, во вдыхании противодымной смеси при раздражении дыхательных путей. За пределами химического очага рекомендуется повторное промывание глаз водой, проведение частичной санитарной обработки с помощью ИПП-8, полоскание рта и носоглотки, а при подозрении на попадание ОВ в желудок — беззондовое промывание желудка.

Доврачебная помощь включает в себя, кроме мероприятий первой врачебной помощи, введение по показаниям кофеина, кордиамина, а при люизитных поражениях — антидота.

Первая врачебная помощь состоит в проведение частичной санитарной обработки, назначении глазных мазей (левомецетиновой при ипритном поражении, унитиоловой при поражении люизитом); при пероральном пути поступления яда — зондовое промывание желудка с введением адсорбента (унитиола при отравлении люизитом); наложение повязок с противоожоговой эмульсией на зоны поражения (унитиоловая мазь при попадании люизита); применение антигистаминных препаратов, сердечно-сосудистых средств, оксигенотерапия, парентеральное введение антидота при отравлении люизитом. Отсроченные мероприятия первой врачебной помощи состоят из инъекций антибиотиков, щелочных ингаляций и других симптоматических средств.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных мероприятий и мероприятий, проведение которых может быть отсрочено. Неотложные мероприятия включают: проведение полной санитарной обработки; срочную дезинтоксикационную терапию; купирование острого отека легких, острой сосудистой и сердечной недостаточности, явлений шока; ликвидации болевого и судорожного синдромов, снятия нестерпимого зуда; продолжение лечения поражения глаз с помощью глазных мазей (5% синтомициновая, 30% унитиоловая); проведение антидотной терапии по схеме при отравлениях люизитом. Отсроченными мероприятиями являются: назначение антибиотиков, иммунокорректирующих средств; проведение щелочных и масляных ингаляций; при эритематозных поражениях кожи — наложение влажно-высыхающих повязок, при буллезных дерматитах — асептическое опорожнение пузырей и наложение влажно-высыхающих повязок.

По эвакуационному предназначению на этом этапе медицинской эвакуации всех пострадавших делят на группы:

- подлежащие эвакуации в терапевтические госпитали — пораженные ипритом с явлениями общей интоксикации, с преимущественным поражением органов дыхания и желудочно-кишечного тракта;
- подлежащие эвакуации в хирургические и дерматологические госпитали — пораженные с эритематозно-буллез-

ными и буллезно-некротическими формами поражения кожи и всех пострадавших с комбинированными поражениями;

- подлежащие эвакуации в специализированный военноплевой госпиталь для раненых в голову — пораженные с тяжелыми формами поражения глаз ипритом или люизитом;
- подлежащие эвакуации в ВПГЛР — легко пораженные парами иприта, лица с распространенным буллезно-эритематозным дерматитом в сочетании с незначительными явлениями общей интоксикации;
- подлежащих оставлению для лечения в отдельном медицинском батальоне — пораженные ипритом с явлениями конъюнктивита, ларинготрахеита и ограниченными формами дерматита, если после оказания им помощи симптомы интоксикации были устранены.

Специализированная терапевтическая помощь заключается в завершении курса антидотной терапии при люизитных поражениях и проведении комплексной интенсивной терапии и реабилитации пострадавших

3.4. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Отравляющие вещества общеядовитого действия принадлежат к веществам, вызывающим острое нарушение энергетического обмена в силу угнетающего или блокирующего их действия на ряд ключевых процессов биоэнергетики организма. Они вызывают повреждение ферментов тканевого дыхания, разобщение механизмов окисления и фосфорилирования, истощение фонда субстратов для биологического окисления. В клинических проявлениях интоксикации, вызванной общетоксическими агентами, прослеживаются общие черты: гипоксические судороги, развитие комы и отека мозга, параличи. Яды, относимые к веществам общетоксического действия, непосредственно не вызывают значительных деструктивных изменений в тканях, т.е. они обладают функциональным обратимым действием.

Представителями группы веществ общеядовитого действия являются синильная кислота и хлорциан. В основе всех прояв-

лений интоксикации синильной кислотой и ее производными лежат прежде всего нарушения тканевого дыхания, так как цианиды, обладая высоким сродством к трехвалентному железу цитохромоксидазы, обратимо соединяются с ним, и фермент теряет способность активировать кислород путем передачи ему электрона и образования супероксид-аниона O_2^- , который только и может использоваться в окислительных процессах в клетке. Синильная кислота действует посредством мгновенной блокады цитохромоксидазы, в результате чего в митохондриях накапливаются протоны и электроны. В результате тормозится вся система биологического окисления. При этом у отравленных выявляется высокое содержание кислорода как в артериальной, так и в венозной крови со снижением его артерио-венозной разницы.

В биохимическом смысле действие цианидов на дыхательные ферменты является избирательным, так как нарушается лишь одно звено в цепи ферментов, участвующих в дыхательном цикле. Именно в этом смысле в систематике ядов цианиды относятся к ферментативным ядам, вызывающим тканевую гипоксию. Таким образом, при действии синильной кислоты ткани не могут использовать доставляемый кровью кислород, прекращается образование АТФ, развивается гистотоксическая гипоксия. К тому же идет ингибирование и других ферментов, содержащих железо (таких насчитывается не менее двадцати), в том числе лактатдегидрогеназы, каталазы, пероксидазы, декарбоксилазы и др.

Наиболее поврежденными в организме тканями оказываются те, в которых энергетическое обеспечение происходит за счет окислительного фосфорилирования в терминальном звене биологического окисления, т.е. в первую очередь в клетках центральной нервной системы, особенно в дыхательном центре. Угроза летального исхода становится реальной, если угнетение окислительных реакций в ЦНС достигает 65%. Таким образом, в клинике интоксикации синильной кислотой симптомы поражения центральной нервной системы выступают на первое место. При больших дозах яда смерть может наступить практически мгновенно.

В целом, в патогенезе интоксикации большое значение имеет то обстоятельство, что с клинической точки зрения в ее течении

трудно выделить какой-либо тип гипоксии, так как чаще всего к первичной тканевой (гистотоксической) гипоксии быстро присоединяются дыхательная и циркуляторная недостаточность.

Синильная кислота известна как химическое соединение двух таутомерных — цианистая и изоцианистая формы. В обычных условиях преобладающей является цианистая кислота. В армии США синильной кислоте присвоен шифр АС. Это бесцветная прозрачная чрезвычайно летучая жидкость, обладающая слабым запахом, напоминающим запах горького миндаля. Синильная кислота смешивается с водой, легко растворяется в органических растворителях. Пары синильной кислоты хорошо адсорбируются на текстильных волокнах и пористых материалах. Они легче воздуха. Синильная кислота кипит при температуре 26 °С, затвердевает при минус 13,3 °С. Высокая летучесть синильной кислоты позволяет создавать концентрации, обеспечивающие быстрое поражение живой силы. Синильная кислота — нестойкое ОВ. Ее стойкость на открытой местности летом составляет около 5 мин, в лесистой местности — около 10 мин, зимой до 1 ч.

Отравление синильной кислотой может произойти при вдыхании ее паров, резорбции через кожу, а также при попадании жидкой синильной кислоты внутрь с зараженной водой или пищей. При отравлении через рот смертельной дозой синильной кислоты является 1 мг/кг массы тела человека, при ингаляционном поражении LSt_{50} равна 2 г × мин/м². При длительном пребывании в атмосфере с высокой концентрацией синильной кислоты (более 0,5 мг/кг) без средств защиты кожи, несмотря на наличие противогаза, может произойти отравление с резорбцией яда. Особенно опасно соприкосновение с жидкой синильной кислотой, однако такой случай в боевой обстановке маловероятен. Эффективное боевое применение синильной кислоты возможно лишь при внезапном создании ее концентраций порядка 1 мг/л и более.

Хлорциан — производное синильной кислоты, потенциально также может рассматриваться как боевое ОВ (шифр в армии США — СК). Это бесцветная, прозрачная жидкость, обладающая запахом хлора. Хлорциан более летучее вещество, чем синильная кислота, уступает ей по токсичности в 2–2,5 раза, быстро гидролизует в воде. Основными путями поражения

хлорцианом является ингаляционный (вдыхание паров) и пероральный (попадание яда с зараженной водой и пищей). В отличие от синильной кислоты хлорциан в малых дозах вызывает раздражение слизистой оболочки глаз и верхних дыхательных путей.

Клиническая картина поражения ОВ общедовитого действия. Клиническая картина поражения ОВ общедовитого действия характеризуется ранним проявлением признаков интоксикации, быстрым течением и развитием явлений кислородного голодания с преимущественным поражением центральной нервной системы.

Острое поражение синильной кислотой может протекать в двух формах — молниеносной (апоплексической) и замедленной.

При молниеносной форме симптомы поражения развиваются чрезвычайно быстро. Пораженный теряет сознание, дыхание становится частым и поверхностным, пульс аритмичным, развиваются судороги. Смерть наступает в течение первых минут от остановки дыхания.

Замедленная форма поражения по степени тяжести разграничивается на легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень поражения характеризуется появлением неприятного металлического вкуса во рту, слабости, головокружения. Затем присоединяется тошнота, рвота, слюнотечение, онемение кончика языка и затруднение речи, одышка. Указанные явления могут сохраняться в течение 1–3 дней, после чего полностью проходят. Наступает полное выздоровление.

Поражение **средней степени тяжести** характеризуется тем, что к признакам, свойственным легкой степени, присоединяется чувство страха смерти, состояние возбуждения. Дыхание становится поверхностным, слизистые и кожа лица приобретают алую окраску, пульс урежается, артериальное давление повышается. Могут возникнуть клонические судороги, кратковременная утрата сознания. Восстановление происходит через 4–6 дней.

Поражение тяжелой степени характеризуется определенной стадийностью клинических проявлений. Условно выделяют начальную, диспноэтическую, судорожную и паралитическую стадии.

Начальная стадия проявляется в основном субъективными проявлениями отравления в виде неприятного жгучего горьковатого вкуса во рту с характерным привкусом горького миндаля, чувством онемения, одеревенения языка, беспокоят головные боли, головокружение, сильные боли в предсердечной области. С самого начала отравления появляется выраженная одышка, гипертензивная реакция со склонностью к тахикардии. Уже в этой стадии при осмотре пораженного отмечается покраснение конъюнктив. Начальная стадия кратковременна и быстро переходит в следующую, диспноэтическую.

Диспноэтическая стадия поражения характеризуется нарастающим нарушением дыхательных функций, что проявляется выраженной одышкой, мучительным удушьем. Тахипноэ сменяется замедлением дыхательных движений с нарушением ритма и глубины дыхания. Все это сопровождается выраженной слабостью, общим беспокойством, паническим страхом смерти. На фоне диспноэ нарушается, а затем утрачивается сознание. Зрачки расширяются, появляется экзофтальм. На смену тахикардии приходит брадикардия, нарушения ритма. На ЭКГ признаки, характерные для острой коронарной недостаточности с изменением конечной части желудочкового комплекса. Появляются первые признаки надвигающихся судорог в виде тризма жевательной мускулатуры. Дыхание становится стридорозным с коротким вдохом и длительным выдохом, позже — апноэтическим. В этой стадии кожные покровы и видимые слизистые приобретают алую окраску.

Появление распространенных клонико-тонических судорог знаменует собой наступление *судорожной стадии поражения*. Во время судорог возможен прикус языка. Приступы судорог чередуются с кратковременными периодами ремиссии, вслед за которой наступает рецидив интоксикации. Сознание полностью утрачивается. Дыхание становится аритмичным, редким, затрудненным, во время судорожного приступа дыхание прерывается. Пульс еще более урежается, артериальное давление остается повышенным. На ЭКГ может регистрироваться атриовентрикулярная блокада. При осмотре выявляется отчетливый мидриаз и экзофтальм. Длительность этой стадии может варьировать от нескольких минут до нескольких часов.

При дальнейшем ухудшении состояния пораженного развивается *паралитическая стадия*. Она характеризуется тем, что судороги ослабевают, тонус мышц снижается, наступает состояние глубокой комы, арефлексия, возможны произвольные дефекация и мочеиспускание. Дыхание редкое, прерывистое, временами типа Чейна—Стокса. Пульс вновь учащается, возможны различные нарушения ритма, артериальное давление падает. Сначала останавливается дыхание, затем прекращается сердечная деятельность, наступает смерть пораженного.

Развитие отравления в большинстве случаев идет бурными темпами, вследствие чего отграничить отдельные стадии невозможно. Тем не менее в некоторых случаях время, в течение которого пострадавший находится в бессознательном состоянии с полной потерей рефлексов, расстройством дыхания, может исчисляться часами. Обычно же летальный исход, особенно при отравлении парами синильной кислоты, наступает в течение нескольких минут, реже десятков минут после попадания яда в организм. В прогностическом отношении неблагоприятным считается раннее развитие мидриаза, экзофтальма, быстрый переход от первоначальной тахикардии к брадикардии.

При благоприятном течении интоксикации судорожный период может длиться часами, после чего симптомы отравления ослабевают. При исследовании периферической крови в это время отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфо- и эозинопения. В моче могут выявляться белок и цилиндры. На ЭКГ — признаки ишемии миокарда в виде сглаженности и инверсии зубца *T*, смещения от изолинии интервала *S-T*.

У больных, выживших после тяжелого отравления, наблюдается медленная реконвалесценция, при этом чем тяжелее отравление и чем позже начато лечение, тем более вероятны глубокие и стойкие изменения в соматогенном периоде интоксикации. В течение нескольких недель после перенесенного поражения тяжелой степени могут сохраняться стойкие и глубокие изменения нервно-психической сферы. Как правило, в течение 1–2 нед. наблюдается астеническое состояние. Больные жалуются на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, головную боль, повышенную потливость, плохой сон. Иногда отмечаются нарушения двигательной координации,

стойкие органические расстройства мозжечкового характера, парезы и параличи различных мышечных групп, затруднение речи, возможно нарушение психики.

Из группы соматических осложнений наиболее вероятной является пневмония. Кроме того, нередко наблюдаются изменения сердечно-сосудистой системы. В течение первой недели пострадавших могут беспокоить неприятные ощущения в области сердца, учащение и лабильность пульса, нестабильность артериального давления. На ЭКГ выявляются изменения конечной части желудочкового комплекса по ишемическому типу, которые постепенно исчезают, однако полной нормализации ЭКГ, как правило, не наступает. Вообще следует считать, что после тяжелого отравления синильной кислотой полное выздоровление без нежелательных последствий принципиально невозможно.

Определенные клинические особенности имеются при отравлениях хлорцианом. Патогенетические механизмы его воздействия на организм близки к механизмам действия синильной кислоты — он также вызывает нарушения тканевого дыхания. Однако особенностью является то, что хлорциан обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей, поэтому в начальных стадиях поражения отмечается слезотечение, выраженная ринорея, резкий кашель, рефлекторное нарушение дыхания. В случаях высокой концентрации яда развивается типичная для цианидов клиника поражения с вероятным летальным исходом. В других случаях через несколько часов после начала действия хлорциана может развиваться токсический отек легких с присущими ему симптомами — кашель с обильной пенистой мокротой, массой разнокалиберных незвучных влажных хрипов в легких, тяжелой гипоксией, цианозом, сердечно-сосудистой недостаточностью.

Медицинская помощь и лечение при поражении цианидами заключается в мероприятиях, направленных на прекращение дальнейшего поступления яда в организм, применении антидотов, в восстановлении и поддержании жизненно важных функций. Надевание противогаза надежно защищает от поступления ОВ в организм. Бурное течение интоксикации, возможность быстрого наступления смертельного исхода требуют экстренных мер по оказанию помощи пострадавшим.

Принятая в настоящее время схема лечения объединяет два направления воздействия на поступивший в организм яд. *Первое направление* — связывание и нейтрализация цианида железом, входящим в гемоглобин. Учитывая то, что синильная кислота обладает родством только к Fe^{+3} , входящим в состав метгемоглобина, а оксигемоглобин и восстановленный гемоглобин содержат двухвалентное железо, с которым цианиды не связываются, в качестве антидота используют препараты — метгемоглобинообразователи (нитриты). При соединении цианидов с метгемоглобином образуется цианметгемоглобин. Таким путем синильная кислота задерживается в крови в связанном состоянии, чем предупреждается блокада тканевого дыхания и развитие симптомов интоксикации. Кроме того, метгемоглобин, с которым активно соединяется молекула цианида, деблокирует железосодержащие дыхательные ферменты, способствуя восстановлению нарушенного тканевого дыхания.

Второе направление — обезвреживание циркулирующего в крови яда. Достигнуть этого можно несколькими способами: путем превращения синильной кислоты в нетоксичную роданистую (при помощи тиосульфата натрия, унитиола, глутатиона); окисление до безвредной циановой кислоты (при помощи метиленовой сини, кислорода); образование нетоксичных продуктов соединения цианидов с альдегидами и кетонами (при помощи глюкозы); комплексообразования (при помощи комплексонов, содержащих кобальт — Со-ЭДТА).

Особенности механизма действия препаратов определяют методику (последовательность) применения антидотов цианидов. Оказание медицинской помощи начинается с применения быстродействующих метгемоглобинообразователей, в том числе и табельных, затем вводят медленно действующие соединения — тиосульфат натрия, хромосмон, растворы глюкозы, аскорбиновой кислоты, солей кобальта. Все лечебные мероприятия проводятся обязательно в сочетании с ингаляциями кислорода.

Специфические противоядия (антидоты) при отравлении цианидами различают по механизму действия. Летучие нитриты (амилнитрит, пропилнитрит) являются метгемоглобинообразователями. Они быстро превращают гемоглобин крови в метгемоглобин, трехвалентное железо которого, как было сказано

выше, немедленно вступает в соединение с ядом. Временный характер этой связи требует последующего применения других антидотов, образующих прочные нетоксичные продукты. Рекомендуются ингаляции амилнитрита, при необходимости повторные, однако следует иметь в виду, что передозировка таит опасность развития нитратного коллапса.

Тиосульфат натрия относится к препаратам, содержащим серу, соединяясь с которой в организме синильная кислота образует нетоксичные роданистые соединения. Рекомендуется доза 20–50 мл 30% раствора натрия тиосульфата в/в, при рецидиве — повторно в той же дозе.

Глюкоза образует с цианидами нетоксичные циангидрины. Внутривенно вводят по 20–40 мл 25% раствора. При необходимости введение препарата повторяют.

Метиленовый синий, являясь акцепторами водорода, стимулирует анаэробный путь тканевого дыхания и способствует окислению свободной синильной кислоты до циановой. Препарат применяют в виде 1% раствора в/в по 20–50 мл. При необходимости повторного введения доза уменьшается вдвое.

Препарат «антициан» сочетает в себе различные механизмы действия. Рекомендуемая доза 3,5 мг на 1 кг массы тела пораженного (1 мл 20% раствора на 60 кг) в/м, в/в — 2,5 мг на 1 кг массы тела — повторное введение при тяжелой интоксикации.

При лечении острых отравлений цианидами применяется введение аскорбиновой кислоты (5–10 мл 5% раствора в/в) в расчете на то, что ее дегидроформа, будучи сильным акцептором водорода, способствует его соединению с молекулярным кислородом с образованием перекиси водорода, которая вытесняет CN^- из соединения с цитохромоксидазой; кислород, освобождающийся из H_2O_2 по мере деблокирования каталазы (каталаза как железосодержащий фермент блокируется в ходе интоксикации цианидами), используется в дальнейшем в процессах тканевого дыхания.

Дальнейшее лечение пострадавших определяется особенностями развития клинической картины отравления и наличием осложнений. Чаще всего это мероприятия, направленные на восстановление дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. При нарушении дыхания и потере сознания прежде всего проводится искусственная вентиляция легких. В полевых условиях

это может оказаться одной из главных мер оказания неотложной помощи. Параллельно с ИВЛ широко применяются ингаляции кислорода. Симптоматическая терапия предусматривает ликвидацию судорожного синдрома и нарушений кровообращения, мероприятия по детоксикации организма.

Все перечисленное является необходимым комплексом по оказанию неотложных мероприятий первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи. Квалифицированная медицинская помощь, кроме того, включает отсроченные мероприятия, к которым относятся введение антибактериальных препаратов, витаминов, десенсибилизирующих средств.

Последующее лечение направлено на устранение остаточных явлений (парезы, параличи), терапию осложнений (пневмония, миокардиодистрофия). С этой целью назначается оксигенотерапия, симптоматическое лечение.

Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации. При медицинской сортировке выделяют две группы пораженных цианидами — пораженных, нуждающихся в неотложной медицинской помощи (судорожный синдром, коматозное состояние, острая дыхательная недостаточность) и пораженных с явными признаками интоксикации, но находящихся в удовлетворительном состоянии. Пораженные второй группы в связи с тем, что у них могут возникнуть рецидивы интоксикации, подлежат непрерывному медицинскому наблюдению в течение 24 ч.

Основными принципами оказания неотложной помощи при острых отравлениях цианидами являются следующие. *Первое*, это максимальное приближение медицинской помощи к очагу поражений, что связано с быстрым стремительным развитием симптоматики отравления сразу после контакта с ОВ. *Второе*, осуществление реанимационных мероприятий уже на ранних этапах медицинской эвакуации, так как развитие жизнеугрожающих проявлений интоксикации происходит в течение первых минут (редко часов) после попадания яда внутрь организма. *Третье*, лечение в ВПТГ лиц с тяжелой средней степенями поражения после выведения их из состояния нетранспортабельности на МПП, в ОМедБ. основополагающим в системе лечебных мероприятий является быстрое прекращение дальнейшего поступления яда в организм, создание таких условий, при кото-

рых уже в первые минуты можно было бы применять антидоты и осуществлять длительную ИВЛ. Эвакуация возможна только после восстановления нормального дыхания и возвращения сознания; пораженные в судорожной стадии, коме, при резких нарушениях дыхания нетранспортабельны. При эвакуации предусматривают повторное введение антидотов.

Первая помощь включает надевание противогаза, применение амилнитрита (в отравленной атмосфере раздавленная ампула с противоядием закладывается под маску противогаза), эвакуацию из зоны заражения, проведение вне зоны заражения после снятия противогаза ИВЛ при необходимости.

Доврачебная помощь, включая перечисленные мероприятия, дополняет их повторным введением антидота «антициан» 20% — 1 мл в/м или ингаляций амилнитрита, введением сосудистых и дыхательных analeптиков.

Первая врачебная помощь в качестве неотложных мероприятий включает антидотную терапию, а именно 1 мл 20% раствора антициана в/м; введение хромосмона (хромосмон — 1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы) с 30% раствором натрия тиосульфата по 20 мл в/в; при острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и глотки от слизи, введение 2–4 мл 1,5% раствора этимизола в/м, ИВЛ с помощью ручного аппарата, оксигенотерапия; при явлениях острой сосудистой недостаточности — введение analeптиков, вазопрессорных средств.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий. Неотложные мероприятия включают повторное введение антидотов, искусственную вентиляцию легких с помощью автоматических аппаратов, применение дыхательных analeптиков, сердечно-сосудистых и противосудорожных средств. Отсроченные мероприятия заключаются в профилактике инфекционных осложнений путем назначения антибиотиков, десенсибилизирующих и общеукрепляющих средств.

Специализированная медицинская помощь проводится в ВПТГ и ВПГЛР в полном объеме до полного выздоровления пораженных или определения экспертного исхода. При наличии стойких значительно выраженных изменений нервной системы, сохраняющихся после завершения стационарного лечения, во-

енно-врачебные комиссии выносят решение о негодности военнослужащего к военной службе.

3.5. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Отравляющие вещества удушающего действия явились первыми представителями химического оружия, широко применявшимися воюющими сторонами в Первую мировую войну. При ингаляционном воздействии они вызывают поражение органов дыхания. Основными представителями этой группы отравляющих веществ являются дифосген, фосген и хлорпикрин. Однако удушающим эффектом обладает большинство опасных химических веществ местного действия, таких как галогены, оксиды азота и серы, аммиак, хлорпикрин и другие вещества, вероятность контакта с которыми велика в боевой обстановке и при промышленных авариях мирного времени. Эти вещества сильно раздражают слизистые верхних дыхательных путей и глаз в момент контакта, что сопровождается быстрым, в течение 1–4 ч, развитием воспалительных, в том числе и некротических, изменений в дыхательных путях и паренхиме легких. В отличие от них, при поражении фосгеном и дифосгеном раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз выражено слабо, с момента воздействия до развития отека легких проходит от 6 до 24 ч.

Как химическое соединение фосген известен с 1811 г. В качестве отравляющего вещества впервые применен французами против немцев под Верденом в феврале 1916 г. *Фосген* (шифр в армии США — CG) — бесцветный газ с запахом гнилых фруктов, имеющий температуру кипения 8,2 °С, замерзания — минус 118 °С. Газообразный фосген в 3,5 раза тяжелее воздуха, что создает условия для скопления его в неровностях на местности. Стойкость очага фосгена в летние месяцы до 30 мин, зимой — до 3 ч. Пары фосгена и дифосгена хорошо адсорбируются обмундированием, поэтому в замкнутых помещениях возможно создание поражающих концентраций. Для дегазации зараженного фосгеном (дифосгеном) воздуха в закрытых помещениях применяется разбрызгивание аммиачной воды (25% раствор аммиака).

Патогенез. Клинически отравления фосгеном реализуются, прежде всего, развитием токсического отека легких. В ме-

механизмах формирования его рассматриваются как местное, повреждающее, действие ОВ на легочную ткань, так и общие расстройства, возникающие при отравлении. В ответ на повреждающее действие паров фосгена на проницаемость альвеолярно-капиллярного барьера, происходит проникновение жидкой части крови и белков в альвеолы, снижение диффузионной способности легочных мембран для кислорода, следствием чего является тканевая и циркуляторная гипоксия.

В механизме токсического действия фосгена и дифосгена ведущим моментом является необратимая деструкция белков легочных мембран путем их алкилирования. Вследствие этого снижается жизнеспособность эпителия альвеол и скорость инактивации эндотелиальными клетками капилляров вазоактивных веществ, находящихся в легочном кровотоке, таких как серотонин, норадреналин, ангиотензин, брадикинин и др. Возрастание концентрации этих веществ в крови приводит к резкому повышению давления в сосудах легких и усилению трансудации жидкости и белков из капилляров в интерстициальное пространство.

Выделяют интерстициальную и альвеолярную фазы отека легких. Первоначально интерстициальная фаза протекает бессимптомно, что связано с компенсаторным ускорением лимфотока почти в 10 раз. Это до определенного момента препятствует переходу избытка жидкости из легочного интерстиция в альвеолярное пространство. Но эта приспособительная реакция непродолжительна. В результате резорбции продуктов тканевого распада развивается механическая обтурация лимфатических капилляров и увеличение объема интерстициального пространства. При значительном накоплении жидкость проникает через поврежденный эпителий альвеол, заполняя их, знаменуя переход интерстициального отека в альвеолярный (альвеолярная фаза токсического отека легких). По составу и концентрации белков отечная жидкость близка к плазме крови и содержит значительное количество форменных элементов крови. Наличие длительного скрытого периода при отравлении фосгеном и дифосгеном обусловлено большими резервными возможностями лимфатической системы легких.

По мере нарастания отека легких снижается объем циркулирующей крови, увеличивается ее вязкость, развиваются

микротромбозы сосудов и дальнейшее углубление гипоксии. Поддержанию отека легких и прогрессированию острой дыхательной недостаточности способствует утрата (повреждение) сурфактанта и нарастающая альвеолярная гиповентиляция при обильном пенообразовании, что в свою очередь вызывает дополнительную вазоконстрикцию легочных сосудов. Течение токсического отека легких на этом этапе идет по принципу самоорганизующейся системы («порочный круг»), что сопровождается еще более быстрым нарастанием гипоксии, несостоятельностью гемодинамики, дальнейшим нарушением микроциркуляции, секвестрацией крови в микроциркуляторном русле, генерализованным расстройством метаболизма.

Гипоксия при отеке легких наблюдается в двух клинических формах — «синяя» форма без значительного падения артериального давления и «серая» форма, для которой характерно развитие коллапса и снижение сократительной функции миокарда.

Клиническая картина тяжелых поражений удушающими ОВ характеризуется определенной стадийностью. Выделяют начальную (рефлекторную) стадию, стадию мнимого благополучия (скрытую), стадию клинически выраженных симптомов отека легких, стадию разрешения отека и стадию отдаленных последствий.

Начальная стадия проявляется в момент контакта с ОВ и характеризуется неприятным вкусом во рту, раздражением слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктив глаз, чувством стеснения в груди, кашлем, тошнотой, иногда рвотой. Дыхание вначале урежается, но затем становится частым и поверхностным, выраженность этой стадии зависит от вида и концентрации токсического агента в воздухе. Она максимальна при ингаляции веществ, обладающих сильными раздражающими и прижигающими свойствами, что может привести к рефлекторной остановке дыхания.

После эвакуации пострадавшего из зараженной зоны или надевания противогаза явления раздражения дыхательных путей и глаз уменьшаются в течение 10–15 мин или исчезают полностью. Начинается стадия мнимого благополучия. Эта стадия при отравлении фосгеном продолжается 4–6 ч, но в зависимости от тяжести поражения, физической активности по-

страдавшего может укорачиваться до 2 ч или удлиняться до суток. При этом самочувствие пораженного может быть вполне удовлетворительным, жалобы практически отсутствуют. Иногда курильщики начинают испытывать отвращение к табаку. Однако при обследовании уже на этой стадии поражения могут выявляться признаки развивающегося отека легких, такие как учащение дыхания и урежение пульса с изменением обычного соотношения между этими величинами 1:4, понижение систолического артериального давления при сохраняющемся еще без изменения диастолическом артериальном давлении, низкое стояние диафрагмы, уменьшение абсолютной тупости сердца и подвижности нижних границ легких при вдохе, признаки гемодилуции в виде уменьшения числа эритроцитов и количества гемоглобина в единице объема крови.

По мере нарастания патологического процесса стадия мнимого благополучия переходит в следующую — стадию клинически выраженных симптомов отека легких. В этот период самочувствие пораженного заметно ухудшается, появляется одышка, кашель с отделением мокроты. У пораженного возникает сильное беспокойство, появляется цианоз. Перкуторный звук над легкими приобретает тимпанический оттенок, при аускультации на первых порах отмечается чаще всего асимметрия дыхания — ослабление его преимущественно на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах сзади под лопатками появляется крепитация, в дальнейшем прослушивается то большее, то меньшее количество мелкопузырчатых хрипов. По мере развития отека легких количество хрипов нарастает, характер их становится разнокалиберным, на высоте отека дыхание приобретает хлопочущий характер. С кашлем отделяется серозная пеннистая мокрота, окрашенная в розовый цвет из-за примеси крови. Количество отделяемой жидкости может быть огромным и достигать 1–1,5 л в сутки.

На фоне ухудшающегося дыхания, все более усиливающегося цианоза отмечается нарушение функции сердечно-сосудистой системы. Пульс резко учащается, становится мягким. Систолическое артериальное давление еще более понижается и держится в пределах 90–95 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены, появляется акцент и расщепление второго тона над легочной артерией как проявление нарастающей легочной гипертензии.

Температура тела может повышаться до 38–39 °С. Больные жалуются на головную боль, выраженную слабость, иногда отмечается затемнение сознания. Иногда изменения со стороны центральной нервной системы, обусловленные нарастающей гипоксией, становятся ведущими в клинической картине отравления. На фоне падения давления, гипоксии и гемоконцентрации могут отмечаться нарушения функции почек в виде снижения диуреза вплоть до развития анурии. В моче в течение острого периода отравления обнаруживаются следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Регистрируются отклонения со стороны органов пищеварения в виде болей в подложечной области, потери аппетита, неустойчивости стула. Нередко наблюдается увеличение печени, селезенки.

Если для стадии мнимого благополучия со стороны периферической крови характерны признаки гемодилюции, то уже в конце скрытого периода и, особенно, на высоте легочного отека отмечаются обратные изменения. Вследствие выраженной бронхореи и секвестрации крови в малом круге кровообращения развивается сгущение крови, что проявляется повышением концентрации гемоглобина, нарастанием количества эритроцитов, замедлением СОЭ. Сгущение крови затрудняет работу сердца и создает условия для усиленного тромбообразования. Характерен лейкоцитоз, который, однако, не связан со сгущением крови, а является следствием стрессорной реакции организма в ответ на поражающее действие ОВ. Лейкоцитоз носит нейтрофильный характер со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, число лимфоцитов уменьшено, эозинофилы на высоте отравления отсутствуют.

Значительно изменяется газовый состав крови — развивается артериальная и венозная гипоксемия, гиперкапния и метаболический ацидоз. При «серой гипоксемии» содержание углекислоты в крови всегда понижено (гипокапния).

Указанные нарушения являются наиболее глубокими в течение первых двух суток отравления и могут привести к смертельному исходу. Если пораженный переживает указанный период, то прогноз интоксикации значительно улучшается. С третьего дня кривая летальности резко падает, наступает период разрешения отека, длящийся 4–6 сут. Состояние больного постепенно улучшается на фоне обратного развития патологических

проявлений. Однако в эти сроки развиваются различные осложнения. Наиболее частым из них является пневмония. О присоединении пневмонии заставляют думать такие симптомы, как отсутствие положительной динамики в состоянии больного на третьи-пятые сутки, ухудшение состояния с новым подъемом температуры тела, сохраняющийся лейкоцитоз. На 4–11-е сутки может развиться острая левожелудочковая недостаточность как проявление острой дистрофии миокарда. Значительно реже в связи со склонностью к гиперкоагуляции могут развиваться тромбозы сосудов (брыжейки, тазового сплетения, нижних конечностей, мозга, легких, сетчатки) и тромбоэмболии.

Стадия отдаленных последствий охватывает несколько лет после поражения удушающими ОВ. Среди последствий преобладает легочная патология в виде хронического бронхита и обструктивной болезни легких, эмфиземы легких, пневмосклероза, реже встречаются абсцессы легких, бронхоэктазы, возможны случаи бронхиальной астмы. Наблюдаются длительные функциональные расстройства кровообращения, снижение трудоспособности пострадавших.

По степени тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы поражения фосгеном и дифосгеном.

При *легкой* форме поражения скрытый период продолжается не менее 8 ч. Признаками поражения являются умеренная одышка, чувство стеснения в груди, кашель, головокружение, тошнота, общая слабость, небольшое слюнотечение, насморк, нередко выраженная гиперемия слизистой оболочки зева, в легких возможны единичные сухие хрипы. Пульс правильного ритма, умеренно учащен. Заболевание длится 3–4 дня.

При *средней* тяжести поражения скрытый период продолжается 3–5 ч. Начальные симптомы более выражены. Одышка отмечается уже в покое, при этом даже небольшие физические нагрузки приводят к резкому ее усилению. Отмечается цианоз слизистых, учащение пульса и снижение систолического артериального давления. В легких выслушивается значительное количество хрипов, развивается сравнительно благоприятно протекающий отек легких. Имеются явления умеренно или слабо выраженного сгущения крови, повышается температура тела. Через 48 ч отечная жидкость начинает рассасываться, а при отсутствии инфекции наступает полное выздоровление. Из

осложнений могут быть пневмония и тромбозы. К возможным последствиям относят эмфизему легких, хронический бронхит, бронхоэктазы, пневмосклероз.

При *тяжелой* форме поражения скрытый период непродолжителен (1–3 ч). Быстро развивается тяжелая одышка, резкая слабость, появляется боль в подложечной области, тошнота, рвота, наступает затемнение сознания. Развивается отек легких, сопровождающийся выраженным сгущением крови с повышением ее вязкости и свертываемости. Отек достигает максимального развития в период с 12 до 24 ч от момента поражения. В результате отека легких резко нарушается газообмен. При асфиксии «синего» типа содержание кислорода в крови понижено, содержание углекислоты повышено. «Синий» тип, при внезапном развитии сосудистого коллапса, может смениться «серым». Смерть в большинстве случаев наступает в первые 48 ч, в более поздние сроки она обычно обусловлена присоединением пневмонии.

При воздействии очень высоких концентраций фосгена или дифосгена поражение может протекать чрезвычайно быстро. Не исключена возможность смертельного исхода в течение нескольких минут без достаточного развития отека легких.

Профилактика и лечение. Для предотвращения поражения фосгеном и прекращения поступления ОВ в организм необходимо надеть противогаз. Противогаз может быть снят вне очага заражения только после устранения опасности воздействия паров ОВ, десорбирующихся в одежды.

Лица, имевшие контакт с ОВ удушающего действия, в обязательном порядке должны пройти обсервацию в течение 24 ч, после чего могут считаться практически здоровыми.

Если поражение имело место, то в целях профилактики развития отека легких и увеличения продолжительности скрытого периода необходимо создать условия, обеспечивающие максимальный физический и психический покой пострадавшего. Пораженный должен находиться в теплом помещении в положении полусидя или сидя. При эвакуации, *осуществляемой только в скрытом периоде*, проводится его согревание, ограничивается прием пищи и жидкости. Эти мероприятия снижают расход энергии, а следовательно, и потребление организмом кислорода.

При явлениях раздражения слизистых оболочек необходимо промыть глаза, нос, рот водой, назначить ингаляции противодымной смеси. Если эти мероприятия не купируют раздражения верхних дыхательных путей, допустимо введение наркотических анальгетиков. Ингаляции кислорода, концентрация которого во вдыхаемой смеси не должна превышать 35–40%, должна проводиться циклами по 20 мин с 15–20-минутными интервалами и только при явных признаках гипоксии.

Для предотвращения дальнейшего развития отека легких при появлении первых его признаков показано применение стероидных препаратов в высоких дозах местно и системно. Наиболее эффективен дексаметазон, вводимый ингаляционно в скрытом периоде всем пораженным вне зависимости от их состояния. Ингаляционная форма дексаметазона может быть заменена метилпреднизолоном, вводимым в/в до 1000 мг в первые сутки с последующим снижением дозы препарата. Стероидные препараты, вводимые в высоких дозах при первых признаках начинающегося отека легких, позволяют предотвратить его дальнейшее развитие или переводят течение патологического процесса в более легкую форму. В тот же период для нормализации микроциркуляции проводят в/в введение гепарина в дозе 1000–1500 ЕД каждые 1,5–2 ч.

В лечении отека легких применяют противовспенивающие средства (50–70° этиловый спирт, антифомсилан), которые переводят отечный экссудат из пенистого состояния в жидкое, что улучшает проходимость дыхательных путей. Для этого кислородо-воздушную смесь пропускают через увлажнитель, заполненный этиловым спиртом.

В состоянии «серой гипоксии», когда у пострадавшего развивается гипокания, целесообразно ингалировать карбоген (смесь 95% кислорода и 5% углекислого газа) в течение 5–10 мин с последующим переходом на кислородо-воздушную смесь. При прогрессировании отека, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии необходим перевод на ИВЛ. Искусственная вентиляция легких должна сочетаться с регулярным удалением отечной жидкости из дыхательных путей и совмещаться с оксигенотерапией, применением пеногасителей. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) считается адекватной, если у пораженного в первые

30 мин от начала ее проведения исчезают (снижаются) признаки гипоксии.

Медикаментозная терапия отека легких проводится по следующим основным направлениям. Во-первых, в целях подавления воспалительной реакции, прежде всего ее экссудативного компонента, стабилизации клеточных (лизосомальных) мембран, снижения продукции гистамина и других либигаторов воспаления, уменьшения коллагенообразования применяются глюкокортикостероидные гормоны, причем они должны назначаться уже в ранние сроки и в высоких дозах. Во-вторых, в целях предотвращения тромбообразования и улучшения микроциркуляции в/в назначается гепарин до 30–50 тыс. ЕД в сутки. В-третьих, дегидратационная терапия осуществляется под контролем суточного диуреза и центрального венозного давления (ЦВД) с помощью салуретиков, которые в данной ситуации предпочтительнее по сравнению с осмотическими диуретиками, так как последние могут через 5–10 мин после введения временно усилить явления отека легких. Целесообразна комбинация различных диуретиков.

Помимо глюкокортикостероидных препаратов для снижения проницаемости капиллярно-альвеолярных мембран могут применяться аскорбиновая кислота, витамины группы Р. Препараты кальция (хлористый кальций, глюконат кальция) в/в можно применять только в скрытом периоде, так как при развившемся отеке легких на фоне сгущения крови препараты кальция могут усиливать гиперкоагуляцию.

При ацидозе коррекция кислотно-основного состояния осуществляется в/в введением 100–200 мл 3–4% раствора гидрокарбоната натрия.

При сохраненном артериальном давлении в качестве средства борьбы с отеком легких могут применяться кровопускания по 250–300 мл. Они могут быть заменены назначением ганглиоблокаторов, однако следует помнить, что при «серой гипоксии» кровопускание и применение ганглиоблокаторов противопоказано.

Из сердечно-сосудистых средств в скрытом периоде применяются аналептики (кордиамин, кофеина натрия бензоат). В стадии отека легких при наличии признаков сердечной недостаточности показано введение сердечных гликозидов (стро-

фантин). При острой сосудистой недостаточности применение адреналина противопоказано. В состоянии «серой гипоксии» показано проведение инфузионной терапии, вазопрессорные средства. Однако следует помнить, что при развитии на фоне отека легких олиго- или анурии массивная инфузионная терапия может быть опасна.

Как в скрытом периоде, так и при отеке легких целесообразно введение седативных средств (аминазин), что позволяет уменьшить выраженность психоэмоционального возбуждения, одышку, двигательное возбуждение. При тяжелых поражениях показано профилактическое введение антибиотиков.

Медицинская сортировка и объем помощи на этапах медицинской эвакуации. Особенности медицинской сортировки при массовом поступлении пораженных удушающими ОВ связаны с наличием в клинике отравления периода мнимого благополучия. Это затрудняет прогноз тяжести отравления ОВ и требует знания ранних проявлений формирующегося токсического отека легких. В связи со сказанным, кроме групп пациентов, нуждающихся в неотложной помощи и пораженных, медицинская помощь которым может быть отсрочена, выделяется группа лиц, подлежащих обсервации, т.е. тех, кто поступил из химического очага без четких признаков развивающегося поражения. В течение 24 ч они рассматриваются как потенциально больные.

Первая помощь включает надевание противогаза, вынос пострадавшего из зараженной зоны, согревание его, при острой асфиксии (рефлекторная остановка дыхания) проведение искусственного дыхания.

Доврачебная помощь состоит из ингаляций противодымной смеси или фицилина, кислородной терапии, применения сердечно-сосудистых препаратов по показаниям. Пострадавшему необходимо обеспечить покой и согревание.

Первая врачебная помощь включает неотложные мероприятия и мероприятия, проведение которых может быть отсрочено. Неотложные мероприятия состоят из в/в введения преднизолона по 100–200 мг каждые 4–6 ч, аскорбиновой кислоты до 50 мл 5% раствора, гепарина до 20–30 тыс. ЕД в сутки; оксигенотерапии с использованием пеногасителей (антифомсилан, этиловый спирт); кровоупускания или назначения ганглиоблокаторов при

развивающемся отеке легких на фоне сохраненного артериального давления, при снижении артериального давления — введение прессорных аминов (норадреналин, мезатон); назначения сердечных гликозидов при явлениях острой левожелудочковой недостаточности; использование петлевых диуретиков (фуросемид). К отсроченным мероприятиям относят использование противодымной смеси при раздражении верхних дыхательных путей, введение седативных и антигистаминных препаратов, профилактическое применение антибиотиков.

Неотложные и отсроченные мероприятия квалифицированной медицинской помощи по сути являются продолжением мероприятий первой врачебной помощи и осуществляются по тем же направлениям. В обязательном порядке осуществляется санация трахеобронхиального дерева, проводится коррекция кислотно-основного состояния, стероидные гормоны назначаются не только в/в, но ингаляционно. Осмотические диуретики (маннит, лиофилизированная мочеви́на) вводятся с осторожностью и в комбинации с фуросемидом.

В стадии развившегося отека легких пораженные удушающими ОВ являются нетранспортабельными. После оказания квалифицированной медицинской помощи проводится эвакуация по назначению. Все пораженные с тяжелой и среднетяжелой формами отравления подлежат лечению в ВПТГ. Пораженные легкой степени остаются для лечения на этапе квалифицированной медицинской помощи (в команде выздоравливающих отдельного медицинского батальона). Состоявшие под наблюдением подлежат возвращению в строй при отсутствии через 24 ч после предполагаемого поражения симптомов отравления.

Неотложные мероприятия *специализированной медицинской помощи* — это мероприятия интенсивной терапии и реанимации в полном объеме.

В комплекс лечебно-восстановительных мероприятий входят полноценное витаминизированное питание, применение иммуностимуляторов и средств, ускоряющих репаративные процессы, немедикаментозная терапия (лечебная физкультура, прежде всего дыхательная гимнастика, физиотерапевтическое лечение и др.). Военнослужащие, перенесшие отравления тяжелой степени, по окончании лечения освидетельствуются ВВК. Степень годности их к военной службе определяется наличием

и выраженностью последствий поражения (гнойный бронхит, эмфизема легких, бронхоэктазы, расстройства аппарата кровообращения и др.).

3.6. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА РАЗДРАЖАЮЩЕГО И СЛЕЗОТОЧИВОГО ДЕЙСТВИЯ

К раздражающим веществам относятся химические соединения, в незначительных концентрациях вызывающие кратковременную потерю боеспособности вследствие раздражения слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей и иногда кожных покровов. Они являются быстродействующими отравляющими веществами, так как эффект воздействия ОВ наблюдается практически мгновенно в момент применения газового оружия. В США и ряде других зарубежных стран их называют ирритантами (от англ. irritant — раздражающее вещество).

Основное боевое назначение ирритантов состоит в том, чтобы в результате систематического и длительного их применения вынудить войска противника находиться в средствах защиты органов дыхания и в укрытиях, физически и психически измотать их, стеснить маневр, затруднить управление и, в конечном счете, снизить их боеспособность. В бою применение ирритантов считается оправданным только в тех случаях, когда противник имеет слабую химическую дисциплину или не обеспечен исправными противогазами. Не исключено применение раздражающих веществ в тактических смесях с другими отравляющими веществами.

Ирританты состоят на вооружении полиции во многих странах и потому классифицируются как полицейские ОВ. Например, в Великобритании используется морфолид пеларгоновой кислоты, США, Германии — ортохлорбензальмалонитрил (CS). В качестве отечественных спецсредств, используемых органами внутренних дел и имеющихся на вооружении армии, — патронах, аэрозольных баллонах, гранатах, дисперсионных боевых приборах — чаще используется хлорацетофенон (CN) или морфолид пеларгоновой кислоты. Некоторые раздражающие вещества используются в качестве учебных ОВ.

Клинико-токсикологическая характеристика отравляющих веществ раздражающего и слезоточивого дей-

ствия. Раздражающее действие присуще огромному количеству веществ. К числу наиболее известных относятся галогены, альдегиды, кетоны, пары кислот, ангидриды кислот и др. Выраженность эффекта в каждом конкретном случае определяется строением токсиканта, его концентрацией и местом аппликации. К веществам с избирательным раздражающим действием можно отнести лишь те, для которых концентрация местного (раздражающего) действия в тысячи раз меньше среднесмертельной.

К числу веществ с высокой раздражающей активностью прежде всего относятся:

- алифатические и ароматические галогенированные кетоны;
- производные нитрилов;
- ароматические мышьякорганические соединения;
- эфиры форбола и дитерпеновые эфиры;
- другие ароматические и гетероциклические соединения.

Классическими представителями группы являются боевые и полицейские отравляющие вещества раздражающего действия.

По способности сообщать галогенированной молекуле кетона свойства лакриматора атомы галогенов располагаются в последовательности: $F \rightarrow Cl \rightarrow Br \rightarrow I$. Среди алифатических кетонов наиболее активны бромпропанон, бромбутанон. Оба вещества — жидкости. Наиболее активным среди галогенпроизводных ароматических кетонов является хлорацетофенон.

Общая токсичность нитрилов снижается при введении в молекулу галогена, а раздражающее действие при этом усиливается. Среди производных нитрилов наиболее известно отравляющее вещество ортохлорбензальмалонодинитрил (CS).

Ароматические производные трехвалентного мышьяка обладают выраженным раздражающим действием. Физиологическая активность веществ возрастает, если одна из валентностей мышьяка занята галогеном или CN-группой. Наиболее известным представителем группы является фенарсазинхлорид (адамсит).

С целью разработки эффективных раздражающих отравляющих веществ в различное время исследовались свойства таких соединений, как дибензоксазепин (CR), капсаицин, морфолид пеларгоновой кислоты, метоксициклопентатриен (CH) и др.

Вещества, обладающие раздражающим действием, как правило, плохо растворимы в воде, но хорошо в органических растворителях. Они могут быть газообразными, жидкими и твердыми. Боевые отравляющие вещества при обычной температуре окружающего воздуха, по большей части, находятся в твердом состоянии. Их применение сопряжено с необходимостью использования специальных устройств для создания аэрозолей. При применении аэрозолей с диаметром частиц 0,5–2 мкм в безветренную погоду радиус облака, сохраняющегося в течение 6–10 мин, составляет 5–7 м. Для создания обширных зон (с глубиной заражения до 10 км) применяются ядовито-дымовые шашки.

В настоящее время среди ОВ раздражающего действия выделяют: слезоточивые ОВ (лакриматоры, от лат. *lacrima* — слеза), чихательные ОВ (стерниты, от греч. *sternon* — грудь, грудина) и ОВ раздражающего смешанного действия.

К *лакриматорам* относят соединения, действующие на чувствительные нервные окончания слизистых оболочек глаз и вызывающие обильное слезотечение. Типичным представителем лакриматоров является агент CN (хлорацетофенон).

Стернитами называют химические соединения, преимущественно действующие на чувствительные нервные окончания слизистых оболочек верхних дыхательных путей и вызывающие раздражение полости носоглотки, сопровождаемое неудержимым чиханием, кашлем и загрудинными болями. Типичными представителями стернитов являются агенты DM (адамсит), DA (дифенилхлорарсин) и DC (дифенилцианарсин).

В настоящее время деление раздражающих веществ на лакриматоры и стерниты в определенной мере устарело, на вооружение иностранных армий приняты новые ирританты, раздражающие как глаза, так и дыхательные пути. К ним относятся, в частности, ортохлорбензальмалонитрил (CS) и 1,4-оксазинин (CR). Помимо синтетических ОВ широкое распространение имеют природные раздражающие вещества, такие как 1-метокси 1,3,5-циклогептатриен и морфолид пеларгоновой кислоты. Успешно ведутся также поиски так называемых кожных ирритантов, вызывающих преимущественно раздражение и поражение незащищенных участков кожи.

Раздражающие вещества относятся к быстродействующим. В то же время их действие, как правило, кратковременно, по-

сколькx после выхода из зараженной зоны признаки отравления проходят через минуты — десятки минут. Смертельное действие для ирритантов нехарактерно и возможно только при поступлении в организм очень высоких доз этих веществ, в десятки-сотни раз превышающих минимально и оптимально действующие дозы.

Выведение живой силы из строя с помощью ирритантов достигается в результате воздействия на людей их пара или аэрозоля, отсюда токсикологические характеристики раздражающих веществ выражаются как средняя концентрация, выводящая из строя (ICr_{50}) и средняя смертельная концентрация (LCr_{50}).

Учитывая основное назначение ирритантов — вызвать изнурение живой силы при минимальном расходе, эффективность каждого раздражающего вещества помимо значений ICr_{50} и LCr_{50} оценивают их начальной и непереносимой концентрациями.

Начальной (пороговой) концентрацией $C_{нач}$ называется минимальная концентрация раздражающего вещества, вызывающая раздражение слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей или кожи. В атмосфере, содержащей ирритант в начальной концентрации, возможно непродолжительное нахождение живой силы без противогаза.

Непереносимой концентрацией $C_{неп}$ называется концентрация раздражающего вещества в атмосфере, не допускающая даже кратковременного пребывания в ней людей без противогаза. При нахождении в атмосфере с $C_{неп}$ личный состав, не применивший средств защиты, выходит из строя через 3–5 мин.

Хлорацетофенон (CN). Относится к боевым отравляющим веществам («черемуха», CN). Это один из наиболее сильнодействующих лакриматоров. Это бесцветные прозрачные кристаллы. Химически устойчив, медленно гидролизуеться водой, при кипячении в водно-спиртовых растворах щелочей гидролизуеться с потерей раздражающих свойств. 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.

Дибензоксазепин (CR). Относится к боевым отравляющим веществам («полицейский газ», CR). Это желтые кристаллы.

При действии окислителей окисляется до нетоксичных веществ. В концентрациях 0,000001 мг/л обладает слезоточивым действием, при 0,0001 мг/л дополнительно возникает стернитное действие (раздражение верхних дыхательных путей) и крапивное действие, которое становится непереносимым при концентрациях порядка 0,001 мг/л. Сухой дибензоксазепин при попадании на кожу вызывает сильную эритему, которая проходит через 10–20 мин после смывания ОВ водой с мылом (содой).

Хлорбензальмалондинитрил (CS). ОВ раздражающего смешанного действия. Представляет собой бесцветные кристаллы. Окислителями разлагается с потерей раздражающих свойств. Первые признаки поражения появляются при концентрации 0,002 мг/л. Концентрация 0,005 мг/л непереносима при экспозиции 1 мин; при концентрации 0,27 мг/л и экспозиции 10 мин отмечается поражение легких, а при концентрации 6,1 мг/л и той же экспозиции — смертельный исход. Оказывает тератогенное действие на человека.

Хлорпикрин (PS). Относится к боевым отравляющим веществам. Хлорпикрин — бесцветная подвижная жидкость с резким запахом. Концентрация 0,01 мг/л вызывает раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, которое проявляется в виде рези в глазах, слезотечения и мучительного кашля. Концентрация 0,05 мг/л непереносима и вызывает тошноту и рвоту, а при действии высоких концентраций — отек легких. Смертельная концентрация 20 мг/л при экспозиции 1 мин. Во многих странах применяется для проверки исправности противогазов и как учебное ОВ.

В арсеналах химического оружия нашли широкое применение ОВ и их смеси на основе мышьякорганических соединений, что обусловлено их высокой токсичностью. Первым из органических соединений мышьяка, предложенных как ОВ, стал синтезированный Р. Адамсом адамсит (названный в его честь). С распространением информации об этом веществе в других странах началось изучение его аналогов. Таким образом появилась на свет цепочка отравляющих ОВ, состоящая из адамсита и его аналогов.

Адамсит (DM), дигидрофенарсазинхлорид, желтый кристаллический порошок, нерастворим в воде и плохо растворим в большинстве органических растворителей, химически сто-

ек. Пороговая концентрация раздражающего действия аэрозоля — 0,0001 мг/л, непереносимая — 0,0004 мг/л при экспозиции 1 мин.

Дифенилхлорарсин (DA) нерастворим в воде, хорошо растворяется в большинстве органических растворителей; легко реагирует с водой и щелочами, достаточно легко окисляется. В виде дыма или паров раздражает верхние дыхательные пути, вызывая неудержимое чихание и кашель (непереносимая концентрация 1 мг/м³).

Дифенилцианарсин (DC) цианангидрид дифенилмышьяковистой кислоты, нерастворим в воде, хорошо растворяется в органических растворителях; довольно быстро гидролизует горячий водой; сравнительно легко окисляется. В виде паров или дыма сильно раздражает верхние дыхательные пути (непереносимая концентрация 0,25 мг/м³).

Механизм действия и патогенез поражений. Несмотря на очевидные различия в токсикологической характеристике ОВ раздражающего действия, механизм действия этих веществ во многом одинаков.

Выделяют два варианта действия химических веществ на нервные окончания.

Первый — прямое действие (ингибирование арсинами SH-групп структурных белков и ферментов; действие капсаицина на ионные каналы возбудимой мембраны и т. д.) яда на нервные волокна, что вызывает нарушения метаболических процессов в окончаниях чувствительных волокон и развитию импульсации по волокну.

Второй — опосредованное действие яда через активацию процессов синтеза в покровных тканях брадикинина, простагландинов, серотонина и других биологически активных веществ, которые вторично возбуждают окончания ноцицептивных волокон.

Первичным звеном в цепи действия раздражающих веществ на покровные ткани являются чувствительные нейроны языкоглоточного, тройничного и блуждающего нервов при действии веществ на орган зрения, носоглотку, дыхательные пути.

Сигналы, воспринимаемые чувствительными нейронами, передаются на нервные окончания желатинозной субстанции и чувствительного ядра спинного мозга (кожа), а также тройнич-

ного нерва (глаза, носоглотка, дыхательные пути) — первичных центров обработки информации, поступающей с периферии. По существующим представлениям передатчиком нервных импульсов в синапсах здесь является полипептид — субстанция Р. Отсюда сигналы по нервным связям иррадиируют в вегетативные и двигательные ядра среднего и продолговатого отделов мозга. Возбуждение последних приводит к замыканию нервных цепей, ответственных за формирование безусловных рефлексов, лежащих в основе клиники поражения раздражающими веществами: блефароспазма, слезотечения, ринореи, саливации, (ядра лицевого и глазодвигательного нервов), чихания, кашля (ядра солитарного тракта), замедления сердечной деятельности, частоты дыхания, рефлекса Геринга—Брейера (ядра блуждающего нерва, дыхательный и сосудодвигательный центр).

Аксоны нейронов желатинозной субстанции и ядра тройничного нерва, идущие в составе спиноталамического тракта и медиальной петли, обеспечивают передачу сигналов в латеральный отдел таламуса — центр дальнейшей обработки информации. Таламус тесно связан со структурами экстрапирамидной и лимбической систем (как полагают, системой глутамат-чувствительных нейронов). Иррадиация нервного возбуждения из таламуса в эти структуры при тяжелом поражении веществами лежит в основе двигательных и психических нарушений, наблюдаемых при поражении раздражающими ОВ.

По таламокортикальному пути сигналы передаются в чувствительную зону коры головного мозга, где завершается интегративный процесс субъективного восприятия явлений, разыгрывающихся на периферии. Иррадиация возбуждения в коре приводит к потенцированию всех видов реакций структур головного мозга на поток импульсации, провоцируемой раздражением химическими веществами нервных окончаний.

Наряду со структурами, обеспечивающими восприятие, проведение и отражение ноцицептивного чувства (в форме безусловных, условных рефлексов и субъективного ощущения), в мозге имеется система, подавляющая это восприятие. Она представлена рецепторными структурами, локализующимися на мембранах нейронов, участвующих в передаче болевых сигналов в ЦНС, и чувствительными к морфину и его аналогам. Эндогенными агонистами этих рецепторов является целая

группа нейропептидов, обозначаемая как «опиопептины» (иногда используют термин «эндорфины» — эндогенные морфины). К этим веществам в частности относятся: мет-энкефалин, лей-энкефалин (пентапептиды), β -эндорфин и т.д. Опиопептины активируют μ -, δ -, κ -, σ -опиорецепторы и тем самым подавляют восприятие боли. Наибольшую роль в антиноцицептивном действии играют μ - и δ -рецепторы (каждый тип рецепторов имеет подтипы, например, μ_1 , μ_2 и т.д.). К сожалению, активация этих рецепторов сопровождается не только анальгезией, но и эйфорическим эффектом, повышением тонуса и ригидностью скелетной мускулатуры, угнетением дыхания, развитием физической зависимости от морфина и его аналогов. Наивысшая плотность рецепторов обнаружена в ядрах заднего рога спинного мозга, ростральной вентральной части продолговатого мозга, голубом пятне продолговатого мозга, околосинаптическом веществе (центральной серой субстанции) среднего мозга, ядрах таламуса и гипоталамуса и т.д. Интересно, что указанные области являются основными участками локализации в ЦНС тел норадренергических, дофаминергических и серотонинергических нейронов.

Всасывание в кровь некоторых ОВ, содержащих мышьяк, может обусловить развитие тяжелой интоксикации по типу отравления солями тяжелых металлов.

Клиническая картина. Явления раздражения возникают практически сразу после контакта с ОВ, скрытого периода не наблюдается. Однако в случае применения дымов действие нарастает по мере растворения аэрозоля на слизистой оболочке и всасывания ОВ, что обычно происходит в течение нескольких минут.

В случае применения *лакриматоров* в боевых концентрациях появляются резь в глазах, светобоязнь, слезотечение и спазм век. Эти явления, быстро нарастая, развиваются в течение нескольких минут. Объективно обнаруживается гиперемия слизистой глаз, не соответствующая резким субъективным ощущениям. При выходе пораженного из зараженной атмосферы болезненные явления достаточно быстро исчезают, часто без применения каких-либо лечебных мероприятий. Иногда процесс может затянуться на несколько часов, протекая при явлениях конъюнктивита, упорной светобоязни и слезотечения.

Очень редко, при попадании в глаза кристаллов и капель ОВ, развивается кератит со снижением зрения вследствие помутнения роговицы или образования рубцов. При контакте с поверхностью кожи в высоких концентрациях возможно развитие эритемы.

При содержании в воздухе большого количества ОВ обычно поражаются и органы дыхания: развиваются ларинготрахеит, бронхит, а иногда даже отек легких.

Действие стернитов наступает позже, чем в случае поражения лакриматоров, длительность скрытого периода колеблется в интервале от 4 до 30 мин. При очень высоком содержании яда в окружающем воздухе возможно появление симптомов уже через 30 мин. После удаления пострадавшего из зоны заражения проявления интоксикации продолжают нарастать, достигая максимальной выраженности через 30–60 мин, а в последующие 2–3 ч постепенно стихают.

При действии стернитов одновременно раздражаются глаза, поражается поверхность кожи, затрагивается центральная нервная система.

При легких поражениях одним из наиболее ранних проявлений раздражающего действия ОВ при ингаляции является изменение частоты дыхания и чувствительности обонятельного анализатора. Появляется чувство жжения в носу, зеве, горле, царапающие боли за грудиной и ощущение стеснения в груди. Затем присоединяются головная боль, боль в деснах, зубах, области лобных пазух, челюстях, суставах, подавленность или возбуждение. Это сопровождается обильным выделением секрета из носа, чиханием, сухим мучительным кашлем, слюноотечением, тошнотой, рвотой, болью в животе. Одновременно развивается лакримогенное действие ОВ, что выражается в слезотечении, светобоязни.

Симптомы поражения нарастают в течение 10–20 мин и продолжают, постепенно ослабевая 1,5–3 ч, но в отдельных случаях могут сохраняться и более длительное время.

При объективном исследовании выявляются гиперемия слизистых носа и зева, умеренная отечность языка, неадекватные обилию жалоб. При крайне резком раздражении возможны рефлекторное нарушение дыхания (урезание, задержка) и сердечной деятельности (брадикардия, повышение АД).

При тяжелом отравлении стернитами поражаются и органы дыхания. Возможно развитие ларинготрахеита, бронхита. Сильное раздражение дыхательных путей может привести к остановке дыхания на стадии выдоха, замедлению сердечной деятельности и даже полной остановке сердца (рефлексы, связанные с раздражением окончаний тройничного нерва). Поражение глубоких отделов дыхательных путей приводит к резкому учащению дыхания с одновременным снижением его амплитуды (рефлекс Геринга—Брейера, обусловленный раздражением окончаний блуждающего нерва). В крайне тяжелых случаях возможно развитие токсического отека легких. Прогностически неблагоприятным признаком развития этого осложнения является не стихающая в течение 2 ч загрудинная боль.

Загрудинные боли по интенсивности можно сравнить с ощущениями, сопутствующими ожогу.

Следствием воздействия на нервную систему являются слабость в ногах, боли в суставах и мышцах, а при тяжелых отравлениях — судороги, временная потеря сознания и иногда паралич различных групп мышц. При тяжелом поражении развивается резкое депрессивное или ступорозное состояние, сопровождающееся потерей сознания. В единичных случаях после поражения наблюдается психические расстройства.

При попадании ОВ в желудок (с водой) быстро появляется тошнота, а в более тяжелых случаях — упорная рвота, тенезмы, боль в животе. Одновременно наблюдается слабость, головная боль, головокружение, жжение в горле, болезненность при глотании, слюнотечение, охриплость голоса. Эти явления исчезают, как правило, через несколько дней.

При действии на влажную кожу ОВ ощущается жжение, зуд, появляется эритема и даже высыпания по типу крапивницы. При попадании на кожу ОВ в большом количестве возможно развитие отека, пузырей и поверхностных изъязвлений, течение поражений кожи благоприятное.

Лечение и этапное лечение пораженных. Известны три пути воздействия на патологический процесс при поражении ОВ раздражающего действия.

1. Прерывание ноцицептивной афферентной импульсации в любом из звеньев проведения и восприятия нервных сигналов.

2. Активация системы подавления ноцицептивного чувства.

3. Прерывание эфферентного сигнала.

При возникновении симптомов поражения в очаге необходимо надеть противогаз и заложить под его лицевую часть ампулу с противодымной смесью. При выходе из зараженной атмосферы обмундирование по возможности необходимо сменить. Для уменьшения явлений раздражения необходимо промыть глаза и полость рта водой или 2% водным раствором соды.

При стойком болевом синдроме используют фармакологические средства. Прервать афферентную ноцицептивную импульсацию удается с помощью местных анестетиков (закапывание в глаза 1% раствора дикаина, 2% новокаина, смазывание слизистой носоглотки 1% раствором новокаина). Препараты, активизирующие систему подавления ноцицептивного чувства (промедол), используются в крайне тяжелых случаях. Выраженные вегетативные реакции (слезотечение, саливация, диспептические расстройства) служат поводом для местного и системного применения средств, прерывающих эфферентную импульсацию (атропинизация глаз, системное введение М-холинолитиков). В случае развития воспалительных реакций — антибактериальные средства.

Пострадавшие, подвергшиеся воздействию ядов в высоких концентрациях, нуждаются в проведении мероприятий по профилактике токсического отека легких: оксигенотерапия, введение бронхолитиков (зуфиллин, эфедрин), сердечно-сосудистых средств.

Первая помощь:

- в очаге заражения: надеть противогаз; при раздражении дыхательных путей под шлем-маску противогаза заложить 1–2 ампулы с противодымной смесью или фицилином;
- за пределами очага — промывание глаз и полоскание полости рта, носоглотки водой. В тех случаях, когда субъективные ощущения после использования 1 ампулы противодымной смеси не исчезают, через 5–10 мин возможно использование еще одной ампулы.

После исчезновения явлений раздражения пораженные возвращаются в строй.

При тяжелом отравлении стернитами поражаются и органы дыхания. Возможно развитие ларинготрахеита, бронхита. Сильное раздражение дыхательных путей может привести к остановке дыхания на стадии выдоха, замедлению сердечной деятельности и даже полной остановке сердца (рефлексы, связанные с раздражением окончаний тройничного нерва). Поражение глубоких отделов дыхательных путей приводит к резкому учащению дыхания с одновременным снижением его амплитуды (рефлекс Геринга—Брейера, обусловленный раздражением окончаний блуждающего нерва). В крайне тяжелых случаях возможно развитие токсического отека легких. Прогностически неблагоприятным признаком развития этого осложнения является не стихающая в течение 2 ч загрудинная боль.

Загрудинные боли по интенсивности можно сравнить с ощущениями, сопутствующими ожогу.

Следствием воздействия на нервную систему являются слабость в ногах, боли в суставах и мышцах, а при тяжелых отравлениях — судороги, временная потеря сознания и иногда паралич различных групп мышц. При тяжелом поражении развивается резкое депрессивное или ступорозное состояние, сопровождающееся потерей сознания. В единичных случаях после поражения наблюдается психические расстройства.

При попадании ОВ в желудок (с водой) быстро появляется тошнота, а в более тяжелых случаях — упорная рвота, тенезмы, боль в животе. Одновременно наблюдается слабость, головная боль, головокружение, жжение в горле, болезненность при глотании, слюнотечение, охриплость голоса. Эти явления исчезают, как правило, через несколько дней.

При действии на влажную кожу ОВ ощущается жжение, зуд, появляется эритема и даже высыпания по типу крапивницы. При попадании на кожу ОВ в большом количестве возможно развитие отека, пузырей и поверхностных изъязвлений, течение поражений кожи благоприятное.

Лечение и этапное лечение пораженных. Известны три пути воздействия на патологический процесс при поражении ОВ раздражающего действия.

1. Прерывание ноцицептивной афферентной импульсации в любом из звеньев проведения и восприятия нервных сигналов.

2. Активация системы подавления ноцицептивного чувства.

3. Прерывание эфферентного сигнала.

При возникновении симптомов поражения в очаге необходимо надеть противогаз и заложить под его лицевую часть ампулу с противодымной смесью. При выходе из зараженной атмосферы обмундирование по возможности необходимо сменить. Для уменьшения явлений раздражения необходимо промыть глаза и полость рта водой или 2% водным раствором соды.

При стойком болевом синдроме используют фармакологические средства. Прервать афферентную ноцицептивную импульсацию удается с помощью местных анестетиков (закапывание в глаза 1% раствора дикаина, 2% новокаина, смазывание слизистой носоглотки 1% раствором новокаина). Препараты, активизирующие систему подавления ноцицептивного чувства (промедол), используются в крайне тяжелых случаях. Выраженные вегетативные реакции (слезотечение, саливация, диспептические расстройства) служат поводом для местного и системного применения средств, прерывающих эфферентную импульсацию (атропинизация глаз, системное введение М-холинолитиков). В случае развития воспалительных реакций — антибактериальные средства.

Пострадавшие, подвергшиеся воздействию ядов в высоких концентрациях, нуждаются в проведении мероприятий по профилактике токсического отека легких: оксигенотерапия, введение бронхолитиков (эуфиллин, эфедрин), сердечно-сосудистых средств.

Первая помощь:

- в очаге заражения: надеть противогаз; при раздражении дыхательных путей под шлем-маску противогаза заложить 1–2 ампулы с противодымной смесью или фицилином;
- за пределами очага — промывание глаз и полоскание полости рта, носоглотки водой. В тех случаях, когда субъективные ощущения после использования 1 ампулы противодымной смеси не исчезают, через 5–10 мин возможно использование еще одной ампулы.

После исчезновения явлений раздражения пораженные возвращаются в строй.

Доврачебная помощь (оказывается только при резком и длительном раздражении):

- вдыхание противодымной смеси или фицилина;
- промыть глаза и прополоскать рот, обмыть кожные покровы лица, рук 2% раствором бикарбоната натрия;
- заложить за веки синтомициновую глазную мазь;
- 1 мл 2% промедола п/к;
- при явлениях раздражения или поражения кожных покровов наложить противоожоговую повязку.

Как правило, после проведенных мероприятий, боеспособность восстанавливается.

Первая врачебная помощь (при тяжелых поражениях — резкое раздражение, кератоконъюнктивит, симптомы общего отравления, поражения кожи или ЖКТ):

- повторное обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки 2% раствором гидрокарбоната натрия;
- применение болеутоляющих средств (глазные капли новокаин 2%, атропин 1%, п/к — атропин 0,1% 1 мл).
- 1 мл 2% промедола п/к;
- при болях в глазах закапать 1–2 капли 2% раствора новокаина или 1% атропина или 1% раствора дикаина, заложить за веки синтомициновую глазную мазь;
- при необходимости сердечно-сосудистые средства (кордиамин), оксигенотерапия;
- при поражении кожи — обработка 5% раствором перманганата калия или 2% раствором хлорамина, после чего следует наложить противоожоговую повязку;
- антибиотикотерапия;
- в случае преобладания нервно-психических симптомов — седативные средства и транквилизаторы (диазепам, элениум);
- при попадании ОВ раздражающего действия в желудок применяют те же средства, что и при попадании в желудок люизита — вызвать рвоту, промыть желудок 0,02% раствором марганцово-кислого калия, принимают по 10 мл 5% раствора унитиола внутрь и далее унитиол по схеме;
- при поражении дыхательных путей первая медицинская помощь аналогична мероприятиям при поражении ОВ

удушающего действия: ингаляции кислорода, паров этилового спирта, бронхолитики (эуфиллин, эфедрин) введение глюкозы и хлорида кальция, сердечно-сосудистых средств, антибиотиков.

Из МПП в ОМедБ эвакуируют только пораженных с тяжелыми формами поражения дыхательных путей и с тяжелыми формами кератита и конъюнктивита.

Квалифицированная медицинская помощь включает санитарную обработку пораженных с обязательной заменой зараженного обмундирования и проведение всех необходимых мероприятий, входящих в объем первой врачебной помощи, использование средств патогенетической и симптоматической терапии.

Прогноз для жизни и восстановления боеспособности при поражениях ОВ раздражающего действия — благоприятный.

Таким образом, знание клиники, патогенеза, основных принципов лечения поражения ОВ раздражающего действия необходимо военному врачу как в мирное, так и в военное время. Четкое знание клинической картины и возможностей этапов медицинской эвакуации позволит врачу своевременно и правильно поставить диагноз, произвести медицинскую сортировку пострадавших и определить для них объем помощи на данном этапе медицинской эвакуации.

3.7. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ПСИХОТОМИМЕТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Психотомиметическими ОВ называют большую группу химически разнородных веществ, способных в незначительных дозах вызывать заметные изменения психики по типу острых психозов, которые могут длиться от нескольких минут до нескольких суток.

Подобные вещества, по мнению зарубежных военных деятелей, могут быть использованы как новые отравляющие вещества, не смертельные, но надежно выводящие из строя. В зависимости от характера ОВ действие их варьирует от потери координации до полного умственного расстройства.

В последние годы для обозначения новой группы психоактивных веществ, способных временно выводить живую силу из

стройка, стал использоваться термин — *инкапаситанты*. В настоящее время в Армии США приняты на вооружение вещества психотомиметического действия под шифром ВЗ.

Психотомиметические вещества разделяют на 4 группы.

I группа: вещества, имеющие структурное родство с медиатором серотонином. К ним относится диэтиламид лизергиновой кислоты, псилоцибин, ибогаин, гармалин.

II группа: вещества, структурно родственные медиатору адреналину — мескалин, амфетамин (фенамин), метаболиты адреналина (адренохром, адренолютин).

III группа: вещества, обладающие холинолитическим действием. К ним относятся вещества с центральным холинолитическим действием, являющиеся боевыми отравляющими веществами — группа ВЗ. В эту группу также входят производные гликолевой и бензиловой кислот — атропин, дитран, бенактинзин (амизил).

IV группа: представлена различными по химическому строению веществами, объединяющим началом является факт их растительного происхождения: марихуана, план, гашиш, бхапро, кава-кава, индийская конопля. Есть и несколько синтетических производных, созданных по подобию естественных действующих начал (налорфин, фенциклидин). Действующим началом основных представителей этой группы является каннабинол, имеющий структурное сродство с кортикостероидами, чем, возможно, объясняется возникновение психозов при длительном применении гормонов в больших дозах.

Токсикологическая характеристика ВЗ, LSD и других представителей ОВ психотомиметического действия. Вещества группы ВЗ являются производными гликолевой кислоты (3-хинуклидиловый эфир дифенилгликолевой кислоты), находятся на вооружении США с 1962 г. Впервые получены в 1955 г. Дж. Билан (США), психотоактивность установлена в 1961 г. ВЗ — вещество бесцветное, кристаллическое, с высокой температурой кипения (больше 300°), что дает возможность использовать его в боевых условиях только в виде аэрозолей. Плохо растворяется в воде, но при подкислении воды — растворимость ВЗ возрастает, резорбироваться через кожу не может. Поражающее действие проявляется при попадании через органы дыхания, через желудочно-кишечный тракт и непосред-

ственно в кровь. Продолжительность действия колеблется в зависимости от дозы в течение 1–5 сут. Средства доставки этого ОВ — авиационные кассеты, бомбы, полевые распылительные устройства. Среднеэффективная токсическая концентрация в воздухе составляет 100 мг/мин/1 м³. В жарком климате доза 0,3–0,5 мг/л может быть смертельной LD₅₀ — 0,2 мг/кг.

VZ быстро проникают в мозг, максимальную концентрацию эти вещества имеют в полосатом теле (на 30% больше, чем в последующих структурных единицах), затем — коре, гиппокампе, гипоталамусе. Яркая психопатологическая симптоматика возникает при поступлении в организм 0,006–0,01 мг/кг.

Атропиновые психозы могут развиваться даже от небольших, близких к терапевтическим, дозах (0,01–0,05 г). То же относится к передозировке таких веществ, как бенактизин (амизил).

Вещества группы LSD-25 (ДЛК-25). LSD-25 (Lisergsaur Diethylamid-25). Это кристаллы с заостренными концами с температурой кипения 80–85 °С. Сейчас известно около 40 психотомиметиков — амидов лизергиновой кислоты. ДЛК-25 — самое токсичное вещество всей этой группы, психотические проявления возникают уже при дозе 1 г на килограмм веса. Любой способ введения приводит к психотическим реакциям — только при внутривенном и эндобронхиальном введении эффект развивается тотчас же, при других способах — через 30–40 мин. Максимум действия как и при введении других веществ приходится на период 1,5–3 ч. Длительность психоза 4–8 ч; в течение 1–2 дней могут иметь место астенические проявления.

К этой группе относится буфотенин (диметилтриптамин), обладает более слабым, чем ДЛК-25, действием. Чистый буфотенин оказывает действие в дозе 2–16 мг/кг.

Ибогаин также в своей структуре содержит триптаминовое ядро. Четкое структурное сходство перечисленных галлюциногенов с одним из медиаторов ЦНС — серотонином — во многом обуславливает клинику, вызываемую этими веществами.

Наиболее изученным представителем веществ, имеющих структурное сродство с адреналином (2 группа) является мескалин. Дозы, в которых мескалин вызывает психические расстройства больше, чем дозы ДЛК-25 и составляют для человека — 0,4–0,7 (400–700 мг).

Высокой психотической активностью отличаются 2 продукта окисления адреналина в организме — адренохром и адренюлотин.

Другие представители этой группы — адреномиметик фенамин (амфетамин) также могут вызывать психозы, если их использовать в больших, чем терапевтические, дозах (20–500 мг).

IV группа: вещества растительного происхождения; действующие начала, кроме гашиша и конопли, выделяются также из грибов и растений, обозначается как каннабиноиды (по действующему началу), в 60–70 гг. в США числилась как потенциально возможная группа ОВ, временно выводящего действия (ВВД). То же самое можно сказать об одном из синтетических представителей этой группы — фенциклидине.

Механизм действия и патогенез поражений. Под действием психотомиметиков происходит нарушение всех видов медиаторного обмена в ЦНС: эти вещества активно вмешиваются в метаболизм серотонина, адреналина, норадреналина, допамина, ацетилхолина и приводят к нарушению естественного процесса медиации, что и ведет к соответствующим изменениям психической деятельности человека.

VZ — центральные М-холинолитики, обладающие большим сродством к М-холинорецепторам, чем какое-либо вещество, в том числе естественный медиатор ацетилхолин; другие холинолитики (атропин, дитран, амизил) также имеют менее прочную связь с М-холинорецепторами, чем VZ.

Вторым аспектом действия VZ является нарушение синтеза ацетилхолина. Происходит это из-за блокады веществами группы VZ холинацетилазы.

Третий аспект действия: нарушение складирования ацетилхолина в пресинапсе за счет повышения проницаемости гранул. Идет ускорение оборота ацетилхолина. Но в целом, истощаются запасы ацетилхолина, что делает еще более стойким центральный М-холинолитический эффект VZ.

Таким образом, производные гликолевой кислоты обладают антихолинергическим действием.

Психотомиметики других групп (I, II, IV) обладают, в целом, адренергическим действием и нарушают то или иное звено обмена катехоламинов адренергических нейронов ЦНС. В об-

мен катехоламинов (КА) прежде всего вменяются вещества типа мескалина, фенамина, ДЛК-25.

Эти вещества, активизируя структуры ретикулярной формации и среднего мозга, лимбическую систему — центр эмоций — способствуют развитию эйфории, дурашливости, увеличению яркости, сочности восприятий, возникновению галлюцинаций, иллюзий. Раздражение ряда зон лимбической системы ведет как раз к развитию галлюцинаций и других расстройств восприятия.

Таким образом, под действием психотомиметиков обмен КА оказывается направленным по патологическому пути.

Самый известный психотомиметик — ДЛК-25 — вменяется как в обмен катехоламинов, так и серотонина, так как имеет с серотонином близкое структурное сходство — индольное кольцо. Кроме того, для ДЛК-25 характерна ингибирующая способность по отношению к ферменту моноаминоксидазе (МАО) серотонина и к МАО других медиаторов нервной системы, например, МАО γ -аминомасляной кислоты, МАО гистамина, МАО норадреналина. Все это значительно усложняет клинику поражения организма ДЛК-25 и затрудняет выбор методов лечения пораженных.

Таким образом, психотомиметические вещества, в силу своего структурного сходства с медиаторами ЦНС, или имея сходство к ферментам, их гидролизующим, вменяются в обмен медиаторов на различных биохимических уровнях, усиливая, ослабляя или извращая его (путем накопления необычных метаболитов), и тем самым нарушают естественную медиацию, вызывая дезинтеграцию психической деятельности человека.

Клиническая картина. В клинике поражений психотомиметическими веществами различают 3 вида нарушений:

- а) вегетативные нарушения;
- б) психические нарушения;
- в) соматические нарушения.

Наиболее тяжелые и продолжительные изменения возникают при отравлении представителями группы холинолитиков (III группа). Наиболее токсичные представители этой группы — производные гликолевой и бензиловой кислот. Представители: дитран, бенактизин (амизил). Атропиновые психозы могут развиваться даже от приема небольших, близких терапевтиче-

ским, доз — 0,01–0,05 г атропина. Выделяют следующие фазы психоза:

- 1) гиперсимпатическую;
- 2) двигательного возбуждения с расстройствами речи, зрительными галлюцинациями и иллюзиями неприятного характера;
- 3) споровозное и коматозное состояние.

При поражении ВЗ особенности клиники касаются всех основных проявлений ее:

- фаза вегетативных нарушений носит чрезвычайно выраженный гиперсимпатический характер: мидриаз, сухость кожи, слизистых, тремор, покраснение лица, тахикардия до 140–150 в 1 мин, экстрасистолия;

- фаза психических нарушений связана с резким психомоторным возбуждением, агрессией, неуправляемостью.

Бред и галлюцинации носят неприятный характер. Больные чаще видят ползущих змей, тараканов, полчища крыс, червей. Больные стараются от них освободиться. Бросаются на столы, кровати, стены. Информацию о характере галлюцинаций можно получить (если удастся) только в момент их появления. В последующем на эти события развивается амнезия, что является характерным для этого вида психоза;

- фаза соматических расстройств также представлена тяжелыми изменениями, которые касаются не только висцеральной патологии (почечно-печеночная недостаточность), но имеется атаксия, вплоть до полной невозможности передвигаться; парезы и параличи конечностей (пара-тетраплегии); полная глухота, слепота, потеря обоняния и др. Причем, указанные изменения могут держаться несколько суток, а астенические проявления — несколько недель и даже месяцев.

В клинике поражений ДЛК-25 схематически выделяют такие же 3 вида нарушений. В типичных случаях через 15–20 мин после приема ДЛК-25 появляются начальные признаки интоксикации, которые складываются из неприятных ощущений и вегетативных нарушений, на фоне которых постепенно развивается психоз. Появляется усталость, чувство стеснения в груди, парестезии, головокружения, чувство жара или холода.

Нарушения вегетативной нервной системы идут чаще всего по типу преобладания тонуса симпатической нервной системы, т.е. наблюдается бледность кожи, тремор пальцев, сухость кожи и слизистых, отмечается расширение зрачка, гипергликемия, повышается температура тела и др.

Могут наблюдаться и парасимпатические эффекты: покраснение лица, спастические сокращения кишечника, потливость, слезотечение, слюнотечение, тошнота, а также те и другие параллельно. Измененный вегетативный фон по времени держится на протяжении всей интоксикации. Самым же ярким проявлением ДЛК-25 интоксикации являются психические расстройства, которые охватывают все стороны психической деятельности человека: сознание, двигательную сферу, но наиболее массивные изменения имеют место со стороны восприятия, мышления, эмоциональной деятельности.

Через час-полтора после приема препарата постепенно развивается эйфория или гипоманиакальность, нелепая дурашливость, нередко возникает насильственный смех и значительно реже — депрессия, заторможенность, страх. Претерпевают изменения функции психосенсорного синтеза.

Психосенсорными расстройствами называются расстройства познавательной деятельности: нарушения восприятия пространственных отношений, формы предметов, восприятий собственного тела. Под влиянием ДЛК-25 возникает ощущение легкости или наоборот тяжести, конечности словно чужие, такое состояние может развиваться вплоть до истинной деперсонализации (состояния, когда не узнают, кажутся чужими свой голос, свое тело, лицо, собственная личность). Формы окружающих предметов выглядят карикатурно-искаженными, цвета — необыкновенно яркими, фантастически-контрастными, очертания и форма предметов непрерывно меняются, иногда с калейдоскопической быстротой и яркостью.

Наблюдаются иллюзии: трещины в стенах и пятна в потолке экспериментальной комнаты воспринимаются как картины замков, крепостные валы и др. Могут иметь место истинные галлюцинации: чаще зрительные, но могут быть слуховые, обонятельные и др. Особенно характерны нарушения мышления, которое приближается к детскому. Способность к абстрактному мышлению снижена, на передний план выступают конкретные

чувственные комплексы. Ослабления интеллектуальной активности проявляется или в изменении темпа мышления, неожиданности и непонятности ассоциации, а также как следствие нарушения мышления — нарушения речи. Люди, отравленные ДЛК-25, стараются понять, что с ними происходит, охотно сообщают о своих переживаниях врачу, ищут в нем участия, как бы смотрят на себя со стороны. Это является дифференциально-диагностическим отличием от истинных психозов, при которых, как известно, больные не сообщают о появлении психических расстройств, даже если они резко выражены.

Помрачение сознания, затруднение эмоционального контакта, снижение критики своего состояния развивается от больших доз. При этих дозах возможно развитие делирия, маниакального, кататонического гебефренического синдрома (слабоумие-дурашливость, манерность, разорванность мышления, речи и др.).

Мескалиновые психозы (2 группа) по клинической картине приближаются к ДЛК-интоксикациям. Психоз развивается через 1–2 ч.

При введении умеренных доз (0,3–0,4 г) через 20–30 мин на фоне таких вегетативных нарушений как тошнота, познание, ощущение дискомфорта и таких двух постоянных проявлений, как мидриаз и чувство холода, которые считаются особенно характерными для отравления мескалином, начинает разворачиваться психотическая симптоматика. На первый план опять-таки выступают прежде всего расстройства восприятий, эмоций, но при этой интоксикации, особенно при значительных дозах с большим постоянством прослеживаются нарушения сознания.

Все рассмотренные вещества, кроме ВЗ, на сегодняшний день не являются боевыми отравляющими веществами, но все возможные будущие ОВ психотомиметического ряда будут иметь один из вариантов представленной клиники. Модельные психозы, развивающиеся под действием этих препаратов, имеют как общие черты, так и некоторые клинические отличия, которые позволяют дифференцировать ту или иную интоксикацию. Так, при ДЛК-интоксикации, как правило, сохранены сознание, ориентировка в окружающем, речевой контакт с пациентом, память. Фон — эйфория, дурашливость, слабодушие.

При атропиновых интоксикациях и интоксикациях другими холинолитиками на первый план выступают нарушения сознания, ориентировки в окружающем с последующей амнезией на высоте психоза, резкое двигательное возбуждение, галлюцинации и обусловленное ими поведение. Опасными являются тяжелые висцеральные изменения (нарушения ритма с возможной фибрилляцией, параличи и др.) Фон — страх, тревога, ужас. При тех и других психозах имеются вегетативные расстройства, патогенетически обусловленные холинолитическими свойствами этой группы.

Следует отметить, что с увеличением дозы индивидуальные различия в характере психозов от различных психомиметиков стираются.

Медицинская помощь и этапное лечение пораженных. Для лечения пораженных ОВ типа VZ были разработаны antidotes под названием бугафен, аминостигмин 0,1–1,0%.

Если тип ОВ психотомиметического действия не идентифицирован по своей химической структуре, лечение надо начинать с обычной неспецифической дезинтоксикационной терапии. При необходимости — симптоматические средства: валериана, валидол, валокордин, кофеин, сернокислая магнезия.

Необходимо использование нейролептиков и транквилизаторов, которые в какой-то мере являются фармакологическими antidotes психотомиметиков. Назначение нейролептиков особенно показано при психозах, вызванных веществами, вмешивающимися в обмен КА и серотонина, т.е. веществами типа ДЛК, псилоцибина, мескалина, фенамина, так как они обладают преимущественно адреномиметическим эффектом, а нейролептики, в основном, имеют центральный адренолитический эффект и, следовательно, могут снимать психотические эффекты. Здесь рекомендуются: аминазин, хлорпротиксен, этаперазин, трифтазин, галоперидол, метилперидол, резерпин:

- аминазин — 25–75 мг в/м;
- этаперазин — 4–10 мг;
- трифтазин — 50–10 мг;
- резерпин — 0,25–1 мг.

Под действием аминазина, например, сначала исчезают вегетативные проявления ДЛК-интоксикации, затем — психопатологические, прежде всего напряженность, тревога. Особенно

хорошо действует аминазин при профилактическом введении перед ДЛК.

Из транквилизаторов рекомендуют применять френквел (азациклонол). Хорошо действуют производные бензодиазепинов типа элениума, седуксена, феназепам. Эти препараты действуют преимущественно на лимбическую систему, поэтому необходимы при перевозбуждении этой системы веществами I и II группы галлюциногенов. Элениум — 10–30 мг до 60 мг в день.

Рекомендуется вводить никотиновую кислоту в/в — 200–400 мг, внутрь — 1,0; глютаминовую кислоту и сукциниловую в виде глютамината кальция — 10% раствор — 20–50 мл в/в; глютаминовую кислоту — 1% раствор — 10–20 мл. Эти препараты обезвреживают аммиак в мозгу, стимулируют окислительные процессы, способствуют синтезу ацетилхолина и аденозиндифосфорной кислоты (в таблетках 0,25–0,5).

Введение веществ, уменьшающих антисеротониновый эффект ДЛК и подобных средств. Значительное ослабление психоза наблюдается при предварительном введении 5-гидрокси-триптофана по 25–60 мг, так как гидрокситриптофан является предшественником серотонина, и, следовательно, будет уменьшать антисеротониновый эффект ДЛК.

Вместо нейролептиков и транквилизаторов можно пользоваться в/м введением амитала-натрия — 10% раствор 2–3 мл.

При мескалиновой интоксикации к предыдущим средствам может быть добавлен виадрил в/в 5% раствор по 10 мл или 1% раствор — 50 мл.

При интоксикации психотомиметиками III группы типа атропина, дитрана, бенактизина рекомендуется наряду с обычной антитоксической терапией в/в введение тетрагидроаминоакридина — такрина по 1–2 мл п/к, эзерин 0,1% раствор — 0,5–1 мл, галантамин 1% по 0,25–1 мл — антихолинэстеразных веществ, вызывающих временную ингибицию холинэстеразы, способствующих накоплению ацетилхолина и уменьшающих действия холинолитиков.

При отравлении дитраном рекомендуется иохимбин внутрь 0,005–0,01 — этим достигается нормализация психической деятельности, вегетативные проявления интоксикации не уменьшаются. Для восстановления равновесия между симпатической и парасимпатической системами в этих случаях рекомендует-

ся давать препараты типа фенамина, кофеина, эфедрина и др. Нейролептики при этих видах психоза противопоказаны, так как они сами обладают центральным М-холинолитическим эффектом и могут усугубить интоксикацию.

Первая помощь. Прежде всего следует сказать, что надежной защитой от психотомиметического вещества типа ВЗ является противогаз. Поэтому в очаге поражения именно с надевания противогаза и следует начинать мероприятия по оказанию помощи. В настоящее время уже имеется комплексный препарат, который будет использоваться в качестве антидота — аминостигмин 0,1% раствор 1 мл. Предполагается в случае необходимости и профилактическое введение этого вещества в дозе 0,3–0,5 мл.

Пораженные психотомиметическими ОВ представляют опасность для окружающих. Поэтому при сортировке на этапах медицинской эвакуации они выделяются в группу опасных для окружающих и изолируются.

Первая врачебная помощь. В соответствии с изложенными выше принципами лечения на МПП осуществляются следующие мероприятия:

- а) изоляция;
- б) отбор оружия;
- в) фиксация к носилкам (при необходимости).

Кроме того, выполняются:

- 1) аминостигмин, 1 доза в/м;
- 2) введение физраствора 500–1000 мл;
- 3) введение 40% раствора глюкозы — 20–40 мл;
- 4) введение сернокислой магнезии 25% — 4–10 мл в/м;
- 5) трифтазин 0,2% — 1–2 мл в/м, анаприлин в таблетках 0,01–0,04 и другие β -адреноблокаторы;
- 6) при интоксикации типа ДЛК, мескалина (1 и 2 группы) вводится один из нейролептиков:
 - аминазин от 25 до 75 мг в/м;
 - этаперазин 0,004 (4 мг) — 12 мг *per os*;
 - резерпин от 0,25 мг до 1 мг *per os*;
 - галоперидол или транквилизаторы элениум 10–20 мг до 60 мг в день барбитураты;
- 7) при интоксикации веществами III группы, кроме дезинтоксикационной терапии вводить:

- такрин по 1–2 мл п/к;
- эзерин 0,1% — 0,5–1 мл;
- аминостигмин 0,1% — 1 мл;
- галантамин 1% по 0,25 — 1 мл;
- нейролептики противопоказаны. При сильном возбуждении можно использовать трифтазин.

Квалифицированная помощь. При необходимости — повторить дезинтоксикационную терапию. Повторные введения нейролептиков и транквилизаторов и вещества типа тактрин.

Здесь же будет иметься возможность вводить глютаминовую и сукциниловую кислоту — 10–20 мл в/в, гидрокситриптофан — 25–60 мг, холина 2% раствор на 5% растворе глюкозы — 100–150 мл.

Также по мере надобности даются симптоматические средства. Поскольку эти вещества вызывают кратковременные расстройства психики, то срок лечения пораженных будет, в основном, ограничиваться несколькими днями и будет заканчиваться в ОМедБ. Но в отдельных случаях возможны затяжные формы психозов, по преимуществу у тех людей, которые страдали до этого какими-либо заболеваниями ЦНС.

Таким образом, ОВ психотомиметического действия относятся к временно выводящим из строя, и тем самым предполагается благоприятный исход интоксикации. Но появление веществ типа ВЗ с тяжелыми психическими и соматическими расстройствами и возможностью летального исхода, особенно в условиях жаркого климата, требует все более серьезного отношения к прогнозу поражения. Дифференциальный диагноз при поражениях различными химическими группами ОВ психотомиметического действия труден, но необходим, так как предполагает более дифференцированный подход к лечению.

4

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

4.1. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика острых экзогенных отравлений основана на следующих общих принципах.

1. Клиническая синдромологическая диагностика: анамнез, результаты осмотра места происшествия, специфические синдромы и симптомы отравления.
2. Анализ результатов лабораторных и инструментальных (функциональных) исследований:
 - химико-токсикологического (обнаружение токсикантов в биологических средах организма — в крови, моче, спинномозговой жидкости);
 - общеклинического и биохимического.

При сборе анамнеза обращают внимание на время, место отравления, основной путь и количество поступившего в организм яда. Важно выяснить, была ли рвота, дефекация, через какое время после отравления, оказывалась ли какая-либо медицинская помощь? Необходимо уточнить, имеются ли сопутствующие и ранее перенесенные заболевания, которые могут повлиять на состояние пострадавшего и назначение лечения. К анамнезу следует относиться критически, особенно у больных с нарушением сознания и в случаях отравлений с суицидальной целью.

При диагностике острых отравлений, особенно у больных в коматозном состоянии, важны тщательный осмотр места происшествия, обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка

от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс). Лекарства и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с больным по месту его госпитализации.

Лабораторная диагностика отравлений включает проведение химико-токсикологических (судебно-химических), общеклинических и биохимических исследований. Общеклинические и биохимические анализы имеют вспомогательное значение, но иногда включают проведение специфических исследований, например, определение активности холинэстеразы сыворотки крови при отравлениях фосфорорганическими соединениями, карбоксигемоглобина — при отравлениях оксидом углерода, метгемоглобина — при отравлениях нитросоединениями.

Основу лабораторной диагностики составляет *химико-токсикологический анализ* (ХТА) биосред (крови, мочи, волос, содержимого желудочно-кишечного тракта, органов трупа) на содержание токсичных химических веществ.

Процесс анализа состоит из нескольких этапов (отбор проб, осмотр и исследование вещественных доказательств отравления; подготовка проб к анализу; анализ; регистрация, документальное оформление результатов ХТА). Непосредственно ХТА включает этапы изолирования токсикантов из биообъектов и обнаружение ядов, выделенных из биоматериала.

Наиболее важными диагностическими данными являются результаты объективного клинического исследования больного, изучения патологических синдромов и симптомов.

4.2. ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

4.2.1. Токсическое поражение нервной системы

При острых отравлениях могут поражаться как центральная нервная система в виде развития токсической энцефалопатии, так и ее периферические отделы с формированием парезов, параличей, токсических невритов и полиневритов.

Токсическая энцефалопатия — комплекс психоневрологических расстройств, который включает нарушения сознания, психические, мозжечковые и экстрапирамидные расстройства,

астеновегетативные проявления. Как правило, в клинической картине токсикогенной фазы интоксикаций преобладают различные виды нарушения сознания и психических функций, которые могут характеризоваться как симптомами возбуждения ЦНС (психомоторным возбуждением с эйфорией, бредом, галлюцинациями, делирием), так и ее угнетения (заторможенностью, оглушением, сопором, а в тяжелых случаях комой). Одним из серьезных осложнений тяжелых отравлений является отек головного мозга.

Одним из проявлений токсической энцефалопатии является развитие *судорожного синдрома*, который может быть результатом специфического воздействия токсического вещества (фосфорорганические соединения, тубазид, стрихнин, цикута, чилибуха), но чаще развивается как результат тяжелых нарушений дыхания и глубокой гипоксии мозга. Возникновению судорог способствуют печеночная недостаточность, нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояний.

Токсическая энцефалопатия в соматогенной фазе отравлений представляет собой длительно и тяжело протекающие психоневрологические расстройства, в основе которых лежит стойкое токсическое поражение головного мозга. Обнаруживаемые расстройства свидетельствуют о токсическом и гипоксическом повреждении головного мозга с гемодинамическими и ликвородинамическими нарушениями.

Почти у всех больных с тяжелыми психоневрологическими расстройствами в периоде реконвалесценции наблюдается астения с явлениями раздражительности, слабости, эмоциональной лабильности, повышенной утомляемости, снижением аппетита. Длительность астении обусловлена не только видом и тяжестью интоксикации, но и развитием висцеральных осложнений (пневмония, нефропатия и др.).

Большую опасность при тяжелых отравлениях представляют нарушения нервно-мышечной проводимости в виде парезов или параличей (при отравлении фосфорорганическими соединениями, хлоридом калия, мышьяком, триортокрезилфосфатом, курареподобными препаратами и др.). Раннее проявление этих осложнений — миофибрилляции, которые сопровождаются выраженной мышечной слабостью («токсическая миастения»).

Необходимо помнить о возможности острого нарушения зрения вплоть до слепоты вследствие токсического неврита зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом и хином, появлении неясного зрения при выраженном миозе (при отравлении фосфорорганическими соединениями) или мидриаза (атропин, пахикарпин, никотин), нарушения «цветного зрения» (салицилаты, сантонин), нарушениях слуха при отравлении салицилатами, хином и антибиотиками (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин).

Некоторые расстройства, возникшие в токсикогенной фазе, например токсический неврит слухового и зрительного нервов, могут сохраняться на поздней стадии заболевания. При острых отравлениях фосфорорганическими инсектицидами, солями таллия, мышьяка, магния и снотворными средствами развиваются токсические полиневриты. Сначала обнаруживается поражение нижних конечностей — угасание ахиллова рефлекса, нарушение чувствительности по типу «носков и перчаток», затем развиваются вялые параличи с постепенным угасанием рефлексов.

Наиболее тяжелым клиническим проявлением токсической энцефалопатии при острых отравлениях является *токсическая кома*. Наряду с наркотической токсической комой с неврологической симптоматикой поверхностного или глубокого наркоза наблюдаются коматозные состояния с выраженной гиперрефлексией, гиперкинезами, судорожным синдромом или двигательным возбуждением.

Можно выделить первичную кому (в первые минуты и часы), обусловленную непосредственным действием токсического агента и вторичную, развивающуюся на высоте экзотоксического шока, выраженных нарушений функции печени и почек, полиорганной недостаточности. В условиях гипоксии в мозговой ткани преобладает анаэробный путь метаболизма с накоплением молочной кислоты и развитием ацидоза, что ведет к нарушению структуры и функции головного мозга.

Для токсической комы в ранней фазе характерны отсутствие стойкой очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических изменений в ответ на ускоренное выведение токсических веществ из организма и ликвидацию гипоксии.

Для токсической комы, вызванной веществами определенной группы (барбитураты, салицилаты, фосфорорганические

соединения), характерна неврологическая симптоматика, связанная с их избирательной токсичностью.

При отравлениях веществами, обладающими холиномиметическими эффектами (фосфорорганические соединения, барбитураты, алкоголь и др.), развивается выраженный мускариноподобный синдром: миоз, резкая потливость, бронхорея и гипотермия, что свидетельствует о преобладании тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

При отравлении веществами холинолитического действия (алкалоиды белладонны, астматол, азрон и др.) развивается атропиноподобный синдром: мидриаз, гиперемия, сухость кожи и слизистых оболочек, гипертермия и психомоторное возбуждение. Нарушаются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

В дифференциальной диагностике токсической комы с закрытой черепно-мозговой травмой или нарушением мозгового кровообращения имеет значение динамическое клиническое и лабораторное обследование больных. При черепно-мозговой травме и нарушениях мозгового кровообращения коматозное состояние постепенно углубляется и появляется стойкая очаговая симптоматика — анизокория, односторонние патологические стопные рефлексы и повышение мышечного тонуса, центральные нарушения дыхания при поверхностной коме, гипертонический и гипергликемический синдромы, а также менингеальные симптомы, не характерные для наркотической комы.

Поскольку рентгенография не всегда позволяет определить наличие закрытой травмы черепа, в диагностике, помимо клинических данных, нередко становятся решающими диагностическая спинномозговая пункция и другие дополнительные методы исследования, включая эхоэнцефалографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию с контрастированием.

Следует помнить о возможности развития коматозных состояний вследствие сочетания воздействия токсических веществ с травмой черепа. В таких случаях отмечается усиление угнетающего действия наркотических средств на ЦНС (барбитураты, алкоголь, фосфорорганические соединения и др.), и коматозное состояние может развиваться при значительно меньших концентрациях препаратов в крови.

Одним из наиболее опасных и постоянных осложнений экзотоксической комы является *токсический отек мозга*, в патогенезе которого при различных отравлениях наибольшую роль играют нарушения церебрального метаболизма и энергетики, повреждение транспортных свойств клеточных мембран и гематоэнцефалического барьера, расстройства мозгового кровообращения. Наиболее часто это осложнение наблюдается при длительной (более суток) наркотической коме, вызванной отравлением барбитуратами и другими снотворными и седативными средствами, а также этиленгликолем и метиловым спиртом. Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность в этих случаях приводит к нарушению вегетативной функции ЦНС.

Развитие отека мозга сопровождается разнообразной неврологической симптоматикой: преходящими параличами, гемипарезами, пирамидными знаками, мозжечковыми и экстрапирамидными симптомами, эпилептиформными судорогами, гипертермией, бульбарными расстройствами и др. Характерными признаками этого осложнения при длительных коматозных состояниях являются застойные явления на глазном дне: отек дисков зрительного нерва, отсутствие пульсации, расширение вен и увеличение размеров слепого пятна.

Токсический отек мозга является вариантом гипоксического отека, развивается более медленно и не достигает такой степени, как при травме.

Таким образом, развитие выраженной церебральной гипоксии и гипергидратация являются основными факторами патогенеза токсического отека мозга.

При тяжелых формах экзогенных отравлений часто наблюдаются острые *интоксикационные психозы, делириозный синдром* с яркой, но преходящей психопатологической симптоматикой. Динамика психопатологических синдромов при острых отравлениях психотропными ядами обычно имеет следующий вид: психовегетативный синдром → психовестибулярный → психосенсорный → галлюцинаторный → гиперкинетический синдром → кома → подкорковое психомоторное возбуждение → патологическое просоночное состояние → астеническая спутанность сознания или психоорганический синдром → астенический синдром.

В токсикогенной фазе острых отравлений могут наблюдаться интоксикационные психозы, специфичные для отдельных ядов. Известны характерные клинические проявления психозов по типу делирия при острых отравлениях атропином, препаратами белладонны, димедролом, кокаином, мелипрамином, тетраэтилсвинцом.

Делириозный синдром проявляется приступами психомоторного возбуждения, дезориентированностью, зрительными, слуховыми, тактильными галлюцинациями.

У больных с острыми психозами часто отмечаются неврологические расстройства: двусторонние нарушения черепно-мозговых нервов (птоз), разнообразные изменения мышечного тонуса, гиперкинезы, мозжечковые расстройства, изменения рефлекторной деятельности, а также переходящий судорожный и менингеальный синдромы.

4.2.2. Токсическое поражение респираторной системы.

Токсическая гипоксия

Нарушения дыхания являются частым осложнением острых экзогенных отравлений и развиваются вследствие нарушения газообмена в легких, либо транспорта газов кровью или газообмена в тканях (тканевое дыхание). Это приводит к гипоксии, которая в зависимости от вида токсического вещества может развиваться как гипоксическая гипоксия (артериальная гипоксемия), транспортная (гемическая) гипоксия, циркуляторная и тканевая (гистотоксическая) гипоксия, т.е. согласно известной патогенетической классификации при острых отравлениях возможны гипоксические состояния всех видов.

При острых отравлениях наиболее распространена гипоксическая гипоксия, возникающая вследствие нарушений внешнего дыхания (86,1%), а в остальных случаях (13,9%) преобладают явления гемической, циркуляторной и тканевой.

Различные нарушения внешнего дыхания, встречающиеся при острых отравлениях, приводят к развитию неврогенной, аспирационно-обтурационной или легочной (паренхиматозной) гипоксической гипоксии.

Неврогенная форма гипоксической гипоксии. Данная форма гипоксии развивается вследствие угнетения деятельности

дыхательного центра, нарушения нервной регуляции акта дыхания и функции дыхательных мышц.

Угнетение деятельности дыхательного центра наиболее часто встречается при отравлениях препаратами снотворного и наркотического действия. При полном параличе дыхательного центра развивается глубокая кома с полной арефлексией.

Исключение составляют отравления наркотическими препаратами группы опия (кодеин, морфин, героин, фентанил и его производные), при которых угнетение дыхания преобладает над глубиной коматозного состояния и паралич дыхания возможен даже при сохраненном сознании. Характерно, что при этом нарушается только безусловно-рефлекторная вегетативная регуляция акта дыхания, а способность к сознательному воспроизведению дыхательных движений сохранена. Угнетение деятельности дыхательного центра может наступить и вследствие общей аноксии мозга, вызванной нарушением транспортной функции крови по кислороду (метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия, тяжелый гемолиз) или тяжелыми нарушениями гемодинамики.

Нарушения функции дыхательных мышц чаще обусловлены дезорганизацией их нервной регуляции. Так, при острых отравлениях фосфорорганическими инсектицидами и другими веществами антихолинэстеразного действия причиной указанных расстройств является накопление ацетилхолина в синапсах, что дает никотино- и курареподобный эффект. Клинически это проявляется фибрилляциями мышц грудной клетки, их гипертонусом, вследствие чего резко возрастает ригидность грудной клетки, ограничиваются дыхательные экскурсии.

Последующее курареподобное действие характеризуется «функциональной миастенией», когда тонус мышц резко падает и грудная клетка оказывается в состоянии максимального выдоха. Возможность самостоятельных движений полностью утрачивается. Одновременно нарушается подвижность диафрагмы, дыхательные движения которой становятся судорожными и не координируются с движениями грудной клетки. Все это вызывает полную дезорганизацию дыхательного акта. Подобный феномен наблюдается также при тяжелых отравлениях химическими веществами никотино- или курареподобного действия (пахикарпин, хлорид бария, цикута).

Кроме того, к неврогенной форме относятся нарушения дыхания, возникающие при длительных клонико-тонических судорогах вследствие поражения ЦНС при отравлениях тубазидом, стрихнином, этиленгликолем, угарным газом и другими «судорожными ядами», когда развивается стойкий гипертонус дыхательных мышц, препятствующий нормальным дыхательным экскурсиям грудной клетки.

Аспирационно-обтурационная форма гипоксической гипоксии заключается в развитии симптомокомплекса «механической асфиксии» в результате аспирации рвотных масс и широко распространена при острых экзогенных интоксикациях. Клинические проявления этой патологии хорошо известны: цианоз лица и акроцианоз, нарушение частоты дыхания с преимущественным развитием инспираторной одышки и различными дыхательными шумами в зависимости от вида и места обтурации (клокотание в трахее, крупнопузырчатые хрипы над поверхностью легких, свистящие шумы в гортани), расширение зрачков и набухание поверхностных вен шеи.

Аспирация кислого желудочного содержимого и токсического вещества может вызвать развитие синдрома Мендельсона (аспирационного пневмонита), который протекает в несколько фаз: начальной ларинго-бронхообструкции, малосимптомного периода (относительного клинического улучшения) и стадии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Клинически он проявляется быстро нарастающими признаками острой асфиксии, цианозом, ларинго- и бронхоспазмом, снижением артериального давления, при частичной обструкции — кашлем, одышкой, стридором. Относительное клиническое улучшение сопровождается исчезновением или значительной редукцией этой симптоматики и продолжается обычно 4–6 ч.

Данная форма дыхательных расстройств обычно наблюдается при отравлении веществами общенаркотического и снотворного действия, как следствие атонии мышц языка и гортани, бульбарных расстройств — парез надгортанника и голосовых складок, нарушения клиренса верхних дыхательных путей из-за ослабления кашлевого рефлекса, сопутствующей бронхореи.

Аспирационно-обтурационные нарушения дыхания занимают значительное место при пероральном отравлении де-

структивными токсическими веществами (крепкие кислоты, едкие щелочи) и обусловлены ожогом полости рта, глотки, надгортанника, болезненностью акта откашливания, что ведет к накоплению вязкого секрета в верхних дыхательных путях. Ингаляция концентрированных паров этих веществ, вызывая ожог слизистой оболочки гортани и верхних дыхательных путей, сопровождается бронхоларингоспазмом и отеком гортани с клинической картиной астматического статуса. В последующем развивается распространенный фибринозно-некротический трахеобронхит, иногда длительно поддерживающий астматическое состояние.

Легочная форма гипоксической гипоксии наиболее часто встречается при осложнении токсического процесса пневмонией. В ее патогенезе имеют значение длительное коматозное состояние, осложненное аспирационно-обтурационными расстройствами дыхания, ожог верхних дыхательных путей веществами прижигающего действия. Вероятность возникновения пневмонии тем выше, чем глубже и длительнее токсическая кома, однако нередко пневмонии возникают и в раннем периоде заболевания, в фазе экзотоксического шока. Раннее развитие пневмоний, по всей вероятности, связано с выраженными нарушениями реологических свойств крови при тяжелых острых отравлениях с развитием ДВС-синдрома, а также с возникновением других, специфичных для шока расстройств микроциркуляции в легких.

Для острых отравлений характерна определенная локализация воспалительного процесса в легких. Как правило, развивается двусторонняя очаговая или сливная пневмония в нижних долях легких.

Своевременная диагностика пневмоний при токсической коме нередко затруднена, так как отсутствуют типичные клинические симптомы (повышение температуры тела, кашель). Физикальные признаки пневмонии (локальные влажные хрипы) при проведении аппаратной ИВЛ не всегда выявляются, а бронхорея затрудняет оценку локальных физикальных данных из-за выслушиваемых крупнопузырчатых хрипов.

При рентгенографии грудной клетки больных в коматозном состоянии на снимке часто не получается отчетливого рисунка легочной ткани вследствие сохранения дыхательных движений

во время съемки и гипергидратации легких. Показатели формулы крови малоинформативны, так как любая экзогенная интоксикация вызывает повышенную реакцию гипофизарно-адреналовой системы с появлением лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом и лимфопенией. Предупреждение и лечение пневмонии необходимы в каждом случае глубокой токсической комы.

При ингаляционных и пероральных отравлениях прижигающими жидкостями и бензином развивается особый вид «токсической» пневмонии, связанный с аспирацией этих веществ, ожогом верхних дыхательных путей и непосредственным поражением легочной ткани. При отравлениях бензином повреждение легочной ткани происходит в результате обратной диффузии летучих углеводородов, обладающих поверхностно-активными свойствами, из крови капилляров в альвеолы, что приводит к деградациии липидной составляющей альвеолярно-капиллярных мембран и разрушению сурфактанта. Пневмонии в этих случаях приобретают деструктивный характер и нередко сопровождаются выпотным плевритом.

Одной из частых причин острой дыхательной недостаточности при отравлениях является гипергидратация легких (синдром «влажных легких»). Это состояние развивается при выраженных нарушениях водно-электролитного баланса в раннем периоде острых отравлений четыреххлористым углеродом, угарным газом, амидопирином, транквилизаторами, а также в более позднем периоде (5–8-е сутки) отравлений нефро- и гепатотоксическими веществами. Синдром «влажных легких» характеризуется одышкой, жестким дыханием, влажными хрипами в легких и кашлем при нормальном центральном венозном давлении. Рентгенологически определяется усиление бронхососудистого рисунка, особенно в области корней легких, на фоне сниженной прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла». В патогенезе этих изменений имеют значение повышенная концентрация токсических веществ в ткани легких и нарастающая сердечная недостаточность в результате токсической дистрофии миокарда.

Токсический отек легких наиболее часто наблюдается при ингаляционных отравлениях окислами азота, фосгеном, угарным газом и другими токсическими веществами «удушающего» действия, а также при вдыхании концентрированных паров

кислот и щелочей (азотная и серная кислоты, аммиак и др.). Токсический отек легких обычно вызван непосредственным поражением клеточных мембран легких токсическим веществом с последующим развитием гиперергического воспаления и отека легочной ткани. Патогенез токсического отека легких близок к механизму развития *острого респираторного дистресс-синдрома*.

В течении токсического отека легких различают несколько стадий: рефлекторную, скрытую, стадию выраженных клинических проявлений и обратного развития.

В рефлекторной стадии пострадавший жалуется на резь в глазах, першение в носоглотке, стеснение в груди. Дыхание учащается и становится поверхностным, пульс замедляется. Рефлекторный характер этой симптоматики связан с химическим раздражением окончаний блуждающего нерва в паренхиме легких. Одышка инспираторная, вдох становится более коротким, так как при химическом повреждении альвеолярной стенки чувствительность нервных окончаний значительно повышается, вследствие чего тормозящий импульс возникает при меньшем растяжении легочной ткани (рефлекс Геринга—Брайта—Брейера).

В скрытой стадии, часто именуемой стадией мнимого благополучия, указанные нарушения дыхания сохраняются, хотя неприятные субъективные ощущения исчезают. Длительность этой стадии в среднем 4–6 ч.

В стадии клинических проявлений выслушивается масса мелкопузырчатых влажных хрипов над всей поверхностью легких, дыхание становится kloкочущим, начинает отделяться пенистая мокрота. Рентгенологически отмечаются понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые затемнения, которые напоминают тающие хлопья снега. Развивается острая дыхательная недостаточность вследствие нарушения вентиляции легких и диффузии газов через альвеолярную и капиллярную мембраны.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем отек легких другой этиологии.

Синдром «влажного легкого» и токсический отек легких следует отличать от гемодинамического отека легких вслед-

ствии острой левожелудочковой сердечной недостаточности, которая может развиться при любом экзогенном отравлении на фоне тяжелых расстройств общего кровообращения и острой слабости левого желудочка.

Транспортная (гемическая) гипоксия при острых отравлениях вызывается токсическим поражением эритроцитов, связанным с образованием метгемоглобина, карбоксигемоглобина или гемолизом.

Гипоксия при отравлениях метгемоглобинообразователями развивается вследствие отравления главным образом производными бензола, в молекулу которых включены амидо- или нитрогруппы, а также нитритом натрия и калия. Для метгемоглобинообразования характерно окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом и развитием гемической гипоксии различной степени.

При клиническом обследовании в тяжелых случаях отравления при концентрации метгемоглобина в крови 60–70% (в норме до 2%) обращает на себя внимание резко выраженная серо-синяя (до сине-черной) окраска губ, носа, ушных раковин, ногтей и видимых слизистых оболочек. Кровь имеет характерный «шоколадный» оттенок. Наблюдаются судорожные подергивания, повышенная ригидность мышц, одышка, тахикардия. Наиболее тяжело протекают пероральные острые отравления анилином и нитробензолом с частым развитием печеночно-почечной недостаточности. Специфическим изменением морфологического состава крови при этой патологии является образование в эритроцитах телец Гейнца, представляющих собой продукт денатурации гемоглобина.

Гипоксия при отравлениях оксидом углерода, входящим в состав различных газовых смесей (светильный газ, пороховой газ, выхлопные газы автомобилей, угарный газ и др.) развивается вследствие образования в крови карбоксигемоглобина. Угарный газ вызывает наибольшее число острых бытовых отравлений и традиционно считается основным представителем «кровяных ядов».

Гипоксия при отравлениях гемолитическими ядами представляет собой особую группу гипоксических состояний, развивающихся при экзогенных отравлениях и патогенетически

связанных с нарушением транспортной функции крови вследствие разрушения эритроцитов.

Типичным представителем этой группы гемолитических веществ является мышьяковистый водород. В крови он быстро окисляется кислородом оксигемоглобина до элементарного мышьяка. Мышьяк соединяется с коллоидами протоплазмы эритроцитов и приводит к разрушению их структуры. Подобными свойствами обладают и другие гемолитики: медный купорос, бертолетова соль и др. Кроме того, все эти препараты являются тиоловыми ядами, блокирующими SH-группы эритроцитов, что, вероятно, имеет основное значение в процессе их соединения с коллоидами протоплазмы эритроцитов.

К группе прямых гемолитиков относится уксусная эссенция, быстро диссоциирующая в организме с образованием водородных ионов, которые вызывают необратимые изменения белков не только в месте непосредственного контакта с эпителиальным покровом желудочно-кишечного тракта, но и внутри эритроцитов.

Острый токсический гемолиз клинически проявляется в виде гемоглобинемии и гемоглобинурии, а также гемолитической анемии. При экзотоксическом шоке могут не выявляться такие классические признаки, как снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, из-за выраженной плазмолотери, сгущения крови и гемоглобинемии. Наиболее объективным критерием тяжести гемолитического процесса следует считать уровень свободного гемоглобина в плазме крови: до 5 г/л при легком гемолизе, до 10 г/л при гемолизе средней тяжести и более 10 г/л при тяжелом гемолизе.

Гемоглобинурия обычно отмечается при концентрации свободного гемоглобина в плазме крови более 1 г/л, моча при этом приобретает характерный красно-бурый цвет.

Для токсического гемолиза типично быстрое развитие артериальной гипоксемии, а при отравлении уксусной эссенцией наряду с гипоксемией развивается декомпенсированный метаболический ацидоз.

Циркуляторная гипоксия. При тяжелых острых отравлениях, сопровождающихся экзотоксическим шоком, развивается неспецифическая циркуляторная гипоксия как следствие расстройств общего кровообращения и регионарного кровотока

в малом круге кровообращения. Синдром малого выброса, нарушения микроциркуляции и медленный кровоток способствуют увеличению альвеолярного мертвого пространства и нарушению газообменной функции легких.

Кровь при медленной циркуляции отдает кислорода больше, чем успевает получить. Этому способствует накопление в тканях углекислоты, которая ускоряет диссоциацию оксигемоглобина.

Среди нарушений функции системы органов дыхания при шоковых состояниях большинство исследователей считают необходимым различать понятия «легкие при шоке» и «шоковое легкое».

«Легкие при шоке» имеют расстройства функционально-го состояния, проявляющиеся прежде всего артериальной гипоксией, которая ликвидируется после устранения шока. При «шоковом легком» расстройства функции органа сопровождаются соответствующими морфологическими изменениями, которые сохраняются и после выведения из шока. При «шоковом легком» постепенно уменьшается его эластичность, снижается pO_2 в артериальной крови. При самостоятельном дыхании это приводит к постоянному увеличению дыхательного давления. В дальнейшем начинает повышаться pCO_2 и становится необходимым все больший объем дыхания.

На рентгенограммах грудной клетки в большинстве случаев определяется симметричный мелкопятнистый рисунок, нарастающий по плотности. Для синдрома «шокового легкого» при экзотоксическом шоке типичны выраженный интерстициальный отек и ателектазы с внутриальвеолярным отеком с потерей дыхательной функции. Кроме того, при шоке, вызванном отравлением препаратами психотропного действия, обращает на себя внимание резкое повреждение легочных мембран.

Синдром «шокового легкого» приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Страдает, с одной стороны, вентиляция из-за развития ателектазов, с другой — перфузия в результате шунтирования крови, ДВС-синдрома и нарушений микроциркуляции.

Имеется связь развития «шокового легкого» с интенсивной терапией: некоторые ее компоненты (кристаллоиды, чистый кислород и др.) прямо или опосредованно повреждают легочную ткань.

Гистотоксическая (тканевая) гипоксия. Тканевая гипоксия развивается при острых отравлениях такими химическими соединениями, которые препятствуют утилизации кислорода путем блокирования процессов окисления и восстановления цитохромов. Этот вид гипоксии развивается при отравлениях цианидами, сероводородом, психо- и нейротропными препаратами. Снижение усвоения кислорода тканями при отравлении снотворными препаратами связано с блокированием тканевых ферментов — дегидрогеназ. Связь с барбитуратами не является прочной, что дает организму возможность компенсировать нарушения тканевого дыхания. Напротив, при отравлении цианидами тканевой гипоксии принадлежит определяющая роль.

Гистотоксический компонент гипоксии при других острых экзогенных интоксикациях можно объяснить тяжелым метаболическим ацидозом, в условиях которого происходит резкое снижение активности дегидрогеназ — акцепторов водородных ионов.

Смешанная гипоксия. При острых отравлениях наиболее часто возникают смешанные гипоксические состояния. Преобладание гипоксии того или иного вида зависит от физико-химических и токсико-динамических особенностей токсического вещества, вызвавшего отравление, тяжести интоксикации и стадии заболевания. Смешанная гипоксия чаще наблюдается при отравлениях лекарственными препаратами психо- и нейротропного действия, фосфорорганическими инсектицидами, алкоголем и его суррогатами, хлорированными углеводородами.

Развитие смешанной гипоксии обусловлено гипоксической гипоксией вследствие нарушений внешнего дыхания, циркуляторной гипоксией в результате расстройств общего и регионарного кровообращения и микроциркуляции, тканевой гипоксией, связанной с метаболическим ацидозом и прямым угнетающим влиянием токсических веществ на дыхательные ферменты.

4.2.3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы

Острые экзогенные отравления вызывают практически все известные синдромы поражения сердечно-сосудистой системы.

В основе расстройств функционального состояния системы кровообращения лежит возникновение синдрома малого выброса, который может быть обусловлен тремя причинами: падением сократительной функции миокарда, уменьшением объема циркулирующей крови и снижением тонуса сосудов.

Наиболее частыми нарушениями функции сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях являются экзотоксический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность (первичный токсикогенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких), острая сердечная недостаточность (угрожающие расстройства ритма и проводимости сердца, остановка сердца).

Эзотоксический шок развивается в течение первых часов после отравления и обуславливает 65–70% летальности при острых заболеваниях химической этиологии. Частота шока при острых отравлениях различна и составляет при отравлении веществами прижигающего действия 30,5%, хлорированными углеводородами — 86,5%, фосфорорганическими инсектицидами — 27%, психофармакологическими препаратами — 16,9% (Лужников Е.А., 2000).

В настоящее время не вызывает сомнения то, что шок при острой интоксикации — разновидность гиповолемического шока, в его основе лежит либо абсолютная гиповолемия, как следствие внешней и внутренней плазмопотери, либо относительная гиповолемия, как результат расстройств сосудистой регуляции различного генеза, что во всех случаях приводит к уменьшению производительности сердца, то есть возникновению «синдрома малого выброса».

Таким образом, независимо от вида химического агента, явившегося причиной экзогенной интоксикации, возникает «синдром малого выброса», но его возникновение определяется при различных видах отравлений неодинаковыми механизмами.

Расстройства сосудистой регуляции вызывают изменения микроциркуляции, которые проявляются понижением кровотока в капиллярах, недостаточной доставкой кислорода и энергетических субстратов к тканям, неполным выведением конечных продуктов обмена веществ и развитием метаболического ацидоза.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, имеющих большое значение при шоке: усугубляется нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и венул (шоковая специфическая вазомоция) и развивается тромбогеморрагический синдром.

Кроме того, ацидоз увеличивает проницаемость капиллярных мембран, что приводит к потере жидкости, дальнейшему уменьшению объема циркулирующей крови, снижению венозного возврата и сердечного выброса. Ряд авторов отмечают, что правильнее говорить не об увеличении проницаемости сосудов при шоке, а об изменениях в обмене жидкости между кровью и тканями, т.е. об экстравазации жидкости.

Общие гемодинамические реакции и нарушения микроциркуляции усугубляют расстройства регионарного кровообращения, а усиливающаяся гипоксия и метаболический ацидоз способствуют дальнейшему нарушению микроциркуляции, которое увеличивает гиповолемию и утяжеляет течение шока.

В свою очередь нарушение регионарного кровотока, ухудшение перфузии тканей закономерно приводит к поражению внутренних органов.

Тяжелые расстройства функционального состояния печени при шоке известны давно. Повышение активности симпатoadrenalовой системы, характерное для шоковых состояний, вызывает подъем портального давления и понижает кровообращение в печени из-за уменьшения артериальной и венозных составляющих. Снижение венозного кровотока через печень ведет к задержке крови в сосудах портальной системы, в которых может скапливаться до 60–80% всей крови организма.

Такое массивное патологическое депонирование крови не только усугубляет общие гемодинамические расстройства, но и препятствует оттоку крови из органов брюшной полости, вызывает их функциональные и структурные нарушения вплоть до некрозов. Нарушение функционального состояния печени определяет возникновение новых патогенетических механизмов, ухудшающих течение шока.

При экзотоксическом шоке также нарушается функция почек, особенно при отравлении нефротоксическими ядами. С первых часов уменьшается клубочковая фильтрация, снижается эффективный почечный плазмоток, нарушается концентрационная способность и падает количество выделяемой мочи.

Прогрессирующие нарушения регионарного кровообращения усугубляют имеющиеся общегемодинамические расстройства и способствуют дальнейшему углублению шока при острой химической болезни.

Экзотоксический шок сопровождается типичным для конкретных видов отравления перераспределением крови: при острых интоксикациях прижигающими жидкостями и хлорированными углеводородами происходит депонирование крови в органах брюшной полости, при отравлении фосфорорганическими инсектицидами наблюдается скопление крови в мышцах конечностей, при отравлении снотворными и психоседативными препаратами создается депо крови в легочной ткани.

Таким образом, уже в раннем периоде шока, возникающего при острых заболеваниях химической этиологии, наступают многочисленные и разнообразные нарушения гемоциркуляции на различных функциональных уровнях системы кровообращения.

Шок при острой химической болезни характеризуется тяжелым общим состоянием больного, нарушением психики, похолоданием и цианотичным оттенком кожных покровов, холодным потом, одышкой и тахикардией, гипотонией, олигурией.

Клиническое течение экзотоксического шока зависит от яда, вызвавшего отравление. Так, при отравлении снотворными и седативными препаратами шок развивается на фоне глубокого коматозного состояния, выраженной токсико-гипоксической энцефалопатии. При данной интоксикации отсутствует характерная для шока стадия психомоторного возбуждения. Присущие шоку признаки нередко проявляются лишь спустя 6–12 ч после отравления. Заметна неустойчивость сосудистого тонуса, но по мере углубления шока наблюдается отчетливая тенденция к его снижению. Сердечный выброс долго остается удовлетворительным или умеренно сниженным и только на конечных стадиях шока внезапно и необратимо падает.

При отравлении фосфорорганическими соединениями шок развивается на фоне токсической стимуляции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что обуславливает расстройства дыхания, брадикардию, нарушения ритма и проводимости сердца. В связи с последним обстоятельством, шок нередко бывает кардиогенным. Характерно раннее и стабильное

снижение общего периферического сопротивления сосудов на фоне повышенного, неизмененного или сниженного сердечного выброса; как правило, шок развивается спустя 3–5 ч после отравления.

Острые отравления веществами прижигающего действия вызывают шок, соответствующий клинической картине классического ожогового шока, но осложненного гемолизом, пищеводно-желудочно-кишечными кровотечениями, механической асфиксией. Быстро (через 1–2 ч после отравления) развивается абсолютная гиповолемия со снижением сердечного выброса, сгущением крови, ранним метаболическим ацидозом, периферической вазоконстрикцией.

При отравлении хлорированными углеводородами шок развивается бурно (уже в течение первого часа), с ранним и необратимым падением артериального давления на фоне тяжелой токсической энцефалопатии, коагулопатии, гепато- и нефропатии, токсического гастроэнтерита. Шок сопровождается резкой абсолютной гиповолемией, снижением сердечного выброса до критических величин и высоким общим периферическим сопротивлением сосудов, которое падает при развитии терминального состояния.

На основании реакции системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию с учетом клинического состояния и данных токсикологического обследования можно говорить о следующих степенях тяжести экзотоксического шока.

Шок I степени — компенсированный шок. Он обусловлен пороговыми или критическими концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Сознание больных чаще сохранено (при отравлении снотворными препаратами сознание отсутствует), пострадавшие возбуждены или заторможены. Пульс слабого наполнения, частый; артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. Умеренная олигурия (до 20 мл/ч). Независимо от выраженности первичных гемодинамических расстройств интенсивная противошоковая терапия в течение 6 ч дает положительный эффект.

Шок II степени обусловлен критическими концентрациями токсического вещества в организме. Сознание может быть сохранено, но больные резко заторможены, адинамичны. Отмечаются бледность и акроцианоз, выраженная одышка, тахикар-

дия, олигурия (менее 20 мл/ч), гипотензия ниже 90 мм рт. ст. Гемодинамические расстройства более глубокие и стойкие, тенденция к восстановлению параметров гемодинамики наблюдается спустя 6–12 ч и более на фоне противошоковых мероприятий.

Шок III степени — обусловлен критическими или смертельными концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию в течение 6–12 ч положительная динамика либо отсутствует, либо оказывается нестойкой.

Шок IV степени — необратимый экзотоксический шок, обусловлен смертельными концентрациями токсического вещества в организме или длительно сохраняющимися критическими концентрациями вопреки проводимой детоксикационной терапии. Общее состояние больных крайне тяжелое, развивается кома, артериальное давление снижается ниже 70 мм рт. ст., у пострадавших возникает олигоанурия, конечности холодные, цианотичные. Исходные величины гемодинамических показателей находятся на критическом уровне и несмотря на проводимые реанимационные и противошоковые мероприятия положительная динамика отсутствует или наблюдается дальнейшее прогрессирование расстройств гемоциркуляции.

Таким образом, наиболее ценным прогностическим критерием при экзотоксическом шоке представляется реакция системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию.

Расстройства ритма и проводимости сердца. Нарушения ритма и проводимости сердца при острых отравлениях являются следствием кардиотоксического действия различных веществ растительного, животного или химического происхождения. Летальность при отравлениях кардиотоксическими веществами, связанная непосредственно с нарушением сердечной деятельности, составляет около 20%.

Механизмы расстройств ритма и проводимости сердца многообразны, но в большинстве случаев обусловлены изменениями нейрогуморальной регуляции работы сердца и расстройствами проницаемости клеточных мембран для калия, натрия, кальция. Наиболее подробно изучено кардиотоксическое действие дигиталиса, затрудняющего поступление калия в клетку. Этот эффект связан с ингибированием фермента аденозинтрифос-

фатазы, необходимого для активного транспорта ионов через клеточную мембрану.

При отравлении дигоксином наблюдаются боли в области сердца, напоминающие стенокардию, общая слабость, брадикардия, падение артериального давления. Эти препараты способны вызвать любые расстройства ритма и проводимости: эктопические аритмии, желудочковую экстрасистолию, атриовентрикулярную блокаду различных степеней и атриовентрикулярную блокаду в сочетании с мерцательной аритмией (синдром Фредерика), фибрилляцию желудочков, остановку сердца.

Токсическое воздействие фосфорорганических инсектицидов на сердце связывают с антихолинэстеразным влиянием на М- и Н-холинореактивные системы миокарда, а также действием на холинореактивные структуры ЦНС, блуждающего нерва. В основе специфического действия фосфорорганических инсектицидов лежат нарушение обмена ацетилхолина и накопление его в организме. Свободный ацетилхолин изменяет нормальное содержание ионов калия и натрия в различных тканях, в том числе и в миокарде, что приводит к изменениям сердечного ритма и проводимости. Этому же способствует возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Тяжелые отравления фосфорорганическими инсектицидами могут вызывать брадикардию, нарушение атриовентрикулярной проводимости и характерное замедление проведения импульса по сократительному миокарду, что проявляется резким увеличением электрической систолы (систолического показателя) на ЭКГ. Иногда развивается фибрилляция желудочков, приводящая к смерти.

Кардиотропные вещества с первичным специфическим кардиотоксическим эффектом вызывают быстрое развитие синдрома малого выброса и внезапную смерть вследствие аритмогенного коллапса, а экзотоксический шок имеет признаки кардиогенного шока.

Остановка сердца. При отравлениях кардиотоксическими веществами может наступить смерть от первичной остановки сердца без заметных предшествующих расстройств ритма и проводимости.

Наиболее часто внезапная остановка сердца наблюдается при острых отравлениях сердечными гликозидами, трицикли-

ческими антидепрессантами, пахикарпином, фосфорорганическими инсектицидами, токсическими газами (окись углерода, синильная кислота, сернистый водород) и парами хлорсодержащих растворителей (трихлорэтилен).

Остановке сердца предшествуют весьма немногочисленные клинические и электрокардиографические предвестники: цианоз кожных покровов, внезапное снижение артериального давления, урежение пульса в течение нескольких минут, постепенное удлинение интервалов $P-Q$ и $Q-T$. При остановке сердца электрическая деятельность отсутствует, на ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность. При острых отравлениях могут возникать первичный токсикогенный коллапс, вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких.

Первичный токсикогенный коллапс характеризуется внезапным и быстрым развитием острой недостаточности кровообращения. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить действенное кровоснабжение жизненно важных центров, что обычно ведет к скоропостижной смерти на месте происшествия. Первичный токсикогенный коллапс может развиваться при крайне тяжелом отравлении любым высокотоксичным химическим агентом.

Вторичный соматогенный коллапс возникает в результате истощения компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы в условиях недостаточности функции печени, почек или органов дыхания. Такая острая сердечно-сосудистая недостаточность наблюдается в соматогенной стадии и является результатом падения сократительной способности миокарда вследствие метаболических и гипоксических нарушений, т.е. развития токсической дистрофии миокарда.

Токсическая дистрофия миокарда сопровождается в целом однотипными при всех видах отравлений неспецифическими изменениями фазы реполяризации на ЭКГ по типу гипоксии: снижение сегмента $S-T$, сглаженный или двухфазный зубец T в стандартных и грудных отведениях.

Острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких наблюдается только в соматогенной стадии отравления, развивается вследствие неспецифического кардиотоксического

эффекта и возникает при тяжелых осложнениях (пневмония, сепсис), у больных с ишемической болезнью сердца, либо на фоне тяжелой токсической дистрофии миокарда.

Токсическая коагулопатия (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — ДВС-синдром) — нарушения в системе гемостаза при острых заболеваниях химической этиологии. Это разновидность тромбгеморрагического синдрома, проявляющегося последовательным развитием трех его стадий — гиперкоагуляцией, коагулопатией потребления, фибринолизом.

При шоке, сопровождающем отравление уксусной эссенцией, наблюдаются все три стадии ДВС-синдрома. Характерны ранние кровотечения из обожженных участков желудочно-кишечного тракта. Геморрагические явления могут стать еще более выраженными в связи с присоединением фибринолиза, что свидетельствует о крайней степени токсической коагулопатии, соответствующей стойкой декомпенсации экзотоксического шока.

При отравлении дихлорэтаном в течение первых 3 ч повышается фибриноген и растет фибринолитическая активность, а затем развивается гипокоагуляция со сниженным содержанием фибриногена при значительном повышении гепарина и присоединения в дальнейшем фибринолиза. Наблюдаются явления геморрагического диатеза, желудочно-кишечные кровотечения.

Токсической коагулопатии при отравлении фосфорорганическими инсектицидами свойственна стойкая гиперкоагуляция. Механизм гемостатических нарушений при данной патологии связан, по-видимому, не только с развитием шока и метаболического ацидоза, но и с непосредственным отрицательным воздействием веществ этой группы на ферменты, участвующие в свертывании крови.

4.2.4. Токсическое поражение печени

Существует большое количество терминов, используемых для обозначения токсических поражений печени. Наиболее обобщенным представляется термин — «**токсическая гепатопатия**», отражающий полиморфизм (некроз, дистрофия, сосудистые расстройства и т.д.) изменений в организме, развивающихся

под воздействием токсикантов. Наряду с этим, для обозначения острых воспалительных и дегенеративных поражений печени, возникающих под влиянием алкогольных напитков, используется термин «алкогольный гепатит».

В зависимости от характера токсического действия на печень экзогенные яды делятся на вещества, вызывающие специфические повреждения гепатоцитов и соединения, при отравлениях которыми поражения печеночной ткани развиваются в результате действия неспецифических механизмов. Первая группа включает в себя яды, подвергающиеся в печени биотрансформации с образованием активных метаболитов (прежде всего — хлорированные углеводороды дихлорэтан, трихлорэтилен, четыреххлористый углерод), вступающих в химические взаимодействия с цитоплазматическими мембранами и внутриклеточными структурами, нарушающих проницаемость мембранных образований и вызывающих гибель гепатоцитов. Необходимо отметить, что вещества этой группы нередко вызывают, помимо поражений печени, также нарушения функции почек, что ведет к развитию острой почечно-печеночной недостаточности.

Поражения печени веществами второй группы (практически любые яды) являются вторичными и обусловлены, в основном, выраженными нарушениями трофических процессов, микроциркуляции и гипоксией с преобладанием дистрофических нарушений и элементами холестаза. Гепатопатии в этом случае протекают обычно более благоприятно.

Токсические гепатопатии, вне зависимости от причин, вызвавших их, делят по степеням тяжести на основании изменений клинико-лабораторных и инструментальных показателей на *легкую* (гепатопатия-I), *среднюю* (гепатопатия-II) и *тяжелую* (гепатопатия-III). Последняя сопровождается развитием острой печеночной недостаточности.

Гепатопатия *легкой степени* характеризуется отсутствием клинических проявлений и минимальными изменениями показателей биохимических и инструментальных методов обследования. При гепатопатии-II отмечается выраженная клиническая симптоматика и четкие изменения при биохимических исследованиях. Развитие печеночной энцефалопатии свидетельствует о развитии гепатопатии III степени.

Из числа инструментальных методов широкое применение находят реогепаатография, позволяющая оценивать степень нарушения внутривнутрипеченочной гемодинамики, а также ультразвуковое исследование, используемое для оценки характера поражения и дифференциальной диагностики желтухи.

Характер изменений основных биохимических показателей при гепатопатии различной степени тяжести (табл. 8) свидетельствует о том, что для токсической гепатопатии наиболее характерны цитолитический, а также гепатодепрессивный (малой недостаточности печени) синдромы.

К клиническим эквивалентам цитолиза относятся диспепсия, боли и болезненность в правом подреберье, увеличение размеров печени, лихорадка, явления общей интоксикации, а биохимическим маркером — повышение сывороточной активности индикаторных ферментов аспартат (АсАТ) и аланинаминотрансфераз (АлАТ), γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), 4 и 5 фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и т.д.

При токсических поражениях печени степень повышения активности γ -ГТП преобладает над кратностью увеличения показателей АлАТ. Заметно возрастает также уровень глутаматдегидрогеназы. Маркерами гепатопривного синдрома служат желтуха, геморрагический диатез, увеличение уровня сывороточного билирубина и появление желчных пигментов в моче, снижение концентрации холестерина, липопротеидов, прокоагулянтов (особенно протромбинового показателя), активности холинэстеразы плазмы. При развитии печеночной энцефалопатии указанные пробы изменены особенно резко. При остром поражении печени, развившемся на фоне хронического алкоголизма нередко повышена концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови.

Другие клинико-биохимические формы печеночных синдромов встречаются реже и, обычно, выражены не резко. Так, холестатический синдром проявляется, в основном, желтухой, реже — кожным зудом. Из биохимических показателей отчетливые изменения касаются, главным образом, активности щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы. При наличии выраженного цитолиза характерного для холестаза повышения уровня липидов крови может не наблюдаться, хотя острый алкогольный гепатит нередко сопровождается увеличением этих

Изменения основных биохимических показателей при гепатопатиях различной степени тяжести
(Лужников Е.А., Костомарова Н.П., 1989)

Таблица 8

Показатели	Норма (M ± m)	Токсическая гепатопатия		
		легкая	средняя	тяжелая
АЛАТ (ммоль/г × л)	0,77 ± 0,08	4,5 ± 0,95	6,95 ± 0,70	22,7 ± 1,80
АсАТ (ммоль/г × л)	0,27 ± 0,03	1,69 ± 0,18	2,26 ± 0,25	5,52 ± 0,40
ЛДГ (общая) (ммоль/г × л)	0,49 ± 0,02	1,67 ± 0,17	2,32 ± 0,26	3,56 ± 0,27
Фракции ЛДГ ₄	0,042 ± 0,0006	0,039 ± 0,007	0,073 ± 0,015	0,29 ± 0,026
ЛДГ ₅	0,029 ± 0,0037	0,13 ± 0,002	0,35 ± 0,004	0,56 ± 0,004
Липопрогеиды (г/л)	4,22 ± 0,15	3,96 ± 0,17	0,72 ± 0,09	0,45 ± 0,064
Холестерин (ммоль/л)	4,41 ± 0,11	4,27 ± 0,21	1,76 ± 0,16	1,45 ± 0,12
Фосфолипиды (ммоль/л)	2,51 ± 0,08	2,38 ± 0,11	1,09 ± 0,10	0,96 ± 0,07
Билирубин (общий) (мкмоль/л)	12,0 ± 0,5	12,8 ± 0,7	145,2 ± 23,9	496,0 ± 42,7
Прогормбин (%)	84,0 ± 1,0	81,0 ± 1,5	55,0 ± 5,4	40,0 ± 4,6

показателей. В ряде случаев развивается и отечно-асцитический синдром как проявление портальной гипертензии (главным образом на фоне хронического алкогольного гепатита или формирующегося цирроза печени). Его появление — признак тяжелого поражения печени и неблагоприятного прогноза.

К наиболее далеко зашедшим проявлениям печеночно-клеточной недостаточности можно отнести развитие печеночной энцефалопатии (гепатоцеребральной недостаточности).

В соответствии с принятой классификацией по клинко-лабораторным и электроэнцефалографическим признакам выделяют 4 стадии печеночной энцефалопатии. Под печеночной энцефалопатией *первой стадии* (продромальная) понимают появление эмоциональной лабильности с депрессивными проявлениями, чувством тревоги, замедлением мышления, бессонницей ночью и сонливостью днем, астенизацией больных, характерных ЭЭГ нарушений не определяется.

Во *второй стадии* (начинающейся комы) отмечается углубление расстройств с развитием различных видов нарушения сознания (психомоторным возбуждением, делириозными проявлениями, сопором), появление тремора век, рук, в том числе «хлопающего» (астериксиса), атаксии, дизартрии, гиперрефлексии, лихорадки, печеночного запаха в выдыхаемом воздухе, желтухи, ацидотического дыхания. На ЭЭГ регистрируется неравномерность α -ритма, появление неустойчивых тета- и дельта-волн.

Печеночная кома *третьей стадии* (ступор) характеризуется появлением выраженных нарушений сознания, иногда сопровождающихся кратковременным психомоторным возбуждением. Появляются фибриллярные подергивания, судороги, тризм, нарушения зрачковых рефлексов, недержание мочи. При анализе ЭЭГ отмечается исчезновение α - и β -активности, преобладание тета- и дельта волн.

В *четвертой стадии* (собственно комы) отсутствует сознание, болевая чувствительность, появляются ригидность затылочных мышц, маскообразное лицо, патологические знаки, рефлексы орального автоматизма. Терминальная фаза характеризуется расширением зрачков, отсутствием фотореакции, угасанием глубоких рефлексов, развитием гипотензии, появлением патологических ритмов дыхания.

4.2.5. Токсическое поражение почек, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния

Токсическая нефропатия. При экзогенных отравлениях обычно поражаются клубочки и проксимальные отделы извитых канальцев, как за счет прямого действия ядов или их активных метаболитов на почечную паренхиму, так и в результате нарушений перфузии и временной гипоксии органа, а также повышения внутрпочечного давления.

Причины, вызывающие поражения почек, принято делить на преренальные (шоковые), ренальные (нефротоксические) и постренальные (обтурационные). Последние не характерны для токсических поражений, однако в редких случаях могут развиваться на фоне интоксикации.

Преренальные причины нефропатии при токсическом поражении это, прежде всего, нарушения кровоснабжения почек вследствие экзотоксического шока. Реже они могут быть следствием критических расстройств гомеостаза (например, гипохлоремического алкалоза).

Ренальные причины нефропатии связаны с повреждением почечной паренхимы при непосредственном воздействии токсического агента, а также внутрисосудистом гемолизе и миоглобинемии (при синдроме позиционного сдавления).

О характере поражения почек можно судить по степени нарушения их концентрационной функции на основании относительной плотности мочи, концентрационного индекса мочевины, осмотического давления и других показателей.

Для внепочечной олигурии характерно сохранение указанных показателей в пределах нормы (иногда крайних значений).

В случае нефропатии, обусловленной ренальными причинами, наблюдаются признаки гипостенурии, гипернатрийурии, снижения концентрационного индекса мочевины, осмотического давления мочи.

В зависимости от выраженности клинических проявлений, биохимических и функциональных изменений токсическую нефропатию делят на легкую, среднюю и тяжелую.

Нефропатия *легкой степени* характеризуется незначительными и кратковременными изменениями морфологического со-

става мочи; эритроцитурией (до 100 в поле зрения), умеренной лейкоцит- и протеинурией (до 0,33 г/л), появлением единичных гиалиновых цилиндров, незначительным снижением клубочковой фильтрации при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функции. Указанные изменения исчезают обычно в конце первой, начале второй недели с момента отравления.

При нефропатии *средней степени* наблюдаются выраженные изменения состава мочи длительностью до 2–3 нед., появление в осадке почечного эпителия, умеренное снижение диуреза (до 500–900 мл/сут) и концентрационной функции почек. В крови отмечается незначительное повышение уровня креатинина при неизмененных других показателях азотистого обмена.

Тяжелая нефропатия проявляется *синдромом острой почечной недостаточности* (ОПН), который характеризуется нарушением всех функций почек — олигоанурией, снижением относительной плотности мочи (1,004–1,008), выраженной азотемией (мочевина до 30,0 ммоль/л и выше при норме 1,5–8,3 ммоль/л), значительным повышением креатинина (до 0,40 ммоль/л и выше при норме 0,044–0,088 ммоль/л). При ультразвуковом исследовании выявляется увеличение размеров органа, утолщение коркового слоя.

Для тяжелых токсических поражений почек характерна стадийность течения патологического процесса. В клинической картине острой почечной недостаточности выделяют 4 стадии: *начальную* (шоковую), *олигоанурическую*, *полиурическую* (раннюю, позднюю) и *выздоровления*.

В стадии *начальных проявлений*, длящейся от момента отравления до возникновения первых признаков ОПН, ведущими в клинической картине являются признаки агрессии, наиболее часто проявляющиеся экзотоксическим шоком. Продолжительность этой стадии колеблется от нескольких часов до 3–5 сут.

Олигоанурическая стадия характеризуется нарушением всех почечных функций, что ведет к развитию гипергидратации, гиперкалиемии и уремической интоксикации. Отмечается уменьшение плотности и количества выделяемой мочи (вплоть до анурии). Нарастает общая слабость, сонливость, заторможенность вплоть до уремической комы, головная боль, жажда, боли в поясничной области, тошнота, многократная рвота, повыша-

ется артериальное давление (до 200/100 мм рт. ст.). В крови увеличивается концентрация креатинина, мочевины, мочевой кислоты, молекул средней массы, а также отмечается снижение их клиренса.

Развитие уремии обусловлено повышением уровня катаболических процессов на фоне нарушения азотовыделительной функции почек, а водно-электролитные нарушения непосредственно связаны с нарушением выделительной функции почек при отравлениях нефротропными ядами, что ведет к развитию гипергидратации, сопровождающейся гиперкалиемией, гипермагниемией, гипонатриемией.

По мере развития ОПН присоединяются сдвиги кислотно-основного состояния (КОС), проявляющиеся в большинстве случаев метаболическим ацидозом. В дальнейшем развивается геморрагический диатез и анемия. При стремительном прогрессировании анемии необходимо исключить развитие внутреннего кровотечения (чаще всего желудочно-кишечного) и реже гипергидратацию.

В *полиурической фазе* ОПН выделяют раннюю и позднюю стадии. В ранней полиурической стадии наблюдается достаточно резкое нарастание диуреза (2000 мл и более в сутки) при низкой относительной плотности (1,002–1,010). Несмотря на увеличение диуреза, концентрация азотистых шлаков в крови не уменьшается, а в ряде случаев даже увеличивается.

Наступление поздней полиурической стадии характеризует уменьшение концентрации азотистых шлаков в крови, свидетельствующее о постепенном восстановлении выделительной функции почек. Количество выделяемой мочи значительно увеличивается (до 5000 мл, а в ряде случаев может достигать 10–12 тыс. мл в сутки). В этой стадии основные нарушения связаны с развитием на фоне полиурии гипогидратации, гипокалий- и гипонатриемии, гипокальциемии, требующих экстренной коррекции.

Гипокалиемия проявляется появлением мышечной слабости, тахикардии, снижением артериального давления, дилатацией сердца, метеоризмом, рвотой, расстройствами сознания вплоть до комы. Электрокардиографически определяется сглаженный или отрицательный зубец *T*, депрессия сегмента *S–T*, появление волны *U*, различные нарушения сердечного ритма вплоть до остановки сердца.

В этой фазе нередко присоединяется инфекция мочевыводящих путей.

Стадия выздоровления характеризуется постепенной нормализацией диуреза и восстановлением концентрационной функции. Сроки полного выздоровления могут колебаться от 6 мес. до 1 года. Наиболее длительно сохраняются такие признаки поражения почек, как изогипостенурия и анемия.

В ряде случаев при отравлениях на фоне многократной рвоты может развиваться так называемая «*гипохлоремическая*» (или гипонатриемическая) *почка*», причиной которой является общая дегидратация, сопровождающаяся гипонатрий-, гипохлор- и гипокалиемией, а также метаболическим алкалозом.

К относительно редким формам поражения почек, развивающимся главным образом при отравлениях алкоголем и его суррогатами, относится *интерстициальный нефрит*, проявляющийся лихорадкой, мочевым синдромом (гипостенурией, гемат-, лейкоцит- и протеинурией) в ряде случаев — эозинофилией, а также повышением уровня креатинина крови. Диурез не изменяется, увеличивается или несколько уменьшается (так называемая неолигурическая ОПН). При своевременно начатом лечении и воздержании от приема алкоголя течение обычно благоприятное.

При тяжелых острых отравлениях закономерно развиваются выраженные расстройства гомеостаза, проявляющиеся преимущественно нарушениями *водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния*.

Нарушения КОС наиболее часто проявляются метаболическим или смешанным ацидозом, однако позднее реально развитие гипохлоремического метаболического алкалоза.

Причины *метаболического ацидоза* при интоксикациях различными токсическими агентами неодинаковы. Он может развиваться как вследствие накопления в организме кислых продуктов биотрансформации ядов, так и избыточного образования эндогенных кислот (продуктов неполного окисления жиров — кетоновых тел; углеводов — молочной кислоты), а также процессов, приводящих к потере щелочных валентностей (HCO_3) через почки и желудочно-кишечный тракт.

Развитие *метаболического алкалоза* считается наименее благоприятным из-за нарушения диссоциации оксигемоглобина

и электролитных сдвигов — гипокалиемии и гипокальциемии, которые могут привести к нарушению возбудимости, сократимости миокарда и развитию судорог. Внеклеточный алкалоз может возникать вследствие ренальной и экстраренальной гипокалиемии, а также потери хлористоводородной кислоты со рвотой.

Метаболический алкалоз при гипокалиемии обусловлен компенсаторным перемещением ионов водорода и натрия внутрь клетки с развитием клеточного ацидоза. При первичной потере хлористоводородной кислоты компенсаторно задерживается HCO_3 , что приводит к развитию внутриклеточного алкалоза. В ряде случаев метаболический алкалоз может иметь ятрогенный характер при избыточном введении щелочных растворов (гидрокарбоната, лактата, пирувата натрия или переливания цитратной крови).

На развитие метаболического ацидоза и алкалоза организм отвечает формированием компенсаторного дыхательного алкалоза или ацидоза соответственно.

Дыхательный ацидоз обусловлен снижением альвеолярной вентиляции, которая может развиваться вследствие угнетения дыхательного центра, увеличения «мертвого пространства» и аспирации.

Основная причина дыхательного алкалоза — гипервентиляция легких (связанная со стимуляцией дыхательного центра, а также с ИВЛ), следствием которой является значительное снижение pCO_2 крови (гипокапния).

Нарушения водно-электролитного баланса при острых отравлениях обычно имеют в основе снижение окислительно-восстановительных процессов в клетках и повышение проницаемости клеточных мембран.

Клинически водная интоксикация (гипергидратация) проявляется отечным синдромом — одутловатостью лица, появлением периферических отеков, а также общемозговыми расстройствами и судорогами вследствие отека мозга. Общая гипергидратация, наряду с левожелудочковой недостаточностью и непосредственным действием ядов на легочную ткань, являются основными причинами отека легких (влажное легкое), значительно осложняющим течение интоксикации.

Тяжелая гиперкалиемия отмечается при острых отравлениях с гемолизом или миолизом, с интенсивным выходом калия

из поврежденных клеток в плазму. Наряду с гиперкалиемией развивается, как правило, повышение концентрации магния в сыворотке.

В олигоанурической стадии ОПН нарушения водно-электролитного состояния проявляются гиперкали-, гипермагни-, гипонатриемией, а также гипергидратацией. Развитие гиперкалиемии сопровождается общей слабостью, чувством страха, судорожными подергиваниями конечностей, одышкой, нарушениями сердечного ритма. Диагностика гиперкалиемии и гиперкалигистии проводится на основе определения концентрации ионов калия в плазме крови (норма 4,0–5,6 ммоль/л) и эритроцитах (норма 78–95,7 ммоль/л), а также данных электрокардиографического исследования. ЭКГ-признаками гиперкалиемии является высокий узкий зубец *T*, появляющийся сначала в грудных отведениях, депрессия сегмента *S–T*, исчезновение зубца *P*, а в далеко зашедших случаях, мерцание и трепетание желудочков.

При избыточном накоплении ацетилхолина в синапсах в случаях острых отравлений фосфорорганическими токсикантами происходит выраженная потеря калия миоцитами с последующим его удалением через почки, что ведет к гипокалиемии и гипокалигистии.

При больших потерях калия через желудочно-кишечный тракт (рвота, понос) также развивается гипокалиемия, которая клинически проявляется неспецифическими симптомами внутриклеточной калиевой недостаточности — мышечной слабостью, анорексией, парезом кишечника, нарушением функции миокарда.

4.3. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

В токсикологии, как и в других областях клинической медицины, для оказания помощи используют этиотропные, патогенетические и симптоматические средства. Поводом для введения этиотропных препаратов является знание непосредственной причины отравления, особенностей токсикокинетики яда. Симптоматические и патогенетические вещества назначают, ориентируясь на проявления интоксикации.

Специфичность препаратов в отношении действующих токсикантов убывает в ряду: этиотропное — патогенетическое —

симптоматическое средство. В такой же последовательности убывает эффективность применяемых средств. Этиотропные препараты, введенные в срок и в нужной дозе, порой практически полностью устраняют проявления интоксикации. Симптоматические средства устраняют лишь отдельные проявления отравления, облегчают его течение (табл. 9).

Таблица 9

Некоторые механизмы действия медикаментозных средств, применяемых при острых отравлениях

Средства	Некоторые механизмы действия
Этиотропные	<p>А. Химический антагонизм: – нейтрализация токсиканта</p> <p>Б. Биохимический антагонизм: – вытеснение токсиканта из связи с биосубстратом; – другие пути компенсации нарушенного токсикантом количества и качества биосубстрата</p> <p>В. Физиологический антагонизм: – нормализация функционального состояния субклеточных биосистем (синапсов и др.)</p> <p>Г. Модификация метаболизма токсиканта</p>
Патогенетические	<p>Модуляция активности процессов нервной и гуморальной регуляции</p> <p>Устранение гипоксии</p> <p>Предотвращение пагубных последствий нарушений биоэнергетики</p> <p>Нормализация водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния</p> <p>Нормализация проницаемости гистогематических барьеров</p> <p>Прерывание патохимических каскадов, приводящих к гибели клеток и др.</p>
Симптоматические	<p>Устранение боли, судорог, психомоторного возбуждения и др.</p> <p>Нормализация дыхания</p> <p>Нормализация гемодинамики и др.</p>

Естественная детоксикация токсичных веществ в организме обеспечивается кооперативной функцией нескольких систем обезвреживания, ксенобиотиков, включающих иммунную систему крови (белки и форменные элементы), детоксикационную систему печени (в основном микросомальную, с участием

ферментов Р450 и пр.) и систему экскреторных органов (ЖКТ, легкие, почки). Иммунная система осуществляет детоксикацию крупномолекулярных соединений типа биополимеров путем специфической их фиксации с участием иммуноглобулинов по типу реакций антиген — антитело. Кроме того, белки и форменные элементы крови создают временное депонирование (фиксацию) многих токсичных веществ, обладающих способностью связывания с ними, и тем самым защищают рецепторы токсичности, т.е. избирательные точки приложения их токсического действия.

Детоксикационная система печени производит биотрансформацию (метаболическое превращение) в основном сред немоллекулярных ксенобиотиков с гидрофобными свойствами путем включения их в окислительные, восстановительные, гидролитические и другие реакции, катализируемые соответствующими форменными системами с последующей конъюгацией, т.е. соединением с эндогенными веществами (например, с глюконовой и серной кислотами или химическими группировками — металльными, ацетильными и др.). В процессе метаболизма и конъюгации обычно достигается увеличение липофильности и молекулярной массы токсичных веществ, что облегчает их выведение из организма почками.

Выделение из организма токсичных веществ и их метаболитов происходит в основном через почки и ЖКТ. Через почки выделяются главным образом неионизированные соединения, которые обладают высокой гидрофильностью и плохо реабсорбируются в почечных канальцах (например, органические кислоты, ацетаты и пр.). Через ЖКТ с желчью выводятся в основном высокополярные соединения с большой молекулярной массой, высокоионизированные основания и различные конъюгаты, которые способны гидролизиться под влиянием ферментов и микрофлоры кишечника. Некоторые из них могут реабсорбироваться в кровь и вновь поступать в печень для следующего круга конъюгации и выделения с желчью (так называемая печеночно-кишечная циркуляция, свойственная, например, лепонексу). Вообще детоксикационная роль ЖКТ при острых отравлениях значительно снижена, поскольку они имеют преимущественно пероральный характер, поэтому он больше выполняет роль интоксикационной зоны, откуда идет всасывание и распределение ядов в организме. Некоторые неионизированные токсичные

вещества выводятся в значительной степени через слюнные, потовые и молочные железы (например, соединения ртути и других тяжелых металлов). Летучие липофильные соединения выделяются из организма с выдыхаемым воздухом через легкие (например, хлорированные углеводороды, алкоголь). Нормальная функция общей системы естественной детоксикации («химического гомеостаза») осуществляет достаточно надежное очищение организма от ксенобиотиков при их концентрации в крови, не превышавшей определенный для каждого из них пороговый уровень. В противном случае с нарастанием токсической концентрации происходит накопление молекул токсичных веществ на рецепторах токсичности, т.е. физиологически активных биохимических структурах с нарушением их функции и развитием клинической картины острого отравления. Степень ее выраженности может быть преимущественно связана с накоплением метаболитов более токсичных, чем само нативное вещество (например, при отравлении фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ), амитриптилином), биотрансформации которого идет по пути летального синтеза (токсификации).

Интенсивность токсического воздействия ядов повышается при имеющихся у больных преморбидных нарушениях со стороны основных систем детоксикации («ситуационная токсичность»), а также у лиц пожилого и старческого возраста.

Токсическое действие ядов развивается тогда при их концентрации в крови гораздо меньшей, чем пороговая для здорового человека. Во всех этих случаях возникает экстренная необходимость стимуляции или дополнительной поддержки работы общей системы естественной детоксикации организма для ускоренного его очищения.

С этой целью применяются методы детоксикационной терапии, включающие три основные группы лечебных мероприятий: стимуляция естественных процессов детоксикации — А, или в тяжелых случаях дополнительное использование методов искусственной детоксикации (эфферентная терапия) — Б, а также обезвреживание токсичных веществ с помощью специфических фармакологических средств — антидотов (специфическая фармакотерапия) — В (табл. 10). Кроме того, для коррекции основных патологических синдромов острых отравлений используется симптоматическая фармакотерапия — Г.

Таблица 10

Методы детоксикационной терапии

<p>I. Методы стимуляции естественных процессов очищения организма</p> <p>A. Стимуляция выведения:</p> <p>1. Очищение ЖКТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • рвотные средства (апоморфин, ипекакуана); • промывание желудка (простое, зондовое); • промывание кишечника (зондовый лаваж 500 мл/кг — 30 л, клизма); • слабительные средства (солевые, масляные, растительные); • фармакологическая стимуляция перистальтики кишечника (KCl + питуитрин, серотонина адипинат). <p>2. Форсированный диурез:</p> <ul style="list-style-type: none"> • водно-электролитная нагрузка (пероральная, парентеральная); • осмотический диурез (мочевина, маннитол, сорбитол); • салуретический диурез (лазикс). <p>3. Лечебная гипервентиляция легких</p> <p>B. Стимуляция биотрансформации:</p> <p>1. Регуляция детоксикационной функции печени:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ферментативная индукция (зиксорин, фенobarбитал); • ферментативная ингибция (левомицетин, циметидин). <p>2. Лечебная гипер- или гипотермия</p> <p>3. Гипербарическая оксигенация.</p> <p>V. Стимуляция активности иммунной системы крови</p> <p>1. Ультрафиолетовая физиогемотерапия.</p> <p>2. Фармакологическая коррекция (Т-активин, миелопид)</p>
<p>II. Методы искусственной физико-химической детоксикации</p> <p>1. Аферетические:</p> <ul style="list-style-type: none"> • плазмозамещающие препараты (гемодез); • гемаферез (замещение крови); • плазмаферез; • лимфаферез, перфузия лимфатической системы. <p>2. Диализные и фильтрационные — гемо- (плазмо-, лимфо-) диализ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ультрафильтрация, гемофильтрация; • гемодиализация, перитонеальный диализ. <p>3. Сорбционные:</p> <p>а) экстракорпоральные методы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • гемо- (плазмо-, лимфо-) сорбция; • биосорбция (аллогенные клетки печени). <p>б) интракорпоральные методы: энтеросорбция.</p> <p>4. Физио- и химиогемотерапия:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ультрафиолетовое облучение крови; • лазерное облучение крови; • магнитная обработка крови; • электрохимическое окисление крови (гипохлорит натрия), озонотерапия

4.3.1. Стимуляция естественной детоксикации

Учитывая преимущественно пероральный характер острых отравлений, когда в ЖКТ депонируется основное количество токсичного вещества, основной задачей детоксикационной терапии является его экстренное очищение с целью эвакуации ядов. В этом отношении зондовое промывание желудка — самый популярный метод детоксикации, однако его эффект ограничивается относительно небольшим объемом распределения лекарств в полости желудка в самые ранние сроки после отравления (1–2 ч). При более позднем начале лечения, что чаще всего наблюдается в медицинской практике, основная задача — очищение тонкого кишечника, куда перемещается основное депо токсичных веществ. Традиционное использование различных слабительных средств (растительных, масляных, солевых) обычно не дает желаемого эффекта в связи с резким угнетением перистальтики кишечника, свойственного практически всем веществам психотропного действия. Более действенное средство — фармакологическая стимуляция с помощью в/в введения прозерина (1 мл 0,05% раствора), натрия хлорида (100 мл 10% раствора) или калия хлорида (20 мл 10% раствора) в сочетании с гипертоническим раствором глюкозы (200 мл 20% раствора) и инсулином (8 ЕД). Однако наиболее эффективно в/в введение серотонина адипината по 10 мг одномоментно до 150 мг в сутки. Одновременно рекомендуется пероральное введение энтеросорбентов (СКТ, СКН, ФАС и др.) по 50 г в водном растворе.

Метод форсированного диуреза применяется при острых отравлениях водорастворимыми и неионизированными ядами. На первом этапе, учитывая гиповолемическое состояние больных при выраженной клинике острых отравлений, проводится инфузионная терапия объемом 1,0–1,5 л в составе физиологического раствора хлорида натрия, гипертонического раствора глюкозы, а при наличии кислой среды — 4% раствор гидрокарбоната натрия. На втором этапе в/в струйно вводят диуретики: осмотические (мочевина, маннитол 15–20% раствор в количестве 1,0–1,5 г/кг) или салуретические (лазикс, фуросемид не менее 20 г/кг). На третьем этапе вводят раствор электролитов (хлорид калия — 13,5 ммоль/л и хлорид натрия — 120 ммоль/л) в объеме, соответствующем почасовому диурезу. Высокий диу-

ретический эффект (500–800 мл/ч) обычно сохраняется в течение 3–4 ч. Сочетанное применение осмотических диуретиков с салуретиками увеличивает диуретический эффект в 1,5 раза. Выраженное детоксикационное действие оказывает препарат гемодез, позволяющий одновременно с гемодилюцией обеспечить стимуляцию диуреза. Метод форсированного диуреза противопоказан при острой сердечно-сосудистой недостаточности и нарушениях функции почек (олигурия, азотемия). Фармакологическое регулирование биотрансформации лекарств может осуществляться в сторону повышения (индукции) активности микросомальных ферментов печени (зиксорин 800 мг/сут) или ее снижения (циметидин 1 г/сут). Однако лечебное действие этих препаратов наступает на 3–4-е сутки, когда токсикогенная стадия большинства лекарственных отравлений уже на исходе. Наиболее эффективно применение 0,06% раствора натрия гипохлорита в/в капельно 400 мл в течение 30–45 мин, что позволяет наряду с индукцией фермента Р450 осуществлять активное окисление лекарств непосредственно в крови и тканях, при условии отсутствия у них возможности образования более токсичных метаболитов («летальный синтез»).

Для максимального сокращения токсикогенной стадии отравлений метод химиогемотерапии гипохлоритом натрия обычно сочетают с последующим проведением методов искусственной детоксикации (гемосорбция, гемодиализ).

4.3.2. Методы искусственной детоксикации

Общей особенностью всех перечисленных выше детоксикационных мероприятий является их малая эффективность при тяжелых формах отравлений, сопровождающихся выраженными нарушениями общего гомеостаза. Реальные результаты в таких случаях могут быть достигнуты с помощью методов искусственной детоксикации организма, ведущее место среди которых занимает гемосорбция (ГС) — перфузия крови через сорбенты, обладающая неспецифичностью и высокой сорбционной активностью по отношению к гидрофобным и связывающимся с белками токсичными веществами, что сопровождается сокращением периода полупребывания ядов в крови (в 3–10 раз) и быстрым снижением концентраций яда в крови от критических до пороговых.

С помощью гемодиализа (ГД), проводимого аппаратом «искусственная почка», наиболее интенсивному выведению подвергаются гидрофильные низкомолекулярные яды (барбитураты длительного действия, карбофос, метанол, салицилаты и др.). Для достижения аналогичного детоксикационного эффекта ГД требуется, однако, значительно больше времени (до 6–12 ч), чем при ГС (1–2 ч). Это обуславливает сочетанное проведение ГС и ГД и наиболее часто используется при отравлениях фосфорорганическими соединениями (ФОС), хлорированными углеводородами. Роль ГД и особенно его модификаций (гемофильтрация, гемодиализация) также существенно возрастает в случаях, требующих одновременной коррекции водно-электролитных нарушений. Не потерял своего значения и перитонеальный диализ (ПД), одним из основных преимуществ которого является возможность достаточно интенсивного и длительного (до суток и более) удаления токсичных веществ, избирательно накапливающихся в жировых депо (например, хлорированные углеводороды) при отравлениях, осложненных нарушением гемодинамики. В целях стимуляции и коррекции общей системы химического гомеостаза в сочетании с методами искусственной детоксикации обычно применяются методы физиогемотерапии — магнитной и ультрафиолетовой в соответствии с их преимущественными эффектами по следующему алгоритму: магнитная в самом начале комплексной детоксикации для коррекции гемореологических и гемодинамических нарушений, а ультрафиолетовая физиогемотерапия (УФГТ) — на конечном этапе для устранения иммунологических расстройств, что позволяет максимально использовать возможности каждого из указанных методов и значительно повысить эффективность искусственной детоксикации.

В последнее время получены новые данные о механизме лечебного действия лазерной физиогемотерапии, который сочетает в себе детоксикационные эффекты магнитной и ультрафиолетовой физиогемотерапии, направленных на коррекцию реологических и иммунологических свойств крови. Однако эти эффекты выражены в меньшей степени и поэтому лазерная физиогемотерапия может применяться как метод выбора при острых отравлениях средней тяжести, протекавших без выраженных нарушений общего гомеостаза.

Широко используемые аферетические методы детоксикационной терапии (гемаферез, плазмаферез и пр.) значительно уступают по скорости очищения организма диализно-сорбционными методами и находят применение в соматогенной стадии острых отравлений для лечения эндотоксикоза. Обязательным условием эффективности детоксикации является своевременное проведение посиндромной реаниматологической коррекции нарушений жизненно важных функций организма (токсического шока, острой дыхательной недостаточности и др.).

4.3.3. Специфическая (антидотная) фармакотерапия

Антидотом (от *antidotum* — даваемое против) называется лекарство, применяемое при лечении отравлений и способствующее обезвреживанию яда или предупреждению и устранению вызываемого им токсического эффекта.

Обычно выделяют следующие механизмы антагонистических отношений между антидотом и токсикантом, лежащие в основе предупреждения или устранения токсического эффекта:

- химический;
- биохимический;
- физиологический;
- основанный на модификации процессов метаболизма ксенобиотика.

Специфическая антидотная терапия обладает клинической эффективностью только на ранней токсикогенной стадии острых отравлений, длительность которой различна и зависит от токсико-кинетических особенностей каждого препарата. Высокая специфичность этого вида фармакотерапии предполагает необходимость достоверной клинико-лабораторной идентификации лекарственного препарата, вызвавшего отравление. В противном случае при обычном введении антидота возможно его токсическое влияние. Эффективность этой терапии значительно снижена при тяжелых нарушениях кровообращения и газообмена, что требует предварительного проведения реанимационных мероприятий.

Традиционно все противоядия делятся на 4 основные группы.

Химические (токсикотропные) противоядия, влияющие на физико-химическое состояние токсичного вещества при контактном действии в ЖКТ или гуморальной среде организма. К ним относятся указанные выше энтеросорбенты, а также протамина сульфат, используемый при передозировке гепарина и др.

Биохимические (токсико-кинетические) противоядия, обеспечивавшие выгодное изменение метаболизма токсичных веществ или исправления биохимических реакций, в которых они участвует. Например, применение витамина В при отравлении производными изониазида (фтивазид и пр.), унитиола при отравлении серой ртутной мазью, глюкозы — при отравлении инсулином и пр.

Фармакологические (симптоматические) противоядия, оказывающие лечебное действие в силу фармакологического антагонизма с действием токсичных веществ на одни и те же функциональные системы организма. Это позволяет купировать многие опасные симптомы отравления, но редко приводит к ликвидации всей клинической картины, так как указанный антагонизм обычно оказывается неполным. Кроме того, эти антидоты нужно применять в достаточно больших дозах, создающих лечебную концентрацию, способную нивелировать действие токсической дозы лекарственных средств. Наиболее распространенные в клинической практике препараты этой группы — холинолитики (атропин) при отравлении холиномиметиками (пилокарпин), клофелином; налоксон (нарканти) — при отравлении опиоидными анальгетиками (морфин и др.); его вводят в дозе 0,4 мг (1,0 мл) в/в, при необходимости введение той же дозы повторяют до восстановления удовлетворительного дыхания (после устранения явлений механической асфиксии); анекسات (флумазенил) — при отравлениях бензодиазепинами устраняет их снотворно-седативное действие, его вводят в начальной дозе 0,3–0,5 мг в/в, при отсутствии эффекта через несколько минут препарат вводят повторно, в/в, капельно до суммарной дозы 2 мг.

Антитоксическая иммунотерапия получила наибольшее распространение для лечения укусов змей и насекомых. Предложена моновалентная антидигоксиновая сыворотка для лечения отравлений дигоксином, однако эффективность ее невелика.

При токсическом отеке мозга большое значение имеют мероприятия, направленные на нормализацию метаболизма мозговой ткани, восстановление нарушенного окислительного гликолиза, для чего необходимо в/в введения растворов глюкозы с инсулином, калием, АТФ, кокарбоксилазой.

При центральных нарушениях дыхания, часто сопровождающих отек мозга, неизбежно применение ИВЛ, которую рекомендуется проводить в режиме гипервентиляции, превышающем расчетные величины в 1,5–2 раза, что способствует снижению внутричерепного давления.

Лечение интоксикационных психозов. Для ликвидации продуктивной психотической симптоматики используют транквилизирующие и седативные средства (аминазин, тизерцин, седуксен, галоперидол) в средних дозах. Эти препараты необходимы для лечения первичных и вторичных интоксикационных психозов, в комбинации с антигипоксантами (аминалон, стугерон, пирроксан, пирацетам, глиатилин) и сосудистыми средствами.

Развитие центрального холинолитического синдрома служит показанием для введения аминостигмина (физостигмина, галантамина) в дозе 2–3 мг (2–3 мл 0,1% раствора), при необходимости повторно до полной ликвидации указанной симптоматики, лучше в сочетании с бензодиазепинами.

Для лечения вторичных алкогольных психозов используют гемосорбцию, лечебное действие которой связано с быстрым удалением из организма дофамина и нормализацией уровня биогенных аминов, а также бензодиазепины, леривон, геминеврин.

Лечение судорожного синдрома. Примерная схема противосудорожной фармакотерапии, помимо применения антидотных средств, может включать дробное введение бензодиазепинов и для усиления лечебного эффекта оксибутирата натрия и барбитуратов: седуксен (сибазон) 0,5% — 4–6 мл в/м или в/в, затем оксибутират натрия 20% — 10 мл в/в медленно (можно в инфузионную систему); тиопентал натрия — 300–500 мг в/в и дополнительно в/м до общей дозы 1000 мг для поддержания эффекта (следить за дыханием!).

При резкой выраженности судорожного синдрома с признаками нарушения дыхания показана ИВЛ в условиях миорелак-

сации и интубации трахеи, например: кетамин 6 мг/кг — около 5 мл, седуксен 0,5% — 3–4 мл, атропин — 0,1% — 1 мл, дитилин (3–4 мг/кг, около 10 мл).

Лечение токсического поражения дыхательной системы. При аспирационно-обтурационных нарушениях дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей консервативными или радикальными методами. Консервативные методы включают удаление скопившегося в трахее и бронхах секрета, усиление кашлевого рефлекса при помощи «тяжелой» перкуссии, вибромассажа, лечебную бронхоскопию, медикаментозное лечение (холинолитики, глюкокортикоиды, антигистаминные препараты, бронхо- и муколитические препараты). Вспомогательный кашель заключается в быстром и энергичном сжатии грудной клетки руками при попытке больного откашляться.

При густой и вязкой мокроте в сочетании с трахеобронхитом необходима санация верхних дыхательных путей 1% раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками. Раствор вводят через специальный катетер с последующей активной аспирацией. У коматозных больных указанные манипуляции следует проводить после эндотрахеальной интубации, которая позволяет разделить дыхательную и пищеварительную магистрали, препятствует аспирации жидкости и пищевых частиц из полости рта и желудка.

Интубация создает благоприятные условия для многократной санации дыхательных путей «слепым» методом и с использованием бронхоскопии. Интубация при поверхностной коме иногда затруднена вследствие сохраненного фарингеального рефлекса. Для его устранения используют миорелаксанты.

Обтурационные нарушения внешнего дыхания при отравлениях (наркотиками, барбитуратами, алкоголем, фосфорорганическими инсектицидами) сопровождаются развитием бронхо-реи. Для ее купирования применяют холинолитики (атропин, метацин) в дозах, позволяющих обеспечить сухость слизистых оболочек и свободную проходимость дыхательных путей.

При синдроме механической асфиксии для лечения обтурационных нарушений внешнего дыхания применяется трахеостомия. Абсолютным показанием к трахеостомии в клинической токсикологии чаще всего бывает химический ожог верх-

них дыхательных путей с отеком, препятствующим проведению интубации трахеи.

Трахеостомия показана при obturации трахеи густой и вязкой слизью, что случается при длительном пребывании больного в коме без медицинской помощи, а также при необходимости длительной ИВЛ, особенно у больных с сохраненным сознанием.

Показаниями к ИВЛ являются: полное отсутствие самостоятельного дыхания, стойкая гиповентиляция, патологическая аритмия дыхания, тахипноэ с частотой более 40 в мин, повышение напряжения углекислоты и снижение кислорода в артериальной крови до критических значений.

Для экстренной ИВЛ в реанимационной практике используют дыхательный мешок (типа «Амбу») через маску, после интубации или трахеостомии. При острых отравлениях неизвестным токсическим веществом или химическими веществами высокой токсичности и выделяющимися с выдыхаемым воздухом (хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения и др.) применение метода «изо рта в рот» или «изо рта в нос» не рекомендуется, так как при этом возможно отравление персонала, оказывающего помощь.

Параметры ИВЛ определяют по обычным правилам с начальным ориентиром по номограмме Энгстрема. После выяснения газового состава крови вносят поправку установленного объема вентиляции, иногда с увеличением на 30–50%, особенно у больных с выраженным поражением легких.

В ряде случаев для успешного проведения ИВЛ требуется фармакологическая коррекция состояния нервно-мышечного дыхательного аппарата. При тонических судорогах и гипертонусе дыхательных мышц показаны миорелаксанты типа тубокурарина, не изменяющие активности холинэстераз (при отравлениях ФОС).

Применение аналептиков при острых экзогенных отравлениях в реанимационной ситуации не оправдано ввиду их неэффективности и опасности осложнений.

Нарушения внешнего дыхания, связанные с «функциональной миастенией», требуют специальной антидотной терапии с применением реактиваторов холинэстеразы (дипироксим) при отравлениях фосфорорганическими соединениями или фармакологических антагонистов (прозерин, витамин В₁) при отрав-

лении пахикарпином и другими ганглиоблокирующими средствами.

При отравлении судорожными ядами (стрихнин, изониазид и ФОС) благоприятный эффект достигается введением бензодиазепинов, барбитуратов и миорелаксантов с переводом больных на ИВЛ.

Лечение патологических процессов в легких, в частности пневмонии, остается первоочередной задачей в комплексе интенсивной терапии. Общим принципом лечения острых пневмоний является сочетание антибактериальной, патогенетической и симптоматической терапии.

Патогенетическое лечение гипоксических состояний при любой форме острых отравлений состоит в рациональном применении кислорода. Введенный в организм кислород достигает страдающих от гипоксии тканей и нормализует их окислительный обмен. Вместе с тем многолетняя практика кислородотерапии знает случаи полной неэффективности этого метода и даже очевидной его вредности в связи с выраженной активацией процессов перекисного окисления липидов и повреждением образовавшимися продуктами клеточных мембран. Особенно интенсивно перекисные радикалы образуются при отравлении четыреххлористым углеродом и, возможно, другими токсическими веществами, когда неумеренная оксигенация оказывается наиболее опасной.

Вдыхание гипероксических газовых смесей может вызвать усиление экссудации в легких и образование ателектазов, вдыхание чистого кислорода вытесняет весь азот из альвеолярного воздуха, что ведет к спадению альвеол. Таким образом, для осуществления кислородотерапии необходимо нормализовать внешнее дыхание и создать условия для свободного прохождения кислорода через легочные мембраны.

Во избежание возможного побочного и токсического эффектов кислородотерапии начальная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 25% и только при отсутствии ухудшения состояния больного ее можно увеличить до 30–35%. Ингаляция должна проводиться циклами по 10–15 мин.

При *нарушениях центральной регуляции дыхания*, что часто бывает при отравлениях наркотическими веществами,

реакция дыхательного центра на гипоканию практически отсутствует, и роль центрального стимулятора дыхания играет гипоксемия. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом, уменьшая гипоксемию, устраняет ее стимулирующий эффект и вызывает дальнейшее снижение вентиляции и гиперкапнию, поэтому при наркотической коме, кислородотерапию используют только как компонент ИВЛ.

Цели оксигенотерапии при легочно-циркуляторной и гемической гипоксии различны. При нарушении внешнего дыхания основная роль оксигенотерапии — понижение дефицита насыщения артериальной крови кислородом, а при образовании патологических форм кровяного пигмента и гемолизе она сводится к увеличению количества растворенного в плазме кислорода и нормализации доставки кислорода тканям.

Эффективным путем повышения кислородной емкости крови является *метод гипербарической оксигенации* (ГБО). Если во время дыхания чистым кислородом при атмосферном давлении его парциальное давление в альвеолах составляет 90,5 кПа, т.е. возрастает более чем в 6 раз, то при давлении 3 атм парциальное давление вдыхаемого кислорода увеличивается до 315,2 кПа, т.е. возрастает приблизительно в 10 раз.

Наиболее очевидный клинический эффект ГБО получен при отравлениях угарным газом. Физически растворенный в плазме кислород может полностью обеспечить метаболические потребности тканей при блоке гемоглобина, способствует увеличению диссоциации карбоксигемоглобина и выделению окиси углерода из организма. Эффективность ГБО возрастает при раннем ее применении, в первый час после отравления, когда гемическая гипоксия лежит в основе ведущих клинических проявлений интоксикации. В более позднем периоде эффективность ГБО снижается.

Успешная оксигенация организма достигается только одновременным проведением мероприятий, повышающих способность тканей утилизировать кислород, удалением токсического вещества и медикаментозной коррекцией нарушенного тканевого дыхания с помощью антигипоксантов.

Медикаментозная коррекция может быть направлена как на восстановление ферментных нарушений тканевого дыхания и носить специфический характер, так и на ликвидацию мета-

болического ацидоза, который развивается независимо от вида отравления и определяет его неспецифичность. В настоящее время в качестве антигипоксантов в клинике лечения острых отравлений с успехом используются препараты на основе янтарной кислоты (реамберин), фумаровой кислоты (мафусол) и кислородтранспортный плазмозаменитель перфторан.

Лечение экзотоксического шока. Основу лечения экзотоксического шока составляет инфузионная терапия. Инфузионная терапия при шоке включает введение коллоидных и кристаллоидных растворов, препаратов крови. Чаще всего используют коллоидные плазмозамещающие растворы — полиглюкин и реополиглюкин, физико-химические свойства которых обеспечивают их относительно длительную циркуляцию. Эти препараты обладают и антитромботическими свойствами. Не следует вводить декстраны более 1,5 л/сут в связи с их возможным отрицательным влиянием на реологические свойства крови при введении в больших количествах. Из препаратов крови используют альбумин и свежезамороженную плазму.

При экзотоксическом шоке эффективно введение гипертонических растворов NaCl (3%) и глюкозы с инсулином, способствующих быстрой регидратации. Сбалансированные растворы электролитов вводят под контролем гематокрита, содержания калия, кальция, хлоридов и натрия в плазме крови.

Объем, длительность и скорость введения инфузионных растворов определяются тяжестью расстройств гемодинамики в каждом конкретном случае до восстановления гемодинамических параметров. В крайне тяжелых случаях показано внутриартериальное нагнетание жидкости.

Количество введенной жидкости в среднем составляет 3–5 л/сут, но при соответствующих показаниях оно увеличивается до 10–15 л/сут. Следует придерживаться правила: количество введенной жидкости должно превышать ее физиологическую потерю в 1,5–2 раза.

Одним из основных осложнений при проведении инфузионной терапии является перегрузка малого круга кровообращения, что требует постоянного мониторинга центрального венозного давления, показателей центральной гемодинамики и диуреза. Периферический кровоток при экзотоксическом шоке восстанавливается значительно позднее, чем центральная ге-

динамика, поэтому поддерживающая инфузионная терапия показана и после нормализации центрального кровообращения еще не менее 2 сут.

К специальной терапии, направленной против шока и его последствий, относят дифференцированную фармакотерапию.

При шоке с высоким общим периферическим сопротивлением и сохраненным артериальным давлением, вызванном приемом прижигающих жидкостей и дихлорэтана, больным назначают нейроплегические препараты (5 мг дроперидола в/в в составе нейролептанальгезирующей смеси с 0,1 мг фентанила).

Комплексное лечение экзотоксического шока должно включать профилактику и лечение осложнений со стороны сердца. Оптимальными препаратами для инотропной поддержки миокарда в настоящее время можно считать β -адреномиметики, такие как добутамин и допамин. Они вызывают положительный хронотропный и инотропный эффекты, обладают мягким сосудосуживающим действием на периферии. Начальная минимальная доза допамина составляет 300–500 мкг/мин, общее количество — 20 мл при непрерывном введении в/в в течение 5–6 ч.

Всем больным показано профилактическое введение препаратов, улучшающих обменные процессы: витаминов группы В (витамины В₁ в/в или в/м), кокарбоксылазы, АТФ, рибоксина.

Антикоагулянты признаны обязательной составной частью противошоковой терапии, в том числе для профилактики развития ДВС-синдрома. Препаратом выбора является низкомолекулярный гепарин, который вводят в/в в дозе до 10 тыс. ЕД/сут с последующим снижением дозы.

Из других мероприятий, проводимых при экзотоксическом шоке, следует отметить поддержание выделительной функции почек внутривенным введением диуретиков (лазикса), оптимального газообмена с помощью ИВЛ, купирование боли анальгезирующими препаратами, кислородотерапию, антибактериальную терапию. В последние годы для борьбы с гипоксией применяют антигипоксанты (реамберин, перфторан, мафусол).

Лечение нарушений ритма и проводимости сердца при острых отравлениях. Лечение складывается из антиаритмической терапии, использования средств инотропного действия на миокард, специфической антидотной терапии, мер по уско-

ренному выведению из организма токсического вещества, вызвавшего отравление.

Выбор противоаритмического препарата чаще всего определяется видом и тяжестью развившихся нарушений ритма и проводимости сердца, но при отравлениях некоторыми кардиотоксическими веществами рекомендуется использовать ряд специфических лекарственных средств, применение которых носит патогенетический характер.

При синусовой тахикардии показано введение поляризующей смеси — раствора глюкозы с инсулином, которая подавляет эктопический очаг ритма, снижает потерю калия и задержку натрия, улучшает сократимость миокарда и коронарный кровоток. Показано введение хлорида калия, магния сульфата и панангина под контролем содержания электролитов плазмы.

При брадикардии и брадиаритмии вводят препараты, обеспечивающие «эффективную» тахикардию — атропин, новодрин, изопреналин (изупрел), допамин до нарастания пульса к уровню 80–100 уд./мин.

Если в кардиотоксическом эффекте преобладают нарушения типа желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков, то используется лидокаин, новокаинамид. При отравлениях сердечными гликозидами препаратом выбора является фенитоин. При выраженной парасимпатической стимуляции сердца, которая ярко проявляется при отравлении многими растительными алкалоидами — мускарином (грибы мухоморы), вератрином (чемерица), конином (болиголов), аконитом и др., применяют холинолитические препараты (атропин, метацин, скополамин), блокирующие действие ацетилхолина на холинреактивные структуры.

Тяжелые нарушения ритма, не поддающиеся фармакологическим препаратам, требуют применения электроимпульсной терапии и электрической стимуляции сердца.

Основным методом патогенетического лечения нарушений ритма и проводимости сердца при острых отравлениях остается экстренная детоксикация организма. Раннее и эффективное снижение концентрации токсического вещества в крови в большинстве случаев предотвращает развитие угрожающих расстройств ритма и проводимости либо ликвидирует уже развившиеся нарушения.

Лечение токсической нефропатии и гепатопатии.

В токсикогенной стадии острого отравления, когда структурные нарушения в печени и почках еще не сформировались, основное значение имеет форсированное удаление токсических веществ из организма, устранение гипоксии и восстановление адекватной гемодинамики, для чего обязательно проведение экстренной детоксикации, лечение экзотоксического шока и применение специфических антидотов. В соматогенной стадии, стадии развертывания острой печеночно-почечной недостаточности продолжают патогенетическая, симптоматическая, заместительная терапия и введение гепатотропных препаратов.

При развитии острой почечной недостаточности лечение начинается в олигоанурическом периоде и включает применение методов внепочечного очищения организма. В процессе лечения токсической нефропатии и гепатопатии необходим постоянный мониторинг водного и электролитного баланса организма.

При сохранении диуреза (до 1 л/сут) рекомендуется его стимуляция с помощью диуретических средств: в/в введения эуфиллина в сочетании с лазиксом. Салуретики считаются предпочтительными в связи с хорошей переносимостью высоких доз этих препаратов. Рекомендуемая начальная доза лазикса (фуросемида) 40–100 мг с возможным последующим увеличением до 1 г/сут. Если диуретического эффекта от начальной дозы этих препаратов не получено (отрицательная диуретическая проба), то их дальнейшее использование обычно безуспешно.

При выраженном азотемическом эндотоксикозе основным методом лечения является гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка». Показанием обычно служит быстрое развитие азотемической интоксикации с суточным приростом мочевины крови более 0,35 ммоль/л, что сопровождается водно-электролитными нарушениями и нарастанием метаболического ацидоза. Экстренным показанием к гемодиализу является повышение уровня калия в плазме крови выше 6 ммоль/л. Решающее значение в определении показаний к гемодиализу имеет ухудшение состояния больного, нередко связанное с сопутствующим поражением других органов (токсическая дистрофия миокарда, токсическая гепатопатия, пневмония). В этих случаях гемодиализ необходимо проводить в более ранние сроки, даже при относительно невысокой азотемии (0,71–1,07 ммоль/л).

Гемодиализ до развития клинической картины уремии легче переносится больными и предотвращает ряд серьезных осложнений (отек мозга, отек легких, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

Гемодиализ позволяет в течение 3–6 ч удалить 30–90 г мочевины, нормализовать содержание калия и натрия в плазме, выровнять КОС, а при необходимости в режиме ультрафильтрации вывести из организма до 2 л жидкости.

Следует помнить, что при токсической нефропатии обуславливает тяжесть состояния больных не столько азотемия, сколько нарушения водно-электролитного баланса и КОС, коррекция которого основана на различных методах внепочечного очищения. Чем тяжелее эндотоксикоз, тем больше методов диализа, фильтрации и сорбции приходится сочетать. Комплексное лечение острой печеночно-почечной недостаточности имеет очевидное преимущество благодаря способности удалять из организма токсические пептиды и среднмолекулярные белковые комплексы, которые не проходят через искусственную мембрану диализатора.

При отравлениях гепатотоксическими веществами (хлорированные углеводороды, грибы и др.) до последнего времени специфической терапии не было. Однако разработка теории повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при метаболизме четыреххлористого углерода, позволила предложить в качестве средств патогенетического лечения данной патологии ряд препаратов: α -токоферол (витамин Е), липокаин, холин, оротат калия, ЭДТА, препараты селена, липоевая кислота и другие, которые обладают антиокислительными свойствами и получили название биоантиоксидантов.

Другое направление терапии — ликвидация патогенетических факторов развивающейся печеночно-почечной недостаточности независимо от вида химического вещества с помощью гепатотропных препаратов, глюкозы и коферментов.

В качестве липотропных препаратов применяют витамины группы В, для восстановления запасов гликогена используют 5–10% раствор глюкозы. Вводится комплекс препаратов, состоящий из кокарбоксилазы (150 мг), липоевой кислоты (100–200 мг) и никотинамида (200 мг), что предупреждает накопление продуктов обмена пировиноградной кислоты, способ-

ствующих развитию печеночной энцефалопатии. Эссенциале применяют для стабилизации мембран гепатоцита.

Важным разделом лечения острой печеночной недостаточности является протезирование ее детоксикационной функции. С этой целью применяется плазмаферез в режиме плазмообмена, когда эксфузированная плазма заменяется адекватным объемом свежезамороженной донорской плазмы и альбумином.

Для предупреждения кишечной аутоинтоксикации и эндотоксикоза полностью исключается поступление белковых продуктов с пищей, показаны регулярные промывания желудка, промывания кишечника с помощью высоких гипертонических клизм, применение антибиотиков широкого спектра для подавления кишечной аммиакообразующей микрофлоры.

Гемостатическая терапия (витамин К, глюконат кальция и др.) направлена на профилактику и лечение желудочно-кишечных кровотечений, при которых, кроме анемии, наблюдается нарастание гипераммониемии вследствие распада белков в кишечнике.

Лечение нарушений кислотно-основного состояния (КОС). Нарушение КОС при острых экзогенных отравлениях всегда указывает на серьезные нарушения витальных функций организма, в том числе процессов тканевого дыхания, и требует незамедлительной коррекции. Наиболее распространенным средством коррекции дыхательного ацидоза, который обычно развивается в самом начале острых интоксикаций в результате нарушений внешнего дыхания, является ИВЛ, проводимая с учетом изменений основных параметров КОС.

Основными средствами лечения *метаболического ацидоза* как самого распространенного нарушения КОС при острых отравлениях, во многом определяющего их клиническую симптоматику, является гидрокарбонат натрия (сода), а также органический трисамин (ТНАМ).

Количество гидрокарбоната натрия, необходимое для коррекции дефицита оснований (ВЕ) и pH крови, рассчитывают по формуле: $4\% \text{ раствор NaHCO}_3 \text{ (мл)} = P \times \text{масса тела (кг)} \times \text{ВЕ (ммоль/л)}$. Коэффициент P обозначает объем внеклеточной жидкости (л) на 1 кг массы тела, обычно он равен 0,2–0,3. Практически для коррекции метаболического ацидоза (т.е. до ВЕ = 0) необходимо ввести такое количество 4% раствора ги-

дрокarbonата натрия (мл), которое равно $0,3 \times \text{масса тела (кг)} \times \text{ВЕ (ммоль/л)}$, или $\text{масса тела (кг)} \times \text{ВЕ (ммоль/л)}$ для 0,3 М раствора (3,6%) ТНАМ.

В реанимационной практике для лечения терминальных состояний с особенно тяжелым ацидозом при отсутствии точных данных о КОС дозу вводимых буферных растворов можно рассчитать приблизительно, принимая ВЕ, равным от -10 до -15 ммоль/л. Например, при остановке сердца рекомендуется вводить по 1–2 ммоль/л гидрокарбоната (приблизительно 2–4 мл 4% раствора) на 1 кг массы тела больного через каждые 10 мин реанимации.

Лечение *метаболического алкалоза* представляет собой более трудную задачу. Метаболический алкалоз увеличивает гипоксию тканей за счет затруднения диссоциации оксигемоглобина (эффект Бора). Это осложнение развивается на 2–3-и сутки тяжелых отравлений, когда причиной избыточного накопления оснований в плазме крови может быть дефицит калия. Между концентрациями ионов водорода и калия существует тесная связь, так как эти ионы могут замещать друг друга внутри клетки. В результате возникшего дефицита калия происходит перемещение ионов водорода внутрь клетки с образованием алкалоза во внеклеточной жидкости. Существует прямая зависимость между дефицитом воды в организме и накоплением оснований в плазме крови. Имеет также значение развитие вторичного гиперальдостеронизма вследствие гиповолемии.

Основное значение в профилактике и лечении метаболического алкалоза имеют своевременное возмещение объема циркулирующей крови и коррекция водно-электролитного баланса.

При опасном для жизни увеличении рН крови — более 7,6 — рекомендуется в/в введение 0,9% раствора хлорида аммония, аскорбиновой кислоты, хлорида кальция, ингибиторов карбоангидразы. Количество хлорида аммония, необходимое для коррекции КОС, рассчитывают по формуле Аструпа: $\text{доза аммония (ммоль)} = 0,3 \times \text{масса тела} \times \text{ВЕ (ммоль/л)}$. Следует помнить, что хорошее ацидифицирующее действие оказывают большие объемы изотонического раствора глюкозы и хлорида натрия, так как они увеличивают объем внеклеточной жидкости и снижают концентрацию гидрокарбоната.

Таким образом, во всех случаях отравлений восстановление КОС остается неотъемлемым элементом общереанимационной помощи, а при отравлениях кислотами и препаратами, которые в организме образуют метаболиты с низким рН, оно приобретает специфический антидотный характер.

Лечение токсической коагулопатии (ДВС-синдрома) при острых отравлениях должно оптимально сочетаться с адекватной антидотной и другими видами патогенетической и симптоматической терапии.

В первой и второй фазе ДВС-синдрома (гиперкоагуляции и промежуточной) с наибольшей эффективностью применяются следующие мероприятия: гепаринотерапия, инфузия свежезамороженной плазмы, антиагрегантная терапия, фибринолитическая терапия, плазмаферез, ингибиторы протеолитических ферментов.

Используют умеренные дозы гепарина (до 20 тыс. ЕД/сут). При этом начальная доза составляет 10 тыс. ЕД, затем капельное введение 500–1000 ЕД/ч или под кожу живота 5000 ЕД через каждые 6–8 ч.

Свежезамороженная плазма (криоплазма) служит источником антитромбина III, дефицит которого является важным механизмом развития ДВС-синдрома. Кроме того, в плазме содержится плазминоген, факторы свертывания крови и естественные антиагреганты. Переливают свежезамороженную плазму в/в струйно после размораживания при температуре 25 °С.

В качестве антиагрегантов при острых отравлениях используют трентал, курантил, тиклопидин (тиклид). Препараты предотвращают агрегацию форменных элементов крови, способствуя улучшению микроциркуляции.

В целях активации фибринолиза рекомендуется в/в капельное введение никотиновой кислоты. Перспективным является применение тканевого (эндотелиального) плазминогена, лизирующего фибрин и не затрагивающего продукцию фибриногена и других компонентов свертывающей системы крови.

Плазмаферез позволяет удалить из крови избыточное количество факторов свертывания, экзотоксических веществ, эндотоксинов, иммунных комплексов. Обычно достаточно удалить около 1 л плазмы с замещением свежезамороженной плазмой в том же объеме.

Ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, трасилол) снижают интенсивность белкового катаболизма, системного воспалительного ответа организма на химическую травму, тяжесть проявления токсической коагулопатии.

В третьей стадии ДВС-синдрома (гипокоагуляции) для профилактики и лечения кровотечений применяют такие методы, как переливание криоплазмы, введение ингибиторов протеолитических ферментов, плазмаферез, переливание концентрата тромбоцитов, использование препаратов, стимулирующих сосудистый гемостаз.

Препараты, воздействующие на сосудистый гемостаз (дицинон, адроксон), резко снижают проницаемость сосудистой стенки, вызывают сужение капилляров и способствуют остановке кровотечений. При гастродуоденальных кровотечениях проводится местный гемостаз при фиброгастроскопии с помощью кровоостанавливающего клея, аминокaproновой кислоты.

При анемиях с уровнем гемоглобина ниже 50–60 г/л переливают эритроцитарную массу.

5

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ И ГАЗАМИ

5.1. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ СПИРТАМИ

Одна из наиболее многочисленных групп технических и бытовых жидкостей представлена спиртами или спиртосодержащими смесями, токсичность которых определяется наличием в их составе алкоголей. Отравления веществами данной группы в клинической практике трактуют как отравления суррогатами алкоголя. Суррогаты алкоголя подразделяют на приготовленные на основе этилового спирта и содержащие различные примеси и на не содержащие этилового спирта и представляющие собой другие одноатомные или многоатомные спирты.

К *первой группе* относят гидролизный и сульфитный спирты (получены из древесины путем гидролиза), денатурат (технический спирт с незначительной примесью метилового спирта и альдегидов), одеколаны и лосьоны, клей БФ на основе фенольно-формальдегидной смолы и поливинилацетата, растворенных в этиловом спирте, политуру (технический этиловый спирт с ацетоном, бутиловым и амиловым спиртами), «нигрозин» (морилка для дерева, которая содержит этиловый алкоголь и красящие вещества, вызывающие интенсивное и длительное прокрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в синий цвет). Ко *второй группе* относят другие одноатомные спирты жирного ряда (метанол, пропанол, бутанол и др.), отдельные двухатомные спирты и их эфиры (этиленгликоль, его метиловый и этиловый эфиры — целлозольвы), а также некоторые гетероциклические соединения (тетрагидрофуруриловый спирт).

Поступление спиртов в организм возможно всеми известными путями, однако острые отравления ими возникают лишь

после приема внутрь. Спирты быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в тканях. Метаболизм алкоголей осуществляется преимущественно в печени по схеме: спирт → альдегид → кислота. Первая стадия процесса катализируется алкогольдегидрогеназой (АДГ) и в значительно меньшей степени другими ферментами — каталазой, микросомально этанолокисляющей системой (МЭОС). Эти ферменты принадлежат к системе монооксигеназ, основным компонентом которой является гемосодержащий белок P450. Быстрее всего в организме окисляется пропанол, медленнее других — метанол. Выведение спиртов из организма происходит с мочой и выдыхаемым воздухом. Низшие алифатические спирты в моче не концентрируются, в то время как для двухатомных отношение концентрации в моче к концентрации в крови достигает 3:1–5:1.

Все спирты в той или иной мере обладают наркотическим (нейротоксическим) действием. У одноатомных спиртов сила наркотического действия вначале возрастает, а после C₆–C₇ падает вследствие снижения растворимости в воде. Наркотические эффекты у двухатомных спиртов менее выражены. В процессе биотрансформации спиртов нередко образуются более токсичные метаболиты (токсификация), которые определяют особенности клинической картины отравления конкретным ядом. Например, токсические поражения органа зрения вызывают некоторые нормальные первичные спирты — метиловый, гексиловый, гектиловый и др., причем особенно сильно действие метанола. Некоторые спирты оказывают выраженное повреждающее действие на паренхиматозные органы — печень, почки.

5.1.1. Отравления метиловым спиртом

Метиловый спирт — (CH₃OH, метанол, карбинол, древесный спирт) — бесцветная жидкость без запаха, по вкусу сходная с этанолом. Хорошо смешивается с водой, эфиром, этиловым и другими спиртами. Плотность 0,81 г/л, температура кипения 66 °С. Применяется в качестве растворителя, компонента моторных и ракетных топлив, для получения формальдегида, некоторых красителей.

Острые отравления в подавляющем большинстве случаев возникают вследствие приема яда внутрь. Ингаляционные и

перкутанные интоксикации возможны только в особых условиях (облив значительной поверхности тела без быстрой дегазации, длительное пребывание в атмосфере, содержащей значительные концентрации яда). Известны тяжелые перкутанные отравления грудных детей при использовании метанола для спиртовых компрессов.

Смертельные дозы для взрослых при приеме внутрь подвержены значительным колебаниям. В некоторых случаях гибель пострадавших наступала после приема 10–30 мл яда, тогда как в других — смертельные исходы не развивались после употребления 250–300 мл. В среднем смертельной дозой метилового спирта считается 100 мл. При групповых отравлениях летальность достигает 30–40%.

Механизм действия и патогенез. После приема внутрь метанол быстро всасывается и распределяется в биосредах. Средние значения смертельных концентраций яда в плазме у взрослых составляют 1 г/л, у детей — 0,4 г/л. Метанол преимущественно разрушается в печени (94%), 5% выводится почками в неизмененном виде, 1% — с выдыхаемым воздухом. Период полувыведения метанола ($T_{1/2}$), принятого в низких дозах, составляет 14–27 ч и увеличивается до 30 ч при приеме в высоких дозах.

Метаболизм метанола изучен достаточно подробно. Основными метаболитами метанола являются формальдегид и муравьиная кислота, причем трансформация формальдегида в формиат происходит быстро, а расщепление муравьиной кислоты до углекислого газа и воды — весьма медленно. Это приводит к тому, что в биосредах накапливаются значительные количества формиата.

Биологическое действие неизменной молекулы метанола ограничивается наркотическим эффектом. Токсичность метилового спирта обусловлена формальдегидом и муравьиной кислотой. Эти метаболиты оказывают многостороннее действие на биохимические системы организма. Главные направления их действия: подавление окислительного фосфорилирования с развитием дефицита АТФ; метаболический ацидоз (как за счет нарушения окисления, так и в результате накопления формиата); снижение уровня восстановленного глутатиона, дефицит сульфгидрильных групп, образование конъюгатов с биологи-

чески активными веществами — аминами, вазоактивными соединениями, нейромедиаторами, нуклеотидами.

Метанол — сильный нейросудистый яд. Основными объектами его воздействия являются головной мозг, сетчатка и зрительный нерв, наиболее чувствительные к недостатку АТФ. Окулотоксическое действие проявляется в различные сроки после приема яда (от 40 мин до 72 ч). При офтальмоскопии регистрируют отек диска зрительного нерва, который развивается вследствие его демиелинизации. В основе повреждений органа зрения лежат нарушения фосфорилирующих процессов в системе цитохромоксидазы (цитохром а3). В результате нарушается энергообразование и, как следствие — изменение массопереноса веществ через аксолемму, что приводит к демиелинизации и последующей атрофии зрительного нерва в целом. Поражения усугубляются метаболическим ацидозом, нарушениями обмена вазоактивных веществ и нейромедиаторов, расстройствами общей и церебральной гемодинамики, повышением проницаемости мембран, перераспределением жидкости с развитием отека головного мозга. Общемозговые расстройства с нарушением жизненно важных функций являются основной причиной смерти отравленных метанолом.

Клиническая картина. Развитие отравлений метанолом характеризуется определенной стадийностью. Выделяются следующие периоды интоксикации: начальный, скрытый, выраженных проявлений, восстановления и последствий. По степени тяжести отравления делятся на легкие, средней степени (офтальмические) и тяжелые (генерализованные) формы.

Вскоре после приема яда наблюдается состояние опьянения длительностью до нескольких часов. Характерно, что степень опьянения обычно меньшая, чем можно было ожидать от приема аналогичного количества этанола. Менее выражен эйфорический компонент, нередко уже в этой стадии отмечают вялость, головная боль, тошнота. Опьянение, если оно вызвано только метанолом, обычно не достигает выраженной степени с быстрым развитием наркотической фазы, хотя сонливость очень характерна для этих больных.

Вслед за опьянением наступает скрытый период, продолжительность которого в среднем составляет 12–16 ч, однако может сокращаться до 2–5 ч и увеличиваться до 1–2 и даже 3–4 сут.

Длительный скрытый период не свидетельствует о легком отравлении.

Тяжесть интоксикации определяется степенью выраженности симптомов в следующей стадии, которая характеризуется общемозговыми расстройствами, нарушениями зрения и гастроинтестинальным синдромом.

При легких отравлениях больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, ощущение тумана, сетки, мелькания перед глазами, боли в животе, тошноту, рвоту. При объективном исследовании определяется умеренное расширение зрачков со снижением реакции на свет. Продолжительность указанных симптомов обычно не превышает 3–4 сут, в течение недели сохраняются явления астенизации. Зрение восстанавливается полностью, отдаленных последствий не наблюдается.

Отравления средней тяжести проявляются в начале той же симптоматикой, что и легкие интоксикации, выраженные, однако, в большей степени. В дальнейшем на первый план выступают глазные симптомы — прогрессирующее снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты. В части случаев после резкого снижения через 3–4 дня зрение восстанавливается, однако через 1–2 нед. возможно новое ухудшение, как правило, необратимое. Для отравлений метанолом характерно сочетание указанных нарушений с расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет.

При офтальмоскопии в ранние сроки определяются отек сетчатки и соска зрительного нерва, расширение вен, иногда мелкие кровоизлияния; в последующем наблюдается бледность соска, сужение артерий, признаки неврита зрительных нервов.

В острой стадии отравлений средней степени возможно развитие осложнений — дистрофии миокарда, пневмонии, панкреатита, периферических невритов. Сильные боли в животе, наблюдающиеся у части больных, могут служить поводом для ошибочной лапаротомии. После перенесенной интоксикации в течение 2–3 нед. сохраняется астенизация. Наиболее серьезным последствием является слепота или снижение остроты зрения различной степени, которое не корригируется оптикой.

Для тяжелой (генерализованной) формы интоксикации характерно бурное развитие симптоматики. После скрытого

периода появляются резкая слабость, головная боль, боли в животе, икроножных мышцах, многократная рвота, нарушения зрения. Наблюдается психомоторное возбуждение, затем сонор и кома. Кожа лица, воротниковой зоны багрово-цианотичная. Зрачки резко расширены, на свет не реагируют. Дыхание частое, шумное (ацидотическое). Наблюдаются мышечная ригидность, симптомы раздражения мозговых оболочек, центральные нарушения дыхания и кровообращения. В острой стадии появляются осложнения — дистрофия миокарда с нарушениями сердечного ритма, пневмония и отек легких, панкреатит, гепато- и нефропатия. Поражения печени и почек даже при тяжелых отравлениях метанолом выражены умеренно, острая печеночная и почечная недостаточность не развивается.

Смерть пострадавших наступает, как правило, на 1–2-е сутки в результате нарушений дыхания и кровообращения центрального генеза. При более благоприятном течении сознание постепенно восстанавливается, на первый план выступают нарушения зрения и симптомы осложнений. В дальнейшем длительно сохраняются астенизация, часто в сочетании с признаками микроорганического поражения головного мозга, стойкие нарушения зрения.

Диагностика. При диагностике отравлений метанолом учитываются данные анамнеза, стадийность течения заболевания, наличие запаха метанола в выдыхаемом воздухе, ранние нарушения зрения в сочетании с расширением зрачков и снижением их реакции на свет, симптомы метаболического ацидоза, данные определения метанола в биосредах и результаты исследования остатков принятой жидкости.

В качестве экспресс-анализа остатков яда может быть использована проба с раскаленной медной проволокой, при погружении которой в метанол ощущается характерный запах формальдегида. Основным методом химико-токсикологического исследования является газожидкостная хроматография. Определение метилового спирта в биосредах возможно в течение 3–5 и даже 7 сут с момента приема яда.

Лечение. При острых пероральных отравлениях метанолом необходимо как можно быстрее удалить из желудочно-кишечного тракта невсосавшийся яд. С этой целью вызывается рвота,

проводится беззондовое, а затем и зондовое промывание желудка, вводится солевое слабительное, очищается кишечник. Промывание желудка проводится 1–2% раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором марганцовокислого калия. Введение внутрь активированного угля бесполезно, так как метанол им не поглощается. В течение 2–3 сут показаны повторные промывания или длительное орошение желудка содовым раствором для удаления метанола, элиминированного слизистой.

Антидотом метилового спирта является этанол, который конкурирует с метанолом за алкогольдегидрогеназу и другие ферменты метаболизма спиртов, предотвращает образование формальдегида. Этанол назначается внутрь, первая разовая доза составляет 100–150 мл 30% раствора, в дальнейшем этиловый спирт вводится через каждые 3–4 ч по 50–100 мл указанного раствора в течение 3–4 сут. Суточная доза этанола 1,5–2 мл на 1 кг массы тела. Помимо приема внутрь, этанол вводится в/в (в периферическую вену — 5–10% раствор в 5% глюкозе, в центральную возможно введение 30% раствора) в суточной дозе 1–1,5 мл/кг. Очень важна регулярность повторных введений этилового спирта для поддержания его концентрации в крови на уровне 1 г/л (соответствует легкой степени опьянения), обеспечивающей эффективную конкуренцию с метанолом. При снижении содержания этанола в биосредах ниже указанного уровня токсификация метилового спирта возобновляется. Необходимо отметить, что начало антидотной терапии должно быть не позднее 18 ч с момента отравления.

Нейтрализации метаболитов яда способствует назначение больших доз фолиевой кислоты, тетрагидроформа, который обеспечивает обмен одноуглеродных соединений. Фолиевая кислота применяется в суточной дозе 1–1,5 мг/кг в течение 2–3 сут.

В качестве антидотных средств могут использоваться производные пиразола (4-метил, 4-бромпиразол) — ингибиторы алкогольдегидрогеназы.

Для удаления из организма всосавшегося яда и его метаболитов используются форсированный диурез с ощелачиванием, гемодиализ и перитонеальный диализ. Наиболее эффективен гемодиализ, обеспечивающий клиренс крови по метанолу до 140 мл/мин. При проведении гемодиализа доза этанола должна быть увеличена в 2 раза. Оптимальные сроки проведения ука-

занных мероприятий — 1–2-е сутки. Гемосорбция при отравлениях метанолом неэффективна.

Патогенетическая и симптоматическая терапия включает в первую очередь коррекцию метаболического ацидоза. С этой целью назначается гидрокарбонат натрия (3–5 г внутрь каждые 2–3 ч или 1000–1500 мл 3–5% раствора в/в) под контролем показателей КОС или до щелочной реакции мочи. При отеке мозга, часто наблюдающемся при тяжелых отравлениях метанолом, проводится дегидратация (глицерин внутрь, 40% глюкоза, диуретики в/в, краниоцеребральная гипотермия, разгрузочная люмбальная пункция). Для устранения гипоксии, циркуляторных нарушений, метаболических расстройств проводятся оксигенотерапия, инфузии кровезаменителей, глюкокортикоидов, растворов новокаина, пирацетама, эуфиллина; вводятся комплекс витаминов (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), АТФ, сердечно-сосудистые средства, антибиотики.

При прогрессирующих нарушениях зрения показаны ретробульбарные инъекции атропина, преднизолон и др. Лечение отравленных метанолом необходимо проводить при обязательном участии окулиста и невропатолога. Все больные должны госпитализироваться в специализированные центры или отделения.

Этапное лечение

Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд гидрокарбоната натрия (5–6 г), солевого слабительного (30 г), этилового спирта (30% — 150 мл), фолиевой кислоты (20–30 мг); п/к — кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1–2 мл); ингаляция кислорода. Срочная эвакуация.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50–100 мл 30% раствора внутрь каждые 4 ч или 300–500 мл 5% раствора в 5% глюкозе в/в); фолиевая кислота (20–30 мг); форсированный диурез с ощелачиванием (до 1 л 5% гидрокарбоната натрия в/в). В/в глюкоза (40% 40–60 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), новокаин (2% 30 мл), преднизолон (60–90 мг), витамины (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), АТФ (1% 2–4 мл); оксигенотерапия; сердечно-сосудистые средства, антибиотики; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; ретробульбарные введения лекарственных средств; мероприятия по профилактике и лечению осложнений; реабилитационные мероприятия.

5.1.2. Отравления этиловым спиртом

Этиловый спирт (C_2H_5OH , этанол) — бесцветная жидкость с характерным запахом. С водой смешивается в любых соотношениях, хорошо растворяется в органических растворителях. Горит синим пламенем. Относительная плотность 0,816, температура кипения 78,6 °С.

Этанол применяется в качестве растворителя, компонента специальных топлив, используется для синтеза других соединений, входит в состав некоторых антифризов, косметических средств, политуры, клеев и др. Так называемые гидролизный, сульфатный спирты, денатурат, наряду с этанолом, содержат примеси метанола, альдегидов, средних спиртов.

Рост алкоголизации населения РФ в настоящее время должен рассматриваться не только как медико-биологическая проблема. Есть все предпосылки считать злоупотребление этанолом в качестве серьезной угрозы генетическому фонду россиян, национальной безопасности страны в целом. Потребление этилового спирта на душу населения в России в течение XX в. возросло в 3,8 раза и достигло 13 л абсолютного алкоголя. Это в 1,6 выше того уровня, который ВОЗ признала опасным для здоровья людей. Только за 90-е гг. XX в. алкоголь унес жизни около 1 млн россиян. В том числе: умерло от алкоголизма около 100 тыс. чел., убито пьяными лицами 230 тыс. чел., погибло по вине пьяных водителей около 250 тыс. чел., отравились алкоголем 335 тыс. чел. Доля острых отравлений этанолом и его суррогатами в РФ составила 20% от всех острых отравлений, тогда как десятилетием раньше эта цифра не превышала 10%, а в отдельные годы «вклад» этанола в общую смертность при острых отравлениях достигал 50% и более.

Острые отравления алкоголем обычно связаны с приемом этилового спирта или напитков, содержащих более 12% этанола. Смертельная разовая доза этанола во многом зависит

от индивидуальной чувствительности и составляет 4–12 г/кг (в среднем 300 мл 96% этанола при отсутствии приобретенной толерантности). Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови выше 3 г/л (3⁰/₀₀).

Отдельного рассмотрения заслуживают различные примеси, входящие в состав спиртных напитков. Они могут влиять на токсикологические характеристики этанола.

Альдегиды (уксусный, пропионовый, масляный и др.) интенсивно образуются при перегонке вина на коньячный спирт, а также при хересовании вин. Непредельные альдегиды (акролеин, кротоновый альдегид) придают спиртным напиткам жгучий привкус и горечь. В то же время их совокупность формирует неповторимый букет вин и коньяков. Токсичность альдегидов невысока. Они активно разрушаются в просвете тонкого кишечника и при контакте со слизистой. Их содержание в спиртерефектате не превышает 8 мг/л, в коньяках — 30–50 мг/л, в винах — 10–50 мг/л, в хересе — до 250 мг/л и более.

Сивушные масла представляют собой смесь высших (C₃–C₅) одноатомных алифатических спиртов, эфиров и др. (около 40 соединений), образующихся при ректификации спирта-сырца. По токсичности сивушные масла значительно превосходят этанол и потенцируют его негативные эффекты. Содержание сивушных масел колеблется от 250–650 мг/л в винах до 1000–4000 мг/л в роме, бренди, виски.

Метанол — один из наиболее токсичных компонентов спиртных напитков. Отделение его при ректификации представляет значительную сложность. Самая низкая концентрация метанола — в белом виноградном вине (до 240 мг/л), в красном — до 3000 мг/л, в коньяках — 1000 мг/л, в плодово-ягодных винах — до 6000 мг/л.

Сложные эфиры (диэтиловый, муравьино-этиловый, уксусно-этиловый и др.) образуются в процессе взаимодействия спиртов с органическими кислотами. Сложные эфиры слабо влияют на токсичность этанола, однако способны изменять его органолептические свойства. Например, диэтиловый эфир усиливает запах этанола, а уксусно-этиловый ослабляет его.

При смертельных отравлениях спиртными напитками суммарная доза вышеперечисленных примесей, как правило, не превышает 0,01 их ЛД₅₀ (летальная доза). Это относится и к

низкосортным образцам спиртных напитков. Отсюда следует, что причиной смерти чаще является токсическое действие самого этанола.

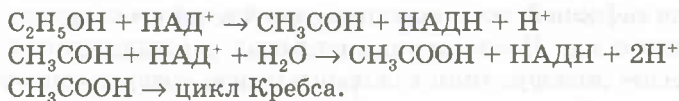
Механизм действия и патогенез. В токсикокинетике этанола выделяют две фазы распределения: резорбции (всасывания) и элиминации (выделения). В первой фазе насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем биотрансформация и выделение, вследствие чего его концентрация в крови повышается. Этанол быстро всасывается в желудке (20%) и тонкой кишке (80%), в среднем через 1–1,5 ч его концентрация в крови достигает максимального уровня. Спиртные напитки крепостью до 30% всасываются быстрее. Также резко ускоряют всасывание алкоголя шипучие напитки, содержащие углекислоту. Пищевые массы в желудке замедляют всасывание алкоголя вследствие их адсорбционных свойств. При приеме натошак/повторном употреблении, а также у людей с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь) скорость резорбции значительно выше. До 10% этанола удаляется из организма в течение 12 ч с выдыхаемым воздухом и мочой. Основная часть спирта подвергается метаболизму со средней скоростью 4–12 г/ч (0,1 г/кг за 1 ч).

Определение указанных выше фаз распределения этанола имеет большое диагностическое и судебно-медицинское значение. Для этого подсчитывают соотношение его концентраций в моче и крови. В фазе резорбции оно меньше единицы. В фазе элиминации это соотношение всегда больше единицы.

Этанол относится к нейротропным веществам алкогольно-барбитуровой группы. В патогенезе отравлений выделяется несколько ведущих факторов. Его действие осуществляется на уровне мембран клеток головного мозга. Установлено, что под влиянием этанола повышается текучесть липидного матрикса мембранных образований и происходит нарушение их функций, которое выражается в изменении ионных потоков, биофизических характеристик рецепторов, активности связанных с мембранами ферментных систем, захвате некоторых веществ и т.д. Мембранотоксическим эффектам этанола способствует также индуцируемое им перекисное окисление липидов.

Значительная роль в развитии отравлений этанолом отводится процессам, связанным с его метаболизмом.

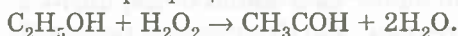
Не менее 80% этанола окисляется в печени с участием алкогольдегидрогеназы. Оба фермента в качестве акцептора водорода используют окисленный никотинамиддинуклеотид:



Как видно, в результате окисления этанола происходит накопление восстановленного НАД и, соответственно, снижение концентрации его окисленной формы. Учитывая, что многие окислительные процессы в печени протекают с участием НАД⁺ (метаболизм триглицеридов, жирных кислот, гормонов и т.д.), можно говорить о серьезных нарушениях функции гепатоцитов. Кроме того, образующийся ацетальдегид обладает способностью связываться с биомолекулами (аминокислотами, белками, катехоламинами и т.д.), нарушая их функцию и усиливая метаболические нарушения в органах.

Значительно меньшее количество этанола утилизируется с участием микросомальной этанолюкисляющей системы печени:

$\text{C}_2\text{H}_5\text{OH} + \text{НАДФН} + \text{H}^+ + \text{O}_2 \rightarrow \text{CH}_3\text{COH} + \text{НАДФ}^+ + 2\text{H}_2\text{O}$
и каталазы эритроцитов и печени:



Значение двух последних путей биотрансформации этанола постепенно возрастает в случаях хронической алкоголизации.

Для полной токсикологической характеристики этанола следует привести данные о том, что его окисление сопровождается освобождением значительного количества энергии (7,1 ккал/г). Эта энергия активно утилизируется тканями. Одновременно нарушаются процессы энергообеспечения за счет жиров и углеводов, поскольку этанол успешно конкурирует с ними, превосходя по критерию биодоступности. Лица, страдающие хроническим алкоголизмом, за счет этанола могут получать до 50% суточного калоража. Подобное действие называют «калоригенным» эффектом.

Таким образом, токсическое действие этанола реализуется за счет нескольких механизмов: поражения биологических мембран, истощения пула окисленного никотинамидадениндинуклеотида, образования ацетальдегида и «калоригенного» эффекта.

Наркотическое действие этанола связано в начальной стадии с нарушениями процессов торможения в высших отделах ЦНС и растормаживанием подкорковых образований, что проявляется эйфорией, возбуждением, нарушениями координации движений и т.д. После приема больших доз яда развивается общее угнетение функций головного мозга, которое сопровождается утратой сознания, подавлением функции дыхательного центра, центра терморегуляции и др.

Нарушения дыхания при отравлениях этанолом обусловлены как угнетением дыхательного центра, так и аспирационно-обтурационными осложнениями. Генез гемодинамических нарушений у отравленных этанолом сложен. В их развитии наряду с центральным действием яда, существенную роль играет прямое сосудорасширяющее действие ацетальдегида, а также способность ослаблять сокращения сердечной мышцы. Клинически указанные нарушения проявляются коллаптоидным состоянием, расстройствами сердечного ритма, отеком легких. Длительное коматозное состояние, развивающееся у отравленных этанолом и его суррогатами, может при определенных условиях привести к компрессии больших мышечных масс с развитием синдрома позиционного сдавления, а при низких температурах — переохлаждением. Метаболические расстройства, гипоксия и ацидоз, циркуляторные нарушения, закономерно развивающиеся при тяжелых отравлениях этанолом, могут привести к отеку головного мозга и способствуют формированию диффузных дистрофических изменений в органах и тканях с нарушением их функций.

Клиническая картина. Выделяют алкогольное опьянение и алкогольную кому. Состояние алкогольного опьянения представляет собой временное нарушение функций организма, из которого пострадавший выходит сам, без какой-либо медицинской помощи. Внешние проявления алкогольного опьянения зависят от характерологических особенностей личности, индивидуальной реакции организма на алкоголь (наличия приобретенной толерантности). Клиническую картину опьянения составляют два эффекта алкоголя: эйфорический и наркотический.

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. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: сохранение или повышение сухожильных рефлексов, тризм жевательной мускулатуры, мышечная ригидность, миофибрилляции; возможно двигательное возбуждение, появление оболочечных симптомов, судорог. Характерно непостоянство глазных симптомов («игра зрачков», проявляющаяся в основном миозом, реже мидриазом в ответ на боль или медицинские манипуляции; плавающие движения глазных яблок, переходящая анизокория). Наблюдается багровая окраска кожи лица, тахипноэ, тахикардия, гипертензия. Иногда 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. Нарушения дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречающееся только при глубокой коме.

Нарушения деятельности 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 проявлениями которых выступают 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 осознания предшествует психомоторное возбуждение с иллюзорными и галлюцинаторными эпизодами, чередующимися с периодами сна. Возможны эпилептиформные судороги. Реже выход из алкогольной комы

проходит без психомоторного возбуждения и характеризуется сонливостью и адинамией.

Диагностика. Диагноз алкогольной интоксикации в большинстве случаев несложен. Однако алкогольное опьянение часто сочетается с другими состояниями, которые могут значительно ухудшить прогноз: черепно-мозговая травма, переохлаждение, прием снотворно-наркотических лекарственных средств, инсульт, сахарный диабет и др. Важное диагностическое значение имеет динамика состояния больного. Отсутствие заметного улучшения на фоне интенсивного лечения алкогольной интоксикации в течение 3–5 ч свидетельствует о нераспознанных осложнениях, преимущественно мозговых, или о неалкогольной этиологии комы.

Существует определенная зависимость между концентрацией этанола в крови и степенью опьянения: концентрация спирта до 1 г/л соответствует легкому опьянению, 2 г/л — выраженному, более 2 г/л наблюдается при комах, причем 3 г/л соответствует глубокой коме. Необходимо отметить, что данные цифры весьма условны, и степень опьянения во многом зависит от приобретенной толерантности к алкоголю. Более надежной является оценка соотношения концентрации этанола в моче и крови. Глубокая утрата сознания при коэффициенте 1,5 указывает либо на наличие тяжелых осложнений, либо на неалкогольный характер комы.

Лечение. Оказание помощи больным в состоянии алкогольной комы должно начинаться с восстановления адекватной легочной вентиляции. При аспирационно-обтурационных нарушениях проводится туалет ротоглотки, вводится воздуховод. Для уменьшения саливации и бронхореи парентерально или интратрахеально вводится атропин (0,5–1,0 мл 0,1% раствора). При нарушении дыхания по центральному типу показана интубация трахеи с последующей санацией дыхательных путей. В последующем проводится ингаляция кислорода, постуральный дренаж, поколачивание грудной клетки. Транспортировка больных, если не произведена интубация трахеи, проводится в фиксированном боковом положении.

Устранение тяжелых гемодинамических нарушений осуществляется до промывания желудка. С этой целью проводится инфузионная терапия — введение 5% глюкозы, физиологиче-

ского и полиионных растворов, раствора гидрокарбоната натрия, назначают сердечные гликозиды, аналептики в обычных терапевтических дозах, глюкокортикоиды. Применение высоких доз аналептиков (кофеина, кордиамина) при глубокой коме нецелесообразно, так как оно усиливает ишемию мозга и провоцирует генерализованные судороги. После устранения острых нарушений дыхания и гемодинамики при глубокой коме проводится интубация трахеи с последующим промыванием желудка.

Промывание желудка проводится через зонд в положении на боку водой, растворами гидрокарбоната натрия или марганцовокислого калия порциями по 500–700 мл до чистых промывных вод. Особое внимание необходимо уделять более полному удалению последней порции промывных вод, что достигается введением зонда на разную глубину и умеренным давлением на эпигастральную область больного. Активированный уголь плохо сорбирует этанол. Введение его целесообразно при сочетании интоксикации этанолом с другими ядами.

Для удаления всосавшегося яда используется форсированный диурез. В тяжелых случаях, особенно при комбинированных отравлениях, показан гемодиализ.

С целью коррекции метаболического ацидоза в/в вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия. Для ускорения окисления алкоголя в/в вводят растворы глюкозы с инсулином, тиосульфат натрия и комплекс витаминов (С, В₁, В₆, никотиновая кислота).

При психомоторном возбуждении, судорогах, абстинентном синдроме применяются оксибутират натрия, бензодиазепины, барбитураты, сульфат магния. Введение барбитуратов требует осторожности в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр.

Этапное лечение

Первая врачебная помощь: устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств — туалет полости рта, введение воздуховода, кислород, ИВЛ, введение глюкозы (40% 40 мл) с аскорбиновой кислотой (5% 5–10 мл), атропина (0,1% 1 мл), кордиамина (2 мл), кофеина (20% 1 мл); зондовое промывание желудка с последующим введением сульфата магния (30 г); согревание при переохлаждении. Транспортировка в фиксированном боковом положении.

Квалифицированная помощь: наряду с мероприятиями первой врачебной помощи при необходимости проводится интубация трахеи и ИВЛ через интубационную трубку, инфузионная терапия — гидрокарбонат натрия (4% 500–1000 мл), глюкоза (20% 500 мл с инсулином — 10 ЕД), изотонический раствор хлорида натрия, тиосульфат натрия (30% 50 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), гепарин (10–20 тыс. ЕД), преднизолон, комплекс витаминов, сердечные гликозиды, аналептики в обычных дозах; форсированный диурез; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга, легких; антибиотики; при возбуждении — оксибутират атрия (20% 20–80 мл), седуксен (0,5% 4–6 мл).

Специализированная помощь: выполняется весь комплекс мероприятий, указанных в разделе по лечению отравлений этанолом. В тяжелых случаях, особенно при комбинированных отравлениях — гемодиализ.

5.1.3. Отравления этиленгликолем и его эфирами (целлозольвами)

Этиленгликоль — ($\text{CH}_2\text{ОНС}_2\text{ОН}$, гликоль, 1,2-этандиол) — бесцветная сиропообразная сладковатая жидкость без запаха. Хорошо растворяется в воде, спиртах. Относительная плотность 1,11 г/мл. Этиленгликоль в основном используется как антифриз, охладитель и консервант (например, топливные антифризы содержат 99–100% этиленгликоля, стеклоочистители — 60–100%, растворители красок — 4–42%, растворители лаков — 5–15%) и является промышленным заменителем глицерина. Острые отравления этиленгликолем и содержащими его жидкостями возникают практически только в результате приема яда внутрь. Отравления парами (вследствие низкой летучести) не описаны. Ингаляционные отравления аэрозолями возможны, но крайне редки.

Существует группа эфиров, производных этиленгликоля (мометил, моноэтил, монобутил и т.д.) с общим названием целлозольвы. Наибольший интерес представляют монометиловый и моноэтиловый эфиры. Это жидкости, обладающие нерезким запахом. Температура их кипения ниже, чем этиленгликоля, а летучесть заметно выше. Они хорошо растворяются в воде

и органических растворителях. Целлозольвы применяются в качестве растворителей. Кроме пероральных, эфиры способны вызывать ингаляционные отравления, при которых наряду с общетоксическим проявляется и раздражающее действие.

Токсичность этиленгликоля и его эфиров достаточно высока. Смертельные отравления возможны после приема 30–50 мл, средней смертельной дозой считается 100 мл.

Механизм действия и патогенез. Этиленгликоль и его эфиры быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в биосредах. Наиболее высокие концентрации в крови определяются в течение 6–12 ч, уровень в 0,4–0,6 г/л и выше характерен для тяжелых отравлений. Этиленгликоль выводится из организма с мочой, до 70% введенного яда удаляется в течение 1–2 сут. Концентрация этиленгликоля в моче обычно выше, чем в крови. Целлозольвы выводятся не только с мочой, но и с выдыхаемым воздухом.

Этиленгликоль метаболизируется в основном ферментными системами печени. Первый этап — превращение в гликолевый альдегид — катализируется алкогольдегидрогеназой. Далее гликолевый альдегид трансформируется в гликолевую и глиоксиловую кислоты. Небольшая часть (3–5%) от введенного в организм этиленгликоля превращается в щавелевую кислоту.

Метаболизм целлозольвов существенно отличается от метаболизма этиленгликоля. Он осуществляется по двум путям, главный из которых — окисление спиртовой группы до соответствующей оксиуксусной кислоты, а второстепенный — гидролиз эфирной связи с образованием этиленгликоля и алифатического спирта.

В механизме токсического действия этиленгликоля определенная роль отводится как неизмененному гликолю, так и продуктам его биотрансформации. С целой молекулой связано умеренно выраженное наркотическое действие яда, а также высокая осмотичность, вследствие чего возможны водная дегенерация клетки почечного эпителия и отек мозга. Ведущая же роль в развитии отравления принадлежит метаболитам этиленгликоля. В течение длительного времени основное значение придавалось щавелевой кислоте, способной связывать кальций с образованием плохо растворимого оксалата. Однако оказалось, что в оксалат трансформируется лишь незначительная

доля этиленгликоля, а гипокальциемия развивается далеко не во всех случаях тяжелых отравлений. С другой стороны, кристаллы оксалата кальция образуются в почках, мозге и легких, что ухудшает функцию этих органов.

В формировании цитотоксического эффекта этиленгликоля главную роль играет гликолевая кислота и ее метаболит — глиоксиловая кислота, которая наиболее токсична. Она разобщает окисление и фосфорилирование.

Таким образом, продукты биотрансформации этиленгликоля вызывают серьезные и разнообразные нарушения ферментативных процессов. Указанные нарушения усиливаются вследствие осмотического действия яда, а также метаболического ацидоза, развивающегося в результате накопления эндогенных продуктов и кислот, образующихся при метаболизме этиленгликоля.

Метаболические расстройства являются пусковым звеном в развитии поражений, наиболее выраженных в головном мозге, почках и печени. Тяжелые расстройства обмена веществ, гипоксия, повышение мембранной проницаемости способствуют формированию экзотоксического шока.

Особенно значительные гемодинамические расстройства при отравлениях этиленгликолем наблюдаются в почках. Известно, что при снижении объема циркулирующей крови (ОЦК) в 2 раза почечный кровоток уменьшается в 20–30 раз. Замедление почечного кровотока, стазы, повышение проницаемости мембран приводят к ишемии ткани почек, отеку интерстиция, повышению внутриорганного давления, нарушению фильтрационно-реабсорбционных процессов, прогрессированию расстройств гемо- и лимфотока. Рефлекторный спазм артерий коры, раскрытие артериовенозных анастомозов со сбросом крови через юкстамедуллярные пути еще более усиливают поражения почечной паренхимы. Указанные нарушения в сочетании с прямым повреждающим действием продуктов метаболизма этиленгликоля приводят к развитию весьма характерного для данной интоксикации тотального двухстороннего коркового некроза почек.

Клиническая картина. В клинической картине отравлений этиленгликолем выделяются следующие периоды: начальный, скрытый, выраженных проявлений (а — преимуществен-

но мозговых нарушений, б — поражения печени и почек), восстановления и последствий.

Начальный период характеризуется опьянением, напоминающее таковое после приема этанола. Опьянение при отравлениях этиленгликолем, как правило, выражено умеренно. В отличие от отравлений этанолом и его суррогатами выдыхаемый воздух отравленных этиленгликолем не имеет запаха. Начальный период интоксикации постепенно переходит в скрытый, во время которого пострадавшие чувствуют себя удовлетворительно.

Скрытый период, в среднем равный 4–6 ч, может продолжаться от 1–2 до 12–16 ч, а в наиболее тяжелых случаях опьянение непосредственно сменяется выраженными клиническими проявлениями интоксикации.

Развернутая фаза отравления характеризуется несколькими основными синдромами: энцефалопатии, экзотоксического шока, гастроинтестинальных расстройств, гепатонефропатии, метаболического ацидоза. В начале развернутой фазы преобладают явления энцефалопатии, шока, гастроэнтерита, в дальнейшем — симптомы поражения паренхиматозных органов, в том числе, наиболее тяжелое осложнение — развитие острой почечной недостаточности.

После скрытого периода у пострадавших появляются общая слабость, головная боль, нарушения координации движений, тошнота, рвота, боли в животе, иногда столь сильные, что больные подвергаются лапаротомии по подозрению на острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. Нередко развивается возбуждение с эйфорией, эмоциональной гиперестезией, бредом, галлюцинациями, сменяющееся угнетением, сонливостью, сопором или комой.

При объективном обследовании определяются гиперемия и одутловатость лица, цианоз слизистых. Кожные покровы холодные, влажные. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет ослаблена. Дыхание глубокое, шумное (ацидотическое). Отмечаются лабильность пульса и артериального давления, симптомы нарушения микроциркуляции (мраморность кожи конечностей, положительный симптом белого пятна, уменьшение диуреза и др.) У части больных на фоне комы появляются признаки раздражения мозговых оболочек, патологические стопные рефлексы (Оппенгейма, Гордона, Бабинского). При

дальнейшем углублении комы прогрессируют нарушения гемодинамики и дыхания, являющиеся непосредственной причиной гибели пострадавших. Смертельные исходы при отравлениях этиленгликолем наступают чаще всего в конце 1-х — на 2-е сутки после приема яда.

При более благоприятном течении на 2–3-и сутки сознание восстанавливается, часто через стадию психомоторного возбуждения. В этот период на первый план выступают симптомы поражения почек и печени. Больные жалуются на боли в пояснице, жажду, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в эпигастриальной области и в правом подреберье. При объективном обследовании определяются субиктеричность кожи, увеличение и болезненность печени, болезненность при поколачивании по пояснице, повышение артериального давления; развивается олиго- и анурия. В дальнейшем формируется развернутая картина почечной или почечно-печеночной недостаточности, развиваются осложнения (дистрофия миокарда, пневмония, панкреатит и др.). Исход отравления в основном определяется степенью поражения почек. Тяжелые поражения печени не являются обязательными при выраженных формах отравлений. Они развиваются примерно в 50% случаев, особенно при интоксикациях некоторыми техническими жидкостями, содержащими этиленгликоль.

Восстановление после перенесенного отравления происходит медленно. Длительное время сохраняется астенизация, диспепсия, нарушения функции печени и почек, анемия. Однако в большинстве случаев, даже после тяжелой ОПН, функция почек и печени через несколько месяцев восстанавливается.

По степени тяжести острые отравления этиленгликолем делятся на легкие, средние и тяжелые.

Для *легких интоксикаций* характерны неглубокое и непродолжительное опьянение, длительный (до 12 ч и более) скрытый период, нерезко выраженные проявления энцефалопатии (общая слабость, головная боль, легкая атаксия) и диспепсии; поражения почек ограничиваются нефропатией I степени (изменения состава мочи без нарушения диуреза, азотистого обмена и электролитного баланса).

При отравлениях *средней тяжести* опьянение более выражено, скрытый период до 6–8 ч, энцефалопатия проявляется возбуждением, эмоциональной лабильностью, атаксией, сонли-

востью, кратковременным сопорозным состоянием. Гастроинтестинальный синдром выражен отчетливо. Возможно развитие гепатопатии I–II степени. Поражения почек проявляются олигурией (в течение 2–3 сут), умеренной азотемией (до 0,8–1 г/л мочевины). Необходимости в проведении гемодиализа не возникает.

При *тяжелых отравлениях* опьянение отчетливо выражено, скрытый период укорочен до 1–4 ч, может вообще отсутствовать. В развернутой стадии резко выражены все основные синдромы интоксикации. Лишь в отдельных случаях общемозговые и желудочно-кишечные проявления интоксикации незначительны, а заболевание манифестирует симптомами острой почечной недостаточности.

При клиническом исследовании крови в ранние сроки определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия. Количество эритроцитов либо не изменено, либо повышено вследствие гемоконцентрации; СОЭ нормальна. На фоне острой почечной недостаточности развивается нормохромная анемия, увеличивается СОЭ, появляются токсические изменения в нейтрофилах.

При исследовании мочи определяются низкая относительная плотность на фоне снижения диуреза, кислая реакция, различной степени выраженности протеинурия; в осадке обнаруживаются гиалиновые, зернистые, реже восковидные цилиндры, повышенное количество лейкоцитов и эритроцитов, кристаллы оксалатов кальция. В стадии восстановления долго сохраняются незначительная протеинурия и изогипостенурия.

Биохимические исследования крови в ранние сроки выявляют умеренную гипергликемию, в части случаев гипокальциемию; закономерно наблюдается метаболический ацидоз. В дальнейшем определяются изменения биохимических показателей, характерные для почечной недостаточности (повышение уровня креатинина, азота мочевины, индикана, гипонатриемия, гиперкалиемия и т.д.) и поражения печени (гиперферментемия, гипербилирубинемия, снижение прокоагулянтов, холестерина, патологические осадочные реакции и т.д.).

При сходной клинической картине к особенностям отравлений целлозольвами относятся большая выраженность мозговых расстройств, запах яда в выдыхаемом воздухе, менее тяжелые поражения почек.

Диагностика отравлений основана на установлении факта приема внутрь технических жидкостей на гликолевой основе, типичной периодичности и характерной клинической картине интоксикации, значительных изменениях в моче, свидетельствующих о серьезном поражении почек, наличии в моче кристаллов оксалата кальция и повышенного количества гиппуровой кислоты, данных химико-токсикологического исследования биосред и остатков принятого яда. При определении этиленгликоля в биосредах положительные результаты могут быть получены не позднее 2–3 сут с момента приема яда.

Лечение. При оказании первой помощи отравленным этиленгликолем и его эфирами необходимо срочно вызвать рвоту, как можно скорее провести промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, ввести солевое слабительное.

Антидотная терапия включает введение этилового спирта в дозах и по схеме, указанных для отравлений метанолом, с целью уменьшения образования токсичных метаболитов яда. Кроме того, в качестве антидота при отравлениях этиленгликолем и его эфирами может применяться ингибитор алкогольдегидрогеназы 4-метилпиразол. Определенными антидотными свойствами обладают препараты кальция и магния. Хлорид или глюконат кальция восполняют кальциевый дефицит и частично связывают оксалат. Препараты магния образуют со щавелевой кислотой растворимый оксалат магния, который выводится с мочой.

Для удаления из организма всосавшегося этиленгликоля используются форсированный диурез, перитонеальный диализ, гемодиализ. Форсированный диурез необходимо сочетать с ощелачиванием, как для увеличения выведения кислых метаболитов яда, так и для борьбы с метаболическим ацидозом. В качестве мочегонных лучше использовать быстродействующие салуретики, так как осмотические диуретики могут усиливать дистрофические изменения в почках.

Наиболее интенсивно этиленгликоль удаляется из организма при гемодиализе, проведенном в первые 6–12 ч после приема яда, однако целесообразно его использование и в более поздние сроки (до 48 ч). Гемосорбция при отравлениях этиленгликолем и его эфирами не применяется.

Комплексная терапия при отравлениях данными ядами включает также мероприятия, направленные на коррекцию

нарушений метаболизма, микроциркуляции и реологических свойств крови, мембранной проницаемости, протеолитической активности и т.д. С этой целью проводится инфузионная терапия с использованием кристаллоидных растворов (хлористого и гидрокарбоната натрия), гепарина, глюкокортикоидов, ингибиторов протеолиза, комплекса витаминов, сердечно-сосудистых средств, антибиотиков. Лечение острой почечно-печеночной недостаточности проводится по общим правилам.

Этапное лечение

Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30 г сульфата магния, 100–150 мл 30% раствора этанола; в/м глюконат кальция (10% 10 мл), сульфат магния (25% 5–10 мл); при коме в/в глюкоза (40% 20–40 мл); в/м кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1–2 мл); ингаляция кислорода. Срочная эвакуация в центр гемодиализа.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50–100 мл 30% раствора каждые 4 ч или 300–500 мл 5% раствора в 5% глюкозе в/в); фолиевая кислота (20–30 мг); форсированный диурез. Глюкозо-новокаиновая смесь в/в (2% новокаин 50 мл, 5% глюкоза 500 мл), гидрокарбонат натрия (3–5% 500–1000 мл), хлорид кальция (10% 10 мл), сульфат магния (25% 10 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), преднизолон (60–90 мг), витамины (С, В₁, В₆, РР, В₁₂), гепарин (20 тыс. ЕД). Оксигенотерапия; сердечно-сосудистые средства, антибиотики; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; мероприятия по профилактике и лечению острой почечно-печеночной недостаточности, других осложнений; реабилитационные мероприятия.

5.2. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Среди хлорорганических соединений наибольший интерес для клинической токсикологии представляют соединения жирно-

го ряда — 1,2-дихлорэтан (ДХЭ), четыреххлористый углерод (ЧХУ) и 1,1,2-трихлорэтилен (ТХЭ).

Соединения этого ряда широко применяются в качестве органических растворителей и экстрагентов. ДХЭ используется также для химической чистки, для обработки кожи перед дублением, в производстве пластических масс, в сельском хозяйстве как инсектицид и фунгицид, фумигант почвы и зернохранилищ, является составной частью клеев. ЧХУ входит в состав пятновыводителей, широко применяется в промышленности как растворитель масел, жиров, каучука, для обезжиривания металлических изделий. ТХЭ — в промышленности в качестве растворителя жиров, для очистки металлических деталей, для химической чистки одежды; применялся в медицине как ингаляционный анестетик (трилен) во время оперативных вмешательств и как медикамент выпускался во флаконах по 100 мл.

Независимо от химического строения хлорированные углеводороды обладают сходными физико-химическими свойствами. Все эти соединения, являясь жидкостями с характерным запахом, «сладковатыми» на вкус, плохо растворимыми в воде, представляют собой высоколипофильные летучие вещества. При нагревании практически все хлорированные углеводороды (ХУВ) могут образовывать фосген. Общность химико-физических свойств, в конечном счете, определяет и сходство токсического действия этих ксенобиотиков. Отравления могут возникать вследствие перорального, перкутанного и ингаляционного воздействия, а также их сочетания. Среди отравлений ХУВ первое место занимают острые интоксикации, возникающие, в основном, при использовании этих веществ внутрь в качестве суррогатов алкоголя, а в ряде случаев с суицидной целью. Ингаляционные и перкутанные отравления составляют всего 5%. Перкутанный путь поступления наиболее значим для ЧХУ, значительно в меньшей степени для ДХЭ и ТХЭ.

Трихлорэтилен быстро всасывается из легких, желудочно-кишечного тракта. При поступлении через дыхательные пути ТХЭ всасывается чрезвычайно быстро и легко проникает в мозг, вызывая наркоз в течение короткого времени. При устранении источника поступления ТХЭ наркоз I стадии заканчивается через 2–3 мин. Даже первая стадия наркоза, по сути, является отравлением, поскольку на этой стадии возникает повышение

чувствительности к адренергическому влиянию, которое может вызвать аритмию сокращений сердца. При более глубоком наркозе, особенно при достижении 4-й стадии (передозировке), выход из наркоза затягивается. В случае приема ТХЭ внутрь всасывание и проявление токсических эффектов наступает значительно позже и зависит от принятой дозы. Его максимальная концентрация в крови наблюдается через 30 мин — 1 ч, и при острых пероральных отравлениях обнаруживается в крови в течение 10–15 ч.

Механизм типичен для всех наркотических средств жирного ряда и состоит в адсорбции их молекул на поверхности мембран клеток и органелл во многих органах, в частности в мозге, что ведет к обратимому торможению спонтанной активности нейронов и проявляется в виде наркоза. При увеличении концентрации происходит глубокая дезорганизация биохимических процессов в клетках и переход к состоянию сначала паранекроза, а затем некроза. Фактически смерть наступает раньше из-за паралича дыхательного центра или острой сердечной недостаточности в результате резко выраженной аритмии и коллапса.

При приеме внутрь *четырёххлористый углерод* также быстро всасывается, при этом примерно третья часть ЧХУ всасывается из желудка, остальная часть из тонкой кишки. В крови его максимальная концентрация определяется через 2–4 ч, через 6–8 ч отмечается резкое ее снижение в связи с депонированием в тканях, богатых липидами. В дальнейшем в течение нескольких суток он исчезает из крови. До 80% ЧХУ выделяется из организма в неизменном виде через почки и легкие. Дольше всего яд обнаруживается в выдыхаемом воздухе и жировой ткани.

Максимальная резорбция *дихлорэтана* при приеме внутрь происходит в течение 3–4 ч с момента приема яда, а через 6–8 ч большая его часть (примерно 70%) депонируется в тканях богатых липидами. В крови следовые количества ДХЭ обнаруживается до конца первых — начала вторых суток. Основные пути выведения ДХЭ и его метаболитов — через легкие и почки. С выдыхаемым воздухом выделяется 10–42% дихлорэтана, 51–73% с мочой, незначительная часть выводится через кишечник.

При приеме внутрь смертельная доза ДХЭ и ЧХУ составляет в среднем 20–40 мл, а ТХЭ — 80–100 мл. Токсическая концен-

трация ДХЭ в воздухе 0,3–0,6 мг/л при вдыхании в течение 2–3 ч, концентрация 1,25–2,75 мг/л при работе без противогаза является смертельной. Смертельная концентрация четыреххлористого углерода 50 мг/л при вдыхании в течение 1 ч. Наркотическая концентрация ТХЭ составляет 65–125 мкг/мл.

Механизм действия и патогенез. Особенностью всех хлорированных углеводов является то, что при любых путях поступления, особенно ингаляционном, хлорированные углеводороды быстро всасываются в кровь. Через 6 ч 70% яда уже не определяется в кровяном русле и фиксировано в тканях.

Распределяются ХУВ в организме неравномерно, накопление токсикантов происходит в тканях, богатых липидами (мозг, надпочечники, подкожная жировая клетчатка, сальник, печень, почки и др.). Максимальную концентрацию токсиканта в печени наблюдают в течение 24 ч.

Биотрансформация хлорированных углеводов происходит преимущественно в печени и осуществляется за счет функционирования монооксигеназных систем гладкого эндоплазматического ретикулума и сопряженных с ними реакций конъюгации, в основном с восстановленным глутатионом. При приеме высоких доз хлорированных углеводов запасы глутатиона быстро истощаются. Общей закономерностью является образование в процессе биотрансформации водорастворимых продуктов, которые в дальнейшем выделяются с мочой. Неизменные фракции ксенобиотиков экскретируются преимущественно через легкие и желудочно-кишечный тракт.

Хлорированные углеводороды реализуют свой токсический потенциал различными механизмами в различных органах-мишенях. Упрощенно эти механизмы могут подразделяться на непосредственное действие исходного вещества на органы-мишени (неспецифическое, неэлектролитное действие) и действие молекул, возникших в ходе биотрансформации (специфическое действие).

Неспецифическое действие свойственно всем представителям этой группы и обусловлено действием целой молекулы вещества, которое реализуется благодаря липофильным свойствам ксенобиотиков. Эти свойства определяют наркотическое действие яда, снижение сократительной способности миокарда, гемолиз. Причиной расстройства сердечной деятельности мо-

жет быть не только прямое токсическое действие, но и повышение чувствительности к адреналину и норадреналину. При отравлении веществами с преимущественно неэлектролитным действием (из рассматриваемых здесь к ним относится ТХЭ) на первое место в патогенезе и клинической картине интоксикации выходят нарушения функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания. Поражения почек и печени наблюдаются редко.

Специфическое (электролитное) действие ядов связано с токсификацией (летальным распадом) исходных соединений в процессе биотрансформации с образованием более токсичных водорастворимых продуктов. Так, ЧХУ в клетках печени под действием ферментативных систем эндоплазматического ретикулума (при участии цитохрома Р450) подвергается восстановительному дехлорированию с образованием свободных радикалов: $\text{CCl}_4 = \text{CCl}_3^- + \text{Cl}^-$, из которых самой высокой активностью обладает трихлорметильный радикал (CCl_3^-). Последний обладает не только прямым повреждающим свойством, но и стимулирует перекисное окисление липидов, нарушая тем самым структуру и функцию мембран. Кроме того, при окислительном распаде ЧХУ образуется фосген, обладающий алкилирующими свойствами.

При биотрансформации ТХЭ также образуются продукты, обладающие более высокой токсичностью — три- и дихлоруксусные кислоты, оксиацетил-этаноламин, а возможно и трихлорэтиленоксид, оказывающий алкилирующее действие.

Токсическое действие ДХЭ связано также с продуктами его биотрансформации. Так, в процессе дехлорирования образуется 1-хлорэтанол, который при участии алкоголь- и альдегиддегидрогеназы окисляется до хлорацетоальдегида и монохлоруксусной кислоты. Естественный путь детоксикации дихлорэтана в организме, как и других рассматриваемых углеводородов, — это реакция с восстановленным глутатионом в печени; в результате образуются малотоксичные меркаптуровые кислоты, однако один из промежуточных продуктов, полуинприл, способен оказывать алкилирующее действие. Метаболиты ДХЭ обладают высокой активностью и, вступая во взаимодействие с сульфгидрильными группами ферментов, нарушают их структуру и функцию. Наибольшей токсичностью обладает, по-видимому,

монохлоруксусная кислота, которая, блокируя акониттрансферазу, дезорганизует работу цикла трикарбоновых кислот.

Токсичные метаболиты хлорорганических соединений путем алкилирования и/или стимуляции перекисного окисления липидов, повреждают плазматические и внутриклеточные мембраны и запускают, судя по всему, кальциевый механизм гибели клеток. Внутриклеточное накопление кальция блокирует митохондриальное окислительное фосфорилирование, лабилизирует лизосомальные мембраны, активирует находящиеся в лизосомах эндопротеазы, обладающие аутопротеолитическими свойствами. Следствием этих изменений, а также расстройств липидного обмена (увеличение количества липидов, поступающих в клетку и угнетение их выведения), являются дистрофические и некротические поражения клеток.

Важное место в патогенезе интоксикаций хлорорганическими соединениями занимают расстройства гемодинамики, особенно экзотоксический шок, — следствие резкого увеличения проницаемости сосудистой стенки с выходом жидкой части крови в интерстиций, развитием истинной гиповолемии, централизацией кровообращения, периферической вазоконстрикцией, гемоконцентрацией, агрегацией форменных элементов, значительными нарушениями микроциркуляции, углубляющими гипоксию тканей и нарушения гомеостаза.

Описанные выше нарушения на определенном этапе формирования экзотоксического шока приводят к выраженным изменениям реологических свойств крови с развитием в дальнейшем коагулопатии потребления (ДВС-синдрома).

В соматогенной стадии интоксикации главное место занимают поражения паренхиматозных органов — печени и почек. Дистрофические и некротические изменения в клетках этих органов сопровождаются нарушением всех основных функций печени — синтетической, детоксикационной, регулирующей все основные виды межклеточного обмена, и почек — нарушения выделения воды, электролитов, азотистых шлаков, регуляции гемопоза, артериального давления. Эти метаболические нарушения, а также продукты деструкции собственно паренхиматозных органов являются основой формирования вторичной эндогенной интоксикации, нередко с проявлениями полиорганной недостаточности, которая сама по себе приводит к нараста-

нию дегенеративно-дистрофических изменений в тканях, способствует развитию осложнений, в том числе инфекционных.

Клиническая картина. Отравления хлорорганическими соединениями характеризуются поражением ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, печени и почек, поэтому в клинической картине острых интоксикации этими ядами принято выделять следующие основные синдромы: токсической энцефалопатии, нарушений дыхания и кровообращения, токсической гепато- и нефропатии, гастроинтестинальных расстройств.

Наличие тех или иных синдромов и их выраженность зависит от физико-химических особенностей яда, пути поступления, дозы, исходного состояния отравленного. Так, например, острые ингаляционные (и ингаляционно-перкутанные) отравления хлорированными углеводородами протекают несколько легче, чем пероральные. Для них характерно более выраженное наркотическое действие и менее тяжелые поражения печени, желудочно-кишечного тракта, реже развивается экзотоксический шок и коагулопатия.

В клиническом течении острых пероральных отравлений ХУВ различают периоды начальных проявлений (преимущественно мозговых и гастроинтестинальных расстройств), относительного клинического улучшения, поражения паренхиматозных органов и выздоровления.

Клиническая картина начальной стадии интоксикации хлорированными углеводородами связана с явлениями острого гастроэнтероколита и наркотическим действием токсиканта.

При приеме яда *per os* у пострадавших уже после короткого латентного периода, длящегося в зависимости от тяжести интоксикации от нескольких минут до 1–2 ч, появляются слюнотечение, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, головокружение. Через несколько часов присоединяются симптомы острого энтерита (энтероколита), характеризующиеся болями в мезо- и гипогастрии, повторным или многократным жидким хлопьевидным стулом, нередко с примесью крови (а при сочетании с синдромом ДВС — кровотечениями), явлениями обезвоживания.

Проявления токсической энцефалопатии развиваются у всех отравленных ХУВ и начинают прогрессировать практически

одновременно с симптомами повреждения органов желудочно-кишечного тракта. Наиболее ярко в клинической картине интоксикаций проявляются нарушения сознания и психических функций, которые характеризуются как симптомами возбуждения ЦНС (психомоторным возбуждением с эйфорией, бредом, галлюцинациями, делирием), так и угнетения (оглушенностью, вплоть до сопора и комы при тяжелых отравлениях). Одним из частых осложнений тяжелых интоксикаций, является судорожный синдром.

В начальном периоде отравления хлорорганическими соединениями выделяют *первичную* кому, обусловленную наркотическим действием яда (в первые минуты и часы), и *вторичную*, развивающуюся на высоте экзотоксического шока. Продолжительность первичной комы обычно не превышает нескольких часов. Для нее характерны расширение зрачков, отсутствие болевой чувствительности при сохраненных рефлексах, гипертонус мышц, нарушение дыхания и кровообращения, запах яда в выдыхаемом воздухе.

Наркотическое действие хлорированных углеводов, приводящее к угнетению сознания, является причиной расстройств дыхания в начальном периоде интоксикации, в тяжелых случаях проявляющегося острой дыхательной недостаточностью по центральному типу вследствие угнетения дыхательного центра (редкое дыхание, патологические ритмы, апноэ). Кроме этого, причиной нарушения дыхания могут быть аспирационно-обтурационные процессы (западение корня языка, аспирация рвотных масс, носоглоточной слизи и т.д.). На фоне экзотоксического шока возможно формирование РДСВ с клинической картиной отека легких и типичной рентгенологической картиной.

Экзотоксический шок, первичный токсикогенный коллапс являются наиболее частыми нарушениями кровообращения при отравлениях хлорорганическими соединениями тяжелой степени в начальном периоде интоксикации. При выраженном психомоторном возбуждении вначале может наблюдаться гипертензивный синдром.

Первичный токсикогенный коллапс развивается в первые часы интоксикации при приеме сверхлетальных доз токсиканта вследствие нарушения регуляции сосудодвигательного центра,

проявляется резким падением артериального давления и плохо поддается терапии.

ХУВ также обладают непосредственным кардиотоксическим действием, что может стать причиной внезапной смерти вследствие фибрилляции желудочков.

Развитие экзотоксического шока может сопровождаться ДВС-синдромом. Его первая, гиперкоагуляционная фаза, характерная для начального периода интоксикации, обычно кратковременна, маскируется картиной шока и нередко не диагностируется. О развитии этой фазы свидетельствует быстрое тромбирование сосудистых катетеров, игл, крови в пробирке, гиперкоагуляция, выявляемая с помощью коагуляционных тестов, снижение уровня тромбоцитов, а паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный и др.) слабо положительны.

При благоприятном течении интоксикации наркотическое действие яда со временем уменьшается, что проявляется в восстановлении сознания, как правило, через фазу выраженного психомоторного возбуждения с клонико-тоническими судорогами или ознобopodobным гиперкинезом. Уменьшение степени угнетения сознания свидетельствует о наступлении периода «относительного улучшения», который в ряде случаев сменяется общим ухудшением состояния и развитием вторичной комы, имеющей обычно неблагоприятный прогноз.

Однако и в этой фазе сохраняются явления токсического гастрита (тошнота, повторная или многократная рвота, боли в эпигастрии) и энтерита (частый жидкий, зловонный стул), на этом фоне прогрессируют явления экзотоксического шока, коагулопатии потребления, а затем и фибринолиза — основных причин смерти пострадавших в 1–2-е сутки отравления.

Для второй стадии коагулопатии (прогрессирующей) характерна кажущаяся нормализация свертывания, однако результаты исследований выявляют разнонаправленные изменения, характерные как для гипо-, так и для гиперкоагуляции. Тромбоцитопения более выражена. Показатели паракоагуляционных тестов отчетливо положительны, содержание фибриногена снижено, фибринолиз активирован. В третьей стадии (выраженной гипокоагуляции) имеются симптомы геморрагического диатеза (просачивание крови вокруг сосудистых катетеров, гематомы в местах инъекций, кровотечения различной локализации).

Прогрессивно снижаются количество тромбоцитов, уровень фибриногена, показатели протромбинового комплекса, уровень антитромбина III; фибринолиз выражен, повышена концентрация продуктов деградации фибриногена (ПДФ). Паракоагуляционные тесты слабо положительны или отрицательны. В этой фазе нередко причиной смерти становятся профузные кровотечения.

Если больной не погибает в ранние сроки отравления, то на 2–3-и сутки интоксикация вступает в соматогенную стадию, когда на первое место выходят проявления печеночной и почечной недостаточности, миокардиодистрофии, желудочно-кишечные расстройства, инфекционные осложнения.

Тяжесть состояния в соматогенном периоде интоксикации определяется повреждением паренхиматозных органов — печени и почек. Токсическая гепатопатия — типичное проявление интоксикации ХУВ, которая развивается обычно на 2–3-и сутки после воздействия яда (в ранний соматогенный период) и является следствием гепатотоксического действия продуктов метаболизма исходных токсикантов.

По способности вызывать повреждение печени хлорированные углеводороды можно расположить в ряд в порядке уменьшения их гепатотоксического потенциала: четыреххлористый углерод, дихлорэтан, трихлорэтилен. Морфологическим субстратом токсической гепатопатии является жировая дистрофия с центрлобулярными некрозами, которые в дальнейшем распространяются на всю дольку.

Гепатопатия в результате воздействия ХУВ характеризуется развитием синдрома цитолиза, холестаза и острой печеночно-клеточной недостаточности. Клинически повреждение печени проявляется ее увеличением и болезненностью, иктеричностью склер, желтухой, явлениями общей интоксикации, лихорадкой, геморрагическим синдромом, и в далеко зашедших случаях — асцитом, печеночным запахом и печеночной энцефалопатией. Указанные выше клинические изменения не являются специфичными для печеночно-клеточной недостаточности, холестаза или цитолиза и оценивать их можно только во взаимосвязи с биохимическими нарушениями.

Острая печеночно-клеточная недостаточность характеризуется нарушением синтетической и детоксикационной функции

печени. Биохимическими показателями, свидетельствующими о нарушении синтетической функции, являются снижение концентрации альбумина, холестерина, факторов свертывающей системы (особенно протромбина), активности холинэстеразы плазмы.

О нарушении метаболических, детоксикационных процессов при повреждении ткани печени свидетельствует увеличение концентрации в сыворотке крови билирубина, жирных кислот с короткой цепью, ацетона, аммиака. По мере нарастания печеночно-клеточной недостаточности прогрессирует геморрагический синдром, желтуха, возможно развитие печеночной комы.

Холестатический синдром проявляется повышением активности щелочной фосфатазы, концентрации билирубина и отмечается приблизительно в 50% случаев отравления. Желтуха по механизму своего образования является печеночно-клеточной и развивается быстро. Скорость нарастания билирубинемии (за счет его прямой фракции) обычно отражает как скорость прогрессирования повреждения печени, так и снижение желчевыделительной функции.

Для цитолитического синдрома характерно увеличение активности аминотрансфераз — аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), фруктозо-1-фосфатальдозаза, 4-й и 5-й фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Показатели цитолиза могут значительно опережать клинические проявления гепатопатии, изменяясь уже в первые часы интоксикации.

В развитии остро́го токсического повреждения печени при отравлениях ХУВ можно проследить стадийность течения. Для первой фазы (24–72 ч) характерно появление цитолитического синдрома, желтухи и клинических признаков повреждения печени (гепатомегалия, болезненность в правом подреберье), а для второй (48–72 ч) — печеночной недостаточности, выраженной желтухи, геморрагических проявлений и присоединение почечной недостаточности.

Токсическая нефропатия при отравлении ХУВ развивается одновременно с поражением печени или через несколько дней, что приводит к развитию гепаторенального синдрома (печеночно-почечной недостаточности) и значительно утяжеляет тече-

ние интоксикации. Нарушения функции почек развиваются обычно на 1–3-и сутки отравления, однако в некоторых случаях наблюдаются уже в первые часы и является следствием гипоперфузии органа при экзотоксическом шоке.

ЧХУ обладает наиболее выраженным нефротропным действием среди ХУВ. Поражения почек характеризуются преимущественно гидропической дистрофией проксимальных отделов извитых канальцев, в тяжелых случаях с нефронекрозом. При интоксикациях ДХЭ и ТХЭ преобладают явления белковой и жировой дистрофии. Описанные выше изменения обусловлены прямым действием ядов или их метаболитов на почечную паренхиму, экзотоксическим шоком, а также вторичным нарушением перфузии, временной гипоксией органа, расстройствами кислотно-основного и водно-электролитного состояния, повышением внутривисцерального давления.

В зависимости от выраженности клинических проявлений, биохимических и функциональных изменений токсическую нефропатию делят на легкую, среднюю и тяжелую, проявляющуюся ОПН.

Нефропатия легкой степени характеризуется незначительным и кратковременным мочевым синдромом, незначительным снижением клубочковой фильтрации, при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функции.

При *нефропатии средней степени* наблюдаются более выраженные изменения состава мочи длительностью до 2–3 нед., умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации и концентрационной функции почек. В крови отмечается незначительное повышение уровня креатинина при неизмененных других показателях азотистого обмена.

Тяжелая нефропатия проявляется синдромом ОПН вследствие острого тубулярного или кортикального некроза.

У всех больных с выраженной клинической картиной отравления хлорированными углеводородами отмечаются изменения в кислотно-основном состоянии крови — развивается метаболический ацидоз. При нарушении внешнего дыхания возможно его сочетание с дыхательным ацидозом.

На тяжесть и прогноз отравления также оказывает повреждение других органов и систем. В частности, паренхиматозная дыхательная недостаточность в этой фазе интоксикации может

быть следствием синдрома «влажного легкого» в олигоанурической стадии ОПН, гемодинамического отека легких на фоне дистрофии миокарда, сливной пневмонии.

Развитие миокардиодистрофии связано с неспецифическими процессами (гипоксией, снижением коронарного кровотока, шоком и т.д.) и может проявляться нарушениями проводимости, сократимости и ритма. В ряде случаев возможно развитие острой сердечной недостаточности преимущественно по левожелудочковому типу, чему может способствовать избыточная инфузионная терапия.

Большую опасность для отравленного в этот период представляют инфекционные осложнения. Наиболее частым из них является пневмония, развивающаяся практически у всех тяжело отравленных. Их развитию способствуют аспирационно-обтурационный синдром, нарушения кровообращения, угнетение иммунитета. Это обуславливает частую двустороннюю локализацию и сливной характер процесса.

Отравления ХУВ по степени тяжести делят на легкие, средние и тяжелые. Для легкой степени характерны незначительные и кратковременные диспепсические нарушения (тошнота, рвота), умеренно выраженные общемозговые расстройства (атаксия, эйфория, заторможенность), гепатопатия I степени.

При отравлениях средней тяжести развиваются явления острого гастрита или гастроэнтерита, более выраженные общемозговые нарушения (атаксия, заторможенность или психомоторное возбуждение), токсическая гепато- и нефропатия I–II степени.

Тяжелые отравления проявляются выраженными психоневрологическими расстройствами (острый интоксикационный психоз, судороги, сопор, кома), нарушением дыхания, экзотоксическим шоком, острым гастроэнтеритом, коагулопатией, гепатонепфрозом II–III степени.

Основной причиной летальных исходов в соматогенном периоде интоксикации являются острая печеночная или почечная недостаточность и инфекционные осложнения.

Клинические особенности при отравлениях различными ХУВ. При интоксикации ДХЭ преобладают поражения печени, и только в 3–5% случаев развивается ОПН. Кроме того, при отравлениях указанных токсикантом чаще всего встреча-

ются геморрагические проявления (кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые и желудочно-кишечные кровотечения).

К особенностям течения отравлений ТХЭ, вне зависимости от путей поступления яда, относится выраженное, по сравнению с другими ХУВ, наркотическое и кардиотоксическое действие при незначительном или умеренном поражении паренхиматозных органов (хотя в наиболее тяжелых случаях возможно развитие острой печеночно-почечной недостаточности). Кардиотоксическое действие клинически проявляется болями в области сердца, тахикардией, экстрасистолией и другими расстройствами вплоть до фибрилляции желудочков. Нарушения сердечного ритма у отравленных ТХЭ могут сохраняться и в стадии реконвалесценции. В литературе описаны случаи их внезапной смерти.

Характерным также считается поражение чувствительных ветвей тройничного нерва (гипестезия кожи лица, передних отделов языка, подавление рефлексов со слизистой оболочки, нарушение вкусовой и обонятельной чувствительности). В ряде случаев могут поражаться и другие нервы, а также ЦНС.

Некоторые особенности отличают интоксикацию ЧХУ. Клиническая картина ингаляционных отравлений ЧХУ в существенной мере зависит от его концентрации во вдыхаемом воздухе и экспозиции. Так, при ингаляции низких концентраций ЧХУ (ингаляционно-перкутаных отравлениях) начальные клинические проявления интоксикации могут ограничиваться незначительными катаральными, диспепсическими, мозжечковыми и астеническими расстройствами. Кратковременная ингаляция высоких концентраций вызывает быстрое развитие коматозного состояния с нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Время от воздействия яда до развития клинической картины интоксикации в этих случаях может колебаться от нескольких минут до 2–5 сут. В дальнейшем развиваются катаральные явления, напоминающие ОРВИ (першение в горле, озноб, лихорадка), гастроинтестинальные расстройства (тошнота, понос, рвота), нередко психические расстройства, а через 1–2 дня — симптомы поражения печени и почек.

Особенностью ингаляционных (ингаляционно-перкутаных) отравлений ЧХУ является закономерное развитие острой

печеночно-почечной недостаточности в конце первой — начале второй недели отравления.

Диагностика отравлений хлорорганическими соединениями основывается на данных анамнеза, особенностях клинической картины интоксикации, данных клинико-инструментального и химико-токсикологического исследования и не представляет особых трудностей, если известен факт контакта с ядом. Наибольшие сложности возникают при диагностике ингаляционных и перкутаных отравлений ТХУ, вызванных воздействием низких концентраций яда, когда проявления наркотического действия могут быть не выражены, а на первое место в клинической картине после латентного периода выходят катаральные явления, гастроинтестинальные расстройства, признаки общей интоксикации, нарушения психики, которые довольно часто ошибочно принимаются за острую пищевую токсикоинфекцию, острый гастроэнтерит, печеночную колику, холецистопанкреатит, токсическую ангину с гломерулонефритом, инфекционный гепатит, внутреннее кровотечение, острый психоз.

В ранние сроки интоксикации важное диагностическое значение имеет наличие специфического ароматического запаха в выдыхаемом воздухе, от рвотных масс, промывных вод и результаты химико-токсикологического исследования биологических сред (крови, мочи), а также остатков принятой жидкости. Сроки идентификации ядов в биологических жидкостях зависят от особенностей токсикокинетики конкретного яда. Обычно ДХЭ идентифицируется в жидких биологических средах в течение первых, иногда — в начале вторых суток, ТХУ и ТХЭ — 2–3-и сутки. В более поздние сроки ХУВ могут быть идентифицированы в биоптатах подкожного жира. Ориентировочную информацию можно получить, применив простейшие методы для оценки остатков яда — наличие характерного запаха, нерастворимости и высокой относительной плотности — капля тонет в пробирке с водой.

Предварительную информацию об этиологии отравления можно получить также с помощью простой пробы с медной проволокой. При внесении в пламя спиртовки медной проволоки, предварительно протравленной азотной кислотой и смоченной мочой, содержащей хлорированные углеводороды, пламя окрашивается в зеленый цвет.

Наиболее достоверным на сегодняшний день среди химико-токсикологических методов является газовая хроматография, позволяющая производить не только качественное, но и количественное определение токсичного агента в биосредах больного.

Лечение отравлений традиционно начинается с предупреждения дальнейшего поступления и удаления невсосавшегося яда. Для этого при ингаляционных отравлениях необходимо вынести пострадавшего на свежий воздух, сменить одежду и обработать водой пораженную кожу и слизистые оболочки.

При пероральных отравлениях проводят зондовое промывание желудка с использованием 12–15 л и более воды комнатной температуры до чистых промывных вод. По окончании вводят до 50–70 г энтеросорбента (ваулен, карболен, гастрсорб, карбомикс и др.), процедуру повторяют 2–3 раза с интервалами 1–2 ч. В дальнейшем энтеросорбент используют в течение 7–10 дней по 10–15 г 3–4 раза в день.

Невсасывающиеся (вазелиновое) масла целесообразно использовать только тогда, когда отсутствуют угольные энтеросорбенты, значительно прочнее фиксирующие ядовитый агент. Нецелесообразно также использовать энтеросорбент и масло одновременно, так как их сорбирующие свойства взаимно нейтрализуются. Категорически противопоказано промывание желудка молоком, а также прием внутрь его или других всасывающихся жиров. Для ускорения пассажа яда по кишечнику используются солевые слабительные и сифонные клизмы.

Удаление всосавшегося яда достигается применением элиминационных методов экстракорпоральной детоксикации — ГС, ПД. Элиминационные методы наиболее эффективны в первые часы интоксикации, когда в крови имеется высокая концентрация токсиканта. Оптимальные сроки составляют 2–4 ч с момента воздействия яда, предельные обычно ограничиваются 6–12 ч. Наиболее действенна ГС с использованием современных сорбентов (типа СКН-м, СКН-к и др.), скорость перфузии 150–200 мл/мин, ее объем — не менее 3 ОЦК. Клиренс ДХЭ высок и достигает 100 мл/мин.

Применяется также перитонеальный диализ (ПД), позволяющий непосредственно «отмывать» от ХУВ жировую клетчатку брюшной полости, содержащий высокие концентрации яда, особенно при пероральных отравлениях. Вторым механизмом

лечебного действия ПД является диализ через брюшину, являющуюся полупроницаемой мембраной, экзотоксинов и их метаболитов. Данный метод в качестве самостоятельного рекомендуют использовать в более поздние сроки (через 6–12–24 ч после воздействия яда), а также при развитии выраженных нарушений гемодинамики, которые делают проведение ГС невозможным. Проводят его длительно (в течение суток) со сменой 20–25 объемов диализирующей жидкости. По экспериментальным данным эффективность ПД значительно возрастает при добавлении в диализирующую жидкость масел или жировых эмульсий.

Показаниями к использованию ГС, ПД служат анамнестические сведения о приеме токсической дозы ХУВ, клиническая картина тяжелой формы интоксикации, отчетливый запах яда в выдыхаемом воздухе, данные химико-токсикологического исследования биологических сред.

Используя элиминационные методы у отравленных, необходимо понимать, что:

- эти методы являются основными, их своевременное и качественное использование в значительной мере определяет исход интоксикации;
- при тяжелых отравлениях ДХЭ, ЧХУ необходимо комплексное использование детоксикационных мероприятий — очищение ЖКТ, ранняя ГС, и, по показаниям, ПД.

Специфическая антидотная терапия отравлений ХУВ в настоящее время находится в стадии разработки. Из методов этой группы в практике используются следующие:

- ингибитор микросомальных ферментных систем и цитохрома Р450 — левомецетина-сукцинат, способный замедлять темпы метаболизма ДХЭ и образования более токсичных продуктов. Применение этого препарата начинают в ранние сроки интоксикации с одномоментного в/в и в/м введения по 1 г, а в дальнейшем по 1 г через каждые 4–6 ч в течение первых суток. Имеются данные, что левомецетина-сукцинат благоприятно действует и на течение интоксикации ТХУ. При экспериментальных отравлениях ДХЭ получены обнадеживающие результаты от введения ингибитора алкогольдегидрогеназы — амида изовалериановой кислоты, однако клиническое изучение этого вещества еще не проводилось;

- связывание активных метаболитов ДХЭ и повышение содержания глутатиона в печени достигается введением ацетилцистеина в первые 2 сут интоксикации. Ацетилцистеин вводят в/в в виде 5% раствора в первые сутки до 500 мг/кг (первое введение 100 мл, затем через 3 ч по 40–60 мл), во вторые — до 300 мг/кг (по 60 мл через 6 ч). Во избежание коллапса ацетилцистеин вводят медленно, особенно детям;
- подавление процессов перекисного окисления липидов, активированного при отравлениях ДХЭ, ЧХУ, достигается введением антиоксидантов. Наиболее часто применяется α -токоферол (витамин Е), который вводят в/м по 2 мл 3–4 раза в сутки в течение 3 дней, при тяжелом течении интоксикации использование препарата продолжают до 7–18 дней в меньших дозах. Рекомендуется введение унитиола в течение первых 3 сут в/м через 4 ч в дозе 5 мг/кг, на 2–3-и сутки — через 6 ч.

Патогенетическая и симптоматическая терапия отравлений ХУВ проводится по нескольким направлениям. Расстройства дыхания аспирационно-обтурационного генеза требуют восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей, центральный паралич дыхания — ИВЛ. Лечение отека легких, нарушений водно-электролитного баланса и КОС проводится по общим правилам.

Важное значение имеют мероприятия по профилактике и терапии экзотоксического шока. Они включают инфузионную терапию с целью восполнения ОЦК (низкомолекулярные кровезаменители, альбумин, глюкозо-солевые растворы при соотношении коллоиды — кристаллоиды 1:2 или 1:3). Общий объем инфузии в течение суток может достигать 8–10 л, лечение проводят под контролем основных гемодинамических показателей (пульс, артериальное давление, ЦВД, сердечный и ударный индексы, ОПС), гематокритного числа.

В качестве средств, стабилизирующих гемодинамику, уменьшающих проницаемость мембран, подавляющих «протеолитический взрыв», активацию системы коагуляции, используются поливалентные ингибиторы протеолиза (контрикал до 100–300 тыс. ЕД/сут в течение 2–3 дней в/в или другие препараты в эквивалентных дозах), в сочетании с гепарином

(20–30 тыс. ЕД/сут) и глюкокортикоидами (до 1000 мг преднизолона на протяжении 1–2 сут). При отсутствии эффекта от инфузионной терапии применяют инотропные препараты — дофамин 5–20 мкг/(кг/мин) при условии обязательного ЭКГ-контроля (опасность желудочковой аритмии).

Для профилактики ДВС-синдрома показано раннее введение антиагрегантов — курантила (0,5% раствор, 2–4 мл), пентоксифиллина (2% раствор, 5–10 мл) медленно в/в в растворе глюкозы и др. В начальной и прогрессирующей фазах этого синдрома показано введение гепарина, антиагрегантов, глюкокортикоидов, ингибиторов протеолиза. При выраженной коагулопатии (в стадии фибринолиза) применение гепарина требует осторожности; абсолютно показаны препараты, содержащие антитромбин III (свежезамороженная плазма в объеме 1–2 л/сут), ингибиторы протеолиза; антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота) используются местно, а также в/в (при гиперфибринолизе). Внутривенное введение фибриногена допустимо в случаях, протекающих с резким снижением (до 0,3 г/л и ниже) концентрации этого соединения в крови.

Базисные мероприятия при поражении печени включают инфузии растворов глюкозы, применение витаминов (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅, эссенциале 20–30 мл/сут, липоевой кислоты 20–30 мг/кг в сутки). Исключаются средства, увеличивающие метаболическую нагрузку на печень (снотворные, наркотические анальгетики, фенотиазины, гепатотоксичные антибиотики и др.). Эффективность терапии возрастает при внутривенном введении лекарственных препаратов (через разбуживающую пупочную вену), а также в сочетании с различными методами артериализации печени.

Ускорению регенерации печени, улучшению ее детоксикационной функции способствует гипербарическая оксигенация с 3–5-х суток (избыточное давление 0,7–1 атм в течение 60 мин, до 10–12 сеансов). ГБО особенно показана в сочетании с сорбционной детоксикацией (ГС) и плазмообменом при начальных явлениях печеночной энцефалопатии. В этих случаях ограничивают потребление белка, проводят инфузию растворов, содержащих циклические аминокислоты, продолжают введение растворов глюкозы, витаминов, эссенциале, орнитетила (2–4 г в/в 2 раза в сутки), внутрь назначают парталак (по 50 мл 3–4 раза в день).

В высоко специализированных стационарах может рассматриваться вопрос о применении «искусственной» печени.

Основную роль в предупреждении ОПН играют элиминационные мероприятия, противошоковая терапия, средства, улучшающие микроциркуляцию (трентал, курантил, низкомолекулярный гепарин). При развившейся ОПН терапию проводят по общим принципам лечения указанного состояния. Показано назначение диеты с ограничением энергетической ценности, белка до 20 г/сут, исключение из рациона продуктов, богатых калием, соблюдение строгого водного режима, для чего необходим ежедневный контроль за массой тела и выделяемой жидкостью. Гипотензивные средства при выраженном повышении артериального давления. Раннее выявление и лечение инфекционных осложнений с использованием антибиотиков, не обладающих нефротоксичностью. Нарастание водной и уремической интоксикации (повышение уровня мочевины и креатинина крови), гиперкалиемия являются показанием к проведению гемодиализа или близких к нему методов.

Этапное лечение

Первая и доврачебная помощь направлена на устранение начальных признаков поражения хлорированными углеводородами и предупреждение развития тяжелых поражений. Она включает в себя:

- промывание желудка беззондовым методом у больных без выраженного нарушения сознания с последующим приемом 30–50 г активированного угля;
- при признаках сердечно-сосудистой недостаточности п/к введение аналептиков (кофеин-бензоата натрия 1–2 мл 10% раствора, 1 мл кордиамина);
- при признаках острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, ингаляцию кислорода.

Крайне важным является незамедлительная эвакуация больного в стационар, обладающий возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

Первая врачебная помощь направлена на устранение тяжелых проявлений интоксикации (асфиксии, коллапса, острой дыхательной недостаточности, судорожного синдрома), купирование других симптомов отравления и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

- зондовое промывание желудка с последующим введением невсасывающихся жировых слабительных (150–200 мл вазелинового масла) или 30–50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного (в виде 25% раствора магния сульфата);
- при острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, ИВЛ;
- при явлениях острой сосудистой недостаточности — вазопрессорные средства (1 мл 1% раствора мезатона в/м), аналептики (1–2 мл кордиамина, 1–2 мл 20% раствора кофеина). Проводится терапия по профилактике и лечению экзотоксического шока (введение коллоидных и кристаллоидных растворов, раствора гидрокарбоната натрия, глюкокортикоидных гормонов, гепарина);
- в качестве антидота начинается введение левомицетина-сукцината по следующей схеме: одномоментно в/в и в/м вводится по 1 г препарата, а в дальнейшем в/м по 1 г через каждые 4–6 ч в течение первых суток;
- в качестве лекарственных препаратов с антиоксидантными свойствами вводятся унитиол (5% раствор 10 мл в/м), тиосульфат натрия (30% раствор 50 мл в/в);
- при возникновении судорог или психомоторного возбуждения — противосудорожные средства (2–4 мл 0,5% раствора седуксена);
- срочная эвакуация в учреждение с возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений отравления, борьбу с вероятными осложнениями, а также создание условий для дальнейшего транспортирования и последующего лечения отравленных.

Неотложные мероприятия квалифицированной медицинской помощи:

- повторное зондовое промывание желудка, введение энтеросорбента, очищение кишечника (солевые слабительные, сифонные клизмы);
- при острой дыхательной недостаточности — аспирация слизи, рвотных масс из ротовой полости и носоглотки,

введение воздуховода, ингаляция кислорода; при параличе дыхания — интубация трахеи и искусственная вентиляция легких с помощью автоматических дыхательных аппаратов;

- при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инфузионная терапия; прессорные амины (1 мл 1% раствора или 1–2 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата в/в капельно; 250–300 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия в/в капельно); интенсивная кислородная терапия;
- при угрозе нарастания отека головного мозга — осмотерапия (300–400 мл 15% раствора маннитола в/в); стероидные гормоны 100–125 мг гидрокортизона в/м, 90 мг и более преднизолона в/в;
- при возникновении судорог или психомоторного возбуждения — противосудорожные средства (2–4 мл 0,5% раствора седуксена);
- при наличии признаков гиперкоагуляции — гепарин в дозе 200–300 ЕД/кг массы тела в сутки;
- продолжается введение левомицетина-сукцината, тиосульфата натрия, унитиола;
- при угрозе развития пневмонии у тяжелоотравленных — антибиотики в обычных дозах;
- максимально быстрая доставка в лечебное учреждение с возможностью проведения экстракорпоральных методов детоксикации.

Специализированная медицинская помощь направлена на окончательное устранение основных признаков интоксикации, при этом проводится диагностика и лечение осложнений (последствий), а также лечение отравленных в полном объеме в целях нормализации нарушенных функций, более полного восстановления работоспособности и боеспособности.

Специализированная медицинская помощь, оказываемая в первые дни поражения, включает помимо повторного зондового промывания желудка с последующим введением энтеросорбентов и солевых слабительных, введения антидотов (левомицетина-сукцината, унитиола, тиосульфата натрия), следующие мероприятия интенсивной терапии и реанимации:

- при острой дыхательной недостаточности — интубацию трахеи, аспирацию слизи из трахеобронхиального дерева, искусственную вентиляцию легких, оксигенотерапию;
- при острой сосудистой недостаточности — инфузионную терапию, вазопрессорные средства (мезатон, норадриналин) в/в, стероидные гормоны в/в;
- при терминальных нарушениях ритма — непрямой массаж сердца, ИВЛ, электрическую дефибрилляцию сердца; при восстановлении ритма — 200–300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната в/в капельно;
- нормализацию кислотно-основного состояния (устранение ацидоза введением 200–300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната в/в капельно под контролем реакции мочи);
- коррекцию электролитного состава медленным в/в введением раствора Рингера—Локка, 5% раствора калия хлорида, разведенного в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе.

Жизненно важным является незамедлительное проведение экстракорпоральных методов детоксикации: гемосорбции, перитонеального диализа, плазмообмена (при развившейся печеночной недостаточности).

Параллельно проводят комплексное лечение осложнений и последствий отравления (энцефалопатии, нарушений дыхания, экзотоксического шока, коагулопатии, гепатонепатии, гастроэнтероколита, миокардиодистрофии, инфекционных осложнений).

В период реконвалесценции применяют методы восстановительной терапии (физиотерапевтические, лечебная физкультура и др.).

5.3. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦОМ

Тетраэтилсвинец (ТЭС) — $Pb(C_2H_5)_4$ — бесцветная маслянистая жидкость с характерным запахом. Кипит при температуре 195 °С, взрывается при 400 °С. Пары ТЭС в 11,2 раза тяжелее воздуха. Испарение происходит даже при нулевой температуре. В воде практически нерастворим, хорошо растворяется в

жирах, органических растворителях. Относительная плотность 1,652. Быстро разрушается растворами хлорсодержащих дегидрататоров и других окислителей.

Применяется как антидетонатор в моторных топливах. Этилированные бензины для автомобильного транспорта содержат 1–3 мл, авиационные — 4–8 мл ТЭС на 1 кг.

Тэтраэтилсвинец — сильнейший яд, способный проникать в организм всеми известными путями и вызывать тяжелые отравления. Острые поражения обычно возникают вследствие техники безопасности при работе с этиловыми жидкостями или этилированными бензинами, а также возможны при вдыхании выхлопных газов двигателей, работающих на этилированном бензине.

Смертельные дозы ТЭС после приема внутрь составляют 1,5–2 мг/кг (5–15 мл этиловой жидкости). ПДК = 0,005 мг/м³.

Механизм действия и патогенез. Вне зависимости от пути поступления ТЭС быстро всасывается в кровь. В неизменном виде яд циркулирует в организме несколько суток, накапливаясь преимущественно в центральной нервной системе. Выводится в виде метаболитов с мочой в течение длительного (до месяца) времени. Метаболизируется в печени с образованием диэтил- и триэтилсвинца. Конечным продуктом метаболизма ТЭС является неорганический свинец.

Токсичность ТЭС обусловлена преимущественно его ближайшими метаболитами в клетках ЦНС. Под их влиянием происходит подавление активности пируватоксидазы, развивается дефицит тиамина с накоплением в биосредах пирувиноградной кислоты, нарушением углеводного обмена, нарушаются процессы периаминарирования. ТЭС обладает определенной антихолинэстеразной активностью. Данные нарушения приводят к изменениям в медиаторных системах головного мозга — накоплению ацетилхолина, серотонина, снижению уровня ГАМК, повышению захвата дофамина рецепторами. ТЭС также активно влияет на тонус мозговых сосудов, способствуя развитию расстройств церебральной гемо- и ликвородинамики, мозговой гипоксии.

Все эти нарушения развиваются преимущественно в гипоталамической области, ретикулярной формации, гипокампе, фронтальных отделах коры, мозжечке. В результате происхо-

дит дезорганизация корковой активности, корково-подкорковых взаимоотношений, развиваются различные вегетопатии.

В *клинической картине* острых отравлений ТЭС выделяют следующие стадии: латентную, начальных проявлений, предкульминационную, кульминационную, восстановления и последствий.

Латентная стадия (от момента воздействия яда до развития клиники отравления) длится от нескольких часов до нескольких суток. Более тяжелым формам соответствует более короткий латентный период. При отравлениях этилированными бензинами в эти сроки могут доминировать симптомы бензиновой интоксикации.

Начальная стадия характеризуется тремя основными синдромами: астеновегетативным, энцефалопатическим и пределириозным.

Астеновегетативный синдром проявляется повышенной утомляемостью, головной болью, эмоциональной лабильностью, нарушением сна, парестезиями. Характерны артериальная гипотензия, гипотермия, брадикардия, стойкий белый дермографизм, слюнотечение. Объективно выявляются также тремор пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга, легкая дизартрия, нистагм. При отравлениях легкой степени клиническая картина ограничивается данными расстройствами.

Энцефалопатия проявляется эйфорией, напоминающей алкогольное опьянение. А также моторными нарушениями — выраженным тремором, дизартрией, атаксией, хореоподобными подергиваниями мышц туловища и конечностей.

Пределириозный синдром характеризуется появлением чувства тревоги, страха смерти, галлюцинаторных эпизодов устрашающего характера.

Предкульминационная стадия острых отравлений ТЭС проявляется острым психозом, со слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями, психомоторным возбуждением, негативизмом, бредом и агрессивностью. В неврологическом статусе отмечаются атаксия, оживление сухожильных рефлексов, клонус стоп, патологические рефлексы (Россолимо, Опенгейма, Бабинского). Возможны черепно-мозговые невропатии с асимметрией мимики, птозом, нарушением конвергенции.

Характерные для начальной стадии гипотензия, гипотермия и брадикардия сменяются тахикардией, артериальной гипертензией и лихорадкой.

Кульминационная стадия интоксикации развивается при наиболее тяжелой степени отравления. Она характеризуется глубокими расстройствами сознания вплоть до развития комы, резким двигательным возбуждением или генерализованными судорогами, менингеальными знаками, нарушениями центральной регуляции дыхания и кровообращения, нередко фатальными.

Восстановление происходит медленно. Долго сохраняются астеновегетативные расстройства, моторные нарушения. В отдаленном периоде после отравления наблюдается психоорганический синдром с деградацией личности, поздними психозами. Острые отравления ТЭС значительно тяжелее протекают на фоне алкогольного опьянения и хронического злоупотребления спиртными напитками.

Диагностика острых отравлений ТЭС основывается на установлении контакта пациентов с жидкостями, содержащими этот яд, наличия латентного периода различной продолжительности, выявления типичных симптомов интоксикации — астенических проявлений с ранними нарушениями сна, характерными парестезиями, вегетативной триадой (гипотонией, гипотермией, брадикардией), моторных и психических нарушений. В лабораторном скрининге диагностическое значение имеет повышение суточной экскреции с мочой неорганического свинца (более 1,5–2 мг/л).

Лечение. Характер и объем мероприятий первой помощи зависит от пути поступления яда в организм. При ингаляционных поражениях пострадавшие эвакуируются из зараженного помещения и подвергаются полной санитарной обработке. При попадании ТЭС на кожу необходимо быстрое удаление яда с помощью чистого бензина или керосина с последующим обмыванием кожи чистой водой с мылом; при оральном поступлении ТЭС-содержащих жидкостей — срочное проведение мероприятий по удалению невсосавшегося яда из ЖКТ (вызывание рвоты, промывание желудка, дача внутрь вазелинового масла или активированного угля, дача солевого слабительного, проведение очистительной клизмы). Категорически противопоказаны всасывающиеся масла, молоко, этанол.

Специфических антидотов ТЭС не существует. Определенным дезинтоксикационным действием обладают глюкоза, тиосульфат натрия. Для удаления ТЭС и его ближайших метаболитов из организма могут быть использованы гемосорбция, форсированный диурез.

Важное значение имеет патогенетическая и симптоматическая терапия. Целесообразно назначение витаминов группы В и С, центральных холинолитиков, фенотиазинов, сернокислой магнезии, бензодиазепинов. Основными средствами купирования психических нарушений при отравлениях ТЭС являются барбитураты. Препараты опия, бромиды и наркотики с корковым действием при отравлениях ТЭС противопоказаны, так как приводят к растормаживанию подкорковых отделов, усиливают моторные нарушения и вегетопатии.

Этапное лечение

Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка 2% раствором соды с последующим введением внутрь вазелинового масла (150–200 мл) или активированного угля (30–50 г) и сернокислой магнезии (30 г), очистительная клизма. При резко выраженном возбуждении, психозе — литическая смесь (димедрола 1% 2–3 мл + аминазина 2,5% 2–3 мл + сернокислой магнезии 25% 7–10 мл), седуксен (0,5% 4 мл в/м). Эвакуация с сопровождающим.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, введение адсорбента. Форсированный диурез. В/в гемодез (400 мл), тиосульфат натрия (30% 50 мл), глюкоза (40% 40 мл), витамин В₁ (5% 3–5 мл), В₆ (5% 2–4 мл), С (5% 5–10 мл). При возбуждении — барбитамил 5% 5–10 мл в/м или в/в, сернокислая магнезия (25% 10 мл), седуксен (0,5% 4 мл). Сердечно-сосудистые средства — по показаниям. Эвакуация в токсикологический стационар.

Специализированная помощь: в ранние сроки после воздействия яда операция замещения крови, гемосорбция; комплексное лечение токсической энцефалопатии, профилактика и лечение висцеральных осложнений по общетерапевтическим принципам, реабилитационные мероприятия. Лечение больных с острыми отравлениями ТЭС должно проводиться с обязательным участием невролога и психиатра.

5.4. ОТРАВЛЕНИЯ КОМПОНЕНТАМИ РАКЕТНЫХ ТОПЛИВ

В силовых установках ракет применяются два основных вида топлив — жидкие и твердые. Большую токсикологическую актуальность представляют жидкие топлива.

Наиболее распространенным видом жидких топлив являются двухкомпонентные топлива, состоящие из окислителя и горючего. Окислителями являются азотный тетроксид (АТ или амил) и азотная кислота (АК), а горючим — несимметричный диметилгидразин (НДМГ или гептил). Эта композиция является самовоспламеняющейся при контакте компонентов друг с другом, что упрощает систему запуска двигателя и уменьшает опасность взрыва в камере сгорания.

Отравления окислителями

Окислители типа АТ и АК. Окислитель АТ (амил) на 99% состоит из тетроксид азота (N_2O_4) и представляет собой летучую жидкость со своеобразным сладковато-острым запахом. Окраска жидкости и паров окислителя изменяется с температурой от почти бесцветной при 40 °С, через желтую и красно-бурую до почти черной при температуре 180 °С. Плотность азотистого тетроксид азота составляет 1,447 г/см³, температура замерзания (плавления) — минус 11,2 °С, температура кипения — 21,5 °С. При температуре 40 °С четырехокись азота почти полностью диссоциирует на NO_2 и NO . Химическое равновесие в смеси окислов азота при изменении температуры устанавливается почти мгновенно. Амил хорошо смешивается с органическими растворителями, создавая с рядом органических веществ (керосином, бензином, бензолом и др.) взрывоопасные смеси. Взаимодействуя с водой, АТ подвергается гидролизу с образованием азотной и азотистой кислот.

Окислители типа 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. Пары АК имеют желто-бурый или оранжевый цвет.

Ведущий в токсикологическом отношении газообразный компонент окислителя амила — диоксид азота является высокоопасным соединением.

Порог ощущения запаха диоксида азота 10 мг/м^3 , раздражающего действия — 150 мг/м^3 при 4-минутной экспозиции и 90 мг/м^3 при 15-минутном воздействии. Концентрация выше 400 мг/м^3 вызывает токсический отек легких.

Содержание диоксида азота в атмосферном воздухе и в воздухе рабочей зоны производственных помещений строго регламентируется.

Механизм действия и патогенез. Основным путем поступления в организм окислителя АТ является ингаляционный. В присутствии влаги на слизистой дыхательных путей и на кожных покровах пары АТ могут образовывать азотную и азотистую кислоты, но заметного влияния на клинику поражения это не оказывает.

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. При преобладании NO отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, при преобладании NO_2 — по раздражающему типу. В отличие от других раздражающих газов, NO_2 не вызывает сильной рефлекторной реакции, является относительно малорастворимым соединением и хорошо проникает через воздухопроводящие пути в легкие. Поэтому наиболее повреждаемой зоной легочной ткани является альвеолярный эпителий и терминальная часть респираторных бронхиол.

Механизм токсического действия NO_2 на легкие во многом сходен с характером поражающего действия фосгена и основывается на трех ключевых звеньях — деструктивные изменения в альвеолярно-капиллярной мембране, гипоксия и повышение давления в малом круге кровообращения.

В развитие гипоксии у пораженных диоксидом азота существенный вклад вносит выраженный бронхоспазм, отек и набухание слизистой бронхов, вызываемые образовавшимся под действием NO_2 метаболитами арахидоновой кислоты (простагландины, лейкотриены, простаглицлины, тромбоксаны). Гемодинамические нарушения, микротромбоз в сосудах малого круга кровообращения усугубляют повреждение капиллярно-альвеолярных мембран и ускоряют развитие токсического отека легких.

Важным в патогенезе интоксикации диоксидом азота представляется выраженное местное действие яда на верхние дыха-

тельные пути с развитием тяжелых токсических фаринголарингитов и трахеобронхитов.

Резорбтивное действие NO определяется образующимися в крови нитритами, следствием чего является метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления, а также общемозговые расстройства.

Попадание на кожу или в глаза окислителей типа АК вызывает коагуляцию тканевых белков и химические ожоги I–IV степени. Последние характеризуются значительной глубиной, вяло текущими репаративными процессами и сниженной способностью к регенерации пораженных тканей.

Клиническая картина. Клинические проявления ингаляционного поражения амиллом и парами азотной кислоты разнообразны. Различают 4 возможных варианта отравления — раздражающий, обратимый, асфиктический и комбинированный. Четко выделить эти формы обычно не удастся, но безусловной является зависимость течения поражения от состава газовой смеси, соотношения ее основных компонентов — NO и NO₂ и их концентрации.

Если во вдыхаемом воздухе преобладает окись азота (NO), в клинике отравлений на первый план выступают мозговые и сердечно-сосудистые расстройства, а также метгемоглобинообразование (обратимый тип). При воздействии двуокиси азота (NO₂) поражаются органы дыхания с развитием отека легких (раздражающий тип). При вдыхании двуокиси азота в высокой концентрации быстро возникают асфиксия, судороги, останавливается дыхание и наступает смерть (асфиктический тип). Сочетанное действие NO и NO₂ характеризуется очень быстрым развитием преходящих мозговых явлений и цианоза с последующим, после многочасового латентного периода токсическим отеком легких (комбинированный тип).

Для острых отравлений амиллом и парами азотной кислоты наиболее характерны раздражающий и комбинированный типы интоксикации с поражением слизистой дыхательных путей и легочной ткани с развитием отека легких.

В клинической картине токсического отека легких выделяют пять стадий: рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию осложнений и 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. При внимательном обследовании в этой стадии можно выявить тахипноэ при относительной брадикардии, клинические и рентгенологические признаки острой эмфиземы легких.

Стадия клинически выраженных симптомов токсического отека легких характеризуется ухудшением общего состояния, появлением кашля, одышки, резкой слабости, боли в груди, затруднением дыхания, цианозом лица, набуханием шейных вен. Дыхание клокочущее, выделяется значительное количество пенистой розовой 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, а также эритроцитоз вследствие сгущения крови.

Стадия регрессии (обратного развития) проявляется при благоприятном течении токсического отека легких через 3–4 дня. Стадия отдаленных последствий связана с развитием у пострадавших бактериальной пневмонии и изменений нервно-психической деятельности.

Наряду с описанными выше поражениями тяжелой степени могут регистрироваться поражения средней тяжести и легкой степени.

Поражения средней степени тяжести чаще всего протекают в виде токсических бронхопневмоний и токсических бронхитов. Различают первичные и вторичные пневмонии. Первичная токсическая пневмония (пневмонит) характеризуется постепенным

началом и неяркой клинической картиной. Обычно у таких больных уже в первые сутки вслед за периодом рефлекторных расстройств самочувствие продолжает ухудшаться: усиливается кашель, нарастает одышка, появляется цианоз, повышается температура тела. Очень схожие клинические проявления развиваются и при тяжелых трахеобронхитах, что затрудняет дифференциальную диагностику. Стойкие влажные хрипы, строго локализованные на ограниченных участках легких, а в ряде случаев и изменения перкуторного звука над ними, позволяют предположить наличие пневмонии. Это может быть подтверждено рентгенологическими данными.

Вторичная пневмония, обычно бактериальной природы, развивается через несколько дней после поражения на фоне улучшения общего состояния и стихания явлений отравления. В отличие от первичной, ее начало острое — появляются симптомы общей интоксикации, кашель, одышка и цианоз, нередко кровохарканье. Повышается температура тела. В легких выслушиваются звучные, влажные хрипы. В крови — высокий лейкоцитоз, иногда эозинофилия. При рентгенологическом исследовании — множественные мелкие затемнения в области легочных полей. Течение пневмонии тяжелое, характеризуется крайне медленными темпами обратного развития и склонностью к рецидивам.

Изменения со стороны дыхательных путей являются ведущими и при легких ингаляционных отравлениях, манифестируются в виде легких и средней выраженности токсических ларингитов и трахеобронхитов. Наряду с этим довольно часто наблюдаются признаки резорбтивного действия яда — оглушенность, головокружение, общая слабость, кратковременная потеря сознания, лабильность пульса и артериального давления.

Длительность течения ингаляционных поражений парами окислителя составляют для легких случаев 3–5 дней, средней степени тяжести — от 2 до 6 нед.

Лечение. Содержание мероприятий медицинской помощи зависит от периода патологического процесса. Они направлены на профилактику развития или купирование гипоксии, предотвращение или уменьшение выраженности отека легких.

В целом, главные направления тактики лечения пораженных оксидами азота и азотной кислотой аналогичны терапев-

тическим мероприятиям при отравлениях ОВ удушающего действия (фосгеном), однако имеют ряд особенностей, обусловленных относительной специфичностью патогенеза. Во-первых, в механизме действия окислителей ведущую роль играет резко выраженная активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), поэтому в ранние сроки оказания медицинской помощи абсолютно показано введение антиоксидантов в больших дозах (15–20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты). Во-вторых, при поражениях оксидами азота существенное значение имеет местное действие яда с ожогами верхних дыхательных путей и развитием бронхоспазма, отека гортани. Для купирования этих проявлений целесообразно назначать бронхолитики, противоотечные и десенсибилизирующие средства. В дальнейшем следует предусмотреть длительное лечение торпидно текущих гнойных трахеобронхитов. В-третьих, в раннем периоде отравлений окислителями имеет относительные противопоказания назначение оксигенотерапии вследствие местного прооксидантного действия кислорода. Ее следует применять лишь при появлении выраженных признаков гипоксии и в более поздние сроки интоксикации при развитии альвеолярной фазы отека легких. Четвертой особенностью лечебной тактики является обязательное назначение антикоагулянтов (гепарина) в связи с заметным вкладом нарушений в свертывающей и противосвертывающей системах (тромбозы) в течение интоксикации оксидами азота и азотной кислотой.

Этапное лечение

Первая и доврачебная помощь заключается в удалении пострадавшего из загазованного помещения, обеспечении покоя и тепла. Положение пострадавших — сидя или полусидя. При необходимости промыть глаза водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. При кашле и затрудненном дыхании — выдыхание противодымной смеси, введение в/м 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 2% раствора димедрола, 1 мл 2% раствора промедола. При нарастающем отеке гортани — в/м 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 1–2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида.

Первая врачебная помощь. С целью профилактики развития токсического отека легких — горчичники и банки на грудь, в/в введение 15–20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл

5% раствора унитиола и 40 мг фуросемида, 2–3 вдоха бекотида или парентеральное введение 60–90 мг преднизолона. При ларингобронхоспазме п/к введение 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 1 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида, в/в 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

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 обсервации проводится перкуссия и аускультация легких. Обязательным является рентгенологическое исследование легких. Ранними признаками начинающегося отека являются опущение нижних границ легких, уменьшение подвижности легочных краев, появление тимпанического оттенка перкуторного звука и мелкопузырчатых хрипов в задненижних отделах легких.

При появлении первых признаков отека показано в/в введение кортикостероидных препаратов (преднизолона по 150–200 мг или гидрокортизона по 200–250 мг), 40 мг фуросемида, гепарина по 5000 ЕД 4 раза в сутки. Кровопускание (200–300 мл) и наложение венозных жгутов на конечности (при сохранении пульса) проводится с целью снижения объема циркулирующей крови только в начальный период отека легких. С осторожностью и только при явных признаках гипоксии необходимо проводить ингаляции увлажненного кислорода при его концентрации в газовой смеси не более 40%, так как кислород усиливает токсические эффекты оксидов азота (прооксидантное действие кислорода).

Квалифицированная и специализированная помощь. На стадии выраженных симптомов токсического отека легких (альвеолярная фаза) мероприятия медицинской помощи направлены на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение трансудации жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, устранение кислородного голодания, нормализацию нарушенных процессов обмена, предупреждение тромбоэмболии, профилактику и лечение инфекционных осложнений. С этой целью показано в/в введение 10–20 мл 2,4% раствора эуфиллина, который уменьшает явления бронхоспазма, улучшает коронарное и мозговое кровообращение,

оказывает диуретическое действие и понижает давление в системе легочной артерии. Продолжают дегидратационную терапию (фуросемид по 40 мг 3–4 раза в сутки), введение 100–150 мг преднизолона или 200–250 мг гидрокортизона, 5–10 тыс. ЕД гепарина (суммарная доза гепарина в первые сутки лечения отека — до 30–40 тыс. ЕД). При появлении цианоза необходимо обеспечить пострадавшему ингаляцию 40% кислорода с пеногасителем (20–30% этиловый спирт) сеансами по 40–45 мин с перерывами 10–15 мин.

С целью разгрузки малого круга кровообращения можно использовать ганглиоблокаторы (0,5 мл 5% раствора пентамина) или α -адреноблокаторы (1–2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1–2 мл 0,5% раствора галоперидола). Однако при этом необходим строгий контроль за уровнем артериального давления из-за возможности коллаптоидных реакций.

При нарушении сосудистого тонуса и присоединении сердечной недостаточности вследствие малого выброса препаратом выбора для кардиотропной поддержки является дофамин. Допустимо применение норадrenalина, мезатона, но не адреналина, введение которого противопоказано. Для купирования метаболического ацидоза проводят введение трисамина, гидрокарбоната натрия.

С целью профилактики инфекционных осложнений в комплексную терапию токсического отека легких включается применение антибиотиков (ампициллин, амоксиклав, цефалоспорины). Раннее назначение антибиотиков не только предупреждает вторичную инфекцию, но и ограничивает развитие отека легких. Рекомендуется назначение витаминов Р, С, амида никотиновой кислоты, препаратов уплотняющих стенки сосудов.

При прогрессировании отека легких, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, нарушении ритма и частоты дыхания, потери сознания необходим перевод больного на искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха. Не показано лечение кислородом под повышенным давлением.

Отравления горючим

Несимметричный диметилгидразин (НДМГ) или гептил представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость

с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. Молекулярная масса 60,08. Гептил является высокоопасным соединением с резко выраженными раздражающими свойствами. Пары НДМГ раздражают слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Воздействие НДМГ в концентрации 400 мг/м^3 вызывает у человека смертельное отравление.

Резкий запах НДМГ ощущается при его концентрации в воздухе выше $5,0 \text{ мг/м}^3$ в первые минуты контакта. В последующем 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.

Механизм действия и патогенез. НДМГ является ядом преимущественно нейро- и гепатотропного действия. Взаимодействуя с пиридоксальфосфатом (витамином B_6), гептил блокирует процессы переаминирования и декарбоксилирования аминокислот, имеющих важное значение для метаболизма тканей мозга и печени. Это приводит к резкому снижению содержания γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в ткани мозга вследствие торможения ее образования из глутаминовой кислоты, в результате чего нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС. С указанными нарушениями связаны тяжелые неврологические расстройства, развивающиеся при отравлении гидразинами, в частности, судорожный синдром. Кроме того, НДМГ угнетает окисление катехоламинов и серотонина, так как является активным ингибитором моноаминоксидазы. Это способствует накоплению нейромедиаторов в биосредах и усилению их физиологического действия.

В развитии гидразиновых поражений печени, наряду с указанными выше расстройствами, значительную роль играют также стимуляция перекисного окисления липидов, подавление антиоксидантной защиты, угнетение синтеза белков и др.

В патогенезе отравлений НДМГ определенное значение имеют его местно-раздражающие свойства. С ними связано возможное развитие острых воспалительных изменений в дыхательных путях, токсического отека легких. Гипоксия, возникающая при

нарушении дыхания, может усиливаться вследствие образования метгемоглобина и гемолиза.

Клиническая картина. Клинические проявления ингаляционных отравлений НДМГ характеризуются симптомами раздражения верхних дыхательных путей, общемозговыми расстройствами, признаками поражения печени. Выраженность этих проявлений зависит от степени тяжести интоксикации. В легких случаях отравления гептилом появляются резь в глазах, сухость и першение в области зева, кашель, головная боль, головокружение, тошнота, потливость, общая слабость. Постепенно указанные признаки интоксикации усиливаются, обычно на протяжении первых суток отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость. Указанные явления проходят в течение недели.

Поражения средней степени тяжести протекают с более выраженными симптомами интоксикации. Отмечается рвота, нередко многократная. Возможна кратковременная потеря сознания. Повышается температура тела. Развивается токсическая гепатопатия I–II степени. Возможны осложнения в виде бронхита, пневмонии. 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, как правило, на фоне угнетенного сознания. Отмечается многократная рвота, удушье, боли за грудиной. С первых дней развиваются бронхит, бронхиолит, пневмония. Возможно развитие отека легких. Через несколько дней появляется желтушность кожи и склер, увеличиваются размеры печени, нарастают проявления общей интоксикации, что свидетельствует о развитии токсической гепатопатии II–III степени.

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

Этапное лечение

Первая и доврачебная помощь. При попадании НДМГ на кожу или в глаза необходимо немедленно вывести пострадавшего из зараженной зоны, промыть глаза холодной водой и зака-

пать 1% раствор дикаина. Загрязненные участки кожи следует длительно промывать холодной водой с мылом.

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 МПП на носилках.

Первая врачебная помощь. На МПП немедленно, независимо от пути попадания НДМГ в организм, ввести в/в (предпочтительно) или в/м 5–10 мл 5% раствора витамина В₆ (пиридоксина), который обладает антидотным действием и купирует проявления судорожного синдрома. Показана оксигенотерапия аппаратами КИ-4 или И-2. При рефлекторной остановке дыхания — искусственное дыхание методом «рот в рот», в/м 2–3 мл 1,5% раствора этимизола и 1–2 мл кордиамина.

Квалифицированная и специализированная помощь. В зависимости от тяжести интоксикации, продолжают введение пиридоксина из расчета 0,5 мл 5% раствора на 1 кг массы тела. Если судороги не прекращаются, дополнительно вводят в/м 1 мл 1% раствора феназепама, 2 мл сибазона и 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия. Введение пиридоксина повторяют через 2 ч при усилении психомоторного возбуждения и повторных судорогах.

Показано в/в введение 10–15 мл 5% аскорбиновой кислоты в 40% растворе глюкозы, а также проведение форсированного диуреза для усиления выведения яда из организма. Возможно применение экстракорпоральной гемосорбции как с целью удаления всосавшегося токсиканта, так и лечения гепатопатии.

Лечение токсических поражений глаз, кожи, органов дыхания и печени проводят по общепринятым правилам.

5.5. ОТРАВЛЕНИЯ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

Оксид углерода (СО) в чистом виде — газ без цвета и запаха (плотность по воздуху 0,97). Отравления окисью углерода — одна из актуальнейших проблем клинической токсикологии и неотложной медицины. Они встречаются везде, где существуют условия для неполного сгорания веществ, содержащих углерод, и занимают одно из ведущих мест среди экзотоксикозов как по

частоте, так и в качестве причины неблагоприятных исходов. В структуре отравлений по Российской Федерации поражения окисью углерода занимают второе место (19%), уступая лишь отравлениям этиловым спиртом (57%). Вместе с тем в отдельных регионах эти показатели могут быть другими. Например, в Ростовской области на первом месте стоят отравления окисью углерода (39%), на втором — этиловым спиртом (25%) и значительно реже — другими ядами. По числу летальных исходов поражения окисью углерода составляют 17,5% от общего количества смертельных отравлений. Считается, что частота интоксикаций оксидом углерода значительно увеличится в боевой обстановке.

Механизм действия и патогенез. Оксид углерода относится к веществам общетоксического действия. Отравления возникают ингаляционным путем. Поражающий эффект оксида углерода обусловлен, прежде всего, его концентрацией в воздухе и длительностью воздействия. Однако тяжесть интоксикации в значительной мере определяется и другими факторами: исходным состоянием здоровья (наличие предшествующей фоновой патологии, гиповитаминоза и др.), функциональным состоянием организма (психоэмоциональное напряжение, физические нагрузки), возрастом пострадавших — тяжелее отравления протекают у детей и лиц пожилого возраста.

Оксид углерода не обладает собственными токсическими свойствами, его повреждающий эффект является опосредованным. Проникая с вдыхаемым воздухом в легкие и далее в кровь, он вступает в стойкое соединение с гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин. Насыщение крови карбоксигемоглобином имеет неравномерный характер (фазы быстрого насыщения, прогрессирующей адсорбции и установившегося равновесия), что отражается на клинических проявлениях интоксикации.

Карбоксигемоглобин имеет наибольшее значение в патогенезе острых отравлений оксидом углерода. Его содержание в крови обычно коррелирует с тяжестью клинических проявлений интоксикации. Интенсивное образование HbCO обусловлено химической природой оксида углерода. Так, насыщение им гемоглобина происходит в 250–300 раз активнее, чем кислородом. А диссоциация карбоксигемоглобина протекает примерно в 3600 раз медленнее, чем гемоглобина.

В течение длительного времени считалось, что при отравлении монооксидом углерода развитие гипоксии, связанной с инактивацией гемоглобина, является единственным патогенетическим механизмом. В настоящее время получены данные, указывающие на определенное значение в развитии интоксикации взаимодействия оксида углерода с миоглобином, цитохром-моксидазой, цитохромом P450, цитохромом C, а также, возможно, и с другими железо- и медьсодержащими биохимическими системами. Все вышеуказанное приводит к нарушению тканевого дыхания и окислительно-восстановительных процессов.

Таким образом, гипоксия у пострадавших имеет смешанный, в том числе и тканевой характер. Несомненно, все это предопределяет наличие у них многообразия висцеральной патологии, которая и создает полноту клинической картины поражения. Поэтому от своевременной диагностики, прогнозирования течения висцеральных изменений у таких больных, назначения адекватного и комплексного лечения будет зависеть исход отравления в целом.

Клиническая картина. Выделяют два варианта течения острых интоксикаций CO: молниеносный, включающий аполлексическую и синкопальную формы отравления, и замедленный, с типичной и эйфорической формами клинического течения. Типичные формы характеризуются по степени тяжести отравления (легкая, средняя, тяжелая). При тяжелой степени возможно также выделение трех периодов.

В *начальном периоде* появляется интенсивная головная боль с типичной локализацией (лоб, виски), иногда опоясывающего характера (симптом «обруча»). Одновременно возникают ощущения «биения» в висках, головокружение, шум в ушах, возможны нарушения зрения. Отмечается одышка, сердцебиение, умеренная артериальная гипертензия. Нарастают общее недомогание и мышечная слабость, преимущественно в ногах, в связи с чем походка становится шаткой. Возникает чувство общего беспокойства, страха, нередко возникает эйфория, необоснованность поступков, что в сочетании с гиперемией лица симулирует картину алкогольного опьянения.

Второй период отравления характеризуется значительной мышечной слабостью (вплоть до адинамии), нарастающими нарушениями сознания вплоть до сопора, появлением миофибрил-

ляций, клонических, а затем и тонических судорог. Появляются затруднения дыхания, снижение артериального давления, глухость сердечных тонов. Кожа приобретает красновато-цианотичный оттенок.

Третий период характеризуется наиболее тяжелыми изменениями, когда развивается кома, арефлексия, параличи, непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появляется гипертермия, зрачки расширяются, на свет не реагируют. Появляется патологическое дыхание по типу Чейна—Стокса. Развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность с нитевидным пульсом, выраженной гипотонией, резкой слабостью сердечных тонов. Отмечаются эритроцитоз, гипергемоглобинемия, гипергликемия. Гиперазотемия. Метаболический ацидоз. Данный период может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток и чаще заканчивается летальным исходом от паралича дыхания. При благоприятном течении выздоровление затягивается на многие недели и никогда не бывает полным. Наиболее тяжелые осложнения связаны с центральной и периферической нервной системой. Среди висцеральной патологии на второе место после поражения ЦНС выходят изменения сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся транзиторной артериальной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости, а также некоронарогенным повреждением миокарда. Токсико-термическое поражение дыхательных путей осложняется развитием пневмоний, чаще в течение первых 4 дней, имеющих сливной и долевого характер, нередко сопровождающихся острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Эйфорическая форма имеет место в тех случаях тяжелых поражений СО, когда в начальном периоде происходит относительно медленное нарастание гипоксемии, что удлиняет период возбуждения, и характеризуется развитием своеобразной эйфории с последующей потерей сознания, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Отравления средней степени тяжести характеризуются повышением уровня карбоксигемоглобина в крови до 40% и развернутой клинической картиной, во многом сходной с клиникой второго периода тяжелой интоксикации. При этом выздоровление наступает медленно, надолго сохраняется астеническое состояние.

При отравлениях оксидом углерода легкой степени, когда содержание HbCO в крови не превышает 30%, клинические проявления ограничиваются симптомокомплексом, характерным для начального периода тяжелой интоксикации, с той разницей что они имеют меньшую интенсивность и развиваются медленнее. Симптомы отравления исчезают через несколько часов после прекращения контакта с CO даже без лечения.

Апоплексический (молниеносный) вариант отравления отмечается при воздействии очень высоких концентраций оксида углерода. Уже после нескольких вдохов пострадавший теряет сознание и падает при явлениях конвульсий с мидриазом. Иногда смерть наступает мгновенно, и пораженный «застывает» в позе последней минуты жизни.

Синкопальная форма может наблюдаться у каждого десятого тяжелопораженного. Она характеризуется быстрым развитием тяжелого шока, острой сердечно-сосудистой недостаточностью («белая асфиксия») и ранним наступлением смерти.

Лечение. Оказание помощи пострадавшим при отравлении оксидом углерода включает мероприятия по восстановлению внешнего дыхания (туалет полости рта и верхних дыхательных путей, рефлекторное возбуждение дыхания, ИВЛ) и прекращению поступления яда в организм, кислородотерапию и симптоматическое лечение, направленное на восстановление функций кардиореспираторной системы и ЦНС, водно-электролитного и кислотно-основного баланса, коррекцию метаболизма.

При отравлениях CO центральное место в ряду лечебных мероприятий занимает кислородотерапия, которая в начальном периоде отравления может рассматриваться как антидотная, а по мере развертывания клинической картины — как симптоматическая, направленная на ликвидацию гипоксии.

Снижение карбоксигемоглобина до нетоксических концентраций происходит быстрее всего при гипербарической оксигенации. Этот наиболее эффективный способ лечения отравлений CO применяется (однократно или повторно) с использованием как стационарных, так и переносных компрессионных кислородных камер. При невозможности использовать ГВО необходимо как можно раньше наладить достаточное снабжение организма кислородом, лучше непрерывно в течение многих часов, используя ингаляторы различных конструкций. При этом в первые 3–4 ч показано вдыхание кислородно-воздушной сме-

си с высоким содержанием кислорода (до 80%), с переходом в дальнейшем на менее насыщенные смеси (30–40% O₂).

К патогенетической терапии относят также лечение цитохромом С в дозе 15–50 мг с целью возмещения его тканевого дефицита и метаболической коррекции.

Этапное лечение

Основой лечения интоксикаций оксидом углерода на этапах медицинской эвакуации являются следующие положения: максимальное приближение медицинской помощи к пораженным. Своевременное использование реанимационных мероприятий, раннее применение оксигенотерапии.

Первая врачебная помощь: прежде всего — восстановление внешнего дыхания с помощью дыхательных приборов и аппаратов и табельных ингаляторов для ингаляций кислорода. Кроме этого — неотложные мероприятия по лечению таких осложнений, как коллапс, острая сердечная недостаточность, судорожный синдром, психомоторное возбуждение. Эвакуация пораженных средней и тяжелой степени производится лежа на носилках с проведением оксигенотерапии в пути следования.

Квалифицированная помощь: проведение ГБО и реанимационных мероприятий в полном объеме, в том числе ИВЛ с использованием дыхательной и кислородной аппаратуры; симптоматическая терапия; профилактика и лечение острых гемодинамических расстройств с налаживанием инфузионной терапии; введение сердечных гликозидов, катехоламинов, вазоконстрикторов, нитратов, дезагрегантов; при отеке легких — большие дозы диуретиков, ганглиоблокаторы, α-адреноблокаторы, нитраты, оксигенотерапия с пеногасителями, ИВЛ в режиме ПДКВ; терапия отека мозга (краниocereбральная гипотермия, введение осмотических диуретиков, гипертонических растворов глюкозы с инсулином, глицерина и др.); коррекция КОС и водно-электролитного состояния (инфузии объемозамещающих растворов, 4,2% раствора бикарбоната натрия); купирование психомоторного возбуждения (инъекции седативных и противосудорожных препаратов); профилактика и лечение пневмоний; коррекция тканевого метаболизма (введение витаминов, гормонов, цитохрома).

Специализированная помощь: комплексное лечение в полном объеме, а также проведение мероприятий по реабилитации, лечению постинтоксикационных осложнений с целью быстрого восстановления бое- и трудоспособности.

6

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТРАВМЕ

6.1. КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТРАВМЕ

Путь становления и развития учения о патологии внутренних органов при травме условно можно разделить на три основных периода. Первый — первоначальное накопление фактического материала, обобщение и патофизиологическое обоснование клинического опыта; второй — обретение и обобщение массового опыта терапевтов в условиях Великой Отечественной войны и его организационное воплощение; третий — дальнейшее развитие учения в послевоенные годы в условиях мирного времени, локальных военных конфликтов, все учащающихся крупных природных аварий и техногенных катастроф, и, наконец, роста терроризма, принявшего в последнее время международные масштабы.

Первый период охватывает преимущественно XIX в. и первую треть XX в. До этого предпринимались лишь отдельные попытки описания висцеральных осложнений различных видов травмы и установления связи между травмой и ее последствиями. Среди работ, изданных в середине XIX в., выделяются труды выдающегося отечественного ученого и врача Н.И. Пирогова, который в данной области знаний значительно опередил свое время и заложил фундаментальные основы учения о патологии внутренних органов при травме. В «Началах военно-полевой хирургии» (1865) он писал: «...После травматических повреждений часто замечаются и местные страдания внутренних органов, сопровождающихся лихорадкой или без нее». Николай

Иванович считал, что при травме в организме происходят более выраженные изменения, чем принято считать. Им сформулировано положение о том, что общие реакции и осложнения, сопровождающие травму, превращают местный раневой процесс в общее заболевание, а раненого — в больного.

В начале прошлого столетия опубликованы крупные работы обобщающего характера. С. Модестов (1901) на основе более 500 вскрытий людей, погибших на Ходыньском поле во время коронации императора Николая II, изучил клинику и патологическую анатомию многофакторных поражений, связанных с механической травмой, ожогами, поражениями углекислотой и угарным газом, удушьем, представив первую в мире работу о массовом поражении людей.

Дальнейший толчок к накоплению и обобщению опыта дала Первая мировая война. Важной вехой в развитии изучаемой проблемы явился VI Съезд российских терапевтов, состоявшийся в 1916 г., одно из заседаний которого было посвящено пневмониям при огнестрельных ранениях грудной клетки.

В начале 20-х гг. XX в. было высказано мнение о важной роли бронхиальной проходимости в развитии ателектаза и пневмонии при травме. Р. Corrylos (1929) и Г.А. Рейнберг (1930) сформулировали концепцию, согласно которой ателектаз и пневмония — две фазы единого процесса, связующим звеном между которыми является инфекция. Эта идея получила дальнейшее развитие в работах К.А. Щукарева (1939, 1940, 1953), в частности при анализе патологии легких в период войны с Финляндией. В 1936–1939 гг. С.М. Тиходеев предложил новую интерпретацию механизма повреждения легких при взрывной травме, основанную на представлении о баротравме.

В 20–30-е гг. XX в. значительно расширилось изучение патологии сердечно-сосудистой системы при травме. В 1927 г. J. Нау и соавт. первыми сообщили об изменениях ЭКГ при травме: нарушениях предсердной проводимости, мерцании и трепетании предсердий. G. Shlomca (1931, 1933) описал ЭКГ-картину при ножевом ранении и контузии сердца, аналогичную таковой при коронарогенном инфаркте миокарда. Д.Ф. Пресняков (1941) пришел к выводу, что механические повреждения сердца сопровождаются ЭКГ-картиной инфаркта миокарда даже в отсутствие непосредственной травмы коронарных сосудов. Ко-

ронарную недостаточность стали рассматривать не только как следствие повреждения сердца, но и как результат косвенно-го влияния экстракардиальной травмы, обуславливающей необычное напряжение. Я.Г. Рубинштейн (1939) впервые описал изменения ЭКГ при травме черепа. М.Я. Арьев (1940) создал одну из первых классификаций патологии сердца при травме, выделив при этом прямые повреждения сердца и их осложнения, механические и рефлекторные расстройства сердечной деятельности.

Вследствие усиления военных конфликтов в конце 30-х гг. XX в. значительно возросло военно-медицинское значение проблемы висцеральной патологии при травме. В связи с этим появились первые высказывания о ее организационном воплощении. На необходимость совместной работы терапевтов и хирургов в условиях войны указывал М.П. Кончаловский (1938). Опыт организации терапевтической помощи раненым в ходе советско-финляндской войны подробно проанализировал К.А. Щукарев (1940). М.Н. Ахутин, основываясь на опыте медицинского обеспечения «малых» военных конфликтов 1939–1940 гг., пришел к выводу, что «...в войсковом районе нужны терапевты не столько в качестве помощника хирурга, сколько, прежде всего, в качестве полноценных специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара дивизионного медицинского пункта (ДМП) лечить пневмонии у тяжелораненых в живот и грудь».

Второй период в развитии учения о патологии внутренних органов при травме — это время Великой Отечественной войны и ближайшие послевоенные годы. Величайшая в истории войн «травматическая эпидемия» впервые потребовала массового участия терапевтов не только в лечении «соматических» больных, но и в оказании помощи раненым. Наиболее известные клиницисты страны, став главными терапевтами фронтов, армий и флотов, консультантами эвакуогоспиталей, активно включились в исследование проблемы патологии внутренних органов при травме.

Наибольшее внимание врачей привлекали последствия огнестрельных ранений, преобладавших в тот период в структуре санитарных потерь. Тщательно изучались органопатологические изменения у раненых, особенно патология легких, в наибольшей степени влиявшая на течение и исход раневой болез-

ни. Пневмонии оказались наиболее частым и проблемным для диагностики осложнением огнестрельных ранений различной локализации: в начале войны в большинстве случаев их не удалось обнаружить, однако терапевтам пришлось научиться их диагностировать и лечить.

Н.С. Молчанов разработал первую клинико-морфологическую классификацию патологии легких у раненых и предложил оригинальную клинико-патогенетическую классификацию пневмоний у раненых (1943), которые не утратили актуальности вплоть до наших дней. А.З. Чернов и З.Т. Истманова (1944) впервые описали тромбо- и жировую эмболию легочной артерии при огнестрельных ранениях нижних конечностей; были отмечены особенности течения легочного туберкулеза при травме (Цигельник А.Я., 1943; Яблоков Д.Д., 1943). Наблюдавшийся при травмах различной локализации синдром гипергидратации легких был назван отечественными авторами «легочное болото» (Рейнберг С.А., 1943; Штефко В.Г., 1943). Гораздо позже американские исследователи описали этот синдром под названием «влажное легкое» (Burford et al., 1945). В современной литературе он известен как острый респираторный дистресс-синдром — ОРДС.

Новые для того времени факты и закономерности были выявлены при изучении патологии сердечно-сосудистой системы у раненых. Г.П. Шульцев (1945) установил зависимость гипотензии при шоке от величины кровопотери и степени травматического повреждения тканей. Л.Е. Кавецкий описал кардиопульмональный синдром, осложнявший тяжелую торакальную травму и травматические пневмонии. Во время войны и в первые послевоенные годы ряд авторов (Вогралик В.Г., 1943; Истманова Т.С., 1944; Кушелевский Б.П., 1951) изучали клинику и патогенез ранней и поздней посттравматической гипертонии, что легло в основу концепции Г.Ф. Ланга, А.Л. Мясникова, Н.Н. Савицкого о центрогенно-нервных механизмах патогенеза гипертонической болезни и постконтузионной гипертонии. При торакальных ранениях были описаны дистрофия миокарда, эндомиокардит, перикардит.

В тот же период впервые была изучена патология почек у раненых (Шамарин П.И., 1943; Бейер В.А., 1951; Щерба М.Л., 1957). Широкие исследования функциональных и органиче-

ских изменений почек позволили выявить их частоту и структуру при огнестрельной травме, создать классификацию, изучить особенности патогенеза и клиники, разработать рекомендации по диагностике, профилактике и лечению. Большим достижением явилось описание синдрома длительного раздавливания (Baywaters E.J.L., 1941, 1942). Аналогичные наблюдения были выполнены А.Я. Пытелем в 1942 г. в Сталинграде.

Впервые был описан нейрогенный, рефлекторно обусловленный лейкоцитоз у раненых (Бейер В.А., 1951).

В изучении проблем раневого сепсиса участвовал ряд выдающихся отечественных терапевтов, патологов, в том числе Н.Д. Стражеско, А.З. Чернов, М.И. Теодори, И.В. Давыдовский. Дискуссия о природе тяжелой генерализованной реакции на нагноение в ране, развернувшаяся в те годы между Н.Д. Стражеско, который считал ее истинным сепсисом, и И.В. Давыдовским, кроме сепсиса выделявшим синдром гнойно-резорбтивной лихорадки, самостоятельный по отношению к сепсису, позволила глубже и полнее оценить эти состояния уже в то время. В целом исследования, проведенные в годы войны, учат тому, что травма вызывает не только изолированные и сочетанные изменения органов, но и системные реакции, или общие синдромы — шок, сепсис, гнойно-резорбтивную лихорадку, истощение, возникающие в целостном организме, без учета которых терапевт не может дать правильную патогенетическую оценку и организовать лечение раненых.

Материалы изучения внутренней патологии при боевой травме наиболее полно и систематически обобщены на страницах ряда томов, и прежде всего уникального 29-го тома «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» (1951). Его редактор Н.С. Молчанов на основе обобщения коллективного опыта военных терапевтов, в том числе и собственного, впервые сформулировал основные положения новой «главы» клинической медицины — учения о патологии внутренних органов при травме. Он показал, что своеобразие заболеваний внутренних органов у раненых состоит, прежде всего, в основной роли травматического повреждения. Ход раневого процесса определяет особенности появления и течения висцеральной патологии. Исследованы факторы риска развития заболеваний внутренних органов при травме. Наряду

с общими для всех травм, определены специфические патогенетические механизмы висцеральной патологии при различных видах травмы (огнестрельная, взрывная). На этой основе были разработаны принципы патогенетической терапии болезней у раненых, обоснована необходимость активного участия терапевтов в разработке проблемы патологии внутренних органов при травме как естественной точки приложения их профессиональной компетенции, как в научном, так и непосредственно в практическом плане. Таким образом, отечественной терапевтической школе принадлежит приоритет в создании и разработке учения о патологии внутренних органов при травме.

Третий период в развитии учения о патологии внутренних органов при травме охватывает послевоенные десятилетия. Особенностью этого периода является небывалый рост травматизма, позволяющий впервые применить термин «травматическая эпидемия» к практике мирного времени. Современный травматизм устойчиво занимает одно из трех первых мест среди причин смертности населения, «конкурируя» с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и злокачественными новообразованиями. Естественно, что в совершенствовании помощи пострадавшим от травм важную роль должны играть терапевты, компетентные в вопросах посттравматической висцеральной патологии.

В последнее время повышается и военно-медицинское значение патологии внутренних органов у раненых. Это в значительной мере обусловлено расширением географии локальных и региональных вооруженных конфликтов с применением различных средств и систем поражения, распространением терроризма, принявшего в последнее десятилетие межнациональные масштабы. Иной стала и структура современной боевой хирургической травмы, в частности резко увеличился удельный вес термических поражений, сочетанных, комбинированных травм, возросло количество повреждений, обусловленных действием взрывной волны, что связано с увеличением мощности и частоты применения боевых снарядов взрывного действия, в том числе и боеприпасов объемного взрыва. Начиная с 70–80-х гг. XX в. (войны во Вьетнаме, Афганистане и др.) значительное место в структуре поражений заняла минно-взрывная травма — специфическая политравма военного времени, характеризующаяся

особой тяжестью, множественностью и сочетанным характером поражений, особенностью патогенеза и клинического течения типичной для нее раневой болезни, в том числе висцеральной патологии (Вязицкий П.О. и др., 1988).

Количество данных о заболеваниях внутренних органов при травме и опыт их лечения постоянно увеличиваются. Проблема получает все более широкое и глубокое освещение в публикациях специалистов разного профиля. Следует отметить приоритетные работы хирургов: М.И. Кузина по синдрому длительного сдавления (1959) и раневому сепсису (1982), Т.Я. Арьева (1966), Н.С. Повстаного (1981), Б.С. Вихрева (1984), Н.А. Малахова (1996) по термическим поражениям, К.М. Лисицина и Ю.Г. Шапошникова (1982) по огнестрельной ране, Е.К. Гуманенко (1992), И.А. Ерюхина (1995) по тяжелой механической травме.

В 1952 и 1954 гг. вышли в свет два тома классической работы И.В. Давыдовского по патологической анатомии огнестрельной раны. Большой вклад в изучение травматической болезни внесли патофизиологи и реаниматологи И.И. Дерябин и О.С. Насонкин (1987), М.И. Лыткин, В.П. Петленко (1988).

Продолжали свои исследования и терапевты. Н.С. Молчанов выступил на XXVII съезде хирургов с программным докладом, в котором обобщил работу коллектива его сотрудников по изучению ожоговой болезни. Л.М. Клячкин вместе с патологоанатомом В.М. Пинчук в 1969 г. опубликовал монографию, посвященную ожоговой болезни. М.М. Кириллов в 1978 г. защитил докторскую диссертацию по патологии внутренних органов при травме мирного времени, Одной из наиболее значительных, интересных терапевтических работ последнего времени, посвященных данной проблеме, явилось изданное Е.В. Гембицким, Л.М. Клячкиным, М.М. Кирилловым в 1994 г. руководство для врачей «Патология внутренних органов при травме», освещающее различные аспекты висцеральной патологии у тяжело-пострадавших в условиях мирного времени, находящихся на лечении в хирургических (травматологических) стационарах. Несомненно уникальный, в том числе организационный опыт, обретенный специалистами терапевтического профиля, прежде всего военными врачами, при ликвидации последствий землетрясения планетарного масштаба в Армении в 1988 г., обобщен в монографии В.Т. Ивашкина, М.М. Кириллова, Ф.И. Комарова

«Терапевтическая помощь пострадавшим при землетрясении», вышедшей в свет в 1995 г.

В последние годы в связи с увеличением частоты и тяжести травм мирного времени, а также накоплением опыта лечения последствий боевой травмы, полученной в условиях локальных военных конфликтов, и прежде всего контртеррористических операций на Северном Кавказе, все более высокие требования предъявляются к терапевтам: повышение качества диагностики и лечения висцеральных осложнений травмы, непрерывное расширение и постоянное совершенствование профессиональных знаний и навыков, улучшение психологической и деонтологической подготовки. В этом аспекте достижения медицинской науки, и прежде всего военно-полевой терапии, способствовали увеличению возможностей эффективного лечения патологии внутренних органов при травме. Так, в 1994 г. Н.М. Коломоец защитил докторскую диссертацию, посвященную изучению патогенеза, диагностики, лечения и профилактики заболеваний легких у раненых в условиях Афганистана; в 1999 г. Н.Н. Деевым защищена докторская диссертация, посвященная оптимизации диагностики и лечения пневмоний у раненых на госпитальном этапе.

В литературе стали шире освещать опыт организации терапевтической помощи раненым и обожженным. В последние годы появились уникальные работы, посвященные организации терапевтической помощи пострадавшим с нетяжелыми повреждениями, в то же время имеющим серьезную посттравматическую висцеральную патологию, на различных этапах, в том числе и в терапевтической клинике. Так, в 2002 г. А.Ф. Шепеленко была защищена докторская диссертация, посвященная проблемам комплексного медицинского обеспечения такого контингента пострадавших в условиях терапевтических стационаров.

Анализ исторического развития данной проблемы, рост травматизма во всем мире, распространение терроризма, приобретшего международные масштабы, неустраненная угроза возникновения новых войн дают основание прогнозировать дальнейшее повышение внимания терапевтов и других специалистов к патологии внутренних органов при травме и совершенствованию методов ее диагностики и лечения. Важное практическое значение имеет оптимизация принципов и схем этапного

лечения раненых и обожженных с заболеваниями внутренних органов, особенно в экстремальных ситуациях, условиях дефицита сил и средств медицинской службы, связанных с массовым поступлением пострадавших.

6.2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТРАВМЕ

6.2.1. Краткая характеристика понятия «травматическая болезнь»

Травматический процесс — не случайная совокупность заболеваний внутренних органов у раненого, а самостоятельная нозологическая форма, объединяющая и травму, и комплекс обусловленных ею висцеральных патологических изменений. Этот процесс получил название «травматическая болезнь». В основе концепции травматической болезни лежит понятие клинического детерминизма. Болезнь не оторвана от раны, как считают некоторые исследователи. Она находится в причинно-следственных взаимоотношениях с раной. Различные травмы являются своеобразным «первичным аффектом» болезни как комплексного патологического процесса, охватывающего организм раненого. Рана обуславливает возникновение болезни, эволюция фаз раневого процесса предопределяет смену его клинических периодов, причем на всем протяжении болезни ее органопатологические проявления, общие синдромы сохраняют патогенетическую связь с раной. Сущность такой связи меняется: это и нервно-рефлекторные влияния, и нарушения трофики, кровообращения, дыхания, обмена, интоксикация, инфекция, гормональные расстройства и др. Однако их исходным пунктом всегда является рана, а результатом — органопатологические изменения, которые в свою очередь оказывают обратное влияние на течение раневого процесса. Таким образом, болезни у раненых не есть нечто независимое от раны. Травматическая болезнь — это сложное диалектическое единство, в котором рана и обусловленная ею болезнь объединены не только прямыми, но и обратными причинно-следственными связями. Очевидно, что рану необходимо рассматривать как часть болезни, как компонент ее синдромов. Причинная обусловленность включает в

себе и возможность прогнозирования возникновения органопатологических изменений по течению раневого процесса, а течение последнего — по общему состоянию организма.

И.И. Дерябиным и О.С. Насонкиным (1987) травматическая болезнь определяется как **жизнь поврежденного организма от момента травмы до выздоровления или гибели; она характеризуется наличием раны, совокупностью вызванных ею местных и общих патологических и адаптационных процессов, снижением трудоспособности пострадавшего**. М.И. Лыткин и В.П. Петленко (1988) определяют травматическую болезнь как **совокупность местных и общих изменений в организме, обусловленных травмой, которая определяет жизнедеятельность и адаптивные возможности организма**. Они предлагают схему периодов травматической болезни при травме опорно-двигательного аппарата, которая может иметь и более общее значение (табл. 12).

Выделяют ряд особенностей травматической болезни как нозологической единицы:

- внезапность начала и отсутствие латентного периода;
- наличие повреждения и вызванных им ближайших последствий: кровопотери, нарушений структуры и функции поврежденных органов, болевого синдрома, токсемии, гипоксии, воспаления и проч.;
- первичные и в большинстве случаев ведущие нарушения функций кровообращения и газообмена;
- выраженные местные и общие постагрессивные адаптационные процессы;
- наличие большого числа клинических форм течения болезни в зависимости от локализации, характера и тяжести повреждений;
- потеря или снижение трудоспособности пострадавшего.

Отсюда органически вытекают и задачи лечения травматической болезни, которые объединяют местное, хирургическое, и общее, терапевтическое лечение. Последнее должно быть патогенетическим, а потому — синдромным, поскольку синдром есть клинический эквивалент патогенеза. Следует различать терапию компенсационную, которая призвана обеспечивать оптимальный фон для проведения хирургического лечения, и терапию восстановительную как основу реабилитации.

Таблица 12
 Характеристика периодов травматической болезни (по М.И. Лыткину, В.П. Петленко, 1988 г.)

Период (фаза) процесса	Продолжительность	Основные патофизиологические изменения	Клинические проявления
Первичная реакция на травму	До конца 1-х суток	Нарушение анатомической целостности органов и систем; кровопогера Переохлаждение, перегревание	Усиление адаптационных и катаболических реакций Шок, гипоксия
Относительная стабилизация гомеостаза, ранние осложнения	2-7-е сутки	Нарушения регуляторных механизмов, дезинтеграция тканей в области травмы Изменения иммунологического статуса и в системах антиинфекционной защиты, бактериальная агрессия, интоксикация	Относительная адаптация организма; нарушения гомеостаза, токсико-резорбтивная лихорадка, сепсис, моно- или полиорганная недостаточность
Поздние осложнения	3-4-я неделя	Стабилизация процессов в соответствии с адаптивными возможностями организма Репаративно-регенеративные процессы в области травмы; гиподинамия	Сохраняются отмеченные выше проявления Формирование особенностей регенеративно-репаративных процессов и заживления ран
Выздоровление	1-й год и более	Восстановление анатомической целостности и функциональной способности поврежденных тканей, адаптация организма к последствиям травмы	Различная степень компенсации нарушенных структуры и функций органов и систем, обусловленных травмой

6.2.2. Классификация патологических изменений внутренних органов при травме

Для построения клинической классификации, которая охватывала бы все виды травмы и характеризовала их с точки зрения висцеральных последствий, требуется, прежде всего, общая концепция этого процесса. Именно этот диалектический принцип единства общего и обособленного позволил Е.В. Гембицкому, Л.М. Клячкину, М.М. Кириллову (1989) перейти от изучения особенностей отдельных видов травмы, в частности ожоговой болезни, к построению обобщающей классификации изменений внутренних органов при травме вообще — травматической болезни в современном понимании этого сложного явления.

Основу данной классификации (схема) составляет последовательное разделение патологических состояний и процессов, наблюдающихся у раненого, во-первых, по принципу их патогенетической связи с травмой, во-вторых, по вовлечению отдельных органов (органопатология) или развитию общих синдромов. Среди расстройств, патогенетически связанных с травмой, прежде всего выделяют патологические изменения, происходящие в отдельных органах и системах. «Первичные» изменения возникают как следствия непосредственного повреждения того или иного органа. В качестве примера можно привести пульмонит при огнестрельном ранении легкого, баротравму легких, ушиб сердца, почек или печени, сотрясение или ушиб головного мозга и др. В ходе травматической болезни первичные изменения трансформируются вследствие воспалительных, дистрофических, склеротических процессов. Внешне связь этих изменений с раной не столь очевидна, хотя система причинно-следственных связей с травмой сохраняется.

«Вторичные» изменения, не являясь прямым следствием повреждения органа, тем не менее имеют вполне определенную, хотя и косвенную, патогенетическую связь с травмой. Изменения в неповрежденных органах и системах развиваются вследствие распространения раневой инфекции, токсинов, возникновения тромбозов, нарушения нервной трофики, микроциркуляции, бронхиальной проходимости, гиподинамии, обменных нарушений и т.п. Патогенетическая основа их шире, чем при первичных изменениях, соответственно и проявления

более многообразны. В качестве примера вторичной органопатологии можно привести вторичные посттравматические пневмонии, вегетососудистые дистонии и т.п. (см. рисунок).



Классификация патологических изменений внутренних органов при травме (Е.В. Гембицкий, Л.М. Клячкин, М.М. Кириллов, 1989)

Как первичные, так и вторичные органопатологические изменения редко бывают изолированными. Они, как правило, сочетаются друг с другом и образуют общие синдромы — устойчивые комбинации симптомов, объединенные общим патогенезом и имеющие большое значение для развития и течения травматической болезни на том или ином ее этапе. К наиболее характерным общевисцеральным синдромам при различных видах травмы относятся следующие патологические состояния.

Шок — непосредственная реакция организма на травму, воздействие ее психического и нервно-болевого факторов, крово- или плазмопотери. Его возникновение связано с нарушением жизненно важных функций, развитием острой сосудистой, дыхательной, почечной и эндокринной недостаточности, гипоксии, ацидоза, возбуждением, а затем — запредельным торможением центральной нервной системы, стрессом. По данным различных авторов, частота развития шока при механической

травме колеблется от 4,2 до 10,5%. Шок — хирургическая проблема, однако разнообразная и сочетанная органопатология, составляющая его клиническую картину, относится в том числе к компетенции терапевта.

Гнойно-резорбтивная (токсико-резорбтивная) лихорадка, по И.В. Давыдовскому (1954), — общее проявление гнойного воспаления, обусловленное резорбцией в кровь инфицированных продуктов гнойного распада тканей с последующей интоксикацией организма. Возможна транзиторная бактериемия. Важно отметить, что выраженность проявлений интоксикации пропорциональна интенсивности местного нагноения и они исчезают после санации раневого очага. Частота данного синдрома колеблется от 13,3 до 45%.

Раневой сепсис в отличие от гнойно-резорбтивной лихорадки — это общее инфекционное заболевание, обусловленное генерализацией гноеродной микрофлоры из местного очага в связи с изменением иммунологической реактивности организма. Степень тяжести сепсиса неадекватна состоянию местного очага. Хирургическая санация очага при сепсисе обязательна, хотя может уже не оказать решающего воздействия на течение септического процесса. Частота выявляемости сепсиса гораздо меньше, чем гнойно-резорбтивной лихорадки: она колеблется в пределах от 0,2 до 2,3%. Значение сепсиса в терапевтической практике также чрезвычайно велико, так как септические поражения органов и систем (гнойная деструкция в легких, септические поражения почек и сердца, анемия, амилоидоз) являются одними из наиболее тяжелых, в связи с чем требуется их интенсивное лечение при обязательном участии терапевта.

Травматическое истощение — это следствие длительной гнойно-резорбтивной лихорадки и сепсиса, приводящих к снижению сопротивляемости организма, трофическим расстройствам, атрофии паренхиматозных органов, резким нарушениям обменных процессов. В основе истощения лежит глубокий дефицит белка как следствие его генерализованного распада, постоянной потери через раневую (ожоговую) поверхность, недостаточного поступления с пищей, нарушенного переваривания и всасывания. В условиях мирного времени при огнестрельной или механической травме развитие этого синдрома встречается

крайне редко. Оно более закономерно (до 6,7% наблюдений) при ожогах.

К висцеральным изменениям, 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 болезни (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца и т.п.) могут оказаться фоном для травмы. Необходимо учитывать возможные особенности их патогенетического взаимодействия с раневым процессом (синдром «взаимного отягощения»), течения и распознавания. На практике важно выделять две подгруппы фоновых заболеваний: с обострением и без обострения после травмы. Частота предшествующих заболеваний примерно одинакова при всех видах травмы и колеблется в пределах 32–39%.

Самостоятельное значение имеет группа патологических состояний, в основе которых лежат изменения реактивности организма, обусловленные экологическим влиянием среды обитания и производственной деятельности. Экстремальные влияния среды, резкие колебания температуры воздуха, атмосферного давления, содержания кислорода, запыленности, влажности и др. могут привести к выраженным нарушениям гомеостаза, перенапряжению адаптационного процесса и его срывам, что создает крайне неблагоприятный фон для течения раневого процесса и обуславливает изменение клинических проявлений.

Интеркуррентные заболевания — это в основном острые инфекционные болезни (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), которые отягощают течение болезни у раненого. Наиболее типичными из них являются острые респираторные вирусные инфекции, острые пневмонии, нефриты, гепатиты. К интеркуррентным заболеваниям относятся также послеоперационные осложнения, аллергические заболевания, включая лекарственную болезнь. Частота интеркуррентных заболеваний невелика и не превышает 3%. Отсутствие их патогенетической связи с раневым процессом надо понимать условно: не будучи причинно детерминированы травмой, интеркуррентные заболевания, тем не менее, могут значительно отягощать течение и исход травматической болезни.

6.2.3. Частота, структура и факторы риска возникновения висцеральной патологии при травме

Основные формы первичных органопатологических изменений представлены в табл. 13.

Таблица 13

Первичные органопатологические изменения при травме

Органы и системы	Патологические изменения
Легкие	Пулмонит, ушиб легкого, ателектаз легкого, гемопневмоторакс, гемоплеврит, острая эмфизема легких (баротравма), бронхит, травматическая пневмония, абсцесс легкого, ОДН, РДСВ
Сердце	Сотрясение, ушиб, разрыв с гемоперикардом и тампонадой, стенокардия, инфаркт, травматические пороки, аритмии, острая сердечная, легочно-сердечная недостаточность
Почки	Ушиб, кровоизлияния, разрыв
Органы пищеварения	Ушиб, разрыв, кровоизлияния, травматический гепатит
Кровь	Постгеморрагическая анемия, первичная гемолитическая анемия (при ожогах)
Нейросоматическая патология	Сотрясение, ушиб головного мозга, травматический церебральный арахноидит, травматическая энцефалопатия

Основные формы вторичных органопатологических изменений перечислены в табл. 14.

Таблица 14

Вторичные органопатологические изменения при травме

Органы и системы	Патологические изменения
Легкие	Респираторный дистресс-синдром, жировая и тромбоэмболия сосудов легких, инфаркт, ателектаз легкого, бронхит, вторичные пневмонии, легочные нагноения, плеврит, дыхательная и легочно-сердечная недостаточность
Сердечно-сосудистая система	Миокардит, перикардит, миокардиодистрофия, стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии, нейрорегуляторная дистония, транзиторная гипертензия, недостаточность кровообращения

Окончание табл. 14

Органы и системы	Патологические изменения
Почки	Шоковая почка, инфекционно-токсическая нефропатия, инфаркт почки, пиелонефрит, острый диффузный гломерулонефрит, апостематозный нефрит, мочекаменная болезнь, ОПН
Органы пищеварения	Токсический гепатит, холецистит, эрозивный гастрит, гастродуоденальные язвы, энтероколит, острый живот
Кровь	Анемии, синдром диссеминированного сосудистого свертывания
Нейросоматическая патология	Астеноневротический синдром, вегетососудистая дистония, диэнцефальные кризы, вегето-вазопатии, нарушения центральной регуляции сердечного ритма, дыхания, терморегуляции и др.

Патологические изменения внутренних органов, по данным многолетних исследований, определялись в 57,1% случаев травм мирного времени. При этом частота органопатологических изменений выглядела следующим образом: нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы отмечены у 20,7% раненых, легких — у 12,2%, почек — у 7,3%, заболевания органов пищеварительного тракта — у 3,5% пострадавших. Необходимо подчеркнуть, что эти показатели относятся к клиническим исследованиям, выполненным в условиях травматологических стационаров. На вскрытии органопатологические изменения выявляются чаще, что связано с большей тяжестью травмы. Так, патология сердца была выявлена в 12,5–22,7%, изменения легких — в 47,5–63,8%, почек — в 27,6–35,2%, печени и других органов пищеварительного тракта — в 35–43,8%, главным образом за счет выявления выраженных дистрофических изменений, обычно не диагностируемых прижизненно.

В ряду травм и посттравматических осложнений несколько обособленно стоит закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ). Во-первых, ее частота среди повреждений мирного времени наиболее значительна, колеблется от 25 до 41,3%. Во-вторых, осложнения травмы черепа, или «травматической болезни головного мозга» весьма разнообразны, число их и нозологический спектр, в отличие от других видов повреждений, в промежуточном и особенно отдаленном периоде травмы расширя-

ются. Кроме того, уже в промежуточном и в большей степени отдаленном периоде ЗЧМТ формируются своеобразные изменения, определяемые как «нейросоматическая патология» (вегетопатии, вегетососудистые дистонии, астеноневротический синдром, нарушения центральной регуляции сердечного ритма, дыхания, терморегуляции), входящие в совместную компетенцию ряда специалистов терапевтического профиля — интернистов, неврологов, психиатров и др.

Частота предшествующей хронической висцеральной патологии примерно одинакова при всех видах травмы — 32–39%. У каждого третьего пострадавшего наблюдается обострение этих заболеваний после травмы. Интеркуррентные заболевания встречаются редко — не более 3%. Клинико-патогенетическая группировка патологии внутренних органов при механических и термических травмах мирного времени представлена в табл. 15.

Таблица 15

Частота возникновения патологических изменений внутренних органов при закрытой механической и термической травмах мирного времени (по клиническим данным, %) (по данным Е.В. Гембицкого и соавт., 1994)

Изменения	Травма	Ожог
Изменения, патогенетически связанные с травмой	63,2	77,1
Общие синдромы	36,3	73,1
Органопатологические изменения:	58,3	54,4
первичные	15,1	12,6
вторичные	47,1	51,1
Изменения, не имеющие патогенетической связи с травмой	62,1	52,9
Предшествующие заболевания без обострения после травмы	60,7	51,1
с обострением после травмы	37,3	35,2
с обострением после травмы	23,4	15,9
Интеркуррентные заболевания	3,0	1,5

Изменения внутренних органов, выявляемые при современной боевой, в том числе минно-взрывной травме, имеют иные особенности: более высокую частоту общих синдромов, (шок,

травматический эндотоксикоз), большую полисистемность и мультиорганность патологии в связи с увеличением частоты политравмы; преобладание первичных изменений, сочетание патологии с различной степенью взаимосвязи с травмой. В связи с относительной молодостью пострадавших удельный вес предшествующей травме хронической висцеральной патологии ниже; вместе с тем повышается роль экологически обусловленной и интеркуррентной патологии. У пострадавших с боевой хирургической травмой влияние висцеральной патологии на раневой процесс значительно сильнее.

Факторы риска возникновения висцеральной патологии у раненого имеют прогностическое значение: их выявление позволяет прогнозировать и выявлять осложнения. В этом плане к факторам риска развития висцеральных осложнений относят тяжесть, множественность и сочетанность повреждений (политравма); характер самой травмы (огнестрельная, минно-взрывная, термическая), локализацию повреждения (грудь, живот, голова), сочетание различных травм, особенности обмена веществ и реактивности организма (аллергической, иммунологической, метеорологической), физическое и нервное перенапряжение организма, пожилой и старческий возраст. А главное — тяжесть самого травматического повреждения. Естественно, отягощающими моментами являются комбинация хирургической травмы с лучевой болезнью, поражением отравляющими веществами, острыми инфекциями. В развитии травматической болезни имеет значение и предшествующая хроническая патология внутренних органов — на ее фоне осложнения развиваются почти вдвое чаще.

Выявление указанных закономерностей в каждом конкретном случае делает возможным клиническое прогнозирование висцеральных осложнений травмы: предвидение сроков их развития, характера течения, исходов.

6.2.4. Особенности висцеральной патологии при основных видах травмы

Огнестрельное ранение. Синдром травматического шока обусловлен изменениями в ЦНС в ответ на нервно-болевого фактор и кровопотерей. К его основным проявлениям относится психомо-

торное возбуждение, сменяющееся глубоким угнетением высшей нервной деятельности при сохранении сознания, бледность кожи, тахикардия, гипотония. Первичными органопатологическими изменениями являются последствия огнестрельного ранения легких (пульмонит, гемоторакс) и других внутренних органов, острая постгеморрагическая анемия. К вторичным органопатологическим изменениям относится острая сосудистая и почечная недостаточность, отек легких, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

Синдром гнойно-резорбтивной лихорадки проявляется повышением температуры тела, астенизацией. При этом тяжесть интоксикации соответствует выраженности нагноения в ране, а санация очага купирует интоксикацию. Синдром может сопровождаться органопатологическими изменениями. К первичным относятся травматическая пневмония в поврежденном легком с возможным абсцедированием, эмпиема плевры, гнойно-воспалительные изменения в других поврежденных органах. Вторичная органопатология — вторичные посттравматические пневмонии (аспирационные, ателектатические, гипостатические), миокардиодистрофия. Артериальная гипотония, токсический гепатит, инфекционно-токсическая нефропатия, гипо- и диспротеинемия, вторичная гипохромная анемия.

Синдром раневого сепсиса характеризуется тяжелым общим состоянием пострадавших, гектической лихорадкой с ознобами и повышенным потоотделением, помрачением сознания с галлюцинациями, бредом. Как правило, развивается септицемия или септикопиемия с образованием гнойных отсевов, продолжается гнойная трансформация ранее возникших воспалительных изменений в поврежденных органах. Вторичные органопатологические изменения те же, что и при гнойно-резорбтивной лихорадке, но в более выраженной степени, в том числе токсико-септическая пневмония, апостематозный нефрит, септический эндо-, мио- и перикардит. У раненых отмечается глубокая анемия, гиперлейкоцитоз или лейкопения, васкулиты, эрозивный гастрит, пептические язвы желудка.

Синдром раневой кахексии проявляется кахексией, отеками, торпидным, вялым течением репаративных процессов в ране. Характерны атрофические, дистрофические, склеротические изменения внутренних органов, анемия, гипопро테인е-

мия, гепатиты, в том числе вирусные, нефротический синдром, мочекаменная болезнь.

Минно-взрывная травма. Этот вид травмы имеет значительный удельный вес в структуре поражений, полученных в ходе локальных войн и вооруженных конфликтов последнего времени. Минно-взрывная травма (МВТ) характеризуется общим воздействием на организм и представляет собой специфическую политравму военного времени с присущими только ей патогенетическими механизмами, многофакторностью поражения и особенностями клинического течения.

При этом виде травмы наряду с обычными для огнестрельного ранения синдромами (шок, гнойная резорбция, сепсис, истощение) характерен специфический синдром травматического эндотоксикоза, который развивается вследствие массивного разрушения и инфицирования тканей.

Первичные органопатологические изменения связаны с непосредственным повреждением внутренних органов, их ушибом в результате падения и тупого удара или с воздействием ударной волны взрыва. В клинической картине травматической болезни в период ранних последствий МВТ преобладают нарушения функции внутренних органов, которые проявляются сердечной, дыхательной, почечной и печеночной недостаточностью. Их патогенетической основой служат возникшие вследствие травмы повреждения внутренних органов (контузионно-коммоционный механизм), а также нейроэндокринные, сосудистые и метаболические нарушения, характерные для травматического шока и кровопотери.

Эндотоксикоз продуктами распада тканей, генерализация раневой инфекции, нарушения метаболизма, макро- и микроциркуляции, газообмена, нейротрофические влияния и другие механизмы косвенной патогенетической связи с раневым процессом приводят к многочисленным и тяжелым вторичным органопатологическим изменениям. К ним относятся вторичные посттравматические пневмонии, миокардиты, миокардиодистрофии, эндокардиты, инфекционно-токсическая нефропатия, гломеруло- и пиелонефрит, эрозивные гастродуодениты и пептические язвы желудка, дискинезии кишечника, желче- и мочевыделительных путей. Характерны также развитие анемии, ДВС-синдрома, иммуносупрессии.

Поражения взрывной (ударной) волной. Патогенез этого поражения складывается из прямого повреждающего действия волны воздуха, распространяющейся из очага взрыва под высоким давлением (баротравма), и закрытой травмы вторичными снарядами — обломками разрушающихся зданий и земель — и реализуется через нервную систему и эндокринно-гуморальные механизмы.

Клинические проявления в основном церебрально-неврологического характера, укладывающиеся в рамки коммоционно-контузионного синдрома (сотрясение, ушиб мозга, травматическое кровоизлияние, субдуральные гематомы, переломы костей черепа) и изменений в центральных структурах вегетативной нервной системы, клинически характеризующихся развитием энцефалопатии, невроза, реактивных состояний, сопровождающихся психосоматическим возбуждением, истощаемостью, сурдомутизмом, истерией. У контуженных формируются моно- и полисистемные вегетодистонии, дизэнцефальные кризы.

Специфической формой первичной органопатологии при поражениях ударной волной является острая эмфизема легких как следствие их баротравмы. Нередко она сопровождается диссеминированным кровоизлиянием в легочную паренхиму, ОДН, одышкой, астматоидными приступами, цианозом, кровохарканием.

К первичным органным изменениям при данном виде травмы относятся также сотрясение, ушиб сердца, травматический инфаркт миокарда и даже разрыв сердца. Возможны также ушибы органов брюшной полости и почек.

Вторичными органопатологическими изменениями могут быть нейроциркуляторная астения всех трех типов, посттравматические пневмонии и плевриты с исходом в хроническую бронхолегочную патологию (бронхиты, пневмосклероз, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочное сердце), функциональные расстройства желудка секреторного и моторного типов, дискинезии кишечника и желчевыводящих путей, пептические язвы желудка.

Синдром длительного сдавления. При длительном сдавлении мышечных массивов конечностей и отдельных участков тела, особенно сопровождающихся их размозжением и некрозом, развивается синдром длительного сдавления (СДС), кото-

рый называют также синдромом длительного раздавливания, краш-синдромом, миоренальным синдромом. Эта своеобразная и тяжелая травма характерна для поражений, возникающих при завалах, образующихся вследствие разрушения зданий, в частности при землетрясениях. Патогенетическую основу синдрома составляет травматический отек сдавленных и разможенных мышечных групп, который формируется за счет плазмопотери. Нервно-болевого фактор и гиповолемиа, обусловленная плазмопотерей, приводит к развитию травматического шока. Выход калия из разрушающихся моноцитов и связанная с этим гиперкалиемиа, а также выход миоглобина вызывает повреждение канальцевого аппарата почек, сопровождающееся развитием ОПН, азотемии и уремии. Резорбция продуктов распада тканей приводит к нарастанию эндотоксикоза. Органопатологические изменения при данном синдроме преимущественно носят вторичный характер. Основным следствием синдрома является патология почек, поэтому более подробно он будет представлен в разделе, посвященном патологии почек при травме.

Термическая (ожоговая) травма. Один из наиболее тяжелых видов травмы — термические ожоги, которые обуславливают возникновение комплекса взаимосвязанных органопатологических изменений, обозначаемого термином «ожоговая болезнь». Эволюция ожоговой раны влечет за собой смену клинических периодов болезни, каждый из которых характеризуется определенными общими синдромами и органопатологическими изменениями. Первый период ожоговой болезни определяют как ожоговый шок — декомпенсированная форма первичной реакции организма на ожоговую травму. При необширных и поверхностных ожогах шок не развивается. Синдром токсикорезорбтивной лихорадки и сопутствующая ему органопатология составляют клиническое выражение второго периода ожоговой болезни — токсемического. В третьем периоде ожоговой болезни — септикотоксемическом — в зависимости от степени ее компенсации наблюдаются синдромы гнойно-резорбтивной лихорадки, ожогового сепсиса и истощения.

Клинические особенности висцеральной патологии при ожоговой болезни состоят в более выраженной закономерности развития общих синдромов; ограниченности спектра первичных органопатологических изменений (к ним относятся лишь тер-

мическое поражение дыхательных путей и ожоговый гемолиз); более высокой частоте, продолжительности и тяжести вторичных органных поражений; потере плазмы, а не крови как причине гиповолемии при ожоговом шоке и развитии ОПН как его основного клинического проявления; в специфичности аутоинтоксикации и т.д. Более подробно вопросы патогенеза, классификации, клиники и лечения ожоговой болезни будут изложены в соответствующем разделе настоящей главы учебника.

6.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Наиболее частыми осложнениями травмы как мирного, так и военного времени являются легочные осложнения, преимущественно последствия повреждений легких и плевры, первичные и вторичные посттравматические пневмонии, занимающие от 42,3 до 62,8% в структуре висцеральных заболеваний при травме.

Еще в годы Великой Отечественной войны было установлено, что если для легкораненых развитие пневмонии случайность, то для тяжелораненых — закономерность. Значение травматического шока в развитии патологических изменений легких установлено давно: процент пневмоний в этих случаях достигает 50, в 6 раз превышая соответствующий показатель в контрольной группе. В меньшей степени выражено и влияние гнойно-резорбтивной лихорадки и раневого сепсиса, что дало основание И.В. Давыдовскому (1954) рассматривать их как важнейшее условие развития органопатологических изменений в легких.

Установлена зависимость частоты легочных осложнений от локализации травмы. Заболевания легких часто возникают при травмах груди, черепа, позвоночника, живота и нижних конечностей. Среди раненых с торакоабдоминальными повреждениями частота пневмоний достигает 90%. Локализация травмы влияет и на структуру ее легочных осложнений. Челюстно-лицевые повреждения особенно часто приводят к развитию острых гнойно-деструктивных заболеваний легких, тогда как травма груди чаще сопровождается ушибом легкого, ателектазом, гемотораксом, следствием которых является первичная посттравматическая пневмония.

В результате повреждений костного каркаса, в первую очередь грудной клетки, повреждений легких, закупорки бронхов кровью и слизью и, соответственно, появления гиповентилируемых участков в легочной паренхиме с повышенным кровенаполнением, кровопотерей, возникают острые нарушения функции дыхания и гемодинамики. Развитию посттравматических изменений в легких в остром периоде травмы способствуют нарушения гомеостаза (гипоксемия и гипоксия, ацидоз, водно-солевые и белковые сдвиги, гипербилирубинемия, гипергликемия и азотемия), характерные для травматической болезни. Известна особая роль интоксикации, в частности среднемолекулярных пептидов в формировании патологических изменений легких при травме. Также важное значение имеют нарушения микроциркуляции и гемостаза.

Большое влияние на развитие легочных осложнений травмы оказывают фоновые хронические заболевания легких. В одних случаях происходит обострение и углубление гнойного процесса в бронхах и легких, в других хронический процесс создает предпосылки для возникновения острой посттравматической патологии. И, наконец, часто хронический процесс остается интактным и не способствует развитию острых заболеваний. Совокупность указанных патогенетических факторов определяет ситуацию риска и само развитие легочных осложнений при травме.

Наиболее ранними из первичных органопатологических изменений легких и плевры являются последствия их травмы — пульмонит, ушиб и разрыв легкого с повреждением бронхов, развитием ателектазов и кровоизлияний, гемо- и пневмоторакс, гемоплеврит, ОРДС и первичная травматическая пневмония.

Пульмонит характеризуется симптоматикой ранения легкого и воспалительных изменений по ходу раневого канала. В зоне самого канала выделяют области размозжения, ателектаза, массивного кровоизлияния, эмфиземы, аспирации. В клинике доминируют явления кровоизлияния в легкое. Течение при отсутствии трансформации в пневмонию и нагноение — короткое (5–7 дней) и благоприятное. В осложненных случаях клиническая картина представлена также гемопневмотораксом, нагноением свернувшейся крови, эмпиемой плевры. Представления, сложившиеся о пульмоните в годы Великой Отечествен-

ной войны (Молчанов Н.С., 1942), получили свое дальнейшее развитие в современных исследованиях. Целесообразность выделения этой формы патологии подтверждена наблюдениями при современной боевой торакальной травме.

Ателектаз встречается у 4,3–8,7% пострадавших с торакальными травмами и повреждением легких. Выделяют три разновидности ателектазов: от закупорки воздухоносных путей (бронхиальная непроходимость), от самосжимания (контракция эластичных структур легкого), от сдавления (пневмоторакс, гемоторакс). В большинстве случаев имеет место сочетание всех этих факторов с преобладанием одного из них. Болевой синдром играет главную роль в нарушении бронхиальной проходимости, так как «болевой тормоз» ведет к снижению глубины дыхания, неэффективности кашля, задержке трахеобронхиального секрета и, как следствие, к образованию ателектаза. Вместе с тем ателектаз — это не только бронхиальная, но и сосудистая катастрофа, так как после его развития кровенаполнение легкого, и без того усилившееся на фоне травмы, увеличивается в десятки раз. Одной из главных причин развития ателектаза является нарушение функции сурфактанта, снижение его синтеза и высвобождения в результате травмы.

Кровоизлияние в легочную ткань как единственное последствие повреждения легких встречается редко. Осложнение обычно малосимптомно. Кровохарканье, особенно в первые 3–5 дней, боли в груди, одышка, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания в соответствующей области легкого, непродолжительная лихорадка, умеренный лейкоцитоз и невысокая СОЭ — таковы основные симптомы этого осложнения. При рентгенологическом исследовании и компьютерной томографии легких, особенно выполненных рано, выявляют чаще всего очаговую инфильтрацию, как правило, в месте травмы или у ворот легкого. Вызывает затруднения дифференциальная диагностика кровоизлияния в легкое и пневмонии. Однако, при кровоизлияниях, за исключением очень массивных, отмечается быстрая нормализация температуры тела. При присоединении пневмонии, напротив, объективные симптомы нарастают, отмечается более длительная и более высокая лихорадка, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. Рентгенологическим признаком присоединения пневмонии к очагу

кровоизлияния может служить увеличение размеров и плотности тени или появление новых теней. Раннее развитие и нестойкость изменений говорят в пользу кровоизлияния. В связи с этим неперенным условием при травме, в особенности торакальных повреждениях, является серийность рентгенологических исследований легких.

При травме грудной стенки, ушибе и тем более разрыве легких, связанных с повреждением плевры, развивается *гемоторакс* или *гемопневмоторакс*. Его частота колеблется в пределах 12–22%. Клинические проявления гемоторакса зависят от степени кровопотери, смещения средостения и сдавления легкого скопившейся кровью, степени разрушения легочной ткани и уменьшения легочной вентиляции. Рентгенологически при пневмотораксе отмечается гомогенное затемнение, коллапс легкого и смещение средостения в здоровую сторону. Развитие гемоторакса может сопровождаться плевропульмональным шоком и ОДН. В последующем местная экссудативная реакция формирует гемоплеврит, либо гемоторакс свертывается, организуется, образуя адгезивные изменения плевры, сохраняющиеся в течение длительного времени и в различной степени ограничивающие внешнее дыхание по рестриктивному типу.

Гемоплеврит развивается в 13,7–19,6% торакальных повреждений и не ранее чем через 12–24 ч после травмы, в том числе в 73% случаев — в первые 3 сут после травмы. Локализация выпота обычно соответствует стороне повреждения. Жалобы на боли в груди и одышку типичны, хотя физикально выпот определяется в половине случаев. Рентгенологическая диагностика более точна — до 96%. Плеврит является более частым осложнением травмы, чем диагностируется. Экссудат чаще имеет серозно-геморрагический характер, что свидетельствует о недавнем гемотораксе. При более поздних пункциях возможен и иной характер выпота: серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный — в зависимости от времени, прошедшего после травмы. Течение плеврита чаще нетяжелое, характеризуется наличием субфебрилитета, умеренным сдвигом показателей крови, сравнительно быстрым (от 2 до 5 нед.) рассасыванием экссудата, часто без плевральной пункции. Однако у 37,5% больных накопление экссудата носит настолько массивный характер, что приводит к дыхательной недостаточности и требует повторных

плевральных пункций либо дренирования плевральной полости. При несвоевременном удалении крови и воздуха, а в более поздние сроки — экссудата из полости плевры создается среда, благоприятная для развития микроорганизмов, причем при повреждении легкого возникают условия для проникновения инфекции из поврежденного участка в плевральную полость с последующим нагноением гемоторакса и развитием эмпиемы плевры.

Острая эмфизема легких, как следствие контузии грудной клетки и баротравмы, представляет типичную форму висцеральной патологии при взрывной травме.

Одним из наиболее опасных висцеральных осложнений, характерных для тяжелых сочетанных повреждений, в том числе тяжелой торакальной травмы, является *острый респираторный дистресс-синдром* — ОРДС (синонимы — «острое паренхиматозное повреждение легких», «шоковое легкое», «влажное легкое», «легочное болото»). При тяжелой травме, в том числе с повреждением ткани легкого, нарушается бронхиальная проходимость, функция сурфактанта, повышается свертываемость крови и внутрисосудистая коагуляция, в результате чего возникает несоответствие между вентиляцией и перфузией, нарушается проницаемость мембран, увеличивается внутрилегочное шунтирование, что приводит в конечном итоге к интерстициальному и альвеолярному отекам, микроэмболиям капилляров легкого и микроателектазам. Вместе с тем, несмотря на достаточную изученность патогенеза, проблема эффективного лечения ОРДС к настоящему времени не разрешена и летальность при развитии этого грозного осложнения достигает 50–60% и в течение последних 30 лет не имеет тенденции к снижению.

Первичные травматические пневмонии являются наиболее частым осложнением торакальной травмы и встречаются у 5,5–19,8% пострадавших. В соответствии с современной классификацией пневмоний, они могут быть отнесены к рубрике внебольничных, либо нозокомиальных пневмоний, в зависимости от сроков развития настоящего осложнения после травмы и госпитализации пострадавших. Повреждение ткани легкого, кровоизлияние в легочную паренхиму, микротромбозы, ателектаз и отек легких являются благоприятной морфологической основой для развития пневмонии. Легочная контузия ведет к

развитию пневмонии в контуженном сегменте в 50–70%. В патогенезе пневмонии важную роль играет гиповентиляция легких, связанная как с болевым фактором, так и с самой травмой, следствием которой является ателектаз, а затем пневмония. Посттравматический ателектаз легкого и пневмония — это последовательные стадии единого патофизиологического процесса, связующим звеном которых является инфекция.

Анализ сведений о видовом составе микрофлоры мокроты при первичных посттравматических пневмониях показывает, что в течение последних десятилетий в нем происходили изменения, аналогичные тем, которые отмечены при обычных внебольничных пневмониях. В 60–70-е годы XX в. резко снизилась частота обнаружения пневмококка и анаэробов и возросло значение стафилококков. В последние годы выявляемость пневмококка вновь увеличилась.

Средние сроки начала и разрешения первичных травматических пневмоний — 3-и и 18-е сутки соответственно. Начинаясь в большинстве случаев остро, процесс проявляется болью в грудной клетке, кашлем с мокротой, кровохарканьем, одышкой, лихорадкой. Почти у половины больных пневмония сопровождается дыхательной недостаточностью рестриктивного типа с присоединением в отдельных случаях явлений обструкции. В большинстве случаев отмечается лейкоцитоз, достигающий $(15-20) \times 10^9/\text{л}$, ускорение СОЭ до 30–40 мм/ч. Однако более чем в четверти случаев пневмония не имеет выраженной клинической картины.

Рентгенологически пневмонию удается подтвердить до 90% случаев. Явно преобладает мелкоочаговая форма изменений в легких. До 85% наблюдений — пневмония односторонняя, преимущественно поражаются сегменты нижних долей легких. Чаще пневмония развивается на стороне повреждения грудной клетки и лишь в 10–14% — контрлатерально.

Вторичные посттравматические пневмонии — наиболее типичные представители вторичных органопатологических изменений легких при травме. В структуре пневмоний при травме мирного времени на их долю приходится около 60%, а при боевой травме — более 80%. Имеются четыре их основные формы, выделенные еще Н.С. Молчановым (1942): гипостатическая, аспирационная, ателектатическая и токсико-септическая. В со-

ответствии с современной классификацией пневмоний, эта группа легочных осложнений травмы с наибольшей вероятностью может быть отнесена к рубрике нозокомиальных пневмоний. Наиболее частой из них ($2/3$ случаев) является гипостатическая пневмония. Однако более чем в четверти случаев вторичные пневмонии носят смешанный характер.

Для гипостатической пневмонии характерно постепенное (85% случаев) развитие, нетяжелое и продолжительное течение с неяркой симптоматикой и очаговым поражением базальных сегментов нижних долей легких. Она особенно часто осложняет травму нижних конечностей, позвоночника, таза, ранения в живот. Температурная реакция и реакция крови выражены слабо, но при тщательном наблюдении именно подъем температуры, лейкоцитоз и увеличение СОЭ, не объясняемые состоянием раны или перелома, заставляют заподозрить пневмонию и помогают выявить ее. Рентгенологическое исследование определяет застойные явления и мелкоочаговую инфильтрацию. Иногда даже при отчетливой клинической картине пневмонии рентгенологически отмечается лишь усиление легочного рисунка и застойные явления в корнях легких.

Чисто ателектатическая форма пневмонии диагностируется редко. Дело в том, что синдром ателектаза — короткой предстадии пневмонии — выявляется далеко не всегда. Считается характерным развитие ателектатической пневмонии при травме позвоночника, живота, черепа. Процесс начинается рано и остро, приобретая сливной характер и сопровождаясь дыхательной недостаточностью.

Аспирационные пневмонии отличаются большей клинической и морфологической однородностью. Они обычно осложняют травму черепа и челюстно-лицевую травму. В 90% случаев они начинаются в первые 10 суток. Нижняя доля справа поражается чаще. При благоприятном течении разрешение пневмонии происходит уже спустя 10 сут.

Следующая группа вторичных посттравматических органо-патологических легочных осложнений представлена острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких. К их числу относятся: *острый абсцесс легкого, вторичное абсцедирование пневмонии, острая стафилококковая деструкция легких* (по номенклатуре Н.С. Молчанова (1942) — токсико-септическая

пневмония). Эти осложнения относительно редки и не превышают 2,5–3% всех случаев легочных осложнений травмы. По своему патогенезу острый абсцесс легкого представляет собой локальную форму стафилококковой инфекции, развившуюся на фоне кровоизлияния или ателектаза легочной ткани. Абсцедирование пневмонии — следствие суперинфекции стафилококком. Множественная деструкция легких (токсико-септическая пневмония) служит проявлением стафилококкового сепсиса с гематогенным переносом инфекции. Острые гнойно-деструктивные заболевания легких при травме могут вызываться не только стафилококком, но и стрептококком, клебсиеллой и другими микроорганизмами. Клиническая картина острого абсцесса легких характеризуется острым началом, бурным течением процесса, относительно скудными аускультативными данными, рентгенологически выявляющейся массивной инфильтрацией, болями в груди, появлением и опорожнением на 5–14-е сутки одиночной полости гнойного распада с обильным отхождением гноя с последующим купированием явлений интоксикации и рассасыванием инфильтрации. Общая продолжительность процесса — 1–2 мес. Для вторичного абсцедирования пневмонии характерны постепенное развитие нагноения на фоне пневмонии, умеренность интоксикации, нечеткий затянутый характер опорожнения полости распада, торпидное течение гнойно-деструктивного процесса. При острой стафилококковой деструкции преобладает острое начало с тяжелой интоксикацией. Течение бурное. Опорожнение полостей повторными, относительно небольшими порциями гноя. Рентгенологически характерны полисегментарный характер поражения с мигрирующим течением, особый тип деструкции с образованием множественных полостей-булл, частое вовлечение плевры. Нередки осложнения коллапсом, анемией, сочетание с септическим поражением почек.

Тромбозомболия и тромбоз легочной артерии у раненых и контуженых при взрывной травме связаны с повреждением тканей, развитием синдрома диссеминированного свертывания на фоне шока, гиповолемии и массивных трансфузий консервированной крови. Возникают обычно на 2–3-и сутки и протекают в двух формах: острой, приводящей к окклюзии магистральных сосудов и внезапной смерти, и подострой, сопровождающейся развитием типичных инфарктов в легких и инфарктных пнев-

моний, острой дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. *Жировой эмболией* осложняются чаще всего переломы бедра и голени. Первые признаки эмболии появляются на 1–5-е сутки. Характерно возникновение «шокового легкого», болей при дыхании, одышки, выделения мокроты молочного вида, развитие цианоза, мозговых симптомов, в том числе изменений нейропсихического статуса. При длительно существующих эмболиях после устранения отека легких может развиваться пневмония. Жировая эмболия легких может осложнять и закрытые повреждения грудной клетки.

Бронхиальная астма при травме развивается редко, чаще сопутствуя взрывным повреждениям. Приступы удушья имеют различную частоту и тяжесть. В их возникновении большая роль принадлежит стрессу, появлению и усилению воспалительного процесса в бронхах и легких, бронхиальной обструкции, а в ряде случаев — присоединению аллергического компонента бронхоспазма.

Общее лечение раненого, осуществляемое при участии терапевта, включает в себя патогенетически обоснованное лечение общих синдромов с целью достижения максимальной компенсации, обеспечивающей эффективность хирургического лечения; лечение первичных и вторичных органопатологических изменений, фоновых и интеркуррентных заболеваний; восстановительную (реабилитационную) терапию висцеральных последствий травмы. Решение этих задач в значительной мере связано с возмещением кровопотери, эффективным лечением шока, токсемии, истощения, купированием гнойно-резорбтивной лихорадки. Для этого требуется активное участие терапевта наряду с хирургом и реаниматологом в проведении противошоковой, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии.

Тактика лечения посттравматической легочной патологии, естественно, опирается на общетерапевтический опыт, но имеет и существенные особенности, обусловленные, во-первых, патогенетической спецификой легочных заболеваний, осложняющих травму, а также необходимостью осуществления пульмонотерапевтических мероприятий на фоне лечения травмы и ее последствий.

Первой по времени и значению задачей лечения легочной патологии у пострадавших является борьба с синдромом острой

дыхательной недостаточности, в основе которой лежит развитие острого респираторного дистресс-синдрома. Лечение ОРДС должно начинаться рано; ограничиваются до минимума вводимые объемы жидкости, при возможности предпочитается пероральный путь ее введения. Целесообразно раннее введение больших доз кортикостероидов (30 мг/кг). Есть данные о целесообразности применения ингибиторов калликреина-контрикала, трасилола. Наиболее эффективным из существующих методов лечения развивающегося синдрома острого повреждения легких является ИВЛ. В ранние сроки показана интубация трахеи, при необходимости — повторная санирующая бронхоскопия для обеспечения проходимости дыхательных путей. Рекомендуется также применение гипербарической оксигенации, новокаиновых блокад, перидуральной анестезии. ОРДС часто сочетается с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, более того, он может быть местным, легочным проявлением последнего. В связи с этим показано применение антикоагулянтов, фибринолитических препаратов под контролем коагулограммы.

Лечение ушиба легких состоит в ограничении двигательной и дыхательной активности в периоде кровохарканья, назначении кислорода, антибиотиков с целью профилактики пневмоний, камфоры, отхаркивающих средств. Кроме того, вводят преднизолон, мочегонные, альбумин. В последующем важное значение приобретают активизация двигательного режима, дыхательная гимнастика и физиотерапевтические процедуры.

Травматический плеврит в большинстве случаев удаётся устранить с помощью одной или нескольких рано произведенных плевральных пункций с введением в плевральную полость антибиотиков. Рассасывание происходит обычно в течение двух недель. В случаях, когда выпот нагнаивается, целесообразна систематическая эвакуация содержимого с промыванием полости плевры.

В основе лечения посттравматических пневмоний лежит антибактериальная терапия. В большинстве случаев для лечения пневмоний среднетяжелого течения достаточно бывает короткого курса антибиотикотерапии (8–10 дней) и симптоматических средств. Тяжелые пневмонии требуют проведения интенсивной терапии. Ее составляют, во-первых, базисные мероприятия, на-

правленные на преодоление основных критических состояний: ОДН, инфекционно-токсического шока, ОРДС, и, во-вторых, дополнительные мероприятия для борьбы с присоединившимися по ходу течения пневмонии нагноением, ателектазами, плевритом, нарушением бронхиальной проходимости. Безусловно, основу борьбы с тяжелым инфекционным процессом составляет массивная антибиотикотерапия с использованием катетеризации подключичной вены, инфузионная терапия дезинтоксикационного типа с общим количеством жидкости до 2–5 л. Наряду с этим используют кортикостероиды, сосудистые аналептики, сердечные препараты, средства коррекции нарушений микроциркуляции и гемокоагуляции.

Эффективность применения антибиотиков и всего данного комплекса особенно высока при аспирационно-ателектатических и токсико-септических пневмониях. Пневмонии при сепсисе, а также при травме черепа, требуют проведения дегидратационной терапии, а также дыхательной реанимации.

Для лечения острых инфекционных гнойных легочных деструкций необходимы внимательный уход, полноценное питание, инфузионная детоксикация, оксигенотерапия, назначение муколитиков и бронхолитиков с целью обеспечения оптимального дренажа гнойного очага. В ряде случаев показаны лечебные бронхоскопии с аспирацией гноя. Но в первую очередь необходима адекватная массивная антибактериальная терапия в сочетании с иммунотерапией. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 1,5–2 мес. в случае острого абсцесса легких может возникнуть необходимость в оперативном вмешательстве.

При обострении хронических заболеваний легких на фоне травмы, в том числе туберкулеза легких, требуется традиционная лечебная тактика.

6.4. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Статистика изменений сердца при травме мирного времени, преимущественно закрытой, базируется на многочисленных данных и колеблется в пределах 12,2–18%. При этом установлена сопоставимость ее с показателями частоты сердечно-сосудистой патологии при других видах механической травмы, в

том числе боевой. Вместе с тем такое сопоставление позволяет отметить несколько большую частоту коронарной патологии, гипертензии, тромбоэмболических осложнений и недостаточности кровообращения при закрытых повреждениях, что связано, по-видимому, с особенностями воздействия закрытой травмы на организм, а также с большим, чем при боевой травме, удельным весом лиц старше 50 лет среди пострадавших. Частота ранений сердца в связи с особыми обстоятельствами возникновения ранений такого рода достигает 11–12%.

Большое значение имеет локализация травмы. При травме грудной клетки, особенно левой ее половины, часто наблюдаются ушибы сердца. Гипертензия, вегетативные и невротические расстройства особенно часто возникают при черепно-мозговой травме, травме позвоночника и таза и редко — при повреждениях верхних конечностей.

В годы Великой Отечественной войны и в мирное время отмечено частое развитие сердечной патологии у раненых с гнойно-воспалительными легочными осложнениями. По данным Е.В. Гембицкого и соавт. (1994), у больных, перенесших посттравматическую пневмонию, миокардиодистрофия и нарушения сосудистого тонуса наблюдались почти в два раза чаще, чем у тех, у кого не было легочных осложнений. В мирное время хронические заболевания сердечно-сосудистой системы как фоновая патология отмечается почти у $1/3$ всех пострадавших. Как правило, после травмы возникают их обострения, частота которых намного превышает частоту острой патологии, патогенетически связанной с травмой и развивающейся на интактном фоне.

Таким образом, к факторам риска развития заболеваний сердца при травме могут быть отнесены значительная тяжесть и определенная локализация повреждений, пожилой возраст больных, наличие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, влияние сопутствующей легочной патологии и другие факторы, способствующие снижению сопротивляемости организма.

Клиническая картина при *проникающем ранении сердца* определяется темпом развития его тампонады. Летальность при ранениях сердца высока — 12,5–85%. Однако и при непроникающих ранениях даже медленное накопление крови в перикарде

приводит в итоге к тампонаде сердца. Это состояние требует неотложной хирургической помощи. В более легких случаях тампонада не развивается и процесс может завершиться развитием перикардита, кардиосклероза, аневризмы сердца. В ликвидации последствий ранений сердца, которые остаются хирургической проблемой, должен принимать участие и терапевт. После выхода раненого из шока и устранения явлений гемотампонады в клинической картине ранения сердца можно выделить коронарный, перикардитический и аритмический синдромы.

В настоящее время существует несколько классификаций *закрытой травмы сердца*, но ни одна из предложенных не является общепризнанной, что говорит о недостаточной изученности данной проблемы. Одной из наиболее признанных считается классификация А.П. Голикова и А.П. Борисенко (1982), которые выделяют пять видов закрытых повреждений сердца: сотрясение сердца, травматическая миокардиодистрофия, травматический инфаркт миокарда, ушиб сердца, разрывы сердца (внутренние и наружные). Авторы предлагают выделять 3 периода течения патологического процесса: острый (первые 3 дня), подострый (4–20-е сутки после травмы), восстановительный (позже 20-х суток). Наряду с этим, к посттравматической патологии сердца (первичной и вторичной) при закрытой травме относят перикардит, стенокардию, гипертензивные реакции, аритмии, травматические пороки сердца. Кроме того, целесообразно в клиническом течении ушиба миокарда указывать тяжесть повреждения сердца, подразделяя ее на три степени.

Сотрясение — наиболее легкая форма закрытой травмы сердца — характеризуется быстрым развитием непродолжительных и нетяжелых клинико-электрокардиографических изменений. Пострадавшие жалуются на ноющие быстро проходящие боли в области сердца. При объективном обследовании можно обнаружить симптомы ушиба грудной клетки, тахикардию, аритмию, изменения на ЭКГ в виде электрической нестабильности миокарда, нарушений ритма, внутрисердечной проводимости и реполяризации конечной части желудочкового комплекса. Продолжительность изменений — от нескольких минут до нескольких часов. В связи с этим для их выявления необходимы динамическое электрокардиографическое исследование и мониторинговое наблюдение.

Ушиб сердца как следствие его механического повреждения отличается более медленным, постепенным развитием клинической картины. Клинические признаки — боли в области сердца по типу кардиалгии или стенокардии, аритмии, расширение сердца в поперечнике, одышка. В тяжелых случаях развивается острая сердечная или коронарная недостаточность. При аускультации выявляют глухость тонов, возможен ритм галопа. Важную роль в выявлении повреждений сердца играет изменение ферментативной активности плазмы крови. Максимальная активность аминотрансфераз, преимущественно аспарагиновой, наблюдается в конце 2-х — начале 3-х суток после травмы. Уровни изофермента КФК-МВ и тропонина значительно повышаются к концу 1-х суток после травмы сердца и являются наиболее ранним достоверным диагностическим признаком. Результаты электрокардиографического исследования свидетельствуют о нарушении функции автоматизма (70–74% больных), возбудимости (18–21%), проводимости — у 33–36% пострадавших. Наиболее часто встречающееся (до 96% больных) изменение — нарушение процессов реполяризации миокарда. При легком течении ушибов сердца отмечаются только преходящие изменения ЭКГ, в частности появление отрицательных зубцов *T*. Для течения средней тяжести характерно сочетание клинических и электрокардиографических изменений, нестойких и преимущественно функциональных. В клинической картине ушиба сердца тяжелой степени преобладает болевой синдром типа стенокардии в сочетании с недостаточностью кровообращения, различными нарушениями проводимости и ритма вплоть до мерцательной аритмии. Ушиб сердца может быть также следствием огнестрельного ранения грудной клетки и повреждения легкого.

Травматический разрыв сердца — наиболее тяжелая форма его закрытой травмы. Травматические разрывы миокарда — частая причина летальных исходов: они наблюдаются у 10–15% всех погибших в автокатастрофах. Однако 10–30% жертв автокатастроф, у которых происходит разрыв миокарда, переживают момент травмы, функция сердечно-сосудистой системы у них сохраняется до получаса. У пострадавших наблюдается шок, ангинозный синдром, аритмии, аускультативная картина пороков сердца.

Клинические проявления *травматических пороков сердца* относительно мало известны терапевтам. Наиболее частой формой порока является дефект межжелудочковой перегородки, реже наблюдаются пороки клапанов аорты и двустворчатого клапана. Существуют единичные описания дефектов межпредсердной и предсердно-желудочковой перегородок, аортально-правожелудочкового свища, недостаточности трикуспидального клапана. Иногда отмечают сочетание пороков сердца. Клинико-анатомическими критериями диагностики этих пороков считают обнаружение их после травмы (в отсутствие изменений сердца в анамнезе), а также морфологические, в том числе установленные на операции, признаки травматического дефекта.

Перикардит является частым следствием закрытой травмы и ранений сердца. Чаще наблюдается его острое течение, чем подострое и хроническое, с последующим развитием слипчивого и даже констриктивного перикардита. При небольшом выпоте процесс течет латентно, симптомы появляются не сразу и перикардит может быть просмотрен. При значительных размерах выпота симптоматика более четкая: боли за грудиной, повышение температуры тела, увеличение размеров сердца, шум трения перикарда или плевроперикардиальный шум, одышка, аритмии. В этих случаях наиболее важный симптом — нарастание сердечной недостаточности, наряду с электро- и эхокардиографическим подтверждением перикардита.

Острая коронарная недостаточность является важнейшим проявлением посттравматической органопатологии сердца. *Стенокардия*, чаще кратковременная, иногда атипичная, обычно возникает при закрытой травме сердца. Коронаротромбоз и *травматический инфаркт миокарда* наблюдаются как при закрытой травме сердца, так и при его ранениях с повреждением коронарных артерий. Клинические формы первичного посттравматического инфаркта многообразны, однако преобладает (более 70%) ангинозная форма, для которой характерно раннее начало (первые 10 суток), лихорадка, выраженный лейкоцитоз, типичные изменения ЭКГ. Чаще отмечаются нетрансмуральные варианты повреждения, обычно переднебоковой стенки левого желудочка. Болевой синдром и нарушения дыхания, связанные с торакальной травмой, часто маскируют

собственно коронарные проявления. Реже наблюдается аритмическая форма инфаркта миокарда.

Вторичный инфаркт миокарда как осложнение неторакальной травмы обычно развивается в период с 10-х суток до конца 1-го месяца. В основе его обычно лежит некоронарогенный некроз миокарда. Помимо этого, вследствие гемоконцентрации и ДВС-синдрома, возникающих на фоне травмы, становится возможным развитие коронаротромбоза с последующим инфарктированием мышцы сердца. Клинически инфаркт миокарда протекает в трех основных формах: ангинозной (чаще), астматической и гастралгической. Преобладают мелкоочаговые суб-, эпи- и эндокардиальные варианты поражений. ЭКГ-изменения при вторичных посттравматических инфарктах миокарда не имеют каких-либо особенностей, за исключением того, что они несколько чаще сочетаются с нарушением реполяризации.

Аритмии при закрытой травме сердца чаще всего представлены такими формами, как экстрасистолия, синусовая аритмия и брадикардия, возможна мерцательная тахикардия. Нарушения возникают рано и обычно носят преходящий характер, но наблюдаются и длительно существующие аритмии. F. Mera и соавт. (1998) описали рецидивирующую желудочковую тахикардию вследствие огнестрельного бокового ушиба правого желудочка сердца. В качестве вторичной органопатологии аритмии особенно часто возникают при контузионной черепно-мозговой травме и обычно проявляются в форме желудочковой экстрасистолии. Установлено, что практически у каждого шестого пострадавшего с дистантными повреждениями внутренних органов, возникшими в результате взрывной травмы, отмечено развитие аритмии в сочетании с вегетососудистой дистонией. В отдельных сообщениях указывается на развитие при сочетанной ЧМТ полной предсердно-желудочковой блокады.

Гипертонические реакции на травму отмечают довольно часто. Они возникают в период с 3-го по 10-й день, реже — на протяжении 1,5 мес. Повышение артериального давления обычно не выходит за пределы пограничной зоны (до 160/95 мм рт. ст.) и сопровождается проявлениями вегетососудистой дистонии симпатико-тонического типа: тахикардией, кардиалгией, сердцебиениями, гипергидрозом, т.е. носит черты

транзиторной гипертензии. Транзиторная гипертензия развивается и при торакальной травме.

Более значительное повышение артериального давления было отмечено лишь у 10–30% больных, главным образом перенесших травму головного мозга. Однако черепно-мозговая травма не является единственной причиной высокой посттравматической гипертензии: она вызывает гипертензию в 41,9% случаев, ранения позвоночника — в 22,3%, таза — в 18,4%. Развитие гипертонической болезни непосредственно после травмы является исключением из правила. Чаще она возникает спустя несколько месяцев, даже лет после травмы и необязательно у тех больных, у которых наблюдалась транзиторная гипертензия.

Миокардиодистрофия — одна из наиболее часто встречающихся форм посттравматической патологии сердца. Она проявляется неспецифическими симптомами кардиалгии неясной этиологии, тахикардии, сердцебиения, одышки, глухости тонов сердца. Описаны такие характерные для острого периода травматической болезни проявления миокардиодистрофии, как экстрасистолия, пароксизмы мерцательной тахикардии, нарушения проводимости вплоть до полной предсердно-желудочковой блокады. В диагностике миокардиодистрофии наибольшее значение имеет электрокардиографическое исследование. Почти всегда при данном осложнении наблюдаются нарушения процессов реполяризации различной выраженности и распространенности, реже — нарушения ритма, фасцикулярные блокады. В каждом четвертом наблюдении диагноз миокардиодистрофии удалось установить только на основании результатов ЭКГ. К косвенным факторам повреждения сердца при травматической болезни относят также длительное повышение активности симпатико-адреналовой и кининовой систем, глюкокортикоидной активности надпочечников, дисбаланс электролитов, ацидоз. При торакальной травме дифференциальная диагностика миокардиодистрофии и ушиба сердца затруднительна.

Большинство исследователей, изучающих проблему закрытой травмы сердца, как правило, рекомендуют консервативное лечение данной патологии. Принципы консервативной терапии ушибов сердца предусматривают: создание покоя (постельный режим от 2–3 сут до месяца); купирование болевого синдрома и

рефлекторных влияний со стороны поврежденных частей тела; восстановление и нормализацию ритма, проводимости и электрической стабильности сердца; восстановление сократительной функции миокарда; восстановление гемодинамики и внешнего дыхания; восстановление кровопотери, если она имеется, дробно, мелкими дозами; при уровне систолического артериального давления выше 90 мм рт. ст. трансфузии не показаны; восстановление и поддержание гомеостаза.

В отношении целесообразности назначения антикоагулянтов и дезагрегантов с профилактической целью при ушибе сердца нет единого мнения: от применения их с осторожностью, только у лиц пожилого возраста до полного противопоказания к использованию. На наш взгляд, применение антикоагулянтов при ушибах сердца в отличие от инфаркта миокарда нежелательно, так как повышение кровоточивости поврежденных тканей миокарда может привести к увеличению гематом. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

При сотрясении сердца, ввиду преимущественно функционального характера изменений и их непродолжительного существования, лечение обычно не требуется, хотя в отдельных случаях оправдано применение анальгетических и коронаролитических средств.

При развитии экссудативного травматического перикардита показана пункция перикарда. В случае возникновения инфаркта миокарда необходимы применение поляризующей смеси, антикоагулянтов, коронаролитиков, ограничение объема трансфузионной терапии, а в последующем — расширение двигательного режима по индивидуальной схеме.

Прогноз при закрытом повреждении сердца, при условии своевременного выявления и раннего начала адекватного лечения, благоприятный. Выделяют следующие исходы закрытой травмы сердца: полное выздоровление; недостаточность кровообращения, выявляющуюся при физических усилиях; проявление болей в области сердца при физическом напряжении; постоянную тахикардию, которая в конечном итоге приводит к недостаточности кровообращения; разрыв сердца — сразу или на 2-й неделе после травмы.

Лечение вторичных заболеваний сердечно-сосудистой системы, развивающихся на основе раневой интоксикации, шока,

сепсиса, истощения, так же как и обострений на этом фоне предшествующей кардиальной патологии, проводят с применением традиционных методов. Особенность его состоит в необходимости одновременного, а часто превентивного лечения тех общих патологических процессов, которые лежат в основе указанных общих синдромов травмы.

В профилактике и лечении миокардиодистрофии при травме решающее значение имеет борьба с тяжелыми проявлениями раневой инфекции, гипоксии, нарушений водно-электролитного обмена. Методика комплексной терапии посттравматической миокардиодистрофии предусматривает: 1) антиаритмическое лечение (хлорид калия, β -адреноблокаторы); 2) купирование кардиалгии (фентанил, дроперидол, анальгин); 3) нормализацию гемодинамики (строфантин, ГБО); 4) улучшение метаболических процессов в миокарде (предуктал, анаболические гормоны).

6.5. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Опыт показывает, что патология почек у раненых встречается чаще, чем диагностируется. Имеются данные, согласно которым как при боевой травме, так и при травме мирного времени в 60% случаев патологические изменения почек, обнаруживаемые на вскрытии, при жизни не распознаются. По опыту Великой Отечественной войны частота болезней почек при огнестрельных ранениях составляла 14,3–14,8%. По данным ряда авторов при смертельной огнестрельной и взрывной травме патологические изменения почек наблюдаются в 56,9%. Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранениях в живот в 90% случаев.

Частота конкретных форм патологии почек при разных видах травмы зависит от локализации травмы, ее тяжести, своевременности и полноты оказания помощи раненому, сочетания травмы с другими поражающими факторами, периода раневой болезни, ее осложнений, преморбидного фона.

Ранения груди и верхних конечностей сопровождается патологией почек в 20% случаев, огнестрельные переломы позвоночника, костей таза, бедра — в 57%. При закрытой травме патология почек также наиболее часто возникает при перело-

мах позвоночника (24,3%), костей таза (18,5%), бедра (16,5%). В противоположность этому переломы костей верхних конечностей и травма черепа осложняются заболеваниями почек редко — в 1 и 3% случаев соответственно.

Частота патологии почек повышается по мере увеличения длительности травматической болезни, особенно при тяжелой травме. Согласно результатам морфологических исследований у умерших в течение 12 ч после травмы частота дистрофических изменений канальцев почек составляет 1,9%, в 1-е сутки — 4,6%, на 2–5-е сутки — 18,8%, а в более поздние сроки даже 29,8%. Такая же закономерность установлена и в отношении воспалительных заболеваний почек.

Важнейшим фактором, обуславливающим развитие патологии почек, в частности ОПН, являются массивные повреждения мягких тканей, сопровождающиеся эндотоксикозом, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, блоком почечных канальцев миоглобином.

В течение раневой болезни характер почечной патологии может изменяться: на смену одним формам патологии могут приходиться другие. Например, после разрешения циркуляторной ОПН, обусловленной травматическим шоком, может прийти ренальная ОПН, связанная с присоединением гнойно-воспалительных заболеваний почек (апостематозный нефрит) или постренальная ОПН, обусловленная нарушением оттока мочи в результате тампонады мочевого пузыря сгустками крови или нарушения целостности мочевых путей.

Патогенез заболеваний почек при травме сложен. При непосредственном ранении или ушибе почек развиваются кровоизлияния в почечную паренхиму, ее отек и ишемия, тромбозы сосудов и инфаркты, возможно образование подкапсульной гематомы с последующим разрывом капсулы, сдавление гематомой почечной ножки. Клинически указанные изменения могут проявляться выраженной болью, гематурией различной степени выраженности, нарушением почечных функций вплоть до развернутой картины острой почечной недостаточности (ОПН).

Травматические изменения почек и мочевыводящих путей (ушиб и разрыв почки, травматический цистит) сопровождаются болями на стороне травмы, болезненностью при поколачивании, дизурическими расстройствами. В 70% случаев

возникает макрогематурия, в 30% — ОПН, достигающая при шоке 50%. По выведении из шока у 1/3 больных наблюдается гипертензия, обычно нестойкая. Течение травм почек различно и по тяжести, и по продолжительности. Чаще наблюдается непродолжительное (до 1–2 нед.) и благоприятное течение. Имеются единичные описания развившейся в раннем и отсроченном периодах закрытой травмы почек почечно-каменной болезни. Особенно серьезную проблему представляет диагностика ушибов почек при взрывной травме: среди первичных повреждений внутренних органов при минно-взрывной травме ушибы почек стоят на третьем месте (10,1%). В 82% случаев причиной ушиба почек являются удары о землю или тупые предметы при отбрасывании ударной волной, а в 18% — боковой удар огнестрельного снаряда.

Первичный пиелонефрит как осложнение травмы мочевыводящих путей начинается остро, в первые же дни, проявляясь ознобом, повышением температуры тела, пиурией, гипертензией. В отдельных случаях на фоне первичного травматического пиелонефрита развивается септическое состояние.

Патологические изменения почек при тяжелой множественной травме, в том числе при минно-взрывных поражениях, сопровождающихся шоком и значительной кровопотерей, проявляются ОПН, развивающейся у 8,3% раненых.

Инфекционно-токсическая нефропатия при тяжелой травме любой локализации, особенно при политравме, возникает на 2–3-и сутки, усиливаясь по мере нарастания интоксикации. Мочевой синдром характеризуется постоянством и умеренностью проявлений. Олигурия, отеки и тенденция к гипертензии наблюдаются редко и обычно при высокой степени токсико-резорбтивной лихорадки. Азотемия нехарактерна. Явления нефропатии рецидивируют вслед за волнами лихорадки и свидетельствуют об ухудшении в состоянии раны.

Вторичный пиелонефрит, в отличие от первичного, возникает позже — на 2–4-й неделе после травмы, на высоте гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно часто осложняя травму позвоночника, бедра, политравму, и развивается постепенно. Клинические проявления его типичны: олигурия, отеки и гипертензия, иногда повышение уровня остаточного азота. В моче — выраженная протеинурия, пиурия с появлением активных

лейкоцитов, цилиндрурия, бактериурия. Течение осложнения довольно продолжительное — до 1 мес. и более.

Острый диффузный гломерулонефрит обычно возникает также на 2–4-й неделе после травмы. Симптоматика его обычна: у больных наблюдается гипертензия, умеренная олигурия и отеки, гематурия, цилиндрурия. Экстраренальные проявления и мочевого синдром отличаются стойкостью, сохраняясь в течение 3–6 нед. В отдельных случаях отмечается сочетание признаков гломеруло- и пиелонефрита. Диагностика острого диффузного гломерулонефрита при травме не всегда проста, его необходимо дифференцировать от других видов патологии.

Своеобразная и крайне тяжелая патология почек развивается при синдроме длительного сдавления. Классическое описание патогенеза, клиники и лечения СДС дано М.И. Кузиным (1959) на основании опыта лечения пострадавших при землетрясении в Ашхабаде. Он выделял три периода развития СДС — травматический шок, ОПН, гнойно-септические осложнения. Катастрофическое землетрясение 7 декабря 1988 г. в Армении также послужило дальнейшей разработке теории и практики СДС. Оказалось, что ранее принятая классификация не позволяла полно формулировать диагноз, не всегда устраивал и термин «раздавливание», что послужило причиной разработки новой комплексной классификации СДС.

Классификация синдрома длительного сдавления (Нечаев Э.А., Савицкий Г.Г., 1989 г.)

1. Вид компрессии:

- раздавливание;
- сдавление прямое;
- сдавление позиционное.

2. Локализация (грудь, живот, таз, кисть, предплечье, стопа, голень, бедро).

3. Сочетание повреждений мягких тканей:

- с повреждением внутренних органов;
- с повреждением костей, суставов;
- с повреждением магистральных сосудов, нервных стволов.

4. Осложнения:

- ишемия конечности (компенсированная, некомпенсированная, необратимая);

- со стороны внутренних органов и систем (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, жировая эмболия и др.);
 - гнойно-септические.
5. Степени тяжести: легкая, средняя, тяжелая.
 6. Периоды компрессии: ранний, промежуточный, поздний.
 7. Комбинация:
 - с ожогами, отморожениями;
 - с лучевой болезнью;
 - с отравляющими веществами и др.

СДС патогенетически относится к одному из видов травматической болезни и ему присуще большинство из универсальных неспецифических реакций организма на травму. В первую очередь это относится к реакциям ЦНС и микроциркуляции, которые в наиболее тяжелых случаях носят характер шоковых. Они развиваются с самого начала действия фактора сдавления и продолжают после его устранения, усиленные токсемией и массивной плазмопотерей. Генерализованный и длительно продолжающийся процесс микроциркуляторных нарушений приводит в конечном итоге к образованию в просвете микрососудов микротромбов, которые при восстановлении гемодинамики в больших количествах распространяются в другие органы и ткани, вызывая обтурацию их микроциркуляторной системы. Это в свою очередь дезорганизует работу мозга, легких, печени, почек. Поэтому клиника раннего периода СДС исключительно многообразна, сложна для диагностики.

Наиболее частым и грозным проявлением СДС является острая почечная недостаточность (ОПН). Выраженность ОПН определяет степень тяжести и прогноз синдрома длительного сдавления. В ее патогенезе участвуют следующие факторы: нервно-болевого, токсемического (всасывание продуктов аутолиза некротизированных мышц), гиперкалиемия, гипонатриемия, плазмопотеря. Летальность достигает 30–70%. В относительно легких случаях происходит медленное восстановление функции почек. Часто развиваются воспалительные и дистрофические осложнения как в раннем, так и в позднем периоде реконвалесценции. ОПН рассматривается не как осложнения СДС, а как его закономерное проявление.

ОПН у раненых может быть различной по патогенезу — преренальной, ренальной и постренальной. Как преренальная, так и постренальная ОПН при длительно сохраняющихся циркуляторных нарушениях или обструкции мочевых путей может трансформироваться в ренальную. Преренальная (циркуляторная) ОПН у раненых развивается вследствие нарушения почечного кровотока, обусловленного шоком, гиповолемией, массивной кровопотерей. Постренальная ОПН является следствием нарушения оттока мочи, вызванного обтурацией мочевых путей кровяными сгустками, сдавлением их гематомой или другими причинами. Длительно сохраняясь неустраненными, причины как преренальной, так и постренальной ОПН могут приводить к формированию ренальной ОПН. Последняя может развиваться и при непосредственном повреждении почечной паренхимы.

Острая почечная недостаточность характеризуется определенной последовательностью в развитии симптоматики. Выделяют 4 фазы ОПН: начальную, олигурическую, восстановления диуреза и полного выздоровления.

В начальной фазе состояние больного зависит не столько от уремической интоксикации, сколько от причины, вызвавшей заболевание. Характерный клинический симптом этого периода — циркуляторный коллапс, который в одних случаях бывает столь непродолжительным, что остается незамеченным, а в других длится сутки и более.

Длительность олигурической фазы составляет в среднем 9–11 дней, если олигурия длится более 4 нед., с большой вероятностью можно предположить развитие двустороннего кортикального некроза. Клинически в этой фазе свойственны анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота, сонливость. Заторможенность, кома, судороги, психозы типичны для больных с сепсисом, но сравнительно редки при правильной и ранней терапии. При олигурии моча обычно темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров, осмолярность не превышает осмолярности плазмы. В сыворотке крови повышается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, развивается метаболический ацидоз и гиперкалиемия.

Ранняя фаза восстановительного периода продолжается обычно 5–10 дней. Быстро уменьшается протеинурия, но не-

редко обнаруживается инфекция мочевых путей. Количество мочи быстро увеличивается, однако функция канальцев восстанавливается медленнее, что может привести к резкой дегидратации, избыточной потере калия и гипокалиемическому параличу. Полностью функция почек восстанавливается в течение 6–12 мес. У 10% больных наблюдается неолигурическая ОПН, представляющая собой легкую степень некронефроза, при которой уремия развивается только в случае усиленного катаболизма.

Принципы лечения посттравматических заболеваний почек сформулированы еще в годы Великой Отечественной войны. В последующем они получили дальнейшее развитие на основе современной нефрологии, в том числе опыта нефрологической помощи пострадавшим при крупнейших землетрясениях и в локальных военных конфликтах.

При ушибе почек больному необходимо обеспечить постельный режим и бессолевую диету при сохранении обычного питьевого режима. При болевом синдроме проводят анальгезию. В случае макрогематурии целесообразно применять холод на поясничную область, викасол, ϵ -аминокапроновую кислоту, хлорид кальция. Показано раннее назначение антибиотиков и противовоспалительных средств.

Терапия шока — важнейший момент профилактики и лечения ОПН. Для восстановления объема циркулирующей крови можно использовать плазму, белковые растворы, крупномолекулярные декстраны, которые необходимо вводить под контролем центрального венозного давления. Повышение его до 10 см водн. ст. чревато опасностью отека легких. Применяют большие дозы мочегонных средств (фуросемид до 500–1000 мг в сутки, маннитол в дозе 1 г/кг массы тела), в/в введение новокаина 0,5% раствора 200 мл, папаверина, эуфиллина. Для борьбы с ацидозом показано введение 100–200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Больным с уже развившейся ОПН угрожает гипергидратация, гиперкалиемия, уремия и инфекция. Исходя из этого, суточное введение жидкости должно восполнять все потери с мочой, рвотой, диареей и т.д. Сверх этого возможно введение еще 400 мл жидкости, однако водный баланс должен контролироваться ежедневным определением массы тела больного и определением концентрации натрия в плазме.

Ее снижение — признак гипергидратации, диктующий более строгое ограничение жидкости. Для предупреждения гиперкалиемии необходимо резко ограничить поступление калия с пищей, своевременно производить хирургическую обработку ран с удалением некротических участков, дренированием полостей и т.д. В олигурической 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 полиурической фазе необходим контроль и коррекция водно-электролитного обмена.

Основным направлением предупреждения вторичных заболеваний почек при травме является активное лечение общих синдромов травматической болезни. Профилактика и лечение таких осложнений, как ОПН, инфекционно-токсическая нефропатия, очаговый нефрит, диффузный гломерулонефрит, пиелит и пиелонефрит, в совокупности составляющих более 80% всех заболеваний почек при травме, по своим задачам, методам и содержанию полностью совпадают с профилактикой и лечением общих синдромов травмы, в связи с чем в их лечении необходимо участие компетентного терапевта.

Учитывая то, что до 78% пострадавших в Армении с развитием СДС имели ОПН, резонно напрашивается вопрос о необходимости специалистов и оснащения для экстракорпоральной детоксикации в штате медицинских отрядов специального назначения, работающих в очагах. Эти этапы медицинской эвакуации должны также иметь хорошо оснащенные клиничко-диагностические лаборатории.

Комплексное лечение пострадавших с СДС требует участия, кроме хирургов, терапевтов, психиатров, неврологов. Роль терапевта в этих случаях состоит в ранней диагностике, профилактике и лечении нарушений гомеостаза и висцеральных осложнений. На начальном этапе лечения важны противошоковые мероприятия — обезболивание, плазмозаменители, обильное щелочное питье. В ОМедБ на фоне инфузионной терапии проводится паранефральная блокада, иммобилизация конечности, введение антибиотиков. В госпитале оказывается полный объем специализированной терапевтической (нефрологической) помощи, включая методы экстракорпоральной детоксикации.

6.6. ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Возникновение у раненых патологических изменений в органах пищеварения — закономерный процесс. Патология органов пищеварения при травмах различной локализации возникает довольно часто (при повреждениях живота, преимущественно проникающих — до 31%, ЧМТ — до 9,1%, реже при ранениях конечностей, торакальной травме) и может быть следствием их острых повреждений (первичная органопатология), патогенетических факторов травматической болезни (вторичные органые изменения), либо посттравматического повреждения предшествующих хронических заболеваний ЖКТ.

Сама травма с ее мощным рефлекторным влиянием из поврежденных органов и тканей, стрессорной реакцией организма, расстройствами центральной гемодинамики и микроциркуляции является основной причиной патологии печени, поджелудочной железы, желудка, кишечника. Среди заболеваний органов пищеварительного тракта при травме достаточно подробно изучены как ранения и закрытые повреждения желудка и кишечника, так и патология паренхиматозных органов. Имеются сведения об изменениях функционального состояния печени при раневом процессе, травматической болезни вследствие сочетанной травмы и синдроме длительного сдавления, клинике и диагностике повреждений органов брюшной полости при изолированной и сочетанной механической и огнестрельной травме, неотложной хирургической помощи при этих состояниях.

Ушибы печени, поджелудочной железы, селезенки, тонкой и толстой кишки наблюдались у 7,6% раненых с минно-взрывной травмой. Тяжелые ранения, сопровождающиеся массивной кровопотерей и шоком, нередко осложнялись острой кишечной недостаточностью. Последняя имеет морфофункциональные эквиваленты в виде отека и клеточной инфильтрации тонкой кишки, синдромом мальдигестии и мальабсорбции.

Среди травм органов брюшной полости по тяжести, сложности диагностики и трудности лечения *повреждения печени* являются наиболее тяжелыми, составляя 8,2–56% всех повреждений живота. Около 1/3 пострадавших погибают до поступления в лечебные учреждения, а среди госпитализированных, несмотря на предпринятое лечение, смертность составляет 4–60%.

Значительная уязвимость печени объясняется ее анатомическим положением. На значительном протяжении она соприкасается со стенками брюшной полости. Это создает предпосылки для повреждения органа даже при непроникающих ранениях и нетяжелой закрытой травме. В большинстве случаев повреждения печени сочетаются с травмой других органов. Чаще это черепно-мозговая травма, повреждения селезенки, полых органов. Кроме того, часть пациентов поступают в приемное отделение в состоянии алкогольного опьянения, что еще больше усложняет диагностику и усугубляет тяжесть их состояния, а возможное отравление суррогатами алкоголя вызывает ряд осложнений со стороны печени вплоть до острой печеночной недостаточности.

Наиболее часто повреждения печени проявляются симптомами внутрибрюшного кровотечения и острого живота. Существенную роль в выявлении травмы печени оказывают биохимические исследования. Уже в первый час после повреждения повышается уровень трансаминаз, щелочной фосфатазы, билирубина, фибриногена, снижается протромбиновый индекс. Для уточнения диагноза травмы печени используют ряд дополнительных инструментальных методов исследования. Радионуклидная скintiграфия печени позволяет не только распознать ее повреждение, но и оценить жизнеспособность паренхимы. Компьютерная томография также является высокоинформативным методом диагностики, особенно в сочетании с одновременным контрастированием желчных путей. Наиболее частым и тяжелым осложнением травмы печени в раннем и отсроченном периоде после нее является *посттравматический гепатит*. У пациентов с данной патологией с разной степенью выраженности возникают цитолитический, холестатический, гепатодепрессивный и гипосинтетический синдромы. Существует определенная взаимосвязь между перенесенной травмой печени, осложненной в раннем периоде травматическим гепатитом, и развитием в отдаленном периоде после травмы посттравматического цирроза печени. При этом наблюдается нарушение выделительной и поглощательной функции печени, степень выраженности которых зависит от степени повреждения печени, тяжести травматического гепатита в раннем и отсроченном периоде после травмы.

При нарушении органной гемодинамики вследствие централизации кровообращения, ишемии органов пищеварения,

их функционировании в условиях гипоксии возможно развитие *острого панкреатита*, либо острой дистрофии поджелудочной железы, что проявляется развитием выраженной экзо- и эндокринной ферментативной недостаточности железы с нарушением углеводного и жирового обменов, нарастанием эндогенной интоксикации, развитием проявлений энтероколита различной степени тяжести. Развитие данного осложнения требует проведения комплексной интенсивной терапии в условиях реанимационного или хирургического стационара.

Частота выявления *гастритов* у раненых по опыту Великой Отечественной войны достигает 19%. Клиническая картина их традиционна. Патогенез обострений хронического гастрита после ранений чаще всего связан с нарушением функции центральной нервной системы, рефлекторными механизмами, всасыванием раневого секрета, общими нарушениями обмена веществ, повреждением жевательного аппарата, нарушением гемодинамики желудочно-кишечного тракта. Гастриты у раненых могут быть следствием раневого сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки, в патогенезе их ведущая роль принадлежит интоксикации продуктами тканевого распада и микробными токсинами. Кроме этого имеет значение и экскреция желудочной стенкой циркулирующих в крови токсических веществ. Симптомы гастрита обычно мало выделяются на фоне общей тяжелой клинической картины.

Высока вероятность развития *стрессорных язв желудка и двенадцатиперстной кишки* у пострадавших, особенно при тяжелых ЧМТ. Опыт боевых действий в Афганистане, локальных вооруженных конфликтов последних лет свидетельствует о распространении выраженных эрозивно-язвенных изменений, нередко с геморрагическим синдромом у 60–80% раненых, которым было выполнено эндоскопическое исследование непосредственно после поступления их в госпиталь. Клиническая картина их скудна, малосимптомна, что значительно затрудняет диагностику и требует раннего эндоскопического исследования. Морфологически стрессорные (Журлинговские) гастродуоденальные язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, примерно вдвое чаще имеют желудочную локализацию и манифестируют массивным кровотечением.

Довольно часто у раненых возникает псевдомембранозный энтероколит, являющийся следствием раневого сепсиса или следствием применения массивных доз антибиотиков широкого спектра действия с последующим развитием дисбактериоза. Основным клиническим проявлением энтероколита являются поносы. Стул, как правило, водянистый, с примесью слизи. Эту патологию следует дифференцировать от состояния угнетения ферментативной функции ЖКТ, сопровождающегося кишечной диспепсией, которая отличается отсутствием морфологических изменений слизистой оболочки кишечника и отрицательным бактериологическим исследованием кала.

У раненых в различные периоды травматической болезни развивается трофическая недостаточность. Со среднетяжелым течением травматической болезни трофическая недостаточность развивается в 51,3% случаев, с тяжелым течением — в 79,5%. Из клинических проявлений белковой трофической недостаточности в ранний период травматической болезни преобладает квашиоркор, а в поздний — алиментарная кахексия.

При современной боевой травме вероятность обострения предшествующей хронической патологии органов пищеварения остается довольно высокой. Наиболее часто встречаются хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатит, панкреатит, энтероколит, дискинезия кишечника и желчевыводящих путей. Прогнозировать обострение этих заболеваний следует к завершению первой недели травматической болезни, причем вероятность обострения коррелирует с тяжестью ранения и травматической болезни. Клиническая картина заболеваний ЖКТ на фоне тяжелой травмы стертая, малосимптомная, а иногда и вовсе может отсутствовать. Только тщательный анализ динамики жалоб, данных анамнеза жизни пострадавших, физикального исследования в комплексе с результатами лабораторного и инструментального обследования позволяют своевременно диагностировать обострение указанных заболеваний и начать лечение.

Лечение патологии органов пищеварительной системы у раненых, с учетом патогенеза, заключается в первую очередь в купировании общевисцеральных синдромов травмы (шока, гнойно-резорбтивной лихорадки, сепсиса, восполнении кровопотери), т.е. в мероприятиях интенсивной терапии. Наряду с

решением неотложных хирургических задач при лечении пострадавших с ранениями и закрытыми повреждениями органов пищеварительного тракта при тяжелой сочетанной травме, одной из наиболее важных и трудно решаемых задач является и интенсивная терапия острой печеночной недостаточности. Программа лечения этого грозного осложнения травмы включает:

- коррекцию энзимопатии (мафусол, даларгин, рибонуклеаза);
- коррекцию нарушений микроциркуляции (реополиглюкин-компламин-тренталовая смесь с в/в и в/а путем введения);
- коррекцию нейрогуморальных влияний (Д-фенилаланин, сандостатин);
- профилактику вторичного иммунодефицита (миелопептид, Т-активин, лейкинферон);
- антибактериальную защиту (пентаглобин, тиенам).

Лечение одного из наиболее частых ранних осложнений повреждений печени — посттравматического гепатита — должно включать, наряду с хирургической обработкой ран печени, назначение гепатопротекторов, глюкокортикостероидов в больших дозах, адекватную дезинтоксикационную трансфузионную терапию. Терапия вторичной органопатологии пищеварительного тракта (стрессорные гастродуоденальные язвы), а также посттравматического обострения предшествующей хронической патологии ЖКТ строится на традиционных принципах с использованием антацидов, H-2 гистаминоблокаторов, блокаторов протонной помпы, препаратов висмута, репаративов.

При возникновении кровотечений в/в вводят антисекреторные средства. Викасол, ε-аминокапроновую кислоту, дицинон, хлорид кальция; применяют меры местного воздействия на источник кровотечения через эндоскоп (копрофер, хитозан, феррокол). В случае неэффективности консервативной терапии показано оперативное лечение.

Для лечения энтероколита и дисбактериоза применяют бактериальные препараты: линекс, энтерол, бактисубтил, хилак, бификол и др. Важное значение в профилактике и комплексной терапии патологии ЖКТ при травме имеет обеспечение своевременного, комплексного, адекватного энтерального питания пострадавших.

6.7. ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Проникающие ранения, и в первую очередь огнестрельные, в большинстве случаев сопровождаются *острой постгеморрагической анемией*, которая представляет гипохромное, гиперрегенераторное, нормоцитарное малокровие, в соответствии с клинико-патогенетической классификацией патологических изменений внутренних органов при травме относящееся к категории первичных органопатологических изменений, патогенетически связанных с травмой. Изменения периферического состава крови наступают не сразу после острого кровотечения. А спустя 1–2 сут после возникновения гемодилюции вследствие мобилизации в сосудистое русло тканевой жидкости и переливания кровезаменителей. Поэтому в диагностике острой постгеморрагической анемии в ранние сроки после травмы такие диагностические маркеры анализа крови, как содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит недостаточно информативны и существует необходимость исследования ряда клинических и инструментальных показателей: частоты и характеристики пульса, уровня артериального давления, показателей ЦВД, объема циркулирующей крови.

В течение последних лет взгляды клиницистов, и прежде всего хирургов, на тактику восполнения кровопотери претерпели значительные изменения. Существовавшие длительное время установки на восстановление острой кровопотери гемотрансфузией в полном объеме, «капля за каплю», на сегодняшний день подвергнуты пересмотру. Организм при острой кровопотере более чувствителен к потере плазмы, чем эритроцитов (так, для выживания необходимо 70% нормального объема циркулирующей плазмы и лишь 30% объема эритроцитов). Кроме того, высока вероятность развития побочных реакций и осложнений при переливании больших количеств одногруппной резус-совместимой донорской крови, особенно с большими сроками хранения. Поэтому восстановление объема циркулирующей крови следует начинать с кристаллоидных, а затем использовать коллоидные растворы в соотношении 1:3. Кровь переливают только вслед за растворами и только по жизненным показаниям. Критерием для начала трансфузий служит показатель гематокрита ниже 28–30%. Таким образом, в настоящее время острую кро-

вопотерю рекомендуется восполнять на 0,6–0,7 объема гемотрансфузией и 2–3 объемами кровезаменителей.

Вторичная анемия у раненых развивается в более поздние сроки и имеет иной генез, особенно при развитии гнойно-резорбтивной лихорадки, сепсиса и нагноения в ране. Наибольшей выраженности она достигает при развитии анаэробной инфекции вследствие гемолизирующего действия микробных токсинов. Наряду с этим при гнойно-септических осложнениях наблюдается угнетение эритропоэза в костном мозге, т.е. развивается гипорегенераторная миелотоксическая анемия. Это обуславливает необходимость назначения вместе с препаратами железа стимуляторов гемопоэза (эритростим, эритропоэтин и т.п.).

Анемия в раннем посттравматическом периоде сопровождается иммуносупрессией и тем самым способствует развитию раневой инфекции, которая, в свою очередь, поддерживает анемию. Выраженная анемия сопровождается угнетением ЦНС, развитием дистрофии и снижением функции внутренних органов, поэтому борьба с анемией — важнейшая задача комплексного лечения раненых.

Изменения лейкопоэза отмечаются как в раннем, так и отсроченном посттравматическом периоде. В.А. Бейер в годы Великой Отечественной войны описал выраженный лейкоцитоз (до $(50-60) \times 10^9/\text{л}$) у раненых в первые сутки, то есть еще до развития нагноительного процесса в ране. Это связано со стресс-реакцией организма в ответ на экстремальное повреждающее воздействие ранения. На 2–3-и сутки степень лейкоцитоза обычно уменьшается, а при присоединении инфекции уровень лейкоцитов в периферической крови вновь нарастает, появляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоряется СОЭ, что отражает активность раневого воспаления.

К настоящему времени установлены основные закономерности патологии гемостаза у раненых, наиболее важной из которых является развитие гиперкоагуляции вследствие усиления прокоагулянтной активности и угнетения противосвертывающей системы крови. Изменения свертывания крови при травме носят фазовый характер с короткой фазой гипокоагуляции (в периоде шока), предшествующей развитию гиперкоагуляции. У большинства раненых гиперкоагуляционный сдвиг исчезает спустя 7–10 сут после травмы, сохраняясь более дли-

тельно лишь у переживших шок и получавших массивную гемотрансфузионную терапию, а также у пострадавших, изменения коагулограммы у которых в начальном периоде травмы были особенно выраженными.

В раннем периоде травмы, особенно огнестрельной и минно-взрывной, когда условия для развития ДВС-синдрома и тромбогеморрагических осложнений наиболее благоприятны, профилактика и коррекция нарушений гемостаза с помощью антикоагулянтов становятся необходимыми.

6.8. НЕЙРОСОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

Одной из наиболее частых, а потому и актуальных проблем, с которой приходится сталкиваться врачам различных специальностей, является черепно-мозговая травма, ее осложнения и последствия. Удельный вес ЧМТ в структуре современной травмы достигает 30–40%. Если в раннем периоде тяжелой ЧМТ лечение пострадавших относится к компетенции нейрохирургов и реаниматологов, то в промежуточном, и тем более отдаленном периоде травматической болезни головного мозга ситуация меняется. В это время на первый план в оказании помощи пострадавшим выступает восстановительное лечение многочисленных неврологических, психоневрологических, а также вегетативных нарушений, которые проявляются различными формами нейросоматической патологии и входят уже в совместную компетенцию неврологов, терапевтов, физиотерапевтов и других специалистов терапевтического профиля, в том числе в условиях санаторного этапа.

К основным нейросоматическим изменениям, диагностируемым у пострадавших в отдаленные сроки после травмы, относят травматическую энцефалопатию с преобладанием астенического, астеноневротического синдромов, вегетососудистую дистонию различных типов, посттравматическую вегетопатию по типу диэнцефальных кризов, посттравматическую эпилепсию, различные нарушения центральной регуляции и др. Клиническое течение данной патологии имеет различные варианты, но чаще является благоприятным. Наиболее частыми симптомами у этих больных являются головная боль, вестибулярные нарушения (головокружение, шум в ушах, мелькание в глазах),

вазомоторные нарушения с лабильностью гемодинамики, нарушениями сердечного ритма, снижение работоспособности, ощущение ограниченности вдоха, чувство жара, дрожь в теле и судорожный синдром. Психические нарушения сводятся к снижению психической деятельности, повышенной возбудимости и реактивности, склонности к депрессии, повышенной утомляемости, снижению способности к концентрации внимания.

Диагностика этих состояний подкреплена современными методами исследования структуры и функций нервной системы (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография головного мозга, доплерографическое исследование церебральной гемодинамики), в том числе вегетативного статуса больных.

Лечение данной категории больных основывается на принципах консервативной тактики. Редко при его проведении используются обезболивающие препараты. В то же время довольно широко назначаются седативные средства, холинолитики, ноотропы, адrenoблокаторы, противосудорожные.

В периоде выздоровления травматической болезни основное значение приобретает реабилитационная терапия — общеукрепляющее лечение, диета, витаминотерапия, психологическая реабилитация, лечебная физкультура, широкий круг физиотерапевтических процедур общего и местного характера. Особенно это относится к реабилитации реконвалесцентов с травматической болезнью головного мозга, в том числе с различными формами нейросоматической патологии, в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ. Общая реабилитационная терапия сочетается с местными лечебными, прежде всего восстановительно-хирургическими мероприятиями. В широком смысле элементы реабилитационной терапии применяют и на госпитальном этапе — в острой фазе травматического процесса. Однако в полном объеме реабилитацию проводят после выписки из стационара, в частности, в отделениях восстановительного лечения, реабилитационных центрах, специализированных санаториях, а также на диспансерно-поликлиническом этапе в ходе длительного динамического наблюдения.

Социальной адаптации и медико-социальной экспертизе пострадавших в отдаленном периоде именно после перенесенной ЧМТ посвящено наибольшее внимание авторов сообщений в

области экспертизы висцеральных осложнений и последствий травмы.

6.9. ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Проблема ожоговой травмы актуальна как для мирного, так и для военного времени. Ожоги составляют 5,2% от всех травм мирного времени, в условиях локальных войн — до 18%. В случае войны с применением средств массового поражения обожженные или имеющие ожоги в комбинации с другими видами поражения (механическая травма, облучение, отравления) могут составить 60–75% всех пострадавших. При этом не менее чем у $\frac{1}{3}$ из них разовьется тяжелая ожоговая болезнь.

По длительности и тяжести течения ожоговая болезнь лидирует среди различных вариантов травматической болезни. Велики материальные затраты на лечение больных, высок процент их инвалидизации. Летальность составляет в среднем 5–10%, а среди тяжелообожженных — значительно выше.

Ожоговая болезнь (ОБ) — своеобразная нозологическая форма, обусловленная ожоговой травмой, выражающаяся в комплексе изменений внутренних органов и систем организма. ОБ возникает, как правило, при глубоких ожогах, при площади не менее 8–10%; у детей и стариков может возникать и при меньшей площади глубоких ожогов. При поверхностных, даже обширных ожогах, дело может ограничиться первичной реакцией на ожог.

Развивающаяся ожоговая болезнь зависит от ожоговой раны. Эволюция ожоговой раны влечет за собой смену клинических периодов ОБ, каждый из которых характеризуется определенными синдромами и органами поражениями. ОБ представлена 4 периодами: шок, токсемия, септикотоксемия, выздоровление.

Термин «ожоговая болезнь» (ОБ) возник в 50-х гг. XX в. Работы школы академиков Н.С. Молчанова, Т.Я. Арьева, профессора Л.М. Клячкина показали, что полиорганная циклическая патология у обожженных представляет отдельную нозологическую единицу.

Существует несколько теорий патогенеза ОБ. Первой по времени возникновения была теория плазмопотери и сгущения крови. Гемоконцентрация вследствие потери плазмы через

поврежденную поверхность достигает значительных величин: гемоглобин увеличивается до 18–22 г/л; растет лейкоцитоз и эритроцитоз, несмотря на массивный гемолиз эритроцитов. Плазмопотеря может составлять за сутки 70–80% объема циркулирующей плазмы, развивается тяжелая гиповолемия, свидетельствующая о значительных масштабах интракорпоральных перемещений жидкости, уменьшается объем сосудистого сектора. Грубые изменения водно-солевого равновесия названы клеточным синдромом. Он может развиваться в конце шокового периода, сопровождаясь возбуждением, дезориентацией, одышкой. Наиболее тяжелая и опасная для жизни форма шока наблюдается при состоянии клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией. При неадекватной коррекции электролитного гомеостаза возможно развитие других форм дизгидрий. Гиповолемия ведет к нарушению микроциркуляции, к гипоксии органов и тканей. Теория плазмопотери хорошо объясняет только первые дни после травмы. Для последующих периодов болезни она несостоятельна, так как указанные выше механизмы прекращают свое действие. На место гемоконцентрации приходит разжижение крови, плазмопотери нет, а ОБ продолжается.

Следующая теория — теория токсемии, или эндогенной интоксикации продуктами распада поврежденных при ожоговой травме тканей. В развитии острой ожоговой токсемии большую роль играют токсические вещества различной природы:

- 1) *специфические токсины*, поступающие из очага термической травмы при альтерации тканей, развитии воспаления. Специфическими токсинами являются денатурированные белки кожи в различной степени протеолитической дегградации, связанные с белками-ингибиторами (глобулинами), к ним вырабатываются антитела;
- 2) *неспецифические токсины* — пептиды средней молекулярной массы, образующиеся при протеолитическом расщеплении белков плазмы: биогенные амины, компоненты кининовой системы, простагландины, эндоперекиси липидов, гидролазы клеточного происхождения.

В развитии интоксикации большая роль принадлежит повышению протеолиза: повышается протеолитическая активность сыворотки крови, кожи, внутренних органов с усиленным рас-

падом плазменных и тканевых белков. Происходит системная катаболическая реакция (протеолиз, гликогенолиз, липолиз). Усиливается гипо- и диспротеинемия, накапливаются продукты азотистого метаболизма (креатинин, мочеви́на, остаточный азот), с 5–7-х суток существенную роль начинают играть токсины микробного происхождения (стафилококка, синегнойной палочки, протей, кишечной палочки), приводящие к сенсибилизации обожженного и накоплению медиаторов иммунных реакций. Различные по происхождению токсические вещества действуют на системном, органном, клеточном и субклеточном уровнях интеграции, вызывая множественные патологические изменения в организме: нарушения кровообращения с гипотензивным эффектом, кардиоплегию, нарушение секреторной и выделительной функции почек, угнетение экскреторно-поглощительной, белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функции печени; блокаду ретикуло-эндотелиальной системы. Наступает функциональный паралич нейтрофилов, снижается содержание Т- и В-лимфоцитов; истощается гуморальное звено иммунитета (иммуноглобулины). Все это способствует развитию бактериемии и ранних инфекционных осложнений. Несмотря на важность всех изложенных механизмов токсической теории, она не объясняет патогенеза всех периодов ОБ и поэтому может рассматриваться лишь как одно из его звеньев.

Многие годы первенствующую роль в патогенезе ОБ отдавали поражению ЦНС. Нервные факторы особенно важны в патогенезе I периода. Ожоговая травма вызывает повреждение, раздражение большого рецепторного поля; обуславливает мощную афферентную импульсацию в ЦНС, как следствие этого — тяжелый ожоговый шок. Нервно-рефлекторная теория, несмотря на важность этого звена патогенеза ОБ, конечно, не объясняет генез ОБ в целом. Достаточно лишь сказать, что она никак не объясняет массивную токсическую и бактериальную инвазию при ожогах.

Наиболее сбалансированной является теория патогенеза ОБ, где основным звеном его признается гибель кожи как органа. Эту идею предложил известный военно-полевой хирург академик Т.Я. Арьев. Перечисленные выше теории объясняют отдельные звенья патогенеза, эта теория как бы объединяет их в одну логическую схему. Кожа — орган с многообразными

функциями: барьерной, теплозащитной, теплопроводной, выделительной, дыхательной, обеспечивающей болевую, холодовую, тактильную чувствительность; иммунную и др. функции. Гибель кожи на большой площади ведет к многообразной системной и органной патологии, называемой ОБ.

Основными общевисцеральными синдромами при ОБ являются: шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, сепсис, истощение. Клиническая характеристика общих синдромов и органопатологических изменений при ожогах наиболее целесообразна в контексте рассмотрения каждого из четырех периодов ОБ (шок, токсемия, септикотоксемия, выздоровление).

I период — ожоговый шок. Характеризуется изменениями функции ЦНС: возбуждение, сменяемое торможением, без потери сознания; отмечается мраморность кожи, акроцианоз, похолодание конечностей с увеличением градиента центральной и периферической температур. Отмечается тахикардия, тахипноэ; изменения минутного объема крови (МОК), увеличение общего периферического сопротивления (ОПС), снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), увеличение основного обмена. Нарушается функция ЖКТ (тошнота, рвота, повышение кислотообразующей функции желудка со снижением ферментообразования и защитной роли желудочной слизи, возможно нарушение моторики, образование стрессовых язв Курлинга); нарушение функции почек: олигоанурия; нарушение функции печени (токсический гепатит). Развитие гиповолемии и гемоконцентрации: гемоглобин 16–18 г/л; эритролейкоцитоз; гематокрит более 45%; гипо- и диспротеинемия; нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Исходом всего этого является гипоксия (гипоксемическая, циркуляторная, гистотоксическая формы). Имеет место гиперкоагуляция крови (ДВС-синдром), иммунодефицитное состояние; бактериальная обсемененность ран более 10^2 – 10^3 на 1 г ткани.

Различают 4 степени тяжести ожогового шока. В основу градации берется площадь ожога (общая и глубокого), наличие ОДН, степень выраженности острой почечной недостаточности, изменения ЦНС, изменения по органам.

II период — токсемия. Характеризуется синдромом гнойно-резорбтивной лихорадки и органными изменениями. Нарушения функции ЦНС сводятся к многообразным изменениям:

от эмоциональной лабильности до выраженного интоксикационного психоза. Резко утяжеляет течение ОБ ожог дыхательных путей с развитием диффузного обструктивного бронхита, первичной послеожоговой пневмонии. Пневмония, как правило, имеет двусторонний характер, в тяжелых случаях — абсцедирующий. Характерным органным изменением этого периода является инфекционно-токсическая нефропатия, которая является вторичной органной патологией и развивается на фоне полиурической фазы острой почечной недостаточности.

Нарастают катаболические реакции с отрицательным азотистым балансом, накоплением продуктов азотистого метаболизма в сыворотке крови, гипергликемия, липидемия. Имеют место нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния (КЩС). Повышается протеолитическая активность крови за счет истощения ингибиторов калликреина. Нарастает лейкоцитарный индекс интоксикации периферической крови, токсическая зернистость нейтрофильных лейкоцитов, концентрация средних молекул плазмы, Из других органных изменений постоянно имеет место различной степени выраженности миокардиодистрофия — самый частый вид вторичной органной патологии, которая, по экспериментальным данным, фиксируется уже на первом часу после ожога и нарастает по мере увеличения интоксикации, в том числе микробной.

К частым вторичным органным изменениям со стороны желудочно-кишечного тракта относятся: стрессовые язвы Курлинга, элиминационный гастрит, токсический гепатит. Язвы имеют сложный генез, прежде всего являются следствием микроциркуляторных нарушений. Они характеризуются множественностью, отсутствием клинических проявлений («немые язвы»). Опасность их заключается в возможности возникновения кровотечений (до 12% больных). При ушивании кровоточащих язв, сохраняется опасность кровотечений из других язв, тем более, что операционный стресс усиливает предпосылки для нового язвобразования. Нарушается секреторная и моторная функция кишечника, функции поджелудочной железы, печени; развивается дисбактериоз. Фиксируется анемия, гипо- и диспротеинемия.

III период — септикотоксемия. Основными общими синдромами этого периода ОБ являются гнойно-резорбтивная лихорадка, истощение, сепсис.

Гнойно-резорбтивная лихорадка характеризуется длительной температурной реакцией гектического характера, признаками тяжелой интоксикации, нарушениями всех видов обмена веществ, изменениями системы крови.

Синдром истощения в той или иной мере присущ больному с любой степенью тяжести ОБ, но особенно выражен у больных с тяжелой степенью заболевания. Основными клиническими проявлениями являются: потеря массы тела до 30% и более, гипо- и диспротеинемия, анемия, пролежни, дистрофия внутренних органов, атрофия кожи и слизистых, синовиальных оболочек с развитием контрактур в интактных суставах.

Сепсис, самое грозное осложнение ОБ, развивается в 30–60% у тяжелообожженных, но изредка может возникать и при поверхностных ожогах. Летальность от ожогового сепсиса велика, колеблясь от 50 до 100%.

Органная патология периода септикотоксемии многообразна. Ее частота и тяжесть, как правило, прямо пропорциональна площади и глубине ожогов. Облигатным органным изменением данного периода ОБ является миокардиодистрофия, которая проявляется клинически (тахикардия, глухость тонов и др.) и электрокардиографически. У определенного процента больных развивается миокардит, реже — эндоперикардит; инфаркт миокарда относится к редким осложнениям ОБ, несмотря на длительную гиперкоагуляцию, имеющую место при этом заболевании.

Патология легких занимает второе место по частоте среди органных изменений после миокардиодистрофии. Вторичные послеожоговые пневмонии, в соответствии с классификацией М.С. Молчанова, подразделяются на аспирационные, ателектатические, токсико-септические и гипостатические. Диагностировать их не всегда легко, особенно гипостатические и токсико-септические, так как они имеют скудную физикальную и рентгенологическую картину, к тому же обследование больного нередко проводится через повязку и гнойную раневую поверхность.

Характер почечной патологии III периода ОБ отличается от двух предыдущих и сводится к нефриту обожженных, который отличается благоприятным прогнозом. При развитии сепсиса возможно развитие пиелонефрита, апостематозного нефрита.

Со стороны органов пищеварения в периоде септикотоксемии может иметь место сывороточный гепатит, протекающий очень тяжело, гнойничковые поражения печени при сепсисе, эрозивные гастриты, кровотечения из стрессовых язв, энтероколиты, колиты, парез кишечника, динамическая непроходимость кишечника. Характерны секреторные, ферментативные нарушения желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы.

Особого внимания заслуживают изменения крови. Классификация анемий у обожженных предполагает разделение их на первичные и вторичные. К первичным относятся первичная гемолитическая анемия, развивающаяся при гемолизе эритроцитов от перегревания. Она характерна для I–II периодов ОБ. В III периоде имеют место вторичные анемии: вторичная гемолитическая (аутоиммунная по своей природе), гипопластическая и постгеморрагическая. Изменения белой крови могут иметь выраженный характер и, прежде всего, характеризуют степень воспалительного гнойного процесса. Количество палочкоядерных нейтрофилов может достигать 30–40%, нередко имеет место сдвиг формулы крови до промиелоцитов.

Значительные, часто фазные изменения, отмечаются в деятельности желез внутренней секреции (надпочечников, половых желез, щитовидной, гипофизе, поджелудочной железе). После тяжелой ожоговой болезни отмечается значительное снижение функций указанных желез с нарушением гормонального баланса между ними.

Неотложная помощь обожженному начинается на месте происшествия. Необходимо прежде всего прекратить действие термического агента, закрыть обожженные поверхности сухими и, по возможности, стерильными простынями. Мазевые повязки противопоказаны, необходимо согреть больного, давать сладкое горячее питье, щелочные воды, щелочно-солевой раствор (1,5–2 г питьевой соды и 3–4 г поваренной соли на 1 л воды). Перед транспортировкой вводятся обезболивающие и седативные. При оказании помощи в стационаре основные усилия направляются на проведение противошоковых мероприятий. Больных с тяжелыми и крайне тяжелыми ожогами (индекс Франка более 60 ЕД), госпитализированных в неспециализированные (некомбустиологические) стационары, до выведения

из шока транспортировать в ожоговый центр нецелесообразно. Комплексная противошоковая терапия предусматривает восстановление эффективной гемодинамики и коррекцию основных патофизиологических нарушений (адекватное устранение гиповолемии, нормализация сосудистого тонуса, работы миокарда, обеспечение оптимального агрегатного состояния и вязкости крови). В условиях гемоконцентрации и повышения вязкости крови у тяжелообожженных препараты цельной крови или эритроцитосодержащие среды нецелесообразны. При этом в/в вводятся сбалансированные солевые растворы, крупнодисперсные кровезаменители, препараты типа реополиглюкина (400–800 мл) в сочетании с нейроплегией (дроперидол, галоперидол, тизерцин), антигистаминные препараты с седативным эффектом (пипольфен, димедрол, тавегил); анальгезирующие средства (анальгин, промедол, омнопон, фентанил). Для ликвидации острой почечной недостаточности показано введение осмотических диуретиков (маннитол, мочевины, 40% глюкоза). Улучшение гемореологических свойств крови у больных с тяжелым ожоговым шоком может быть достигнуто с помощью эритроцитозифереза, при этом заметно снижается гематокрит. Оптимальное снижение гематокрита должно быть на уровне 28–30%. Для смягчения повреждающего действия гравитационной хирургии на эритроциты, рекомендуется использование гелий-неонового лазера на кровь. Отмечается нормализующее действие лазерного облучения на агрегационную функцию эритроцитов, тромбоцитов, на перекисное окисление липидов. Расчет необходимого суточного количества препаратов проводится по формуле: $3 \text{ мл} \times \% \text{ ожоговых ран} \times \text{масса тела (кг)}$. При содержании в управляемой воздушной среде ($t = 32\text{--}36^\circ\text{C}$) используется исходная цифра в 4 мл. Половина расчетной дозы жидкости вводится в течение первых 8 ч, остальная — равномерно распределяется в оставшееся время суток. На 2–3-и сутки расчетную дозу сред уменьшают на $\frac{1}{4}$, при тяжелых ожогах противошоковую терапию проводят до 4–5 сут.

При поражениях огнесмесями вступает в действие многофакторность поражения (отравление токсическими продуктами горения в условиях общего перегревания организма, психогенного воздействия), поэтому шок протекает более тяжело и сопровождается высокой летальностью. Наиболее частой причи-

ной ранней гибели пораженных в этом случае может быть паралич дыхательного центра в результате указанных воздействий. Лечебная тактика у таких больных должна быть направлена на профилактику этого грозного осложнения. Кроме указанных выше направлений, в период шока необходима борьба с болью (блокада афферентной импульсации), коррекция ацидотических сдвигов (4% гидрокарбонат натрия или трисамин), эти препараты можно вводить уже через 2–3 ч после получения травмы, могут использоваться ингибиторы плазмина, калликреина, трипсина (контрикал 50–100 тыс., гордокс 400–500 тыс. в сутки, трасилол и др.). Кортикостероиды показаны при ожогах дыхательных путей, поражении огнесмесями.

Основу лечения во II периоде ОБ (ожоговой токсемии) составляет дезинтоксикационная терапия, поддержание основных параметров гомеостаза на компенсированном или субкомпенсированном уровне, борьба с инфекцией, поддержание иммунологического гомеостаза. Дезинтоксикационная терапия проводится с помощью трех принципов: гемодилюции, осмотической дезинтоксикации и специфической дезинтоксикации. Гемодилюция осуществляется последовательным введением изогенных белковых препаратов (10% раствор альбумина, протеин или плазма); солевых сбалансированных (Рингера, ацесоль, дисоль, трисоль), или бессолевых растворов (10% раствор глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 3 г сухого вещества глюкозы); используются также коллоидные плазмозаменители реологического и дезинтоксикационного действия (реополиглюкин, реоглюман, гемодез, желатиноль). Расчет коррекции основных параметров проводится по следующей программе: для больных с легкой степенью токсемии — 20–25 мл/кг в сутки, для больных со средней степенью — 35–40 мл/кг, для тяжелой степени — 40–50 мл/кг, крайне тяжелой — 50–70 мл/кг в сутки. Показано дробное введение гемодеза.

При осмотической дезинтоксикации проводится также дробное вливание 5–10% раствора глюкозы, глюкозо-солевых растворов из расчета 15 мл/кг в сочетании с 5% раствором унитиола (0,1 мл/кг массы) и 0,1% раствором цианкобаламина (1,0 с последующим применением маннитола (20% раствор — 1 г сухого вещества/кг). Указанный метод в зависимости от тяжести ОБ используется от 1 до 2–3 раз в сутки. Терапевти-

ческий эффект основан на улучшении обмена внеклеточного внесосудистого сектора жидкости и обеспечения детоксикации тканей.

Для специфической дезинтоксикации применяются иммунная плазма или иммуноглобин ожоговых реконвалесцентов, которые содержат антитоксические «противоожоговые» и антибактериальные антитела. При применении такой плазмы улучшается функциональное состояние гепаторенальной системы, увеличивается фагоцитарная функция ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Лечебная доза плазмы 4–7 мл/кг массы в сутки, начиная с 2–3-х суток после травмы, в течение 5–7 дней ежедневно или через день, чередуя с внутримышечным введением иммуноглобина.

Неспецифическая дезинтоксикация у тяжелообожженных включает и экстракорпоральные методы гемо- или плазмасорбции, плазмаферез, отмывание аутологичных эритроцитов, ультрафильтрация.

В последние годы предлагается проводить введение 0,06% раствора гипохлорита натрия, приготовленного непосредственно перед введением в дозе 400 мл в сутки, начиная с 4-х суток после травмы. Непрямое электрохимическое окисление крови у обожженных снижает лейкоцитарный индекс интоксикации в 1,5 раза, количество низко- и среднемолекулярных молекул уменьшается в плазме и эритроцитах на 18%, увеличивается их выделение с мочой, в зависимости от количества сеансов от 30 до 70%. При этом отмечена тенденция к улучшению показателей клеточного и гуморального иммунитета. Повышение иммунологической реактивности достигается путем проведения иммунокорректирующей и иммунопротезирующей терапии.

Ожоговая болезнь сопровождается комплексом тяжелых нарушений в системе эритрона, выраженность изменений эритроцитарного гомеостаза находится в прямой зависимости от площади ожога. Морфологическая дисперсия эритроцитов видна даже при поверхностных ожогах и свидетельствует об их функциональной неполноценности, что знаменует собой наличие «скрытой» анемии даже при сохранении показателей количества эритроцитов и гемоглобина. Указанные изменения усугубляют гипоксию тканей. Производится коррекция анемии (заместительная терапия эритроцитосодержащих сред для до-

стижения минимального адаптационного уровня: содержание эритроцитов — $3,5 \times 10^{12}$ г/л и гемоглобина 110 г/л. Наиболее оптимальным является переливание отмытых эритроцитов, которые хорошо приживаются, не оказывают сенсибилизирующего действия.

Производится коррекция метаболических нарушений путем применения ингибиторов протеолиза (контрикал 50–80 тыс. в сутки, гордокс 300–500 тыс. в сутки). Используются анаболические гормоны — неробол, ретаболил, метиландростендиол; тимидиновые производные — метацил, пентоксил, метионин, группа витаминов, препараты, улучшающие функцию печени (гептрал, эссенциале, гепабене, сирепар, легалон).

Лечение в стадии септикотоксемии. В этом периоде ОБ сохраняется необходимость в продолжении дезинтоксикационной терапии, поддержании гомеостаза и борьбы с интоксикацией, в том числе с инфекционными органными осложнениями (пневмонией, пиелонефритом, миокардитом), а также — ожоговым сепсисом. Ожоговый сепсис остается основной причиной летальности у обожженных. При подозрении на сепсис лечение проводится в полном объеме в соответствии со следующими принципами.

1. Антибиотикотерапия после определения чувствительности флоры в больших дозах в соответствии с особенностями взаимного усиления действия антибиотиков (2–3 препарата одновременно), длительно.
2. Препараты с антипротеолитическим спектром действия.
3. Гепарин, препарат улучшающий гемореологические свойства крови и улучшающий антибактериальный эффект антибиотиков.
4. Иммунокорректирующие средства (пентаглобин, хумаглобин, антистафилококковая плазма, свежезамороженная плазма, свежая кровь и др.).

Особое место в лечении обожженных занимает лечебное питание. Тяжелые нарушения всех видов обмена веществ и, прежде всего белкового, требуют полноценного, богатого белками питания: суточная потребность в них колеблется от 150 до 600 г. Часть этого белка больные должны получать в виде легко усваиваемого набора аминокислот с помощью зондового питания. Хорошо зарекомендовали себя энпиты.

После перенесенной ОБ реконвалесценты нуждаются в комплексной физической, психологической и социальной реабилитации.

6.10. ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ТРАВМЕ

Опыт Великой Отечественной войны убедительно показал, что успешное решение вопроса лечения висцеральной патологии при травме может быть найдено лишь в совместной работе хирургов и терапевтов. Массовое участие терапевтов в лечении раненых в те годы сыграло большую роль в обеспечении решения важнейшей задачи — их возвращения в строй, а приобретенный опыт дал мощный толчок в развитии оригинального отечественного учения о патологии внутренних органов при травме — важнейшего раздела военно-полевой терапии и клинической медицины в целом. В военные годы определились и первые организационные формы работы терапевтов в госпиталях хирургического профиля. Разрабатывался опыт диагностики, лечения, реабилитации и военно-врачебной экспертизы болезней у раненых, складывался круг функциональных обязанностей терапевта общехирургического и специализированного хирургического, эвакуационного и тылового госпиталей. На фронтовых совещаниях терапевтов проводился широкий обмен опытом работы в хирургических госпиталях, остро ставился вопрос об обучении и повышении квалификации терапевтов, работающих в области травмы.

В последующие годы появился ряд работ о роли интерниста в лечении современной травмы мирного времени. При этом основополагающим было принципиальное положение о том, что терапевт в его совместной работе с хирургом выполняет самостоятельные, специфические задачи по диагностике и лечению заболеваний внутренних органов у раненых, основными из которых являются: осмотр поступивших больных, оказание неотложной терапевтической помощи, участие в противошоковой терапии, непосредственное ведение больных с висцеральными осложнениями, консультации, в том числе в плане пред- и послеоперационного наблюдения; организационная работа, в част-

ности, участие в экспертизе, контроль за ходом обследования, за организацией диетического питания. При проведении этой многоплановой работы необходимо учитывать ее специфические особенности. К ним в первую очередь относятся особенности ранних клинических проявлений висцеральной органопатологии на фоне шока и других общих синдромов травматической и ожоговой болезни.

Состояние диагностики висцеральных осложнений травмы нельзя признать вполне удовлетворительным. Так, уровень диагностики заболеваний внутренних органов в травматологических стационарах, в штате которых нет терапевта, невысок: для заболеваний легких при травме он не превышает 50,1%.

Трудности диагностики висцеральной патологии при травме имеют несколько причин. Первая из них состоит в своеобразии клинических проявлений и течения заболеваний (патоморфоз висцеральной патологии, связанный с клиническим влиянием травмы). Вторая группа причин связана со сложностью обследования пострадавших из-за тяжести их состояния, особенностей характера повреждений, затрудняющих полноценное использование физикальных и дополнительных методов обследования. Третья группа причин обусловлена субъективными факторами: недостаточным знанием как хирургами, так и терапевтами особенностей патологии внутренних органов при травме, неполным использованием комплекса диагностических возможностей.

Очевидно, что диагностика заболеваний внутренних органов при травме может быть улучшена при учете факторов риска, более внимательном анализе клинических проявлений и более полного использования возможностей рентгенологического метода, компьютерной томографии, сцинтиграфии, эндоскопических, лабораторных и функциональных методов исследования, а также концентрации совместных усилий специалистов различного профиля с обязательным участием терапевта.

При систематической работе в травматологическом отделении терапевта, широком использовании им различных диагностических методов выявляемость висцеральной патологии достигает 90%. Степень нуждаемости больных с посттравматической патологией внутренних органов в терапевтической помощи различна. Пострадавшие с тяжелыми формами посттравматических висцеральных изменений (около 35% больных

травматологического стационара) требуют тщательного обследования и лечения, часто в течение длительного времени; около 5% пострадавших на том или ином этапе заболевания — оказания неотложной терапевтической помощи. Больные с легкими, преходящими формами заболеваний и реконвалесценты нуждаются, как правило, лишь в контрольном обследовании и непродолжительном наблюдении. В лечении заболеваний легких нуждается 16% поступивших в травматологический стационар, заболеваний сердца — 25%, патологии почек — около 5%.

Опыт организации терапевтической помощи пострадавшим мирного времени нашел свое подтверждение и развитие в совместном лечении раненых терапевтами и хирургами в условиях Афганской войны, а также в ходе контртеррористических операций на Северном Кавказе. Стало узаконенным, что уже на этапе квалифицированной медицинской помощи в подготовительном периоде должны быть выделены и закреплены терапевты, ответственные за оказание помощи раненым и обожженным. В этой связи возрастают требования к уровню профессиональной подготовки терапевтов и наличию у них опыта практической работы с пострадавшими с боевой хирургической травмой и посттравматической висцеральной патологией или хотя бы с больными хирургического профиля.

Важнейшим этапом развития учения о патологии внутренних органов при травме стал анализ опыта оказания медицинской помощи пострадавшим от землетрясения в Армении в декабре 1988 г. При этом участие терапевта в оказании помощи пострадавшим в составе медицинских подразделений быстрого реагирования начиналось уже на догоспитальном этапе, в очаге землетрясения. Здесь основными функциями терапевта были участие в проведении медицинской сортировки и оказание неотложной терапевтической помощи пострадавшим. На госпитальном этапе терапевты проводили ежедневные осмотры пострадавших. Основными контингентами, требовавшими внимания интернистов, были лица с патологией внутренних органов, осложнившей травму, в том числе с СДС. При необходимости осуществлялась курация этих больных. Консультативную помощь терапевты оказывали по заявкам хирургов немедленно. Привлекались они и к работе по сортировке пострадавших, к осмотрам тяжелораненых в реанимационном отделении, вклю-

чались в состав дежурных бригад. Таким образом, становясь по своему положению ординаторами хирургических отделений, терапевты выполняли задачи, полностью относящиеся к их профессиональной компетенции.

По существующему ныне положению, все пострадавшие с травмой, в том числе осложненной висцеральной патологией, вне зависимости от степени тяжести повреждения и нуждаемости больных в мероприятиях реанимации и оперативной хирургической помощи, подлежат лечению в травмпунктах и стационарах хирургического профиля, а в военное время — в хирургических госпиталях. Вместе с тем вопрос о необязательности госпитализации в травматологические стационары пострадавших с незначительными костными травматическими повреждениями либо без таковых является вполне жизненным и актуальным. Так, например, по мнению ряда исследователей лишь наличие переломов трех и более ребер при закрытой травме грудной клетки служит основанием для помещения пострадавшего в травматологическое (торакальное) отделение, так как в более легких случаях отсутствует необходимость в активной хирургической тактике в ведении таких больных. В то же время даже легкие повреждения без нарушения целостности костей и внутренних органов могут вызывать выраженную болевую реакцию, осложнения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, пищеварительной и других систем. Кроме того, даже незначительная, «амбулаторная» травма может значительно ухудшить состояние пациентов с предшествующими хроническими заболеваниями внутренних органов, вызывая их обострение. Таким образом, возникает ситуация, когда само по себе нетяжелое повреждение вызывает развитие ряда висцеральных осложнений, часто довольно серьезных, лечение которых находится в полной компетенции интерниста. Напрашивается естественное решение, что такие больные могут и должны быть направлены в терапевтический стационар, в наибольшей степени отвечающий задачам их лечения. В работах отечественных военно-полевых терапевтов Е.В. Гембицкого, Л.М. Клячкина, М.М. Кириллова (1994); М.М. Кириллова (1978, 1986, 1993); А.Ф. Шепеленко (1994, 2002, 2003) впервые был обобщен значительный опыт диагностики и лечения заболеваний внутренних органов при закрытых травмах мирного

времени, не требующих хирургической помощи, в условиях терапевтического стационара.

Подобный опыт мирного времени лег в основу использования в этих целях терапевтических отделений госпиталей, функционировавших в условиях боевых действий в Афганистане, при медицинском обеспечении контртеррористических операций на Северном Кавказе.

Обобщение практики Кабульского военного госпиталя показало, что данный контингент больных составлял в среднем 3% от числа раненых, поступавших в хирургические отделения госпиталя. Вместе с тем удельный вес этой группы больных в структуре больных терапевтических отделений также был невелик, не превышая 3,9%. Это не изменяло традиционной профильности терапевтического отделения госпиталя и не вело к его перегрузке. В ряде случаев, при отсутствии показаний к оперативному лечению, пострадавшие с посттравматической висцеральной патологией госпитализировались в терапевтические отделения прямо из приемного покоя. Перевод больных, перенесших травму, в терапевтические отделения был регламентирован, с одной стороны, определенной степенью тяжести травмы (нетяжелая закрытая травма, как правило, без шока) и отсутствием необходимости в активной хирургической тактике, а с другой, наличием висцеральных осложнений, требующих диагностического уточнения и лечения. Целью перевода раненых в терапевтические отделения служили также необходимость в их реабилитации и проведении военно-врачебной экспертизы.

Структура этого контингента пострадавших по характеру травмы в целом отражала профиль современной боевой хирургической патологии, но в ней все же более заметно были представлены закрытые повреждения грудной клетки и живота. Среди основных форм висцеральной патологии наиболее частыми были ушиб легкого, травматические пневмонии, ушиб и сотрясение сердца, ушиб почек, анемические состояния, миокардиодистрофия, обострение предшествующей патологии. Решения о переводе больных с травмой из хирургических и приемного отделений в терапевтические принимались при обязательном участии терапевта. При этом уровень подготовки терапевтов оказывался, как правило, вполне достаточным для выполнения

всех возникающих в данных случаях диагностических, лечебных, реабилитационных и экспертных задач. Вместе с тем работа с данным контингентом раненых, несомненно, расширяла профессиональный опыт терапевтов, углубляла их знания в области посттравматической висцеральной патологии.

Необходимость в широком освещении путей оптимизации организационных основ медицинского обеспечения раненых с посттравматическими висцеральными осложнениями и в целом дальнейшего изучения проблемы патологии внутренних органов при травме послужило основанием и содержанием данной главы учебника.

7

ОСОБЕННОСТИ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

7.1. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Изучение особенностей патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения заболеваний внутренних органов у военнослужащих в условиях боевой деятельности войск является одной из актуальных задач военно-полевой терапии.

В ходе всех войн в истории человечества вплоть до Великой Отечественной войны санитарные потери больными намного превосходили потери от ранений. Это объяснялось, с одной стороны, тем, что исходы нередко затяжных военных кампаний решались одним-двумя решающими сражениями, а с другой стороны — высокой заболеваемостью, в первую очередь инфекционными болезнями, в межбоевой период. Некоторые особенности течения заболеваний в период ведения боевых действий были давно подмечены отечественными врачами. Участник Отечественной войны 1812 г. доктор Я.И. Говоров писал: «По свойству внешних впечатлений, действовавших на солдат, самые болезни принимали некоторым образом отличный характер. Всех отдельных корпусов врачи без прекословия в том согласятся, что с переменною климата и обстоятельств войны должны были перемениться и болезни войск».

Выдающемуся российскому ученому и врачу Н.И. Пирогову принадлежит значимое в контексте данной проблемы высказывание, сделанное в ходе Крымской кампании 1855–1856 гг., ак-

туальность которого не утрачена и в наши дни: «Полевому врачу нужно твердо помнить, что солдат в разгаре и в конце войны не тот, каким он был в ее начале. И те болезни, и то лечение, которые наблюдались в начале войны, изменяют характер и свое действие в конце продолжительной войны. ... Администрация, заботящаяся при наступлении войны преимущественно о раненых, должна бы обратить особенное внимание на возрастающую всегда во время войны болезненность в армии и различные потребности больных. Тогда не встретились бы, как в нынешнюю войну, недостатки...».

Однако научного анализа в современном понимании вопроса особенностей течения внутренних болезней в войнах XIX и начала XX в. сделано не было. Только в период Великой Отечественной войны, первой в истории военных кампаний «травматической эпидемии», несмотря на то, что доля больных впервые значительно уступала количеству раненых в общей структуре санитарных потерь, не превысив 37,4%, изучение данной проблемы было поставлено на научную основу, установлены особенности заболеваний внутренних органов в военное время. К ним относятся:

- а) изменение структуры заболеваемости — учащение патологии желудочно-кишечного тракта и инфекционных заболеваний органов дыхания, уменьшение частоты ревматизма, бронхиальной астмы;
- б) изменение клинического течения ряда заболеваний (язвенная болезнь, острый диффузный гломерулонефрит, гипертоническая болезнь и др.);
- в) появление так называемых «военных болезней», в мирное время встречающихся весьма редко (алиментарная дистрофия, авитаминозы, бронхолит, геморрагическая лихорадка и др.).

Отвечая на вопрос, чем же обуславливается своеобразие течения заболеваний в периоды войн, в первую очередь необходимо указать на влияние на организм военнослужащих неблагоприятных факторов войны: нервно-психического и физического перенапряжения, нарушений режима питания, неблагоприятных экологических и климатометеорологических условий и т.п. Определенное значение могут иметь и чисто организационные недочеты медицинского обеспечения (поздняя обращаемость и

поздняя госпитализация, дефекты транспортировки, определенные трудности своевременной диагностики и др.).

Обобщение богатейшего опыта Великой Отечественной войны создало на определенное время иллюзию полного решения данной проблемы. Структура и характер заболеваемости в военное время казались твердо установленными. Эти данные были положены в основу разработки организационных форм оказания терапевтической помощи, организационно-штатной структуры лечебных частей и учреждений и решения других вопросов оказания медицинской помощи в различных условиях боевой деятельности войск.

Однако в последние десятилетия, по мере накопления опыта медицинского обеспечения армий разных стран, в том числе Вооруженных Сил РФ, при ведении боевых действий в регионах с различными климатогеографическими и социально-экономическими условиями, локальных вооруженных конфликтов стала очевидной несостоятельность описательного принципа изучения этой проблемы. Появилась необходимость поиска общих закономерностей возникновения и развития висцеральной патологии в экстремальных условиях боевых действий, обусловленных выраженным нервно-психическим перенапряжением, воздействием неблагоприятных экологических, санитарно-гигиенических, военно-профессиональных факторов.

Новому подходу к проблеме оценки особенностей висцеральной патологии военного времени способствовало и накопление знаний о процессах метаболизма, гомеостазе и адаптации организма. Проявлением нарушения этих процессов является снижение бактерицидной функции эпителия ЖКТ, органов дыхания, дисбаланс и дисфункция клеточного и гуморального иммунитета, факторов неспецифической защиты, приводящих к тотальному снижению общей резистентности организма. Любая дополнительная нагрузка в этих условиях ведет к развитию различных заболеваний, характер которых, с одной стороны, генетически детерминирован, а с другой — зависит от особенностей воздействия.

Комплекс указанных выше изменений организма в экстремальных ситуациях ведения боевых в настоящее время именуется как «синдром хронического перенапряжения адаптации», определяющий преморбидное состояние организма, оказываю-

щее существенное влияние на возникновение, условия формирования и течение отдельных нозологических форм заболеваний внутренних органов.

7.2. РЕСПИРАТОРНАЯ ПАТОЛОГИЯ

В период Великой Отечественной войны среди заболеваний органов дыхания первое место занимала пневмония (49,3% в структуре болезней данного класса, причем крупозная пневмония составила 27,7%, а очаговая — 21,6%). Группа заболеваний, включающая хронический бронхит, эмфизему легких и пневмосклероз занимала второе место — 42,5% патологии легких. Значительно реже встречалась бронхоэктатическая болезнь и легочные нагноения — 8,2%.

Пневмония имела четкую связь с неблагоприятными условиями боевой деятельности личного состава и сохраняла типичную для данного заболевания клиническую картину.

Заболеваемость пневмонией носила выраженный сезонный характер — на зимнее и весеннее время приходилось до 75% всех заболеваний крупозной пневмонией и около 70% — очаговой. На уровень заболеваемости влияли условия боевой деятельности — во время активных боев заболеваемость резко возрастала. Среди заболевших крупозной пневмонией преобладали лица молодого возраста, а в старших возрастных группах (более 40 лет) преобладали хронические заболевания легких — хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз. Возраст больных оказывал влияние на исход заболевания: частота летальных исходов в старшей возрастной группе в 2–3 раза превышала этот показатель у молодых, причем половина летальных исходов приходилась на 7–12-й день от начала заболевания; в большинстве случаев неблагоприятный исход наблюдался в войсковом звене.

При крупозной пневмонии осложнения (инфекционно-токсический шок, острая сердечно-сосудистая, острая дыхательная недостаточность) встречались в 2 раза чаще, чем при очаговой. Следует отметить, что предварительный диагноз пневмонии при госпитализации ставился лишь в половине случаев, в другой половине первоначально диагностировался грипп, реже — туберкулез легких.

По материалам Великой Отечественной войны можно говорить о двух группах пневмоний — бактериальной (в 90% наблюдений) и вирусной. При посеве мокроты у 86% больных был высеян пневмококк; пневмококк + стрептококк, гемолитический стрептококк и стафилококк встречались редко, а в 7% случаев роста бактериальной флоры не получено.

При пневмонии наиболее часто имел место бронхогенный путь инфицирования, связанный с прорывом инфекционных агентов в нижние отделы бронхолегочной системы. Предрасполагающим фактором в большинстве случаев служило резкое переохлаждение. При крупозной пневмонии основным возбудителем являлся пневмококк, вызывающий развитие гиперергического воспаления легочной ткани в предварительно сенсibilизированном организме.

Начало крупозной пневмонии чаще было острым: потрясающий озноб, высокая лихорадка, резкие боли в груди. К концу первых суток появлялся мучительный малопродуктивный кашель, в последующие дни количество мокроты увеличивалось и она приобретала ржавый характер. Из-за выраженности болей пациенты предпочитали лежать на больной стороне — ограничение экскурсии легких уменьшало выраженность плевральной боли.

Выраженный болевой синдром нередко являлся причиной диагностических ошибок, симулируя прободную язву желудка, печеночную и почечную колики, инфаркт миокарда. Характерным для крупозной пневмонии были вначале гиперемия, в последующем цианоз лица с пораженной стороны. В большинстве случаев отмечалось тахипноэ и тахикардия до 120 уд./мин. Физикальные данные зависели от фазы воспалительного процесса. В фазе гиперемии они были минимальными и сводились к ослаблению дыхания. В дальнейшем быстро появлялось притупление перкуторного звука над пораженной долей, дыхание приобретало бронхиальный характер, голосовое дрожание и бронхофония были усиленными. В этот период часто выслушивалась крепитация, переходящая в звучные мелкопузырчатые хрипы.

В первые дни болезни лихорадка носила постоянный характер, при положительном течении снижалась постепенно (литически), реже — критически (на 3–7-й день болезни). Кри-

тическое падение температуры тела нередко сопровождалось острой сердечно-сосудистой недостаточностью, явившейся частой причиной летальных исходов. Из осложнений следует отметить абсцесс и гангрену легких, плеврит, гнойный менингит, эндокардит и другие гнойно-септические осложнения.

При исследовании крови важное диагностическое значение имел выраженный нейтрофильный лейкоцитоз до 30 тыс., со сдвигом формулы влево и анэозинофилией. Однако нередко наблюдалось течение пневмоний на фоне лейкопении, особенно у пожилых и ослабленных лиц, страдающих сопутствующими заболеваниями и алиментарной дистрофией. Лейкопения также как и гиперлейкоцитоз более 40 тыс. часто являлись неблагоприятным прогностическим признаком.

В годы войны было обращено внимание на своеобразную крошкообразность мазка крови больных пневмонией, что было связано с гиперфибринемией. Наряду с этим использовался крошковатый характер мазка мокроты как один из диагностических критериев крупозной пневмонии.

Течение очаговых пневмоний отличалось большей вариабельностью. Возбудителями наряду с пневмококками являлись стафилококки, кишечная палочка, вирусы в ассоциации с бактериальной флорой. Очаговая пневмония почти в 80% случаев у лиц молодого возраста начиналась остро. У военнослужащих старших возрастов нередко имело место постепенное развитие болезни, иногда с наличием короткого продромального периода. Лихорадка носила неправильный характер и продолжалась до 5–7 дней. У лиц пожилого возраста и ослабленных больных очаговая пневмония нередко протекала при нормальной температуре тела.

Физикальные данные при очаговой пневмонии были весьма разнообразными и зависели от локализации и распространенности воспалительного процесса. Наиболее характерными симптомами являлись жесткое дыхание, мелкопузырчатые звучные влажные хрипы на ограниченном участке, реже выслушивались сухие хрипы. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в отличие от крупозной пневмонии были менее выраженными, наблюдались преимущественно при сливном характере воспалительного процесса и преимущественно у лиц старшего возраста и у ослабленных больных. При исследовании

периферической крови умеренный лейкоцитоз отмечен лишь в половине случаев, у 5% больных выявлялась лейкопения.

Бронхиолит, капиллярный бронхит или ознобление легких впервые описал у обмороженных в период советско-финляндской войны (1939–1940). М.Д. Тушинский. Заболевание характеризовалось развитием острого воспаления мельчайших бронхов — бронхиол.

После резкого охлаждения (при походе во время пурги, после пребывания в ледяной воде) у пострадавшего появлялись общая слабость, осиплость голоса, иногда боли в горле, боли в груди, затрудненное дыхание, кашель, вначале сухой, затем с кровянистой мокротой, одышка.

При объективном исследовании выявлялись цианоз, учащенное дыхание, участие в дыхании вспомогательных мышц. В первый день заболевания удавалось констатировать лишь признаки эмфиземы легких — легочный звук с коробочным оттенком на всем протяжении легких, ограничение подвижности нижних легочных краев, ослабленное везикулярное дыхание, иногда сухие хрипы.

На второй день нарастали явления дыхательной недостаточности, число дыханий учащалось до 40 в минуту. На фоне эмфиземы появлялись влажные звучные мелкопузырчатые хрипы, вначале в нижних отделах с обеих сторон, затем по всему легкому. Общее состояние ухудшалось, отмечался цианоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности, развивалась недостаточность кровообращения, нарастала тахикардия (до 140 в минуту), увеличивалась печень, иногда появлялись отеки, формировалось острое легочное сердце.

Температура тела, как правило, была повышенной и держалась на высоких цифрах (38,6–39,0) в течение всего заболевания. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. У некоторых больных к явлениям острого легочного сердца присоединялось общее возбуждение и помрачение сознания, что было обусловлено гипоксией головного мозга.

Длительность заболевания составила 10–15 дней. При клиническом течении средней тяжести оно заканчивалось выздоровлением. Однако нередко сохранялся выраженный бронхоспастический синдром, прогрессировала эмфизема легких, что приводило к легочно-сердечной недостаточности.

Тяжелые больные погибали при нарастании легочно-сердечной недостаточности. У умерших находили поражения всех отделов воздухоносных путей — бронхов, бронхиол, в которых отмечались отечность и гиперемия слизистых, заполнение их просвета лейкоцитами, эритроцитами, слущенным эпителием, расширение сосудов слизистой бронхов и альвеолярных перегородок. У погибших в более поздние сроки обнаруживали выраженную эмфизему легких.

В период Великой Отечественной войны довольно часто встречались *хронический и острый бронхит*, частота возникновения которых увеличивалась в зимний период. Бронхиты, как правило, протекали без утраты боеспособности. Хронические бронхиты нередко сопровождалась эмфиземой легких и пневмосклерозом и приводили к развитию легочно-сердечной недостаточности, которая во время войны выявлялась чаще, чем в мирное время.

Пневмосклероз имел относительно высокий удельный вес, особенно среди больных старших возрастных групп. Он был в основном связан с предшествующими частыми обострениями хронического бронхита и перенесенными пневмониями. При этом были выделены диффузные и очаговые формы пневмосклероза. Диффузный пневмосклероз привлекал внимание военных терапевтов в связи с тем, что под влиянием физической нагрузки, инфекции, неблагоприятных климатических условий у военнослужащих развивалась вначале легочная недостаточность, а затем и сердечная (правожелудочковая) декомпенсация.

На долю *эмфиземы легких* в период Великой Отечественной войны приходилось около четверти всей легочной патологии. Наблюдалось отчетливое увеличение заболеваемости с возрастом — более $\frac{3}{4}$ случаев заболеваний отмечалось у лиц старше 40 лет. Интересно, что к моменту призыва клинические признаки эмфиземы не были еще достаточно выражены, однако под влиянием фронтовых условий (физическое напряжение, переохлаждение, обострение хронического бронхита, табакокурение) эмфизема быстро прогрессировала. Отмечалось быстрое развитие начальной легочной недостаточности с прогрессированием до выраженных форм легочного сердца.

Болезни органов дыхания (БОД), как и в годы Великой Отечественной войны, остаются в числе наиболее часто встре-

чающихся заболеваний у военнослужащих в наши дни. Традиционно подъем заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями, бронхитами и пневмониями связан с влиянием сезонных и климатических факторов, периодов и особенностей воинской службы (адаптация молодого пополнения, воздействие военно-профессиональных, экологических и других факторов).

Заболеваемость БОД у военнослужащих существенно изменяется и возрастает в условиях боевой деятельности войск, периоды вооруженных конфликтов, когда предельные физические и психоэмоциональные нагрузки, витальный страх, условия боевой обстановки значительно ослабляют организм и истощают его защитные силы. При таких обстоятельствах пневмонии у военнослужащих развиваются чаще, носят более тяжелый и затяжной характер, возрастает число осложнений.

Анализ результатов медицинского обеспечения вооруженного конфликта в Чеченской Республике (1995–1996) показал, что в структуре санитарных потерь потери терапевтического профиля (больными) составили 46,8% и были сопоставимы с боевыми хирургическими поражениями — 43,1%. Эти данные современного вооруженного локального конфликта существенно отличались от статистических показателей в Великую Отечественную войну, когда за весь четырехлетний период доля больных не превысила 34,7% от всех санитарных потерь.

В структуре всей заболеваемости терапевтического профиля висцеральная патология занимала ведущее место, превышая показатели инфекционной заболеваемости в 1,5 раза, кожной — в 2,8 раза. При анализе структуры соматической патологии отмечалось значительное превалирование заболеваний органов дыхания — 40% (1-е место), на 2-м месте были болезни органов пищеварения (30,6%), на 3-м — болезни сердечно-сосудистой системы (8,9%). В общей структуре респираторной патологии внебольничные пневмонии (ВП) составили 54,4%, острые бронхиты — 40,9%, прочие БОД — 4,7%.

Уровень заболеваемости ВП у военнослужащих по призыву в зоне вооруженного конфликта в Чеченской Республике составил 32‰, превысив среднеармейский показатель более чем в 3,5 раза. При этом доля ВП в структуре соматической патологии военнослужащих в объединенной группировке войск

(ОГВ) также более чем в 5 раз превышала данный показатель, полученный в частях, дислоцированных в соседних регионах, не принимавших участия в боевых действиях. Аналогичные различия имелись и у военнослужащих, проходивших военную службу по контракту.

Важнейшим вопросом, прямо влияющим на раскрытие причин эпидемической заболеваемости пневмонией личного состава ОГВ, принимавшего участие в вооруженном конфликте на Северном Кавказе, была этиологическая верификация возбудителей, вызывавших воспаление легких в экстремальных условиях. При этом была выявлена сходная этиологическая структура пневмоний у военнослужащих как в регионе вооруженного конфликта, так и вне его. Повсюду роль *пневмококка* в этиологии пневмоний оставалась ведущей (30–44%). В случаях смешанного инфицирования доминирующее значение пневмококка сохранялось. Вторым по значимости возбудителем являлась *гемофильная палочка* (8–19%), причем в зоне вооруженного конфликта у военнослужащих она выявлялась вдвое чаще, чем в других регионах. Атипичные возбудители пневмонии (*микопlasма*, *хламидия*) вызывали развитие пневмонии в 2–11% случаев, независимо от участия военнослужащих в боевых действиях.

Сравнительный анализ клинического течения внебольничных пневмоний у военнослужащих, развившихся в повседневной мирной обстановке и в экстремальных условиях боевых действий, выявил качественные отличия их клинической картины, несмотря на сходную этиологическую природу заболевания.

Преморбидное состояние организма являлось причиной развития «избыточной» клинической картины пневмонии у больных в зоне вооруженного конфликта. По-видимому, на тяжесть течения патологического процесса влияло длительное пребывание военнослужащих в экстремальных условиях боевой обстановки, сопровождающееся мультифакторным стрессобразующим воздействием на все защитные гомеостатические механизмы организма человека.

По тяжести течения внебольничные пневмонии у военнослужащих в зоне вооруженного конфликта распределились следующим образом: легкой степени — 47,7%, средней — 41%, тяжелого течения — 11,3%. Клиническое течение пневмоний

различной степени тяжести, развившихся в боевой обстановке, имело ряд характерных особенностей:

- более выраженные и продолжительные проявления синдрома воспалительной интоксикации;
- выраженные и длительно сохраняющиеся нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному, реже по рестриктивному или смешанному типу;
- снижение удельного веса числа больных пневмонией легкого течения и существенный рост числа пневмоний среднетяжелого и тяжелого течения — в 1,5–2 раза;
- более обширная инфильтрация легочной ткани, увеличение частоты двусторонней и крупозной (лобарной) пневмонии (в 2 раза);
- значительное увеличение сроков разрешения легочной инфильтрации и соответственно койко-дня в среднем на 47% независимо от степени тяжести;
- развитие в четверти наблюдений различных осложнений (миокардит, реактивный перикардит, отек легкого, легочно-плевральные нагноения, пневмоторакс, токсический гепатит, инфекционно-токсическая нефропатия, энцефалопатия и др.), наиболее частыми из которых были экссудативный плеврит и инфекционно-токсический шок, что в 2 раза превышало число подобных осложнений у больных вне зоны вооруженного конфликта;
- затяжное течение пневмонии отмечалось в среднем у каждого третьего больного, что в 2 раза чаще, чем в условиях повседневной деятельности войск.

Традиционные схемы этиопатогенетического лечения не обеспечивали выздоровления больных в обычные сроки и не предотвращали развития различных осложнений.

Патофизиологической основой, обуславливающей указанные особенности клинического течения пневмонии у участников боевых действий, являлся неблагоприятный преморбидный фон, обозначаемый как *синдром хронического перенапряжения адаптации* и проявлявшийся гормонально детерминированными изменениями обмена веществ (прежде всего белкового, выразившегося в существенной гипопротеинемии) и энергетического обмена, активацией перекисного окисления липидов и истощением антиоксидантной системы, иммуносупрессией,

дисбалансом и дисфункцией системы факторов неспецифической защиты.

В современной широкомасштабной войне больные с острыми заболеваниями легких, а также с обострением хронических заболеваний органов дыхания с явлениями дыхательной недостаточности подлежат госпитализации в ВПТГ. Больные с острыми бронхитами могут лечиться в госпитальном отделении этапа квалифицированной медицинской помощи или эвакуироваться в терапевтические отделения ВПГЛР.

Диагностика заболеваний органов дыхания в ОМедБ дивизии (ОМО, МОСН) основывается на клинических данных и использовании рентгенологического исследования легких. Кроме этого, возможности данного этапа эвакуации позволяют проводить общеклинические исследования крови и микроскопию окрашенного мазка мокроты. Естественно, в ВПТГ расширяются диагностические возможности: здесь проводятся биохимические анализы крови, бактериологические исследования мокроты с определением чувствительности флоры к антибиотикам. Наряду с этим в госпитале необходимо проводить исследования функции внешнего дыхания в динамике.

В связи с отсутствием в арсенале врача простого, быстро выполняемого, высокочувствительного и достаточно специфичного неинвазивного и экономичного метода идентификации респираторных инфекций выбор стартовой антибактериальной терапии пневмоний осуществляется эмпирически. В известной степени, такой подход к назначению адекватного антимикробного препарата или их комбинации преодолевается знанием конкретной эпидемической ситуации, учетом особенностей клинико-рентгенологического течения легочного воспаления, а также индивидуальной переносимостью того или иного лекарственного средства.

Этиотропная терапия пневмонии должна начинаться немедленно после установления диагноза на основании эмпирических представлений о наиболее вероятном возбудителе, поскольку бактериологическое исследование мокроты требует затраты драгоценного времени (не менее двух суток) и практически у половины больных даже при использовании современных методик дает неопределенные или ошибочные результаты.

У молодых лиц при отсутствии сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких, предпочтение в качестве средства начальной эмпирической антибактериальной химиотерапии ВП отдается аминопенициллинам. Наряду с этим, все большее внимание привлекают к себе современные макролиды (ровамицин, кларитромицин и др.), поскольку они высоко эффективны не только в отношении пневмококка, но и в отношении таких актуальных пневмотропных возбудителей, как микоплазма и хламидии. Общеизвестно также, что макролиды относятся к числу антибиотиков с наиболее низким уровнем побочных эффектов.

Длительность эффективной антибактериальной терапии больного с пневмонией обычно составляет 7–10 сут. При отсутствии эффекта от первоначально назначенного лечения, что встречается в 7–15% случаев, следует осуществить замену антибиотиков в соответствии с результатами первичного или повторного микробиологического исследования или же использовать антибиотики второго выбора (альтернативные препараты). К их числу наряду с цефалоспорином 3-го и 4-го поколений, монобактамами и карбепенемами, очевидно, следует отнести и фторхинолоны, которые справедливо рассматриваются в качестве удачной альтернативы макролидам при хламидиозной, микоплазменной и легионеллезной инфекциях. При этом наиболее эффективны «респираторные» фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин).

Пневмонии легкого течения обычно не требуют проведения мероприятий интенсивной терапии, для них достаточно соблюдения постельного режима и регулярного назначения антибиотика пенициллинового ряда, в военных условиях предпочтительно парентерально. При среднетяжелом течении пневмонии, особенно у ослабленных и истощенных больных комплексное лечение наряду с адекватной антибактериальной терапией должно включать в себя обязательное в/в введение кровезаменителей в объеме 1–1,5 л в сутки. Этим самым обеспечивается дезинтоксикация и профилактика возможного развития инфекционно-токсического шока (ИТШ). Введение кровезаменителей в большем объеме должно быть обязательным компонентом комплексного лечения тяжелой пневмонии, включающего помимо этого регулярное введение сосудистых

аналептиков (сульфокамфокаин), вазопрессоров (мезатон, нор-адреналин, дофамин).

В случае развития ИТШ необходимо на фоне инфузионной терапии в/в вводить достаточно большие дозы стероидных гормонов и фармакопейные дозы сердечных гликозидов. Во избежание перегрузки жидкостью малого круга показаны мочегонные средства.

Сохраняют свою актуальность нестероидные противовоспалительные препараты, в первую очередь ацетилсалициловая кислота, в расчете на их анальгезирующее, противовоспалительное, жаропонижающее и антиагрегантное действие. Последнее очень важно для профилактики микротромбозов и нормализации микроциркуляции в малом круге. С этой же целью в тяжелых случаях применяют прямые антикоагулянты (гепарин, фраксепарин). Показано также назначение отхаркивающих средств и средств, разжижающих мокроту (алтей, ипекакуана, бромгексин, ацетилцистеин и др.). При выраженном нарушении бронхиальной проходимости вследствие скопления в бронхах вязкой мокроты и неэффективном кашле показано проведение санационной бронхоскопии.

Обязательным компонентом лечения должны быть физиотерапевтические методы: в остром периоде — лечебные ингаляции, после нормализации температуры тела — горчичники, банки, УВБ-диатермия, УВЧ.

В случае развития острой дыхательной недостаточности необходимы ингаляции увлажненного кислорода, а при наличии показаний назначаются бронхоспазмолитики. При резком угнетении дыхания назначаются дыхательные аналептики (этимизол, кордиамин), а при необходимости вспомогательная искусственная вентиляция легких.

При назначении лечения военнослужащим, заболевшим пневмонией, особенно тяжелого течения, следует учитывать факт длительного воздействия на них стрессорных факторов боевой обстановки с возможным развитием синдрома хронического перенапряжения адаптации и трофической недостаточности.

Задачей терапевта в этом случае является комплексное воздействие фармакологическими средствами на узловое звено цепи патологических процессов в организме. К таким препара-

там относятся энтеральные и парентеральные белковые смеси (альбумин, полиамин, соевый протеин), анаболические стероиды (ретаболил, неробол), модуляторы антиоксидантной системы (унитиол по 5 мл 5% раствора 1–2 раза в сутки в/м в течение 10–14 дней), поливитаминные комплексы.

Применение вышеперечисленных фармакологических средств позволяет значительно ускорить выздоровление военнослужащих, заболевших пневмонией, по клиническим, лабораторным и рентгенологическим критериям.

Для полноценного восстановления гомеостатических механизмов в организме военнослужащих, перенесших пневмонию и обострение хронических заболеваний органов дыхания с явлениями дыхательной недостаточности в условиях вооруженного конфликта, показано увеличение регламентированного в таких случаях срока реабилитационного периода как минимум в 2 раза.

7.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В обычных условиях мирного времени заболевания сердечно-сосудистой системы в общей структуре заболеваемости и причин смертности населения занимают первое место и имеют большое социальное значение.

В действующей армии данная группа висцеральных изменений встречается реже, так как лица с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеют ограничения к призыву. Исходя из опыта Великой Отечественной войны, заболевания сердечно-сосудистой системы по частоте занимали третье место среди всей внутренней патологии.

В структуре заболеваний этого класса основной удельный вес принадлежал миокардиодистрофии и порокам сердца (36,4 и 25,7% соответственно). Частота встречаемости ревматизма, гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза, нейроциркуляторной астении была значительно меньшей и не превышала по каждому заболеванию 10%.

Первичный ревматизм у военнослужащих в годы Великой Отечественной войны в сравнении с довоенным периодом встречался примерно в пять раз реже. Это обстоятельство поставило под сомнение значение простудного фактора в этиологии рев-

матизма и сместило акцент на изменения общей иммунологической резистентности организма, уровня аллергизации и другие факторы.

Количество клинически верифицируемых активных форм ревматических (рецидивирующих) кардитов за годы войны уменьшилось вдвое (40% против 72–80% среди больных с ревматическими пороками сердца). Подострый септический эндокардит практически не наблюдался в течение 4 лет войны и первые случаи его появились только в конце 1945 г.

Наряду с этими изменениями в частоте заболеваемости ревматизмом наблюдались резкие изменения в его характере и течении: весьма значительно снизилась активность ревматического процесса, исчезал его экссудативный характер, он приобретал стертые черты и принимал затяжное и скрытое течение. В динамике ревматических заболеваний необходимо отметить период первых послевоенных лет — 1946–1947 гг., когда учащались ревматические полиартритические атаки, появлялись случаи гиперреактивного висцерального ревматизма, резко возрастало количество больных с подострым септическим эндокардитом, наблюдалась волна обострений инфекционных полиартритов. Эти своеобразные чередования можно расценить как ожидаемую волну чрезмерно повышенной реактивности организма после периода ее резкого понижения.

В период Великой Отечественной войны в армию вливались значительные контингенты лиц разного возраста, в прошлом перенесшие ревматизм и имевшие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардитический кардиосклероз, недостаточность митрального клапана, дистрофию миокарда), не препятствующие несению военной службы. Постоянные физические и нервно-психические перенапряжения, связанные с условиями интенсивной боевой деятельности, нередко приводили у них к развитию недостаточности кровообращения. При этом отмечена ведущая роль миокардиодистрофии, ревмокардита и пороков сердца. Атеросклеротический кардиосклероз и гипертоническая болезнь имели меньшее значение в развитии недостаточности кровообращения.

Наиболее частыми проявлениями *миокардиодистрофии* в годы войны были одышка, сердцебиение, расширение границы сердца влево. Несколько реже встречалось ослабление первого

тона над верхушкой сердца и наличие там же систолического шума. При электрокардиографическом исследовании обнаруживались изменения конечной части желудочкового комплекса (уплощение зубца *T*, смещение *ST*, чаще ниже изоэлектрической линии), а также увеличение систолического показателя на фоне снижения вольтажа зубцов.

Особое внимание в годы войны привлекал рост заболеваемости *гипертонической болезнью* как среди военнослужащих, так и гражданского населения. Это объяснялось частой «травматизацией и перенапряжением» эмоциями и аффектами отрицательного характера сферы высшей нервной деятельности, возникшими под влиянием факторов военного времени (Г.Ф. Ланг). Уже в первые годы войны было показано, что у военнослужащих, находящихся на переднем крае, повышение артериального давления встречалось в 3–4 раза чаще, чем в тылу. Была установлена также зависимость частоты повышения АД от длительности пребывания военнослужащих на переднем крае.

Наиболее резкое учащение заболеваемости гипертонической болезнью в годы войны наблюдалось в блокадном Ленинграде, при этом заболевание имело ряд особенностей. К ним относятся:

- острое развитие гипертонической болезни с приступом резчайшей головной боли у лиц молодого возраста после психической травмы;
- преимущественное повышение диастолического АД при незначительном росте систолического;
- склонность к спазмам артерий сетчатки, головного мозга с развитием в тяжелых случаях кровоизлияний;
- развитие спазмов гладкой мускулатуры внутренних органов — пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря, бронхов с соответствующей клинической картиной;
- учащение случаев развития острой сердечной недостаточности с тяжелым течением, а при отсутствии лечения — со смертельным исходом;
- раннее появление изменений мочи в виде альбуминурии и микрогематурии, связанных не с развитием артериосклероза почек, а как проявления сердечной недостаточности по механизму «застойной почки» на фоне высокой относительной плотности мочи;

- частое развитие нейроретинопатии, характеризующейся поражением соска зрительного нерва и сетчатки с возможностью обратного развития процесса.

Среди личного состава армий Ленинградского фронта «вспышка» гипертонической болезни также началась с учащения нейроретинопатий, тогда как явления сердечной недостаточности развивались реже и в более поздние сроки.

Заболевания сердечно-сосудистой системы у военнослужащих, принимавших участие в боевых действиях в Чечне, в общей структуре висцеральной патологии уступают лишь болезням органов дыхания, конкурируя за второе-третье место с заболеваниями пищеварительной системы.

В отличие от периода Великой Отечественной войны, основной нозологической формой у военнослужащих по призыву явилась *нейроциркуляторная астения* (НЦА), составившая 57,7% от заболеваний данного класса. При этом она регистрировалась в четыре раза чаще среди военнослужащих первого года службы, преимущественно в теплое время года. Кардиальная форма зарегистрирована в 66% случаев, гипертензивная — в 24%, смешанная — в 10%. Клинические проявления различных форм НЦА были типичными. В то же время следует отметить, что при комплексном клинико-инструментальном обследовании больных в четверти наблюдений НЦА кардиального типа был выявлен пролапс митрального клапана различной степени.

Что касается *ревматизма*, следует отметить, что он регистрировался значительно реже (8,9%) и также преимущественно у солдат первого года службы. В половине случаев у больных имелся ревматический анамнез до призыва. При поступлении они предъявляли жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, при обследовании у них был выявлен порок сердца (недостаточность митрального клапана, комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза, реже — сочетанный митрально-аортальный порок) без выраженных клинико-лабораторных признаков активности ревматического процесса.

В другой половине наблюдений заболевание начиналось остро через 1–2 нед. после перенесенной ангины или ОРЗ с выраженных проявлений полиартрита. При обследовании был диагностирован ревмокардит с соответствующими клинически-

ми, ЭКГ и лабораторными признаками активности I–II степени. Комплексная противоревматическая терапия (пенициллины, нестероидные противовоспалительные средства, системные глюкокортикостероиды в среднетерапевтических дозах) в течение 35–50 дней купировала активность ревматического процесса.

Относительно гипертонической болезни и ишемической болезни сердца следует отметить, что они регистрировались преимущественно у военнослужащих по контракту старше 40 лет с избыточным питанием и гиперлипидемией. При этом отмечено более раннее развитие *гипертонической болезни* у лиц, принимавших участие в активных боевых действиях. Длительное воздействие на организм стрессовых ситуаций приводит к раннему включению в патогенетический механизм развития гипертонической болезни ренин-альдостероновой системы, реализующейся в быстром прогрессировании поражения органов-мишеней, и прежде всего сердца и почек.

При этом лечение больных гипертонической болезнью должно быть комплексным, с назначением щадящего режима, диеты с ограничением соли, комбинированной медикаментозной терапии основными классами антигипертензивных препаратов, патогенетической в своей основе и базирующейся на традиционных принципах лечения и контроля артериальной гипертензии.

Увеличение частоты закрытых травм головного мозга приводит в отсроченном (до полугода) и отдаленном периоде (полгода и более после травмы) к развитию посттравматической артериальной гипертензии, характеризующейся выраженной клинической симптоматикой. При этом характерны упорные головные боли, не всегда имеющие четкую связь с уровнем АД, а также многообразные вегетативные, ангиоспастические расстройства и раннее развитие церебрального и коронарного атеросклероза.

7.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что заболевания почек, возникающие в военное время у военнослужащих, давно привлекают к себе внимание военных врачей. Уже опыт Первой мировой войны показал, что в тот период времени отмечалось значительное увеличение частоты заболеваний почек

в действующей армии. При этом патология почек характеризовалась, прежде всего, выраженным отечным синдромом, что позволило говорить об особом нефрите, получившем название «окопного» или «траншейного» нефрита, что подчеркивало роль переохлаждения в развитии заболевания.

Анализируя опыт Великой Отечественной войны, А.Г. Гукасян по анамнестическим данным установил, что 83% больных до появления почечного заболевания подвергались охлаждению, хотя максимум заболеваемости отмечался в весенние месяцы (март — май), что может быть обусловлено большей влажностью в весеннее время, подчеркивая значение влажного холода, а также сменой зимнего теплого обмундирования на облегченное летнее, проводившейся в этот период.

Нередко наблюдавшиеся массовые вспышки заболеваний нефритом, носившие эндемический характер, позволяли предполагать инфекционную, в том числе вирусную природу заболевания. В 1940 г. А.В. Чуриловым и Г.М. Цыганковым на Дальнем Востоке был описан геморрагический нефрозонефрит, заболевание, относящееся к группе геморрагических лихорадок с почечным синдромом, имеющее подтвержденную в настоящее время инфекционную природу. Очевидна связь заболеваний почек со стрептококковой инфекцией (стрептодермия, ангина), распространению которой всегда благоприятствовали скученность воинских коллективов, снижение резистентности организма на фоне стрессов, авитаминоза, нарушения питания, а также трудности в соблюдении санитарно-гигиенических норм в период ведения боевых действий.

Кроме переохлаждения и инфекционных заболеваний к факторам, предрасполагающим к учащению заболеваний почек у военнослужащих в период войн, рассматриваются алиментарное истощение, авитаминозы, перегревание организма. Последнее в условиях ведения боевых действий в горно-пустынной местности при дефиците питьевой воды приводило к склонности к камнеобразованию в почках.

Имевшееся в начале прошлого века мнение об особом месте «окопного» нефрита в клинике других почечных заболеваний, в последующем не нашло своего подтверждения. Изучая данную проблему, видные отечественные терапевты М.С. Вовси, И.А. Куршаков, А.Г. Гукасян, Г.П. Шульцев, а также патоло-

гоанатом В.Г. Молотков пришли к выводу о том, что «военный» нефрит не является самостоятельным заболеванием. На основании анализа обширных клинико-морфологических данных было убедительно показано, что каждый изученный случай нефрита не выходил за рамки хорошо известных вариантов течения острого диффузного гломерулонефрита, хотя определенные клинические особенности ему были свойственны. Так, для нефрита военного времени особенно характерными были массивные отеки. Они наблюдались почти у половины больных, являясь одним из ранних симптомов заболевания. Почти в 40% случаев отмечалась анасарка. Особенность отеков заключалась в их быстром схождении при соблюдении постельного режима, иногда уже в течение 5–10 дней.

Наряду с отеками у больных нефритом уже в раннем периоде наблюдалась одышка, а иногда и удушье, что свидетельствовало о развитии левожелудочковой недостаточности. При этом артериальная гипертензия, как одна из составляющих остро-нефритического синдрома, у больных в годы войны была выражена слабо. Более того, в $\frac{1}{3}$ случаев определялось нормальное артериальное давление.

Наиболее стойким признаком нефрита была протеинурия, которая лишь в 20% наблюдений превышала уровень 3 г/л. Постоянным симптомом острого нефрита являлась также микрогематурия. В годы войны микрогематурия наблюдалась в 12,5% всех случаев нефрита. Для большинства больных было характерно длительное (месяцами) сохранение микрогематурии и незначительной протеинурии даже после купирования всех других клинических проявлений заболевания. Все это заставляет предполагать высокую хронизацию островоспалительных процессов в почках в годы войны.

Нередкими были случаи «нефрита без нефрита» (18,7%), под которым понималось наличие отеков без явного мочевого синдрома.

Своеобразие болезни проявлялось не только в особенностях клинических симптомов, но и в несколько необычном течении нефрита. Начало, как правило, было бурным, но длительность заболевания в неосложненных случаях была невелика — после 2–3-недельного лечения в госпитале констатировалось клиническое выздоровление. Наряду с этим была значительной ча-

стота осложнений, среди которых преобладали острая недостаточность кровообращения и почечная эклампсия. Последняя встречалась в 12–15% случаев острого нефрита, значительно чаще, чем в мирное время.

Среди других заболеваний почек, имевших место в годы войны, следует указать на амилоидный нефроз у больных туберкулезом и страдавших посттравматическим остеомиелитом. При этом в ряде наблюдений было отмечено весьма быстрое развитие амилоидных изменений, иногда в течение нескольких месяцев. Наряду с этим описаны случаи благоприятного течения заболевания после санации очагов хронической инфекции.

В современных условиях, по опыту локальных вооруженных конфликтов, заболеваемость острым гломерулонефритом у военнослужащих более чем в 2 раза превосходит аналогичный показатель мирного времени. Развернутая клиническая картина заболевания с развитием классического остроснефритического синдрома отмечается более чем у 80% больных. Особенностью заболевания является частая и быстрая хронизация процесса. В 90% случаев гломерулонефрит с классическими клиническими признаками острой формы по результатам прижизненной биопсии почек, проведенной через 1,5–2 мес. после начала заболевания, имеет морфологическую картину хронического процесса. Однако эти данные могут трактоваться не как развитие у части больных острого гломерулонефрита, а как обострение под действием неблагоприятных факторов военного времени изначально латентно протекавшего хронического гломерулонефрита, клинический дебют которого ошибочно принимался за острый гломерулонефрит.

Больные нефритом подлежат госпитализации с соблюдением постельного режима. Целесообразно ограничение воды и поваренной соли. При явной связи заболевания с очагом инфекции назначаются антибиотики пенициллинового ряда в течение 7–10 дней. При наличии артериальной гипертензии применяются антагонисты кальция (нифедипин), β -блокаторы (анаприлин) и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл). При снижении суточного диуреза и отеках показаны петлевые диуретики (фуросемид). Целесообразно назначение гепарина в дозе 15–20 тыс. ЕД в сутки п/к в комбинации с антиагрегантами (курантил, трентал). При развитии приступа

почечной эклампсии необходимо в/в введение зуфиллина, седуксена, дроперидола, серноокислой магнезии, диуретиков. При отсутствии эффекта выполняется спинно-мозговая пункция для коррекции внутричерепного давления. При появлении признаков быстро прогрессирующего нефрита или формирования нефротического синдрома — использование кортикостероидных гормонов в сочетании с цитостатиками, плазмаферез.

Все больные с выявленной почечной патологией подлежат направлению в ВПТГ. Эвакуация осуществляется санитарным транспортом.

7.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ГИПОВИТАМИНОЗЫ

В военное время в структуре заболеваний органов пищеварения преобладают функциональные расстройства желудка, хронические гастриты, которые в 78% случаев диагностируются в первые месяцы службы. Функциональные расстройства желудка (ФРЖ) — нарушения секреторной и двигательной функции желудка с симптомокомплексом желудочной диспепсии и болевым синдромом без четко определенных структурных изменений со стороны слизистой оболочки. Это неоднородная группа заболеваний, в которую принято включать как самостоятельную нозологическую форму, так и вторичные нарушения секреторной и моторной деятельности желудка при других заболеваниях. Кроме того, выделяются особые виды ФРЖ: острое расширение желудка, аэрофагия, привычная рвота. Ведущими этиологическими факторами ФРЖ как самостоятельного заболевания являются нарушения питания (еда всухомятку, употребление грубой и острой пищи, несбалансированное питание, нерегулярный прием пищи), психоэмоциональные перегрузки, профессиональные вредности и вредные привычки (прием алкоголя, курение). Воздействие неблагоприятных факторов может привести к срыву адаптационно-компенсаторного механизма, что проявляется различными нарушениями секреторной и моторной деятельности желудка. Общепринятой классификации ФРЖ нет.

По типам нарушения функции различают: гиперстенический, нормостенический, гипостенический, астенический.

По клиническим проявлениям: болевая, диспепсическая, смешанная.

Особые формы: острое расширение желудка, аэрофагия, привычная рвота.

Клиническая симптоматика ФРЖ отличается многообразием, неспецифичностью и поэтому не может служить надежным диагностическим критерием. Жалобы на изжогу, тошноту, отрыжку, рвоту и боль в верхних отделах живота без четкой локализации. На функциональный характер этих проявлений указывает обилие жалоб, нередкая эмоциональная окраска, непостоянство симптомов. Решающее значение жалобы имеют при диагностике особых форм ФРЖ, например, громкая отрыжка воздухом типична для аэрофагии, легко возникающая рвота без предшествующей тошноты — для привычной рвоты. У больного ФРЖ часто обнаруживаются признаки нейровегетативной неустойчивости (раздражительность, психоэмоциональная неуравновешенность, лабильность пульса и артериального давления). Важным критерием диагностики ФРЖ считается непродолжительный гастроэнтерологический анамнез, который обычно не превышает 1–2 лет.

Исследование желудочной секреции проводится методом фракционного зондирования или методом интрагастральной рН-метрии. Исследование двигательной функции желудка проводится с помощью рентгенологического и электрогастрографического методов. Рентгенологическое исследование моторной функции желудка включает в себя оценку тонуса, перистальтики, деятельности привратника и эвакуации содержимого желудка. Нарушения двигательной функции могут быть гипермоторного типа (гипертонус желудка, сегментирующая перистальтика, пилороспазм) или гипомоторного типа (гипотония желудка, гастроптоз, вялая перистальтика, замедленная эвакуация). Электрогастрографический метод состоит в избирательной записи биотоков. Регистрация биотоков желудка осуществляются с поверхности брюшной стенки в проекции желудка. Наибольшая информация может быть получена о двигательной активности желудка при повторных записях электрогастрограммы в процессе применения медикаментозных средств и пищевых нагрузок.

Окончательный диагноз ФРЖ устанавливается путем исключения других заболеваний, Дифференциальную диагно-

стику необходимо проводить в первую очередь с хроническим гастритом и язвенной болезнью.

Терапия должна осуществляться с учетом типа ФРЖ. Успех лечения больных ФРЖ гиперстенического типа достигается правильной организацией питания больного. Лечебно-профилактические мероприятия включают в себя устранение причин, вызвавших функциональное расстройство желудка, и нормализацию нарушений секреторной и моторно-эвакуаторной деятельности желудка. Терапия должна осуществляться с учетом типа ФРЖ, нарушения желудочной секреции. Комплексная терапия достигается, прежде всего, правильной организацией питания больного. На период обострения заболевания назначается диета № 1. Для нормализации секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка назначаются антихолинергические препараты (атропин, препараты белладонны, платифиллин, гастропепин), спазмолитики (папаверин, но-шпа), антациды (альмагель, фосфалюгель), ингибиторы протонной помпы (омез, некسيوم, париет). Препараты этой группы применяются 1 или 2 раза в день через 12 ч. Лечение ФРЖ гипостенического типа обычно требуется в период обострения. Назначается диета № 2. При нарушении функции пищеварения используется заместительная терапия: ацидин-пепсин (1 таб. на 0,5 стакана воды) или полиферментные препараты (панзинорм, мезим-форте, фестал и др. по 1 таб. 3 раза в день). Рекомендуются прием витаминов (аскорбиновая кислота, витамины группы В, никотиновая кислота), которые оказывают нормализующее влияние на основные функции желудка. В случаях с легким течением — лечение амбулаторное или в команде выздоравливающих ОмедБ, в выраженных случаях — в госпитале для легкораненых.

Хронический гастрит — понятие собирательное, объединяющее различные по морфологическому строению, этиологии и патогенезу воспалительные и дисрегенераторные поражения слизистой оболочки желудка. Заболевание характеризуется морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка, неспецифическим хроническим воспалением (очаговым и диффузным) и явлениями дегенерации, структурной перестройки с прогрессирующей ее атрофией.

Этиологические факторы разделяются на экзогенные и эндогенные, а хронические гастриты соответственно на первич-

ные и вторичные. Хронический гастрит может быть следствием дуоденогастрального рефлюкса, а также воздействием инфекционного агента — *Helicobacter pylori*.

Для хронического гастрита характерными являются диспепсический и болевой синдромы, но заболевание может протекать и бессимптомно. Для диагностики хронического гастрита определенное значение может иметь исследование желудочной секреции и рентгенологическое исследование. Фиброгастро-дуоденоскопия является наиболее информативным методом в диагностике хронического гастрита. Эндоскопически различают три основных вида хронического гастрита: поверхностный, гипертрофический и атрофический. По опыту боевых действий в Афганистане результаты эндоскопического исследования желудка свидетельствуют о превалировании локальных атрофических изменений слизистой. При гистологическом исследовании выявляются дистрофические изменения покровно-ямочного и железистого эпителия, гипертрофические и атрофические процессы, воспалительные изменения стромы слизистой оболочки желудка. Отмечается резкое снижение аппетита, доходящее до анорексии, повторная рвота. При осмотре — сухой и обложенный язык, умеренная болезненность при пальпации живота в эпигастральной области. В желудочном содержимом много слизи, высокий лейкопедез, кислотность снижена, переваривающая способность угнетена, повышено содержание белка.

Лечение в зависимости от состояния и выраженности обострения может проводиться амбулаторно, в ОмедБ, ГЛР или ВПТГ.

Лечебно-профилактические мероприятия проводятся дифференцированно с учетом вида гастрита, типа секреции и фазы заболевания. Лечебное питание — в соответствии с функционально-морфологическими особенностями гастрита. Больным антральным хроническим гастритом, протекающим с повышенной кислотообразующей функцией желудка, назначается диета № 1, которая оказывает механическое, термическое и химическое щажение. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью показана диета № 2, предусматривающая механическое щажение желудка в сочетании с химической стимуляцией секреторной активности. Фармакотерапия хронического антрального гастрита заключается в следующем: назначаются

антациды (викаир, ротер, альмагель, фосфалюгель, маалокс). Препараты этой группы обычно применяют 3–4 раза в день через 1–2 ч после приема пищи и на ночь. При наличии болевого синдрома назначаются гастроцепин по 25–50 мг 2 раза в день, фамотидин по 20 мг 2 раза в день, омез, омепразол, париет 20 мг 2 раза в день или 40 мг на ночь. При хроническом фундальном гастрите, протекающем с секреторной недостаточностью, целесообразно назначать средства растительного происхождения, оказывающие вяжущее и противовоспалительное действие: настой из листьев подорожника, ромашки, мяты, зверобоя. Настой трав назначается внутрь по полстакана 2 раза в день до еды в течение 3–4 нед. Применяется также плантаглоцид в виде гранул 0,5–1,0 г внутрь 2–3 раза в день перед едой. Целесообразно назначать препараты, улучшающие трофику и усиливающие репаративные процессы: солкосерил в/м по 2 мл 1–2 раза в день. При нарушении функции пищеварения используется заместительная терапия: ацидин-пепсин (1 таб. на 0,5 стакана воды) или полиферментные препараты (панзинорм, мезим-форте, фестал и др. по 1 таб. 3 раза в день). Рекомендуется прием витаминов (аскорбиновая кислота, витамины группы В, никотиновая кислота), которые оказывают нормализующее влияние на основные функции желудка.

К острым эрозиям относятся поверхностные дефекты слизистой оболочки с незначительным перифокальным воспалением. Поражение большей части или всего желудка острыми эрозиями обозначается как эрозивный гастрит. Острые эрозии выявляются только при эндоскопии. Клинически эрозивное поражение нередко проявляется кровотечениями. Кровотечение редко бывает профузным и обычно прекращается под воздействием консервативных мероприятий. Однако при профузном кровотечении с признаками значительной кровопотери приходится решать вопрос об экстренном оперативном вмешательстве.

Язвенная болезнь — хроническое циклически протекающее заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострений язв в областях пилорoduodenального тракта, контактирующих с активным желудочным соком. Типичная язвенная симптоматика наиболее часто встречается при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки или пилорическом отделе желудка. Отличительной

особенностью язвенной болезни является периодичность течения. Периоды обострения, которые обычно продолжаются от нескольких дней до 6–8 нед., сменяются фазой ремиссии. Обострения заболевания носят, как правило, сезонный характер. Это преимущественно осенне-весенний период.

Для язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается ряд особенностей течения в военное время. При изучении течения заболеваемости в период Великой Отечественной войны В.А. Бейер (1950) отметил, что болевой синдром утратил свою периодичность, носит более выраженный характер и отличается упорством к проводимой терапии. Сроки рубцевания язвенного дефекта удлинялись вдвое. В первый период войны (1941–1942 гг.) резко участились случаи кровотечений и перфораций, однако, начиная с 1943 г., эти осложнения стали встречаться реже. Течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в период военных действий в Афганистане (1979–1989) имело свои особенности. Так, соотношение случаев локализации язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке равнялось 1:3, в анамнезе имелись признаки предъязвенного состояния, а у одной трети больных — неблагоприятная наследственность. Ведущим в клинической картине был диспепсический синдром при слабой выраженности болевого синдрома. При исследовании желудочного содержимого у 82% больных с локализацией язвы в желудке и у 73% с язвой двенадцатиперстной кишки выявлены сниженные показатели базальной и стимулированной желудочной секреции.

Во время боевых действий в Афганистане эндоскопическая картина у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки также имела свои особенности: выявлены атрофические изменения слизистой оболочки в 71% случаев при локализации язвы в желудке и в 46% в луковице двенадцатиперстной кишки. Размеры язв не превышали 5 мм в диаметре, они чаще локализовались на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, в выходном отделе желудка, пилородуоденальная зона поражалась в 90% случаев. При гистологическом исследовании биоптатов краев или дна язвы выявлялись признаки торпидного течения и невысокой активности воспалительного процесса, атрофия желез околожелудочной зоны с частичным замещением их соединительной тканью. Результа-

ты исследования желудочного содержимого, эндоскопическая и гистологическая характеристика язвенного поражения свидетельствуют о снижении роли кислотно-пептической агрессии и преобладание приоритета угнетения трофических, адаптационно-приспособительных процессов в слизистой оболочке, связанные с дистрофией, гипоксией, нарушением регионарной гемодинамики и микроциркуляции.

В лечении эрозивно-язвенных поражений используется обычная противоязвенная терапия, которая включает диету № 1, антациды (альмагель, фосфалюгель, маалокс), холинолитики (атропин, платифиллин), блокаторы гистаминовых рецепторов (фамотидин, ранитидин), ингибиторы протонной помпы (омез, париет, некسيوم). Учитывая важную роль, которая придается дуоденогастральному рефлюксу в развитии эрозий, в комплексное лечение обязательно следует включать препараты, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию желудка (реглан, мотилиум по 1–3 раза в день за 30 мин до еды).

Развитию трофической недостаточности способствует переохлаждение, физические нагрузки, нервно-психические перегрузки, заболевания и тяжелые ранения.

Для трофической недостаточности характерна прогрессирующая слабость, жажда, диспепсические расстройства, мышечные боли, парестезии, учащенное мочеиспускание, никтурия. Гипотермия, ранние и поздние отеки, нарастающая нервно-мышечная адинамия, атрофия и судороги нижних конечностей. Брадикардия, переходящая в тахикардию при малейших физических нагрузках, гипотония, глухость тонов сердца, на ЭКГ — низкий вольтаж зубцов. Развиваются нарушения диэнцефально-гипофизарной системы, знаки гипотиреоза, гипопаратиреоза, гипофункция коры надпочечников. В анализах крови гипохромная анемия, ускорение СОЭ. Маркерами трофической недостаточности у раненых в ранний период травматической болезни являются: преальбумин, трансферрин, азотистый баланс, креатинино-ростовый индекс, а в поздний период — индекс массы тела, толщина кожно-жировой складки трицепса, содержание жира в организме и креатинино-ростовый индекс.

Различают 3 степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую. По клиническим особенностям — отечную и безотечную форму. На фоне трофической недостаточности развиваются

острые бронхиты, пневмонии, трофические язвы нижних конечностей.

Лечебное питание проводится в зависимости от тяжести состояния больного. В легких случаях назначают диету № 15 и дополнительное питание. В пищевом рационе увеличивается доля полноценных белков, жиров. В тяжелых случаях энтеральное питание в виде бульонов, питательных смесей и парентеральное введение белков, жиров и углеводов. Лечение проводится в ВПТГ, терапевтическом эвакуационном госпитале, госпиталях тыла страны.

Гипо- и авитаминозы. Витамины оказывают регулирующее влияние на обмен веществ и ферментные системы. Различают гиповитаминозы (частичная витаминная недостаточность) и авитаминозы (клинически выраженные формы витаминной недостаточности). Гипо- и авитаминозы развиваются в результате:

- недостаточного и неполноценного питания;
- нарушения процессов всасывания и метаболизма;
- повышенной потребности.

Гиповитаминозы не имеют четкой клинической картины и проявляются общими расстройствами в виде быстрой утомляемости, общей слабости, понижения работоспособности, иногда бессонницы, головной боли, повышенной раздражительности.

Лечение сезонных гиповитаминозов осуществляется в медицинском пункте части. Лечение гиповитаминозов, обусловленных соматическими заболеваниями проводится в ОМедБ или ВПТГ.

Недостаточность витамина А проявляется нарушением зрения в вид гемералопии (куриная слепота); сухостью конъюнктив (ксерофтальмия), в тяжелых случаях отмечаются структурные изменения роговицы (кератомалация) и потеря зрения; сухостью кожи; гиперкератозом на локтевых сгибах, трещинами на коже пальцев рук, хрупкостью и исчерченностью ногтевых пластинок, выпадением и ранним поседением волос.

Лечение: медицинский рыбий жир, поливитамины по 1 драже 3 раза в день, При куриной слепоте лечение в ОМедБ; при ксерофтальмии и кератомалации — под наблюдением офтальмолога в госпиталях госпитальной базы фронта.

Недостаточность витаминов В₂ (арибофламиноз). Симптомы: ангулярный стоматит, хейлоз, глоссит, конъюнктивит,

в дальнейшем проращение сосудов лимба в периферические слои роговицы. Лечение: поливитамины по 1 драже 3 раза в день. Госпитальное лечение обычно не требуется.

Недостаточность витамина С. Симптомы: геморрагический диатез. Отмечается рыхлость десен, шаткость зубов. Положительные симптомы «щипка» и «жгута». Позже появляются кровоизлияния в мышцы нижних конечностей, в периартикулярную ткань, в плевру, перикард. Анемия, гематурия.

Лечение: настой шиповника, аскорбиновая кислота внутрь по 0,3 до 1,0 г в сутки или парентерально 100–500 мг. Аскорутин по 0,05–0,1 г 3 раза в день. Лечение в ОМедБ, ГЛР или ВПТГ.

Недостаточность витамина РР (пеллагра). Клинические проявления: жжение во рту, слюнотечение, изжога, атрофия сосочков языка. Метеоризм, часто обильные, упорные поносы. На открытых участках тела — эритема, пузырьки, кожа шелушится, утончается, затем резко пигментируется (пеллагрозные «перчатки», «воротник», «чулки»). Психозы с дезориентацией, нарушение чувствительности, деменция. Прогрессирующая анемия.

Лечение. Никотиновая кислота от 0,1 до 0,5 г в сутки в сочетании с другими витаминами групп В и С. При поносах — ферментные препараты (панкреатин, креон, панзинорм), парентеральное введение белковых и витаминных препаратов. Лечение проводится в ГЛР или ВПТГ.

Больным гипо- и авитаминозами назначают диету № 15. В случае тяжелого течения заболевания — диета № 11 с включением в рацион повышенного количества свежих овощей, капусты, картофеля. При А-гиповитаминозе в рационе увеличивают количество сливочного масла и моркови. Больным РР-гиповитаминозом с признаками расстройства функции кишечника назначают обильный прием жидкости.

7.6. ОРГАНИЗАЦИЯ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Общие организационные принципы оказания терапевтической помощи пораженным и больным в военное время сохраняют свое значение не только при боевой терапевтической патологии,

но и при лечении соматических заболеваний, так как лечение больных и раненых с патологией внутренних органов является одной из основных задач терапевтической службы в действующей армии. Более того, в связи с возможным изменением реактивности организма под влиянием ряда неблагоприятных воздействий происходит не только увеличения общего числа заболеваний и изменение структуры заболеваемости, но и модификация течения ряда болезней.

Опыт Великой Отечественной войны и локальных вооруженных конфликтов со всей очевидностью показал, что система этапного лечения больных с эвакуацией по назначению полностью себя оправдала. И хотя организационные формы оказания терапевтической помощи, а также табельное оснащение медицинской службы постоянно совершенствуются, сущность упомянутой системы остается прежней.

Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов на войне — сложная и многогранная задача. Кроме общих трудностей, определяемых близостью к району боевых действий, необходимо отметить ограниченность времени для обследования больных, возможность развития изменения в клиническом течении известных болезней (патоморфоз). К этому нужно добавить, что в войсковом районе в условиях боевой деятельности врач только в ограниченной степени может использовать общеклинические лабораторные и инструментальные методы исследования лишь на этапе квалифицированной медицинской помощи. В этих условиях диагностика должна базироваться преимущественно на данных опроса и физикальных методах исследований. В связи с этим и объем помощи, особенно в войсковом районе, также в значительной мере будет ограничен временным фактором и возможностями табельного оснащения. Как показал опыт Великой Отечественной войны и локальных конфликтов современности, в этих условиях неизмеримо возрастает значение общеклинической подготовки терапевтов и терапевтической подготовки всех военных врачей.

Содержание лечебно-диагностической работы в военное время будет в решающей степени зависеть от конкретных условий боевой и медико-тактической обстановки (активные действия или межбоевой период, время года, количество санитарных потерь, их структура по категориям и степени тяжести, дефи-

цит сил и средств медицинской службы и т.п.). Медицинская служба должна быть в постоянной готовности к приему многочисленных и разнородных контингентов больных, что может вынуждать ограничивать объем помощи на этапах медицинской эвакуации до неотложных мероприятий.

В период активных боевых действий создаются наиболее трудные условия для диагностики и лечения заболеваний. Санитарный инструктор выявляет в первую очередь лихорадящих больных и страдающих диареей и направляет их в медицинский пункт батальона.

Фельдшер батальона, проводя медицинскую сортировку, оказывает по показаниям неотложную помощь (беззондовое промывание желудка при остром гастрите и токсикоинфекциях, введение обезболивающих, сердечно-сосудистых, противосудорожных средств, ингаляция кислорода) и направляет нуждающихся в стационарном лечении на следующий этап, причем инфекционных больных или подозрительных на инфекционное заболевание отдельным транспортом — в изолятор медицинской роты.

В медицинской роте (МПП) врачом проводится медицинская сортировка, в ходе которой на основании данных анамнеза и физикального исследования устанавливается предварительный диагноз, выделяются тяжелобольные (носилочные), легкобольные (ходячие) и подозрительные на инфекционные заболевания, а также оказывается медицинская помощь: зондовое промывание желудка, введение обезболивающих, спазмолитических, сердечно-сосудистых, противосудорожных средств, оксигенотерапия и т.п. Инфекционные больные и подозрительные на инфекционные заболевания помещаются в изолятор.

В отдельном медицинском батальоне (ОМедБ) дивизии, отдельном медицинском отряде (ОМО) или в медицинском отряде специального назначения (МОСН) врачом-терапевтом уточняется диагноз заболевания. С этой целью могут быть назначены общеклинические лабораторные исследования крови, мочи, мокроты, кала, при наличии показаний проведены простейшие биохимические исследования экспресс-методом (определение сахара и ацетона в моче), а также выполнено ЭКГ-исследование.

В процессе сортировки на данном этапе выявляются нетранспортабельные больные. К их числу относят лиц, находя-

щихся в прекоматозном и коматозном состоянии, с судорожным синдромом, с выраженной дыхательной недостаточностью (бронхоастматический статус, массивный выпотной плеврит, напряженный пневмоторакс, двухсторонняя массивная сливная пневмония и т.п.), с острой сердечно-сосудистой недостаточностью (сердечная астма, отек легких, коллапс), с выраженными нарушениями сердечного ритма, гипертоническим кризом, некупированным болевым синдромом (стенокардия, инфаркт миокарда, печеночная и почечная колики), а также с признаками внутреннего кровотечения. Эта группа больных в связи с нетранспортабельностью направляется в госпитальное отделение для временной госпитализации с целью интенсивной терапии и наблюдения.

Наряду с этим, в ОМедБ направляются легкораненные для их определения в команду выздоравливающих со сроками лечения до 10–15 сут. В эту группу относят больных острым бронхитом, ФРЖ, острым гастритом, НЦА.

В ходе медицинской сортировки выявляются больные ангиной, острыми респираторными и другими инфекционными заболеваниями, которые направляются в изоляторы для больных с воздушно-капельными и желудочно-кишечными инфекциями.

Остальных больных, а также выведенных в госпитальном отделении из состояния нетранспортабельности, эвакуируют по назначению в госпитали госпитальной базы, где с использованием дополнительных методов исследования (рентгенологического, ультразвукового, лабораторных, в том числе биохимических, бактериологических, функциональной диагностики и др.) устанавливается окончательный диагноз и проводится лечение в полном объеме.

Эвакуация по назначению предусматривает направление в ВПГЛР больных с обострением хронического бронхита, хронического гастрита, сухим плевритом, миокардиодистрофией, а также страдающих неврозами и кожными заболеваниями. Все остальные терапевтические больные направляются в ВПТГ, инфекционные (подозрительные) — в ВПИГ, а больные с заболеваниями психоневрологической сферы в ВПНГ.

Больные со сроками лечения, превышающими установленные для госпитальной базы, и неперспективные для возвращения в строй, могут быть эвакуированы в госпитали тыла страны.

В локальных вооруженных конфликтах система этапного лечения имеет некоторые особенности — больные со сроками лечения до 30 сут с этапа квалифицированной медицинской помощи направляются в гарнизонные военные госпитали первого эшелона, дислоцированные вблизи зоны боевых действий. При превышении указанного временного показателя для окончательного лечения военнослужащие эвакуируются в тыловые госпитали военного округа, близлежащих военных округов или центральные военно-лечебные учреждения.

Таким образом, рассмотренные особенности заболеваний внутренних органов в военное время обусловлены в первую очередь боевой обстановкой, а также необычными для большинства военнослужащих, климатозоологическими условиями, дефектами в организации питания и водоснабжения. Как показал опыт Великой Отечественной войны и последующих локальных вооруженных конфликтов (Афганистан, Чечня), эти факторы имеют важное значение в формировании структуры и особенностей клинического течения заболеваний. Сочетание ряда факторов приводит к их взаимному потенцированию, результатом чего является возникновение дезадаптационных явлений на всех уровнях гомеостаза. Это приводит к созданию неблагоприятного преморбидного состояния организма, на фоне которого быстрее развиваются и тяжелее протекают многие заболевания и патологические процессы, особенно инфекционной этиологии, чаще формируется синдром взаимного отягощения полиморбидной висцеральной патологии.

Немаловажное значение имеют и несвоевременное обращение за медицинской помощью в связи с напряженностью боевой обстановки.

Опыт, полученный медицинской службой в период Афганской войны и в ходе контртеррористических операций на Северном Кавказе, продолжает обобщаться и изучаться. Имеющиеся результаты подтверждают наличие существенных особенностей возникновения и течения заболеваний в условиях войны, что еще раз подтверждает актуальность данной проблемы и необходимость ее дальнейшей разработки в современных условиях.

8

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПАТОГЕННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕКОТОРЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ВОЕННОЙ СЛУЖБЫ

8.1. ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМИ ИЗЛУЧЕНИЯМИ СВЕРХВЫСОКОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА

Период со второй половины XX в. характеризуется широким использованием источников электромагнитного излучения (ЭМИ) в различных сферах хозяйственной и военной деятельности. Большое распространение в Вооруженных Силах получили (сверхвысокочастотные) СВЧ-генераторы, применяющиеся для радиосвязи, радиолокации и других целей, в связи с чем значительные контингенты военнослужащих и гражданского персонала в процессе испытания, ремонта, наладки и эксплуатации радиотехнических систем (РТС) могут подвергаться воздействию радиоволн сверхвысоких частот («микроволн»).

При соблюдении специалистами условий эксплуатации радиотехнической аппаратуры, а личным составом — техники безопасности в период работы РТС, практически исключается неблагоприятное влияние СВЧ-излучений на здоровье военнослужащих. Однако при аварийных ситуациях и при нарушении техники безопасности могут иметь место воздействия СВЧ-электромагнитного поля, значительно превышающие предельно допустимые уровни (ПДУ) облучения.

Электромагнитные излучения являются мощным физическим раздражителем, который может привести к развитию функциональных и органических нарушений со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, иммунной, кроветворной и других систем организма; они могут усугублять уже имеющиеся хронические заболевания или служить фактором, способствующим возникновению заболеваний другой этиологии.

Физическая характеристика. В отличие от других факторов окружающей среды ЭМИ, как правило, не являются сопутствующими в производственном процессе, а специально генерируются для достижения технологических задач и имеют большие радиусы распространения. СВЧ-электромагнитное поле (микроволны) по принятой классификации относят к той части спектра электромагнитных колебаний, длина волны которых находится в пределах от 1 мм до 1 м, а частота колебаний соответственно — от 300 кГц до 300 мГц.

ЭМИ может быть непрерывным или прерывистым (импульсным). Последний режим позволяет создавать значительную мощность в каждом отдельном импульсе. Электромагнитное поле характеризуется векторами напряженности электрического (E) и магнитного (H) полей. При частоте колебаний ниже 300 мГц в качестве характеристики электромагнитного поля принимается силовая характеристика — напряженность электрического поля (В/м) или напряженность магнитного поля (А/м). При частоте колебаний выше 300 мГц поле оценивается энергетической характеристикой — плотность потока энергии (ППЭ), измеряемой в Вт/м² или ее производными — мВт/см², мкВт/см².

Для количественной оценки поглощенной энергии введено понятие удельной поглощенной мощности — УПМ. Под УПМ понимается количество поглощаемой мощности, приходящейся на единицу массы тела, то есть усредненная величина, характеризующая скорость поступления энергии СВЧ-поля в поглощающее тело и представляемая как мощность, отнесенная к объему (Вт/м² или мВт/см²) или массе (Вт/кг или мВт/г). Установлено, что предельной для терморегуляции человека является 4 Вт/кг, а ПДУ — 0,4 Вт/кг.

Механизм биологического действия. Известно, что эффект воздействия СВЧ электромагнитного поля на биологические объекты в известной степени определяется количеством проникающей в них и поглощаемой ими электромагнитной энергии. Значительная часть энергии микроволн поглощается тканями организма и превращается в тепло, что объясняют возникновением колебания ионов и дипольных молекул воды, содержащихся в тканях. Наиболее эффективное поглощение микроволн отмечается в тканях с большим содержанием воды:

кровь, тканевая жидкость, слизистые оболочки желудка, кишок, хрусталик глаза и др.

Нагревание тканей в СВЧ-поле является наиболее простым и очевидным эффектом действия микроволн на организм человека. Положение максимума температуры, его удаление от поверхности тела зависит от проводимости среды и частоты радиоволны, действующей на ткань: с увеличением частоты (укорочением волны) максимум температуры приближается к поверхности.

Принято различать тепловое действие микроволн — при ППЭ, превышающей 10 мВт/см^2 , и нетепловое (специфическое) — при ППЭ ниже 10 мВт/см^2 . Такое деление условно, так как в действительности имеет место и то, и другое действие.

Первичный механизм теплового действия изучен довольно обстоятельно. Обнаружено, что температурное распределение, которое устанавливается в живом организме под действием микроволн, зависит не только от длины волны, интенсивности излучаемой энергии (ППЭ) и продолжительности воздействия, но и от ряда других факторов, главными из которых являются теплообмен на поверхности нагреваемого объекта (естественное или принудительное охлаждение), тканевая структура объекта (однородность или слоистое строение), интенсивность кровоснабжения в нагреваемой области и др.

Изучение механизма нетеплового действия является гораздо более сложной задачей. Специфическим нетепловое действие микроволн называют на основании предположения о существовании каких-либо первичных механизмов взаимодействия, характерных именно для ЭМИ СВЧ.

В настоящее время существует три теории нетермического действия микроволн на организм. Эффекты слабых полей объясняют кооперативными процессами, основанными на резонансных взаимодействиях биологических макромолекул. Считается, что ими являются белковые молекулы, входящие в состав мембраны.

Нетепловые резонансные эффекты миллиметровых волн связывают с синхронизацией существующих в норме несфазированных колебаний множества осцилляторов живой клетки (например, колебания групп гема в молекуле гемоглобина эритроцита или колебания белковых молекул в мембране).

Для объяснения нетермических эффектов привлекается теория Фрелиха, согласно которой при воздействии электромагнитной энергии может произойти полярная перестройка биомолекул, способная дать на резонансной частоте колебания большой амплитуды за счет перекачки энергии (по аналогии с химическими лазерами).

Точкой приложения любого патогенного фактора является система регуляции. Большинство жалоб и объективных данных при синдроме электромагнитного воздействия укладывается в картину динамических нарушений регуляторного звена.

В обобщенном виде можно сказать, что последствия электромагнитного облучения проявляются угнетением и истощением процессов нервной и эндокринной регуляции; сдвигами в обмене веществ, угнетением синтетических процессов; снижением неспецифической резистентности, ослаблением иммунных процессов; снижением адаптации к факторам окружающей среды.

В клиническом аспекте последствиями воздействия СВЧ электромагнитного поля являются повышение заболеваемости (общей, инфекционной, соматической), преморбидные состояния; отягощение имеющихся хронических заболеваний, функциональные расстройства в сердечно-сосудистой, кроветворной, генеративной и других системах организма; невротические расстройства; нарушение гормонального баланса, преждевременное старение организма; возможны онкогенные процессы и отдаленные последствия среди потомства. В ряде случаев влияние ЭМИ не проявляется какой-либо клинической картиной, но изменяет резистентность организма к иным факторам среды. Возможна кумуляция повреждающих эффектов, ведущая к срыву механизмов адаптации. Наиболее выраженные нарушения обнаруживаются при действии СВЧ; с понижением частоты при эквивалентной энергии излучения глубина ответных реакций уменьшается, но направленность их остается однотипной.

В развитии патологического процесса при действии ЭМИ в его первой фазе отражаются приспособительные реакции на основе усиления деятельности ЦНС, эндокринных желез и нейрогуморальной регуляции. Вторая фаза процесса — охранительная, сопровождающаяся снижением уровня деятельности различных систем и постепенным истощением резервов. Для

третьей фазы характерно развитие декомпенсации — вегетативно-сосудистых кризов.

В целом соматические последствия радиоволнового воздействия с развитием соответствующего синдрома можно трактовать как болезнь системы регуляции.

Изменения в организме при радиоволновых воздействиях направлены на поддержание гомеостаза и являются суммой эффектов непосредственного действия ЭМИ, реакций противодействия этим эффектам и более медленных, но сильных репаративных процессов (как производного от глубины повреждения и компенсаторных возможностей организма). Все это и обуславливает неспецифичность картины расстройств электромагнитной природы, где проявления болезни маскируются признаками адаптивно-компенсаторного процесса.

Истощение регуляции, угнетение синтетических и иммунных процессов в облученном организме в конечном итоге приведет к ослаблению его резистентности, повышенной общей и инфекционной заболеваемости и к другим, пока еще недостаточно подтвержденным, нарушениям здоровья. Пониженная адаптация облученного организма к обычным факторам окружающей среды и производства также будет способствовать болезненным реакциям организма на раздражители любой природы. Кроме того, ЭМИ существенно изменяют характер и силу ответной реакции организма.

Клинико-физиологическая картина последствий влияния ЭМИ на организм человека. Первые сведения о негативных последствиях радиочастотных облучений человека появились в канун Второй мировой войны. В послевоенные годы клинические и лабораторные исследования ЭМИ получили широкое распространение в нашей стране и за рубежом. Наибольший интерес проявлялся к диапазону СВЧ в связи с широким использованием источников этих частот и наибольшей биологической значимостью микроволн.

Последствия острых интенсивных СВЧ-облучений человека. Известно, что при действии высоких («тепловых») уровней ЭМИ СВЧ-диапазона могут возникать тяжелые патологические реакции со структурными нарушениями: ожоги, катаракты хрусталика, атрофия семенников, язвы желудка и кишечника и т. п., наблюдаемые в основном в эксперименте, по-

сколько человек может выйти из интенсивно облучаемой зоны при ощущении «жара», тепла, создаваемого электромагнитным полем. У человека наблюдались катаракты хрусталика, выраженные острые расстройства ЦНС, нарушения слуха, слепота, вестибулярные расстройства. Гибели человека под влиянием ЭМИ не описано, однако имело место развитие перитонита и язвенного поражения кишечника, приведшие к летальным исходам.

Возникающая под влиянием интенсивного действия ЭМИ картина проявляется чаще расстройствами ЦНС в виде диэнцефального синдрома, нарушений функций некоторых анализаторов, расстройств гемодинамики (пароксизмальная тахикардия, повышение АД), требующих стационарного лечения.

Диэнцефальные кризы, как правило, возникают внезапно. Проявляются приступообразными головными болями, головокружением, резкой слабостью, потемнением в глазах, бледностью кожи, профузной потливостью, дрожью тела, сердцебиением, иногда носовым кровотечением и обморочным состоянием. В последующие 5–7 дней наблюдаются возбуждение больного, эмоциональная лабильность, вегетативная неустойчивость. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз до 16 тыс. в 1 мм^3 с нормализацией в течение недели. Кризы проходили сравнительно быстро, но в отдельных случаях выздоровление затягивалось до 30–45 дней.

Клиническая картина острого синдрома легкой и средней тяжести протекает в основном однотипно; в ней преобладает неспецифическая симптоматика (слабость, головная боль, шум в ушах, тревожный сон, тенденция к изменениям АД), в основе лежит нейродинамический механизм соматических расстройств, а нарушения в основном носят обратимый характер.

У лиц, подвергшихся в течение часа действию ЭМИ умеренной интенсивности от радиолокационной станции РЛС с фазированной антенной решеткой, через 3–4 ч появляется ухудшение самочувствия, выраженная головная боль, общая слабость, одышка, головокружение, колющие боли в области сердца. Позднее возникают нарушение сна, половая слабость. Большинство пострадавших предъявляют эти жалобы в течение 10–12 дней.

При объективном обследовании обнаруживается очаговая микросимптоматика (неправильная форма зрачков, слабость

конвергенции глазных яблок, неравномерность сухожильных рефлексов), выраженный тремор в позе Ромберга, различные вегетососудистые нарушения. Симптоматика имеет обратимый (в течение 30–40 дней) характер. При исследовании крови обнаруживается повышение числа палочкоядерных нейтрофилов до 10-го дня, постепенное повышение тромбоцитов с 5-го по 10-й день после облучения; в костном мозге увеличивается содержание плазматических клеток.

Последствия хронического влияния на организм человека ЭМИ малой интенсивности. Картина хронического действия ЭМИ при уровнях до 1 мВт/см² не имеет четкой очерченности, она выражается нарушениями функций нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, сдвигами в кровяной, иммунной, генеративной и других системах.

Наиболее ранние последствия облучения возникают лишь у небольшой (до 3% численности) группы работающих с электромагнитным излучением. Через 3–6 мес. профессионального контакта у этой группы лиц возникают усталость и ухудшение самочувствия к концу рабочего дня, раздражительность, головные боли, снижение работоспособности, сонливость, боли в области сердца, эмоциональная неустойчивость, тревожность. Постепенно субъективная симптоматика сглаживается и исчезает, объективная практически отсутствует (в этот период регистрируются лишь случаи брадикардии и гипотонии в 2–3 раза чаще, чем среди необлученных).

Основное развитие отсроченных последствий регистрируется авторами через 2–5 и даже 10 лет от начала работы с ЭМИ. По-видимому, такие сроки определяются как интенсивностью излучений, так и индивидуальными особенностями организма. На этом этапе также превалирует субъективная симптоматика, но налицо и объективная картина расстройств. Примерно 10–40% работающих предъявляют жалобы на раздражительность, упорные головные боли, головокружение, периодическую тошноту, боли в области сердца и сердцебиение, утомляемость и прогрессирующую слабость, ослабление мужской потенции, снижение работоспособности, сонливость днем, нарушение ночного сна, ослабление памяти. При объективном исследовании выявляется эмоциональная неустойчивость, подавленность, снижение внимания, депрессия, игра ва-

зомоторов, тремор пальцев рук, гипергидроз, неустойчивость в позе Ромберга, красный дермографизм. Наблюдаются неустойчивость АД и сосудистых реакций при функциональных пробах, изменения внутрисердечной проводимости, признаки гипоксии миокарда, нарушение вегетативной регуляции сердечного ритма, тенденция к лейкопении, тромбоцитопении и снижению фагоцитарной активности лейкоцитов, повышение гистамина и билирубина (непрямые фракции) в крови, повышение потребления кислорода, нерезко выраженные сдвиги в углеводном и минеральном обмене. Сердечно-сосудистая симптоматика укладывается в картину нейроциркуляторной дистонии по кардиальному или гипертоническому типу. Появляются признаки нарушения центральной и периферической гемодинамики.

На третьем этапе заболевания, в более поздние сроки трудового стажа картина расстройств электромагнитной природы прогрессирует, усугубляются жалобы больных, возникают явления навязчивых страхов, вязкость мышления, становятся выраженными нарушения гемодинамики. В данном случае можно говорить о развившемся заболевании (астеновегетативном, астеноневротическом синдроме и нейроциркулярной дистонии). Нередко обнаруживается микросимптоматика нарушения функции черепно-мозговых нервов, симптомы орального автоматизма, повышенные сухожильные рефлексy, иногда — парестезии.

Растет число повторяющихся случаев ОРЗ, гриппа, ангин, радикулита. В 22–40% выявляется отрицательное действие ЭМИ на эндокринную систему женщин, в 18–29% — на течение беременности (выкидыши, токсикозы, кровотечения, слабость родовой деятельности).

Периодически возникают и учащаются дизэнцефальные кризы. Нейроциркуляторная астеня определяется у 60% предъявляющих жалобы на здоровье, в основном развивается гипертоническая болезнь, возможны раннее развитие ИБС, динамическое расстройство мозгового кровообращения. Гипертензивные реакции в основном наблюдаются при стаже свыше 5–10 лет. Состояние усугубляется присоединением хронического гастрита, язвенной болезни, дискинезии ЖКТ и желчных путей. Выявляется дисбаланс в эндокринной системе (угнетение половой

функции, увеличение щитовидной железы). Снижаются показатели клеточного и гуморального иммунитета, возрастают аутоаллергические процессы.

Гематологическая картина расстройств электромагнитной природы в основном характеризуется неустойчивостью показателей белой крови. Отклонения от нормы показателей крови при хроническом облучении, как правило, незначительны и связаны с уровнями ЭМИ, близкими к тепловым. При длительном (около 10 лет) облучении с плотностью потока мощностью в несколько мВт/см² появляется выраженная цитопеническая реакция (уменьшение числа лейкоцитов, тромбоцитов и даже эритроцитов).

Влияние малых интенсивностей (до 1 мВт/см²) обуславливает склонность к лейкопении, нейтропении и относительному лимфоцитозу. Однако при повторных интенсивных облучениях СВЧ наблюдалось прогрессирующее снижение ретикулоцитов, снижение гемоглобина, гематокрита, общего белка и числа лимфоцитов.

Снижение числа сегментированных форм лейкоцитов и тромбоцитов отмечено у 25% работающих при ППЭ 9 мВт/см² и у 12% — при ППЭ 1,6 мВт/см² и ниже. Вместе с тем наблюдалось и повышение количества лейкоцитов и лимфоцитов у 38% обследованных при ППЭ 13 мВт/см² в течение 6–9 мес.; у 30% из этой же группы отмечено снижение числа эритроцитов. В костном мозге — тенденция к усилению процессов регенерации, нерезко выраженные цитогенетические изменения в хромосомах лимфоцитов. Выявляется качественная неполноценность эритроцитов в периферической крови, моноцитоз, базофилия эритроцитов; у трети больных снижена СОЭ.

Систематическое действие полей СВЧ и ВЧ ведет к повышению общего белка и α - и β -глобулинов в сыворотке практически здоровых людей. В выраженной стадии заболевания нарушения обмена нарастают; у половины обследованных возросло содержание холестерина, а у 65% — увеличивалась концентрация гистамина в 1,5–2 раза, сахарные кривые были атипичными — уплощенные, так называемые диабетические двугорбые — при углеводной нагрузке.

Специфических изменений в организме под влиянием ЭМИ пока не найдено, в связи с чем предлагаемая ранее нозологиче-

ская форма «радиоволновая болезнь» не была принята. Не существует и теории о возможном специфическом действии ЭМИ. В целом картина последствий длительного радиочастотного облучения проявляется в интенсивных циркуляторных и склеротических процессах, в преждевременном старении.

При длительном наблюдении за состоянием здоровья работающих с ЭМИ обнаруживают снижение сперматогенеза, изменения менструального цикла, нарушения развития плода, врожденные дефекты, сниженную лактацию у матерей. Однако все эти последствия связаны с интенсивными облучениями. Несколько случаев пороков развития зарегистрировано у потомства женщин, проходивших курс диатермии на ранних стадиях беременности.

Методами опроса установлено снижение половой потенции мужчин, работающих с ЭМИ. При эпидемиологических обследованиях выявлена связь частоты пороков развития у детей с насыщенностью населенной зоны городов источниками ЭМИ.

Диагностика и классификация. При диагностировании СВЧ-поражений о прямой связи возникших изменений с микроволновым излучением можно говорить только в случае острых поражений, когда клиническая картина развилась в ближайшее время после облучения и нет других причин для ее возникновения.

Диагноз острого поражения СВЧ-полем должен ставиться на основании данных тщательной всесторонней экспертизы облучения, жалоб больного и результатов клинического обследования пострадавшего в условиях стационара. При проведении дифференциальной диагностики необходимо исключение всех причин, которые могут приводить к аналогичным поражениям.

Установление диагноза хронического поражения микроволнами нередко встречает большие затруднения. Отсутствие специфических симптомов микроволнового поражения приводит к тому, что некоторые врачи ошибочно трактуют нарушения, наступающие в организме у специалистов РТС вне связи с СВЧ-воздействием как его последствия. Эта связь правомерна лишь в тех случаях, когда астеническое состояние, нейроциркуляторные, эндокринные и обменные нарушения, изменения в системе крови и другие сдвиги возникают у лиц, которые действительно

в течение длительного времени (месяцы, годы) работают в сфере СВЧ-поля при интенсивностях, как правило, превышающих ПДУ. При этом исключаются другие причины, приводящие к аналогичным изменениям в организме.

Роль СВЧ-поля как фактора риска в развитии заболевания более вероятна при наличии определенной последовательности в развитии отдельных симптомов при ведущей роли функциональных изменений со стороны нервной системы: длительный астенический фон с неврастеническими проявлениями, вегетативно-сосудистая дисфункция, которая в последующем может протекать с кризовыми состояниями и признаками гипоталамической недостаточности. При решении вопроса о роли микроволнового излучения в развитии астенических состояний, нейроциркуляторных астений, дистрофии миокарда и других висцеральных дисфункций надо исключить возможность хронической лучевой болезни, гиповитаминоза, черепно-мозговой травмы, интоксикаций, вялотекущего ревматизма и многих других причин. При наличии признаков гипоталамической недостаточности дифференциальный диагноз должен проводиться прежде всего с диэнцефальными синдромами инфекционного и травматического происхождения.

Таким образом, при установлении диагноза поражения микроволнами (наряду с выявлением характерных клинических симптомов) ведущую роль играет правильно собранный профессиональный анамнез (длительность работы с генераторами СВЧ, характер контакта с микроволнами в течение суток, месяца, года, функциональные обязанности, маршруты передвижения во время работы, время появления болезненных расстройств и их связь с характером работ, выполняемых в период развития расстройств) и объективная характеристика условий труда, включая данные тщательно проведенной дозиметрии при различных режимах работы РТС.

Работами многих отечественных клиницистов определена клиническая картина расстройств электромагнитной природы. Однако отсутствие специфической симптоматики не позволило принять предлагаемую 25–30 лет назад нозологическую форму выявленных расстройств «радиоволновая болезнь». Клиническая картина последствий электромагнитного облучения формулируется лишь на уровне синдромов.

С 60-х гг. XX в. сложилась классификация последствий влияния радиочастот: неврастенический синдром с вегетативными, эндокринными и трофическими расстройствами, нейроциркуляторной астенией и катарактой хрусталика глаза. Клинику этих расстройств определяют как «синдром хронического воздействия СВЧ-поля».

В официальной медицинской документации последствия влияния ЭМИ классифицируются как «последствия острого и хронического воздействия СВЧ-поля».

Клиническая классификация проявлений расстройств электромагнитной природы (Д.В. Гусаров) включает в себя характеристику облучения по параметрам ЭМИ и условиям воздействия, клинические формы поражения, степень их тяжести и варианты течения:

- а) острое локальное поражение микроволнами III степени, катаракта обоих глаз (одномоментное облучение, ППЭ 30 мВт/см², режим генерации непрерывный);
- б) хроническое поражение микроволнами III степени, нейроциркуляторная астенция по смешанному типу, групповые экстрасистолы;
- в) хроническое поражение микроволнами II степени, астенический синдром, функциональное расстройство желудка с понижением кислотообразующей функции.

Различают 5 синдромов в клинике последствий СВЧ-облучения: вегетативный, дизэнцефальный, астенический, астеновегетативный и ангиодистонический.

Выделяют *легкую, среднюю и тяжелую* степени СВЧ-поражения. К *легким поражениям* (острым и хроническим) относят преходящие функциональные изменения в организме, не требующие длительного лечения и существенно не снижающие трудоспособности пострадавших.

Поражения средней тяжести характеризуются стойкими функциональными нарушениями, требующими длительного и часто повторного лечения и снижающими трудоспособность пострадавших в последующем.

При *тяжелой степени поражения* наблюдаются органические повреждения и выраженные дистрофические изменения тех или иных систем, тяжелые функциональные расстройства (дизэнцефальные кризы, симптомы коронарной недостаточности и

т.д.). Полного выздоровления может и не наступить. Эти лица требуют длительного лечения, иногда специального трудоустройства или перевода на инвалидность. Возможны рецидивы СВЧ-поражений при интеркуррентных заболеваниях.

Профилактика и лечение. Первостепенное значение при профилактике вредного действия СВЧ-излучений отводится контролю за соблюдением личным составом в процессе учебно-боевой деятельности установленных Приказом МО РФ № 167 от 30.04.97 г. санитарно-гигиенических норм микроволнового облучения. Так, интенсивность облучения в СВЧ-поле не должна превышать следующих предельно допустимых величин: для 8 ч работы — ППЭ не более 25 мкВт/см^2 ; независимо от времени работы максимально допустимая величина ППЭ не более 1000 мкВт/см^2 . Энергетическая нагрузка для любого отрезка времени работы в СВЧ-поле рассчитывается по формуле:

$$\text{Допустимая ППЭ} = \frac{200 \text{ мкВт/см}^2 \cdot \text{ч}}{T},$$

где T — необходимое время работы в СВЧ-поле.

Важное значение приобретает создание системы надежной защиты людей от вредного влияния СВЧ-излучений. Все охранительные мероприятия можно объединить в две группы: коллективные и индивидуальные меры защиты. Первые предусматривают групповую защиту обслуживающего персонала и других лиц, находящихся в зонах воздействия излучающих устройств от СВЧ-воздействия. Вторые — непосредственную защиту каждого специалиста, подвергающегося опасности облучения. Коллективные меры могут быть преимущественно организационными или преимущественно техническими. К организационным мерам можно отнести такие, как рациональное расположение излучающих устройств на местности с соблюдением необходимых пространственных разрывов между ними и жилыми зданиями, поднятие антенных систем над окружающей местностью, установление для работающих станций определенных безопасных секторов работы и углов места и т.д. Примером технических мер защиты могут служить различные виды экранирования. В качестве индивидуальных средств защиты используются специальные защитные очки и шлемы и специальная защитная одежда.

Медико-гигиеническая профилактика не ограничивается контролем, в том числе дозиметрическим, за соблюдением установленных гигиенических условий. Она включает проведение медицинского отбора специалистов для работы с генераторами СВЧ-поля, а также постоянное диспансерное наблюдение за работающими. Один раз в год специалисты РТС проходят углубленное медицинское обследование, в котором обязательно участвуют терапевт, невролог и окулист.

Большую роль в профилактике вредных последствий СВЧ-воздействия на организм играет повышение его устойчивости к различным вредным факторам. В первую очередь усилия должны быть направлены на устранение всех причин, вызывающих ослабление организма. Весьма важны, например, своевременная санация хронических очагов инфекции, своевременное и тщательное лечение возникших заболеваний.

Рекомендации общего характера сводятся к соблюдению режима труда и отдыха, полноценному регулярному питанию, приему витаминов, особенно С и группы В и ликвидации вредных привычек, занятиям физической культурой. Необходимо в выходные дни и в период очередного отпуска рекомендовать активный отдых с умеренной физической нагрузкой на открытом воздухе, плавание, туризм и т.д. Одной из форм профилактики СВЧ-поражений является пребывание контактирующих с микроволнами лиц в санаториях и домах отдыха.

При хроническом переоблучении легкой степени лечение обычно проводят амбулаторно, при средней и тяжелой степени заболевания — в условиях госпиталя. Применяются симптоматические, общеукрепляющие и тонизирующие средства. Назначают препараты валерианы, поливитамины, при гипотонии — настойку китайского лимонника или женьшеня, а также настойку левзеи (по 10–15 капель 3 раза в день).

В госпитальных условиях применяют глутаминовую кислоту по 0,5 г 3 раза в день, в/в 40% раствор глюкозы по 20 мл с 5% раствором аскорбиновой кислоты (2 мл) и 6% раствором витамина В₁ (1 мл) на курс 10–15 вливаний; в/м 10% раствор глюконата кальция по 10 мл 10–15 инъекций. При нарушении сна — препараты брома, димедрол или пипольфен 2–3 раза в день. При стойкой гипотонии с успехом применяют стрихнин (0,1% раствор по 0,5 или 1,0 мл п/к). Умеренная лейкопения

проходит без специального лечения. Более стойкая лейкопения требует назначения стимуляторов (лейкоген по 0,02 г 3 раза в день). Медикаментозная терапия сочетается с физиотерапевтическими процедурами (хвойные и углекислые ванны, гальванический воротник по Щербаку, лечебная гимнастика и др.).

8.2. ПОРАЖЕНИЯ ЛАЗЕРНЫМИ ИЗЛУЧЕНИЯМИ

Современные лазеры генерируют излучения в оптическом диапазоне длин волн. Наиболее широкое применение нашли лазеры видимого и инфракрасного участков спектра. От обычного света лазерное излучение отличают строгая монохроматичность, пространственная и временная когерентность, а также возможность его модуляции для получения гигантских пиковых мощностей в сверхкоротких временных интервалах. Благодаря этому излучение лазера может вызывать в живой ткани изменения, присущие в обычных условиях лишь гораздо более высокому энергетическому ионизирующему и ультрафиолетовому излучению — выбивание электронов, образование ионов и свободных радикалов.

Наиболее уязвимым органом для лазерного излучения видимого и ближнего инфракрасного диапазона спектра является глаз. Лазерный луч практически без потерь достигает глазного дна, преломляющими средами фокусируется на сетчатку. Исходная плотность мощности при этом возрастает на 4–5 порядков. В случаях превышения ПДУ энергии возникает поражение сетчатой и сосудистой оболочек (хориоретинит). При значительном превышении ПДУ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку оболочку, преретинальное пространство и стекловидное тело. Указанные изменения могут сопровождаться частичной или полной утратой зрения.

Характер повреждения органа зрения излучением лазера в зависимости от длины волны. В случаях превышения ПДУ лазерного излучения наблюдаются повреждения глаз, вид которых зависит от длины волны, что, в свою очередь, обусловлено различным поглощением тканями глаза лазерных излучений с различными спектральными характеристиками. В табл. 16 показаны виды повреждений в зависимости от спектральных характеристик лазерного излучения.

Таблица 16

**Виды повреждений органа зрения лазерным излучением
в зависимости от длины волны**

Область	Длина волны, мкм	Вид повреждения
ИК — С	3,000–10,000	Ожог кожи век, ожог роговицы, ожог конъюнктивы
ИК — В	1,400–3,000	То же
ИК — А	0,780–1,400	Термический ожог сетчатки и сосудистой оболочки, катаракта
УФ — С	0,100–0,280	Кератоконъюнктивит, эритема кожи век
УФ — В	0,280–0,315	Кератоконъюнктивит, эритема кожи век, катаракта
УФ — А	0,315–0,400	Кератоконъюнктивит, катаракта, повреждение сетчатки
Видимый свет	0,400–0,780	Фотохимическое повреждение сетчатки, термический ожог сетчатки и сосудистой оболочки, термический ожог радужки

Таблица 17

**Стандарты безопасности, определяющие ПДУ излучения
неодимового лазера (длина волны излучения 1,06 мкм)**

Тип лазерного излучения	Частота повторения импульсов, Гц	Длительность воздействия	ПДУ на роговице, Дж/см ² имп
Моноимпульсный	Моноимпульс	1 нс — 100 мс	5×10^{-6}
Частотный	10	1 нс — 100 мс	$1,6 \times 10^{-6}$
	20	1 нс — 100 мс	$1,1 \times 10^{-6}$

Профилактика поражения органа зрения лазерным излучением авиационных дальномеров. В авиации в целях скрытого обнаружения, идентификации и подсвета цели, а также определения ее удаления от самолета широко применяются бортовые лазерные системы, генерирующие излучение в ближнем инфракрасном диапазоне (длина волн излучения 1,06 мкм). В табл. 17 представлены стандарты безопасности, определяющие предель-

но допустимые уровни излучения неодимового лазера (длина волны излучения 1,06 мкм) авиационных дальномеров.

Предупреждение поражения органа зрения излучением лазерных авиационных дальномеров обеспечивается по двум основным направлениям: определение опасных для глаз зон и применение специальных средств защиты.

Для уменьшения потенциальной опасности повреждения органа зрения излучением бортовых лазеров должны быть тщательно определены размеры зон, в которых попадание луча в глаз приводит к повреждению сетчатой оболочки. Лазерные стандарты безопасности представлены в виде значений плотности энергии или мощности излучения на роговице (H , Дж/см² или Вт/см²), которые, в свою очередь, зависят от расстояния до источника излучения:

$$H = \frac{1,27Qe^{-\mu r}}{(d+r\varnothing)^2},$$

где Q — выходная энергия или мощность, Дж или Вт; r — расстояние от источника, см; μ — коэффициент ослабления атмосферой (обычно от 10^{-6} до 10^{-7} см⁻¹); d — диаметр луча в точке $1/e$ пиковой мощности излучения, рад; e — основание натурального логарифма.

Величина плотности энергии луча, или энергетическая экспозиция как функция от расстояния, прежде всего определяет, существует ли в районе цели опасность повреждения глаз от бортовых лазерных систем.

В настоящее время в качестве средств предупреждения повреждающего действия лазерного излучения применяются различные виды очков, а также специальные светофильтры защитных шлемов. Основной характеристикой защитных средств является их оптическая плотность, которая характеризуется значением десятичного логарифма величины, обратной коэффициенту для пропускания определенной длины волны (в данном случае 1,06 мкм). Для защитных средств от излучения лазерных дальномеров коэффициент интегрального пропускания должен быть 70–80% и оптическая плотность 3,6–4,1.

Медицинский контроль за специалистами, работающими с лазерной техникой, осуществляется в соответствии с нормативными документами МО РФ и МЗСР РФ.

8.3. ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ТЕРМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

8.3.1. Перегревание

Патогенез тепловых поражений. Организму человека для нормальной жизнедеятельности необходимо поддерживать постоянство температуры внутренней среды с помощью специальных систем. Непрерывно функционируют механизмы, регулирующие образование в организме тепла и его отдачу в окружающую среду. В результате обменных процессов в организме образуется «эндогенное» тепло. Поступает тепло в организм и извне. Организм человека при высокой температуре внешней среды получает большое количество тепла, которое может достичь критической величины. Например, в условиях пустыни человек может получить более 300 ккал/ч. Предельный уровень чрезмерного накопления в организме тепла составляет 65–100 ккал и связан с рядом индивидуальных факторов

Вырабатываемое в организме тепло отдается в окружающую среду путем излучения с поверхности тела (радиационный способ); путем передачи тепла окружающему воздуху (конвекционный способ); путем перехода тепла к соприкасающимся с телом предметам (кондукционный способ), испарением влаги с поверхности тела и во время дыхания. Тепловое равновесие в организме возможно при условии равенства теплообразования теплоотдаче. При тепловом равновесии (температура воздуха — 20 °С) отдача тепла конвекцией составляет — 30–38%, излучением — 40–46%, испарением — 20–25%.

Процесс теплообразования и его интенсивность зависят от пола, возраста, физической подготовки индивидуума, состояния окружающей среды и других факторов. В состоянии покоя при нормальной температуре окружающей среды отмечаются наиболее низкие показатели выработки тепла в организме. Повышение температуры внешней среды нарушает нормальное течение терморегуляции. В определенных пределах это состояние компенсируется. Включаются защитные механизмы. На первом этапе избыточное поступление в организм тепла извне компенсируется увеличением теплоотдачи путем более интенсивного кровотока, что влечет за собой увеличение объема циркулирующей крови и частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Расширение сосудов кожи, входящее в комплекс механизма терморегуляции, сопровождается увеличением испарения воды с поверхности тела (усиленное потоотделение). При дальнейшем повышении температуры воздуха этот механизм теплоотдачи становится превалирующим, а теплоотдача радиационным, конвекционным и кондукционным способами уменьшается. Отдача тепла указанными способами практически прекращается при температуре воздуха 33 °С и происходит путем потоотделения и выделения влаги через дыхательные пути. При температуре окружающей среды 35 °С и средней влажности человек выделяет до 2–3 л пота в час с соответствующим резким возрастанием теплоотдачи.

Тепловые поражения рассматривают как следствие двух взаимосвязанных процессов — перегревание и дегидратация организма. Перегревание (гипертермия) — нарушение теплового баланса, повышение теплосодержания организма. Дегидратация (обезвоживание) — уменьшение общего содержания воды в организме с повышением потери ее над поступлением и эндогенным образованием. На 99% пот состоит из воды и около 1% приходится на органические и неорганические вещества. Водно-солевой обмен — один из ведущих факторов в поддержании теплового баланса организма.

Теплообмен организма находится в зависимости от температуры окружающей среды, скорости перемещения воздуха, его влажности, атмосферного давления, индивидуальных особенностей организма.

Факторы, способствующие перегреванию организма, делятся на внешние и внутренние. К внешним относятся: высокая температура окружающей среды, высокая влажность воздуха, небольшая скорость ветра (безветрие), нерациональная одежда. Внутренними факторами являются: физическая нагрузка; функциональное состояние организма; индивидуальные особенности организма; сопутствующие заболевания; ограниченный прием жидкости в условиях высокой температуры внешней среды.

Прежде всего перегреванию способствуют любые условия, затрудняющие теплоотдачу: высокая влажность воздуха, неподвижность воздуха, непроницаемая для паров воды одежда. Теплопродукцию повышают усиленное питание, выполнение

мышечной работы. К числу неспецифических факторов, оказывающих влияние на развитие перегревания организма, относятся стрессорные реакции.

Большую роль при перегревании играют индивидуальные особенности организма. В частности, от функциональных свойств, организма зависят адаптивные способности человека. Существенное значение имеет постепенная акклиматизация к высокой температуре. Адаптивные возможности организма, безусловно, не беспредельны, но достаточно велики.

Существует понятие о тепловой устойчивости организма человека, которое рассматривается как способность организма противодействовать перегреванию и способность переносить наступившее перегревание.

Тепловая устойчивость человека индивидуальна. Среди индивидуальных факторов, влияющих на тепловую устойчивость, наиболее значимыми являются: возраст, пол, физическая подготовка, потребление алкоголя, предшествующие перегревания организма (снижающие устойчивость) и др. Важны акклиматизация, количество потребляемой в условиях жары воды. В условиях боевых действий на территориях с жарким климатом, военнослужащий должен получать не менее 1 л воды в день.

Показано, что физическая тренированность повышает устойчивость человека к высокой температуре.

В процессе тренировки вырабатываются наиболее оптимальные режимы теплорегуляции: активнее функционирует потоотделение (сокращается латентный период, увеличивается количество выделяемого пота, интенсивность его испарения), усиливаются обменные процессы в органах теплоотдачи и снижаются — в органах теплопродукции.

Предварительная адаптация к физической нагрузке значительно ускоряет формирование приспособительных реакций организма человека к высокой температуре. При этом для нужд терморегуляции организма более экономно расходуются вода и минеральные соли.

Особые трудности привыкания к новым условиям труда и быта возникают у лиц, призываемых на военную службу в определенные регионы страны, где возможно неблагоприятное воздействие гипертермии в сочетании с условиями учебно-боевой деятельности войск. В.Т. Ивашкин и соавт. (1991) изучали

причины и механизм развития синдрома дефицита массы тела у военнослужащих в условиях жаркого климата и горно-пустынной местности. Наиболее подвержено воздействию неблагоприятных факторов районов с жарким климатом молодое пополнение. У военнослужащих ко второму году службы уже сформировался механизм устойчивой долговременной адаптации к специфическим факторам. Установлены следующие основные патогенетические механизмы адаптационного синдрома (в том числе дефицита массы тела) в условиях жаркого климата: стресс-синдром с активацией перекисного окисления липидов и с истощением антиоксидантной системы, с разобщением процессов окислительного фосфорилирования, повышением катаболизма белков и иммуносупрессии; циркуляторная гипоксия органов пищеварения; водно-электролитные нарушения. Потеря массы тела при адаптации к жаркому климату считается физиологическим (компенсаторным) процессом, существенно не влияющим на профессиональную работоспособность индивидуума.

Резервные возможности организма понижаются при различных заболеваниях. К действию высокой температуры менее устойчивы люди, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы (нейроциркуляторная дистония, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь), тиреотоксикозом и др. Не случайно военная служба в районах с жарким климатом противопоказана тем, у кого имеются заболевания сердца, желудочно-кишечного тракта, недостаточная функция надпочечников, гипертиреоз и др.

При перегревании практически страдают все стороны жизнедеятельности человека, реагируют все системы и органы. Под влиянием чрезмерного поступления в организм человека тепла извне нарушаются механизмы терморегуляции. Функция органов терморегуляции усиливается. Организм пытается достичь поддержания нормальной температуры тела путем усиленного потоотделения, учащения дыхания, снижения скорости экзотермических реакций, изменения работы эндокринной системы. Кровоток перераспределяется, замедляется на 21%, капилляры расширяются, повышается проницаемость сосудов. ЧСС достигает 120–130 в минуту. Мобилизуется жидкость внеклеточного пространства в сосудистое русло. Дальнейшее извлечение жидкости из тканей вызывает дегидратацию. Усиленное выделение

жидкости из организма с потом и выдыхаемым воздухом приводит к сгущению крови, которое при температуре 40–42 °С уже развивается к концу первого часа.

Нарушение процессов терморегуляции на первом этапе повышается в 1,5–2 раза минутный объем сердца (МОС) по причине уменьшения кровенаполнения и кровоснабжения внутренних органов и прилива крови к периферии. На втором этапе сердечный выброс уменьшается на 12%, на третьем — составляет $1/5-1/2$ исходной величины. Артериальное давление вначале повышается, что связано с ускорением кровотока, увеличением сердечного выброса и ОЦК. Это сочетается с небольшой венозной гипертензией. После кратковременного повышения артериальное давление снижается, прогрессивно падая перед смертью. В основе этого процесса лежит расширение сосудов. По мере падения артериального давления, венозное — повышается.

Нарушение коронарного кровообращения, выделение в кровь при непрекращающейся тепловой нагрузке биологически активных веществ, обладающих токсическим действием на сердце, с дальнейшим истощением резервных сил организма, приводят к ослаблению функции миокарда и развитию сердечной-сосудистой недостаточности.

Второй важной системой после сердечной, остро реагирующей на неблагоприятный тепловой фактор, является дыхательная. Наблюдается выраженное учащение дыхания. Оно становится поверхностным. При изучении газового состава крови выявлены артериализация венозной крови, нарастающая гипокания. Происходящие изменения типичны для циркуляторной гипоксемии в сочетании с гипоксической гипоксией.

Снижение углекислоты в крови сопровождается повышением рН. Концентрация углекислоты может уменьшаться до 12%; рН при этом увеличивается на 0,1–0,2; рН становится более высоким по мере повышения температуры окружающей среды. Параллельно в крови отмечается накопление кислореагирующих продуктов обмена (молочная кислота, ацетоновые тела). На первом этапе выявляется гипервентиляционный или газовый алкалоз. По мере повышения гипертермии развивается метаболический ацидоз. Все это отрицательно влияет на функционирование сердечно-сосудистой системы и головного

мозга, повышает кривые диссоциации гемоглобина, вызывает кислородное голодание тканей и органов.

Изменение клеточного состава крови сводится к следующему: распад эритроцитов, выявляемый в мазках крови; уменьшение на первом этапе эритроцитов в периферической крови, гемоглобина и вязкости крови с последующим их увеличением; билирубинемия; лейкопения на начальном этапе за счет изменения тонуса периферических сосудов; нарастание числа лимфоцитов. Для первого этапа перегревания характерно разжижение крови, которое происходит в результате выхода жидкости в кровяное русло для обеспечения работы приспособительных механизмов теплоотдачи испарением. Однако с повышением температуры тела до 41–42 °С кровь сгущается и эритроциты подвергаются частичному гемолизу. Действие на организм высокой температуры в течение длительного времени, сгущение крови, приводят к увеличению количества лейкоцитов. Нарастают истинный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом крови влево, альбуминовые фракции крови.

Наиболее демонстративны и четко выражены нарушения водно-солевого обмена. Воздействие термического фактора приводит к перераспределению жидкости и минеральных солей во вне- и внутриклеточных структурах организма. На фоне общего снижения воды в организме уменьшается объем воды вне клеток и увеличивается ее внутриклеточное содержание. Потоотделение регулирует кислотно-щелочное состояние. С потом из организма выделяется много кисло-реагирующих продуктов обмена.

Обезвоживание организма вызывает нарушение обмена веществ и, прежде всего, минерального. В сутки теряется до 30 г хлористого натрия. Кровь и ткани теряют калий, натрий, кальций, магний. Нарушается транспорт ионов через мембраны.

При перегревании отмечается интенсификация азотистого обмена. Распадается белок. Увеличивается остаточный азот крови, повышается выделение с потом и мочой азотистых продуктов. Увеличивается выделение с мочой аминокислот.

Обмен веществ в организме тесно связан с эндокринной системой. Отмечено повышение функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой нейросекреторной системы при экзогенной гипертермии. Вместе с тем повышение

функциональной активности гипофизарно-надпочечниковой системы не исключает дефицит биологически активной формы глюкокортикоидов, которую объясняют резким увеличением гормоносвязывающей функции белков крови и считают приспособительной реакцией организма на перегревание. В ответ на высокую температуру функция надпочечников усиливается и включаются механизмы, направленные на снижение активности выделяемых гормонов. Не случайно гипертермическое воздействие на организм рассматривают как стресс, который сочетается с нарушением энергетического обмена и морфологической целостности организма. Об этом свидетельствует уровень катехоламинов в органах как показатель активации симпатoadреналовой системы. Известно, что катехоламины инициируют перекисное окисление, нарушающее интегральную целостность мембран клеток.

Возникающие при перегревании организма такие клинические симптомы, как слабость, адинамия, падение артериального давления, нарушение сократительной способности сердечной мышцы связывают с недостаточностью функции надпочечников.

Наблюдается снижение функции щитовидной железы при гипертермии, которая участвует в термогенезе. Однако эта реакция железы существенно не влияет на процесс теплопродукции.

В целом гипертермия изменяет функцию многих органов и биологических систем. Изменяются структура и функция белков, нуклеиновых кислот, скорость ферментативных реакций, физико-химическое состояние и функция липидов, из организма выводятся витамины.

Нарушение обмена веществ при гипертермии сопровождается накоплением в организме различных токсических продуктов распада, что значительно утяжеляет состояние пострадавшего. Повреждающее действие на организм оказывает аутоинтоксикация продуктами незавершенного обмена.

При гипертермии происходит распад азотистых соединений с образованием аммиака. Накоплению в организме азотистых веществ способствует нарушение функции почек. Содержание аммиака повышается в крови и в ткани головного мозга. Выявлена отрицательная роль и образующихся в организме липидных перекисей и продуктов их вторичного превращения — аль-

дегидов, кетонов и др. Доказано участие токсических липидных перекисей в патогенезе тепловой травмы.

Поражаются при воздействии на организм человека теплового фактора и жизненно важные нервные центры. При повышении температуры окружающего воздуха возбудимость и проводимость нервов на первом этапе возрастают, а затем падают и практически нивелируются, вплоть до необратимых изменений. О грубых изменениях в ЦНС свидетельствуют и характерные клинические проявления перегревания организма.

Под влиянием гипертермии изменяются показатели иммуногенеза. Значительное ослабление неспецифической резистентности организма с увеличением уровня заболеваемости наблюдается в течение первых 6 мес. у лиц при переезде их в районы сухих субтропиков. Указанные нарушения функционирования иммунной системы (чаще преходящие) оцениваются как «ситуационные» или «экологически обусловленные» иммунодефицитные состояния.

Органы пищеварения отвечают на перегревание торможением секреторной и эвакуаторной функций пищеварительного аппарата, порозностью капилляров, угнетением секреторной деятельности печени, поджелудочной железы и желез кишечника. Этим нарушениям принадлежит важное значение в генезе гипертермии и исходе травмы.

Схема повреждения печени при гипертермии представляется следующей. Вследствие развития компенсаторного кровотока с переключением кровотока на периферический, кровоток в печени уменьшается, что приводит к ее гипоксии. Изменяются реологические свойства крови. Система микроциркуляции печени дезорганизуется. Внеклеточная дегидратация сопровождается отеком печени. Полностью парализуются функции печени при развитии ДВС-синдрома. Не безразличны для печени, как и для других органов и систем, выброс в кровь при гипертермии, в ответ на стресс, большого количества биологически активных веществ и в результате нарушения метаболизма — токсических, нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Указанные патофизиологические факторы пагубно действуют и на функцию почек. Почечный кровоток падает на 25–39% — с 1,5 до 0,9 л/мин. Снижается диурез, составляя

0,3–0,6 л в сутки (при норме — около 1,5 л). Основная масса воды из организма в этот период выделяется с потом.

Таким образом, патогенез тепловой травмы достаточно сложен. В него включаются многие механизмы.

Клиническая картина перегревания является непосредственным проявлением патофизиологических изменений, обусловленных воздействием высокой температуры на организм. Различают несколько периодов тепловой травмы.

Существует 3 уровня теплового состояния организма: состояние температурного комфорта, поддерживаемое механизмами терморегуляции в пределах нормы или незначительных отклонений; состояние мощной терморегуляторной активности; максимальное напряжение физиологических резервов организма в борьбе с перегреванием.

Первое состояние поддерживается в пределах термонейтральной зоны или небольших отклонений от нее физиологическими механизмами. При втором состоянии, развивающемся при значительном температурном воздействии на организм, для поддержания температурного равновесия включаются такие реакции, как интенсивное потоотделение. Это сопровождается неприятными субъективными ощущениями. Тем не менее этот уровень терморегуляции не выходит за границы физиологического состояния. Третий уровень является критическим, поскольку организм вынужден использовать все резервные возможности. По мнению автора решающим в поддержании терморегуляторных функций на третьем уровне теплового состояния является температура ЦНС.

В развитии общего перегревания организма различают 3 периода:

- 1) латентный;
- 2) возбуждение;
- 3) истощение.

Первый период еще определяют понятием «безразличие». Для второго типичны максимальное напряжение механизмов теплоотдачи с повышением температуры тела, беспокойство, двигательное возбуждение, повышенная рефлекторная возбудимость, вплоть до гнева, с сильной головной болью, с нарушением сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В третьем периоде наступает адинамия с развитием ступорозного состоя-

ния, понижением функций сердца, дыхания, газообмена — предагональное состояние.

Тепловые поражения подразделяют на острые, подострые и хронические. В свою очередь, острую тепловую травму делят по степени на легкую, среднюю и тяжелую. Подострую — по форме — на дегидратационную, судорожную и смешанную. При хроническом тепловом поражении различают следующие синдромы: неврастенический, анемический, сердечно-сосудистый, желудочно-кишечный.

Начальный период перегревания может протекать в виде двух форм. Чаще наблюдается продромальный период. Появляются так называемые «предвестники» травмы — резкая слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, чувство жара, одышка, учащение сердцебиений, тошнота, рвота, носовое кровотечение и др.

Реже отмечается «внезапная» форма перегревания с быстрой, порой неожиданной, потерей сознания.

Усиленное потоотделение приводит к потере до 12 л воды в сутки. Потеря воды в количестве 1–2% массы тела вызывает жажду. При потере 5–6% исходной массы тела развивается состояние водного истощения. Угрожающие жизни явления возникают при потере организмом более 10% массы тела.

Типичным симптомом в клинике перегревания организма является повышение температуры тела. Повышаясь с первых дней неблагоприятного воздействия теплового фактора, температура тела может достигать высоких цифр (до 41–43 °С под языком и в подмышечной впадине). Считается, что верхней критической границей между жизнью и смертью является температура тела 43 °С. Функционирование клеток организма рассчитано на определенную температуру, превышение которой приводит к их дезорганизации и гибели. Достижение предельного повышения температуры рассматривается как один из возможных непосредственных механизмов летального исхода. Это может произойти в период постоянного воздействия на организм высокой температуры с непрерывным повышением температуры тела.

Кожные покровы вначале краснеют, становятся влажными. Затем кожа бледнеет, становится сухой и горячей на ощупь. Ввиду развивающейся гипоксии появляется цианоз губ и ушей.

С дегидратацией организма связаны головная боль, головокружение, спутанная речь, прекращение слюноотделения, ослабление зрения и слуха, спазмы и нарушение глотания, прекращение мочеиспускания, боль в конечностях, потеря сознания. Взаимосвязанное с дегидратацией солевое изнурение сопровождается слабостью, апатией, тошнотой, рвотой, сильными желудочными спазмами, ортостатическим обмороком. В результате снижения хлоридов в плазме крови повышается возбудимость мышц с развитием сильных судорог. В период «истощения» развивается адинамия с резким снижением всех жизненных функций.

В некоторых случаях клиническая симптоматика при гипертермии может быть обусловлена кровоизлияниями в головной мозг и внутренние органы.

Для первой степени перегревания характерно напряжение механизмов терморегуляции на фоне тепловой стабильности внутренней среды организма. В целом состояние человека удовлетворительное, но могут отмечаться вялость, апатия, адинамия. Существенных жалоб нет.

При второй степени перегревания наблюдаются симптомы срыва приспособительных механизмов. Развивается тепловой дискомфорт с повышенным потоотделением и повышением температуры тела до 38,2 °С, с учащением пульса. Кожные покровы и склеры гиперемированы.

При третьей степени перегревания происходит срыв компенсаторных механизмов с развитием типичной клиники тепловой травмы. Температура тела повышается до 40 °С, пульс учащается до 140 уд./мин, становится аритмичным, систолическое давление повышается, а диастолическое снижается. Кожные покровы резко гиперемированы с цианотичным оттенком, выраженное потоотделение («пот стекает каплями»). Ощущение сильного жара, сердцебиения, головокружение, головная боль, пульсация сонных и височных артерий, двигательное возбуждение, тяжесть в области сердца.

Четвертая степень перегревания — тепловой удар. Это особая и наиболее тяжелая форма гипертермии.

В суммированном виде клиническая симптоматика теплового удара включает следующие основные симптомы: прогрессирование повышения температуры тела до 41–43 °С, головная

боль, головокружение, слабость, сердцебиения. Усиление сердечной деятельности на первом этапе, а затем ее падение. Учащение дыхания с переходом в дыхание Чейн—Стокса, вплоть до паралича дыхательного центра. Тошнота, рвота. Усиленное потоотделение с последующим его прекращением. Кожа вначале влажная, затем сухая, горячая. Двигательное возбуждение, судороги, иногда эпилептического характера, беспокойство, раздражительность, страх, галлюцинации, расстройство речи, зрения, слуха. Помрачение сознания от легкой степени до комы.

Аналогичную картину имеет солнечный удар, который возникает от прямого действия солнечных лучей на обнаженную голову, особенно при выполнении физической работы. При солнечном ударе могут быстро наступить потеря сознания, резкое падение сердечной деятельности, паралич дыхательного центра. Для солнечного удара более типичны психоневрологические нарушения — судороги, психомоторное возбуждение, галлюцинации, страх, бред, ограничение движений вплоть до невозможности самостоятельно передвигаться, кровоизлияния в головной мозг и внутренние органы.

Не все авторы склонны делить тепловую травму на тепловой и солнечный удары, ввиду отсутствия существенной разницы в их патогенезе и клинических проявлениях. Преобладание при солнечном ударе неврологической симптоматики не исключает в его патогенезе общее перегревание организма.

Развитию теплового удара в 70% случаев предшествует продромальный период продолжительностью от 30 мин до 10 сут. У пострадавших в этот период отмечают головная боль, головокружение, слабость, чувство жара, сухость во рту, сердцебиения, снижение остроты зрения.

Прогностически неблагоприятными симптомами продромального периода считают нарушения психики.

Ведущими при тепловом ударе являются изменения в ЦНС, которые он определил как метаболическую энцефалопатию. Выделены следующие неврологические синдромы теплового удара: коматозный (в 70% случаев); судорожный; оболочечный; рассеянной неврологической симптоматики и полиневритический. Прогноз определяют длительность и глубина комы. Прогрессивное нарастание комы свидетельствует о грубых расстройствах

ЦНС. При длительности комы свыше 2 ч, несмотря на интенсивное лечение, прогноз неблагоприятен.

Профилактика и лечение тепловых поражений. Мероприятия по профилактике тепловых поражений начинают осуществляться до начала учебно-боевой деятельности войск в условиях жесткого гипертермического воздействия жаркого климата. К таковым можно отнести предварительную тепловую адаптацию — периодическую температурную тренировку с целью повышения толерантности к перегреванию, что приводит к оптимизации работы системы терморегуляции и улучшению регуляции водного и электролитного обмена. Кроме того, увеличивается кожный кровоток, при непосредственном воздействии высокой температуры раньше и более эффективно начинает действовать потоотделение. Действенность тепловых тренировок увеличивается при их сочетании с умеренной физической нагрузкой.

Перспективно применение ряда препаратов, повышающих адаптацию к гипертермии. Среди них следует указать препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, компламин), адаптогены растительного происхождения, анаболики (рибоксин, оротовая кислота), ноотропные препараты (пирацетам), антигипоксанты и антиоксиданты (амтизол, олифен, бемитил).

В период полевых выходов в жаркое время года общие мероприятия по профилактике тепловых поражений должны включать соблюдение рационального режима труда и отдыха с максимальным использованием относительно прохладных часов раннего утра и отдыхом в самое жаркое время дня. Питье доброкачественной воды должно осуществляться небольшими порциями (по 0,2–0,3 л) до утоления жажды. При возможности в рацион включаются соки и витаминизированные напитки. Добавление хлорида натрия к питьевой воде целесообразно только при суточной потере пота более 6 л.

В жарком климате основные приемы пищи целесообразно переносить на менее жаркое время суток, а в обеденное время максимально использовать овощи, фрукты, соки и напитки.

В период напряженной учебно-боевой деятельности необходимо обеспечить эффективный самоконтроль, взаимоконтроль, а также медицинское наблюдение за самочувствием и состоянием здоровья личного состава. Целесообразно обращать вни-

мание на внешний вид и поведение военнослужащих (вялость, заторможенность, неадекватное поведение), частоту сердечных сокращений (не более 130–150 уд./мин у молодых людей), температуру тела под языком. При температуре тела свыше 38,3 °С предоставляется отдых. Необходимо помнить, что самое грозное поражение — *тепловой удар* — чаще развивается у молодых людей, бесконтрольно выполняющих чрезмерную физическую нагрузку и скрывающих жалобы на ухудшение самочувствия.

При относительно легких тепловых поражениях достаточно проведение физических мероприятий по охлаждению организма. Пострадавшего необходимо поместить в тень, освободить от одежды, смочить кожу водой (влажное обертывание); на область головы и крупных сосудов (шея, паховые области) — пузыри со льдом. В условиях стационара целесообразно применять прохладную ванну или душ с температурой воды 25–26 °С. Для быстрого понижения температуры тела можно также применять орошение желудка и клизму с прохладной водой.

При тяжелых поражениях в случае падения АД в/м или п/к вводят вазотонические средства (1 мл 1% раствора мезатона), analeптики (1–2 мл кордиамина, 2–4 мл 40% раствора камфоры п/к или сульфокамфокаин (по 4 мл 3–4 раза в день в/м). При сочетании артериальной гипотонии и сердечной недостаточности в/в медленно вводят сердечные гликозиды (0,25–0,5 мл 0,05% строфантина). Возможно введение кортикостероидных препаратов (60–120 мг преднизолона).

С целью восстановления водно-электролитного баланса при невозможности энтерального пути проводится внутривенная инфузия солевых полиионных растворов (лактосол, физиологический раствор с добавлением в последний 10–20 мл 10% хлорида кальция и 15–25 мл 4% хлорида калия). Показано введение 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и витаминами группы В. Для профилактики инфекционных осложнений применяются антибиотики.

Возможность развития острой почечной недостаточности и необходимость лабораторного контроля за состоянием жизненно важных функций определяют необходимость перевода больных на этап специализированной медицинской помощи.

При тепловом истощении, если пострадавшие самостоятельно пить не могут, им парентерально вводится 5% раствор

глюкозы. Назначение растворов хлористого натрия нецелесообразно, так как он способствует внеклеточному накоплению электролитов.

Лечение водной интоксикации в основном заключается в энтеральном введении повышенных доз хлорида натрия — до 40–60 г в сутки. Осуществляется симптоматическая терапия.

Тепловые судороги купируются в/в введением 10% раствора хлорида кальция.

Лечение теплового отека голеней и стоп предусматривает нормализацию водно-солевого обмена с введением повышенных доз препаратов калия на фоне стимуляции диуреза.

Этапное лечение

В качестве доврачебной помощи возможно применение физических методов устранения гипертермии (влажное обертывание, пузыри со льдом). Пострадавшим назначается обильное питье. При необходимости назначаются дыхательные analeптики.

Первая врачебная помощь. В дополнение к указанным методам лечения по показаниям применяются активные методы восстановления водно-электролитного баланса организма (парентеральное введение многосолевых растворов), поддержания сердечно-сосудистой системы (введение сердечных гликозидов, вазотонических средств).

Квалифицированная и специализированная помощь. При тяжелых поражениях контролируются лабораторные показатели кислотно-основного и электролитного баланса, гематокрит, содержание белка, глюкозы, билирубина, мочевины и креатинина крови, а также осуществляется мониторинговое наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД, ЦВД), оцениваются показатели электрокардиограммы.

Осуществляются дополнительные меры физического снижения гипертермии организма пострадавшего (прохладный душ или ванна, орошение желудка прохладной водой). Проводится активная борьба с дегидратацией организма, гиповолемическим шоком с применением солевых и низкомолекулярных растворов, кортикостероидов. При необходимости кислотно-основное равновесие корректируется энтеральным или парентеральным введением гидрокарбоната натрия. Судорожный синдром следует купировать введением препаратов кальция, седативных средств.

8.3.2. Холодовые поражения

Переохлаждение — патологическое состояние, обусловленное избыточной отдачей тепла организмом и характеризующееся понижением температуры тела.

Массовые поражения от воздействия на организм человека холода, как правило, наблюдаются во время войн, катастроф и стихийных бедствий. В структуре санитарных потерь в объединенной группировке войск в период проведения силовых акций по наведению конституционного порядка и в ходе контртеррористической операции на Северном Кавказе холодовые поражения составили в целом около 1–2%.

В боевых операциях, проводимых на море в зимнее время года с применением обычного оружия, санитарные потери от холода достигают 20% от общего числа. Среди личного состава затонувших кораблей и подводных лодок санитарные потери от холода стоят на втором месте после ранений, а в комплексе причин гибели военнослужащих общее переохлаждение занимает одно из ведущих мест. Так, при катастрофе подводной лодки «Комсомолец» переохлаждение было в комплексе причин, приведших к гибели членов экипажа (табл. 18).

Таблица 18

Причины смерти членов экипажа подводной лодки «Комсомолец» в открытом море (Улитовский А.Д., 1995)

Причина	Численность погибших
Переохлаждение	8
Переохлаждение в сочетании с отравлением оксидом углерода	3
Переохлаждение в сочетании с ожогами. Переохлаждение в сочетании с ожогами и отравлением оксидом углерода	2
Переохлаждение в сочетании с действием алкоголя	4
Переохлаждение на спасательном плотике	3

Холодовые поражения можно определить как комплекс патофизиологических и патоморфологических изменений, возникающих вследствие местного или общего переохлаждения орга-

низма человека и приводящих к временной, либо необратимой потере боеспособности.

Холодовые травмы обусловлены низкой температурой окружающей среды, временем воздействия холода, скоростью движения воздуха, вынужденным положением тела или конечности, контактом кожных покровов с металлом и водой или нахождением пострадавшего в воде.

Холодовые травмы подразделяются на две категории: местные холодовые повреждения и генерализованная гипотермия. При местных холодовых повреждениях температура тела остается нормальной, а переохлаждаются периферические участки — ушные мочки, щеки, кисти рук и стопы.

При генерализованной гипотермии температура тела падает ниже 35 °С.

Местные холодовые травмы бывают двух видов: травма без отморожения в результате спазма кровеносных сосудов и тромбоза; травма с отморожением в результате образования кристаллов льда в межклеточном пространстве, спазма и тромбоза сосудов.

Встречается три вида холодового повреждения без отморожения: ознобление, траншейная стопа и иммерсионная стопа.

Ознобление — это наиболее легкое повреждение, которое сопровождается покраснением, болезненностью и отеком пораженного участка. При нажатии эти участки бледнеют, на них появляются пузыри и язвы.

Траншейная и иммерсионная стопа чаще развиваются у пострадавших, которые длительное время в условиях низкой температуры находились в вынужденной позе, с конечностями, зафиксированными в одном положении. В стопе ощущается онемение, боль, развиваются местные судороги. Стопы отекают, краснеют, на коже появляются пузыри. Пульс на пораженной стопе не прощупывается, температура кожи снижена. У пострадавших появляется вялость, заторможенность, резкая слабость, тошнота, рвота, падает АД. Постепенно развивается почечная недостаточность, повышается остаточный азот крови.

Отморожение представляет патологический процесс, протекающий в три стадии. В I стадии поражаются концы пальцев рук и ног, скулы и мочки ушей. Пострадавшие отмечают сильный холод на пораженном участке, онемение, боль. Кожа

болезненная, отечная, покрытая пузырями. Во II стадии кожа становится восково-бледной и твердой. Ощущение холода сменяется чувством тепла. Через 24–36 ч возникает отек. В III, наиболее тяжелой стадии, перечисленные симптомы дополняются появлением геморрагических пузырьков.

Генерализованная гипотермия. Переносимость воздействия охлаждающего микроклимата зависит от многих условий среди которых определяющую роль играет степень холодового воздействия. Последняя в свою очередь определяется значениями температуры, влажности и скорости движения воздуха а также теплоизоляционными свойствами одежды или используемого снаряжения. В связи с этим терморегуляторный ответ организма носит разный по остроте характер. Охлаждение протекает остро, подостро и хронически.

Патогенез. При остром охлаждении основная нагрузка ложится на механизмы «физической» терморегуляции. Несмотря на контроль со стороны симпатико-адреналовой системы, механизмы «химической» терморегуляции не успевают мобилизоваться. Отмечается преобладание АТФ-зависимых экзотермических процессов термогенеза над более экономичными процессами несопряженного окисления. Вследствие активизации сократительного термогенеза и выраженной централизации аппарата кровообращения быстро уменьшается теплоотдача. Однако вслед за подъемом температуры тела наступает быстрое ее падение, дрожь сменяется ригидностью мышц, нарушаются функции жизненно важных органов.

При подостром охлаждении степень холодового воздействия позволяет организму мобилизовать резервы по интенсификации теплопродукции. АТФ-зависимые экзотермические процессы частично замещаются процессами несопряженного фосфорилирования, возрастает доля несократительного термогенеза. Тем не менее противодействие охлаждению при этом оказывается недостаточным, и нарушения физиологических функций развиваются на фоне истощения энергетических резервов.

Хроническое охлаждение ведет к длительному напряжению механизмов терморегуляции, рассогласованию вегетативных функций.

При остром и подостром охлаждении прослеживаются четыре степени охлаждения. При I степени поддержания тепло-

вого баланса в организме (устойчивое приспособление) происходит преимущественно за счет изменения температуры «оболочки». Температура «ядра» снижается на 0,2–0,5 °С. АД и частота сердечных сокращений практически не изменяются. Работоспособность человека остается на прежнем уровне. При II степени охлаждения (частичное приспособление) адаптационные механизмы терморегуляции включаются на полную мощность. Тем не менее теплопродукция не компенсирует теплоотдачу. АД на уровне 140/95 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 85 уд./мин. Температура «ядра» тела снижается на 1,5–2,0 °С. В этих условиях снижаются отдельные показатели работоспособности. III степень охлаждения организма (срыв механизмов приспособления) характеризуется падением уровня теплопродукции, достигнутого на предыдущих стадиях. Это наступает при ректальной температуре 35 °С. АД достигает 160/95 мм рт. ст. при частоте сердечных сокращений 110 в минуту. Тем не менее, снижается эффективность деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и мышечной систем. Пострадавшие ощущают холод. Отмечается синюшность кожных покровов и слизистых. В ЦНС развивается парабактериальное состояние. Прогрессирующе снижается работоспособность. Появляется апатия, нарушается сознание. Тяжелая степень охлаждения организма характеризуется дискоординацией и быстрым снижением деятельности всех физиологических систем (брадикардия, брадипноэ, коллапс, потеря сознания, резкое нарушение сократительной функции миокарда, остановка дыхания). Эта стадия наступает при падении ректальной температуры ниже 25 °С.

При острой и хронической гипотермии выраженное сужение периферических сосудов компенсируется холодным диурезом и перемещением внутрисосудистой (интерстициальной) жидкости. При хронической гипотермии происходит дополнительный значительный межтканевой (внутриклеточный) перенос жидкости, а холодный диурез значительно продлевается.

Если температура почек низкая, нарушается функция почечных каналов и диурез становится обильным. ОЦК обычно достаточен для удовлетворения потребностей обмена и уменьшенного кровообращения. Однако внезапное восстановление нормальной температуры тела без одновременного увеличения

ОЦК вызывает «коллапс согревания» и часто приводит к остановке сердца.

Гипотермия — неотложное состояние, при котором смертность может достигать 87%, если температура «ядра» тела опускается до 34–32 °С. Бессознательное состояние ускоряет развитие гипотермии. Если пострадавший в состоянии гипотермии и кажется мертвым, его не следует признавать таковым до тех пор, пока он не будет согрет до 30 °С и выше и не будут проведены все возможные реанимационные мероприятия.

Клиническая картина. В течении острого общего переохлаждения можно выделить четыре периода: период охлаждения, период развития гипотермии, период нормализации температуры тела, период восстановления нарушенных функций и отдаленных последствий. К собственно острой холодовой болезни можно отнести только последних три периода. Клиническая картина при общем переохлаждении зависит от стадии острой холодовой болезни и скорости ее развития, а также наличия и выраженности осложнений.

В зависимости от характера и выраженности отдельных клинических проявлений и синдромов, их значимости для прогноза заболевания выделяют три степени тяжести острого переохлаждения: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень тяжести общего переохлаждения соответствует патогенетической стадии компенсации (возбуждения) острой холодовой болезни, средняя степень — патогенетической стадии неполной компенсации (угнетения), а тяжелая степень — патогенетическим стадиям декомпенсации (истощения и парализации).

Существуют четкие клинические критерии, оценивая которые можно определить степень тяжести общего переохлаждения в период гипотермии: базальная температура тела (ректальная или в полости рта), аксиллярная температура, состояние высшей нервной деятельности и двигательной активности, кожных покровов и видимых слизистых, мышечной и нервной систем, гемодинамики и дыхательной функции, характер диуреза.

Для легкой степени тяжести общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 35 °С, аксиллярной до 34–32 °С. Наблюдается реактивное возбуждение,

переходящее в усталость и апатию. Речь скандированная. Часто развивается атаксия. Двигательная активность снижена. При осмотре кожных покровов и видимых слизистых обращают внимание их бледность, «гусиная кожа». Конечности холодные. Характерны мышечная дрожь, озноб. Могут появляться парестезии в конечностях. Типично развитие гипервентиляционного синдрома покоя (увеличение частоты до 24–28 в минуту и глубины дыхания), сменяющегося уменьшением глубины и частоты дыхания до 10–14 в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны тахикардия покоя до 110–130 в минуту, умеренная артериальная гипертензия 140–160/80–90 мм рт. ст. Диурез увеличен.

Для средней степени тяжести общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 33 °С, аксиллярной до 32–29 °С. Сознание угнетено до уровня сомноленции, сопора. Могут встречаться галлюцинации и ретроградная амнезия. Пострадавшие не способны к самостоятельному передвижению. Мышечная дрожь сменяется мышечной ригидностью, озноб проходит. Может появляться мраморность кожи, присоединяется акроцианоз. Часты парестезии. Наблюдается уменьшение глубины и частоты дыхания до 8–10 в минуту. Тахикардия сменяется брадикардией до 40 в минуту, уменьшается наполнение пульса. Характерна стойкая артериальная гипертензия 160–170/90–100 мм рт. ст. Диурез увеличен.

Для тяжелой степени тяжести общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 30 °С и ниже, аксиллярной ниже 29 °С. Сознание угнетено до глубокого сопора и комы. Обращают внимание выраженная адинамия, вынужденное положение тела. Часто пострадавший принимает эмбриональную позу. Кожные покровы и слизистые диффузно цианотичны, холодные на ощупь. В случае быстрого промерзания, кожа может приобретать розовую окраску. Мышечная ригидность может проходить, на этом фоне возможно возникновение локальных судорог. Со стороны нервной системы могут возникать гемипарезы, холодовая полинейропатия, миелиновый блок. Дыхание редкое 2–6 в минуту, едва определяется. Нарастает брадикардия, пульс едва различим. Возникают фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия. Наблюдается выраженное снижение артериального давления вплоть до

коллапса. Диурез может прекратиться из-за развития острой почечной недостаточности и пареза мочевого пузыря.

Для переохлаждений средней и тяжелой степеней тяжести характерно наличие осложнений: острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости, рефлекторная остановка сердца, острая дистрофия миокарда, острый коронарный синдром, тромбоэмболия легочной артерии, острая остановка дыхания, ознобление легких, выраженный бронхоспазм и острая эмфизема легких, острые реактивные состояния, выраженные нарушения интеллекта, судорожный синдром, острая почечная недостаточность.

В периоде восстановления температуры тела для лиц перенесших общее переохлаждение характерно наличие лихорадки до 38,5 °С, развитие гемолитической желтухи, проявлений полиорганной недостаточности (холодовая нефропатия, острая почечная недостаточность, гепатопатия), ДВС-синдрома, 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, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки и др.). Обостряются хронические заболевания внутренних органов.

После перенесенного тяжелого общего переохлаждения в периоде восстановления и отдаленных последствий у пострадавших длительное время может наблюдаться астенизация, вегетососудистые нарушения, проявления дисфункции внутренних органов, остаточная неврологическая симптоматика, длительное снижение иммунологической резистентности, сенсibilизация к повторному холодовому воздействию.

Этапное лечение холодовых поражений. В основе лечения всех видов холодовых поражений лежит восстановление физиологической температуры «ядра» и «оболочки» тела. Гипотермия является неотложным состоянием, при котором смертность может достигать 87%, если базальная температура тела опускается до 32–34 °С.

В случаях общего переохлаждения пострадавшие на этапе *первой помощи* должны быть согреты. С этой целью им необходимо выжать и сменить мокрое обмундирование, защитить от ветра, укутать в любую имеющуюся одежду, напоить горячим

сладким чаем или кофе, обложить грелками, согревать от источника лучистого тепла.

На этапе *доврачебной помощи* пострадавшим продолжают мероприятия по их согреванию и предупреждению дальнейшего охлаждения организма. По показаниям проводится ингаляция кислорода, введение дыхательных и сердечных analeптиков, ИВЛ.

На этапе *первой врачебной помощи* больным с общим переохлаждением оказывается неотложная помощь по жизненным показаниям при возникновении опасных для жизни расстройств гемодинамики и дыхания, судорожном синдроме и психомоторном возбуждении.

При вынужденной задержке эвакуации на последующие этапы медицинской помощи на данном этапе может быть начато активное согревание пострадавших по жизненным показаниям, целью которого является повышение ректальной температуры до 34 °С.

В первую очередь грелками согревается грудь, живот, затылок, шея, места прохождения крупных сосудов. Эффективным может оказаться 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. Внутривенно вводятся подогретые до 40 °С препараты реологического действия (реополиглюкин) в объеме 400 мл. Нужно помнить, что только при повышении ректальной температуры выше 33 °С появляется эффект от введения антиаритмических препаратов при фибрилляции желудочков и предсердий, адреномиметиков и атропина при асистолии, сердечных и дыхательных analeптиков.

Всем пораженным с общим переохлаждением оправданы ингаляции кислорода, по показаниям проводится ИВЛ.

Пострадавшим с тяжелой и средней степенью тяжести общего переохлаждения показано в/в введение 40–80 мл 40% раствора глюкозы, подогретого до 35–40 °С, преднизолона 90–120 мг, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл 1% раствора димедрола. С целью улучшения мозгового, почечного кровотока и уменьшения бронхоспазма показано в/в введение 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1–2 мл 1% раствора никотиотиамида.

Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома могут использоваться бензодиазепины (сибазон 2–4 мл 0,5% раствора в/м, феназепам 0,5–1 мг внутрь), барбитураты (барбамил 200 мг внутрь), димедрол 2 мл 1% раствор в/м. Препараты этих групп применяются с осторожностью, поскольку риск прогрессирования переохлаждения при транспортировке возрастает.

Для профилактики инфекционных осложнений могут быть назначены антибиотики широкого спектра действия.

Пострадавшие с общим переохлаждением должны быть срочно эвакуированы на этап квалифицированной или специализированной терапевтической помощи: при гипотермии средней и тяжелой степени тяжести эвакуация производится лежа санитарным транспортом в первую очередь, при переохлаждении легкой степени — сидя или лежа во вторую очередь. При этом эвакуируемым обеспечивается согревание в пути, ингаляция кислорода по показаниям.

Этапы *квалифицированной и специализированной помощи* являются основными этапами, на которых помощь больным с переохлаждениями оказывается в полном объеме.

В первую очередь проводятся неотложные мероприятия по восстановлению и поддержанию витальных функций. Если у пострадавшего в состоянии гипотермии не определяются пульс на магистральных артериях, артериальное давление, отсутствуют признаки самостоятельного дыхания, его смерть может быть констатирована только после согревания до 32–34 °С, и отсутствия эффекта от всего комплекса реанимационных мероприятий.

На этих этапах медицинской помощи добиваются восстановления физиологического уровня температуры «ядра тела», используя постепенное согревание в жидкой окружающей среде, промывание желудка и толстой кишки подогретыми солевыми изотоническими растворами, в/в введение подогретых растворов лекарственных средств. Согревание должно проводиться в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии при адекватном восполнении объема циркулирующей крови из-за риска «коллапса согревания» и асистолии.

С учетом клинических, лабораторных и инструментальных данных пострадавшим проводится лечение и профилактика

тика острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекция нарушений свертывающей системы крови, кислотно-основного и электролитного баланса, полиорганной дисфункции. Больным проводится профилактика и лечение инфекционных осложнений.

Важную роль с первых дней лечения пострадавших играет организация полноценного питания, витаминотерапия, применение методов физиотерапии.

В случае превышения установленных сроков лечения и неперспективности для возвращения в строй пострадавшие эвакуируются в медицинские учреждения тыла страны.

Профилактика поражений холодом заключается в комплексе мероприятий, направленных на снижение тепловых потерь у лиц выполняющих обязанности военной службы в условиях низких температур: обеспеченность теплой, не стесняющей движения одеждой, удобной и непромокаемой обувью, своевременная просушка обмундирования, организация полноценного по энерготратам и содержанию витаминов питания, рационального двигательного режима.

В случаях когда возникает опасность развития тяжелых форм острого общего переохлаждения из-за неизбежного попадания в водную среду (десантирование на открытую водную поверхность, болотистую местность, форсирование вплавь водных преград в холодное время года, кораблекрушение), перспективно применение фармакологических препаратов, повышающих устойчивость к холодовым воздействиям за счет увеличения в термопродукции доли первичного (несократительного) термогенеза: сиднокарб и биметил в сочетании с аминокислотами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисенко А.П. Поражения сердца при травматической болезни. М.: Медицина, 1990. 192 с.
2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учеб. пособие / Под ред. А.Л. Ракова, А.Е. Сосюкина. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2003. 384 с.
3. Вовси М.С. Внутренняя медицина в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. // Тр. XIII съезда терапевтов. М., 1949. Ч. 1. С. 3–28.
4. Вязицкий П.О., Комаров В.И., Хабиби В., Минуллин И.П. Механизмы развития и клинические предвестники вторичных пневмоний при минно-взрывной травме // Воен.-мед. журн. 1988. № 11. С. 25–28.
5. Гембицкий Е.В. Внутренняя патология при травме — важная область внутренней медицины и военно-полевой терапии // Клинич. медицина. 1989. № 5. С. 3–9.
6. Гембицкий Е.В., Алексеев Г.К. Пути совершенствования терапевтической помощи при травме // Воен.-мед. журн. 1986. № 5. С. 3–7.
7. Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Классификация изменений внутренних органов при травме и роль терапевта в их распознавании и лечении // Метод. рекомендации. М., 1989. 22 с.
8. Гембицкий Е.В., Клячкин М.М., Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994. С. 396.
9. Гембицкий Е.В., Коломоец Н.М. Респираторный дистресс-синдром взрослых при травматической болезни и некоторых других заболеваниях // Клинич. медицина. 1997. № 6. С. 8–12.
10. Гембицкий Е.В., Коломоец Н.М., Новоженов В.Г. Легочные осложнения при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме: (патогенез, клиника, диагностика, лечение) // Клинич. медицина. 1996. Т. 74. № 2. С. 12–16.

11. Голиков А.П., Борисенко А.П. Травмы сердца // В кн.: Руководство по кардиологии. Под ред. Е.И. Чазова. М., 1982. Т. 3. С. 450–465.
12. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971. 406 с.
13. Давыдовский И.В. Огнестрельная рана человека. М.: АМН СССР, 1954. Т. 1. 358 с.
14. Деев Н.Н. Оптимизация лечения и реабилитации пневмоний у раненых на госпитальном этапе: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1999. 214 с.
15. Диагноз и прогноз в определении приоритета помощи пострадавшим при массовых поражениях / Нечаев Э.А., Савицкий Г.И. и др. // Воен.-мед. журн. 1993. № 12. С. 4–7.
16. Ерюхин И.А. Лечебно-диагностические и теоретические проблемы экстремальных состояний при боевой травме: Актовая речь 29.12.1992 г. в день 114-й годовщины ВМедА. СПб, 1992. 19 с.
17. Закрытая травма сердца / Малиновский Н.Н., Шотт А.В., Гришин Н.Н. и др. Минск, 1979. 192 с.
18. Ивашкин В.Т. Изменения внутренних органов у раненых // Воен.-мед. журн. 1993. № 1. С. 25–29.
19. Ивашкин В.Т., Кириллов М.М., Комаров Ф.И. Терапевтическая помощь пострадавшим при землетрясении. М., 1995. 227 с.
20. Инструкция по неотложной помощи при острых заболеваниях, травмах и отравлениях. М., 1992.
21. Инструкция по этапному лечению пораженных с боевой терапевтической патологией. М., 1983. ДСП.
22. Кириллов М.М. Патология внутренних органов при травме мирного времени: Дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1978.
23. Кириллов М.М. Патология легких при современной травме. Лекция. Саратов. 1992.
24. Кириллов М.М. Учение о патологии внутренних органов при травме: История и современность. Саратов 1990.
25. Кириллов М.М., Лебедева М.Н., Лелеко В.С. Содержание и объем работы терапевта травматологического стационара // Воен.-мед. журн. 1981. № 5. С. 33–37.
26. Кириллов М.М., Торокай Ф.Ф., Новоженов В.Г. Опыт использования терапевтического отделения госпиталя в лечении и реабилитации больных, перенесших травму, осложненную патологией внутренних органов // Материалы науч. конф. Кабул, 1988. С. 235–237.
27. Клиническо-морфологические изменения внутренних органов при минно-взрывной травме / Хабиби В., Вязицкий П.О., Стороженко А.А. и др. // Воен.-мед. журн. 1988. № 1. С. 34–37.

28. Клячкин Л.М. Клиника и лечение ожоговой болезни (клинические лекции). Саратов, 1979.
29. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь: Л., 1969. 479 с.
30. Клячкин Л.М., Щегольков В.М. Медицинская реабилитация. М., 2000, 210 с.
31. Коломоец Н.М. Заболевания легких у раненых в условиях Афганистана (патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1994. 48 с.
32. Комаров В.И. Клиническая оценка предвестников пневмоний у раненых на этапах медицинской эвакуации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1989. 24 с.
33. Комаров Ф.И., Клячкин Л.М. Руководство к практическим занятиям по военно-полевой терапии. М., 1983.
34. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. М.: Медицина, 2000.
35. Лурия Р.А. Принципы организации терапевтической помощи в эвакуогоспиталях // Госп. дело. 1942. № 7. С. 18–21.
36. Лыткин М.И., Петленко В.П. Методологический анализ теории травматической болезни // Воен.-мед. журн. 1988. № 4. С. 11–14.
37. Молчанов Н.С. Заключение // В кн.: Опыт сов. медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. / Под ред. Е.И. Смирнова. М., 1951. Т. 29. С. 313–322.
38. Молчанов Н.С. К клинике и патогенезу пневмоний у раненых // Клинич. медицина. 1942. № 7. С. 18–21.
39. Парфенюк В.К. Поражения сверхчастотным электромагнитным излучением // Методические указания. 1991. 31 с.
40. Постановление Правительства РФ № 123 от 2003.
41. Потехин Н.П. Патология почек у пострадавших при землетрясении (по материалам землетрясения в Армении, декабрь, 1988 г.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1993. 22 с.
42. Приказ МО РФ № 200. 2003.
43. Приказ МО РФ № 455. 1998.
44. Приказ МО СССР № 460. 1998. О мерах по дальнейшему улучшению диспансеризации военнослужащих СА и ВМФ.
45. Руководство по медицинскому обеспечению в ВС РФ на мирное время. М.: Воениздат. 2002.
46. Терапевтическая помощь пострадавшим от землетрясения в Армении (дек. 1988 г.) / Ивашкин В.Т., Кириллов М.М., Минасян Г.А. и др. // Клинич. медицина. 1990. № 3. С. 44–50.
47. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. Л.: Медицина, 1987. 304 с.
48. Указания по военной токсикологии. МО РФ, ГВМУ // Под ред. И.М. Чижа. М., 2000. 300 с.
49. Указания по военно-полевой терапии. МО РФ, ГВМУ. Воениздат, 2003.

50. Шанин В.Ю. Патогенез респираторного дистресс-синдрома как осложнения военно-травматического шока и острого периода тяжелой раневой болезни // Клиническая медицина и патофизиология. 1997. № 1. С. 13–23.
51. Шапот Ю.Б., Новиков А.С., Лапшин В.Н. Профилактика и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых при сочетанной травме груди: Метод. рекомендации НИИ СП им. Ю.Ю. Джанелидзе. СПб., 1995. 18 с.
52. Шепеленко А.Ф. Диагностика и лечение патологии легких и сердца при торакальной травме в условиях терапевтического стационара: Дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1994. 252 с.
53. Шепеленко А.Ф. Патология внутренних органов при травме: проблемы обеспечения пострадавших в условиях терапевтического учреждения: Дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2002. 458 с.
54. Шильман М.Г. Опыт работы ведущего терапевта в специализированном госпитале хирургического профиля // Госп. дело. 1944. № 10. С. 5–8.
55. Щукарев К.А. Вопросы патогенеза, клиники и терапии пневмоний, осложняющих операции и боевую травму. Л., 1953.
56. Allen G.S., Cox C.S. Pulmonary contusion: diagnosis and management // South Med. J. 1998. Vol. 91. № 12. P. 1099–1106.
57. Allen J.E., Schwab C.W. Blunt chest trauma in the elderly // Amer. Surg. 1985. Vol. 51. № 12. P. 697–700.
58. Mera F., Walter P.F., Langberg J.J. Right ventricular outflow tract tachycardia as a result of blunt chest trauma // Pacing Clin. Electrophysiol. 1998. № 11. Pt 1. P. 2147–2148.
59. Threlfall C.J., Maxwell A.R., Stoner H.B. et al. Posttraumatic creatinuria // J. Trauma. 1984. Vol. 24. № 6. P. 516–523.
60. Vercroost M.W., Hensen A.J. Isolated pericardial rupture with left-sided hemothorax after blunt chest trauma // Europ. J. Cardiothorac. Surg. 1998. Vol. 14. № 5. P. 517–519.
61. Walker W.E., Kapelansky D.P., Weiland A.P. Patterns of infection and mortality in thoracic trauma // Ann. Surg. 1986. Vol. 201. № 6. P. 752–757.
62. Zakharia A.T. Cardiovascular and thoracic beetle injuries in the Lebanon war. Analysis of 3000 personal cases // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985. Vol. 83. № 5. P. 723–733.

Учебное издание

Военно-полевая терапия

Учебник

Под редакцией **Клюжева Вячеслава Михайловича**

Руководитель научно-информационного отдела

д-р мед. наук А.С. Макарян

Главный редактор *А.С. Петров*

Зам. главного редактора *С.А. Дубок*

Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*

Корректор *Е.Н. Концова*

Компьютерная верстка *М.П. Трубачев*

Санитарно-эпидемиологическое заключение

№ 77.99.02.953.Д.001179.03.05 от 15.03.2005 г.

Подписано в печать 15.11.06. Формат 60×90^{1/16}.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура SchoolBook.

Объем 32,5 печ. л. Тираж 10 000 экз. Первый завод 5000 экз.

Заказ № 3911.

ООО «Медицинское информационное агентство»

119435, Москва, ул. Погодинская, 18/2

Тел.: 245-67-75

E-mail: miapubl@mail.ru

<http://www.medagency.ru>

Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО «Рыбинский Дом печати»

152901, г. Рыбинск, ул. Чкалова, 8

ISBN 5-89481-474-X



9 785894 814742



№ Перейти на...



ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Под редакцией
В.М. КЛЮЖЕВА



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО



Следующая



Оглавление



← Предыдущая

Военно-полевая терапия (В.М. Ключева)

2 (№).jpg

520

2

-1

1 Список сокращений 7

1 Предисловие 11

1 Глава 1. Общие вопросы военно-полевой терапии. Основы организации терапевтической помощи в действующей армии 14

2 1.1. Предмет, задачи и содержание военно-полевой терапии 14

2 1.2. Краткий очерк развития военно-полевой терапии 16

2 1.3. Организация терапевтической помощи в действующей армии 26

3 1.3.1. Характеристика боевой терапевтической патологии 27

3 1.3.2. Общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля 30

3 1.3.3. Организация, виды и объем терапевтической помощи пораженным и больным на этапах медицинской эвакуации. Медицинская документация 33

3 1.3.4. Особенности организации терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах 46

1 Глава 2. Радиационные поражения 55

2 2.1. Краткая характеристика ионизирующих излучений 55

2 2.2. Биологическое действие ионизирующих излучений. Патогенез радиационных поражений 59

2 2.3. Классификация радиационных поражений 74

2 2.4. Острая лучевая болезнь от внешнего равномерного облучения 78

3 2.4.1. Основные синдромы острой лучевой болезни 78

3 2.4.2. Периоды острой лучевой болезни 88

3 2.4.3. Клиническая картина костно-мозговой формы острой лучевой болезни 92

3 2.4.4. Клиническая картина крайне тяжелых (острейших) форм острой лучевой болезни 98

3 2.4.5. Особенности острой лучевой болезни от γ -нейтронного облучения 100

3 2.4.6. Диагностика острой лучевой болезни 101

3 2.4.7. Лечение острой лучевой болезни 106

3 2.4.8. Медицинская сортировка и лечение пораженных с острой лучевой болезнью на этапах медицинской эвакуации 118

2 2.5. Другие острые формы радиационных поражений 123

3 2.5.1. Острая лучевая болезнь от внешнего неравномерного облучения 123

3 2.5.2. Лучевая болезнь от внутреннего облучения инкорпорированными радиоактивными веществами 130

3 2.5.3. Местные радиационные поражения 132

3 2.5.4. Комбинированные радиационные поражения 134

3 2.5.5. Сочетанные радиационные поражения 137

2 2.6. Хроническая лучевая болезнь 137

1 Глава 3. Поражения боевыми отравляющими веществами 148

2 3.1. Общая характеристика поражений отравляющими веществами 148

2 3.2. Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (фосфорорганические отравляющие вещества) 157

2 3.3. Отравляющие вещества кожно-нарывного (токсико-резорбтивного) действия 181

2 3.4. Отравляющие вещества общетоксического действия 193

2 3.5. Отравляющие вещества удушающего действия 204

2 3.6. Отравляющие вещества раздражающего и слезоточивого действия 215

2 3.7. Отравляющие вещества психотомиметического действия 227

1 Глава 4. Патогенез, клиника, диагностика и лечение острых отравлений 239

2 4.1. Принципы диагностики острых отравлений 239

2 4.2. Основные патологические синдромы 240

3 4.2.1. Токсическое поражение нервной системы 240

3 4.2.2. Токсическое поражение респираторной системы. Токсическая гипоксия 245

3 4.2.3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы 254

3 4.2.4. Токсическое поражение печени 262

3 4.2.5. Токсическое поражение почек, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния 267

2 4.3. Лечение острых отравлений 272

- 3 4.3.1. Стимуляция естественной детоксикации 277
- 3 4.3.2. Методы искусственной детоксикации 278
- 3 4.3.3. Специфическая (антидотная) фармакотерапия 280
- 3 4.3.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия 282
- 1 Глава 5. Отравления ядовитыми техническими жидкостями и газами 298
 - 2 5.1. Острые отравления спиртами 298
 - 3 5.1.1. Отравления метиловым спиртом 299
 - 3 5.1.2. Отравления этиловым спиртом 306
 - 3 5.1.3. Отравления этиленгликолем и его эфирами (целлозольвами) 314
 - 2 5.2. Острые отравления хлорированными углеводородами 321
 - 2 5.3. Острые отравления тетраэтилсвинцом 343
 - 2 5.4. Отравления компонентами ракетных топлив 348
 - 2 5.5. Отравления оксидом углерода 358
- 1 Глава 6. Патология внутренних органов при травме 364
 - 2 6.1. Краткий очерк развития учения о патологии внутренних органов при травме 364
 - 2 6.2. Общие вопросы патологии внутренних органов при травме 372
 - 3 6.2.1. Краткая характеристика понятия «травматическая болезнь» 372
 - 3 6.2.2. Классификация патологических изменений внутренних органов при травме 375
 - 3 6.2.3. Частота, структура и факторы риска возникновения висцеральной патологии при травме 379
 - 3 6.2.4. Особенности висцеральной патологии при основных видах травмы 382
 - 2 6.3. Заболевания легких 387
 - 2 6.4. Патология сердечно-сосудистой системы 397
 - 2 6.5. Болезни почек 405
 - 2 6.6. Патология органов пищеварения 413
 - 2 6.7. Изменения системы крови 418
 - 2 6.8. Нейросоматическая патология 420
 - 2 6.9. Ожоговая болезнь 422
 - 2 6.10. Особенности организации терапевтической помощи пострадавшим с висцеральной патологией при травме 433
- 1 Глава 7. Особенности висцеральной патологии военного времени 439
 - 2 7.1. Особенности патогенеза, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время 439
 - 2 7.2. Респираторная патология 442
 - 2 7.3. Заболевания сердечно-сосудистой системы 453
 - 2 7.4. Заболевания почек 457
 - 2 7.5. Заболевания органов пищеварения и обмена веществ. Трофическая недостаточность и гиповитаминозы 461
 - 2 7.6. Организация этапного лечения больных терапевтического профиля 469
- 1 Глава 8. Заболевания, связанные с патогенным воздействием некоторых профессиональных факторов военной службы 474
 - 2 8.1. Поражения электромагнитными излучениями сверхвысокочастотного диапазона 474
 - 2 8.2. Поражения лазерными излучениями 488
 - 2 8.3. Воздействие на организм термических факторов 491
 - 3 8.3.1. Перегревание 491
 - 3 8.3.2. Холодовые поражения 506
- 1 Список литературы 516

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	7
Предисловие.....	11
Глава 1. Общие вопросы военно-полевой терапии. Основы организации терапевтической помощи в действующей армии	14
1.1. Предмет, задачи и содержание военно-полевой терапии	14
1.2. Краткий очерк развития военно-полевой терапии.....	16
1.3. Организация терапевтической помощи в действующей армии.....	26
1.3.1. Характеристика боевой терапевтической патологии.....	27
1.3.2. Общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля	30
1.3.3. Организация, виды и объем терапевтической помощи пораженным и больным на этапах медицинской эвакуации. Медицинская документация	33
1.3.4. Особенности организации терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах.....	46
Глава 2. Радиационные поражения	55
2.1. Краткая характеристика ионизирующих излучений.....	55
2.2. Биологическое действие ионизирующих излучений. Патогенез радиационных поражений	59
2.3. Классификация радиационных поражений	74
2.4. Острая лучевая болезнь от внешнего равномерного облучения.....	78
2.4.1. Основные синдромы острой лучевой болезни	78
2.4.2. Периоды острой лучевой болезни	88

2.4.3. Клиническая картина костно-мозговой формы острой лучевой болезни	92
2.4.4. Клиническая картина крайне тяжелых (острейших) форм острой лучевой болезни.....	98
2.4.5. Особенности острой лучевой болезни от у-нейтронного облучения	100
2.4.6. Диагностика острой лучевой болезни	101
2.4.7. Лечение острой лучевой болезни.....	106
2.4.8. Медицинская сортировка и лечение пораженных с острой лучевой болезнью на этапах медицинской эвакуации	118
2.5. Другие острые формы радиационных поражений.....	123
2.5.1. Острая лучевая болезнь от внешнего неравномерного облучения	123
2.5.2. Лучевая болезнь от внутреннего облучения инкорпорированными радиоактивными веществами	130
2.5.3. Местные радиационные поражения	132
2.5.4. Комбинированные радиационные поражения	134
2.5.5. Сочетанные радиационные поражения	137
2.6. Хроническая лучевая болезнь.....	137

Глава 3. Поражения боевыми

отравляющими веществами	148
3.1. Общая характеристика поражений отравляющими веществами.....	148
3.2. Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (фосфорорганические отравляющие вещества)	157
3.3. Отравляющие вещества кожно-нарывного (токсико-резорбтивного) действия	181
3.4. Отравляющие вещества общетоксического действия....	193
3.5. Отравляющие вещества удушающего действия	204
3.6. Отравляющие вещества раздражающего и слезоточивого действия	215
3.7. Отравляющие вещества психотомиметического действия.....	227

Глава 4. Патогенез, клиника, диагностика

и лечение острых отравлений	239
4.1. Принципы диагностики острых отравлений	239
4.2. Основные патологические синдромы	240
4.2.1. Токсическое поражение нервной системы	240
4.2.2. Токсическое поражение респираторной системы. Токсическая гипоксия	245
4.2.3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы...	254
4.2.4. Токсическое поражение печени.....	262
4.2.5. Токсическое поражение почек, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния	267
4.3. Лечение острых отравлений.....	272
4.3.1. Стимуляция естественной детоксикации	277
4.3.2. Методы искусственной детоксикации.....	278
4.3.3. Специфическая (антидотная) фармакотерапия.....	280
4.3.4. Патогенетическая и симптоматическая терапия	282

Глава 5. Отравления ядовитыми

техническими жидкостями и газами.....	298
5.1. Острые отравления спиртами	298
5.1.1. Отравления метиловым спиртом.....	299
5.1.2. Отравления этиловым спиртом	306
5.1.3. Отравления этиленгликолем и его эфирами (целлозольвами).....	314
5.2. Острые отравления хлорированными углеводородами.....	321
5.3. Острые отравления тетраэтилсвинцом.....	343
5.4. Отравления компонентами ракетных топлив	348
5.5. Отравления оксидом углерода	358

Глава 6. Патология внутренних органов

при травме.....	364
6.1. Краткий очерк развития учения о патологии внутренних органов при травме	364
6.2. Общие вопросы патологии внутренних органов при травме.....	372
6.2.1. Краткая характеристика понятия «травматическая болезнь»	372
6.2.2. Классификация патологических изменений внутренних органов при травме	375
6.2.3. Частота, структура и факторы риска возникновения висцеральной патологии при травме	379
6.2.4. Особенности висцеральной патологии при основных видах травмы	382

6.3. Заболевания легких	387
6.4. Патология сердечно-сосудистой системы.....	397
6.5. Болезни почек	405
6.6. Патология органов пищеварения	413
6.7. Изменения системы крови	418
6.8. Нейросоматическая патология	420
6.9. Ожоговая болезнь	422
6.10. Особенности организации терапевтической помощи пострадавшим с висцеральной патологией при травме ..	433

Глава 7. Особенности висцеральной патологии

военного времени.....	439
------------------------------	------------

7.1. Особенности патогенеза, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время	439
7.2. Респираторная патология.....	442
7.3. Заболевания сердечно-сосудистой системы	453
7.4. Заболевания почек.....	457
7.5. Заболевания органов пищеварения и обмена веществ. Трофическая недостаточность и гиповитаминозы	461
7.6. Организация этапного лечения больных терапевтического профиля	469

Глава 8. Заболевания, связанные с патогенным воздействием некоторых профессиональных факторов военной службы

.....	474
--------------	------------

8.1. Поражения электромагнитными излучениями сверхвысокочастотного диапазона	474
8.2. Поражения лазерными излучениями	488
8.3. Воздействие на организм термических факторов	491
8.3.1. Перегревание	491
8.3.2. Холодовые поражения	506

Список литературы	516
--------------------------------	------------