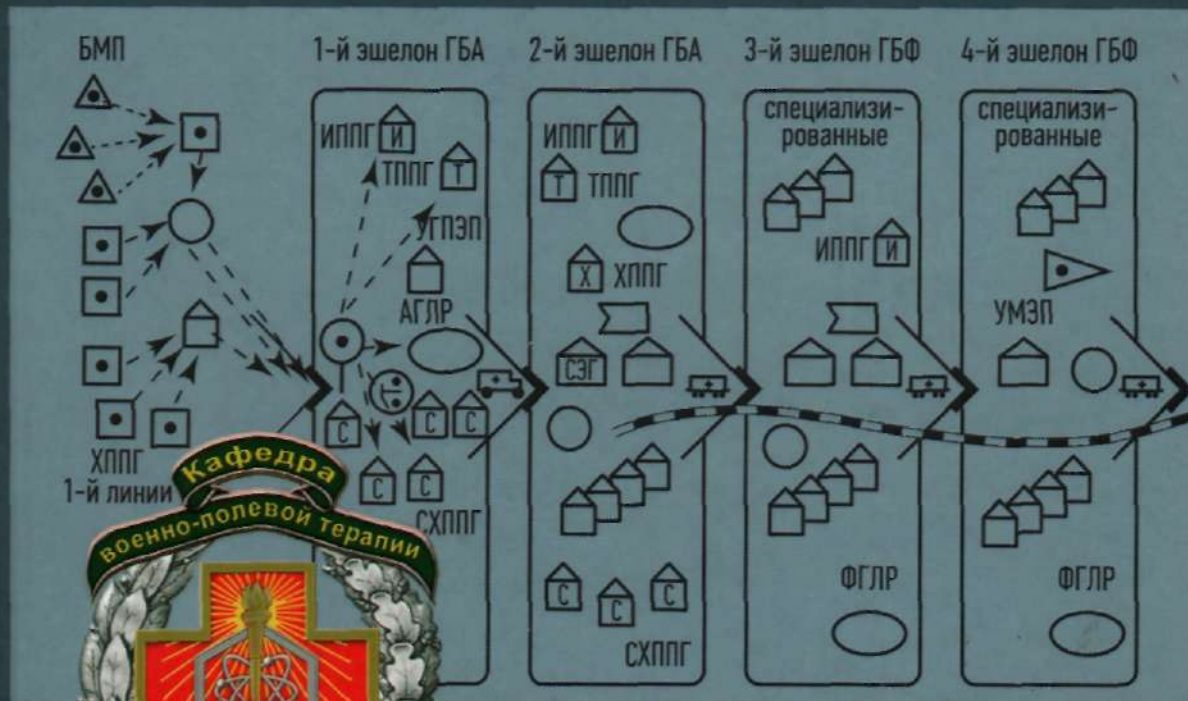


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ВОЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМ. С.М. КИРОВА»
МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Рек 46

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ВОЕННОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ «ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМ. С. М. КИРОВА»
МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Под редакцией

главного терапевта МО РФ д. м. н. *Ю. В. Овчинникова*,
начальника кафедры военно-полевой терапии
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова
д. м. н. профессора *Ю. П. Халимова*

Санкт-Петербург
ЭЛБИ-СПб
2016

УДК 616.1/6:355-07(075.8)
ББК 54.1

Рекомендован Ученым советом ФГВВОУ «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ в качестве учебника по дисциплине «Военно-полевая терапия» для курсантов факультетов подготовки врачей по специальности «Лечебное дело»

Рецензенты:

Чепур С. В. — начальник Государственного научно-исследовательского испытательного института (военной медицины) МО РФ, доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы

Черкашин Д. В. — начальник кафедры военно-морской терапии, доктор медицинских наук, полковник медицинской службы

Военно-полевая терапия: Учебник / Под редакцией доктора медицинских наук Ю. В. Овчинникова; доктора медицинских наук, профессора Ю. Ш. Халимова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2016. — 352 с.: ил.

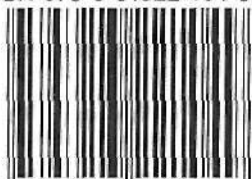
ISBN 978-5-91322-104-9

Учебник написан авторским коллективом кафедры военно-полевой терапии, имеющей огромный опыт преподавания данной учебной дисциплины.

В книге отражены современные подходы к организации терапевтической помощи в ВС РФ, диагностики и лечению радиационных поражений, поражений боевыми отравляющими веществами, острых интоксикаций, заболеваний внутренних органов у раненых и соматической патологии, характерной для военного времени. Материалы учебника подготовлены в соответствии с требованиями Федерального государственного стандарта высшего образования, учебной программы и тематическим планом изучения дисциплины «Военно-полевая терапия».

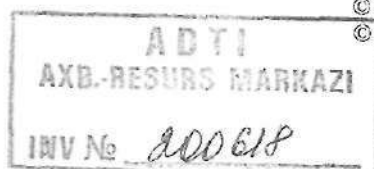
Учебник рекомендован для обучения курсантов и студентов факультетов подготовки врачей Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова по специальности «Лечебное дело» и слушателей факультета руководящего медицинского состава. Также целесообразно использование материалов учебника в изучении вопросов военной медицины, медицины катастроф и токсикологии в медицинских вузах страны.

ISBN 978-5-91322-104-9



9 785913 221049 >

ISBN 978-5-91322-104-9



© Коллектив авторов, 2016
© ЭЛБИ-СПб, 2016

Авторский коллектив

- Агафонов П. В.** — кандидат медицинских наук
Акимов А. Г. — доктор медицинских наук
Бабак А. В. — кандидат медицинских наук
Ветряков О. В. — кандидат медицинских наук
Власенко А. Н. — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ
Власов А. Ю. — кандидат медицинских наук, заслуженный врач РФ
Вологжанин Д. А. — доктор медицинских наук, доцент
Гайдук В. А. — кандидат медицинских наук, доцент
Гайдук С. В. — доктор медицинских наук
Говердовский Ю. Б. — доктор медицинских наук
Каниболоцкий М. Н. — кандидат медицинских наук
Карамуллих М. А. — доктор медицинских наук, профессор
Кузьмич В. Г. — кандидат медицинских наук
Лантухов Д. В. — кандидат медицинских наук
Матвеев С. Ю. — доктор медицинских наук, профессор
Овчинников Ю. В. — доктор медицинских наук
Першин В. Н. — кандидат медицинских наук, доцент
Салухов В. В. — доктор медицинских наук
Сосюкин А. Е. — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ
Фисун А. Я. — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ
Фомичев А. В. — кандидат медицинских наук
Халимов Ю. Ш. — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ
Цепкова Г. А. — кандидат медицинских наук, доцент
Чеховских Ю. С. — кандидат медицинских наук, доцент
Язенок А. В. — доктор медицинских наук, доцент

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	7
ПРЕДИСЛОВИЕ	10
ВВЕДЕНИЕ.....	12
1. Задачи и организационные основы военно-полевой терапии	12
2. Краткий очерк развития военно-полевой терапии	14
Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ.....	24
1.1. Особенности современных военных конфликтов.....	25
1.2. Характеристика санитарных потерь терапевтического профиля.....	29
1.2.1. Боевая терапевтическая патология (травма).....	31
1.2.2. Заболеваемость личного состава в ходе военных конфликтов.....	36
1.3. Организация оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации	39
1.3.1. Этапы медицинской эвакуации	39
1.3.2. Виды и объем медицинской помощи	43
1.3.3. Медицинская сортировка	48
1.3.4. Содержание лечебно-профилактических мероприятий	55
1.3.5. Медицинская эвакуация	60
1.3.6. Информационно-статистическое сопровождение.....	64
1.4. Особенности лечебно-эвакуационного обеспечения войск при заболеваниях и поражениях терапевтического профиля.....	71
Глава 2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ.....	84
2.1. Классификация радиационных поражений	85
2.2. Радиационные поражения при взрывах ядерных боеприпасов.....	86
2.2.1. Острая лучевая болезнь от внешнего равномерного (относительно равномерного) облучения	87
2.2.1.1. Основные синдромы острой лучевой болезни.....	88
2.2.1.2. Периоды острой лучевой болезни	93
2.2.1.3. Клиника костномозговой формы острой лучевой болезни	99
2.2.1.4. Крайне тяжелые формы острой лучевой болезни	102
2.2.1.5. Особенности острой лучевой болезни, вызванной нейтронным (гамма-нейтронным) облучением.....	104
2.2.1.6. Диагностика.....	105
2.2.1.7. Лечение острой лучевой болезни	110
2.2.1.8. Этапное лечение.....	121
2.2.2. Особенности радиационных поражений при неравномерном облучении	124
2.2.2.1. Клинические проявления поражений от неравномерного облучения	125
2.2.2.2. Диагностика и лечение радиационных поражений от неравномерного облучения.....	129

2.2.3. Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения).....	130
2.2.4. Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек	134
2.2.3. Комбинированные радиационные поражения.....	137
Глава 3. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ	141
3.1. Общие принципы диагностики острых отравлений	141
3.2. Общие принципы лечения острых химических отравлений	146
3.3. Отравления техническими жидкостями	148
3.3.1. Отравления спиртами	148
3.3.2. Отравления хлорированными углеводородами	161
3.3.3. Отравления углеводородами	165
3.4. Отравления токсичными компонентами пожаров, взрывными и пороховыми газами	170
3.4.1. Отравления оксидом углерода	171
3.4.2. Отравления компонентами дымов, обладающими преимущественно раздражающим и прижигающим действием	176
3.4.3. Отравления компонентами дымов, обладающими замедленными токсикодинамическими эффектами	178
3.5. Отравления компонентами ракетных топлив	179
3.5.1. Отравления компонентами жидких ракетных топлив.....	180
3.6. Отравления наркотическими и психоактивными веществами	189
Глава 4. ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ	200
4.1. Общая характеристика поражений.....	200
4.2. Отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического действия.....	201
4.2.1. Фосфорорганические отравляющие вещества (ФОВ).....	201
4.2.2. ОВ психотомиметического действия типа ВZ.....	210
4.2.3. Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)	213
4.3. Отравляющие и высокотоксичные вещества общепаралитического действия ..	215
4.3.1. Синильная кислота и ее соединения	215
4.3. Отравляющие вещества кожно-паралитического (цитотоксического) действия.....	219
4.3.1. Иприты.....	219
4.3.2. Люизит	222
4.4. Отравляющие и высокотоксичные вещества пульмонотоксического действия.....	227
4.5. Отравляющие и высокотоксичные вещества раздражающего действия.....	232
4.6. Диверсионные яды.....	236
Глава 5. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ	242
5.1. Терапевтические аспекты травматической болезни.....	242
5.2. Патология сердечно-сосудистой системы.....	250
5.3. Патология органов дыхания	253

5.4. Патология системы пищеварения.....	258
5.5. Заболевания почек	263
5.6. Изменения системы крови	266
5.7. Особенности терапевтической помощи раненым.....	268
Глава 6. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ.....	272
6.1. Особенности возникновения, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время	272
6.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы	275
6.3. Заболевания органов дыхания	277
6.4. Заболевания системы пищеварения.....	287
6.5. Особенности заболеваний почек	292
6.6. Этапное лечение заболеваний внутренних органов в военное время.....	295
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ № 1–40	299
ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	319
ПРИЛОЖЕНИЯ	341
1.1. <i>Содержание</i>	
1.2. <i>Содержание</i>	
1.3. <i>Содержание</i>	
1.4. <i>Содержание</i>	
1.5. <i>Содержание</i>	
1.6. <i>Содержание</i>	
1.7. <i>Содержание</i>	
1.8. <i>Содержание</i>	
1.9. <i>Содержание</i>	
1.10. <i>Содержание</i>	
1.11. <i>Содержание</i>	
1.12. <i>Содержание</i>	
1.13. <i>Содержание</i>	
1.14. <i>Содержание</i>	
1.15. <i>Содержание</i>	
1.16. <i>Содержание</i>	
1.17. <i>Содержание</i>	
1.18. <i>Содержание</i>	
1.19. <i>Содержание</i>	
1.20. <i>Содержание</i>	
1.21. <i>Содержание</i>	
1.22. <i>Содержание</i>	
1.23. <i>Содержание</i>	
1.24. <i>Содержание</i>	
1.25. <i>Содержание</i>	
1.26. <i>Содержание</i>	
1.27. <i>Содержание</i>	
1.28. <i>Содержание</i>	
1.29. <i>Содержание</i>	
1.30. <i>Содержание</i>	
1.31. <i>Содержание</i>	
1.32. <i>Содержание</i>	
1.33. <i>Содержание</i>	
1.34. <i>Содержание</i>	
1.35. <i>Содержание</i>	
1.36. <i>Содержание</i>	
1.37. <i>Содержание</i>	
1.38. <i>Содержание</i>	
1.39. <i>Содержание</i>	
1.40. <i>Содержание</i>	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
АК	окислитель, представляющий собой многокомпонентную рецептуру
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АОХВ (АХОВ)	аварийно опасные химические вещества
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АТ	«амил», тетраоксид азота
АТФ	аденозинтрифосфат
АХЭ	ацетилхолинэстераза
АЦЦ	ацетилцистеин
БММ	бронированная медицинская машина
БО	биологическое оружие
БТГр	батальонная тактическая группа
БтХЭ	бутирилхолинэстераза
ВВК	военно-врачебная комиссия
ВГ	военный госпиталь
ВК	военный конфликт
ВКГ	военный клинический госпиталь
ВМедА	Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова
ВНИГ	военный полевой инфекционный госпиталь
ВНМГ	военный полевой многопрофильный госпиталь
ВНХГ	военный полевой нейрохирургический госпиталь
ВПОжГ	военный полевой ожоговый госпиталь
ВПСГ	военный полевой сортировочный госпиталь
ВПТаГ	военный полевой торакоабдоминальный госпиталь
ВПТрГ	военный полевой травматологический госпиталь
ВПХГ	военный полевой хирургический госпиталь
ГВМУ	Главное военно-медицинское управление
ВМФ	Военно-морской флот
ВО	Военный округ
ВОВ	Великая Отечественная война
ВПГЛР	военный полевой госпиталь для легкораненых
ВППНГ	военный полевой психо-неврологический госпиталь
ВПТГ	военный полевой терапевтический госпиталь
ВС РФ	Вооруженные силы Российской Федерации
ВСК	время свертывания крови
ВЭБ	водно-электролитный баланс
ГАМК	гамма-аминомасляная кислота
ГБ	госпитальная база
ГБО	гипербарическая оксигенация
ГВ (с)	группировка войск (сил)
ГВКГ	Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко
ГГТП	гамма-глутамилтранспептидаза
Г-КСФ	гранулоцитарный колониестимулирующий фактор

Военно-полевая терапия

ГМУ	группы медицинского усиления	
ГОМК	гамма-оксимасляная кислота	
Гр	Грей	
ГСМП	группы специализированной медицинской помощи	
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание (коагулопатия потребления, тромбгеморрагический синдром)	
ДН	дыхательная недостаточность	
ДП	доврачебная помощь	
ДЯ	диверсионные яды	
ЕД	единицы	
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт	
ИВЛ	искусственная вентиляция легких	
ИИ	ионизирующее излучение	
ИПП	индивидуальный противохимический пакет	
КМП	квалифицированная медицинская помощь	
КОС	кислотно-основное состояние	
КРП	комбинированные радиационные поражения	
КРТ	компоненты ракетных топлив	
КФК	креатинфосфокиназа	
ЛВ	локальная война	
ЛДГ	лактатдегидрогеназа	
ЛЭО	лечебно-эвакуационное обеспечение	
медбр	медицинская бригада	
медо СпН	медицинский отряд специального назначения	
медр	медицинская рота	
МЗ	Министерство здравоохранения	
МКБ-10	Международная классификация болезней 10-го пересмотра	
МЛП	местные лучевые поражения	
МО	Министерство обороны	
МПБ	медицинский пункт батальона	
МПП	медицинский пункт полка	
МТ	метанол	
НЬСО	карбоксигемоглобин	
НДМГ	несимметричный диметилгидразин (гептил)	
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства	
НЦА	нейроциркуляторная астенция	
оавтсб	отдельный автомобильный санитарный батальон	
ОБЭ	относительная биологическая эффективность	
ОВ	отравляющие вещества	
ОВ КНД	отравляющие вещества кожно-нарывного действия	
ОГК	органы грудной клетки	
ОДН	острая дыхательная недостаточность	
ОДКБ	организация Договора о коллективной безопасности	
ОК	оперативные койки	
ОЛБ	острая лучевая болезнь	
омедо (а)	отдельный медицинский отряд (аеромобильный)	
омедб (р)	отдельный медицинский батальон (рота)	
омедо (у)	отдельный медицинский отряд усиления	

Список сокращений

ОМП	оружие массового поражения
ОНФП	оружие, основанное на новых физических принципах
ООНп	отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии
ОПН	острая почечная недостаточность
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИ	острая респираторная инфекция
ОРС	острые реактивные состояния
ОСМП	отряд специализированной медицинской помощи
ОССН	<i>острая сердечно-сосудистая недостаточность</i>
ПВП	первая врачебная помощь
ПДА	портативный дыхательный аппарат
ПДКВ	положительное давление в конце выдоха
ПЛ	подводная лодка
ПОЛ	перекисное окисление липидов
ПП	первая помощь
ПС	промежуточный синдром
РПН	реакция преходящей недееспособности
РПТ	ранняя патогенетическая терапия
СГМС	совместная группировка медицинской службы
СИЗОД	средства индивидуальной защиты органов дыхания
СН	стратегическое направление
СМК	служба медицины катастроф
СМП	специализированная медицинская помощь
СО	«угарный газ»
СО ₂	углекислый газ
СП	санитарные потери
ТВД	театр военных действий
ТГЗ	тыловые госпитали здравоохранения
ТГК	тетрагидроканнабинол
ТЭС	тетраэтилсвинец
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФАТ	факторы агрегации тромбоцитов
ФОВ	фосфорорганические отравляющие вещества
ФЭГДС	фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХО	химическое оружие
ХУВ	хлорированные углеводороды
ХЭ	холинэстераза
ЦВКГ	Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка
ЦНС	центральная нервная система
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭГ	этиленгликоль
ЭКГ	электрокардиография
ЭМЭ	этап медицинской эвакуации
ЭКМО	экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭЭГ	электроэнцефалограмма
ЯО	ядерное оружие
LSD	диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛДЖ)

ПРЕДИСЛОВИЕ

С момента издания предыдущего учебника прошло 12 лет. За это время в Вооруженных силах Российской Федерации (ВС РФ) и в системе высшего профессионального медицинского образования произошли существенные преобразования. Значительные изменения претерпели комплектно-табельное оснащение медицинской службы и формуляр лекарственных средств медицинской службы ВС РФ. Все это в совокупности потребовало тщательного пересмотра учебного материала по дисциплине «Военно-полевая терапия».

Реализация программы подготовки медицинских кадров по специальности «Лечебное дело» в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта третьего поколения (ФГОС-З) предопределила необходимость обновления учебной программы и учебно-методической литературы по дисциплине «Военно-полевая терапия». В соответствии с учебным планом Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова дисциплине отводятся 2 зачетные единицы, что в 2 раза меньше, чем по предыдущему государственному образовательному стандарту 2000 года. При распределении учебного времени из 72 учебных часов дисциплины 14 часов отводится на лекции и 26 часов для проведения практических занятий по 9 темам, сгруппированным в 4 раздела.

Настоящее учебное пособие написано в соответствии с обновленной программой, учебный материал распределен по 6 главам и полностью соответствует тематике изучаемых разделов учебного плана дисциплины.

В изложенном материале представлена современная концепция организации терапевтической помощи в ВС РФ, которая была сформулирована на основе детального изучения событий военных конфликтов и техногенных аварий последних десятилетий. В учебном пособии учтены значительные изменения, произошедшие в области диагностики и лечения острых радиационных поражений, острых интоксикаций, поражений боевыми отравляющими веществами. Ряд разделов существенно обновлен: в частности, дана информация о диверсионных ядах, а также наиболее актуальных отравлениях мирного времени. С учетом накопленного опыта медицинского обеспечения военных действий в локальных конфликтах переработаны главы, посвященные вопросам заболеваний внутренних органов у раненых и соматической патологии, характерной для военного времени.

При обучении военно-полевой терапии основной целью является формирование у обучаемых комплекса знаний и практических навыков, необходимых для организации и оказания медицинской помощи больным

Предисловие

и пораженным с боевой терапевтической патологией, а также пострадавшим при стихийных бедствиях и катастрофах мирного времени. Многие положения военно-полевой терапии носят универсальный характер и заслуживают внимания не только военных, но и гражданских врачей.

Преподавание военно-полевой терапии базируется на знаниях и умениях, полученных курсантами на терапевтических кафедрах, а также при изучении тактико-специальных дисциплин на кафедрах военной токсикологии и медицинской защиты, организации и тактики медицинской службы, военно-медицинского снабжения и фармации, и по существу завершает терапевтическую подготовку военного врача.

Овладение теоретическими знаниями и практическими навыками оказания медицинской помощи при боевой терапевтической патологии будущими офицерами медицинской службы позволит поддерживать высокий уровень боеспособности современных Вооруженных Сил Российской Федерации и повысить безопасность нашей страны.

Главный терапевт МО РФ
полковник медицинской службы
Ю. Овчинников

ВВЕДЕНИЕ

1. ЗАДАЧИ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия — это важнейший раздел военной медицины. Ее содержанием является изучение этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения поражений от боевого оружия и заболеваний внутренних органов, возникающих в условиях боевой деятельности войск, разработка организационных форм оказания терапевтической помощи этим 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 состояний, обусловленных воздействием на организм средств массового поражения (ядерного, химического и других видов вооружения) и разработка методов их диагностики, профилактики и лечения;
- 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 войск;
- 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.
- дальнейшее совершенствование методов диагностики, профилактики и лечения заболеваний внутренних органов у раненых, контуженных, обожженных и при политравматических поражениях;
- разработка вопросов военно-врачебной экспертизы и реабилитации больных и пораженных терапевтического профиля при воздействии неблагоприятных факторов военного труда или ОМП.

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 большей частью 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, горные 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 определяет 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 установления 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, инструментальных и др.). На каждом этапе медицинской эвакуации необходимо не только поставить диагноз, но и определить лечебно-эвакуационный прогноз, т. е. установить 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 целесообразность и возможность его проведения в той обстановке, в которой будет проходить эвакуация заболевшего.

Работа медицинской службы усложняется в случае применения противником средств массового поражения, когда на передовые этапы медицинской эвакуации будет поступать одномоментно большое количество пораженных. В такой обстановке необходимо в кратчайшие сроки произвести сортировку, санитарную обработку поступающих, определить характер и тяжесть поражения, оказать нуждающимся неотложную терапевтическую помощь, эвакуировать их на последующие этапы медицинской эвакуации.

Из сказанного следует, что врачу, работающему в полевых условиях, необходимо иметь специальную подготовку по диагностике и лечению пораженных с боевой терапевтической патологией, знать основы организации и тактики медицинской службы.

2. КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Исторический очерк развития военно-полевой терапии

Необходимость выделения военно-полевой терапии в самостоятельную военно-медицинскую дисциплину исторически диктовалась тем, что во всех войнах прошлого уровень санитарных потерь больными значительно превосходил размеры потерь ранеными. Поэтому внимание передовых ученых-клиницистов России издавна привлекала идея создания системы, обеспечивающей оказание терапевтической помощи в военное время. Организационное оформление военно-полевой терапии подготавливалось в течение длительного периода лучшими представителями отечественной медицины, чьи научные усилия и накопленный опыт были направлены на разработку актуальных проблем, связанных с изучением особенностей возникновения и течения заболеваний внутренних органов в условиях войны.

Основоположник отечественной терапии Матвей Яковлевич Мудров (1776–1831) в своих трудах, относящихся к началу XIX века, последовательно и убедительно подчеркивал огромное значение военной терапии или, как он ее называл, «армейской клиники», и считал ее одним из важнейших разделов военной медицины. Наиболее убедительно эти идеи были отражены в его лекциях «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках», «Терапия болезней, в лагерях и госпиталях наиболее бывающих» и в актовой речи «О пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранять здоровье военнотружущих». Этими лекциями было положено начало одному из важных разделов будущей военно-полевой терапии — особенностям возникновения, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время. Своими взглядами на развитие военной терапии М. Я. Мудров быстро приобрел многочисленных сторонников в лице прогрессивных военных врачей того времени. Одним из них был участник Отечественной войны 1812 года Я. И. Говоров, который на основе своего военного опыта отмечал, что «...по свойству внешних впечатлений, действовавших особенно и вообще на солдат, самые болезни принимали некоторым образом отличительный характер. Всех отдельных корпусов врачи без преисловия в том согласятся, что с переменою климата и обстоятельств войны, с переворотом военных действий <...> должны перемениться и болезни войск».

Благотворные идеи и взгляды М. Я. Мудрова также нашли свое воплощение и развитие в трудах других известных терапевтов — К. Зейдлица, А. Чаруковского, Р. Четыркина. Особого внимания заслуживает вышедшая в 1837 году книга штаб-лекаря лейб-гвардии егерского полка Акима Чаруковского «Военно-походная медицина», третья часть которой озаглавлена «Болезни армии». Анализируя заболеваемость в действующей армии, он, в частности, указывал, что существует «...две главные

причины солдатских болезней: одни возникают из состава армии, а именно из стесненного положения множества людей на малом пространстве, из недостаточного их продовольствия по количеству и качеству жизненных потребностей, из непомерного возмущения духа воюющих народов, всегда оказывающегося в многолюдных войнах; а другие происходят от земных и всемерных влияний на солдата, который, будучи лишен всех житейских удобств и выгод, так сказать, во всей наготе, подвергается их действию под видом жары, холода, ветров, эпидемического состояния воздуха и эпидемического качества земли». А. Чаруковский впервые обращает внимание на заболевания внутренних органов, часто наблюдаемые у раненых.

К этому времени относятся и работы профессора Медико-хирургической академии К. К. Зейдлица, который впервые обосновал необходимость решения организационных аспектов проблемы оказания терапевтической помощи на фронте.

Важная роль в развитии военной военно-полевой терапии принадлежит С. П. Боткину (1832–1889). Он ни в мирное, ни в военное время не занимал руководящих должностей в медицинской службе русской армии, однако был участником двух войн: Крымской (1853–1856) и русско-турецкой (1877–1878) и имел возможность непосредственно наблюдать и оценивать организацию медицинского обеспечения и деятельность военных лечебных учреждений. В период Русско-турецкой войны, находясь в Дунайской армии в качестве врача штаб-квартиры, С. П. Боткин неоднократно посещал военные госпитали и лазареты, осматривал раненых и больных, непосредственно на местах оказывал помощь лечащим врачам, настаивал на том, чтобы военные врачи, даже в самых неблагоприятных условиях, стремились проводить научные наблюдения, тщательно и внимательно изучали встречающиеся неизвестные им заболевания. С именем С. П. Боткина связано изучение волынской лихорадки, «траншейной стопы», инфекционной желтухи, им показана эффективность хинизации в профилактике и лечении тяжелых форм малярии, установлены роль и значение изменений реактивности организма под влиянием неблагоприятных условий военной обстановки. Огромный опыт, приобретенный в период двух войн, С. П. Боткин обобщил в изданной уже после его смерти книге «Письма из Болгарии», в которой нашли отражение все актуальные вопросы военной медицины того времени. Практика и опыт последующих войн показали всю справедливость его суждений по проблеме оказания терапевтической помощи на театрах военных действий.

Значительный вклад в развитие теории и практики военно-полевой терапии внес гениальный хирург и ученый Николай Иванович Пирогов (1810–1881). Он одним из первых отметил, что, хотя война и является «травматической эпидемией», число выбывших из строя вследствие бо-

лезней, гораздо значительно больше убитыми и ранеными. В двухтомном научном труде «Военно-врачебное дело» Н. И. Пирогов писал: «Еще с большими трудностями, чем диагноз, соединено лечение внутренних болезней в госпиталях на театре войны. Это лечение гораздо разнообразнее и требует более индивидуализирования больных со стороны врача, чем наружные повреждения».

Следовательно, на протяжении XIX века у передовых отечественных врачей, как терапевтов, так и хирургов, сформировались четкие представления об особенностях заболеваемости военного времени, обусловленных условиями и характером военного труда. Эти представления были преемственны и их последователям — врачам XX века С. С. Боткину, С. С. Зимницкому, М. И. Аринкину, Д. О. Крылову, М. В. Чернорудскому, О. В. Кондратовичу, умело организовывающим оказание терапевтической помощи раненым и больным в Русско-японской войне 1904–1905 годов и на фронтах Первой мировой войны.

Важным этапом в развитии будущей военно-полевой терапии стала Первая мировая война, во время которой впервые были применены отравляющие вещества, специально предназначенные для поражения живой силы противника. Начало применению боевых отравляющих веществ на поле боя положила Германия, 22 апреля 1915 года, нарушив решения Гаагской конференции (1899 год) о запрещении ядовитых газов на войне, немцы предприняли газобаллонную атаку хлором на французские войска. В последующие годы воюющими сторонами применялись и другие отравляющие вещества. Так, впервые в истории войн возникла принципиально новая категория пострадавших — пораженные отравляющими веществами, отличающаяся своеобразием клинических проявлений, скоротечностью, тяжестью течения, массовым характером поступления пораженных, высокой летальностью, и, следовательно, возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием.

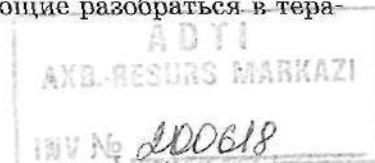
Применение химического оружия противником потребовало срочного изучения его поражающих свойств и разработки принципиально новых форм оказания терапевтической помощи пострадавшим.

В работу по изучению патогенеза и клиники поражений отравляющими веществами, в частности «газовой болезни» (токсического отека легких), разработке методов диагностики, профилактике и лечения этих поражений, внедрению эффективных организационных форм оказания помощи пораженным включились отечественные военные врачи и ученые Военно-медицинской академии Н. Н. Бурденко, В. И. Глинчиков, А. И. Игнатовский, А. Ю. Сазон-Ярошевич, Н. Н. Савицкий и др. Уже в августе 1915 года А. И. Игнатовский во «Врачебной газете» опубликовал три сообщения с описанием клиники и лечения поражений хлором. В. И. Глинчиков, участвовавший в обследовании и лечении 1913 отрав-

ленных, первым дал морфологическую характеристику крови пораженных удушливыми газами непосредственно после отравления. Им была написана инструкция по оказанию первой врачебной помощи газотравленным, а в 1920 году из-под его пера вышла первая отечественная монография «Удушливые газы и газотравление». Таким образом, сформировалось другое важное направление будущей военно-полевой терапии — поражение боевыми отравляющими веществами.

В 20–30-х годах XX века произошли коренные качественные изменения в системе медицинского обеспечения войск, в том числе и развитии военной терапии. К разработке актуальных проблем военной медицины привлекаются крупные ученые страны. При их непосредственном участии изучаются особенности влияния на организм человека различных условий военного труда, расширяются исследования, направленные на раннее выявление изменений показателей функции сердца, почек, системы пищеварения и других органов у военнослужащих. Основой лечебно-профилактической деятельности в войсках становились методы диспансеризации, проводился медицинский контроль за физическим развитием военнослужащих, разворачивались новые поликлиники, госпитали, санаторно-курортные учреждения. Полученные результаты ложились в основу направляемых в войска инструкций, указаний и методических рекомендаций, руководствуясь которыми войсковые врачи проводили более строгий отбор по состоянию здоровья лиц, призываемых на военную службу, а также при определении их профессиональной принадлежности. Все это создавало благоприятные предпосылки для совершенствования системы оказания терапевтической помощи больным в мирное и военное время. И уже во время военных действий в районе озера Хасан (1938 год) и реки Халхин-Гол (1939 год) в результате своевременного проведения соответствующих профилактических мероприятий не наблюдалось, как в прежние войны, роста заболеваемости, несмотря на тяжелые условия деятельности войск.

В период описываемых событий руководство терапевтическим разделом лечебного процесса в масштабах Красной армии осуществлялось штатными консультантами-терапевтами при начальнике лечебно-эвакуационного управления ГВСУ. Но практика медицинского обеспечения боевых действий во время указанных вооруженных столкновений со всей очевидностью показала острую необходимость организационного преобразования руководства работой военных терапевтов. О все возрастающей роли терапевтов на различных этапах медицинской эвакуации неоднократно указывал главный хирург Красной армии М. Н. Ахутин. Он, в частности, подчеркивал, что терапевты в войсковом районе нужны не как помощники военных хирургов при оперативных вмешательствах, а как квалифицированные специалисты, умеющие разобраться в терапевтической патологии тяжелораненых.



Взгляды М. Н. Ахутина на роль и место терапевтов в действующей армии получили дальнейшее развитие в период Советско-финляндской войны 1939–1940 годов. Анализируя ситуацию, сложившуюся на фронте, известные военные терапевты Б. В. Ильинский и Г. А. Самарин считали, что «...там, где находится квалифицированный хирург, должен быть и квалифицированный терапевт. Лечение раненых не есть дело только хирургов, но и в такой же степени терапевтов». Таким образом, возникло еще одно направление будущей военно-полевой терапии — висцеральная патология у раненых.

В этой войне были достигнуты серьезные успехи в лечении раненых и больных, и немалая заслуга в этом принадлежала терапевтам. Военные терапевты, работая под руководством созданного при начальнике медицинской службы фронта консультативного бюро, в которое вошли известные профессора Ленинграда М. И. Аринкин, П. И. Егоров, Г. Ф. Ланг, Н. С. Молчанов, Н. Н. Савицкий, активно лечили раненых, у которых имелись серьезные висцеральные осложнения, занимались научно-исследовательской работой, результатом которой явилось описание пневмоний у раненых в грудную клетку, бронхолитов у обмороженных.

Анализ работы военных терапевтов в Советско-финляндской войне привел к пониманию того, что в системе медицинского обеспечения Красной армии по существу сформировалось новое самостоятельное направление, требующее официального утверждения и организационного становления. В мае 1941 года, выступая на объединенном заседании Ленинградского и Московского терапевтических обществ, начальник ГВСУ Красной армии Е. И. Смирнов произнес следующие слова: «Давным-давно стучится в дверь медицинских учреждений нашей страны военно-полевая терапия. Нужно ее пустить, открыть ей двери, познакомиться с ней повнимательнее, поднять ее на щит пропаганды и нести ее во все уголки Советского Союза, туда, где готовятся молодые врачебные кадры». Он также определил цель и задачи нового раздела военной медицины: 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 их лечения и профилактики, организация терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации. Также была подчеркнута необходимость пересмотра программ высших медицинских учебных заведений в направлении изменения преподавания внутренних болезней с учетом характера деятельности врача-терапевта на театре военных действий.

Нападение в июне 1941 года фашистской Германии на Советский Союз не позволило своевременно реализовать все планы по организации терапевтической помощи раненым и больным, и стройная система оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации создавалась в труднейших условиях начавшейся войны. Первым шагом

на пути ее создания стала выпущенная Главным военным санитарным управлением Красной армии «Инструкция по этапному лечению больных в войсковом и армейском районах». В соответствии с этим документом осуществлялось лечение больных на дивизионных медицинских пунктах, а на базе терапевтических отделений госпиталей для легкокораненных создавались специализированные терапевтические подвижные госпитали и терапевтические эвакуогоспитали, что обеспечивало оказание необходимой помощи в войсковом, армейском и фронтовом тыловых районах. В основу работы всех этапов были положены единые принципы военно-медицинской науки — медицинская сортировка, эвакуация по назначению, преемственность в лечении. В августе 1941 года вводятся должности главных терапевтов Красной армии и Военно-морского флота, их занимают известные ученые-терапевты М. С. Вовси и А. Л. Мясников. На должности фронтовых и армейских терапевтов также назначаются видные терапевты нашей страны В. Х. Василенко, П. И. Егоров, Н. С. Молчапов, Н. А. Куршаков, С. А. Пospelов и др. Под их руководством с первых месяцев войны на различных фронтах в армиях начала разворачиваться научно-исследовательская работа. В короткие сроки была детально изучена общая заболеваемость на отдельных фронтах и в тылу страны, выявлены новые для ряда районов или редко встречающиеся в мирное время заболевания, такие как алиментарная дистрофия, авитаминоз, острые формы гипертонической болезни, отмечено учащение в условиях войны одних заболеваний (гастрит, нефрит, гипертоническая болезнь и др.) и урежение других (бронхиальная астма, ревматизм), показано своеобразие проявлений и течения хорошо известных заболеваний (туберкулез, язвенная болезнь). Терапевтами также были подробно изучены гнойно-резорбтивная лихорадка, возникавшая у раненых в относительно поздние сроки после травмы, раневое истощение, раневой сепсис с разнообразными висцеральными поражениями, краш-синдром, пневмонии и др.

Возникла настоятельная необходимость в создании специальных полевых госпиталей и специальных отделений в других полевых лечебных учреждениях для сосредоточения и лечения пострадавших терапевтического профиля. В связи с этим существенным моментом следует считать создание в декабре 1941 года армейских госпиталей для легкокораненных, в которых предусматривалось развертывание 200 штатных коек для больных. Другим важным звеном в ряду мероприятий по дальнейшему развитию организационных основ оказания терапевтической помощи лечению больных в действующей армии явилось создание вначале нештатных армейских терапевтических госпиталей, а в декабре 1942 года — штатных терапевтических полевых подвижных госпиталей (ТПШГ), включенных в состав госпитальных баз армии.

Созданная в годы Великой Отечественной войны система организации терапевтической помощи, которая 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, полностью себя оправдала: 90,6% больных возвратилось в строй, увольнение не превышало 7%, была небольшой летальность. Впервые в истории войн удельный вес инфекционных болезней среди прочих заболеваний оказался относительно невысоким.

Работа военных терапевтов получила высокую оценку начальника ГВСУ Красной армии Е. И. Смирнова. На заседании, посвященном 25-летней годовщине Красной армии, он говорил: «Советская военная медицина впервые в истории организовала по-настоящему оказание помощи больным в полевых условиях. Впервые в истории военная медицина имеет лучших представителей отечественной терапии в полевой санитарной службе, и я имею основания заявить, что в процессе войны у нас создана хорошая терапевтическая организация и заложен полноценный фундамент для составления большого труда под названием «Советская военно-полевая терапия»».

Полученный в годы войны опыт работы медицинской службы выявил необходимость изменения системы подготовки как руководящего состава медицинской службы, так и врачей, слушателей и студентов медицинских вузов в направлении усиления их подготовки по клиническим дисциплинам применительно к условиям военного времени. По этой причине военно-полевая терапия стала быстро развиваться как учебная дисциплина. Еще в период войны в 1943 году на командно-медицинском факультете академии, организованном в тот период в Москве, впервые в истории военной медицины П. И. Егоров читал курс военно-полевой терапии. А после эвакуации Военно-медицинской академии в Ленинград военно-полевая терапия преподается в качестве специального курса под руководством Н. С. Молчанова на кафедре госпитальной терапии. Для обеспечения занятий по этому курсу в 1953 году из-под пера Н. С. Молчанова выходит книга «Военно-полевая терапия (краткий курс)».

В послевоенные годы был издан многотомный труд «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». Основные разделы и направления военно-полевой терапии и огромный опыт работы терапевтов в этой войне освещены в 21–24-м и 27–31-м томах издания.

В августе 1945 года американцы взорвали ядерные боеприпасы над японскими городами Хиросимой и Нагасаки, и стало совершенно очевидным, что угроза возникновения ядерной войны, а следовательно, и массового появления новой категории санитарных потерь, обусловленных воздействием на организм проникающей радиации, стала вполне ре-

альной. Так возникло еще одно направление военно-полевой терапии — радиационные поражения.

В развитых капиталистических государствах (США, Англия, Япония и др.) продолжались разработки высокотоксичных отравляющих веществ и бактериальных средств поражения людей. В этих условиях дальнейшее развитие военно-полевой терапии проходило в условиях реальной угрозы применения оружия массового поражения.

Этот период характеризуется глубокими и интенсивными исследованиями в области военно-полевой терапии. Становится понятным, что ее роль в условиях современной войны резко повышается по сравнению с периодом Великой отечественной войны ввиду того, что пострадавшие от оружия массового поражения составят основную массу санитарных потерь, а соматические больные — относительно небольшую долю. Следовательно, впервые в истории военной медицины основными контингентами, подлежащими лечению в терапевтических учреждениях, будут пострадавшие от боевого оружия. В этом контексте военно-полевая терапия становится в один ряд с военно-полевой хирургией. В связи с этим возникла необходимость глубокого изучения клинических проявлений поражений современными видами оружия, разработки принципов и изыскания средств медицинской защиты людей от него, пересмотра и совершенствования форм и методов медицинского обеспечения боевых действий в условиях применения оружия массового поражения. Учебно-методическим центром по изучению этих проблем стала Военно-медицинская академия. В академии патология и терапия поражений боевыми отравляющими веществами изучалась на кафедре военной токсикологии, проблемы военной радиологии разрабатывались на специально созданной кафедре № 6. Однако необходимость умелого обучения оказанию медицинской помощи пораженным ядерным и химическим оружием требовала того, чтобы подготовка терапевта к деятельности в условиях современной войны осуществлялась в цельном и систематизированном виде на одной кафедре. Понимание этого привело к созданию в академии в 1955 году первой в истории медицинского образования самостоятельной кафедры военно-полевой терапии, предшественницами которой стали названные выше кафедры № 6, военной токсикологии и курс военно-полевой терапии на кафедре госпитальной терапии. Несколько позже кафедры военно-полевой терапии были открыты на военно-медицинских факультетах, созданных при некоторых медицинских институтах. Получила дальнейшее развитие организационно-штатная структура лечебных учреждений в соответствии с характером современной боевой терапевтической патологии. Были созданы принципиально новые госпитали — военный полевой терапевтический госпиталь (ВПТГ) и военный полевой многопрофильный госпиталь (ВМПГ), в которых терапевты

получили возможность на высоком уровне осуществлять проведение лечебно-диагностических мероприятий главным образом у пострадавших от оружия массового поражения. На этом этапе своего развития военно-полевая терапия успешно справилась с поставленными перед ней задачами.

С конца XX века происходит коренное изменение военной доктрины, связанное прежде всего с уменьшением потенциальной возможности развязывания войны с применением ядерного и химического оружия, ростом числа локальных вооруженных конфликтов, необходимостью уничтожения и огромных запасов химического оружия, утилизации ядерных отходов с отслуживших свой срок атомных подводных лодок, атомных электростанций и др.

По этой причине традиционные научно-исследовательские направления военно-полевой терапии потребовали определенного уточнения и развития. Так, в условиях локальных вооруженных конфликтов, возникновения аварийных ситуаций на предприятиях химической и атомной промышленности, а также при организации медицинского сопровождения химического и ядерного разоружения необходима 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, сокращение этапности терапевтической помощи и приближение ее к очагу санитарных потерь.

Еще большее значение, чем в годы Великой Отечественной войны, приобретает проблема висцеральной патологии у раненых, что связано с ростом удельного веса боевых травм, возникающих в результате взрывных поражений, которые могут носить сочетанный и комбинированный характер. В связи с этим становятся актуальными разработка, совершенствование и внедрение в практику методов ранней диагностики повреждений внутренних органов (сотрясения, ушибы сердца и легких, ушибы органов брюшной полости и забрюшинного пространства), диагностики и лечения вторичных изменений внутренних органов (пневмонии, миокардит, кардиомиопатия, нефропатия, интерстициальный гепатит и др.), которые могут приводить к развитию функциональной недостаточности этих органов.

Также важной задачей военно-полевой терапии на современном этапе является разработка методов диагностики, профилактики и лечения военно-профессиональных заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащих малых доз агентов химического и физического происхождения.

Вновь появившиеся задачи не делают менее актуальными традиционные направления научно-практических исследований, связанных с раз-

работкой новых методов диагностики и лечения острых поражений ионизирующими излучениями и боевыми отравляющими веществами, изучением особенностей течения соматических заболеваний терапевтического профиля в военное время, совершенствованием принципов и методов оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации с учетом реформирования Вооруженных сил Российской Федерации, в том числе и военно-медицинской службы.

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

Глава 1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ

Под терапевтической помощью раненым (заболевшим, пораженным) в условиях боевой деятельности войск следует понимать совокупность лечебно-диагностических, профилактических, эвакуационных и реабилитационных мероприятий, проводимых на этапах медицинской эвакуации в отношении лиц с боевой терапевтической патологией, заболеваниями терапевтического профиля, заболеваниями внутренних органов у раненых.

К оказанию медицинской помощи в условиях боевой деятельности войск при патологии терапевтического профиля может привлекаться любой медицинский персонал, включая врачей всех специальностей, в зависимости от вида и объема медицинской помощи, определенного старшим медицинским начальником для конкретного этапа медицинской эвакуации в конкретных условиях боевой и медицинской обстановки.

Главными задачами оказания медицинской помощи раненым с заболеваниями внутренних органов, пораженным в результате специфического действия современных видов оружия и больным являются:

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

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

Среди основных положений обновленной (2014 год) Военной доктрины РФ заявлено: «Российская Федерация оставляет за собой право применить ядерное оружие в ответ на применение против нее и (или) ее союзников ядерного и других видов оружия массового поражения, а также в случае агрессии против Российской Федерации с применением обычного оружия, когда под угрозу поставлено само существование государства». Кроме того, принимая во внимание сдерживающий фактор стратегиче-

ских ядерных сил и учитывая существующие возможности ВС РФ, предполагается, что в мирное время они должны быть способны без проведения дополнительных мобилизационных мероприятий успешно решать задачи одновременно в двух вооруженных конфликтах, в военное время — наличными силами отразить воздушно-космическое нападение противника, а после полномасштабного стратегического развертывания — решать задачи одновременно в двух локальных войнах.

Необходимо помнить и о возможном применении ВС РФ за пределами нашей страны для борьбы с международным терроризмом, для осуществления миротворческих операций по мандатам Совета Безопасности Организации Объединенных Наций и других уполномоченных международных организаций, выполнении союзнических обязательств в рамках организации Договора о коллективной безопасности (ОДКБ). Медицинское (в том числе терапевтическое) обеспечение ВС является важной составляющей их боевой готовности.

1.1. ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ

По меткому выражению Карла фон Клаузевица (1780–1831), «война есть продолжение политики иными, насильственными средствами». Существенное изменение глобальной геополитической ситуации на рубеже XX–XXI веков, ознаменовавшееся попытками установить однополярное мироустройство, как нельзя лучше иллюстрирует этот тезис: 1) военные операции НАТО («бесконтактные» войны с массированным применением высокоточного оружия большой дальности) в Югославии (1999 год), в Афганистане (2001 год), в Ираке (2003 год) и в Ливии (2011 год), стоившие суверенитета этим странам; 2) управляемые извне военно-политические кризисы на Ближнем Востоке и в Северной Африке («арабская весна» 2011 года), до сих пор продолжающие хаотизацию целого региона; 3) череда «цветных революций» на постсоветском пространстве с последующим развязыванием Грузино-Южноосетинского вооруженного конфликта (2008 год) и гражданской войны на юго-востоке Украины (2014 год); 4) сохраняющаяся проблема морского пиратства и последовательное наращивание масштабов международного терроризма («Аль-Каида», «Исламское государство» и т. п.), приводящие к дестабилизации обстановки в критически важных для мировой экономики регионах.

В таких условиях как никогда возрастает риск попыток решения различного рода межгосударственных и внутригосударственных противоречий (политических, экономических, национально-этнических, религиозных и т. д.) с помощью вооруженной борьбы.

В соответствии с Военной доктриной РФ военным конфликтом (ВК) называют форму разрешения межгосударственных или внутригосудар-

ственных противоречий с применением военной силы. Данное понятие охватывает все виды вооруженного противоборства, включая крупномасштабные, региональные, локальные войны и вооруженные конфликты независимо от их масштаба, длительности и интенсивности. Основные виды ВК и принципиальная схема их эскалации представлены на рис. 1.1.

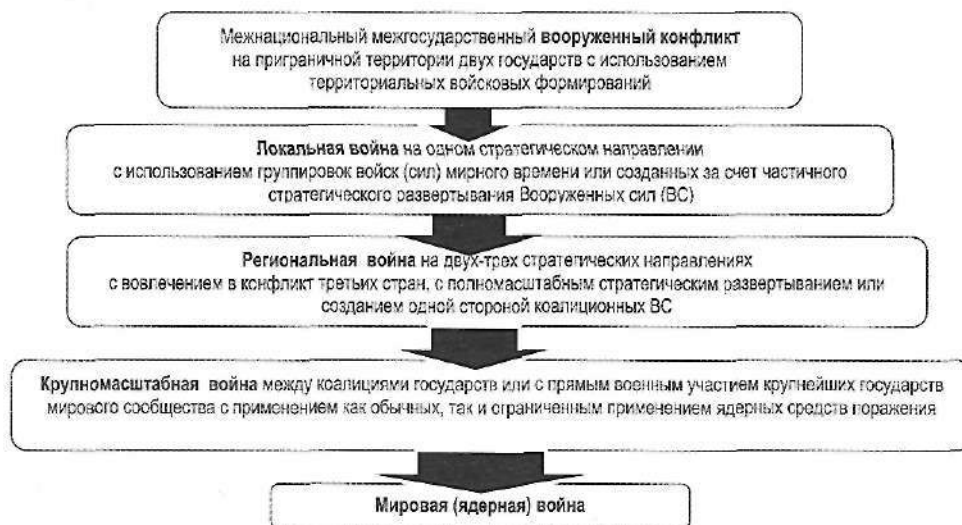


Рис. 1.1. Принципиальная схема эскалации военного конфликта

Важнейшими факторами, влияющими на деятельность медицинской службы и подлежащими оценке при планировании медицинского обеспечения войск в ВК, являются:

- способы развязывания ВК, его масштабы, длительность и интенсивность;
- средства и методы ведения боевых действий;
- радиационная, химическая и биологическая обстановка;
- величина и структура санитарных потерь (СП);
- лечебно-эвакуационная характеристика раненых, пораженных и больных;
- силы и средства медицинской службы, соответствие их структуры и возможностей решаемым задачам;
- состояние здоровья и уровень заболеваемости личного состава;
- условия оперативной, тыловой, медицинской обстановки;
- физико-географические условия театра военных действий (ТВД);
- развитие народно-хозяйственного комплекса, особенно медицинской и фармацевтической промышленности;
- санитарно-эпидемическое состояние войск и занимаемой ими территории;
- порядок (особенности) управления медицинской службой;
- другие факторы, определяемые конкретной обстановкой.

Следует иметь в виду, что значительная часть ВК, происходивших в мире после Второй мировой войны, имела асимметричный характер: происходила между противниками, стоящими на разных уровнях военно-технического развития, при существенных различиях в качественном состоянии ВС воюющих сторон. Анализ этих конфликтов позволяет выделить ряд характерных особенностей, которые следует учитывать при организации медицинской (в том числе терапевтической) помощи в войсках в условиях современных ВК:

1. Внезапное начало, без характерных признаков военной опасности (угрозы), сокращающее время подготовки ВС к ведению военных действий.

2. Высокоманевренный характер военных действий с активным применением аэромобильных сил, десантов и войск (сил) специального назначения.

3. Применение самых современных высокоэффективных систем вооружения и военной техники, в том числе оружия, основанного на новых физических принципах (ОНФП), сопоставимых по результатам воздействий на личный состав и население с оружием массового поражения (ОМП).

4. Широкое использование авиации, беспилотных летающих средств и дальнобойных систем высокоточного оружия, позволяющих наносить поражения противнику, не вступая с ним в непосредственный контакт.

5. Создание межвидовых и межведомственных группировок войск (сил) для участия в военном конфликте (в том числе совместной группировки медицинской службы — СГМС), требующее тщательной координации совместных действий и осложняющее управление.

6. Цикличность и неравномерность интенсивности военных (боевых) действий, влияющих на величину и структуру санитарных потерь в отдельные периоды ВК.

7. Широкий диапазон продолжительности боевых действий, от нескольких суток (скоротечный ВК) до нескольких лет (затяжной ВК).

8. Фактическое отсутствие тыла, обусловленное нанесением поражений противнику на всю глубину его территории.

9. Избирательное уничтожение критически важной гражданской (объекты промышленности и энергетики, транспортные узлы, коммуникации жизнеобеспечения, медицинские учреждения и т. д.) и военной инфраструктуры.

10. Высокая вероятность разрушения химически, радиационно и биологически опасных объектов с формированием очагов массовых санитарных потерь.

11. Угроза совершения диверсионных акций и террористических актов на всей территории стран — участников ВК.

12. Значительная вовлеченность мирного населения (в том числе в виде добровольческих восприимчивых формирований) и его особая чувствительность к людским потерям, осложняющие морально-психологическую обстановку, в которой действуют войска.

13. Дезорганизация оказания медицинской помощи населению как на территории ведения военных действий, так и в освобожденных районах.

14. Массовый исход вынужденных переселенцев (беженцев) из зоны конфликта в соседние регионы.

15. Ухудшение санитарно-эпидемиологического состояния территории, населенных пунктов в зоне ВК и в местах массового сосредоточения вынужденных переселенцев (беженцев) и возникновение сложной эпидемической обстановки.

16. Активное ведение информационного противоборства в интересах формирования благоприятной реакции мирового сообщества на применение военной силы и с целью создания на территории противника внутренних протестных настроений, направленных на дезорганизацию системы государственного и военного управления.

17. Участие в военных (боевых) действиях иррегулярных вооруженных формирований, в том числе террористических организаций, частных военных компаний, преимущественно использующих тактику партизанской войны.

18. Постепенное вовлечение в ВК новых государств, эскалация вооруженной борьбы, расширение масштабов и спектра применяемых средств, включая возможность применения ОМП (ядерного, химического, биологического), зажигательных смесей, боеприпасов объемного взрыва и т. д.

Представленные особенности современных ВК позволяют сделать важный вывод о значимости патологии «терапевтического профиля» и ее доле в структуре ожидаемых санитарных потерь. Существенное увеличение этой доли возможно как вследствие применения противником современных боевых средств поражения (ОМП и ОНФП), так и в результате роста заболеваемости личного состава, обусловленного воздействием экстремальных факторов окружающей среды и военного труда, нарастания санитарно-эпидемиологического неблагополучия в войсках, районах их пребывания и др.

В ходе ВК медицинская служба должна быть готова к возникновению значительных санитарных потерь в тылу фронта и страны. При этом, учитывая мировой опыт военных действий в последние десятилетия, следует помнить, что ожидаемые санитарные потери среди гражданских лиц могут многократно превышать потери в войсках.

Массовые санитарные потери среди мирного населения и военнослужащих могут возникнуть при использовании противником обычных средств поражения или в результате диверсионных акций, как следствие разрушения объектов атомной энергетики, химических предприятий, транспортных емкостей, содержащих аварийно химически опасные вещества (АХОВ) и т. д. Кроме того, Военная доктрина РФ среди основных внешних опасностей для государства признает реальной угрозу проведения терактов с применением радиоактивных и токсичных химических веществ.

Внезапность начала ВК, вероятность их возникновения сразу на нескольких стратегических направлениях диктуют необходимость наличия в составе медицинской службы ВС РФ *высокомобильных подразделений и частей постоянной готовности*, предназначенных для выполнения задач в начальный период ведения военных действий. Этому же будет способствовать и непрерывное совершенствование системы оказания медицинской помощи на основе регионального и территориального принципов медицинского обеспечения войск (группировки войск). При этом необходимо в первую очередь учитывать локализацию в конкретном регионе лечебных учреждений МО РФ, медицинских организаций других министерств и ведомств (для организации взаимодействия с ними), достаточных запасов необходимых материальных и технических средств.

Особенности ВК должны быть учтены при организации терапевтической помощи *на всех уровнях военной организации*.

Таким образом, в условиях современных ВК для медицинской службы ВС РФ по-прежнему сохраняют свою актуальность поражения и заболевания терапевтического профиля, которые при реализации ряда неблагоприятных сценариев военных действий будут играть существенную роль в формировании величины и структуры санитарных потерь. Данное обстоятельство обуславливает необходимость дальнейшего совершенствования организационных подходов к оказанию терапевтической помощи, актуальность разработки и внедрения в военную медицинскую службу современных методов диагностики, лечения и профилактики боевой терапевтической патологии. В связи с этим особенно возрастает значение профессиональной подготовки по указанным вопросам военных врачей как войскового, так и госпитального звена медицинской службы.

1.2. ХАРАКТЕРИСТИКА САНИТАРНЫХ ПОТЕРЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Потери личного состава, которые несут войска во время военных (боевых) действий, принято называть общими потерями. Среди них выделяют:

1) **безвозвратные потери**, к которым относятся убитые, пропавшие без вести и попавшие в плен;

2) **санитарные потери**, под которыми понимают раненых, пораженных и больных, утративших боеспособность или трудоспособность не менее чем на одни сутки и поступивших в медицинские подразделения, части или лечебные учреждения (на этапы медицинской эвакуации).

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

К **боевым** санитарным потерям относят раненых (пораженных) отдельными видами оружия, у которых ранения (поражения) являются результатом воздействия боевых средств противника или непосредственно

связаны с выполнением боевой задачи. К этой группе относят, кроме того, потери в результате отморожения, ожогов, солнечных и тепловых ударов, переохлаждений, а также травм, связанных с ведением боевых действий. **Небоевые** санитарные потери не связаны с действиями противника или выполнением боевой задачи. Они включают потери больными и получившими небоевую травму.

При организации медицинского обеспечения войск (для определения потребности в силах и средствах медицинской службы) практически важно определение (прогнозирование) возможных санитарных потерь в предстоящем бою (операции) от отдельных видов оружия: обычного (огнестрельного, боеприпасов объемного взрыва, высокоточного оружия и т. п.) и массового поражения (ядерного, химического, биологического), а также больными.

Установлено, что величина санитарных потерь и соотношение их видов зависят от комплекса факторов: характера боевых действий, соотношения сил противников, видов применяемого оружия, степени защищенности войск, их укомплектованности и обученности, характера местности, времени года, суток и других.

Так, во время Великой Отечественной войны 1941–1945 годов боевые санитарные потери составили 65,3%, а небоевые — 34,7%. При этом преобладание боевых санитарных потерь над небоевыми сохранялось на протяжении всей войны с небольшими колебаниями по ее годам. Напротив, за весь период боевых действий в Афганистане санитарные потери больными (89,4%) в 8,4 раза превышали потери ранеными (10,6%).

В целом, на примере войн и вооруженных конфликтов XX века, представленных в табл. 1.1, в структуре общих санитарных потерь доли санитарных потерь хирургического и терапевтического профиля изменя-

Таблица 1.1

Структура санитарных потерь в войнах и вооруженных конфликтах XX столетия, % (Шелепов А. М., Русев И. Т., 2005)

Вид санитарных потерь	Русско-японская война (1904–1905 годы)	I мировая война (1914–1918 годы)	Великая Отечественная война (1941–1945 годы)	Афганистан (1979–1989 годы)	Вооруженный конфликт на Северном Кавказе	
					1994–1996 годы	1999–2001 годы
Санитарные потери хирургического профиля	27,2	43,7	65,3	10,6	51,7	35,9
Санитарные потери терапевтического профиля	72,8	56,3	34,7	89,4	48,3	64,1
ИТОГО	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

лись в пределах паритетных значений, что еще раз указывает на значение терапевтической патологии для военной медицины. Обращает внимание тот факт, что по мере снижения активности боевых действий в зоне ВК не столько ранения, сколько болезни определяют характер и содержание работы медицинской службы.

Опыт медицинского обеспечения войн и вооруженных конфликтов прошлого позволяет более точно спрогнозировать в ходе современных ВК возможную величину и структуру санитарных потерь ранеными, пораженными и больными, которые могут поступить на те или иные этапы медицинской эвакуации, а значит, лучше подготовить эти этапы к выполнению боевой задачи по предназначению.

1.2.1. Боевая терапевтическая патология (травма)

Среди особенностей прогнозируемых величины и структуры санитарных потерь в современных условиях необходимо отметить, с одной стороны, возрастание доли санитарных потерь терапевтического профиля, а с другой — преобладание боевых форм поражений (в результате применения ОМП или ОНФП, экстремального воздействия на личный состав физико-географических факторов). В целом к боевой терапевтической патологии в настоящее время принято относить:

- изолированные формы радиационных поражений вследствие внешнего или внутреннего облучения;
- сочетанные радиационные поражения;
- комбинированные поражения с преобладанием воздействия радиационного фактора;
- поражения боевыми отравляющими веществами;
- отравления АХОВ, связанные с ведением боевых действий;
- отравления взрывными и пороховыми газами, а также продуктами горения в очагах задымления, возникающих при воздействии боевых средств (прежде всего при использовании зажигательных смесей и в результате ядерных взрывов);
- комбинированные поражения с преобладанием воздействия химического фактора;
- поражения биологическим оружием (токсины, вирусы, бактериальные рецептуры и т. п.);
- комбинированные поражения с преобладанием воздействия биологического фактора;
- закрытые травмы головного мозга и периферической нервной системы (коптузии), не требующие хирургического лечения;
- закрытые травмы (ушибы) внутренних органов, не требующие хирургического лечения;
- психогении военного времени (острые реактивные состояния);
- общее перегревание или переохлаждение, полученные при выполнении боевой задачи.

Возможно появление и малоизвестных форм боевой терапевтической патологии в результате применения противником новых средств поражения (инфразвуковое, микроволновое, лазерное, пучковое, радиологическое, генетическое, этническое, токсичное и другие виды ОНФП).

Особенностями современной боевой терапевтической патологии являются:

- одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля в действующей армии и в тылу страны;
- опасность для окружающих некоторых форм поражений;
- комбинированный характер поражений (острая лучевая болезнь, поражения боевыми отравляющими веществами, токсинами в сочетании с хирургической патологией);
- преобладание тяжелых поражений, быстрое прогрессирование тяжести некоторых поражений;
- нуждаемость большого числа пораженных и больных в неотложных мероприятиях медицинской помощи, в том числе в восстановлении утраченных или поддержании нарушенных жизненно важных функций организма, т. е. в проведении мероприятий реанимации и интенсивной терапии;
- частое возникновение ранних и поздних осложнений, угрожающих жизни;
- нуждаемость в длительном госпитальном лечении значительного числа пораженных;
- высокий риск инвалидизации пораженных и необходимость в их длительной реабилитации;
- недостаточная изученность патогенеза, клиники, диагностики и методов лечения боевой терапевтической патологии, прежде всего вызываемой ОНФП, в связи с отсутствием ее в условиях мирного времени.

Для расчета необходимых сил и средств медицинской службы при организации оказания медицинской (в том числе терапевтической) помощи в условиях современных ВК исключительное значение имеет прогнозирование ожидаемых величины и структуры боевых санитарных потерь терапевтического профиля от отдельных видов оружия и заболеваний в результате действия неблагоприятных физико-географических факторов.

Наиболее мощным оружием в настоящее время по-прежнему остается **ядерное оружие (ЯО)**. Оно включает ядерные боеприпасы, средства доставки их к цели (носители) — ракеты, самолеты, артиллерийские системы, а также средства управления. В основе взрывного действия ЯО лежит использование внутриядерной энергии, выделяющейся при цепной реакции деления тяжелых ядер некоторых изотопов урана и плутония или при термоядерной реакции синтеза легких ядер — изотопов воз-

духа (дейтерия и трития). В зависимости от мощности и средств доставки ЯО подразделяется на тактическое, оперативное и стратегическое. Применяются взрывы: воздушные, высотные, наземные, подводные, надводные, подземные. Основными поражающими факторами ЯО являются — ударная волна, световое излучение и проникающая радиация, вызывающие у людей соответственно травмы, ожоги и острую лучевую болезнь. Кроме того, поражение личного состава войск действием проникающей радиации может формироваться на следе радиоактивных осадков.

Степень и характер поражения личного состава, а также величина и структура санитарных потерь в очагах ядерного поражения зависят от удаления объекта поражения от эпицентра взрыва (при наземном — от центра), степени защищенности личного состава и мощности ядерного боеприпаса. Мощность ядерных боеприпасов характеризуется тротиловым эквивалентом, по величине которого они подразделяются на 5 групп: сверхмалые (до 1 кт), малые (1–10 кт), средние (10–100 кт), крупные (100 кт — 1 мт) и сверхкрупные (свыше 1 мт). С уменьшением мощности ядерного боеприпаса доля изолированных форм радиационных поражений в структуре боевых санитарных потерь возрастает при одновременном увеличении тяжести этих поражений (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Особенности структуры санитарных потерь радиационного генеза при различной мощности ядерного боеприпаса (воздушный взрыв)

Калибр ядерного боеприпаса	Доля изолированных форм радиационных поражений, %	Доля форм радиационных поражений тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести, %
Сверхкрупный	10	До 10
Крупный	20–30	До 20
Средний	До 60	До 40
Малый и сверхмалый	До 90	До 60

Начиная с конца XX века в ядерных арсеналах ведущих стран ядерного клуба наблюдается изменение в соотношении боеприпасов различной мощности в сторону уменьшения калибра, что снижает пороги применения тактического ЯО. Прогнозируется, что среди комбинированных поражений, вызванных ядерным взрывом такого боеприпаса, будет преобладать сочетание травмы с острой лучевой болезнью.

В целом предполагаемая величина санитарных потерь от ЯО в частях и соединениях первого эшелона может колебаться в широких пределах и составлять за сутки боя: в наступлении — от 11 до 25%, а в обороне — от 12 до 22% от численности личного состава.

В случаях возникновения очагов массовых санитарных потерь в результате применения ЯО для планирования и обеспечения медицинской (в том числе терапевтической) помощи пораженным крайне важно иметь представление о количестве нуждающихся в ее оказании по неотложным

показаниям. Так, по усредненным данным, нуждаемость в неотложных хирургических вмешательствах составит около 3–4% от поступивших на этапы медицинской эвакуации, в противошоковых мероприятиях — около 20–25% (из них около 10% с травматическим шоком и около 10–15% с ожоговым), в интенсивной противолучевой терапии — около 15–20%. Таким образом, около половины поступивших из очага массовых санитарных потерь, вызванного ядерным взрывом, будут нуждаться в проведении неотложных мероприятий медицинской помощи.

Несмотря на международные соглашения о запрете химического оружия (ХО) и проводящееся уничтожение его арсеналов в ведущих державах мира, актуальность для военной медицины поражений боевыми отравляющими веществами полностью не исчезла ввиду технологической доступности его создания в короткие сроки.

Как известно, величина санитарных потерь от ХО зависит от многих факторов, таких как вид ОВ, способы и масштабы его применения, внезапность, характер противохимической защиты войск, физическое и моральное состояние личного состава и других, и может варьировать в довольно широких пределах. По своему действию данный вид оружия подразделяют на летальное и нелетальное. В условиях внезапности применения оно обладает высокой боевой эффективностью. Ведущим фактором, снижающим эффективность этого оружия, является готовность войск и медицинской службы к его применению противником.

Лечебно-эвакуационная характеристика пораженных ХО зависит от вида примененного ОВ, пути проникновения его в организм (ингаляционно, через кожу, рану, внутрь) и степени поражения, зависящей от дозы токсиканта, своевременности и эффективности примененных средств защиты.

При применении летальных видов ХО, особенно быстро действующих (ОВ нервно-паралитического действия — ФОВ, общетоксического действия — производные синильной кислоты), для сохранения жизни пораженных критическое значение имеет время, прошедшее от момента попадания яда в организм до применения специфических средств медицинской защиты (антидотов, поддержки нарушенных витальных функций, симптоматической терапии).

Среди пораженных ФОВ в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи будет нуждаться более двух третей пострадавших, причем она должна быть оказана в первые два часа после воздействия.

При воздействии на личный состав других летальных ОВ быстрота развития жизненно опасных проявлений поражения может быть меньшей, но и в этих случаях пострадавшие будут нуждаться в своевременном выполнении мероприятий специализированной терапевтической помощи, а их эвакуация может осуществляться (избирательно) как автосанитарным транспортом, так и транспортом общего назначения.

При применении ОВ временно выводятся из строя большая часть пораженных не относится к санитарным потерям (т. е. они не выводятся из строя более чем на сутки и не поступают в медицинские части и учреждения). Однако, потеряв на несколько часов боеспособность и оставаясь в подразделениях, они могут нуждаться в проведении симптоматической терапии (снятии возможной рези в глазах, смягчении кашля и облегчении других преходящих проявлений поражения) санитарным инструктором или фельдшером подразделения (а в ряде случаев — и врачом части).

По современным представлениям, среднесуточные санитарные потери от ХО от общей численности личного состава могут составлять: 1) в оборонительном бою (операции) в дивизии — 5–8%, в армии — 0,4–0,7% (в отдельных случаях — до 1,5–1,7%); 2) в наступательном бою (операции): в дивизии — 2–4%, в армии — 0,6–0,9%.

Биологическое оружие (БО) — оружие массового поражения, действие которого основано на применении болезнетворных микроорганизмов или их токсинов. Высокая боевая эффективность этого вида оружия обусловлена очень малой инфицирующей дозой биологических агентов, возможностью скрытного применения на больших территориях, сложностью противобактериологической защиты. Как и химическое оружие, БО в настоящее время запрещено международным законодательством, однако это обстоятельство не исключает возможность его применения с диверсионными и террористическими целями.

БО может применяться в основном следующими способами: 1) путем распыления биологических рецептур в приземном слое атмосферы (создание биологического аэрозоля); 2) распространением зараженных переносчиков — насекомых; 3) путем загрязнения источников водоснабжения. Первый способ является основным, так как приводит к наибольшим санитарным потерям в войсках противника. Наиболее вероятно применение в качестве биологических агентов возбудителей брюшного тифа, сибирской язвы, чумы, оспы, риккетсий, а из токсинов — ботулотоксина.

Исходя из современных представлений величина возможных санитарных потерь войск от БО может колебаться от 0,2–0,5% от численности личного состава в оборонительной операции армии в сутки и от 0,3–0,4% — в наступательной операции. При этом санитарные потери от данного вида оружия в войсковом звене отдельно не рассчитываются ввиду кратковременности общевойскового боя (одни сутки) и появления пораженных биологическим оружием за пределами этого срока. Пораженные же ботулотоксином учитываются как санитарные потери от ХО.

Среди пораженных ботулотоксином в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи нуждается более двух третей пострадавших, причем помощь должна быть оказана в первые два часа после воздействия, как и при поражении ОВ нервно-паралитического действия.

Отдельной разновидностью боевой терапевтической патологии являются психогении военного времени — временные обратимые психические расстройства (острые реактивные состояния). Частота их возникновения у личного состава в условиях применения современных образцов вооружения имеет тенденцию к нарастанию.

Наиболее часто острые реактивные состояния будут возникать в случае применения средств массового поражения (ядерного, химического, биологического), хотя использование некоторых видов обычного оружия (боеприпасы объемного взрыва, вязкие зажигательные средства и др.) также может сопровождаться их развитием.

В современных ВК без применения ОМП среднесуточные санитарные потери войск пораженными с острыми реактивными состояниями, по современным оценкам, будут составлять 0,1–0,2% от численности личного состава. Вместе с тем ряд специалистов считает, что указанные потери могут быть и большими, особенно в случае применения противником ОНФП. Основная масса их должна лечиться в качестве легкопораженных в омедб (омедо), и только отдельные пораженные — в военных полевых психоневрологических госпиталях (специализированных отделениях военных госпиталей).

1.2.2. Заболеваемость личного состава в ходе военных конфликтов

Санитарные потери этой категории представлены в основном общесоматическими и инфекционными больными.

В современных ВК удельный вес больных среди санитарных потерь может значительно возрасти. Этому будет способствовать не только резкое ухудшение санитарно-гигиенических и эпидемических условий в районах военных действий, но и физико-географические условия ТВД (особенности климата, рельефа местности), а также наличие природных очагов опасных зоонозов.

Увеличение числа заболевших среди военнослужащих нередко будет связано и с интенсивным действием неблагоприятных факторов военного труда (шумы, ускорения, перегрузки, вибрации, СВЧ-поле, агрессивные жидкости, высоко- и низкотемпературное воздействия среды и т. д.)

В соответствии с современными взглядами в ходе ВК среднесуточные санитарные потери больными могут составить от общей численности личного состава войск: при благоприятной санитарно-эпидемической обстановке — около 0,1%, при неблагоприятной — 0,2% и более. Около 60–70% из них будут нуждаться в лечении в стационарных условиях.

Прогнозируемая структура больных по классам заболеваний и тяжести в условиях современного ВК отобразена в табл. 1.3.

Таблица 1.3

Прогнозируемая структура больных по классам заболеваний и тяжести в условиях современного военного конфликта (Шелепов А. М., Русев И. Т., 2005)

№ п/п	Класс болезни	Общие показатели (% от общего числа больных)	В том числе по тяжести (% от общего числа больных соответствующего профиля)			Всего
			легкая	средней степени тяжести	тяжелая и крайне тяжелая	
I	Болезни общетерапевтического профиля, в том числе:	41,8	95,0	4,1	0,9	100,0
1	Болезни органов дыхания	17,7	80,0	18,0	2,0	100,0
2	Болезни органов пищеварения	12,4	96,0	3,0	1,0	100,0
3	Болезни системы кровообращения	4,8	96,0	3,0	1,0	100,0
4	Болезни мочеполовых органов	3,8	98,0	2,0	—	100,0
5	Болезни эндокринной системы и обмена веществ	0,2	98,0	2,0	—	100,0
6	Болезни крови и кроветворных органов	0,2	97,0	2,0	1,0	100,0
7	Болезни костно-мышечной системы	2,7	98,0	1,0	1,0	100,0
II	Инфекционные и паразитарные болезни, в том числе:	30,0	75,2	22,6	2,2	100,0
1	Вирусный гепатит	19,2	36,0	59,0	5,0	100,0
2	Острые кишечные инфекции	3,5	80,0	18,0	2,0	100,0
3	Острые респираторно-вирусные инфекции	5,5	60,0	36,0	4,0	100,0
4	Чесотка	1,1	100,0	—	—	100,0
5	Другие инфекционные болезни	0,7	100,0	—	—	100,0
III	Психические расстройства	3,6	80,0	19,0	1,0	100,0
IV	Болезни нервной системы и органов чувств	5,3	85,0	12,0	3,0	100,0
V	Болезни кожи и подкожной клетчатки	19,0	98,5	1,5	—	100,0
VI	Воздействие экстремальных факторов	0,2	97,0	2,0	1,0	100,0
VII	Другие болезни терапевтического профиля	0,1	98,0	2,0	—	100,0
Итого		100,0	90,1	8,9	1,0	100,0

Как следует из представленных данных, среди заболеваний в ходе современных ВК будут преобладать болезни органов дыхания, болезни органов пищеварения, инфекционные болезни, болезни кожи и подкожной клетчатки.

За время войн и вооруженных конфликтов в XX веке был выявлен целый ряд особенностей возникновения и течения соматической патологии. Для военного времени характерно: 1) уменьшение частоты встречаемости ряда заболеваний, в основе патогенеза которых лежит гиперреактивность иммунной системы; 2) изменение клинической картины ряда заболеваний, в возникновении которых велика роль хронического психоэмоционального напряжения (стресса); 3) появление и нарастание неинфекционной патологии внутренних органов, в мирное время встречающейся не часто (алиментарная дистрофия, авитаминозы, острый бронхолит, острый диффузный гломерулонефрит и др.). Эти вопросы будут более подробно раскрыты в соответствующей главе учебника.

Психиатрическая патология может составлять в структуре небоевых санитарных потерь в ВК около 3,6% (см. табл. 1.3). Анализ структуры заболеваемости личного состава в ходе ВК последних десятилетий свидетельствует, что психические расстройства у военнослужащих стали регистрироваться значительно чаще. Во время Арабо-израильской войны в 1973 году на 100 случаев боевых потерь приходилось 40–50 случаев психической травмы. В период операции «Буря в пустыне» в 1992 году такую травму получили до 30% офицеров и солдат иракской армии. Около 20% военнослужащих армии США, эвакуированных из зоны боевых действий, имели расстройства психики. По оценкам специалистов, среди военнослужащих, участвующих в современных ВК, до 70% будут иметь астено-депрессивные и психотические реакции различной степени выраженности, требующие мероприятий психологической и фармакологической коррекции. Отдаленными проявлениями такой патологии являются посттравматические стрессовые расстройства психики — «вьетнамский синдром», «афганский синдром», «синдром Персидского залива» и «чеченский синдром».

Отдельную проблему, стоящую перед медицинской службой ВС РФ во время ВК, представляют вопросы диагностики и лечения висцеральных осложнений и заболеваний у раненых (пневмонии, ушибы сердца, миокардиодистрофии, нефриты и др.). Изучение определившихся исходов лечения раненых в локальных войнах и вооруженных конфликтах показало, что висцеральная патология встречается более чем у 90% лиц с проникающими ранениями груди и живота, почти у 50% лиц с проникающими ранениями черепа и позвоночника, а также при ранениях нижних конечностей с повреждением костей.

Патология сердечно-сосудистой системы у раненых может формироваться в любые сроки после ранения. На ранних этапах обычно возникают

как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные патологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца. Позже развиваются дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы. Частота выявления гастритов у раненых по опыту ВОВ составляла 62–69% от всех желудочно-кишечных заболеваний. Заболевания почек — довольно частая патология у раненых. Мочевой лабораторный синдром наблюдается у каждого третьего раненого, а при ранении в живот — в 90% случаев. Установлено, что развитие недостаточности питания наблюдается у 79,6% раненых, поступивших в стационар в раннем периоде травматической болезни (до 2 нед после ранения) и у 55,5% пострадавших в позднем периоде (свыше 2 нед после ранения). Среди клинических типов недостаточности питания в раннем периоде преобладает квашиоркор — 68%, а в позднем — с такой же частотой — алиментарная кахексия.

Подробнее вопросы диагностики, лечения, профилактики заболеваний внутренних органов у раненых освещены в отдельной главе учебника.

1.3. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

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

1.3.1. Этапы медицинской эвакуации

Оказание медицинской помощи, лечение и медицинская реабилитация раненых (пораженных и больных) в условиях ВК осуществляются в медицинских подразделениях воинских частей, отдельных медицинских воинских частях соединений, медицинских воинских частях и учреждениях, развертываемых в определенной последовательности на путях эвакуации. Такие медицинские подразделения, части и учреждения принято называть этапами медицинской эвакуации. Таким образом, под этапом медицинской эвакуации понимают силы и средства медицинской службы, развернутые на путях эвакуации и предназначенные для:

- 1) приема, сортировки, регистрации раненых (пораженных, больных);
- 2) оказания раненым (пораженным, больным) неотложной медицинской помощи, их лечения, а также предэвакуационной подготовки тех из них, кто подлежит дальнейшей эвакуации;

3) медицинской реабилитации раненых (пораженных, больных) в пределах установленных для них сроков.

В соответствии с современными представлениями о лечебно-эвакуационном обеспечении (ЛЭО) войск (группировки войск) в ВК к основным этапам медицинской эвакуации относятся:

1) **лечебно-эвакуационные подразделения и части медицинской службы:** медицинский пункт полка (МПП), медицинская рота (медр) бригады, отдельный медицинский батальон (омедб) дивизии, отдельная медицинская рота (омедр), отдельный медицинский отряд (омедо), отдельный медицинский отряд авромобильный (омедо(а)), медицинский отряд специального назначения (медо СпН);

2) **лечебно-эвакуационные учреждения:** военные полевые госпитали, военные госпитали (ВГ) военного округа с филиалами; военные клинические госпитали (ВКГ) с филиалами; лечебные учреждения (организации) центрального подчинения (лечебные учреждения Центра: ГВКГ, ЦВКГ, ВМедА), тыловые госпитали здравоохранения (ТГЗ), военные санатории и дома отдыха.

Медицинский пункт (звезд) батальона (МПБ) может считаться этапом медицинской эвакуации, только когда он полностью развернут и работает на месте (например, в обороне). Кроме того, в случае большого потока раненых и пораженных или действий батальона на отдельном от основных сил направлении (в виде батальонной тактической группы — БТГр), решение МПБ задач, возлагаемых на этап медицинской эвакуации, возможно исключительно при его дополнительном оснащении и усилении врачебным составом.

Отдельные этапы медицинской эвакуации развертываются медицинскими воинскими частями и учреждениями, входящими в состав соединений медицинской службы (медицинские бригады и госпитальные базы).

Медицинские бригады (медбр) предназначены для оказания первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи раненым (пораженным и больным), их эвакуации; для проведения санитарно-эпидемиологического надзора, медицинского контроля, а также медико-санитарных мер санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в соединениях и воинских частях группировки войск (сил) на операционном направлении (армии) и на занимаемой ими территории; ведения медицинского учета и отчетности.

В состав медицинской бригады входят: управление бригады, отдельные медицинские отряды, отдельный медицинский отряд усиления (омедоу), отдельный санитарно-эпидемиологический отряд (осео), отдельные медицинские роты, отдельная автомобильная санитарная рота (оавтер), медицинский склад, а также подразделения обеспечения и обслуживания.

Госпитальные базы (ГБ) составляют основу группировок сил и средств медицинской службы на стратегическом направлении (театре военных

действий), имеют комплект военных полевых госпиталей и воинских частей обеспечения. Они предназначены для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи раненым (пораженным и больным), их лечения и подготовки к дальнейшей эвакуации.

Госпитальная база состоит из управления, отдельного батальона обеспечения, отдельного автомобильного санитарного батальона (оавтсб), отряда специализированной медицинской помощи (ОСМП) и профильных военных полевых госпиталей: военного полевого сортировочного госпиталя (ВПСГ), военного полевого многопрофильного госпиталя (ВПМГ), военного полевого хирургического госпиталя (ВЦХГ), военного полевого нейрохирургического госпиталя (ВПНХГ), военного полевого торакоабдоминального госпиталя (ВПТаГ), военного полевого травматологического госпиталя (ВПТрГ), военного полевого ожогового госпиталя (ВПОЖГ), военного полевого терапевтического госпиталя (ВПТГ), военного полевого психоневрологического госпиталя (ВППНГ), военного полевого инфекционного госпиталя (ВПИГ), военного полевого госпиталя для легкораненых (ВПГЛР).

Каждый этап медицинской эвакуации осуществляет определенные лечебно-профилактические мероприятия, которые в первую очередь predeterminedены имеющимся на снабжении комплектно-табельным оснащением, а также специализацией и квалификацией штатного врачебно-сестринского состава.

Этапы медицинской эвакуации имеют особенности в организации работы, зависящие от места данного этапа в общей системе ЛЭО войск (группировки войск), а также от боевой, тыловой и медицинской обстановки. Однако несмотря на разнообразие условий, определяющих деятельность отдельных этапов медицинской эвакуации, в основе их организации лежат общие принципы, согласно которым в составе каждого из них развертываются функциональные подразделения, отвечающие за выполнение следующих основных задач:

- прием и сортировка раненых (пораженных и больных), оказание им при необходимости медицинской помощи, а также подготовка к эвакуации лиц, не нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе, — приемно-сортировочное (сортировочно-эвакуационное) отделение;
- частичная или полная санитарная обработка раненых (пораженных и больных), частичная дегазация, дезактивация и дезинфекция их обмундирования, а также санитарного транспорта и посылок — отделение (площадка) специальной обработки;
- оказание медицинской помощи раненым и больным — перевязочная МПП, операционно-перевязочное и госпитальное отделения медр (омедб), отделение анестезиологии-реанимации, хирургическое и госпитальное отделения омедо (медо СпН), лечебные отде-

- ления хирургического и терапевтического профиля военных полевых госпиталей и т. п.;
- госпитализация, лечение и медицинская реабилитация раненых (пораженных и больных) — госпитальное отделение с командой выздоравливающих, лечебные отделения военных полевых госпиталей и т. п.;
- временное размещение и предэвакуационная подготовка раненых (пораженных и больных), подлежащих дальнейшей эвакуации — эвакуационные (в составе сортировочно-эвакуационного отделения);
- временное размещение инфекционных больных и лиц с выраженными нервно-психическими нарушениями — изоляторы (инфекционные — на две инфекции, психоизолятор) (рис. 1.2).

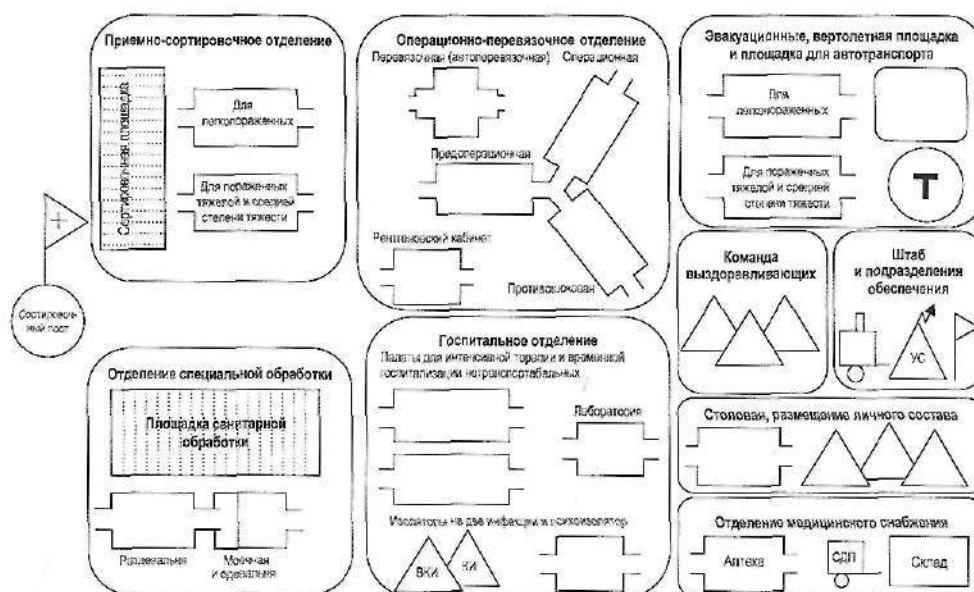


Рис. 1.2. Принципиальная схема развертывания этапа медицинской эвакуации

В составе этапов медицинской эвакуации также имеются органы управления (штаб), службы и подразделения материально-технического обеспечения, другие вспомогательные подразделения: аптека, лаборатория, кухня и т. п.

На выбор места (района) для развертывания этапов медицинской эвакуации влияет ряд конкретных условий обстановки:

- боевые задачи войск и их построение;
- организация тыла и маршруты движения транспорта обеспечения;
- радиационная и химическая обстановка (в том числе расположение радиационно и химически опасных объектов);

- наличие источников доброкачественной воды и местных ресурсов для оборудования этапа (в том числе защиты и маскировки);
- санитарно-эпидемическое состояние района.

В любых, даже самых сложных, условиях обстановки этапы медицинской эвакуации должны находиться в постоянной готовности к быстрому перемещению и разворачиванию с целью приема массового потока раненых и пораженных.

1.3.2. Виды и объем медицинской помощи

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

Вид медицинской помощи определяется: 1) местом ее оказания; 2) подготовкой (квалификацией) лиц, ее оказывающих; 3) наличием соответствующего оснащения и 4) условиями боевой, тыловой и медицинской обстановки.

К видам помощи, оказываемой раненым (больным, пораженным) на этапах медицинской эвакуации по поводу заболеваний (поражений) терапевтического профиля, относятся:

- первая помощь;
- доврачебная помощь;
- первая врачебная помощь;
- квалифицированная (терапевтическая) помощь;
- специализированная (терапевтическая) помощь;
- медицинская реабилитация (табл. 1.4).

В зависимости от вида медицинской помощи ее цели и содержание различаются. В то же время в соответствии с принципами этапного лечения каждый последующий вид медицинской помощи подразумевает дополнение лечебно-профилактических (лечебно-диагностических) мероприятий предыдущего, осуществление контроля за их полнотой и качеством, а при необходимости — исправление.

Первая помощь — комплекс мероприятий, проводимых военнослужащими в порядке само- и взаимопомощи, направленных на прекращение действия повреждающего фактора и временное устранение причин угрожающих жизни раненого (пораженного, больного) и предупреждение развития тяжелых осложнений или уменьшение тяжести последствий поражения.

Первая помощь оказывается непосредственно на поле боя (в очаге поражения) или в ближайшем укрытии самим пострадавшим (самопомощь), товарищем (взаимопомощь), а также младшим медицинским со-

Таблица 1.4

Виды медицинской помощи на этапах (уровнях) медицинской эвакуации в условиях современных военных конфликтов

Взвод	Рота	Батальон	Бригада (полк)	Дивизия	ГВ (с) на СН (ТВД)				
					армия	фронт	ВГ (округа, Центра) и ТГЗ		
Первая помощь									
Доврачебная помощь									
Первая врачебная помощь									
Рад. (токс.)									
Квалифицированная медицинская помощь									
Токс. (рад. и т.д.)									
Специализированная медицинская помощь									
Медицинская реабилитация									

ВГ — военный госпиталь; ГВ (с) на СН (ТВД) — группировка войск (сил) на стратегическом направлении (театре военных действий); ТГЗ — тыловые госпитали здравоохранения.

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

ставом (санитарами). При этом используются как подручные средства, так и индивидуальные (групповые) средства медицинской защиты личного состава (аптечка первой помощи индивидуальная, групповая, индивидуальный противохимический пакет), а также средства из сумки первой помощи, имеющейся на оснащении санитаров (стрелков-санитаров, водителей-санитаров, санитаров-носильщиков). Эффективность мероприятий первой помощи наиболее высока, если они были проведены в течение первых 30 мин после поражения.

Доврачебная помощь — комплекс медицинских мероприятий, проводимых средним медицинским персоналом, направленных на *поддержание жизненно важных функций организма*, предупреждение развития тяжелых осложнений и подготовку раненого (пораженного, больного)

к эвакуации. Сроки оказания — первые 2 ч после ранения (поражения), начала заболевания. Доврачебную помощь оказывает санитарный инструктор, фельдшер в пунктах сбора раненых, на медицинских постах рот и в медицинских пунктах батальонов с использованием преимущественно носимого медицинского имущества. В случае если в штате медицинского взвода батальона есть врач, в зависимости от условий боевой, тыловой и медицинской обстановки он прежде всего отвечает за оказание медицинской помощи в объеме доврачебной.

Первая врачебная помощь — комплекс общеврачебных мероприятий, направленных на *ослабление (при возможности устранение) проявлений и последствий ранений (поражений, заболеваний)*, угрожающих жизни раненого (пораженного, больного), предупреждение развития осложнений или уменьшение их тяжести и подготовку нуждающихся к дальнейшей эвакуации. Первая врачебная помощь раненым (пораженным, больным) оказывается в медицинской роте бригады и медицинском пункте полка, а при массовом потоке пораженных — и на других этапах медицинской эвакуации, врачами любых лечебных специальностей. В медицинском пункте батальона, имеющем по штату врача, первая врачебная помощь оказывается в объеме неотложных лечебно-диагностических мероприятий и только при благоприятных условиях обстановки (небольшое количество пораженных). Оптимальное время оказания первой врачебной помощи составляет не более 4–5 ч. При поражении быстродействующими ОВ и токсинами первая врачебная помощь должна быть оказана не позднее 2 ч после появления первых признаков интоксикации (введения антидота).

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

Квалифицированная терапевтическая помощь раненым, пораженным и больным оказывается штатными врачами терапевтических специальностей (терапевт, невропатолог, дерматовенеролог, инфекционист, психиатр), врачами групп медицинского усиления (токсикологами, радиологами, психоневрологами) в омедб (омедо), медо СпН, а также в военных полевых госпиталях ГВ и военных госпиталях военного округа. Наиболее оптимальный срок оказания данного вида медицинской помощи составляет 6–8 ч после поражения.

Специализированная медицинская помощь — комплекс лечебно-диагностических и профилактических мероприятий исчерпывающего характера, направленных на *окончательное и полное купирование всех проявлений и последствий ранений (поражений, заболеваний)*, выполняемых врачами-специалистами с применением сложных методик, ис-

пользованием специального оборудования и оснащения в соответствии с характером, профилем и тяжестью ранений (поражений, заболеваний). Сроки оказания — не позднее 18–24 ч после ранения (поражения), начала заболевания.

Специализированная терапевтическая помощь оказывается в условиях военных полевых госпиталей ГБ, военных госпиталей военного округа, военных клинических госпиталей (ВКГ) и лечебных учреждений Центра (ГВКГ, ЦВКГ, ВМедА), ТГЗ. В ряде случаев оказание специализированной терапевтической помощи возможно в омедо и медо СпН, при их усилении группами (бригадами) специализированной медицинской помощи (инфекционной, токсикологической, радиологической, психоневрологической и т. п.)

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

В отношении пораженных и больных терапевтического профиля проведение отдельных мероприятий данного вида помощи может быть организовано, начиная с этапа первой врачебной помощи (команда выздоравливающих). Если в штате медр (омедб, омедо, медо СпН) предусмотрена группа психического здоровья, то в рамках медицинской реабилитации возможно осуществление мероприятий по психологической поддержке раненых (пораженных, больных) и донологической коррекции астено-невротических состояний у военнослужащих («боевое утомление», «боевой стресс», чрезмерная эмоциональная напряженность и т. д.).

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

Выделяют первичный и вторичный контингент реабилитации. Первичный контингент — легкопораженные и легкобольные, направляемые непосредственно в ВПГЛР с этапа квалифицированной медицинской помощи. Вторичный контингент реабилитации — пораженные и больные средней и тяжелой степени, получившие лечение в профильных военных полевых госпиталях ГБ и переводимые для дальнейшего восстановительного лечения в ВПГЛР или военные санатории.

Совокупность лечебно-профилактических (лечебно-диагностических) мероприятий в рамках конкретного вида медицинской помощи, выполняемых на этапе медицинской эвакуации в отношении определенной категории раненых (пораженных, больных), называется **объемом медицинской помощи**. Объем медицинской помощи зависит от: 1) вида медицин-

ской помощи, оказываемой на этапе медицинской эвакуации; 2) условий боевой, тыловой и медицинской обстановки.

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

- 1) **полный объем медицинской помощи**, подразумевающий выполнение неотложных лечебно-диагностических мероприятий и мероприятий, которые могут быть отсрочены;
- 2) **сокращенный объем медицинской помощи**, заключающийся в выполнении только неотложных мероприятий, выполняемых при состояниях угрожающих жизни раненого (пораженного, больного).

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

Принимая во внимание изменения медицинской обстановки (наличия и качественного состояния сил и средств медицинской службы, величины и структуры входящего потока пораженных, возможностей по их дальнейшей эвакуации), на этапах медицинской эвакуации возможен **маневр** не только объемом, но и **видом медицинской помощи** (см. табл. 1.4).

Так, по решению старшего медицинского начальника в медицинском пункте батальона может быть организовано оказание первой врачебной помощи в полном объеме всем раненым (пораженным и больным) при условии его усиления врачебным составом и соответствующим медицинским имуществом — «повышение» вида медицинской помощи до первой врачебной помощи. Данное положение особенно справедливо в отношении такого временного войскового формирования, как батальонная тактическая группа (БТГр), создаваемого на основе штатного состава бригады (дивизии, полка).

«Повышение» вида медицинской помощи на этапах первой врачебной помощи (медр, МПП) до квалифицированной возможно за счет работы на них специалистов армейской медицинской бригады из групп медицинского усиления (токсикологической, радиологической, психоневрологической).

Также возможно выполнение мероприятий специализированной медицинской помощи в омедб (омедо) и медо СпН («повышение» вида медицинской помощи). При этом соответствующий этап усиливается за счет сил и средств отряда специализированной медицинской помощи ГВ

(группами специализированной медицинской помощи — токсикологической, радиологической, психоневрологической, инфекционной).

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

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

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

1.3.3. Медицинская сортировка

Важнейшим организационным элементом современной системы лечебно-эвакуационного обеспечения (ЛЭО) является медицинская сортировка, основоположником которой по праву является выдающийся отечественный хирург Н. И. Пирогов (1810–1881). Он впервые в мире предложил осуществлять сортировку раненых и больных в зависимости от характера, тяжести и локализации ранения, а также выделять заразных больных из общего потока раненых, прекратив практику так называемой дренажной эвакуации, что снизило заболеваемость и смертность в русской армии.

Накопленный к настоящему времени опыт убедительно свидетельствует о том, что эффективность работы этапов медицинской эвакуации, своевременность и качество оказания медицинской помощи раненым (пораженным, больным), четкость медицинской эвакуации напрямую зависят от организации и умения личного состава медицинской службы проводить медицинскую сортировку, являющуюся фундаментом этой системы.

Значимость медицинской сортировки особенно возрастает при возникновении очагов массовых санитарных потерь (применение ОМП, разрушении химически, биологически и радиационно-опасных объектов, глобальных природных катастрофах: землетрясениях, цунами, эпидемиях), когда требуется своевременное оказание медицинской помощи, в первую очередь — наиболее нуждающимся.

Медицинская сортировка — распределение потока раненых и больных на группы по признаку нуждаемости в однородных профилактиче-

ских и лечебно-эвакуационных мероприятиях в соответствии с медицинскими показаниями, установленным на данном этапе объемом помощи и принятым порядком эвакуации.

В основе медицинской сортировки лежат единые представления об этиологии, патогенезе, клинической картине, методах диагностики и лечения, прогнозах результатов лечения и вероятных исходах конкретных видов ранений (поражений, заболеваний) на этапах медицинской эвакуации.

Целями медицинской сортировки являются:

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

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

- 1) представляющих опасность для окружающих (инфекционные больные, пораженные биологическим оружием и стойкими ОВ, имеющие загрязнение кожных покровов и обмундирования радиоактивными веществами с мощностью доз излучения 50 мР/час и более, находящиеся в состоянии резкого психомоторного возбуждения), а следовательно, подлежащих специальной обработке или изоляции;
- 2) нуждающихся в оказании медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации;
- 3) не нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе и подлежащих дальнейшей эвакуации;
- 4) подлежащих лечению на данном этапе до полного выздоровления или временной задержке для оказания медицинской помощи в связи с нетранспортабельностью (выделяют с этапа квалифицированной медицинской помощи);
- 5) получивших поражения, не совместимые с жизнью, нуждающихся только в симптоматической терапии («агонирующие», выделяют с этапа квалифицированной медицинской помощи);
- 6) подлежащих возвращению в свои подразделения (части) без оказания медицинской помощи или после ее оказания и кратковременного отдыха.

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

Внутрипунктовая сортировка имеет целью распределение поступающих раненых, пораженных и больных на группы для направления в соответствующие функциональные подразделения данного этапа меди-

цинской эвакуации и определение очередности их направления в эти подразделения.

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

Выявление лиц, представляющих опасность для окружающих и нуждающихся в проведении частичной (полной) санитарной обработки или в изоляции («первичная сортировка»), осуществляется на сортировочном посту санитаром-дозиметристом и частично продолжается врачом в приемно-сортировочном отделении. По результатам дозиметрического контроля, индикации ОВ, а также визуальной оценки раненых (пораженных, больных), их опросу, изучению сопровождающих документов определяются:

- а) пораженные стойкими ОВ (ФОВ, иприты);
- б) лица с загрязнением кожных покровов и обмундирования радиоактивными веществами свыше предельно допустимого уровня;
- в) инфекционные больные и лица с подозрением на инфекционные заболевания (поражение биологическим оружием);
- г) больные с выраженными нервно-психическими нарушениями (острыми реактивными состояниями и т. п.).

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

Определение нуждающихся в оказании медицинской помощи на данном этапе проводится врачебно-сестринскими сортировочными бригадами в приемно-сортировочном отделении. Оптимальный состав сортировочной бригады для носилочных раненых (пораженных и больных) — врач, две медицинские сестры (фельдшера), два регистратора и звено санитаров-носильщиков, для остальных — врач, медицинская сестра и регистратор. В состав сортировочных бригад выделяются наиболее опытные врачи, именно от их действий будет зависеть эффективность работы всего этапа медицинской эвакуации.

В ходе работы врач быстро, с использованием простых физикальных методов (опрос, осмотр, аускультация, пальпация, подсчет частоты пульса и дыхания, измерение АД), обследует раненого (пораженного, больного), оценивает тяжесть его состояния, определяет ведущий синдром поражения и формулирует диагноз.

В процессе обследования врач отдает указания медицинской сестре по выполнению необходимых мероприятий неотложной помощи (введение

антидотов, противосудорожных и противорвотных средств, анальгетиков, постановка системы для внутривенной инфузии, туалет полости рта и установка воздуховода, ИВЛ ручным аппаратом и т. п.).

Регистратор оформляет паспортную часть медицинского документа (первичная медицинская карточка, история болезни), записывает диагноз и проведенные лечебные мероприятия, а также регистрирует пораженного в книге учета раненых и больных. Санитары доставляют тяжелопораженных в соответствующее функциональное подразделение, руководствуясь прикрепленными к одежде на груди пораженных сортировочными марками.

Члены сортировочной бригады должны работать слаженно. Одна сортировочная бригада указанного состава, используя метод «переката», за 1 ч работы может провести сортировку с проведением неотложных мероприятий медицинской помощи в среднем 10–12 раненым (пораженным и больным) (рис. 1.3).

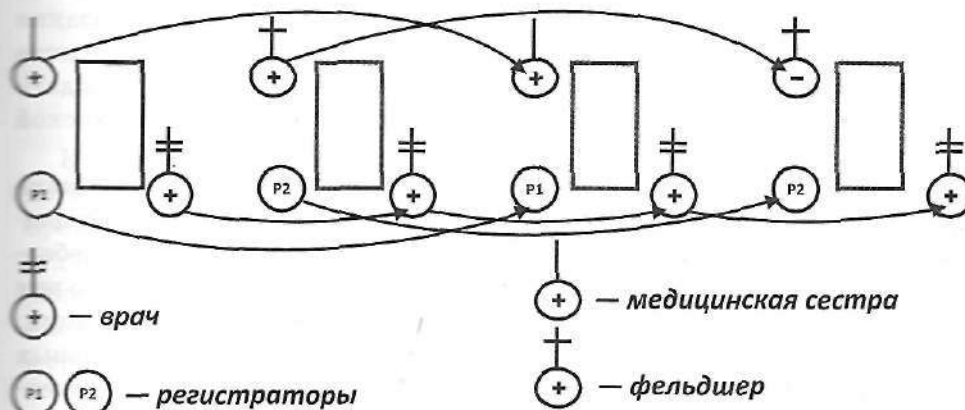


Рис. 1.3. Схема работы врачебно-сестринской бригады методом «переката»

В результате работы сортировочных бригад в первую очередь выделяются лица в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, нуждающиеся в проведении неотложных мероприятий медицинской помощи на данном этапе («выборочная сортировка») и определяется функциональное подразделение, где эта помощь должна быть оказана. Затем проводят медицинскую сортировку раненых, больных и пораженных легкой и средней степени тяжести. При достаточном количестве сортировочных бригад целесообразно проводить сортировку легкопораженных на отдельной площадке, параллельно с сортировкой нуждающихся в оказании медицинской помощи в первую очередь.

На этапе квалифицированной медицинской помощи выделяют легкопораженных (легкобольных), подлежащих лечению в команде выздо-

равливающих (в пределах, установленных для этапа сроков). При благоприятных условиях боевой, тыловой и медицинской обстановки команду выздоравливающих также выделяют и на этапе первой врачебной помощи. Лица, не нуждающиеся в оказании помощи на данном этапе, сразу направляются в эвакуационное отделение. Из военнопослужащих, подлежащих возвращению в строй, формируются команды для организованного убытия в свои подразделения.

К выделению среди пораженных и больных терапевтического профиля лиц, нуждающихся только в уходе и облегчении страданий («агонизирующие» или «нуждающиеся в симптоматическом лечении»), на передовых этапах медицинской эвакуации следует отнестись в целом отрицательно. Необходимо отметить, что сортировочное решение в отношении таких лиц подлежит обязательному уточнению в процессе наблюдения и оказания медицинской помощи. Исключения составляют пораженные с церебральной формой острой лучевой болезни, выявляемые с этапа квалифицированной медицинской помощи.

В процессе сортировки врач наряду с решением вопроса о нуждасмости в медицинской помощи, ее характере, срочности и месте оказания определяет эвакуационное назначение, очередность, способ и средства дальнейшей эвакуации раненых (пораженных и больных), не нуждающихся в оказании медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации.

Важно подчеркнуть, что процесс медицинской сортировки на этапе медицинской эвакуации непрерывно идет во всех функциональных подразделениях. Уточнение диагноза может привести к изменению лечебно-эвакуационной характеристики раненого (пораженного, больного), о чем также делаются соответствующие записи в медицинской документации.

После проведения медицинской сортировки и выполнения отдельных неотложных мероприятий терапевтической помощи раненых (пораженных и больных) из приемно-сортировочного отделения направляют:

- в противошоковую (отделение анестезиологии и реанимации) для выведения из комы, шока, проведения интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности, отеке головного мозга, отеке легких и т. п.;
- в госпитальное отделение — для комплексного лечения и предэвакуационной подготовки при коллаптоидных состояниях, судорожном, бронхоспастическом и выраженном болевом синдромах, острой почечной недостаточности, инкорпорации радионуклидов и т. п.;
- в инфекционный изолятор — для временной изоляции, оказания неотложной помощи и предэвакуационной подготовки инфекционных больных (пораженных БО), лиц с подозрением на инфекционное заболевание или поражение БО, а также лечения больных с острыми респираторными инфекциями ОРИ, гриппом, острым

тонзиллитом в пределах установленных сроков (с этапа квалифицированной медицинской помощи);

- в психоизолятор — для временной изоляции, оказания неотложной помощи и предэвакуационной подготовки лиц с острыми реактивными состояниями (психогениями военного времени) и признаками острых психических заболеваний;
- в команду выздоравливающих — для окончательного лечения легкопораженных и легкобольных в пределах установленных сроков (перечень позологических форм и их сроки лечения устанавливаются для каждого этапа медицинской эвакуации старшим медицинским начальником, исходя из конкретных условий обстановки);
- в операционно-перевязочное отделение — для оказания хирургической помощи при комбинированных поражениях;
- в палатку для симптоматической помощи (для «агонирующих» — развертывается по решению старшего медицинского начальника с этапа квалифицированной медицинской помощи, исходя из конкретных условий медицинской обстановки) — для оказания симптоматической помощи и ухода за ранеными (пораженными и больными) с поражениями и травмами, не совместимыми с жизнью;
- в эвакуационную — для подготовки к отправке на следующий этап медицинской эвакуации.

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

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

Для пораженных терапевтического профиля расчет производится с учетом:

- вероятной величины и структуры суточных санитарных потерь от ОМП, формирующих входящий поток пораженных на этап;
- коэффициента нуждаемости в оказании конкретного вида врачебной помощи (первой врачебной, квалифицированной) в зависимости от вида поражающего фактора;
- времени, необходимого для оказания помощи одному пораженному;
- времени, в течение которого помощь должна быть оказана всем нуждающимся.

Таким образом, расчет потребности во врачебно-сестринских бригадах для оказания первой врачебной помощи пораженным в результате применения противником ОМП может производиться по формуле

$$Вт = \frac{С \times К \times T_1}{T},$$

где:

Вт — необходимое число врачебно-сестринских бригад для оказания первой врачебной помощи пораженным (медицинская сортировка и неотложные мероприятия первой врачебной помощи);

С — вероятная величина санитарных потерь от применения противником ОМП (человек) в течение суток боевых действий;

К — коэффициент нуждаемости в оказании первой врачебной помощи в сокращенном объеме (мероприятия, проводимые в приемно-сортировочном отделении): 1) для пораженных ЯО — 0,1–0,6 (10–60% от общего числа пораженных, см. табл. 1.2); 2) для пораженных быстродействующими ОВ и токсинами — 0,7 (70% от общего числа пораженных);

T_1 — время, необходимое для проведения медицинской сортировки и оказания неотложных мероприятий первой врачебной помощи одному пораженному в приемно-сортировочном отделении (ч): 1) для пораженных ЯО — 0,1 (5–6 мин); 2) для пораженных быстродействующими ОВ и токсинами — 0,05 (3 мин);

T — время, в течение которого неотложные мероприятия первой врачебной помощи должны быть оказаны всем нуждающимся (в часах): 1) для пораженных ЯО — 4–5 ч; 2) для пораженных быстродействующими ОВ и токсинами — 2 ч с момента появления первых признаков поражения.

Пример расчета потребности во врачебно-сестринских бригадах для оказания первой врачебной помощи пораженным химическим оружием и токсинами:

Санитарные потери от химического оружия и токсинов в бригаде за день боя могут составить до 300 человек.

$$Вт = \frac{300 \times 0,7 \times 0,05}{2} = 5 \text{ бригад.}$$

При массовом поступлении пораженных необходимо усиливать приемно-сортировочное отделение сортировочными бригадами из числа врачебно-сестринского состава других функциональных подразделений, менее загруженных в первый период работы данного этапа. При этом на сортировку необходимо выделять наиболее квалифицированный персонал. Так, при поступлении на этап массового потока санитарных потерь терапевтического профиля медицинская сортировка проводится под руководством командира госпитального взвода.

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

1.3.4. Содержание лечебно-профилактических мероприятий

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

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

Основными патологическими состояниями, представляющими угрозу для жизни больного (пораженного) на передовых этапах медицинской эвакуации и, следовательно, определяющими показания к проведению лечебно-профилактических мероприятий в неотложной форме, являются:

- 1) кома;
- 2) судорожный синдром;
- 3) психомоторное возбуждение;
- 4) острая сосудистая недостаточность (шок, коллапс);
- 5) острая сердечная, коронарная и сосудисто-мозговая недостаточность;
- 6) острые гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма и проводимости;
- 7) выраженный болевой синдром (печеночная и почечная колика и т. п.);
- 8) острая дыхательная недостаточность II–III степени;
- 9) осложненный гипертонический криз;
- 10) выраженный эметический синдром;
- 11) осложненное гемодинамическими нарушениями обезвоживание;
- 12) осложненные гемодинамическими нарушениями гипотермия и гипертермия;

- 13) острая почечная недостаточность;
- 14) попадание в глаза токсических веществ прижигающего действия и радионуклидов.

Как указывалось ранее, своевременность, последовательность и ответственность в проведении лечебно-профилактических мероприятий на всех уровнях оказания медицинской помощи, от поля боя (очага массовых санитарных потерь) до специализированного отделения военного полевого госпиталя, определяют эффективность современной системы лечебно-эвакуационного обеспечения войск. Именно поэтому важны не только организация и качество терапевтической помощи на «врачебных» этапах медицинской эвакуации, но также знания, умения и навыки военнослужащих и среднего медицинского персонала по оказанию первой и доврачебной помощи раненым (пораженным, больным) с терапевтической патологией.

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

Первая помощь:

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

Доврачебная помощь:

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

Первая врачебная помощь.

1. Неотложные мероприятия:

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

— введение лекарственных средств, направленных на связывание и выведение радионуклидов, а также средств, купирующих первичную лучевую реакцию;

— раннее проведение (не позднее 2 ч после воздействия) патогенетической терапии интерлейкином-1 β (беталейкином) при острых радиационных поражениях.

2. Мероприятия, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено:

— внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей при радиационных поражениях с целью детоксикации;

— применение с профилактической целью антибактериальных препаратов при поражениях ОВ и ионизирующим излучением (ИИ);

— назначение различных симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного);

— физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, диетическое питание, витаминотерапия и введение лекарственных средств аэрозольным методами.

Сокращение объема первой врачебной помощи осуществляется за счет отказа от выполнения мероприятий второй группы.

Квалифицированная медицинская помощь.

1. Неотложные мероприятия:

— полная санитарная обработка пораженных стойкими ОВ и лиц, имеющих загрязнение кожи радионуклидами выше предельно допустимого уровня;

— применение антидотов при поражениях ОВ, а также специфической лечебной сыворотки при поражениях ботулиническим токсином;

— неспецифическая профилактика при поражениях бактериальными агентами;

— комплексная терапия острой дыхательной недостаточности, включая применение дыхательных analeптиков, оксигенотерапии и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов при тяжелых нарушениях дыхания (отек легких, бронхоспазм и т. д.);

— комплексная терапия острой сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе нарушений сердечного ритма;

— комплексная терапия острой почечной недостаточности;

— профилактика и лечение отека головного мозга;

— коррекция грубых нарушений кислотно-основного состояния и электролитного баланса;

— купирование болевых приступов, тяжелых аллергических реакций, выраженной рвоты, судорожного синдрома;

- комплексная терапия острой почечной недостаточности;
- применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;
- назначение противозудных и седативных средств при распространенных иридных дерматитах;
- использование специфических средств при поражении глаз ОВ;
- комплекс лечебных мероприятий при попадании внутрь радионуклидов, отравляющих и других токсических веществ, включающий зондовое промывание желудка с последующим введением адсорбентов и слабительных средств, форсированный диурез;
- введение лекарственных средств, направленных на связывание и выведение радионуклидов, а также средств, купирующих первичную лучевую реакцию;
- проведение ранней (не позднее 2 ч после воздействия) патогенетической терапии интерлейкином-1 β (беталейкином) при острых радиационных поражениях.

2. Мероприятия, выполнение которых может быть вынужденно отсрочено:

- применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного);
- введение антибактериальных средств с профилактической целью при поражении ОВ и ИИ;
- внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей с целью детоксикации;
- при наличии возможности проведение экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез) при миоренальном синдроме, радиационных поражениях, отравлениях и поражениях ОВ;
- физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, диетическое питание, витаминотерапия.

При неблагоприятных условиях обстановки объем квалифицированной терапевтической помощи сокращается до проведения простейших мероприятий.

Специализированная медицинская помощь.

Отличительной особенностью данного вида медицинской помощи от других видов, оказываемых на предыдущих этапах медицинской эвакуации, является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемый до определения исхода заболевания (поражения). В зависимости от особенностей заболевания (боевой терапевтической травмы) содержание комплекса мероприятий специализированной помощи может различаться, но к основным методам специализированного лечения пораженных и больных терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации принято относить: обеспечение постельного (в том числе асептического) режима, диетического питания, проведение этиопатоген-

нетического и симптоматического лечения (включая специфические медикаментозные, инструментальные и высокотехнологичные методы) различных заболеваний, выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры. Содержание специализированной медицинской помощи при заболеваниях терапевтического профиля и боевых поражениях подробнее раскрыто в соответствующих главах учебника.

Медицинская реабилитация.

Комплекс реабилитации должен включать в себя наряду с медикаментозной терапией общеукрепляющего плана (витамины, адаптогены, актопротекторы, 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.

Важно помнить, что все лечебно-профилактические мероприятия, осуществляемые на этапах медицинской эвакуации, должны проводиться в рамках конкретного вида и объема медицинской помощи, установленного старшим медицинским начальником для конкретного этапа. Серьезной ошибкой следует считать как невыполнение установленного объема медицинской помощи, что связано с угрозой возникновения жизненно опасных осложнений, так и его необоснованное превышение, задерживающее дальнейшую эвакуацию раненых (пораженных, больных) и ведущее к нерациональному расходу сил и средств этапа медицинской эвакуации.

1.3.5. Медицинская эвакуация

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

Медицинская эвакуация преследует такие цели:

- быструю и наиболее щадящую транспортировку раненого (пораженного, больного) на тот этап медицинской эвакуации, на котором наиболее рационально по медицинским показаниям и в соответствии с обстановкой может быть своевременно и последовательно оказана медицинская помощь, а также при показаниях проведено стационарное лечение;
- обеспечение надлежащей маневренности этапов медицинской эвакуации.

Медицинская эвакуация начинается со сбора и выноса (вывоза) раненого (пораженного) с поля боя (из очага массовых поражений) и закан-

чивается его прибытием в лечебное учреждение, в котором он получит исчерпывающее лечение до определения исхода заболевания (поражения).

Одним из основных вариантов эвакуации является эвакуация «на себя». Его реализация подразумевает отправку вышестоящим медицинским начальником своего транспорта к этапам нижестоящего звена медицинской службы. Этот принцип не исключает ответственности нижестоящих медицинских начальников за эвакуацию пораженных и больных «от себя» своим или попутным транспортом. Преимущество первого варианта эвакуации («на себя») состоит в том, что старший начальник медицинской службы в силу своей большей информированности может более эффективно использовать санитарный транспорт, маневрируя им в соответствии с обстановкой.

Для эвакуации используется как специальный санитарный транспорт, так и транспорт общего назначения при возвращении его в тыл после разгрузки. Для вывоза пораженных с поля боя до укрупненных гнезд раненых и МПБ используются бронированные медицинские машины (БММ), на участке между МПБ и медр и далее до омедб (омедо, медо СпП) — автомобильный санитарный транспорт. Дальнейшая эвакуация раненых (пораженных, больных) в военные полевые госпитали ГБ, как правило, также осуществляется автомобильным санитарным транспортом.

Необходимо сказать, что в условиях современных ВК все чаще, начиная с омедб (омедо, медо СпП), а иногда и медр (МПП), используется авиатранспортная эвакуация, что неминуемо ведет к устранению многоэтапности оказания медицинской помощи.

Для медицинской эвакуации внутри госпитальных баз и за их пределы могут быть использованы все возможные варианты транспортировки раненых (пораженных, больных): автомобильный санитарный, специально оборудованный железнодорожный и водный транспорт, а также санитарная и военно-транспортная авиация.

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

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

К мероприятиям предэвакуационной подготовки относят:

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

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

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

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

В настоящее время особое значение приобретает четкая рационально построенная эвакуация раненых (пораженных, больных) и их распределение по специализированным военным полевым госпиталям ГВ. В соответствии с возможностями этапов медицинской эвакуации полноценное определение лечебно-эвакуационной характеристики раненых (пораженных, больных) проводится на этапе квалифицированной медицинской помощи. Именно с постановки диагноза на этом этапе ведется эвакуация по назначению.

Следует помнить, что сроки лечения раненых, пораженных и больных для каждого этапа эвакуации устанавливает старший медицинский начальник в зависимости от условий конкретной обстановки. Для этапа квалифицированной медицинской помощи, как правило, этот срок составляет 10–15 сут. Раненые (пораженные, больные), чей прогнозируемый срок возвращения в строй будет превышать сроки лечения, установленные для этапа квалифицированной медицинской помощи, подлежат эвакуации на этап специализированной медицинской помощи.

Остановимся подробнее на показаниях для направления пораженных и больных терапевтического профиля из омедб (омедо, медо СпН) в военные полевые госпитали ГВ.

В терапевтические госпитали (ВПТГ) эвакуируются:

- пораженные ионизирующим излучением (ОЛБ) II–IV степени, за исключением церебральной формы;

- пораженные ОВ средней и тяжелой степени с преобладанием общетоксических проявлений и поражений внутренних органов (пневмония, трахеобронхит, миокардиодистрофия, нефропатия и т. п.);
- пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;
- общесоматические больные, требующие стационарного лечения с соблюдением постельного режима или дополнительного обследования в условиях ГБ;
- контуженные с осложнениями со стороны внутренних органов, нуждающиеся в хирургическом лечении.

В психоневрологические госпитали (ВППНГ) подлежат эвакуации:

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

В инфекционный госпиталь (ВПИГ) эвакуируются:

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

В терапевтическое отделение ВПГЛР подлежат эвакуации:

- пораженные ионизирующим излучением (ОЛБ) I степени при наличии клинических проявлений периода разгара;
- легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений ФОВ, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);
- соматические больные, которые не требуют сложных методов исследования и длительных сроков лечения (нейроциркулярная астеня, обострение хронического бронхита, гастрита и т. п.);
- лица с легкими формами реактивных состояний и легкими контузиями;
- неврологические больные (невриты, радикулиты легкой степени);
- дерматологические больные.

В терапевтические отделения ВПМГ эвакуируются:

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

Все лица с другими формами комбинированных поражений направляются в хирургические отделения ВПМГ.

В ВПХГ (отделения для обожженных) и ВПОЖГ эвакуируют пораженных ОВ кожно-нарывного действия с распространенными буллезно-некротическими дерматитами.

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

В условиях современных ВК при эвакуации раненых (пораженных, больных) следует исключать последовательное прохождение ими ненужных промежуточных этапов медицинской эвакуации. В то же время их распределение по лечебным учреждениям должно обеспечивать возможность своевременного получения одномоментно оказываемой исчерпывающей медицинской помощи с последующим лечением «на месте» (в том же специализированном стационаре) до определившегося исхода.

1.3.6. Информационно-статистическое сопровождение

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

Основными разделами информационно-статистической работы медицинской службы являются медицинский учет, медицинская отчетность и статистический анализ медицинских данных. Система медицинского учета в условиях ведения боевых действий позволяет регистрировать и накапливать с помощью бумажных и электронных формализованных документов (средств персонального и группового учета) информацию:

- 1) о здоровье военнослужащих (в том числе движение, исходы и длительность лечения на этапах медицинской эвакуации);
- 2) о величине и структуре санитарных потерь;
- 3) о санитарно-эпидемическом состоянии войск;
- 4) о состоянии сил и средств медицинской службы (наличие и готовность к работе);

б) о состоянии медицинского обеспечения войск и сил (эффективность основных лечебно-эвакуационных, санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий).

Единицей учета санитарных потерь является военнослужащий (лицо гражданского персонала) ВС РФ, выбывший из строя вследствие ранения или заболевания (поражения) на срок не менее суток (24 ч), зарегистрированный на этапе медицинской эвакуации, где оказывается врачебная помощь. Учет санитарных потерь ведется в приемно-сортировочном отделении этапа медицинской эвакуации на основе корешков первичных медицинских карточек. Раненые (больные, пораженные), включенные в число санитарных потерь на предыдущем этапе медицинской эвакуации и имеющие на руках документы персонального медицинского учета, в качестве санитарных потерь не учитываются и данные о них в таблице сведений о работе этапа (форма 114) не подаются.

Перечень форм и порядок ведения документов медицинского учета регламентируются Указаниями по медицинскому учету в ВС РФ на военное время и другими руководящими документами.

Основные документы первичного медицинского учета, которые ведутся в функциональных подразделениях медр (МПП), омедб (омедо, медо СпН) представлены в табл. 1.5.

Таблица 1.5

Основные документы первичного медицинского учета, которые ведутся функциональных подразделениях медр (МПП), омедб (омедо, медо СпН)

Документы медицинского учета	Функциональные подразделения							
	приемно-сортировочное отделение	операционно-перевязочное отделение	противошоковая (реанимационная)	госпитальное отделение	инфекционный изолятор	клиническая лаборатория	рентгенологический кабинет	эвакуационная
Первичная медицинская карточка (форма № 100)	+	+	+	+	+	+	+	+
Книга учета раненых и больных (форма № 106)	+							
Книга учета переливаний гемотрансфузионных и кровозамещающих средств (форма № 20)	+	+	+	+	+			
Книга учета перевязок и процедур (форма № 109)	+	+	+	+	+			
Книга учета работы стоматологического кабинета (форма № 19)		+						
История болезни (форма № 102)*	+			+				+

Таблица 5 (окончание)

Документы медицинского учета	Функциональные подразделения							
	приемно-сортировочное отделение	операционно-перевязочное отделение	противошоковая (реанимационная)	Госпитальное отделение	инфекционный изолятор	клиническая лаборатория	рентгенологический кабинет	эвакуационная
Карта эпидемиологического обследования инфекционного заболевания (форма № 23)					+			
Книга учета лабораторных исследований (форма № 18)						+		
Эвакуационный конверт (форма № 104)								+
Книга учета специальных диагностических исследований (форма № 17)**							+	

*История болезни заводится, если срок лечения раненого (больного, пораженного) превышает 5 сут.

**Книга учета специальных диагностических исследований ведется в функциональных подразделениях, выполняющих отдельные виды инструментальных исследований (рентгенография, УЗИ и т. д.), в том числе в случае усиления ими этапа медицинской эвакуации.

Важно помнить, что формы персональной регистрации каждого раненого (больного, пораженного) направляются вместе с ним по этапам медицинской эвакуации. Так обеспечивается непрерывность, преемственность и последовательность в оказании медицинской помощи и лечении пострадавших. В связи с этим, важнейшими из документов медицинского учета следует считать первичную медицинскую карточку и историю болезни.

Первичная медицинская карточка (форма № 100) заполняется на всех раненых, пораженных и больных, выбывших из строя на срок не менее одних суток, на том этапе медицинской эвакуации, где им впервые оказывается врачебная помощь. В госпитале первичную медицинскую карточку заводят только на тех пораженных и больных, которые поступают, минуя предыдущие этапы медицинской эвакуации, и не подлежат лечению в данном госпитале, а после оказания медицинской помощи или без таковой будут эвакуированы в другие военно-медицинские учреждения (организации).

В первичной медицинской карточке отмечается наименование медицинского подразделения (части, учреждения), оформившего карточку, персональные данные раненого (больного, пораженного), время ранения (заболевания, поражения), диагноз, оказанная медицинская помощь и ее дефекты на предыдущих этапах. Кроме этого, с использованием спе-

циальных формализованных отметок в карточке указывается вид санитарных потерь, локализация ранения (поражения), необходимость проведения неотложных мероприятий на следующем этапе медицинской эвакуации, порядок, способ, очередность и направление эвакуации (приложение 1).

При оформлении диагноза боевой терапевтической патологии следует руководствоваться классификацией и номенклатурой боевых поражений для статистической медицинской отчетности военного времени. В случае небоевой травмы (отравления) или заболевания диагноз формулируется в соответствии с классификацией и номенклатурой болезней (травм, отравлений), применяемой в мирное время.

При комбинированной или сочетанной патологии требуется указать диагнозы всех ранений или заболеваний (поражений), расположив их в порядке значимости (влияния на исход), выделив основное ранение (заболевание, поражение). Именно основное ранение (заболевание, поражение) позволяет отнести раненого (больного, пораженного) к тому или иному классу, группе санитарных потерь.

Несмотря на то что на этапах медицинской эвакуации диагноз поражения (заболевания) чаще всего является предварительным (этапным) диагнозом, при его формулировке необходимо отражать характер, период, степень тяжести, а по возможности и ведущий синдром (синдромы) поражения.

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

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

Первичная медицинская карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с пораженным или больным (в левом верхнем кармане одежды или закрепленной на повязке) направляется на следующий этап медицинской эвакуации.

Заполненная форма № 100 приобретает юридическое значение, поскольку она официально подтверждает факт ранения (заболевания, поражения) и его связь с пребыванием в зоне боевых действий, отражает результаты и соответствие проведенного лечения имеющимся стандартам и дает право раненому (больному, пораженному) на эвакуацию в тыл.

История болезни (форма № 102) ведется: в медр — на раненых, пораженных и больных со сроком лечения более 5 сут; в омсдб (омедо, медо СпН) — на временно госпитализированных по нетранспортабельности, а также на легкораненых и больных из команды выздоравливающих со сроками лечения в пределах, установленных для этапа; в военном госпитале — на всех госпитализированных.

История болезни заводится один раз и ведется до определившегося исхода. При эвакуации раненых в другое лечебное учреждение историю болезни направляют вместе с раненым, больным (пораженным) в эвакуационном конверте (форма № 104).

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. д.) также целесообразно вписывать в историю болезни, чтобы избежать их утраты.

После определившегося исхода лечения пораженного (больного) в истории болезни составляется эпикриз, в котором кроме основных данных о течении заболевания (поражения), лечении и исходе указывается, сколько этапов эвакуации прошел больной (пораженный), сколько дней прошло с момента начала заболевания (поражения), состояние в момент выписки, годность к военной службе. История болезни подписывается лечащим врачом, начальником отделения, а затем начальником (командиром) медицинского подразделения (части).

Первичные медицинские карточки (в случае если история болезни не оформлялась) и истории болезни участников боевых действий, выбывших с определившимся исходом (возвращены в часть, уволены из рядов ВС, умерли) на этапах медицинской эвакуации, после составления документов медицинской отчетности пересылаются установленным порядком в архив Военно-медицинского музея МО РФ для хранения. Эти документы имеют большое социальное значение. С их помощью участники боевых действий имеют возможность получить дубликаты справок о ранении или заболевании (поражении) и подтвердить свое право пользоваться соответствующими льготами и государственными гарантиями.

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

К основным отчетным медицинским документам относятся: сведения о работе медицинской роты; отчет отдельного медицинского батальона; донесение по медицинской службе (приложение 2); донесение по меди-

цинской службе (внеочередное) (приложение 3); донесение о наличии крови и ее препаратов; донесение о наличии медицинского имущества и потребности в нем; заявка-наряд на медицинское имущество.

Порядок и сроки представления отчетных медицинских документов определяются Табелем срочных донесений медицинской службы на военное время. Необходимо помнить, что в условиях боевых действий предусмотрена возможность передачи информации, содержащейся в отчетных медицинских документах, и по техническим каналам связи.

В случаях возникновения чрезвычайных обстоятельств, оказывающих существенное влияние на организацию медицинской помощи (появление очагов массовых санитарных потерь, возникновение санитарных потерь среди личного состава медицинской службы, выявление особо опасных инфекций, применение противником новых видов оружия и др.), представляются внеочередные донесения. Они содержат в основном сигнальную информацию, однако их данные также могут обобщаться за определенные промежутки времени и анализироваться.

Статистический анализ данных отчетных медицинских документов проводится начальником медицинской службы, начиная с уровня соединения. Основными задачами при этом являются:

1. Анализ санитарных потерь (абсолютная и относительная величина; структура по видам ранений (заболеваний, поражений), по подразделениям и частям, по категориям военнослужащих, по воинским специальностям, по задачам боя; среднесуточное число санитарных потерь; динамика санитарных потерь по дням боевых действий и т. д.).

2. Анализ деятельности медицинской службы частей, а также медицинских подразделений и частей (статистическая характеристика первой и доврачебной помощи; статистическая характеристика помощи раненым и деятельности медр (МШ); статистическая характеристика квалифицированной медицинской помощи и деятельности омедб).

Командиры (начальники) отдельных медицинских подразделений и частей проводят анализ медицинских данных оперативного учета, отражающих работу своего этапа.

Так, при анализе работы этапа медицинской эвакуации прежде всего оцениваются:

- 1) общее число раненых и больных (пораженных), поступивших за определенный период (сутки, в течение наступательной операции и т. д.);
- 2) распределение поступивших раненых, больных (пораженных) по классам и группам санитарных потерь, связанных с конкретными видами применяемого противником оружия;
- 3) использование коечной емкости (для этапов, где предусмотрено стационарное лечение раненых и больных (пораженных));
- 4) объем выполненных лечебно-диагностических мероприятий (охват поступивших на этап установленным видом медицинской помо-

щи, а также показатели охвата поступивших на этап различными медицинскими манипуляциями);

- 5) количество подготовленных к эвакуации раненых и больных (пораженных);
- 6) сроки предэвакуационной подготовки до отправки на следующий этап медицинской эвакуации по отдельным категориям раненых и больных (пораженных);
- 7) длительность лечения раненых и больных (пораженных) на этапе до возвращения в строй;
- 8) число и характеристика определившихся исходов.

При проведении анализа деятельности этапа медицинской эвакуации в отдельные дни перечисленные показатели представляются в абсолютных величинах, которые сопоставляются с соответствующими нормативными данными и штатными возможностями этапа. Необходимо помнить, что выводы о пропускной способности и эффективности работы этапа медицинской эвакуации необходимо рассматривать с учетом укомплектованности и квалификации личного состава, оснащенности, условий работы, в том числе количества и структуры поступивших на этап раненых (пораженных) по видам применявшегося оружия, и т. п.

Для обеспечения большей сравнимости отдельных показателей деятельности этапа медицинской эвакуации, анализируемых в оперативном порядке, они могут быть представлены в виде относительных величин (приложение 4).

Кроме этого, тщательному анализу следует подвергать сроки поступления раненых и больных (пораженных) на этап медицинской эвакуации от момента получения ранения (заболевания, поражения) и оказания помощи на предыдущем этапе, а также дефекты медицинской помощи, оказывавшейся ранее. Подобный анализ позволит своевременно выявить и устранить недостатки в организации медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.

Необходимо подчеркнуть важность ответственного отношения врачебного персонала этапов медицинской эвакуации к корректному оформлению документов медицинского учета и отчетности. Именно эти документы являются основными источниками информации для старшего медицинского начальника, необходимой для оперативного руководства деятельностью медицинской службы, планирования ее работы и медицинского обеспечения войск, оценки эффективности выполненных лечебно-эвакуационных, санитарно-эпидемиологических и противоэпидемических (профилактических) мероприятий. На основании этой информации старший медицинский начальник проводит маневр видами и объемом помощи на этапах медицинской эвакуации, выделяет при необходимости средства медицинского усиления и эвакуационный транспорт.

1.4. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ПОРАЖЕНИЯХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Лечебно-эвакуационное обеспечение (ЛЭО) войск (группировки войск) в современных ВК основывается на системе этапного лечения с эвакуацией по назначению, сформировавшейся в нашей стране в период Великой Отечественной войны (1941–1945 годы). Эта система наглядно отображает основные положения единой полевой военно-медицинской доктрины, которая была сформулирована начальником Главного военно-санитарного управления Е. И. Смирновым (1904–1989) на заседании V Пленума Ученого медицинского совета 26–28 февраля 1942 года. По-прежнему остаются актуальными:

- единое понимание происхождения и развития болезни, единое понимание принципов хирургической и терапевтической работы в полевых условиях;
- преемственность в оказании медицинской помощи раненым и больным на различных этапах эвакуации;
- обязательное наличие краткой, четкой и последовательной медицинской документации, позволяющей производить полноценную сортировку раненых и больных и обеспечивающей единую систему лечения и последовательность ее на различных этапах эвакуации;
- наличие единой школы и единого взгляда на методы профилактики и лечения раненых и больных на разных этапах санитарной эвакуации единого эвакуационного направления.

Появление новых видов оружия, изменение форм, способов и характера ведения военных действий на рубеже XX–XXI веков напрямую отразились как на структуре санитарных потерь, так и на организации лечебно-эвакуационных мероприятий в ВС РФ. Данные обстоятельства, а также совершенствование организационно-штатной структуры медицинской службы и ее комплектно-табельного оснащения, создание новых, высокоэффективных средств и методов лечения боевой патологии способствовали разработке целого ряда принципиально новых положений современной военно-медицинской доктрины. К ним в настоящее время относятся:

- 1) максимально быстрый вывоз раненых, пораженных и больных с поля боя (из очагов массового поражения) на этапы медицинской эвакуации;
- 2) развертывание этапов медицинской эвакуации на удалении, позволяющем обеспечить доставку на них раненых (пораженных, больных) в оптимальные сроки с момента ранения (поражения, заболевания);
- 3) сокращение объема медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации, развернутых вблизи переднего края, и быстреешая эва-

- куация раненых, пораженных и больных и тех из них, которые находятся под угрозой захвата противником;
- 4) постоянная готовность этапов медицинской эвакуации к перемещению вместе с находящимися на них ранеными, пораженными и больными;
 - 5) концентрация сил и средств медицинской службы на направлении основных усилий войск с распространением этих сил в глубину;
 - 6) усиление нижестоящих звеньев медицинской службы;
 - 7) создание резерва сил и средств медицинской службы;
 - 8) своевременный маневр силами и средствами медицинской службы при изменениях боевой и медицинской обстановки;
 - 9) своевременное и систематическое проведение достаточных санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий в войсках, на занимаемой ими территории, а также на этапах медицинской эвакуации;
 - 10) медицинская защита войск и этапов медицинской эвакуации;
 - 11) содержание медицинских подразделений, частей, учреждений и объединений (госпитальных баз) в постоянной боевой готовности;
 - 12) обоснованное прогнозирование и максимальный учет величины и структуры санитарных потерь для наиболее эффективного использования сил и средств медицинской службы;
 - 13) оказание квалифицированной и специализированной медицинской помощи раненым, пораженным и больным и проведение им соответствующего лечения на этапах и в условиях, обеспечивающих наилучший лечебно-восстановительный эффект, наибольшее возвращение раненых в строй, сокращение летальности и инвалидности;
 - 14) лечение легкораненых (легкопораженных, легкобольных) и инфекционных больных в пределах театра военных действий;
 - 15) в начальный период войны — развертывание сил и средств медицинской службы фронта с учетом территориальной системы медицинского обеспечения войск мирного времени и максимально возможным использованием ее сил и средств в интересах медицинского обеспечения войск фронта.

Анализ отечественного и зарубежного опыта оказания медицинской помощи раненым, пораженным и больным в ВК двух последних десятилетий демонстрирует особую актуальность терапевтических аспектов ЛЭО войск (группировки войск).

В связи с сохранением высокого риска возникновения массовых санитарных потерь терапевтического профиля особое значение приобретают специальная подготовка врачебно-сестринского состава медицинской службы по вопросам боевой терапевтической патологии и навыки личного состава по оказанию первой помощи. По этой же причине принци-

Особенно важной является возможность развертывания на этапах медицинской эвакуации отделений специальной обработки и, начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи, отделений (блоков) реанимации и интенсивной терапии с целью полноценной санитарной обработки и обеспечения неотложных мероприятий медицинской помощи большинству пораженных в наиболее сжатые сроки.

Принимая во внимание тенденцию к росту в структуре санитарных потерь боевой психической травмы, к актуальным аспектам современной системы этапного лечения и эвакуации пораженных (больных) терапевтического профиля следует отнести готовность медицинской службы к оказанию помощи лицам с пограничной и выраженной психиатрической патологией. Это подразумевает возможность развертывания психоневрологического профиля при возникновении такой необходимости на всех этапах медицинской эвакуации, а также их усиление специалистами психоневрологического профиля.

Комбинированный характер и полиорганность поражений в результате применения новых видов оружия определяют необходимость ранней и активной диагностики висцеральных осложнений у раненых, что диктует более тесное взаимодействие специалистов хирургического и терапевтического профиля в ходе этапного лечения.

Неблагоприятные природно-климатические условия, географическое разнообразие стратегических направлений (ТВД), часто характеризующиеся эпидемиологическим неблагополучием, могут стать причиной роста инфекционных заболеваний в войсках (группировке войск). В связи с этим необходимо раннее активное выявление инфекционных больных среди военнослужащих, выделение их в самостоятельный поток для эвакуации, оказания медицинской помощи, лечения и реабилитации в специализированных госпиталях.

Особенности военного труда в ходе современных ВК «традиционно» ведут к функциональному перенапряжению всех систем организма и нарушениям адаптационных процессов у военнослужащих. Это зачастую обуславливает появление у участников боевых действий атипичных (особых) форм клинических проявлений соматической патологии. Данное обстоятельство обуславливает необходимость пристального внимания врачебно-сестринского состава к профилактике и диагностике заболеваний внутренних органов, оказанию медицинской помощи и своевременному направлению больных на этап специализированной медицинской помощи (к профильному специалисту терапевтического профиля).

В ходе ЛЭО войск (группировки войск) в современном ВК особое значение приобретают **своевременность, последовательность, преемственность и широкая специализация** медицинской помощи на этапах эвакуации.

Масштаб, длительность и интенсивность современных ВК, как правило, трудно поддаются долгосрочному прогнозированию. Однако и в слу-

чае скоротечной региональной войны высокой интенсивности, и в случае затяжного вооруженного конфликта низкой интенсивности на территории одного государства в начальный период боевых действий выстраивание системы этапного лечения начинается с развертывания сил и средств медицинской службы с учетом территориальной системы медицинского обеспечения войск мирного времени. В дальнейшем исходя из основных характеристик ВК и условий конкретной обстановки происходит процесс наращивания и эшелонирования сил и средств медицинской службы со сосредоточением эвакуационных потоков в глубину и по назначению.

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

Полноценное оказание квалифицированной медицинской помощи в ранние сроки эскалации ВК возможно при активном участии созданных в военных округах мобильных подразделений высокой степени готовности (медо СпН, врачебно-сестринские бригады, группы (бригады) медицинского усиления), предназначенных для решения внезапно возникающих задач, усиления группировок медицинской службы в зоне ВК. В дальнейшем к оказанию квалифицированной медицинской помощи также привлекаются военные госпитали военного округа и филиалы военных клинических госпиталей, в зоне ответственности которых ведутся военные (боевые) действия.

Специализированная медицинская помощь, а главное — стационарное лечение раненых, пораженных и больных в условиях ВК должно осуществляться в госпитальных базах. Как показывает практика, развертывание и эшелонирование (в 1–2 эшелона) госпитальных баз целесообразно в случае крупномасштабного ВК. Поэтому специализированная медицинская помощь чаще будет оказываться в военных клинических госпиталях и их филиалах, при необходимости усиливаться группами (бригадами) специализированной медицинской помощи, а также в лечебных учреждениях Центра (ГВКГ, ЦВКГ, ВМедА).

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

В условиях региональной (крупномасштабной) войны с проведением фронтовых (армейских) операций может потребоваться:

1) полноценное развертывание госпитальной базы в полевых условиях с проведением соответствующих мобилизационных мероприятий;

2) широкое использование с первых дней военных действий (уже со 2–3-го дня) создаваемых в системе МЗ РФ оперативных коек (ОК) и тыловых госпиталей здравоохранения (ТГЗ);

3) многоэтапное оказание медицинской помощи раненым, пораженным и больным, обусловленное сложностью организации быстрой и плавной эвакуации (большая величина санитарных потерь, значительные расстояния между отдельными этапами медицинской эвакуации, ограничение в применении авиатранспортной эвакуации и т. п.).

ЛЭО локальных войн и вооруженных конфликтов характеризуется следующими особенностями:

1) госпитальная база в полевых условиях не разворачивается, а в качестве этапа специализированной помощи используются военные госпитали территориально-зональной системы медицинского обеспечения войск мирного времени, при необходимости — отдельные лечебные учреждения МЗ РФ;

2) за счет меньшей величины санитарных потерь и активного использования авиационного транспорта возможно уменьшение количества этапов медицинской эвакуации. Все нуждающиеся раненые, пораженные и больные из войскового звена в оптимальные сроки эвакуируются в специализированные лечебные учреждения МО РФ (в том числе лечебные учреждения Центра), где они могут получить исчерпывающую медицинскую помощь;

3) за счет усиления профильными группами (бригадами) специализированной медицинской помощи медо СпН, действующих на границе войскового и оперативного звена, возможно приближение специализированной медицинской помощи к раненым, больным и пораженным;

4) проводится усиление медицинской службы батальонов врачами и средним медицинским персоналом с соответствующим оснащением и медицинскими транспортными средствами с учетом активного применения отдельных подразделений на изолированных направлениях (БТГр).

Принципиальные схемы организации ЛЭО войск (группировки войск) в ходе вооруженного конфликта и при его эскалации до масштаба региональной войны представлены на рис. 1.4 и 1.5.

Опыт боевых действий в Афганистане и в Чечне убедительно доказал, что наличие этапа квалифицированной медицинской помощи в системе этапного лечения пораженных и больных в условиях ВК низкой интенсивности является вынужденной мерой. Возможности медо СпН по оказанию квалифицированной медицинской помощи в полном объеме и проведению отдельных лечебных мероприятий специализированной медицинской помощи существенным образом были ограничены необходимостью частого перемещения данного этапа медицинской эвакуации. Высокая эффективность этих медицинских частей в ВК на Северном Кавказе была обусловлена тем, что они фактически функционировали

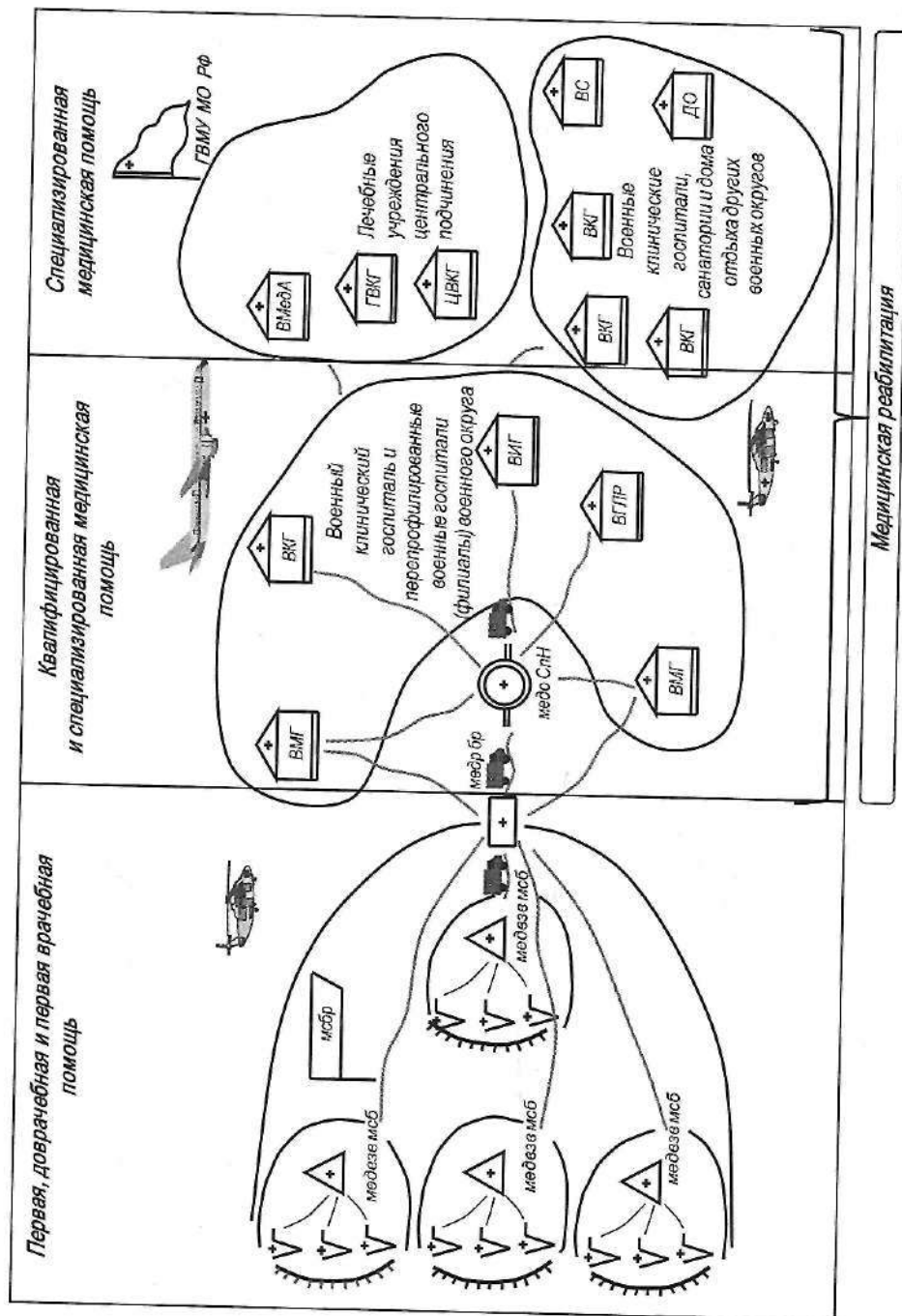


Рис. 1.4. Схема организации лечебно-эвакуационного обеспечения войск (группировки войск) в ходе вооруженного конфликта (локальной войны)

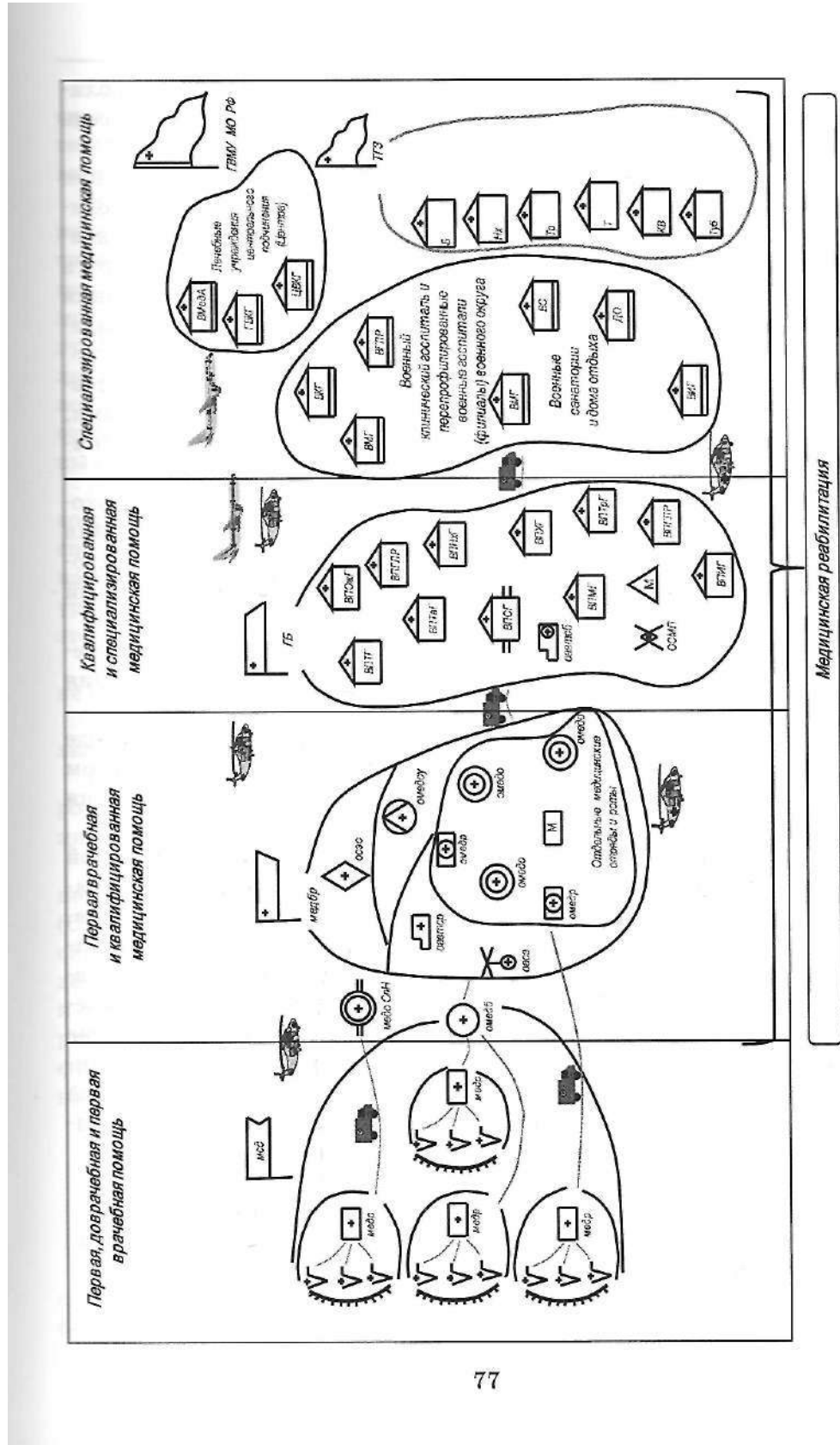


Рис. 1.5. Схема организации лечебно-эвакуационного обеспечения войск (группировки войск) при эскалации вооруженного конфликта до масштаба региональной (крупномасштабной) войны

в качестве стационарных лечебных учреждений, максимально приближенных к зоне боевых действий и использовавшихся в первую очередь при ограничениях авиатранспортной эвакуации.

На практике оказание квалифицированной медицинской помощи при поражениях и заболеваниях терапевтического профиля ввиду необходимости, продиктованной оперативной, тыловой и медицинской обстановкой, может быть организовано в военных госпиталях военного округа и филиалах военных клинических госпиталей. При этом для ее оказания необходимо создание условий, обеспечивающих возможность проведения трех основных мероприятий:

- 1) полной санитарной обработки, после чего пораженные, представляющие опасность для окружающих, перестают быть таковыми, что обеспечивает возможность полноценного оказания всего комплекса лечебных мероприятий, предусмотренных на этапе;
- 2) временной госпитализации нетранспортабельных на срок, необходимый для проведения интенсивной терапии с целью выведения их из этого состояния (судорожный синдром, ОДН, ОССН, неукротимая рвота, выраженный болевой синдром, острый коронарный синдром и т. п.) и подготовки к дальнейшей эвакуации;
- 3) лечения на данном этапе легкопораженных и легкобольных в пределах установленных сроков до выздоровления и возвращения в строй.

Наиболее характерной чертой ЛЭО войск (группировки войск) в ходе современных ВК является широкая специализация медицинской (в том числе терапевтической) помощи, оказание которой начинается с уровня госпитальной базы.

Виды специализированной терапевтической помощи, оказываемой в каждом из военных полевых госпиталей госпитальной базы, будут зависеть от наличия и готовности необходимых для этого сил и средств. В самом начале военных действий, когда медицинская служба еще полностью не отмобилизована, перечень видов специализированной терапевтической помощи может быть ограничен. Однако развертывание в полевых условиях военных госпиталей терапевтического профиля и прибытие в госпитали военного округа соответствующих групп (бригад) специализированной медицинской помощи из военных клинических госпиталей и лечебных учреждений Центра позволят организовать оказание специализированной терапевтической помощи следующим контингентам:

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

Необходимо отметить, что за счет сил и средств усиления проведение отдельных лечебно-диагностических мероприятий специализированной терапевтической помощи может быть организовано и в военных полевых госпиталях хирургического профиля.

В зависимости от количества пораженных и больных, преимущественно нуждающихся в конкретном виде специализированной терапевтической помощи (например, массовый поток пораженных из очага применения противником тактического ЯО), в составе госпитальной базы могут быть созданы госпитали, целиком специализированные по одному профилю, или специализированные отделения в составе одного госпиталя. Опыт ЛЭО войск (группировок войск) в ВК последних десятилетий показывает необходимость наличия в зоне военных действий в первую очередь госпиталей трех типов: сортировочных, инфекционных и военных госпиталей для легкораненных.

Отдельно стоит сказать о целесообразности проведения в условиях вооруженного конфликта (локальной войны) неотложных мероприятий специализированной медицинской помощи (ранняя специализированная помощь) пораженным и больным терапевтического профиля на уровне омедб (медо СпН) в случае их соответствующего усиления. При этом возможно достижение следующих целей:

1. Приближение специализированной терапевтической помощи к зоне военных (боевых) действий (очагу массовых санитарных потерь).
2. Распирение объема лечебных и диагностических мероприятий, выполняемых на этапе квалифицированной медицинской помощи.
3. Уменьшение времени и повышения качества медицинской сортировки (в том числе верификация окончательного диагноза) и предэвакуационной подготовки пораженных (больных) терапевтического профиля.

Учитывая вышеизложенное, дополнительно к имеющимся в настоящее время штатным формированиям службы медицины катастроф (СМК) МО РФ (общетерапевтические, терапевтические, радиологические и токсикологические, инфекционные, психолого-психиатрические, детоксикационные бригады) на базе военных клипических госпиталей и лечебных учреждений Центра целесообразно заблаговременно формировать группы усиления этапов медицинской эвакуации высококвалифицированными специалистами, оснащенные современным оборудованием и медикаментами по следующим направлениям:

- эндоскопия;
- ультразвуковая диагностика;
- лабораторное дело;
- токсикология;
- гипербарическая оксигенация.

В этом случае указанные группы в ходе ВК смогут выступить в роли оперативного резерва медицинской службы и при необходимости, особенно в начальный период военных действий, смогут дополнить штат-

ные группы терапевтического профиля отряда специализированной медицинской помощи (ОСМП) госпитальной базы (токсикологическая, радиологическая, психоневрологическая, инфекционная, гипербарической оксигенации).

Таким образом, для современной системы этапного лечения и эвакуации по назначению пораженных и больных терапевтического профиля характерно:

- максимальное приближение медицинской помощи к раненым, пораженным и больным;
- сочетание оказания медицинской помощи и лечения с эвакуацией;
- эшелонирование медицинской помощи;
- последовательное, своевременное оказание медицинской помощи и максимальное приближение ее к раненым (пораженным, больным);
- преимущество в проведении лечебных мероприятий;
- осуществление эвакуации по назначению;
- специализация медицинской помощи;
- максимальное ограничение многоэтапности в лечении пораженных и больных;
- стремление к своевременному оказанию исчерпывающей медицинской помощи;
- медицинская реабилитация;
- выдвигание сил и средств медицинской службы к районам массовых санитарных потерь с последующей организацией «лечения на месте» тех контингентов, которые не подлежат дальнейшей эвакуации;
- широкий маневр не только объемом, но и видами медицинской помощи, оказываемой на этапах медицинской эвакуации;
- возможно раннее рассредоточение эвакуационных потоков;
- сочетание лечебно-эвакуационных мероприятий с мероприятиями по защите раненых и больных от ОМП.

В заключение следует сказать о том, что дальнейшее совершенствование и оптимизация ЛЭО войск в ВС РФ в том числе будут зависеть от:

- качественной организации, проведения и внедрения в практику результатов научных исследований в области современных методов диагностики и лечения боевой терапевтической патологии;
- разработки новых организационных подходов к оказанию медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации;
- активного внедрения и широкого использования автоматизированных систем управления, аналитических информационных систем и телекоммуникационных технологий в интересах медицинской службы;
- совершенствования организационно-штатной структуры медицинской службы, а также ее комплектно-табельного оснащения;

- модернизации существующей инфраструктуры «мирного времени» для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, терапевтической помощи (токсикологического и радиологического профилей) в системе МО РФ.

ЗАДАНИЯ И ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие особенности современных военных конфликтов могут оказать влияние на возникновение очагов массовых санитарных потерь терапевтического профиля?
2. Назовите основные положения Военной доктрины РФ, которые указывают на актуальность боевой терапевтической патологии в настоящее время.
3. В чем заключаются основные отличия структуры и величины санитарных потерь терапевтического профиля, отмечавшихся в годы Великой Отечественной войны, от тех, что ожидаются в ходе современных военных конфликтов?
4. Перечислите виды и укажите особенности боевой терапевтической патологии.
5. Что такое этап медицинской эвакуации?
6. Какие военные полевые госпитали терапевтического профиля входят в состав госпитальной базы?
7. В каких функциональных подразделениях медицинской роты бригады оказывается терапевтическая помощь пораженным и больным?
8. Чем принципиально отличаются первая врачебная помощь и квалифицированная медицинская помощь?
9. Приведите пример маневра объемом терапевтической помощи на этапе первой врачебной помощи и обоснуйте его целесообразность.
10. Кто из лиц, поступающих на этап медицинской эвакуации, при проведении медицинской сортировки считается опасным для окружающих?
11. Какие категории пораженных и больных терапевтического профиля при проведении внутрипунктовой медицинской сортировки направляются в госпитальное отделение медицинской роты бригады?
12. Рассчитайте количество врачебно-сестринских бригад, необходимых для оказания первой врачебной помощи в приемно-сортировочном отделении медицинской роты 250 пораженным в результате применения тактического ядерного оружия (заряд малой мощности).
13. Перечислите основные патологические состояния, возникающие у больных (пораженных) терапевтического профиля, требующие

- проведения лечебно-профилактических мероприятий в неотложной форме.
14. Что следует понимать под принципами преемственности, последовательности и своевременности в проведении лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации?
 15. Назовите лечебно-профилактические мероприятия терапевтической помощи, проведение которых может быть отсрочено в медицинской роте бригады.
 16. В чем может заключаться и от чего зависеть содержание мероприятий предэвакуационной подготовки для пораженного (больного) терапевтического профиля?
 17. В какой военной полевой госпиталь из отдельного медицинского батальона может быть направлен военнослужащий с острым реактивным состоянием?
 18. Где и кому оформляется первичная медицинская карточка?
 19. Чем следует руководствоваться при формулировке диагноза боевой терапевтической патологии на этапах медицинской эвакуации?
 20. Создание каких условий на этапе медицинской эвакуации обеспечивает возможность оказания квалифицированной терапевтической помощи?
 21. Какие категории пораженных и больных терапевтического профиля могут получить специализированную терапевтическую помощь в госпитальной базе?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Наставление по обеспечению военных действий ВС РФ (медицинское обеспечение)/ Приказ МО РФ от 01.06.2014 г. № 035. — М.: Военное издательство, 2014. — 148 с. (секретно).
2. Указания по военно-полевой терапии/ГВМУ МО РФ; под ред. А. Л. Ракова. — М.: Военное издательство, 2003. — 271 с. (ДСП).
3. Организация медицинского обеспечения войск: Учебник/Под ред. проф. А. Б. Белевитина. — СПб.: ВМедА, 2010. — 204 с. (ДСП).
4. Организация медицинского обеспечения частей и соединений Военно-воздушных сил в военное время: Учебник/Ю. М. Бобров, А. В. Вислов, М. П. Каниболоцкий/Под ред. проф. А. М. Шелепова. — СПб.: ВМедА, 2011. — 204 с. (ДСП).
5. Медицинское обеспечение боевых действий Воздушно-десантных войск: Учебник/А. М. Шелепов [и др.]. — СПб.: ВААТ, 2011. — 308 с. (ДСП).

6. Организация медицинского обеспечения мотострелковой бригады: Учебное пособие/ А. М. Шелепов, В. П. Бяков/Под ред. проф. А. Б. Белевитина. — СПб.: ВМедА, 2010. — 220 с. (ДСП).

7. Военная доктрина Российской Федерации [Электронный ресурс]// Российская газета [Официальный сайт]. URL: <http://www.rg.ru/2014/12/30/doktrina-dok.html> (дата обращения: 10.07.2015).

8. Задачи Вооруженных сил Российской Федерации [Электронный ресурс]// Министерство обороны Российской Федерации [Официальный сайт]. URL: <http://structure.mil.ru/mission/tasks.htm> (дата обращения: 10.07.2015).

9. Оружие на новых физических принципах [Электронный ресурс]// Министерство обороны Российской Федерации [Официальный сайт]. URL: <http://encyclopedia.mil.ru/encyclopedia/dictionary/details.htm?id=13770@morfDictionary> (дата обращения: 10.07.2015).

Глава 2

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В условиях современных ВК радиационные поражения (поражения ионизирующими излучениями) будут возникать не только вследствие применения противником ядерного оружия, но и при разрушении ядерных энергетических установок на объектах Министерства обороны и предприятиях атомной энергетики (промышленные и энергетические реакторы, атомные электростанции, установки по производству оружейного плутония и др.).

Ионизирующее излучение проникает в ткани, клетки, субклеточные структуры и вызывает в облученном организме первичные биологические (биохимические и патофизиологические) эффекты, приводящие к развитию характерных патологоанатомических изменений (опустошение костного мозга, кровоточивость, инфекционные осложнения, дистрофические изменения в органах). Интегральным эффектом биологического действия ионизирующих излучений на организм является развитие острой лучевой болезни (ОЛБ).

Первые сведения об ионизирующих излучениях относятся к 1895 году и связаны с именем немецкого физика К. В. Рентгена, открывшего неизвестный ранее вид невидимого излучения, способного проникать в глубину тканей и клеток. В 1896 году А. Беккерель установил, что лучи, по свойствам напоминающие те, что были открыты Рентгеном, способны испускать уран. Спустя еще два года П. Кюри и М. Склодовская-Кюри показали, что такие же лучи способны выделять открытые ими радий и полоний. По предложению М. Склодовской-Кюри явление назвали естественной радиоактивностью.

Описанные открытия были по достоинству оценены мировой научной общественностью. Все названные ученые удостоены Нобелевской премии, а имя Рентгена увековечено в названии открытых им лучей.

Пагубное действие ионизирующего излучения на живые ткани было обнаружено вскоре после их открытия. Однако до середины 40-х годов XX века сведения о влиянии радиации на организм были весьма ограниченными и касались преимущественно местных изменений после рентгеновских процедур.

Серьезным толчком к изучению лучевой патологии послужили варварские бомбардировки американцами японских городов Хиросимы и Нагасаки в августе 1945 года, приведшие к гибели тысяч людей. Последующие ядерные и термоядерные взрывы, проводимые при испытании оружия, аварии на объектах и предприятиях атомной энергетики, привели к значительному расширению радиологических исследований, в резуль-

тате чего были сформулированы и внедрены в медицинскую практику понятия острой и хронической лучевой болезни, стали активно разрабатываться средства и методы их лечения.

Огромный вклад в изучение проблем радиационной патологии внесли отечественные ученые. Среди них в первую очередь следует назвать П. Д. Горизонтова, А. К. Гуськову, И. И. Иванова, Л. А. Ильина, А. М. Кузина. Не остались в стороне от решения этой важной проблемы и военные медики. Большая заслуга в изучении реакции организма на воздействие ионизирующих излучений, в разработке проблем лечения и профилактики лучевых поражений принадлежит Г. И. Алексееву, В. Г. Владимирову, Е. В. Гембицкому, Е. Е. Гогину, Т. К. Джаракьяну, В. И. Дмитриеву, С. С. Жихареву, К. С. Мартиросову, Л. А. Орбели и другим ученым академии.

Активная работа по созданию новых направлений лечения радиационных поражений, поиск и внедрение в клиническую практику современных эффективных диагностических средств и лекарственных препаратов продолжается и в наши дни, что является залогом существенного улучшения результатов лечения острой лучевой болезни.

2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Классификация радиационных поражений включает характеристику вида излучения и условий его воздействия на человека: расположение источника относительно тела, характер распределения поглощенной дозы в объеме тела и распределение ее во времени.

Выделяют следующие виды поражающего излучения:

- гамма-лучи;
- рентгеновское излучение;
- нейтронное излучение;
- альфа- и бета-излучение;
- высокоэнергетические электроны, генерируемые в специальных ускорителях.

Среди многочисленных свойств ионизирующих излучений главными являются их ионизирующая и проникающая способности.

Рентгеновские, гамма-лучи и нейтроны обладают высокой ионизирующей и проникающей способностью и вызывают поражение всех тканей, лежащих на их пути. Альфа-частицы благодаря большой энергии, массе и двойному положительному заряду обладают высокой ионизирующей способностью. Они хорошо поглощаются веществом, что обуславливает их малую проникающую способность, поэтому альфа-частицы способны вызывать поражения только при попадании внутрь тела. Бета-излучение, представляющее собой поток электронов и позитронов, при

высокой ионизирующей способности обладает значительно большей проникающей способностью, чем альфа-излучение, и может поражать кожу и эпителий слизистых оболочек. Комбинированное воздействие гамма- и бета-излучения может приводить к существенно более серьезному поражению.

В зависимости от расположения источника излучения различают следующие виды облучения:

- внешнее (дистанционное) — от удаленного источника;
- внутреннее — при попадании радионуклидов внутрь тела;
- контактное — вариант внешнего облучения, развивающегося при попадании радиоактивных веществ на кожу и слизистые оболочки.

Внешнее облучение может быть *общим* и *локальным*. Если при общем облучении различия в дозах, поглощенных различными областями тела, меньше 10–15%, говорят о *равномерном* облучении, при больших различиях — о *неравномерном*. Неравномерное распределение дозы может произойти из-за эффекта экранирования отдельных областей тела или в результате внутреннего поглощения при прохождении излучения через толщину тканей. Внешнее контактное облучение также может быть неравномерным и локальным.

При попадании радионуклидов внутрь тела важны пути их поступления в организм (через дыхательные пути, органы пищеварения, раневую или ожоговую поверхность), особенности распределения в органах и тканях, время пребывания в организме.

По общей продолжительности набора дозы выделяют облучение:

- кратковременное — непрерывное или с непродолжительными перерывами, относительно высокой дозой продолжительностью до 4 сут;
- пролонгированное — непрерывное или с непродолжительными перерывами относительно низкой дозой, продолжительностью более 4 сут;
- фракционированное — дробное облучение, в перерывах между воздействиями организм успевает частично компенсировать патологический процесс.

2.2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ВЗРЫВАХ ЯДЕРНЫХ БОЕПРИПАСОВ

В условиях применения ядерного оружия радиационные поражения займут значительное место как в структуре боевой терапевтической патологии, так и в общей структуре санитарных потерь. Они будут возникать в результате воздействия проникающей радиации в момент взрыва, а также на следе радиоактивного облака и отличаться значительным разнообразием в зависимости от вида боеприпаса, условий (внешнее —

равномерное и неравномерное, внутреннее — вследствие инкорпорации радионуклидов, контактное — от аппликации радиоактивных веществ на кожу и слизистые оболочки, сочетанное или комбинированное) и времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное) облучения. При поражениях ядерными боеприпасами малого и сверхмалого калибров будут преобладать «чистые» формы острой лучевой болезни, а применение ядерных боеприпасов крупных и средних калибров приведет к появлению преимущественно комбинированных форм поражений. Характерной чертой нейтронных поражений является значительная неравномерность облучения, возможность возникновения местных поражений кожных покровов и слизистой оболочки.

2.2.1. Острая лучевая болезнь от внешнего равномерного (относительно равномерного) облучения

Внешнее облучение с равномерным распределением поглощенной дозы по различным областям тела приводит к развитию «классического» варианта острой лучевой болезни.

Острая лучевая болезнь (в зарубежной литературе обозначается как острый радиационный синдром) — *заболевание, возникающее при однократном, повторном или длительном (от нескольких часов до 4 сут) внешнем гамма-, гамма-нейтронном и рентгеновском облучении всего тела или большей его части в дозе 1 Гр и более. Она характеризуется периодичностью течения и полисиндромностью клинических проявлений, среди которых ведущими, в зависимости от дозы облучения, будут признаки поражения кроветворной и нервной систем, органов желудочно-кишечного тракта.*

При облучении в дозе менее 1 Гр характерной клинической картины ОЛБ нет, но возникают различные моносиндромные проявления: переходящие изменения состава периферической крови (лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения), нестойкие астеновегетативные и эндокринные расстройства. Их расценивают как состояние избыточного облучения или лучевую реакцию.

Облучение в дозе 1–10 Гр приводит к развитию *костномозговой* формы ОЛБ, обусловленной преимущественными нарушениями в кроветворной системе. В зависимости от величины поглощенной дозы различают ее следующие *степени тяжести*:

- I (легкая) — возникает при облучении в дозе 1–2 Гр;
- II (средняя) — 2–4 Гр;
- III (тяжелая) — 4–6 Гр;
- IV (крайне тяжелая) — 6–10 Гр.

Облучение в дозе свыше 10 Гр приводит к развитию крайне тяжелых форм ОЛБ — кишечной, сосудисто-токсической и церебральной.

При кишечной форме, возникающей при облучении в дозе 10–20 Гр, в роли критической системы выступает слизистая оболочка кишечника и течение болезни обусловлено несостоятельностью кишечного эпителия (преимущественно тонкой кишки).

При церебральной форме (доза облучения свыше 80 Гр) критической системой являются клетки центральной нервной системы, прежде всего головного мозга.

Существование сосудисто-токсемической (сосудисто-токсемической или сердечно-сосудистой) формы, развивающейся после облучения в дозе 20–80 Гр, признается не всеми. Определить критическую систему при ней достаточно сложно. Для этой формы характерно поражение практически всех паренхиматозных органов (с полиорганной недостаточностью), тяжелые гемодинамические расстройства, интоксикация.

Крайне тяжелые формы ОЛБ характеризуются отсутствием четкой периодизации, быстро прогрессирующим тяжелым течением, летальным исходом от нескольких часов до 16 сут (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Клинические формы и степень тяжести острой лучевой болезни, вызванной внешним равномерным облучением (Гуськова А. К., 1971)

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

2.2.1.1. Основные синдромы острой лучевой болезни

Как следует из определения, для ОЛБ характерна полисиндромность клинических проявлений. Принято выделять пять основных синдромов заболевания — *гематологический, геморрагический, инфекционных осложнений, функционального и органического поражения центральной нервной системы, эндогенной токсемии*. Такое деление представляется весьма условным, так как все синдромы тесно связаны между собой общими механизмами своего развития, оказывают взаимное влияние и способны последовательно «перетекать» друг в друга. В то же время их выделение оправдано с точки зрения понимания закономерностей развития различных форм ОЛБ и способствует разработке методов диагностики и рациональной терапии заболевания.

Общее внешнее облучение в дозе от 1 до 10 Гр приводит прежде всего к поражению органов кроветворения и формированию гематологического (*костномозгового, панцитопенического*) синдрома, характеризующегося уменьшением числа форменных элементов в периферической крови, обусловленного нарушением или прекращением их продукции кроветворными органами. Гематологический синдром занимает важное место в течении ОЛБ, является причиной развития инфекционных и геморрагических осложнений, а при костномозговой форме лучевой болезни определяет ее исход.

Изменения в костномозговом кроветворении отмечают уже непосредственно после облучения: снижается митотическая активность, уменьшается количество молодых генераций и относительное увеличение зрелых форм всех клеток. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений: вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем — гипо- и аплазия, и, наконец, наступает интенсивная регенерация. Выраженность и длительность фаз зависит от дозы облучения. Восстановление кроветворения происходит через фазу гиперпластических реакций костного мозга: обнаруживают молодые формы гранулоцитов (про- и миелоциты, юные пейтрофилы), растёт количество моноцитов, появляются эозинофилы и ретикулоциты. В указанный период показатели периферической крови неустойчивы.

В первые минуты и часы после облучения, как правило, обнаруживаются лейкоцитоз (нейтрофилез), составляющий обычно $14-16 \times 10^9/\text{л}$ и являющийся следствием ускоренного выхода в кровь клеток из пула созревания. В дальнейшем на протяжении 3–5 сут число нейтрофилов сохраняется на сравнительно неизменном уровне, после чего начинается их снижение («начальное или первичное опустошение»). Это снижение достигает максимума в разные сроки в зависимости от дозы облучения: чем выше доза, тем раньше наступает момент максимальной депрессии нейтрофилов. В диапазоне доз от 1,0 до 6,5 Гр глубочайшее их снижение приходится на 6–12-е сут.

Вслед за фазой начального опустошения происходит повышение уровня нейтрофилов («абортный подъем»). Он наблюдается при дозах облучения менее 5–6 Гр и обусловлен размножением поврежденных, но еще способных к пролиферации клеток (их потомство нежизнеспособно). После абортного подъема наступает фаза «вторичного (основного) падения количества нейтрофилов» с максимальным их снижением, в зависимости от тяжести поражения, на 3–5-й нед. При более высоких дозах фаза начального снижения числа нейтрофилов переходит непосредственно в фазу его прогрессирующего падения, минуя абортный подъем. Фаза восстановления начинается обычно с 4–5-й нед, ее можно разделить на два периода: быстрого и более медленного (окончательного) восстановления.

В отличие от описанной картины динамики нейтрофилов крови после облучения, пострадиационная лимфопения развивается с первых суток после воздействия радиации и достигает максимума на 2–3-и сут болезни. Выраженность лимфопении прямо пропорциональна дозе излучения, поэтому снижение абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови в первые сутки после облучения является важным диагностическим критерием определения тяжести ОЛБ. При исследовании хромосомного аппарата культуры лимфоцитов периферической крови обнаружена зависимость между дозой облучения и количеством aberrantных митозов. Поскольку лимфоциты в межмитотическом периоде циркулируют в периферической крови годы, то по количеству aberrantных митозов в них можно установить факт облучения и определить дозу радиационного воздействия в отдаленном периоде лучевой болезни.

Изменение числа тромбоцитов после облучения подчиняется в основном тем же закономерностям, что и динамика количества нейтрофилов, за исключением их первичного подъема. После облучения в дозе 1–3 Гр количество тромбоцитов сохраняется на нормальном уровне в течение 12–14 дней, а затем постепенно снижается до минимальных значений в конце 4-й нед. 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 нед и на 3–4-й нед достигает 10% от исходного уровня. Восстановление наступает также через 1,5 мес. При воздействии сверхлетальных доз число тромбоцитов снижается с первых дней и падает ниже критического уровня ($30 \times 10^9/\text{л}$) к концу 1-й нед заболевания.

Содержание эритроцитов вследствие их высокой радиорезистентности и значительной продолжительности жизни в течение 1–2 нед сохраняется на неизменном уровне, а максимальную выраженность анемии регистрируют на 4–5-й нед и позже.

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.

При тяжелой костномозговой и крайне тяжелых формах ОЛБ в раннем периоде обнаруживают цитологические маркеры облучения — кардиомеры, фрагментоз ядер лимфоцитов, нормобласты, гигантские и гиперсегментированные гранулоциты.

С нарушениями в системе кроветворения связано формирование другого важного синдрома ОЛБ — геморрагического. В его основе лежит поражение мегкариоцитарного ростка кроветворения, приводящее к тромбоцитопении, которая является причиной дефицита тромбоцитарных факторов свертывания крови и снижения ее тромбопластиновой активности.

Первые клинические проявления геморрагического синдрома регистрируют в скрытом периоде: кровоточивость десен при чистке зубов, появление кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки при механическом воздействии. Но наибольшего развития он достигает в периоде разгара (спонтанные носовые и маточные кровотечения, микро- и макрогематурия, кровохарканье, кровавая рвота и понос, кровоизлияния в сетчатку глаз и др.) и может стать причиной летального исхода. На фоне кровоточивости развивается прогрессирующая анемия. Клинические проявления кровоточивости совпадают по времени с возникновением выраженной тромбоцитопении и сохраняются на протяжении всего периода ее существования. С началом оживления кроветворения признаки кровоточивости уменьшаются, в дальнейшем, по мере восстановления функции кроветворных органов, геморрагические проявления исчезают.

Синдром **инфекционных осложнений**, как и геморрагический синдром, патогенетически связан с гематологическими изменениями. Его основными причинами считают снижение числа и резкое нарушение основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность), а также нарушения гуморального иммунитета. В результате расстройства клеточного и гуморального механизмов защиты происходит резкое снижение устойчивости к различным видам инфекции, активизируется аутомикрофлора, обостряются латентные инфекционные процессы. Инфекционные осложнения при костномозговой форме ОЛБ — наиболее частая причина смертельных исходов.

Клинические проявления синдрома инфекционных осложнений обнаруживают, как правило, с момента развития агранулоцитоза. Формируясь на фоне отсутствия гранулоцитов, инфекционные процессы отличаются своеобразными проявлениями — протекают без типичного нагноения с обширными некрозами тканей. Характерно повышение температуры тела, приобретающей вид постоянной или гектической лихорадки с ознобами и проливными потами. Выявляют катаральный, а затем язвенно-некротический гингивит, стоматит, глоссит, тонзиллит (орофарингеальный синдром). Развиваются и другие инфекционные осложнения — пневмония, эндокардит и токсико-септический гастроэнтероколит, проявляющийся неукротимой рвотой, поносом, вначале каловым, а затем слизисто-кровянистым (кишечный синдром). В результате длительной диареи наступает истощение больных, существенно снижается масса тела, появляются выраженные расстройства электролитного баланса. Возникают нарушения моторики органов желудочно-кишечного тракта, развиваются такие тяжелые осложнения, как паралитическое расширение желудка, динамическая непроходимость и перфорация кишечника, перитонит. Из крови, мочи, костного мозга, мокроты высевают разнообразную микрофлору (чаще всего — кишечную палочку, стафилококков, стрептококков). Нередко процесс осложняют грибковые и герпетические инфекции.

С началом восстановления гранулоцитопоэза и с появлением в крови нейтрофилов обычно наступает обратное развитие инфекционных процессов.

Важное место в клинической картине различных форм лучевой болезни и на различных этапах ее развития занимает **синдром функционального и органического поражения центральной нервной системы**. Его выраженность напрямую зависит от степени тяжести лучевого поражения. При церебральной форме лучевой болезни неврологические нарушения будут ведущими и определяющими течение и прогноз заболевания. При костномозговой форме нарушение деятельности нервной системы входит в симптоматику клинической картины заболевания, оказывает определенное влияние на его течение, но не определяет исход поражения.

Воздействие на человека относительно небольших доз излучения приводит к возникновению преимущественно функциональных изменений в различных отделах нервной системы: коре головного мозга, периферических нервах и рецепторных окончаниях. Проявлением таких нарушений является астеническое состояние и нарушение нейрогуморальной регуляции (общая слабость, повышенная утомляемость, апатия, головокружение, головная боль, нарушение сна, вегетативные расстройства). Указанные проявления выражены весьма отчетливо и сохраняются дольше, чем расстройства других органов и систем. В ряде случаев изменения нервной системы бывают незначительными, преходящими, их обнаруживают только с помощью специальных методов исследования.

При тяжелой степени ОЛБ для неврологических нарушений характерно развитие общемозговых и оболочечных симптомов, реже — появление очаговых, рассеянных церебральных микросимптомов и координационных нарушений, проявляющихся гиперестезией, апатией, временным помрачением сознания, двигательным беспокойством, болезненностью при пальпации тригеминальных, окципитальных и сосудистых точек на голове.

Летальные и сверхлетальные дозы облучения приводят к развитию органического поражения ЦНС как от прямого действия ионизирующего излучения, так и выраженной токсемии. В результате возникают структурные изменения в нейронах, приводящие к циркуляторным расстройствам и нарушению внутримозговой гемо- и ликвородинамики. Клинически это 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.

Важное место принадлежит **эндогенной токсемии**, роль которой в развитии лучевой болезни бесспорно доказана. Она формируется в ближайшие часы после облучения и обусловлена образованием токсических продуктов первичных радиохимических и биохимических реакций.

Клинические проявления синдрома эндогенной токсемии наблюдаются как в начальном периоде, так и в периоде разгара болезни. Характерным для него следует считать повышенную слабость, чувство разбитости, мышечные и головные боли, тошноту, рвоту, сухость слизистых оболочек, тахикардию. В периоде разгара заболевания, когда на фоне агранулоцитоза происходит активация аутоинфекции и резко снижается чувствительность организма к экзогенной флоре, развитие токсемии обусловлено токсикосептическими и инфекционными процессами.

Эндокринные расстройства не выделяют в отдельный синдром, однако они всегда присутствуют при лучевых поражениях и тесно связаны с повреждением нервной системы. 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 пролиферации и миграции стволовых клеток.

2.2.1.2. Периоды острой лучевой болезни

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

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

Выраженность и продолжительность периодов при разных формах и степени тяжести лучевой болезни неодинакова. Наиболее отчетливо периодизация очерчена при костномозговой форме средней и тяжелой степени. При лучевой болезни легкой степени, а также при крайне тяжелой степени костномозговой формы отдельные периоды выражены недостаточно четко. Такие же особенности характерны для крайне тяжелых форм лучевой болезни. Например, при легкой степени лучевой болезни слабо выражены клинические проявления разгара заболевания, а при крайне тяжелых формах практически отсутствует скрытый период и на бурные проявления первичной реакции наслаиваются симптомы разгара (табл. 2.2).

Клинические проявления первичной реакции зависят от величины поглощенной дозы и возникают либо непосредственно, либо через несколько минут или часов после облучения. Наиболее характерными про-

Периоды острой лучевой болезни

Период	Форма							
	костно-мозговая				кишечная	сосудисто-токсемическая	церебральная	
	Степень тяжести							
I	II	III	IV					
Начальный (первичной реакции)	+	+	+	+	+	+	+	
Скрытый	+	+	+	±	—	—	—	—
Разгар	+	+	+	+	+	+	+	+
Восстановление	+	+	+	—	—	—	—	—

Степень выраженности периода: + выражен; ± выражен недостаточно; — отсутствует.

явлениями первичной реакции будут диспептические расстройства, симптомы функциональных нарушений нервной и сердечно-сосудистой систем, локальная или распространенная эритема, повышение температуры тела, изменение гематологических показателей.

Ведущие проявления начального периода — диспептические расстройства (тошнота, рвота, а при тяжелых и крайне тяжелых формах — диарея); их время появления, выраженность и продолжительность находятся в прямой зависимости от дозы облучения (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Характеристика некоторых клинических проявлений первичной реакции при костномозговой форме острой лучевой болезни (Алексеев Г. И., 1987)

Симптом	Степень тяжести ОЛБ			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
Рвота (срок появления, выраженность)	Нет или однократная, через 3 ч	Повторная, через 1–2 ч	Множественная, через 0,5–1 ч	Неукротимая, через 5–20 мин
Головная боль	Нет или незначительная	Умеренная	Выраженная	Резко выраженная
Мышечная слабость	Нет или незначительная	Умеренная	Выраженная	Адинамия
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Временами спутанное
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	Фебрильная
Гиперемия кожи	Нет	Незначительная преходящая	Умеренная стойкая	Резкая стойкая
Продолжительность первичной реакции	Несколько часов	Сутки	2 сут	Более 2 сут

Одновременно с диспептическими расстройствами выявляют и общеклинические симптомы, отражающие изменения в центральной нервной и сердечно-сосудистой системах: головную боль, головокружение, повышенную слабость, нарушение двигательной активности, апатию или возбуждение, склонность к тахикардии, сначала повышение, а затем снижение артериального давления.

Важные прогностические симптомы — состояние сознания и температура тела. При костномозговой форме ОЛБ (за исключением IV степени) сознание ясное. Спутанное сознание, кратковременная его потеря, развитие коллаптоидного состояния — признаки тяжелой и крайне тяжелой формы заболевания, в таком случае возможен летальный исход в ближайшие часы и дни после облучения. Температура тела также отражает степень тяжести заболевания. При легкой степени она, как правило, нормальная, при крайне тяжелых формах достигает 39–40 °С.

Для периода первичной реакции характерны и местные симптомы в виде локальной или распространенной эритемы, иктеричности склер.

Среди гематологических показателей наиболее значимы относительная и абсолютная лимфопения, выявляемая в первые 2–3 сут, склонность к ретикулоцитопении. Меньшее значение следует придавать нейтрофильному лейкоцитозу, хотя его и наблюдают у подавляющего большинства пострадавших. В костном мозге происходит уменьшение общего числа миелокарицитов, наблюдают снижение митотического индекса и исчезновение молодых форм клеток, особенно в эритроцитарном ростке.

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

После периода первичной реакции наступает относительное улучшение состояния — скрытый период. Практически исчезают все проявления предыдущего периода (тошнота, рвота, головная боль), происходит нормализация сна и аппетита, улучшается общее самочувствие пострадавшего. Однако при тщательном обследовании выявляют признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния кровяной, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства. У больных обнаруживают умеренную общую астенизацию, лабильность вегетативной регуляции, неустойчивость пульса и артериального давления с склонностью к тахикардии и гипотонии. В этом периоде появляются начальные признаки и такого характерного проявления ОЛБ, как эпиляция. Она наиболее выражена при тяжелой и крайне тяжелой степени, так как пороговая поглощенная доза облучения, вызывающая эпиляцию, близка к 2,5–3 Гр. Наиболее радиочувствителен волосяной покров головы, подбородка, в меньшей степени — груди, живота, лобка, конечностей. Эпиляцию ресниц и бровей наблюдают при облучении в дозе более 6 Гр.

При исследовании периферической крови выявляют снижение количества лейкоцитов (за счет нейтрофилов), ретикулоцитов, сохраняется

выраженная лимфопения. Со второй недели появляется тромбоцитопения. Эти изменения обусловлены естественной убылью циркулировавших в крови к моменту облучения клеток, нарастающим поражением ростковых элементов кроветворных органов и прекращением поступления созревающих клеток в периферическую кровь. Обнаруживают и качественные изменения: гиперсегментацию ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизацию ядер и цитоплазмы, токсическую зернистость протоплазмы лимфоцитов. В костном мозге выражена гипоплазия, в тяжелых случаях — аплазия.

При биохимических исследованиях выявляют диспротеинемию с гипоальбумин- и гипер- α -глобулинемией, обнаруживают С-реактивный белок.

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

Период разгара заболевания в большинстве случаев (за исключением легкой степени) начинается внезапно с резкого ухудшения самочувствия и общего состояния, повышения температуры тела (гектическая или интермиттирующая лихорадка), снижается аппетит, нарушается сон, нарастает общая слабость, появляется головная боль, головокружение. Больной вял, угнетен, в тяжелых случаях возможно помрачение сознания. Возобновляется тошнота, рвота, боли в животе, диарея. В тяжелых случаях на фоне выраженных диспептических расстройств возникает язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит, тяжелый язвенно-некротический энтероколит, часто приводящий к перфорации кишечника, кишечной непроходимости, перитониту. Высокая лихорадка, упорные поносы приводят к обезвоживанию и нарушению электролитного баланса (табл. 2.4).

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

Один из характерных признаков периода разгара — геморрагические проявления. Раньше всего их обнаруживают на слизистой оболочке полости рта, впоследствии — в паховых областях, на внутренних поверхностях голени, предплечий, в нижних отделах живота. В тяжелых случа-

Характеристика некоторых проявлений периода разгара при костномозговой форме острой лучевой болезни (Алексеев Г. И., 1987)

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Ориентировочная доза, Гр	1,0–2,0	2,0–4,0	4,0–6,0	6,0–10,0
Начало проявлений с момента облучения, сут	Позже 30	15–25	8–17	Не более 6–8
Клинические проявления	Астено-вегетативные нарушения	Субфебрилитет, кровоизлияния в коже и слизистых оболочках, астенизация, умеренное похудание	Стойкая лихорадка с ознобами и потами, желудочные, кишечные и маточные кровотечения, орофарингеальный и гастроинтестинальный синдром, эпилепсия, выраженное похудание вплоть до кахексии	То же, что при III степени, в сочетании с обезвоживанием, прогрессирующими изменениями со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой системы и почек
Изменения периферической крови:	3,0–1,5	1,5–0,5	0,5–0,1	Изменения не всегда успевают развиться
Число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$				
Число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$				
СОЭ, мм/ч	10–25	25–40	40–80	
Изменения костномозгового кроветворения	Клеточный состав не изменен	Гипоплазия костного мозга	Опустошение костного мозга	Опустошение костного мозга в первую неделю
Продолжительность периода, нед	1–2	2–3	1,5–2,5	1–1,5

ях возможны значительные кровотечения (носовые, десневые, маточные и из органов желудочно-кишечного тракта), гематурия, кровоизлияния в ткани глаз, мозга.

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

Костный мозг представляется гипо-или апластичным, общее количество миелокарицитов составляет $3–5 \times 10^9/\text{л}$, обнаруживают ретику-

лярные, эндотелиальные и плазматические клетки, единичные измененные лимфоциты и сегментоядерные нейтрофилы.

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

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

При бактериологическом исследовании из крови и костного мозга высевают разнообразную флору (чаще всего — кишечную палочку, стафилококки, стрептококки и др.). Продолжительность периода разгара — 2–4 нед.

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

Период восстановления протекает в две фазы:

- непосредственное восстановление — продолжительность 2–4 мес в зависимости от степени тяжести болезни;
- относительно полное восстановление — средняя продолжительность 1–3 года.

В течение именно этих лет происходят наиболее активные репаративные и компенсаторные процессы. Лишь после этого можно говорить о стабилизации и достижении исхода болезни.

Исход при острой лучевой болезни от общего внешнего облучения может быть различным — как благоприятным, так и неблагоприятным. В первом случае возможно полное восстановление (выздоровление), восстановление с нерезкими функциональными отклонениями (частичное выздоровление) и восстановление с дефектом (инвалидность).

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

2.2.1.3. Клиника костномозговой формы острой лучевой болезни

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

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

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

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

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

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

Скрытый период продолжается до 3 нед. Для него характерны признаки умеренной астенизации и вегетососудистой дистонии. К 3-м сут

отмечают снижение числа лимфоцитов до $0,5-0,3 \times 10^9/\text{л}$, а лейкоцитов (на 7-9 сут) — до $3,0-2,0 \times 10^9/\text{л}$. Обнаруживают ретикулоцитопению (более выраженную, чем при легкой степени) и тромбоцитопению.

Период разгара начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, нарастания астении. Возникают кровотечения, инфекционные проявления, умеренная эпилепсия, снижение массы тела. Прогрессируют гематологические нарушения: наступает выраженная лейкопения (количество лейкоцитов снижается до $1,5-0,5 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($50-30 \times 10^9/\text{л}$), умеренная анемия, увеличение СОЭ до 25-40 мм/ч. При исследовании костного мозга выявляют гипоплазию. Продолжительность периода — 2-3 нед.

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

Лучевая болезнь тяжелой (III) степени развивается после облучения в дозе 4-6 Гр.

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

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

Переход к *периоду разгара* отчетливый: состояние больного резко ухудшается, возникает стойкая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и потами, появляются выраженные признаки геморрагического синдрома (носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения, множественные кровоизлияния в кожу), прогрессирует алоpecia, снижается масса тела, возникает язвенно-некротический стоматит, тонзиллит, токсико-септический гастроэнтероколит, пневмония, резко снижается масса тела. Из крови высевают разнообразную микрофлору, о которой упоминалось ранее. Содержание лейкоцитов в крови снижается до $0,5-0,1 \times 10^9/\text{л}$, обнаруживают абсолютную лимфопению с относительным лимфоцитозом, глубокую тромбоцитопению ($30-10 \times 10^9/\text{л}$), анемию. СОЭ достигает 40–60 мм/ч, удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения по Дукке, нарушается ретракция кровяного сгустка. Костный мозг опустошен (лучевая аплазия). При биохимических исследованиях крови выявляют выраженную диспротеинемию со снижением концентрации альбуминов, гипербилирубин- и гиперхолестеринемию. В конце второй — начале третьей недели болезни возможна смерть пострадавших.

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

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

Резко выраженная *первичная реакция* начинается через 5–20 мин после облучения и проявляется неукротимой рвотой, адинамией, гиперемией кожи, выраженной гипотензией, иногда психомоторным возбуж-

дением, 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* переходят в *период разгара* болезни, характеризующийся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга и развитие агранулоцитоза в первую неделю), ранним присоединением инфекционных осложнений и кровоточивости, тяжелых кишечных расстройств с развитием обезвоживания, прогрессирующих нарушений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, почек.

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

Клиническая картина болезни в период разгара характеризуется следующими признаками:

2.2.1.4. Крайне тяжелые формы острой лучевой болезни

При облучении в дозах более 10 Гр в качестве критических систем выступают эпителий тонкой кишки и нервные клетки головного мозга. Их повреждение ведет к формированию крайне тяжелых форм ОЛБ — *кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной*.

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

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

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

На 4–5-е сут (иногда раньше) наступает резкое ухудшение состояния: выявляют выраженный орофарингеальный синдром (язвенно-некроти-

ческий глоссит, стоматит, гингивит, фарингит). Температура тела повышается выше 40°C , возникают тяжелый энтерит, обезвоживание, общая интоксикация, инфекционные осложнения, кровоточивость. Характерно раннее прогрессирующее нарушение кроветворения: в первые часы после облучения наблюдают выраженный лейкоцитоз (до $18-20 \times 10^9/\text{л}$), его сменяет лейкопения с развитием в середине 1-й нед агранулоцитоза и полного исчезновения лейкоцитов из периферической крови к концу недели. С 3-х сут болезни из периферической крови исчезают лимфоциты и ретикулоциты, возникает глубокая тромбоцитопения, с 4-5-х сут — аплазия костного мозга. На фоне сопора и комы смерть наступает на 14-15-е сут.

Облучение в дозах 20–80 Гр ведет к развитию сосудисто-токсемической (токсемической) формы ОЛБ. Эту форму лучевой болезни рассматривают как дальнейшее углубление патологических процессов, обусловленных деструкцией более резистентных тканей. Для нее характерна крайняя выраженность эндогенной токсемии и интоксикации продуктами жизнедеятельности кишечной микрофлоры, как следствие — тяжелые гемодинамические расстройства, отек мозга, нарушение церебральной ликворо- и гемодинамики.

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

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

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

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

Первичная реакция появляется сразу после облучения и проявляется однократной или многократной рвотой и диареей, на фоне которых в те-

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

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

2.2.1.5. Особенности острой лучевой болезни, вызванной нейтронным (гамма-нейтронным) облучением

Основные клинические проявления (нарушение кроветворения, развитие геморрагического синдрома, деструктивные изменения в органах желудочно-кишечного тракта, возникновение инфекционных осложнений) и закономерности развития заболевания, вызванного данным видом излучения, не имеют принципиальных отличий от таковых при «чистом» гамма-облучении. В то же время нейтронные поражения отличаются рядом особенностей, которые необходимо учитывать при постановке диагноза и прогнозировании исходов поражений.

При взаимодействии нейтронов с атомами водорода, углерода, кислорода и азота, которыми богаты мягкие ткани человека, возникает мощный поток тяжелых зараженных частиц (протонов отдачи и др.), они и вызывают непосредственные массовые повреждения биомолекул, при этом их структура нарушается больше, чем при облучении гамма- или рентгеновскими излучениями, примерно в 10 раз.

Вследствие высокой относительной биологической эффективности (ОБЭ) нейтронов в молекулах ДНК возникает большое количество двунигчатых разрывов, практически не поддающихся восстановлению, что приводит к резкому угнетению ее биосинтеза, особенно в радиочувствительных тканях — селезенке, тимусе, костном мозге, слизистой оболочке кишечника и семенниках, нарушается структура генетического аппарата клеток. Нейтроны более существенно повреждают молекулы мукополисахаридов, являющихся структурной основой кровеносных сосудов,

а это в конечном итоге приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и усилению синдрома кровоточивости.

Особенность взаимодействия нейтронов с веществом — выраженная неравномерность поражения (большая часть энергии поглощенной дозы приходится на сторону, обращенную к источнику). Поглощенная доза при воздействии нейтронов зависит от характера облучаемых тканей: она тем больше, чем больше в ткани легких элементов, особенно водорода, поэтому при нейтронном облучении наибольшее поглощение энергии происходит в мозговой, мышечной, жировой, а наименьшее — в костной ткани.

Следует также учесть, что при облучении нейтронами повреждение субстрата 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 принести в общую картину поражения и усилить действие облучения. Поэтому эффективность радиопротекторов, действующих по гипоксическому механизму, оказывается весьма низкой.

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

2.2.1.6. Диагностика

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 облу-

чения. Клиническую картину и изменения лабораторных показателей определяют как биологические показатели поглощенной дозы (*биологическая дозиметрия*).

При установлении диагноза ОЛБ учитывают следующие особенности радиационных поражений:

1. Характер поражения и его тяжесть зависят от суммарной поглощенной 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 зависит от дозы облучения.

3. Для каждого интервала дозовой нагрузки характерно возникновение синдромных проявлений, обусловленных поражением тех или иных критических систем (гематологический 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.

Значимость перечисленных выше методов диагностики лучевой болезни различна в зависимости от условий обследования и формы поражения. Так, диагноз церебральной, сосудисто-токсемической и кишечной форм заболевания может быть установлен только по клиническим проявлениям, весьма характерным для той или иной формы (гастроинтестинальный синдром — для кишечной, острые расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы и тяжелая токсемия — для сосудисто-токсемической и ранние неврологические нарушения, в том числе и РПН, — для церебральной).

Достаточно информативна клиническая картина начального периода костномозговой формы ОЛБ IV степени: неукротимая рвота без характерной для кишечной формы диареи, выраженная адинамия, первичная эритема, иктеричность склер, повышение температуры тела.

Наибольшие трудности возникают в диагностике костномозговой формы ОЛБ I–III степени, особенно в начальном и скрытом периодах. С этой целью используют методы физической и биологической дозиметрии (табл. 2.5).

Физическая дозиметрия предусматривает использование групповых и индивидуальных дозиметров. Эти методы дают лишь ориентировочные представления о степени и характере облучения, так как погрешность большинства современных приборов колеблется от 10 до 30%. Кроме того, из-за частичного экранирования тела или самого дозиметра, а также из-за особой геометрии источника излучения и положения тела по отношению к нему в момент облучения показания дозиметра не будут отражать фактическую поглощенную дозу пострадавшим. К тому же

Диагностика лучевых поражений

Физическая дозиметрия	Биологическая дозиметрия
<ul style="list-style-type: none"> • Индивидуальный дозиметрический контроль • Групповой дозиметрический контроль • Радиолюминесценция • Электронный парамагнитный резонанс 	<ul style="list-style-type: none"> • Цитогенетические показатели (хромосомный анализ) • Гематологические показатели (изменение количества, морфологии и соотношения форменных элементов периферической крови в костном мозге) • Клиническая картина заболевания • Иммунобиологические показатели (изменения иммунной реактивности организма и состава микробной флоры кожных покровов и слизистых оболочек) • Биохимические показатели (изменение концентрации биохимических субстратов в крови и моче, в частности увеличение продуктов деградации ДНК) • Биофизические показатели (пострадиационные изменения биофизических свойств биологических молекул и надмолекулярных комплексов)

при неравномерных облучениях, даже при наличии исчерпывающих дозиметрических данных, при постановке диагноза необходимо учитывать изменения, происходящие не только в облученной части тела, но и во всем организме в целом.

К современным методам физической дозиметрии относятся *радиолюминесценция* и *электронный парамагнитный резонанс*. Первый из них основан на том, что в органических веществах накопление энергии ионизирующих излучений происходит за счет образования долгоживущих свободных радикалов, при взаимодействии их с растворителем происходит радиолюминесценция, 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.

Доза нейтронного облучения может быть определена по наведенной активности серы (^{35}S), фосфора (^{32}P) и натрия (^{24}Na) в крови. С этой целью используют прямое определение активности тела человека на гамма-счетчике с измерением уровня активности ^{24}Na (характеризует интенсивность нейтронного облучения).

Показатели биологической дозиметрии по убыванию их информативности можно представить следующим образом: цитогенетические исследования (хромосомный анализ) — гематологические исследования с подсчетом числа лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, пролиферирующих эритробластов — клиническая оценка выраженности первичной реакции на облучение — иммунологические, биохимические и биофизические показатели.

В настоящее время цитогенетические методы входят в число наиболее разработанных и достаточно надежных методов биологической индикации дозы облучения. Для этих целей используют подсчет aberrантных клеток в препаратах хромосом из пунктатов костного мозга без культивирования («прямые препараты»), а также в культурах лимфоцитов периферической крови и костного мозга. Поглощенную дозу определяют по числу дицентриков и других полицентриков или по отношению суммарного числа всех aberrаций к проценту пораженных клеток. Наиболее достоверные данные о дозе, поглощенной кроветворной тканью, можно получить в первые двое суток после облучения при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга, а впоследствии при определении частоты хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови.

Хромосомные aberrации — результат непосредственного повреждающего воздействия ионизирующего излучения на генетический аппарат клетки. По их числу в радиочувствительных клетках возможно различить дозы излучения с шагом в 0,1–0,25 Гр. При этом количество aberrаций не зависит от того, находились ли облученные клетки в дальнейшем в организме или культивировались вне его на питательных средах. По мере увеличения дозы излучения количество клеток с хромосомными aberrациями нарастает, причем в диапазоне 0,5–5,0 Гр для крови и костного мозга зависимость строго линейная.

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 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 также характеризует подсчет хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови. Этот метод позволяет судить об облучении в течение длительного времени, прошедшего после поражения, причем дозовая зависимость по этому показателю сохраняется при более высокой, чем при регистрации aberrантных клеток в костном мозге, дозе (8–12 Гр и 0,5–5 Гр соответственно).

В последние годы получил широкое распространение микроядерный тест, основанный на обнаружении клеток, содержащих микроядра. Доказано наличие линейно-квадратичной зависимости количества клеток с микроядрами от дозы облучения в диапазоне 1–5 Гр.

К сожалению, названные диагностические методы чрезвычайно сложные и трудоемкие, они могут производиться только в специализированных стационарах.

Оценка изменения *гематологических показателей* — один из важнейших диагностических критериев лучевой болезни и показатель сте-

пени ее тяжести. В наибольшей степени характеризует дозу облучения выраженность лимфопении на 3–4-е сут с момента облучения:

- при легкой степени лучевой болезни число лимфоцитов снижается не более чем на 20% (в абсолютных цифрах в среднем на $1,0 \times 10^9/\text{л}$ клеток);
- при средней степени число лимфоцитов составит 5–20% от нормального значения ($0,5\text{--}1,0 \times 10^9/\text{л}$);
- при тяжелой степени — 2–5% от нормального значения ($0,1\text{--}0,5 \times 10^9/\text{л}$);
- при крайне тяжелой степени число лимфоцитов снизится до 0,5–1,5% ($< 0,1 \times 10^9/\text{л}$).

В дальнейшем диагноз уточняют по уровню лейкопении на 7–9-е сут. Установлена четкая зависимость степени лейкопении, развивающейся к этому времени от дозы излучения: число лейкоцитов более $3 \times 10^9/\text{л}$ соответствует легкой степени лучевого поражения, $2 \times 10^9/\text{л}$ — средней, $0,5\text{--}1,9 \times 10^9/\text{л}$ — тяжелой и менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$ — крайне тяжелой. Имеет диагностическое значение и выраженность ретикулоцитопении на 4-е сут, установлена определенная зависимость между их числом и дозой облучения в ранние сроки. Определение выраженности тромбоцитопении на 20–22-е сут диагностической ценности не имеет, ибо к указанному времени картина болезни настолько демонстративна, что диагноз ясен и без этого исследования.

Важным диагностическим критерием ОЛБ считается также гипоплазия костного мозга и снижение митотического индекса (число митозов на 1000 ядросодержащих элементов костного мозга, нормальное значение 6,3–10,3) на 4-е сут после облучения.

Изменение гематологических показателей при острой лучевой болезни отражено в табл. 2.6.

Таблица 2.6

Гематологические показатели при острой лучевой болезни в зависимости от степени тяжести и сроков после облучения (Алексеев Г. И., 1987)

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов на 3-и сут, $\times 10^9/\text{л}$	1–0,6	0,6–0,3	0,4–0,1	< 0,1
Число лейкоцитов на 7–9-е сут, $\times 10^9/\text{л}$	4–3	3–2	1,9–0,5	< 0,5
Сроки развития агранулоцитоза	Нет	4–5 нед	2–3 нед	1 нед
Число тромбоцитов на 20-е сут, $\times 10^9/\text{л}$	> 80	79–50	< 50	—
Гипоплазия и опустошение костного мозга	Нет	Гипоплазия на 3-й нед, опустошение на 4–5-й нед	Гипоплазия на 1-й и опустошение на 2-й нед	Опустошение на 1-й нед

Таблица 2.6 (окончание)

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Снижение количества пролиферирующих эритробластов на 4-е сут, %	Нет	На 25-30	На 50-60	На 100
Число ретикулоцитов на 4-е сут, %	0,3-0,6	0,1-0,2	Единичные	Не обнаруживаются
Митотический индекс костного мозга на 3-4-е сут, %	4,8-5,4	0,9-1,8	0,2-0,8	0-0,1

Среди ранних клинических проявлений ОЛБ наиболее информативной является первичная реакция на облучение. Наиболее важно оценить сроки возникновения и кратность рвоты. Другие проявления первичной реакции (головная боль, головокружение, сердцебиение) имеют меньшее диагностическое значение. Показателями большой дозы облучения (6 Гр и выше) являются резкая гиперемия кожи, инъекция склер, легкая их иктеричность, высокая температура тела. Симптоматика периода первичной реакции при различных вариантах ОЛБ детально описана в разделе 2. 2.1.3.

Биохимические и биофизические индикаторы облучения активно разрабатываются, но еще не вышли за пределы экспериментальных исследований. Наиболее перспективными считают определение внехромосомной ДНК и ее разрывов с помощью электрофореза, содержание в моче продуктов синтеза и распада ДНК — дезоксицитидина, дезоксиуридина и тимидина, повышение которых является ранним показателем облучения в дозе от 0,5 до 7 Гр, изучение спонтанной хемилюминесценции сыворотки крови с H_2O_2 и некоторые другие.

2.2.1.7. Лечение острой лучевой болезни

Проблема лечения острой лучевой болезни далека от своего окончательного решения. Лечение в изначальном смысле этого слова (т. е. излечению) поддается только костномозговая форма ОЛБ I-III степени и крайне редко — ОЛБ IV степени тяжести. При остальных формах болезни терапия является по существу симптоматической, направленной главным образом на облегчение страданий больных.

Общие принципы и направления терапии ОЛБ едины в мирное и военное время и заключаются в следующем:

- лечение должно носить комплексный характер;
- проводиться с учетом формы, степени тяжести и периода заболевания;
- быть направленным на предотвращение неблагоприятного исхода, обеспечение быстрейшего восстановления трудо- и боеспособности, предупреждение осложнений в отдаленном периоде.

Непременным условием успешного лечения пострадавших с ОЛБ является их **своевременная госпитализация**. В условиях мирного времени скорейшей госпитализации подлежат все лица, облученные в дозе 1 Гр и более. 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. Госпитализация больных с костномозговой формой I степени проводится лишь в периоде разгара. Однако во всех случаях радиационных поражений лечение должно быть ранним и начинаться в начальном периоде болезни, когда применяют средства профилактики и купирования первичной реакции, которые включают антиэметики, антидиарейные препараты, средства, направленные на устранение обезвоживания и электролитных нарушений, неврологических расстройств, нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы.

Противорвотные препараты принимают внутрь в виде таблеток еще до появления рвоты, а после ее возникновения препараты следует назначать только парентерально. Наиболее эффективным противорвотным средством признан **ондансетрон** (латран, зофран) — препарат из группы селективных антагонистов 5-HT₃-серотониновых рецепторов центральной и периферической нервной системы, локализованных в том числе и в нейронных центрах, регулирующих рвотные рефлексы. Препарат обладает анксиолитической активностью, не вызывает седативного эффекта, нарушения координации движений или снижения работоспособности. Проявляет эффективность при облучении в дозе более 20 Гр. Выпускается в таблетках по 4 и 8 мг и в ампулах по 2 мл 0,2% раствора. Для профилактики постлучевой рвоты его назначают внутрь по 8 мг каждые 8 ч, при развившейся рвоте — внутривенно по 2–4 мл.

Сходным с ондансетроном механизмом действия обладает **трописетрон** (навобан). Форма выпуска — капсулы по 5 мг и ампулы по 5 мл. Препарат вводят в первый день после облучения однократно внутривенно капельно или медленно струйно в дозе 5 мг (ампулу разбавляют в 100 мл физиологического или 5% раствора декстрозы), в дальнейшем — 5 мг внутрь один раз в сутки.

Помимо названных препаратов эффективным антиэметиком является **метоклопрамид** (церукал) — специфический блокатор D₂-дофаминовых рецепторов триггерной зоны рвотного центра. Для профилактики рвоты препарат принимают внутрь по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в сутки. При развившейся рвоте — троекратно по 2 мл внутримышечно или внутривенно через каждые 2 ч. Препарат вводят медленно, в течение 5 мин. Противорвотный эффект метоклопрамида усиливается при его совместном введении с дроперидолом (0,5–1 мл 0,25% раствора внутримышечно), галоперидолом (0,5–1 мл 0,5% раствора внутримышечно) или атропином (0,5–1 мл 0,1% раствора подкожно).

Менее эффективными противорвотными препаратами считаются перфеназин (этаперазин) — таблетки по 0,004 г и хлорпромазин (аминазин) — таблетки по 0,25 г и 0,5 г.

Для купирования постлучевой диареи применяют антидиарейные средства, в частности метациния йодид, имодиум и дицидолор.

Метациния йодид (метацин) обладает периферическим М-холинитическим действием, превосходящим атропин и спазмолитин. Вводят внутримышечно по 0,5–2,0 мл 0,1% раствора.

Лоперамид (имодиум) назначают по 2 капсулы (0,004 г) внутрь через каждые 6 ч. При отсутствии эффекта в течение 48 ч препарат отменяют.

Для профилактики электролитных нарушений и обезвоживания, которые неизбежно сопровождают неукротимую рвоту и диарею, вводят внутривенно 30–50 мл 10% и 500–800 мл 0,9% раствора натрия хлорида с 20 мл 40% раствора декстрозы до 3 раз в сутки, назначают обильное питье. При падении артериального давления вводят фенилэфрин (мезатон) — 1,0 мл 1% раствора подкожно; при острой сердечно-сосудистой недостаточности — норэпинефрин (норадреналин) — 2,0 мл 0,1% раствора в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно, строфантин — 0,5–1,0 мл 0,05% раствора или коргликон — 1,0 мл 0,06% раствора внутривенно с 20 мл 40% раствора декстрозы. При развитии шока вводят 90–120 мг преднизолона внутривенно 2–3 раза в сутки.

При ОЛБ IV степени, крайне тяжелых формах болезни, а также в случаях неравномерного облучения с преимущественным поражением головы в дозе более 10 Гр может возникнуть отек головного мозга. В подобной ситуации показано применение мочегонных средств (фуросемид по 20 мг внутримышечно до 4–5 раз в сутки, гидрохлортиазид по 50 мг внутрь 3–4 раза в сутки, декстроза 60,0 мл 40% раствора и натрия хлорид (250,0 мл 10% раствора) внутривенно.

Важным компонентом лечения ОЛБ является ранняя патогенетическая терапия (РПТ). Она проводится в ранние сроки (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. К названным пусковым механизмам относятся *токсемия, активация свободно-радикального окисления, усиление протеолитических процессов, угнетение синтеза ДНК и задержка деления клеток, формирование радиационного иммунодефицита.*

В соответствии с этим РПТ включает следующие основные направления:

- дезинтоксикацию;
- применение ингибиторов протеолиза;
- применение антиоксидантов;

- применение стимуляторов неспецифической резистентности организма и гранулоцитопоеза;
- иммунокоррекцию.

Дезинтоксикацию осуществляют с целью удаления из организма образовавшихся при облучении токсических продуктов радиохимических реакций и нарушенного метаболизма, их иммобилизацию, разбавление и увеличение скорости выведения токсинов из организма. Для этого применяют трансфузионные средства, в частности производные низкомолекулярного поливинилпирролидона (повидон 8000 + электролиты), плазмозаменяющие растворы среднемoleкулярной массы на основе декстрана (реополиглюкин, реоглюман), солевые растворы (натрия хлорид, раствор Рингера, лактосоль и др.). Низкомолекулярные плазмозаменители вводят внутривенно капельно по 400–500 мл, декстраны — по 500–1000 мл, солевые растворы — до 2–3 л в сутки в течение первых 2–3 дней после облучения. Усиления дезинтоксикационного эффекта можно достичь введением диуретиков, при этом необходим контроль массы тела и диуреза.

Выраженный дезинтоксикационный эффект достигается применением энтеросорбентов — препаратов, обладающих высокими сорбционными свойствами, способными связывать и выводить из организма токсины гистогенного и бактериального происхождения, участвующие в формировании синдрома эндогенной токсемии. Наиболее распространенные из них — полисорб, полифепан, смектит диоктаэдрический и др.

Самыми эффективными средствами дезинтоксикации являются методы *экстракорпоральной гемокоррекции* — *экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез*. Если перечисленные выше трансфузионные дезинтоксикационные средства нейтрализуют токсические вещества путем образования с ними комплексных соединений, выводимых впоследствии органами выделения, то при применении методов экстракорпоральной гемокоррекции происходит непосредственное удаление токсинов вследствие задержки их на поверхности сорбентов или вместе с эксфузированной плазмой. В этом случае степень дезинтоксикации существенно возрастает, что способствует повышению активной пролиферации стволовых клеток с увеличением общего или дифференцированного плацдармов кроветворения.

Формирование токсемии и нарушение микроциркуляции в ранние сроки после облучения в определенной степени связано с активацией протеолитических ферментов и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. Для смягчения этих расстройств на протяжении первых 2–3 сут после облучения применяют **ингибиторы протеаз**: апротинин (контрикал) 30 000–50 000 ЕД внутривенно (капельно или струйно), пантрипин 2,0 мл парентерально, а также прямые **антикоагулянты** (гепарин натрий по 10 000 ЕД 3 раза в сутки).

Значимым звеном патогенеза ОЛБ является активация свободнорадикального окисления, что сопровождается повреждением клеточных мембран и усилением протеолитических процессов. Ослабление этих процессов достигается применением *антиоксидантов*. К ним относятся витамин Е и его синтетические аналоги, в частности *α-токоферол* (токоферол-ацетат). Его выпускают как для приема внутрь, так и для парентерального применения. С учетом выраженной болезненности при внутримышечном введении, а также реальной опасности возникновения постинъекционных осложнений, препарат целесообразно применять внутрь в растворе или капсулах по 100–150 мг/сут. Также помимо витамина Е используют этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) по 2 таблетки 2–3 раза в сутки.

Для стимуляции неспецифической резистентности и гранулоцитопоеза применяют вакцинные препараты из живых и убитых микроорганизмов, брюшнотифозную сыворотку с секстанатоксином, цитокины (беталейкин), нуклеозиды (деринат, рибоксин). Вероятный механизм их противолучевого действия связан со сдвигами в иммунной и кроветворной системах, в частности с усилением миграции лимфоидных клеток в костный мозг, усилением взаимодействия макрофагов с Т- и В-лимфоцитами, увеличением пролиферации стволовых клеток, активацией гранулоцитопоеза и др. Достоинство данных препаратов — эффект после однократного введения в первые 24 ч после облучения.

В качестве иммунокорректирующих средств применяют препараты, обладающие иммуностимулирующим действием. К ним относятся тималин, тимоген, Т-активин, полиоксидоний и др. Механизм их лечебного действия обусловлен способностью регулировать кооперацию Т- и В-лимфоцитов, стимулировать реакции клеточного иммунитета, усиливать фагоцитарное звено и ускорять процессы регенерации.

Вышеперечисленными мероприятиями и ограничивается РПТ лучевой болезни. Она должна проводиться на протяжении всего периода первичной реакции. Следует отметить, что описанную терапию применяют лишь при костномозговой форме ОЛБ II–IV степени. В ней нет необходимости при лучевой болезни I степени, а использование при кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формах не оказывает влияния на исход заболевания.

Несмотря на отсутствие в *скрытом периоде* лучевой болезни выраженных симптомов, в организме на молекулярном и клеточном уровнях продолжается развитие патологических процессов. Согласно современным взглядам, в этом периоде болезни нужно продолжать патогенетическое лечение по следующим направлениям:

- коррекция метаболических расстройств;
- стимуляция гемопоэза;
- профилактика и лечение кровоточивости;
- профилактика и лечение инфекционных проявлений.

Поскольку в этом периоде в организме продолжается образование и накопление токсинов, целесообразно продолжение дезинтоксикационной терапии с применением детоксикантов-плазмозаменителей и энтеросорбентов. Методы эфферентной терапии применять не следует, так как к этому времени развиваются негативные изменения в свертывающей системе крови. Продолжают прием антиоксидантов, для неспецифической стимуляции организма используют витамины группы В и липоевую кислоту. Они участвуют в регулировании окислительно-восстановительных процессов, углеводного, белкового и жирового обменов, активируют кроветворение (витамины В₁₂), благотворно влияют на состояние печени и нервной системы. Витамины группы В принимают в обычных терапевтических дозах отдельно или в составе поливитаминовых комплексов (декамевит, ундевит, тетравит, тетрафолевит и др.), липоевую кислоту — внутрь по 75–100 мг/сут в течение 2–3 нед. Среди большого количества поливитаминовых препаратов следует отдавать предпочтение препарату «Амитетравит», в котором помимо комплекса витаминов содержатся две аминокислоты (d₁-триптофан и гистидина гидрохлорид), повышающие резистентность к облучению.

Для улучшения функционального состояния нервной системы применяют седативные препараты (диазепам, феназепам и др.).

С целью *стимуляции гемопоэза* показано применение лития карбоната, который стимулирует восстановление нейтрофилопоэза в костном мозге, оказывает положительное влияние на клетки эритроидного ряда, способствует более интенсивному восстановлению количества лимфоцитов в костном мозге. Его назначают внутрь после еды по 900 мг/сут, распределяя дозу на три приема.

В случаях полной миелодепрессии, которая возникает при равномерном облучении в дозах более 10 Гр, показана трансплантация аллогенного костного мозга (ТАКМ), который должен быть совместим по антигенам группы АВ0 и Rh-фактору, типирован по основным лейкоцитарным антигенам гистосовместимости (HLA) и лимфоцитарному тесту (MLC). Трансплантированный аллогенный костный мозг не стимулирует восстановление костного мозга хозяина, а выступает в роли заместительной терапии на период полной миелодепрессии. Приживление костного мозга с последующей репродукцией стволовых возможно при трансплантации сингенного костного мозга, заготовленного ранее от самого пострадавшего и законсервированного.

В настоящее время показания для применения ТАКМ довольно ограничены главным образом в связи с высоким риском развития вторичной болезни, вызванной иммунным конфликтом собственного и донорского костного мозга. Это дает основания для весьма сдержанного отношения к данной процедуре.

Более эффективным средством лечения костномозгового синдрома следует считать применение препаратов **цитокинов**, регулирующих в ор-

ганизме пролиферацию и дифференцировку гемопоэтических клеток предшественниц, начиная со стволовой клетки.

Среди цитокинов выделяют две группы. Одна из них — колониестимулирующие факторы (КСФ), действующие на определенный коммитированный предшественник: гранулоцитарно-макрофагальный (ГМ-КСФ) и гранулоцитарный (Г-КСФ) колониестимулирующие факторы. Другая группа, включающая интерлейкины, фактор некроза опухоли, фактор стволовой клетки (китлиганд), стимулирует пролиферацию полипотентных стволовых кроветворных клеток.

Применение КСФ способствует сокращению продолжительности и выраженности агранулоцитоза, увеличивает функциональную активность нейтрофилов, снижает тяжесть инфекционных проявлений болезни. В настоящее время для этих целей используют препарат «Лейкомакс» с активным веществом *молграмостимом* — рекомбинантный человеческий ГМ-КСФ и нейпоген с веществом филграстим — наиболее изученный рекомбинантный человеческий Г-КСФ. Препараты вводят подкожно или (преимущественно) внутривенно из расчета 5–10 мкг/кг ($200\text{--}400\text{ мкг/м}^2$) в сутки и 2,5–5,0 мкг/кг ($100\text{--}200\text{ мкг/м}^2$) соответственно. Лечение продолжают до увеличения количества нейтрофилов в периферической крови до $1 \times 10^9/\text{л}$. Оптимальные сроки введения препаратов — 24–72 ч с момента облучения. Основными побочными эффектами обоих препаратов является лихорадка, тошнота, усталость, головная, костная и мышечная боль.

Есть сообщения об успешном комбинированном применении цитокинов, в частности ГМ-КСФ и интерлейкина-3. Стимулирующий эффект препаратов после их отмены наблюдался в течение 3 нед.

Перспективным направлением лечения ОЛБ считается трансплантация стволовых клеток периферической крови клеток пуновинной крови. Различные способы таких операций в течение нескольких лет успешно применяют в онкогематологии.

Профилактика инфекционных осложнений в этом периоде заключается в проведении санации возможных очагов инфекции, проведении общеукрепляющей терапии. В конце скрытого периода больных рассредоточивают по стерильным палатам и асептическим боксам.

Наиболее сложная задача — лечение больных ОЛБ в периоде разгара. Пострадавшие продолжают находиться в условиях асептического режима, желательно в палатах с ламинированным потоком стерильного воздуха или с обеззараживанием воздуха ультрафиолетовыми лампами. По возможности сокращают число инъекций, ежедневно обрабатывают кожу антисептиками, особое внимание уделяя подмышечным впадинам, паховым областям, естественным отверстиям. Утром, вечером перед сном и после каждого приема пищи производят полоскание рта и носоглотки дезинфицирующими растворами. При входе в палату обслуживающий

персонал пользуется стерильными халатами, марлевыми респираторами, специальной обувью, обработанной 1% раствором хлорамина. Инструменты, используемые в стерильных палатах, не выносятся из них и стерилизуются после каждого употребления. Обязательной стерилизации в 70% спирте подвергаются термометры и стетоскопы.

При отсутствии орофарингеального синдрома и гастроэнтероколита назначают диету, соответствующую общегоспитальному столу. При наличии токсемии и названных выше синдромов назначают щадящую жидкую «гипотоксическую» диету, сбалансированную по количеству белков (110–120 г), жиров (50 г), углеводов (340 г), с общей энергетической ценностью до 2500 ккал (105×10^5 Дж). Для улучшения процессов пищеварения назначают *ферментативные* (панкреатин, фестал, энзистал и др.) и вяжущие (карбонат кальция, препараты висмута) препараты в общепринятой дозировке. При диспепсии и признаках обезвоживания, резком снижении массы тела переходят на парентеральное питание (декстроза, смеси аминокислот, альбумин, протеин, жировые эмульсии, белковые гидролизаты, витамины).

Для предупреждения и лечения *инфекционных осложнений* применяют антибактериальные препараты и средства, повышающие иммунную сопротивляемость организма. Антибиотики назначают за 4–7 дней до прогнозируемого времени развития агранулоцитоза, не дожидаясь выделения возбудителя. В настоящее время предпочтение отдается эмпирической схеме, включающей раннее (до получения результатов посева) назначение имипенема (тиенама) или меропенема по 500 мг 4 раза в сутки внутримышечно, а в тяжелых случаях и внутривенно, или цефалоспоринов III (цефатоксим) и IV (цефоперазон, цефтазидим) поколений в максимально допустимой суточной дозе внутримышечно или внутривенно. Одновременно назначают противогрибковый антибиотик амфотерицин В (фунгизон) из расчета 1,5–3 мг/кг массы тела в сутки внутривенно с обязательными ежедневными ингаляциями препарата по 40 мг и противовирусный препарат «Адикловир» (зовиракс) в профилактической дозе 10 мг/(кг × сут), а при возникновении вирусной инфекции — 15–20 мг/(кг × сут) внутривенно в сочетании с иммуноглобулином G по 0,5–1,0 мг/(кг × сут) ежедневно.

Естественно, что эти схемы не исключают применения других групп антибиотиков при наличии сведений о чувствительности микрофлоры к ним. Их назначают дополнительно, не отменяя предыдущих (идентификацию микрофлоры проводят не реже 3 раз в неделю). По возможности следует избегать назначения аминогликозидов из-за характерной для них токсичности.

Обычно эмпирическую антибиотикотерапию продолжают не менее 2 сут и, если она успешна, продолжают вплоть до восстановления миелопоэза. Во всех случаях неэффективности антибактериальной терапии

обычно придерживаются принципа «добавления» новых препаратов без отмены предыдущих с обязательной оценкой токсичности используемых средств по данным клинических наблюдений, анализов крови и мочи.

При тяжелых стафилококковых процессах назначение антибиотиков целесообразно сочетать с применением антистафилококковой плазмы (внутривенно 200 мл однократно) и иммуноглобулина человека антистафилококкового (внутримышечно по 1,5 мл однократно). В особо тяжелых, рефрактерных к антибиотикотерапии случаях применяют лейкоцитную массу в количестве, соответствующем суточной продукции нейтрофилов костным мозгом (не менее 5×10^{10} клеток), предварительно облученную в дозе 15–25 Гр. Для уменьшения побочного действия антибиотиков назначают антигистаминные средства (дифенгидрамин, хлорпирамин, клемастин), витамины С, Р, РР, группы В, фолиевую и пантотеновую кислоту.

В лечении инфекционных осложнений кроме различных системных антибиотиков существенную роль играют средства местного действия. Так, при орофарингеальном синдроме применяют орошение слизистых полости рта 1–2% раствором перекиси водорода, 0,2% раствором фурацилина, 20% спиртовым раствором прополиса. Тщательное местное лечение позволяет резко уменьшить обсемененность слизистых вплоть до полной их стерилизации. Для предупреждения лекарственной резистентности микроорганизмами антисептики меняют один раз в неделю. При развитии кандидоза ротовой полости применяют полоскание ротоглотки раствором леворина (1 : 5000) или ингаляции леворина натрия по 15–20 мин 3 раза в сутки; деквалиния хлорид (декамин) в виде карамели по 0,00015 г за щеку или под язык до полного рассасывания через каждые 4 ч; миконазол (2% гель) по 0,5 дозированной ложки 4 раза в сутки. При развитии вирусного афтозно-некротического стоматита наносят на слизистые оболочки рта 1% мазь экстракта десмодиума канадского (хеллепин Д) и 2% мазь алписарина от 2 до 6 раз в сутки.

В случаях тяжелого кишечного синдрома применяют различные схемы энтеральной стерилизации (деконтоминации). С этой целью назначают прием внутрь малоадсорбируемых антибиотиков — канамицина 2–4 г/сут, ристомицина 2 000 000 ЕД/сут, нистатина 500 000 ЕД/сут, флуконазола 150–200 мг. Кроме того, при первых признаках кишечного синдрома немедленно назначают полное голодание и переходят на парентеральное питание с использованием декстрозы, смеси аминокислот, альбумина, жировых эмульсий и белковых гидролизатов. С целью поддержания водно-электролитного баланса при профузных поносах внутривенно вводят 500–1000 мл физиологического раствора. По мере стихания клинических проявлений энтероколита постепенно переходят на энтеральное питание, постепенно увеличивая частоту приемов пищи, затем ее объем и, наконец, энергетическую ценность до 105×10^5 Дж.

Антибактериальную терапию продолжают до выхода больного из состояния агранулоцитоза (количество лейкоцитов в периферической крови не менее $3 \times 10^9/\text{л}$) и стойкой нормализации температуры тела.

Поскольку основным патогенетическим фактором в развитии *геморрагического синдрома* является тромбоцитопения, наиболее эффективным средством его лечения следует считать трансфузии тромбоцитов. Оптимальным средством для восполнения дефицита тромбоцитов, а следовательно, и тромбоцитарных факторов свертывания является свежеприготовленная тромбоцитная масса, полученная методом тромбоцитафереза на сепараторах клеток крови, позволяющего заготовить от одного донора $1-6 \times 10^{11}$ тромбоцитов (минимальная лечебная доза составляет не менее $2-4 \times 10^{11}$ клеток). Еще более эффективно применение ауто-тромбоконцентратов, заготовленных от самих больных лучевой болезнью в первые дни после облучения. Тромбоцитную массу и аутотромбоконцентрат вводят внутривенно 3 раза в неделю, а в тяжелых случаях производят ежедневные повторные тромбоцитотрансфузии в количестве $10-12 \times 10^{11}$ клеток. Показанием для начала трансфузий тромбоцитов является снижение их количества в периферической крови ниже следующих значений:

- при ОЛБ II степени — $30 \times 10^9/\text{л}$;
- III степени — $40 \times 10^9/\text{л}$;
- IV степени — $50 \times 10^9/\text{л}$.

Критерием эффективности тромбоцитотрансфузий является прекращение кровоточивости и прирост числа кровяных пластинок через 24 ч после проведения процедуры. Для предотвращения геморрагических осложнений необходимо поддерживать количество тромбоцитов в крови больного на уровне выше критического, т. е. $20-30 \times 10^9/\text{л}$. С целью предупреждения развития реакции «трансплантат против хозяина» перед трансфузией тромбоцитарной массы ее облучают в дозах 15–25 Гр.

Гемостатический эффект также способны вызвать препараты, содержащие фосфатиды и фосфолипиды, обладающие активностью 3 фактора свертывания тромбоцитов. К ним относят жировые эмульсии липофундин, литовеноз, интралипид (10 и 20% эмульсия внутривенно капельно до 200 мл в сутки).

Компоненты, поддерживающие антитромботическую активность крови (антитромбин-III, плазминоген, физиологические антиагреганты и др.) содержатся в нативной и свежезамороженной плазме. Ее вводят внутривенно капельно по 300–400 мл ежедневно в течение 3–4 сут.

Снижение фибринолиза крови достигается применением ингибиторов фибринолиза — эпсилонаминокапроновой или аминотимилбензойной кислоты (амбен). Первую назначают по 100 мл 5% раствора 2–4 раза в сутки внутривенно или внутрь до 20 г/сут, амбен — внутрь по 0,25 г 2–4 раза в день, внутримышечно или внутривенно струйно по 5–

10 мл 1% раствора. С этой же целью назначают контрикал* (10 000–20 000 ЕД в 500 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно).

Для повышения стойкости капилляров, нормализации проницаемости сосудистой стенки и уменьшения длительности кровотечения применяют карбазохром (адроксон) по 1 мл 0,025% раствора 4 раза в сутки, серотонина адипинат по 1 мл 1% раствора внутривенно капельно в 150 мл 0,9% раствора натрия хлорида или внутримышечно с 5 мл 0,5% раствора прокаина (новокаина) 2 раза в сутки, этамзилат (дицинон) 2 мл 12,5% раствора внутривенно или внутрь по 0,25 г 4 раза в сутки, а также аскорбиновую кислоту, препараты витамина Р в обычных дозах. При носовых кровотечениях и кровоточивости раневых поверхностей местно назначают активаторы коагуляции тромбин и фибриноген в форме пленки фибриновой изогенной или гемостатической губки.

В случаях развития анемии производят переливания эритроцитной массы, при этом предпочтение отдается отмытой или размороженной массе, подобранной не только по антигенам АВ0 и резус-фактору, но и другим эритроцитарным антигенам. Объем вводимой эритроцитной массы определяется выраженностью анемии. Учитывая, что средняя концентрация в ней эритроцитов составляет $6-6,5 \times 10^{12}/л$, при средней степени вводят 0,2–0,3 л/день, при тяжелой — 0,5–0,8 л/день при частоте 3–5 раз в неделю. Это позволит поддерживать число эритроцитов в периферической крови не менее $2 \times 10^{12}/л$. Как и тромбоцитарную массу, эритроцитную массу перед введением облучают в дозе 15–25 Гр.

Использовать цельную и консервированную кровь не рекомендуют. Стимуляторы кроветворения в этом периоде ОЛБ не применяют, так как они истощают костный мозг и тем самым утяжеляют течение болезни. Наряду с перечисленными выше лекарственными препаратами широко используют средства симптоматической терапии.

На ранних стадиях периода восстановления, когда больные еще находятся в стационаре, назначают применявшиеся ранее поливитаминные комплексы, препараты из группы ноотропов (пирацетам, нооцетам, кортексин и др.), актопротекторы (бемитил). Для ускорения нормализации метаболических процессов и иммунокоррекции применяют анаболические гормоны — нандролон по 1 мл 5% раствора внутримышечно 1 раз в 2 нед, левамизол, тималин, тактивин, общеукрепляющие средства (корневища заманихи и элеутерококка и др.). Для коррекции гематологических нарушений применяют витамин В₁₂, фолиевую кислоту, препараты железа. При стойкой анемии производят переливания эритроцитной массы, назначают стимуляторы кроветворения (натрия нуклеинат, лития карбонат). Есть сообщения о высокой эффективности ГМ-КСФ, назначаемом в раннюю фазу восстановления нейтрофилов.

После клинического выздоровления продолжается реабилитация пострадавших в санаториях и на курортах, расположенных в местах их

постоянного проживания, так как у лиц, перенесших ОЛБ, отмечается склонность к метеотропным реакциям и плохая переносимость переменн климата. На этом этапе лечения больных им противопоказаны электропроцедуры и ультрафиолетовое облучение.

Экспертное решение принимается на основании статей 84, 85 Постановления Правительства РФ от 04.07.2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе».

2.2.2.8. Этапное лечение

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. При массовом поражении ионизирующим излучением 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 острой лучевой болезнью 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 острой лучевой болезнью 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 (самопомощь и взаимопомощь) оказывается в очаге или сразу после выхода из него и направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни. Для оказания первой помощи используются табельные средства, содержащиеся в аптечке:

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

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

- при тошноте — повторное применение ондансетрона (латрана) 1–2 таблетки или раствор метоклопрамида 2,0 внутримышечно, при

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

Первая врачебная помощь оказывается врачом общей практики и направлена на устранение проявлений острой лучевой болезни 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, и 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 — внутривенное или внутримышечное введение 1–2 мл 0,2% раствора ондансетрона, при выраженной и неконтролируемой рвоте — дополнительно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;
- при резком обезвоживании — внутривенно изотонический раствор хлорида натрия, обильное питье;
- при острой сосудистой недостаточности — кофеин-бензоат натрия (1 мл 20% раствора подкожно), мезатон (1 мл 1% раствора внутримышечно);
- при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно в 20 мл 20% раствора декстрозы;
- при развитии судорог — 500 мг раствора тиопентала натрия внутримышечно.

К отсроченным лечебным мероприятиям относятся назначение лихорадящим больным антибиотиков: 1000 мг офлоксацина внутрь, 1000 мг цефотаксима внутримышечно (после пробы!). При кровоточивости — внутрь 100 мл 5% раствора эпсилонаминокапроновой кислоты. Местно — гемостатические салфетки.

Облученные в дозе до 2 Гр (I степень ОЛБ) после купирования первичной реакции возвращаются в подразделения, они госпитализируются

только в периоде разгара. Остальные направляются 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 определяются форма и степень тяжести острой лучевой болезни и состояние транспортабельности. Нетранспортабельные пораженные (острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота с признаками обезвоживания, тяжелая токсемия, психомоторное возбуждение, судорожно-гиперкинетический синдром) направляются в госпитальное отделение. Облученных в дозе до 2 Гр после купирования первичной реакции возвращают в свою часть, получившие дозу свыше 2 Гр (за исключением церебральной формы) эвакуируют в терапевтические госпитали госпитальной базы. Больных с костномозговой формой острой лучевой болезни в периоде разгара при I степени тяжести эвакуируют в ВПГЛР, при II–IV, а также с кишечной и сосудисто-токсемической формой — в ВПТГ.

Квалифицированная медицинская помощь предусматривает:

- при упорной рвоте — ондансетрон 0,2% — 1–2 мл внутривенно или внутримышечно, атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора подкожно, 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно; в случае резкого обезвоживания — внутривенно капельно изотонический раствор натрия хлорида до 3 л; с целью детоксикации — 300–500 мл повидона, 500–1000 мл реополиглюкина также внутривенно капельно;
- при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инъекции фенилэфрина (1 мл 1% раствора внутримышечно) или норэпинефрина (внутримышечно капельно из расчета на 1 л раствора декстрозы 2–4 мл 0,2% раствора препарата со скоростью 20–60 капель в минуту); при сердечной недостаточности — внутривенное введение коргликона (1 мл 0,06% раствора) или строфантина (0,5 мл 0,05% раствора) — в 20 мл 20% раствора декстрозы;
- при возбуждении — внутрь феназепам по 1 таблетке 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 (карбопенемы по 500 мг 4 раза в сутки, в тяжелых случаях — внутривенно; цефатоксим или цефоперазон внутривенно или внутримышечно в максимально допустимой суточной дозе.

При проявлении признаков геморрагического синдрома применяются амбен (внутривенно 5–10 мл 1% раствора), эпсилонаминокапроновая кислота (внутривенно капельно до 100 мл 5% раствора), местно — гемостатическая губка, тромбин; в тяжелых случаях проводится трансфузия тромбоцитарной массы и аулотромбоконцентрата; при прогрессирующей анемии на фоне кровоточивости — переливания эритроцитарной массы или прямые переливания крови;

— при угрозе развития отека головного мозга — внутривенное 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 острой лучевой болезни проводится симптоматическое лечение пострадавших с целью облегчения их страданий. Для этого используются седативные (бензодиазепины), противосудорожные (тиопентал натрия) и обезболивающие бупренорфин, тримеперидина гидрохлорид (промедол) средства.

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

2.2.2. Особенности радиационных поражений при неравномерном облучении

При определенных условиях и вариантах радиационного воздействия (гамма-нейтронное облучение, частичное экранирование различных участков тела элементами фортификационных сооружений, конструкций корабля, рельефа местности и др.) лучевые поражения могут носить неравномерный характер, обусловленный перепадом дозы вдоль продольной или поперечной оси. Для характеристики такого типа облучения используют коэффициент неравномерности (K_n) — отношение максимальной и минимальной величины дозы на поверхности тела. Чем больше его значение, тем слабее биологический эффект облучения. Неравномерные поражения отличаются большим разнообразием, что зависит от харак-

теристик излучения, расположения тела относительно источника излучения, а также его анатомо-топографических особенностей. Доказано, что значимые отличия между ОЛБ от равномерного и неравномерного облучения выявляют лишь тогда, когда имеет место более чем 3-кратный перепад дозы по телу, при этом доза облучения наиболее пораженных сегментов тела превышает 10 Гр.

В 1982 году Е. В. Гембицкий предложил классификацию радиационных поражений от неравномерного облучения:

Общее облучение с максимумом неравномерности по вертикальной оси тела:

- с максимумом облучения области головы;
- с максимумом облучения нижней части тела.

Общее облучение с максимумом неравномерности по горизонтальной оси тела:

- с максимумом облучения передней поверхности тела;
- с максимумом облучения задней поверхности тела.

Субтотальное облучение.

Местное облучение.

При неравномерном облучении общие закономерности течения ОЛБ могут быть несколько модифицированы, что объясняется сохранением в экранированных частях тела неповрежденных или поврежденных незначительно радиочувствительных тканей (костный мозг, слизистая оболочка кишечника). В периоде восстановления эти обстоятельства будут способствовать более быстрой и полной нормализации нарушенных функций, в результате чего возможно выздоровление людей, подвергшихся облучению в дозах, смертельных при равномерном облучении.

Отличительной особенностью ОЛБ при неравномерном облучении является и то, что степень ее тяжести может определять один или несколько синдромов, в то время как другие выражены незначительно или отсутствуют вообще. Чаще всего в клинической картине такого варианта лучевой болезни превалирует сочетание костномозгового синдрома и местного лучевого поражения. Однако с ростом K_n вклад гематологических изменений в общую картину поражения закономерно уменьшается.

2.2.2.1. Клинические проявления поражений от неравномерного облучения

Клиническое течение ОЛБ от неравномерного облучения имеет ряд особенностей:

1. Наблюдается как бы снижение эффективности биологического действия радиации, что проявляется более легким течением лучевой болезни. Чем больше K_n , тем слабее выражено действие радиации.

2. Нет характерной периодизации в течение ОЛБ, нарушается временная зависимость проявления различных симптомов. Сроки их воз-

никновения будут определяться тем, какая область тела и какие органы подверглись воздействию.

3. Угнетение крови и костного мозга выражено менее резко, чем при равномерном облучении в такой же дозе.

4. В клинической картине преобладают симптомы, отражающие нарушение и изменение функции органов и систем, которые в наибольшей степени подверглись воздействию радиации. Их поражение определяет не только клиническую картину болезни в целом, но и ее исход.

Для всех вариантов ОЛБ от неравномерного облучения в периоде первичной реакции характерно наличие выраженной стойкой эритемы в зоне максимального лучевого воздействия, следовательно, локализация эритемы указывает, какая именно часть тела подверглась наиболее массивному облучению. В случаях, когда локальная доза превышает 70–100 Гр, эритема сопровождается отеком, а больные жалуются на чувство жжения и распирания. Многие из них отмечают, что еще в момент облучения почувствовали «ожог» или «удар» в наиболее облученной части тела. Время возникновения рвоты в среднем соответствует степени тяжести костномозгового синдрома. Отмечаются более выраженный первичный лейкоцитоз и более глубокая и стойкая лимфопения в первые 1–3 сут.

Вследствие того что у пострадавших имеют место выраженные локальные проявления, сопровождающиеся болью и лихорадкой, латентный период может быть очень коротким или отсутствовать.

Для периода разгара характерна меньшая глубина агранулоцитоза, но выше частота эпизодов кровоточивости. Меньшая выраженность нейтропении объясняется тем, что при неравномерном облучении есть участки костного мозга, облученные в меньшей дозе (или не облученные вовсе), обеспечивающие определенный уровень клеток на периферии. Повышенная кровоточивость связана в основном с нарушением микроциркуляции в зонах максимального облучения тканей.

Наиболее значимым отличием периода разгара ОЛБ от неравномерного облучения является большая выраженность и продолжительность высокой лихорадки, сохраняющейся и после нормализации уровня нейтрофилов в периферической крови. При отсутствии достоверных признаков инфекции наиболее реальной причиной лихорадки является эндогенная интоксикация, обусловленная массивным распадом тканей в зонах максимального облучения.

Период восстановления костного мозга при этом варианте ОЛБ оказывается относительно более быстрым. В то же время на значительно более долгий срок затягивается восстановление пораженной кожи и структуры других наиболее облученных органов и тканей.

Летальные исходы при ОЛБ от неравномерного облучения наблюдаются чаще, чем при равномерном облучении, что связано с поражением

жизненно важных органов в зоне максимального воздействия радиации и/или сочетанием этих поражений с тяжелой интоксикацией, септическими осложнениями, обусловленными вторичной инфекцией.

При общем и субтотальном неравномерном облучении с небольшими перепадами дозы картина лучевого поражения мало отличается от «классической» ОЛБ от внешнего равномерного радиационного воздействия. Если же максимально облучены различные части тела, то проявления такого воздействия могут быть весьма разнообразными. Принято условно выделять следующие варианты неравномерного облучения с преимущественным поражением:

- головы и шеи;
- грудной клетки;
- области живота;
- конечностей.

При *преимущественном облучении головы и шеи* первичная реакция возникает раньше и выражена более ярко, чем при равномерном облучении аналогичной тяжести. Она проявляется многократной «фонтанирующей» рвотой, сильнейшей головной болью, головокружением, адинамией, вазомоторными расстройствами. При облучении в дозе, превышающей 4–5 Гр, в ранние сроки появляется эритема на лице, сопровождающаяся чувством жжения («лицо горит»), отеком, эпиляцией бровей и ресниц, инъекцией склер, гиперемией слизистой оболочки рта, болью и режью в глазах. При облучении в дозе около 10 Гр возникает отек головного мозга с выраженной неврологической симптоматикой.

Скрытый период отсутствует, так как первичная гиперемия слизистых без значительного ослабления переходит в стадию своего разгара — тяжелый *орофарингеальный синдром*, проявляющийся гиперемией слизистых оболочек ротовой полости, отеком мягкого нёба и дна ротовой полости, ощущением слизи во рту. В дальнейшем процесс переходит на десны, твердое нёбо, язык, слизистую оболочку задней стенки глотки и гортани, миндалины, что сопровождается ухудшением общего состояния, болью во рту и горле, затруднением речи, приема пищи и дыхания. С 4–5 сут возникают обширные некрозы слизистой оболочки, к которым присоединяются инфекционные осложнения, являющиеся неблагоприятным прогностическим признаком. В благоприятных случаях восстановление эпителия слизистых оболочек происходит в течение 1,5–2 мес.

Всегда имеет место лучевое поражение глаз в виде раннего блефарита и конъюнктивита, а позднее — кератита, развитием в отдаленном периоде (через несколько лет) лучевых катаракт.

При облучении головы в дозе 1,0 Гр развивается лучевой паротит, при поглощенной дозе 7–12 Гр возникает гипофункция щитовидной железы, которая самостоятельно проходит через 2–3 мес.

При исследовании стернального пунктата и периферической крови существенного угнетения кроветворения не выявлено.

В периоде восстановления длительное время сохраняется астения, выявляется очаговая неврологическая симптоматика, диэнцефальные кризы.

В случаях преимущественного воздействия радиации на *грудную клетку* значительному повреждению подвержены сердце и легкие.

Проявления первичной реакции минимальные, либо она отсутствует вообще. В первые двое суток появляются неприятные ощущения в области сердца, а иногда боли стенокардитического характера, выраженная одышка. При обследовании выявляются тахикардия, гипотония, различные нарушения ритма, жесткое дыхание, сухие хрипы. При неблагоприятном развитии поражения нарастает одышка, появляются цианоз, кашель с отделением пенистой мокроты розового цвета, формируются легочная гипертензия и острое легочное сердце с частым летальным исходом.

При исследовании стерильного пунктата выявляют угнетение кроветворения, тогда как в периферической крови изменения минимальные. Это объясняется компенсаторным усилением кроветворения в необлученных отделах красного костного мозга.

При преимущественном облучении *области живота* критическим органом является кишечник, причем тонкая кишка более радиочувствительна, чем толстая. В менее облученных или необлученных частях тела, как правило, сохраняется достаточный резерв кроветворения, поэтому, несмотря на выраженные желудочно-кишечные нарушения, прогноз при таких поражениях более благоприятен, чем при классической кишечной форме ОЛБ. Именно это обстоятельство явилось причиной выделения рассматриваемого симптомокомплекса в особую форму лучевого поражения, которую обозначают как ОЛБ от неравномерного облучения с модифицированным кишечным синдромом.

Первичная реакция проявляется тошнотой и многократной рвотой, а при облучении в дозе более 20 Гр — диареей, продолжающейся несколько недель. Характерна значительная выраженность первичной эритемы.

Скрытый период отсутствует. Период разгара проявляется симптоматикой радиационного колита и энтерита (тошнота, диспептические расстройства, боль в животе), продолжительность которых определяется дозой облучения и размерами поражения кишечника. Он продолжается от 2–3 сут до нескольких недель. При воздействии больших доз облучения повреждается не только слизистая оболочка кишечника, но и вся стенка, что может стать причиной перфорации, образования каловых свищей, перитонита. В ряде случаев через 2–5 мес после облучения может развиваться радиационный гепатит, для которого характерно длительное и волнообразное течение с чередованием периодов нормализации функции печени и рецидивов болезни.

При преимущественном облучении *конечностей* течение и исход болезни зависят от степени тяжести и распространенности радиационного поражения кожи и подкожных тканей конечностей.

Главное проявление периода первичной реакции — первичная эритема, которая при воздействии больших доз может сопровождаться отеком и болью и сохраняться до 4–5 сут. Тошнота, рвота, головная боль выражены чрезвычайно слабо. Для этого периода типична стойкая лимфопения и характерные биохимические сдвиги (повышение активности креатинфосфокиназы и диастазы в крови, креатинурия), свидетельствующие о деструктивных изменениях в тканях.

Продолжительность скрытого периода зависит от дозы и площади поражения; чем они больше, тем период короче.

Период разгара характеризуется выраженной болью в пораженных конечностях, обусловленной поражением сосудов, нарушением микроциркуляции, развитием язвенно-некротического процесса и тяжелой эндогенной интоксикацией.

Для периода восстановления характерна более быстрая нормализация гематологических показателей, чем местных изменений. Полное восстановление возможно лишь при поражениях легкой степени. У остальных пострадавших возникают атрофические и склеротические процессы в коже, подкожной клетчатке и мышцах, дистрофические изменения в суставах, приводящие в большинстве случаев к инвалидности.

2.2.2.2. Диагностика и лечение радиационных поражений от неравномерного облучения

При диагностике поражений, вызванных неравномерным облучением следует учитывать все их особенности, о которых говорилось выше: отсутствие характерной периодизации и последовательности появления различных симптомов, несоответствие выраженности некоторых проявлений болезни и ее тяжести в целом и др. Надо также иметь в виду, что при неравномерных лучевых поражениях существенно снижается информативность дозиметрических показателей. Поэтому важное место в диагностике этих поражений имеет сопоставление ранних симптомов болезни со сведениями о местонахождении или положении пострадавшего в момент облучения, сравнение характера и степени выраженности местных и общих проявлений (наличие первичной эритемы, минимальные гематологические изменения при общем тяжелом состоянии, наличие орофарингеального синдрома при умеренных диспептических нарушениях и т. д.).

Основные принципы лечения лучевых поражений от неравномерного облучения такие же, как при «классической» ОЛБ. Однако в каждом отдельном случае может вставать вопрос о лечебных мероприятиях, необ-

ходимых в связи с определенной локализацией максимального поражения. Появление в ранние сроки после облучения первичной эритемы требует назначения анальгетиков, глюкокортикоидных мазей или аэрозолей, а также других средств, уменьшающих боль и воспалительный процесс в коже. Показаны десенсибилизирующие средства, препараты, улучшающие кровообращение и микроциркуляцию. Сохранность значительных долей кроветворной ткани, как правило, исключает необходимость трансплантации костного мозга, в то же время оправдано применение гемопоэтических ростовых факторов, особенно в случаях поражения кишечника. Потребность в эритро- и тромбомассе может оказаться больше, чем при соответствующей тяжести равномерного облучения, так как тяжелые некротические изменения в тканях и их инфицирование часто приводят к развитию очень глубокой и стойкой анемии, увеличению угрозы геморрагических проявлений. Необходимо более раннее, чем при равномерном облучении, применение антибиотиков, при этом назначение антибактериальной терапии должно базироваться не только и не столько на тяжести гематологических изменений, сколько на выраженности поражений кожи и других мягких тканей. Большое значение имеет контроль микрофлоры в очагах местных поражений с определением ее чувствительности к антибиотикам.

Довольно часто пострадавшим от неравномерного облучения необходимо хирургическое лечение (резекция кишечника, обширная некрэктомия с последующей пластикой, ампутация пораженной конечности и т. д.).

2.2.3. Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)

При попадании и задержке внутри организма радиоактивных веществ в количествах, превышающих предельно допустимые уровни, также может развиваться лучевая болезнь, которая имеет ряд особенностей по сравнению с заболеванием, возникшим от внешнего воздействия ионизирующих излучений. Они связаны с физико-химическими свойствами радионуклидов, путями проникновения их в организм, особенностями распределения по органам и тканям, путями и временем выведения во внешнюю среду.

По способности преимущественно накапливаться в тех или иных органах и тканях выделяют следующие группы радиоактивных веществ:

- равномерно распределяющиеся в организме (диффузный тип) — цезий, рубидий, полоний, калий, натрий и др.;
- избирательно откладывающиеся в костях (скелетный тип) — барий, кальций, радий, стронций и др.;

- избирательно накапливающиеся в органах, богатых элементами ретикулоэндотелиальной системы (ретикулоэндотелиальный тип), — лантан, церий, празеодим;
- избирательно накапливающиеся в щитовидной железе — йод.

Заражение радиоактивными веществами может произойти при их вдыхании, заглатывании, попадании на раневые и ожоговые поверхности и крайне редко — через неповрежденную кожу. Радионуклиды, поступающие различными путями, взаимодействуют с различными средами и тканями организма, при этом происходят их метаболические преобразования, для которых наряду с их физико-химической структурой имеют большое значение размеры и растворимость частиц, период циркуляции, влияние средств, применяемых для их выведения.

В боевых условиях лучевое поражение от внутреннего облучения возникает крайне редко, лишь в случаях поступления в организм в течение короткого времени большого количества радионуклидов при условии их равномерного распределения по органам и тканям. Оно, как правило, будет встречаться в сочетании с внешним облучением, при этом решающим явится внешнее облучение. Более типична для внутреннего радиоактивного заражения хроническая лучевая болезнь.

Проявления болезни складываются из симптомов общего и избирательного поражения организма. Больных беспокоят снижение работоспособности, эмоциональная лабильность, расстройства сна и аппетита, неустойчивость гемодинамических показателей. В дальнейшем выявляются признаки поражения внутренних органов, кроветворной, нервной, костной и других систем. Существует ряд закономерностей в развитии заболевания:

- отсутствие в течение относительно длительного времени каких-либо субъективных и объективных признаков заболевания;
- несоответствие между субъективными и объективными данными, в частности между самочувствием больного и гематологическими показателями;
- отсутствие четких границ между периодами;
- наиболее ранние клинические признаки поражения со стороны критических органов;
- замедление процессов восстановления.

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

В случаях попадания внутрь тела радионуклидов, избирательно откладывающихся в костях, наиболее ранние изменения выявляются в костной и кроветворной системах. Для этого варианта ОЛБ характерны упор-

ные боли в конечностях, ребрах, груди, пояснично-крестцовом отделе позвоночника, возможны новообразования в костях и патологические переломы. Выраженное угнетение кроветворения, в дальнейшем — развитие системных заболеваний крови.

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

При поступлении в организм йода (как ингаляционным, так и алиментарным путем) поражается щитовидная железа, что проявляется развитием лабораторного гипотиреоза, а в ряде случаев переходящей гиперфункции щитовидной железы, развитием аутоиммунного тиреоидита. В отдаленные сроки возможно возникновение аденомы и рака щитовидной железы.

При всех вариантах ОЛБ от внутреннего облучения выявляют существенное снижение иммунологической реактивности, выраженные метаболические расстройства, кахексию.

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

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

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

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

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

Лечение проводят по общим принципам комплексной терапии лучевой болезни от внешнего облучения, дополняя его средствами и метода-

ми, направленными на предупреждение дальнейшего проникновения радионуклидов внутрь и ускорение их выведения из организма.

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

При поступлении РВ в желудочно-кишечный тракт используют средства, ограничивающие их всасывания и ускоряющие выведение из организма (табл. 2.7).

Таблица 2.7

Препараты для селективной сорбции и выведения радионуклидов

Название препарата	Что выводит	Способ применения
Абсорбар	Барий, стронций	25 г препарата в половине стакана воды совместно со слабительным
Альгисорб	Стронций	По 5 г 3 раза в день при приеме пищи
Пентацин	Плутоний, америций, иттрий, церий, свинец, цинк	Ингаляции 5 и 10% растворов по 20–30 мин
Полисурьмин	Барий, стронций	5 мл 5% раствора внутривенно
Тримерфацин	Уран, бериллий, плутоний, цирконий, ниобий	По 1 таблетке (0,25 г) 2 раза в день через 1–2 дня 4 г в полстакане воды 3 раза в день во время приема пищи в течение 7 сут Ингаляции 0,9 г препарата, растворенного в 20 мл хлорида кальция, 15–20 мин
Унитиол	Полоний	5% раствор унитиола (из расчета 1 мл на 10 кг массы тела) через 6–8 ч внутримышечно
Ферроцин	Цезий, рубидий	По 1 г (таблетка 0,5 г) 3 раза в день в течение 2–4 нед
Цинкацин	Плутоний, америций	Ингаляции 10–20 мл 5% раствора; 5 мл 5% раствора внутривенно

Назначение перечисленных препаратов сочетают с промыванием желудка, назначением клизм и приемом слабительных средств, водных нагрузок и приемом диуретиков. При ингаляционном поступлении РВ используют муколитики и отхаркивающие средства.

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

2.2.4. Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек

Местные радиационные (лучевые) поражения (МЛП) относят к числу наиболее частых вариантов воздействия ионизирующих излучений на человека. Они возникают в результате локального или крайне неравномерного облучения при применении ядерного оружия, радиационных авариях или при несчастных случаях с источниками ионизирующих излучений. Степень локального облучения может быть очень велика, но несмотря на высокую поглощенную дозу, поражения в большинстве случаев оказываются совместимыми с жизнью благодаря ограниченности объема облученных тканей. Лишь в отдельных случаях, когда глубокому поражению подвергаются жизненно важные органы или большие объемы мягких тканей, МЛП может стать причиной смерти.

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

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

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

Различают МЛП различной степени тяжести.

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

на месте поражения остается депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

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

После облучения в дозе 30–50 Гр возникает МЛП III (тяжелой) степени, при котором происходит частичная гибель собственно кожи (III А) или всех слоев кожи, а иногда и подкожной жировой клетчатки (III Б). Первичная эритема сохраняется почти неделю, скрытый период продолжается от 7 до 14 дней. В периоде разгара на фоне выраженной вторичной эритемы образуются крупные пузыри, заполненные жидкостью. После спонтанного или хирургического удаления «покрышек» пузырей образуются эрозивные поверхности или язвы, вследствие чего этот вариант МЛП получил название **язвенного дерматита**. Дальнейшее течение поражения различно для разных видов лучевого воздействия. При поражениях, вызванных мягким рентгеновским или бета-излучением, эрозии заживают сравнительно быстро — через 1–2 нед от момента влажной десквамации и их исходом бывает лишь легкая атрофия кожи. При МЛП, вызванных воздействием гамма- или гамма-нейтронного излучения, заживление язв (процесс восстановления) затягивается на месяцы, а если и происходит, то в основном путем образования рубцов.

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

Консервативному лечению поддаются только поражения легкой, средне-тяжелой (III А) степени. Тяжелые (III Б) и крайне тяжелые поражения требуют оперативного восстановления кожного покрова.

Современные принципы лечения МЛП включают следующие направления:

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

Для ограничения зоны некроза применяют ингибиторы протеолиза, а с целью очищения раны от омертвевших тканей — ферментные препараты (трипсин, химотрипсин, террилитин). В качестве противовоспалительных средств используют аэрозоли, кремы, мази, содержащие глюкокортикостероиды. С целью улучшения регионального кровотока и микроциркуляции применяют диширдамол (курантил), пентоксифиллин (трентал), свежзамороженную плазму. Для профилактики и лечения раневой инфекции системную антибиотикотерапию сочетают с местным применением жидкостей, присыпок, мазей и аэрозолей с антисептиками и антибиотиками (1–2% раствор пероксида, 10% раствор диметилсульфоксида (димексида), хлоргексидин, этакридин и др.), при необходимости назначают противогрибковые и антигерпетические препараты. В качестве обезболивающих средств применяют мази с анестезином, прокаинам и дикаинам, системно — наркотические анальгетики, нейролептанальгезию. Местная детоксикация в ране осуществляется с применением сорбентов, промыванием 10% раствором мочевины. Системная детоксикация включает применение всех описанных ранее плазмозаменителей-детоксикаторов, а также методов экстракорпоральной гемокоррекции. Для стимуляции регенераторных процессов используют мази, содержащие сывороточные дериваты (солкосерил, актовегин), прополис, облепиховое масло, лазеротерапию и гипербарическую оксигенацию.

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

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

2.2.3. Комбинированные радиационные поражения

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

КРП принято делить на *радиационно-механические* (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), *радиационно-термические* (облучение и термическая травма) и *радиационно-механо-термические* (облучение в сочетании с механической и термической травмами). В зависимости от ведущего компонента различают КРП с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы. В результате совместного воздействия радиации и нерадиационных факторов в патологический процесс вовлекается значительно большее число систем организма, увеличивается степень тяжести нарушения функций каждой из них, так как возникающие травмы взаимно отягощают друг друга. Однако патологический процесс при КРП представляет собой не просто сумму нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, определяемую как **синдром взаимного отягощения**, характеризующийся более тяжелым течением каждого компонента КРП, чем течение таких же, но изолированных поражений (табл. 2.8).

Таблица 2.8

Отягощение радиационных поражений при их комбинациях с механическими травмами и ожогами (по Гембицкому Е. В. и Владимирову В. Г., 1985)

Степень тяжести ОЛБ	Величина «коэффициента отягощения»					
	степень тяжести механических повреждений			степень тяжести ожогов		
	I	II	III	I	II	III
II	1,2	1,3	1,7	1,3	1,6	2,5
III	1,3	1,5	2,0	1,5	2,0	3,0

Следствием синдрома взаимного отягощения являются более выраженные нарушения защитно-адаптационных реакций, замедление процессов постожоговой и посттравматической репаративной регенерации,

а также постлучевое восстановление кроветворных тканей и других систем организма. При этом минимальная доза облучения, при которой выявляется лучевая болезнь, снижается до 0,5 Гр. Максимальная доза, когда возможен благоприятный исход комбинированного поражения, снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации поражающих факторов и до 3 Гр — при тройной. Степень тяжести ОЛБ при КРП выше изолированного на одну ступень. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1–2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени, II степени — III и т. д.

В течении КРП различают четыре периода:

- *начальный*, или период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы;
- *период преобладания клинических проявлений нелучевых* (механического и термического) *компонентов*;
- *период преобладания лучевого компонента*;
- *период восстановления*.

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

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

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

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

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

Лечение пострадавших с КРП комплексное с учетом тяжести и периода поражения. В *первом периоде* основные усилия направлены на остановку кровотечения, восстановление внешнего дыхания, производятся обезболивание, иммобилизация, осуществляются хирургические вмешательства по жизненным показаниям. Проводится купирование первичной реакции на облучение, дезинтоксикационная терапия. Во *втором периоде* осуществляется максимальная хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной помощи в полном объеме. В *третьем периоде* основные мероприятия направлены на лечение лучевой болезни, а хирургические вмешательства проводятся только по жизненным показаниям. В *периоде восстановления* продолжают лечение проявлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т. д.). Эвакуационное предназначение определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как можно классифицировать радиационные поражения в зависимости от вида излучения и условий радиационного воздействия?
2. Какие периоды можно выделить в клиническом течении ОЛБ?
3. Какие формы ОЛБ развиваются при облучении свыше 10 Гр?
4. Назовите основные синдромы периода разгара ОЛБ.
5. Дайте характеристику радиационных поражений, возникающих при внешнем неравномерном облучении.
6. Назовите особенности клинической картины ОЛБ от внешнего неравномерного облучения.

7. Охарактеризуйте радиационные поражения, формирующиеся при остром воздействии нейтронов.
8. Укажите на особенности клинической картины радиационных поражений при внутреннем облучении организма человека.
9. Как можно классифицировать местные лучевые поражения?
10. Какие радиационные поражения называют комбинированными?
11. Какие фармакологические препараты используются для купирования первичной реакции?
12. Назовите основные направления ранней патогенетической терапии ОЛБ.
13. Охарактеризуйте современные принципы лечения инфекционных осложнений в периоде разгара ОЛБ.
14. Какие препараты применяют для лечения геморрагического синдрома в периоде разгара?
15. Какие существуют подходы к лечению местных лучевых поражений?
16. Какие мероприятия необходимо проводить при оказании первой врачебной помощи при острых радиационных поражениях?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Военно-полевая терапия: Национальное руководство/Под ред. И. Ю. Быкова, А. Л. Ракова, А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 22–42.
2. Клиническая радиология: Учебное пособие/А. Н. Власенко [и др.]; под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 224 с.
3. Медицинские средства противорадиационной защиты: Пособие для врачей/В. И. Легеза [и др.]; под ред. А. Н. Гребенюка, В. И. Легезы. — СПб.: Лань, 2001. — 96 с.
4. Медицинские средства профилактики и терапии радиационных поражений: Учебное пособие/А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб.: Фолиант, 2011. — 92 с.
5. Основы радиобиологии и радиационной медицины: Учебное пособие/А. Н. Гребенюк [и др.]. — СПб.: Фолиант, 2002. — 232 с.
6. Радиационная медицина, 4.2. Клиника профилактики и лечение радиационных поражений: Учебное пособие/А. Н. Гребенюк [и др.]; под ред. С. С. Алексапина, А. Н. Гребенюка. — СПб.: Политехника-сервис, 2013. — 156 с.
7. Радиационные поражения человека: изб. клинич. лекции: Метод. пособие/А. В. Барабанова [и др.]; под ред. А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы; Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России. — М: Слово, 2007. — 176 с.
8. Сочетанные радиационные поражения/Е. Е. Гогин [и др.]. — М.: Известия, 2000. — 240 с.

Глава 3

ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ

3.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика острых отравлений направлена на установление химической этиологии вещества, вызвавшего это отравление, и складывается из трех основных групп мероприятий:

- клиническая синдромологическая диагностика: анамнез, результаты осмотра места происшествия, выявление специфических синдромов и симптомов отравления;
- результаты лабораторных и инструментальных (функциональных) исследований: химико-токсикологического (обнаружение токсикантов в промывных водах желудка и биологических средах организма — крови, моче, спинномозговой жидкости), общеклинического и биохимического;
- патоморфологическая диагностика (обнаружение специфических посмертных признаков отравления).

Клиническая диагностика острых отравлений

Клиническая диагностика острых отравлений основана на данных анамнеза, результатах осмотра места происшествия и изучения клинической картины заболевания с применением инструментальных методов исследования для выделения специфических синдромов отравления и типичных синдромов поражения внутренних органов, нервной системы и органов чувств. Клиническая диагностика проводится врачом, оказывающим больному помощь на догоспитальном этапе или в стационаре.

При диагностике острых отравлений следует учитывать, что острые отравления относятся к несчастным случаям, которые имеют совершенно определенное время и место. В связи с этим сбор анамнеза и сведений с места происшествия крайне важны. Тщательный осмотр места происшествия позволяет обнаружить вещественные доказательства отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс и др.). Лекарства и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с боль-

ным по месту его госпитализации. Однако значение анамнестических данных не следует переоценивать, особенно при суицидных случаях и у военнослужащих срочной службы, когда пострадавшие намеренно скрывают время и вид принятого токсического вещества.

Таким образом, на догоспитальном этапе диагностики необходимо установить причину отравления, выяснить по возможности вид токсического вещества, его количество и путь поступления, время отравления (экспозиции). Диагноз отравление неизвестным веществом не имеет практической ценности и не позволяет проводить адекватную терапию. Вышеуказанные сведения лица, оказывающие первую помощь, должны сообщить врачам стационара, куда госпитализируется больной. Врачи госпитального звена эти данные должны обязательно отразить в истории болезни, которая, помимо всего прочего, служит основным источником сведений для следственных органов, расследующих случаи отравления.

При объективном обследовании пациента следует обратить внимание на запах, исходящий от пациента, цвет и влажность кожных покровов, размер зрачков, оценить состояние нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

В ходе диагностики острых отравлений важно помнить, что состояние больного может определяться не только и даже не столько воздействием ксенобиотика, но и другими «соматическими» причинами, что требует всестороннего клинического обследования пострадавших.

Клиническая картина отравлений характеризуется четкой закономерностью и последовательностью развития симптоматики, которая обусловлена механизмом действия яда, его токсикокинетикой, органными повреждениями и осложнениями вследствие этих процессов. В клинической картине любой интоксикации выделяют несколько периодов, последовательно сменяющих друг друга:

- *скрытый период* — время от момента приема яда до появления первых признаков интоксикации. Продолжительность этого периода зависит от пути поступления ксенобиотика в организм, его дозы и токсикокинетики, индивидуальной чувствительности организма;
- *токсикогенный период* — начинается с первыми клиническими симптомами отравления и заканчивается после элиминации токсина из организма. Симптоматика, выявляемая в данный период интоксикации, обусловлена «специфическим» действием яда или является результатом декомпенсации витальных функций;
- *соматогенный период* — начинается с момента элиминации ксенобиотика из организма и характеризуется органными или полиорганными морфофункциональными изменениями, проявляющимися в виде характерных для данного ксенобиотика патологическими синдромами поражения внутренних органов;
- *восстановительный период*, для которого характерны сохранение остаточных признаков повреждения и явления недостаточности меха-

низмов нейрогуморальной регуляции. Отсюда возникает необходимость диспансеризации и реабилитации данной группы пациентов.

Таким образом, в *скрытом* и *токсикогенном периодах* особую важность имеет клинико-лабораторная, токсико-химическая и инструментальная диагностика, в *соматогенном периоде* — выявление симптомов органной (полиорганной) несостоятельности и осложнений интоксикации, в *восстановительном периоде* — проведение реабилитационной терапии.

Наиболее важными с позиции лечебно-диагностического процесса являются токсикогенный и соматогенный периоды интоксикации, которые в зависимости от решаемых задач подразделяются на несколько этапов:

- *этап первичной стабилизации витальных функций* — включает физикальный скрининг-осмотр с оценкой токсикологической ситуации, направленный на выявление признаков декомпенсации витальных функций, а при необходимости их замещение или поддержание;

- *этап клинико-лабораторного и токсикологического обследования* — окончательная оценка степени тяжести интоксикации по клиническим проявлениям нейромедиаторного и клинико-лабораторным симптомам, характеризующим воздействие яда, и исключение вероятности сопутствующих заболеваний и травм;

- *этап мероприятий по удалению невсосавшегося яда и по профилактике его дальнейшей абсорбции, антидотная терапия* — проводят промывание желудка с последующей энтеросорбцией, выбирают необходимый антидот. Обычно мероприятия, проводимые на данном этапе, совпадают по времени с мероприятиями по проведению первичной стабилизации состояния пострадавшего;

- *этап активной детоксикации* — с учетом токсикокинетики яда выбирают и используют наиболее эффективный метод активной детоксикации (повторное зондовое промывание желудка, форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбцию или их сочетание).

Лабораторная диагностика

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 угарным газом, метгемоглобина — при отравлениях нитросоединениями.

Основу лабораторной диагностики составляет *химико-токсикологический анализ* биосред (крови, мочи, волос, содержимого желудочно-кишечного тракта, органов трупа) на содержание токсичных химических

веществ. В специализированных токсикологических центрах для этой цели применяют газовую и жидкостную хроматографию, хроматомасспектрометрию, атомно-абсорбционную спектрофотометрию и ряд других относительно сложных и довольно точных методов, которыми обычные госпитали не располагают.

В течение последних 15 лет широкое распространение приобрели экспресс-тесты, позволяющие определить содержание в биосредах наркотических средств (кокаин, марихуана, метадон, амфетамины), снотворно-седативных препаратов (бензодиазепины, барбитураты и др.).

Ориентировочная основа действия при обследовании пациентов с острыми отравлениями

На первом этапе в ходе *первичного осмотра* пациента, анализируя жалобы, обстоятельства поражения и данные объективного обследования, необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Имеются ли у больного явления острой интоксикации?
2. Каков ведущий синдром поражения?
3. Какие клинические симптомы позволяют отличить данное отравление от других?
4. Каковы предварительный диагноз и степень тяжести поражения?
5. Нуждается ли пораженный в оказании медицинской помощи в экстренной или неотложной форме?
6. Какой объем медицинской помощи необходим данному пораженному?
7. Какие дополнительные исследования необходимы для постановки окончательного диагноза?

При *сборе анамнеза* необходимо выяснить:

1. Обстоятельства, при которых появились первые жалобы, динамику и последовательность развития признаков поражения:
 - Находился ли в зараженной атмосфере и сколько времени?
 - Принял внутрь какое-то вещество и в какой дозе?
 - Сколько времени прошло с момента отравления до оказания помощи и в каком объеме она была оказана?
 - Каково было состояние на догоспитальном этапе (были ли потеря сознания, нарушения дыхания и сердечной деятельности, мышечная слабость, миофибрилляции, судороги)?
2. Состояние накануне заболевания (возраст, наличие болезней, профессия больного, возможность контакта с токсическими веществами).

При *объективном обследовании* необходимо оценить:

- общее состояние пораженного на момент осмотра (удовлетворительное, средней тяжести, крайне тяжелое);

- какие симптомы имеют место у пораженного на момент осмотра и в какие синдромы их можно объединить;
- какой синдром определяет опасность для жизни пострадавшего и степень тяжести поражения;
- интоксикации каким веществом соответствует данный симптомокомплекс, и какое другое патологическое состояние можно предполагать;
- какие дополнительные сведения и методы исследования необходимы для уточнения диагноза;
- какая помощь и в каком объеме необходима пострадавшему.

При выявлении ведущего синдрома отравления учитывают:

- состояние сознания (ясное, возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома I, II, III степени);
- развитие судорожного синдрома;
- влажность кожных покровов, их окраску;
- запах в выдыхаемом воздухе;
- проходимость дыхательных путей (закупорка их рвотными массами, слизью, западение языка, явления бронхоспазма, бронхорея) и наличие асфиксии;
- состояние сердечно-сосудистой системы (бради-, тахикардия, нарушение ритма сердца, гипертония, гипотония, коллапс);
- состояние желудочно-кишечного тракта (рвота, гиперсаливация, диарея, усиление или угнетение перистальтики, болевой синдром);
- состояние печени (размеры, болезненность при пальпации);
- состояние функции почек (задержка мочи, олигоурия, анурия);
- состояние зрительного анализатора (мелькание мушек перед глазами, невозможность видеть вдаль, размер зрачка);
- состояние мышечной системы (выраженная мышечная слабость, миофибрилляции).

При решении вопроса о *нуждаемости в экстренных и неотложных терапевтических мероприятиях* следует учесть, что к состояниям, требующим оказания немедленной помощи, относятся:

- острая дыхательная недостаточность;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- коматозное состояние;
- судорожный синдром;
- острая боль.

На втором этапе составляют план обследования в соответствии с перечнем дополнительных методов диагностики при данном виде токсиканта.

Лабораторно-инструментальными методами исследования, подтверждающими диагноз отравления и уточняющими тяжесть состояния пострадавшего, являются:

- химико-токсикологическое исследование образцов зараженной атмосферы, принятого внутрь яда, содержимого желудка, крови, мочи, спинномозговой жидкости с целью идентификации яда и его количественной характеристики;
- биохимическое исследование крови;
- определение кислотно-основного состояния;
- определение содержания электролитов крови: калий, натрий, кальций, хлор;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- электрокардиографическое исследование: нарушения ритма и проводимости, смещение сегмента ST и инверсия зубца T;
- рентгенография ОГК и др.

На основании полученных клинических, лабораторных и инструментальных данных формулируется развернутый диагноз отравления с указанием ксенобиотика или группы токсикантов, пути поступления яда, степень тяжести интоксикации, причины и обстоятельства отравления, ведущие синдромы органной патологии, осложнения и сопутствующие заболевания в соответствии с МКБ-10.

Например, основное заболевание: острое пероральное отравление метанолом тяжелой степени с целью опьянения.

Осложнения основного заболевания: токсическая энцефалопатия, кома II степени. Токсическая офтальмопатия. Токсическая кардиомиопатия с синдромом малого выброса. Острая сердечная недостаточность. Токсический гастрит.

На третьем этапе составляется план лечения пострадавшего.

3.2. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЙ

Особенностью организации медицинской помощи пострадавшим с острыми химическими отравлениями является то, что практически все отравленные нуждаются в оказании медицинской помощи в экстренной и неотложной форме.

Оказание помощи пострадавшим должно начинаться на месте отравления. С этой целью на рабочих местах, где возможен контакт с токсичными веществами, должна находиться аптечка первой помощи с краткой инструкцией по применению имеющихся в ней средств. На месте отравления военнослужащими (санитарами) оказывается первая помощь:

- при пероральном отравлении — беззондовое промывание желудка;
- при ингаляционном отравлении — пострадавший выводится или выносится из зоны заражения, при необходимости используются средства защиты органов дыхания;
- при явлениях раздражения слизистых оболочек носоглотки и глаз — полоскание носоглотки и промывание глаз водой или 1–2% раствором гидрокарбоната натрия;
- при остановке дыхания и сердечной деятельности проводится сердечно-легочная реанимация;
- создаются условия покоя, обеспечивается доступ свежего воздуха, в холодное время года — тепло, в жаркое — прохлада.

Доврачебная помощь, как правило, оказывается в воинских подразделениях фельдшерами и другими медицинскими работниками со средним медицинским образованием.

Помимо приемов, применяемых при оказании первой помощи, доврачебная (фельдшерская) помощь включает:

- частичную санитарную обработку;
- устранение дыхательных расстройств;
- промывание желудка и энтеросорбцию (рис. 3.1);
- введение по показаниям табельных антидотов (приложение № 5), сердечно-сосудистых средств, аналептиков, спазмолитиков, обезболивающих препаратов, противокашлевых средств;
- немедленное направление пострадавшего на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь оказывается врачами, имеющими профессиональную подготовку по клинической медицине, как в амбулаторных условиях, так и в военно-медицинской организации (подразделении).

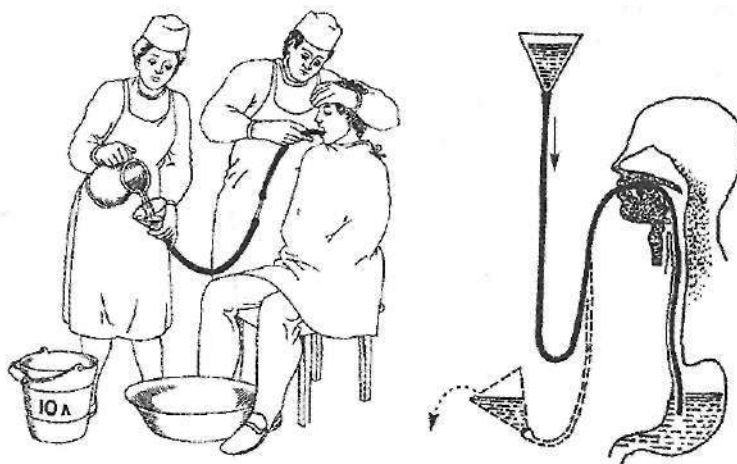


Рис. 3.1. Зондовое промывание желудка

Первая врачебная помощь заключается в раннем выявлении признаков острого химического отравления и в проведении мероприятий по удалению невсосавшегося яда, мероприятий по удалению всосавшегося яда, антидотной терапии, патогенетической и симптоматической терапии.

Первая врачебная помощь при острых отравлениях оказывается врачом и включает:

- полную санитарную обработку со сменой обмундирования;
- при пероральном отравлении — зондовое промывание желудка с введением энтеросорбента и солевого слабительного;
- введение антидотов;
- устранение дыхательных расстройств, оксигенотерапию, сердечно-легочную реанимацию;
- по показаниям назначение средств симптоматической терапии: сердечно-сосудистых средств, обезболивающих препаратов, спазмолитиков, дыхательных analeптиков и др.

Госпитализация является обязательной независимо от характера яда и степени тяжести отравления. После приведения пострадавших в транспортбельное состояние их сразу же необходимо эвакуировать в ближайшее медицинское учреждение, способное оказать специализированную помощь, располагающую возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации и других специальных методов лечения острых отравлений.

Оказание специализированной медицинской помощи пострадавшим с острыми химическими отравлениями осуществляется в отделении (палате, блоке) реанимации и интенсивной терапии. После стабилизации и улучшения состояния больных их лечение продолжается в терапевтических отделениях (по показаниям — в психиатрических), а в случаях комбинированных поражений и отравлениях веществами прижигающего действия — в хирургических отделениях военных госпиталей.

Пациенты, перенесшие острые отравления, при наличии медицинских показаний направляются для проведения реабилитационных мероприятий в специализированные медицинские и санаторно-курортные организации Минобороны России.

3.3. ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

3.3.1. Отравления спиртами

Этиловый спирт

Этиловый спирт (этанол) — представляет собой бесцветную летучую жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Входит в состав алкогольных напитков, широко используется в парфюмерии, медицине, технике, химической промышленности.

В подавляющем большинстве случаев отравления возникают при приеме внутрь, однако возможны ингаляционные и транскутанные интоксикации. В общей структуре острых отравлений интоксикации алкоголем составляют около 30%. Смертельная доза этанола очень вариабельная и составляет 4–12 г/кг массы тела.

Патогенез

Метаболизм этанола в организме происходит по общей для спиртов схеме: спирт → альдегид → кислота. Под воздействием алкогольдегидрогеназы этанол превращается в ацетальдегид, который затем под действием альдегиддегидрогеназы преобразуется в уксусную кислоту, а последняя метаболизируется до углекислого газа и воды.

Прямое токсическое действие этанола основано на его способности оказывать мембранотропное и конформационное действие, а также на способности непосредственно взаимодействовать с неэтерифицированными жирными кислотами. Прямое токсическое действие этанола приводит к угнетению тканевого дыхания, активации ПОЛ и разобщению окисления и фосфорилирования.

Опосредованное токсическое действие этанола определяется каскадом метаболических расстройств, возникающих при его окислении, а также токсическими эффектами ацетальдегида и продуктов его метаболизма.

Ацетальдегид обладает способностью вызывать торможение всех окислительно-восстановительных процессов в митохондриях, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов и нарушению аккумуляции АТФ в реакциях окислительного фосфорилирования.

Как и при гипоксических состояниях, при острой алкогольной интоксикации возникает каскад вторичных метаболических реакций и расстройств. Кроме этого, вклад в патогенез отравления этанолом вносит развивающийся оксидативный стресс и метаболический ацидоз.

Клиника

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

Выделяют алкогольное опьянение и алкогольную кому. Состояние *алкогольного опьянения* представляет собой временное нарушение функций организма, из которого пострадавший выходит самостоятельно, без какой-либо медицинской помощи. Внешние проявления алкогольного опьянения зависят от характерологических особенностей личности, индивидуальной реакции организма на алкоголь (наличия приобретенной толерантности).

Алкогольная кома имеет две стадии: поверхностную и глубокую, причем каждая может протекать в осложненном и неосложненном вариантах.

Поверхностная кома проявляется потерей сознания, снижением корнеального и зрачковых рефлексов, болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: сохранение или повышение сухожильных рефлексов, тризм жевательной мускулатуры, мышечная ригидность, миофибрилляции; возможно двигательное возбуждение, появление судорог. Характерно непостоянство глазных симптомов («игра зрачков», проявляющаяся в основном миозом, реже — мидриазом, в ответ на боль или медицинские манипуляции; плавающие движения глазных яблок, переходящая анисокария). Наблюдается багровая окраска кожи лица, тахипноэ, тахикардия, гипертензия. В части случаев развивается асфиксия вследствие западения языка или аспирации рвотных масс.

Глубокая кома характеризуется резким угнетением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, симптомами раздражения оболочек мозга, появлением патологических стопных рефлексов. Кожа бледно-цианотичная, холодная, покрыта липким потом. Температура снижена до 36–35 °С.

Нарушения внешнего дыхания вызываются различными обтурационно-аспирационными осложнениями в виде западения языка, гиперсаливации и бронхореи, ларингобронхоспазма, аспирации рвотных масс, приводящей к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона. Возможны нарушения дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречающееся только при глубокой коме.

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

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

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

Патологическое опьянение — редкий вариант острого психоза, протекающий с картиной сумеречного расстройства сознания или острого параноидного синдрома, который развивается после употребления небольших доз алкоголя и может наступить вслед за состоянием простого

алкогольного опьянения. Патологическое опьянение чаще возникает у лиц с органическим поражением ЦНС, эпилепсией, олигофренией, психопатией.

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

Лечение

При оказании медицинской помощи лицам с алкогольной интоксикацией следует ориентироваться на ее клинические проявления. При алкогольном опьянении медицинская помощь ограничивается наблюдением за состоянием пациента в динамике и профилактике осложнений с учетом сопутствующей соматической патологии.

При алкогольной интоксикации, сопровождаемой угнетением сознания (сопор, кома), медицинская помощь должна оказываться в форме экстренной медицинской помощи.

Первая помощь. При угнетении сознания желудок зондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности на этап специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. При аспирационно-обтурационных нарушениях выполняется туалет ротоглотки, вводится воздуховод, проводится ингаляция кислорода с помощью табельной аппаратуры. Для уменьшения саливации и бронхореи парентерально вводят атропина сульфат (0,5–1,0 мл 0,1% раствора).

Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В целях купирования метаболического ацидоза внутривенное введение 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

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

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении растворов (на сутки лечения в токсикогенную фазу отравления): поляризующей смеси в объеме до 1000–1500 мл (5% раствор декстрозы (декстрозы) 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл).

Эвакуация в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. При резких нарушениях дыхания проводится интубация трахеи и ИВЛ. С целью удаления всосавшегося яда проводится повторное зондовое промывание желудка 1% раствором бикарбоната натрия. С целью ускорения метаболизма яда и детоксикации проводятся инфузионная терапия. Назначаются антиоксиданты и антигипоксанты: реамберин (400–800 мл), цитофлавин (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиол (5% раствора 5–10 мл); комплекс витаминов: аскорбиновой кислоты (витамин С) 5% — 10,0 мл, тиамин (витамин В₁) — 5,0 мл, пиридоксин (витамин В₆) — 6,0 мл. Проводится симптоматическая терапия: с целью стимуляции диуреза внутривенно вводят фуросемид 40–80 мг; для улучшения почечного кровотока — аминофиллин (2,4% раствора 10 мл); для стабилизации клеточных мембран — преднизолон (60–90 мг); для профилактики инфекционных осложнений — антибиотики широкого спектра действия (цефалоспориновые антибиотики третьего поколения); при возбуждении — оксибутират натрия (20% раствора 20 мл), диазепам (0,5% раствора 2–4 мл).

Специализированная медицинская помощь. Немедленное купирование дыхательных расстройств (интубация трахеи и ИВЛ, мониторинг и коррекция кислотно-основного и газового состава крови и показателей гемодинамики).

Повторное зондовое промывание 4% раствором бикарбоната натрия, солевое слабительное (30 г сульфата магния), сифонные клизмы с последующей энтеросорбцией.

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении растворов: поляризующей смеси, физиологического раствора, а также комплексных солевых калийсодержащих растворов до 2000–3000 мл в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием под контролем показателей КОС и ВЭБ.

Учитывая выраженный оксидативный стресс, при отравлениях этанолом показано внутривенное введение 10–20 мл раствора нозина + никотинамида + рибофлавина + янтарной кислоты (цитофлавин) в 200–400 мл

5% раствора декстрозы, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия. Кроме того, в составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 6% растворов тиамина и 5% пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!).

При психомоторном возбуждении, судорогах, абстинентном синдроме применяются натрия оксибутират, бензодиазепины, сульфат магния.

Проводится профилактика инфекционных осложнений и симптоматическая терапия.

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

Этиленгликоль

Этиленгликоль (ЭГ) — двухатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость слегка маслянистой консистенции. Не имеет запаха и обладает сладковатым вкусом. ЭГ широко распространен в технике: в качестве автомобильных антифризов и тормозной жидкости; как компонент жидкости «И», используемой для предотвращения обводнения авиационных топлив; как теплоноситель в системах кондиционирования и отопления; для поглощения воды и предотвращения образования гидрата метана в трубопроводах при добыче газа в открытом море; в качестве растворителя для красителей; в органическом синтезе.

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

Патогенез

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

В первую фазу детоксикации посредством алкогольдегидрогеназы происходит превращение этиленгликоля в гликолевый альдегид, обуславливающий поражение сосудов мозга и почек. Эта реакция сопровождается возникновением метаболического ацидоза. Следующим звеном метаболизма является преобразование гликолевого альдегида в гликолевую кислоту с помощью фермента альдегиддегидрогеназы. Данное превращение приводит к усугублению развивающегося метаболического ацидоза. Очередное преобразование происходит с помощью лактатдегидро-

геназы и гликольоксидазы из гликолевой в глиоксильную кислоту, которая также вносит свой вклад в развитие ацидоза и является мощным агентом, разобщающим окисление и фосфорирование. Метаболизм глиоксильной кислоты приводит к образованию следующего ряда токсичных веществ, наиболее опасными из которых являются муравьиная кислота и щавелевая кислота. Последняя, взаимодействуя с ионами кальция, образует в большом количестве оксалаты, которые, осаждаясь в стенках капилляров, лоханках и канальцах почек, вызывают токсическую нефронпатию, вплоть до острой почечной недостаточности.

Все эти процессы сопровождаются повышением осмолярности крови и выраженным оксидативным стрессом.

Таким образом, можно выделить наиболее опасные для жизни состояния, характерные для данной интоксикации: выраженный метаболический ацидоз, который развивается уже в первые часы отравления на фоне поражения ЦНС и оксидативного стресса, и острую почечную недостаточность, возникающая со вторых-третьих суток отравления.

Клиника

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

Как правило, при интоксикациях легкой и средней степени тяжести наблюдается период опьянения, сопровождаемый диспептическими явлениями, сменяемый периодом мнимого благополучия до 8–12 ч (чем больше доза принятого яда, тем короче скрытый период). Со вторых-третьих суток клиническая картина определяется степенью поражения почек и развитием острой почечной недостаточности.

При тяжелых отравлениях в начальный период имеет место неглубокое и кратковременное опьянение. Затем в клинической картине начинают преобладать симптомы органических поражений. Токсический гастроинтестинальный синдром характеризуется тошнотой, рвотой (иногда с примесью крови), появлением симптоматики «острого живота». Токсическая энцефалопатия может проявляться психомоторным возбуждением, сменяющимся затем сопором и комой, отмечается тремор конечностей, нередко выявляются признаки раздражения мозговых оболочек с патологическими стопными рефлексамии Бабинского, Опенгейма, Гордона. Синдром кардиоваскулярных расстройств характеризуется тахикардией и гипертензией, однако при крайне тяжелых отравлениях может развиваться экзотоксический шок, проявляющийся гипотонией и цианозом. Синдром дыхательных расстройств косвенно отображает нарастание метаболических расстройств в виде глубокого, шумного ацидотического дыхания. На фоне рвоты возможно развитие аспирации

и ОРДС, что в совокупности определяет степень острой дыхательной недостаточности. На вторые сутки развивается синдром токсической нефро- и гепатопатии с острой почечной и печеночной недостаточностью (боли в пояснице, олигоанурия, артериальная гипертензия, отек легких, симптомы уремии, желтуха и т. д.).

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–3 сут) и остатков принятого яда.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тары со следами на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) с 4% раствором гидрокарбоната натрия. Эвакуация в медицинское подразделение.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната или 0,5% раствора магния сульфата (готовится разведением 100 мл 25% раствора в 400 мл воды). Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

Внутри в качестве антидота назначается перорально 100–150 мл 30% раствора этанола (или внутривенно 5–10% раствор этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки). Внутривенное введение предпочтительнее, так как в желудке этанол стимулирует всасывание этиленгликоля).

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

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

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию с возможностью выполнения гемодиализа.

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводится интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг показателей гемодинамики и газового состава крови (при возможности). С целью удаления невсосавшегося яда

проводится повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, солевое слабительное (30 г сульфата магния), сифонные клизмы. Применение антидота — этанол 96% из расчета 1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор).

Ускорение удаления всосавшегося яда заключается во внутривенном введении инфузионных растворов кристаллоидов до 5–6 л, коллоидов (400 мл), раствора реамберина (400 мл), на фоне введения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Проводится симптоматическая и поддерживающая терапия, профилактика инфекционных осложнений. При выраженных нарушениях дыхания — интубация трахеи и ИВЛ.

Специализированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводятся интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг и коррекция газового состава крови и показателей гемодинамики. Повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 4% раствором бикарбоната натрия, солевое слабительное (30 г сульфата магния), сифонные клизмы с последующей энтеросорбцией. Применение антидота — этанол на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1‰.

С целью элиминации неметаболизированного этиленгликоля показана срочная операция гемодиализа. При развитии острой почечной недостаточности в соматогенную фазу показаны повторные операции гемодиализа (гемодиафильтрации) с целью замещения функции почек. Учитывая выраженные нарушения КОС и ВЭБ, эти операции, как правило, выполняются с применением гиперкалиемического бикарбонатного диализирующего раствора с постоянной инфузией при проведении процедуры раствора калия хлорида ввиду выраженной гипокалиемии (косвенный контроль тканевого уровня калия по зубцу T на ЭКГ).

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении растворов: поляризующей смеси в объеме до 3-х л, физиологического раствора до 3–5 л, а также 400–800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки (в токсигенную фазу отравления) на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием под контролем показателей КОС и ВЭБ.

Учитывая выраженный оксидативный стресс при отравлениях ЭГ, показано внутривенное введение 10–20 мл цитофлавина, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). В составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамина и пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!). С этой же це-

люю перорально вводится по 5,0 мл/сут 5% масляного раствора альфатокоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамином А) в составе поливитаминных препаратов.

Для уменьшения образования в почках нерастворимых оксалатов в составе инфузионной терапии внутривенно вводится 10–20 мл 25% раствора магния сульфата. С целью профилактики гипокальциемии (при тяжелых отравлениях) показано внутривенное введение 10–20 мл 10% хлорида кальция, желательнее через центральный венозный катетер.

Профилактика инфекционных осложнений и симптоматическая терапия.

Метанол

Метанол (МТ) — одноатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость, обладающую запахом и вкусом этилового спирта. МТ широко используется в органической химии (в качестве растворителя), в технике (добавки к топливу), в газовой промышленности (профилактика образования гидратов) и других областях. Имеют место случаи фальсификации автомобильной стеклоомывающей жидкости, производители которой добавляют метиловый спирт.

Отравления, возникают, как правило, при приеме внутрь (кроме этого, описываются ингаляционные и транскутанные интоксикации) и очень часто носят массовый характер, так как МТ ошибочно воспринимается за этиловый алкоголь. Доза яда, вызывающая потерю зрения, составляет 10–30 мл, летальный исход возможен при приеме внутрь более 30–50 мл.

Патогенез

Токсическое поражение организма при отравлениях МТ происходит как самим спиртом, так и его метаболитами («продуктами летального синтеза») — веществами, гораздо более токсичными, чем сам токсикант. К ним относятся: формальдегид и муравьиная кислота.

Попадая в желудок, метанол поражает слизистую оболочку верхних отделов ЖКТ и, всасываясь, обуславливает прямое токсическое действие на ЦНС. Детоксикация происходит в печени. В первую фазу посредством алкогольдегидрогеназы происходит метаболизм метанола в формальдегид, который подавляет ферментативное окисление в тканях, связывает белки и вызывает дегенеративные изменения в тканях. Вторая фаза детоксикации характеризуется преобразованием формальдегида под действием альдегиддегидрогеназы в муравьиную кислоту, которая, воздействуя на цитохромоксидазу, вызывает тканевую гипоксию, что приводит к поражению ЦНС. Наиболее показательным является повреждение зрительного анализатора.

На фоне быстро прогрессирующих нарушений обменных процессов, оксидативного стресса и метаболического ацидоза формируются стазы

в кровеносных сосудах, что приводит к многочисленным кровоизлияниям в головном мозге.

Таким образом, основными патологическими процессами при отравлении МТ являются выраженный метаболический ацидоз, тканевая гипоксия, оксидативный стресс, приводящие к поражению ЦНС, зрительного нерва и сердечно-сосудистой системы.

Клиника

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

При нетяжелых интоксикациях ведущими симптомами являются опьянение, которое сильно отличается от классического алкогольного и сопровождается выраженной головной болью и гастроинтестинальным синдромом, которые купируются в течение суток. Однако не следует рассчитывать на самостоятельное излечение пострадавшего. Все отравления МТ необходимо расценивать как потенциально тяжелые интоксикации, требующие специализированной токсикологической помощи.

При поражениях тяжелой степени после кратковременного опьянения появляются признаки токсического поражения эзофагогастродуоденальной зоны, проявляющиеся выраженными болями в эпигастральной области, многократной рвотой, кровотечениями из верхнего отдела ЖКТ (острые язвы, синдром Маллори—Вейсса, повреждение варикозно расширенных вен пищевода), затем наблюдается сон с «тяжелыми» сновидениями либо угнетение сознания. После пробуждения пострадавшие часто жалуются на выраженную головную боль, разбитость. Патогномичным синдромом является нарушение зрения, появление которого может варьировать во времени от нескольких часов до нескольких суток. При тяжелых интоксикациях быстро прогрессирует поражение ЦНС, которое проявляется угнетением сознания до комы, судорожным синдромом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее грозным осложнением является экзотоксический шок, токсическая и дисметаболическая дистрофия миокарда. Со стороны дыхательной системы возможны аспирационный синдром, центральные нарушения дыхания. На вторые сутки появляются признаки токсического поражения печени. Возможно острое повреждение почек как в результате токсического воздействия, так и вследствие развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–5 сут) и остатков принятого яда.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации. Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) 4% раствором гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

Внутри в качестве антидота назначается перорально 100–150 мл 30% раствора этанола (или внутривенное введение 5–10% раствора этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки, при этом внутривенное введение предпочтительнее). Обязательное введение в желудочный зонд фолиевой кислоты 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки.

В целях купирования метаболического ацидоза внутривенно вводить 500 мл 4% раствор натрия гидрокарбоната.

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

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию с возможностью выполнения гемодиализа.

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводятся интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг показателей гемодинамики и газового состава крови (при возможности). С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раз в сутки на протяжении токсикогенной фазы) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, вводится солевое слабительное (30 г сульфата магния), выполняются сифонные клизмы. Применение антидота — этанол 96% из расчета 1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор). В качестве средства специфической терапии для ускорения метаболизма муравьиной кислоты может также применяться фолиевая кислота (1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки на протяжении трех суток).

Ускорение удаления всосавшегося яда достигается внутривенным введением инфузионных растворов кристаллоидов до 5–6 л, коллоидов (400 мл), раствора реамберина (400 мл) на фоне назначения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Проводится симптоматическая и поддерживающая терапия, профилактика инфекционных осложнений. При выраженных нарушениях дыхания — интубация трахеи и ИВЛ.

Для профилактики и лечения офтальмопатии выполняется ретробульбарное введение 30 мг преднизолона и 1 мл 0,1% раствора атропина.

Специализированная медицинская помощь. Немедленное купирование дыхательных расстройств (интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры), мониторинг и коррекция кислотно-основного и газового состава крови и показателей гемодинамики. С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 4% раствором бикарбоната натрия на протяжении токсикогенной фазы отравления, вводится солевое слабительное (30 г сульфата магния), выполняются сифонные клизмы с последующей энтеросорбцией.

Применение антидота — этанол на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1‰. Продолжение введение фолиевой кислоты до 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (3–5 дней).

С целью элиминации неметаболизированного метанола показана срочная операция гемодиализа. Учитывая выраженные нарушения КОС и ВЭБ, эти операции, как правило, выполняются с применением гиперкалиемического бикарбонатного диализирующего раствора с постоянной инфузией раствора калия хлорида при проведении процедуры ввиду выраженной гипокалиемии (косвенный контроль тканевого уровня калия осуществляется по амплитуде зубца Т на ЭКГ).

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении растворов: поляризующей смеси в объеме до 3-х л, физиологического раствора до 3–5 л, а также 400–800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки (в токсикогенную фазу отравления) на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием под контролем показателей КОС и ВЭБ.

Лечение и профилактика поражения органов зрения совместно с офтальмологом: показано повторное ретробульбарное введение растворов преднизолона (30 мг) и атропина сульфата (0,1% — 1 мл).

Учитывая выраженный оксидативный стресс, показано внутривенное введение 10–20 мл цитохлорина в 200–400 мл 5% раствора декстрозы (декстрозы), внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиола). Кроме того, в составе инфузи-

онной терапии внутривенно вводится по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл/сут 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамин А) в составе поливитаминных препаратов.

Профилактика инфекционных осложнений и симптоматическая терапия.

3.3.2. Отравления хлорированными углеводородами

К хлорированным углеводородам (ХУВ), чаще всего являющимся причиной отравлений, относятся: *дихлорэтан, трихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, тетрахлорэтилен, хлористый метил, хлористый метилен и другие*. Дихлорэтан может использоваться при склеивании пластмасс, кино- и фотопленок. Четыреххлористый углерод применяют для обработки кислородных магистралей, он содержится также в некоторых системах для тушения пожаров. Трихлорэтилен и тетрахлорэтилен являются составными компонентами средств химической чистки одежды, металлоизделий и т. д.

По своим физикохимическим свойствам ХУВ — высоколипофильные летучие вещества, поэтому отравления возможны не только при приеме внутрь, но и ингаляционным и транскутаным путем.

Токсичность возрастает с увеличением числа атомов хлора в молекуле. Летальные дозы ХУВ для людей при пероральном приеме чрезвычайно малы, например дихлорэтана — менее 20 г. Летальность при отравлениях ХУВ достигает более 40%.

Патогенез

За счет выраженной липофильности ХУВ быстро всасываются и распределяются в тканях, богатых жирами (мозг, печень, почки, надпочечники, сальник и др.). Уже через 6 ч 70% ксенобиотика «переходит» из кровеносного русла в жировую ткань и паренхиматозные органы.

ХУВ и продукты их метаболизма (чаще еще более токсичные) являются цитотоксическими ядами. В первую очередь происходит поражение печени за счет разрушения клеточных мембран гепатоцитов продуктами интенсивного оксидативного стресса. Детоксикация токсикантов происходит с помощью системы глутатиона, которая истощается уже в первые минуты интоксикации. Кроме гепатоцитов страдают все ткани, в которых происходит окислительное фосфорилирование и синтез белка. Для всех представителей ХУВ характерно выраженное наркотическое действие, которое также обусловлено их липофильностью и мембранотоксичностью.

Воздействие ХУВ на эндотелий сосудов приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, выходу жидкой части крови в интерсти-

ций и наряду с одновременным кардиотоксическим эффектом ксеноблотика вызывает выраженный экзотоксический шок уже в первые часы отравления. Вклад в развитие экзотоксического шока вносит также потеря жидкости и электролитов в результате многократной рвоты и диареи.

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

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

Клиника

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

Пероральные отравления, как правило, носят тяжелый характер и характеризуются очень быстрым ухудшением состояния больного. С первых минут они проявляются выраженной энцефалопатией (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания (ОДН II–III степени) и острым гастроэнтеритом (неукротимая рвота и диарея). В течение 1–2 ч развивается экзотоксический шок (выраженная артериальная гипотензия, тахикардия, «мраморность» кожных покровов), коагулопатия (в первые часы — гиперкоагуляция, спустя 2–6 ч — гипокоагуляция), выраженная гепатопатия и нефропатия.

Ингаляционные отравления возникают чаще всего при вдыхании паров ХУВ и характеризуются более выраженным наркотическим эффектом, менее тяжелыми поражениями желудочно-кишечного тракта, относительно редким развитием экзотоксического шока и коагулопатий. Особенностью клинической картины интоксикации являются катаральные явления верхних дыхательных путей, которые часто принимаются за ОРВИ. При ингаляции высоких концентраций ХУВ отмечается преобладание их наркотического действия с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройств дыхания с параличом дыхательного центра или механической асфиксией. На 2–5-е сут интоксикации возможны симптомы поражения печени (боли в правом подреберье, иктеричность, обесцвечивание стула, увеличение размеров органа) и почек (жажда, боли в пояснице, одутловатость лица, олигоанурия, артериальная гипертензия и др.). Период восстановления начинается после разрешения токсической гепато- и нефропатии, характеризуется астенией, незначительными желудочно-кишечными расстройствами, купированием инфекционных осложнений.

Диагностика основывается на данных анамнеза, результатах химико-токсикологических исследований биосред и остатков яда, быстром развитии клиники: токсическая энцефалопатия (количественные и качественные изменения сознания), острый гастроэнтерит (боли в животе, рвота, диарея), экзотоксический шок, раннее появление нарушений микроциркуляции, геморрагического синдрома и гепатоцеллюлярной недостаточности.

Лечение

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

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (саниация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). При попадании вещества на одежду ее снимают и тело обмывают теплой водой с мылом. Скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Учитывая быстро развивающийся геморрагический синдром, при оказании медицинской помощи необходимо воздерживаться от внутримышечного введения лекарственных средств. Актуальна установка внутривенных катетеров, причем ограниченного количества.

Купирование ОДН и ОССН (обеспечение проходимости дыхательных путей, ингаляция кислорода, введение плазмозаместителей, глюкокортикоидов).

Антидотная терапия: левомецетин-сукципат (1 г внутривенно), ацетилцистеин (перорально либо в/в до 500 мг на 1 кг массы тела), унитиол внутривенно (5% раствора 10 мл), тиосульфат натрия (30% раствора 50 мл внутривенно).

Зондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного.

Ускорение удаления всосавшегося яда заключается во внутривенном введении растворов: поляризирующей смеси (5% раствор декстрозы — 400 мл + 6 ЕД инсулина + 5% раствор хлорида калия 20 мл + 25% раствор сульфата магния 5 мл + 2% раствор рибоксина 20 мл), а также 400–800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками.

Эвакуация пострадавшего в положении на левом боку в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка, введение энтеросорбента (50 г активированного угля),

очистление кишечника (перорально или через зонд введение 150–200 мл вазелинового масла спустя час после сорбента).

Антидотная терапия: в качестве ингибитора микросомальных систем в течение первых суток назначается левомицетин-сукцинат по 1 г через 4–6 ч, ацетилцистеин в первые двое суток (до 500 мг на 1 кг массы тела в первые сутки и до 300 мг на 1 кг массы тела во вторые сутки). Витамин Е внутримышечно по 2 мл 3–4 раза в сутки в течение трех дней, далее в терапевтических дозах в течение 1–2 нед. Унитиол в течение первых трех суток из расчета 300 мг на 1 кг массы тела.

Ускоренное удаление всосавшегося яда заключается в проведении массивной инфузионной терапии на фоне форсирования диуреза. Показано проведение комплексной витаминотерапии, введения антиоксидантов и антигипоксантов, введение гормонов (преднизолон, дексаметазон) для профилактики отека головного мозга. Для профилактики ДВС-синдрома вводят гепарин до 20 000–25 000 ЕД (в первые 4–6 ч). По показаниям проводится седативная терапия бензодиазепинами и оксибутиратом натрия (**барбитураты и фенотиазиновые нейролептики противопоказаны!**).

При сердечно-сосудистой недостаточности назначают дофамин (5–15 мкг на 1 кг массы тела в минуту). Адреналин и его заменители, сердечные гликозиды и аминофиллин не назначают из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков.

При острой дыхательной недостаточности III степени показан перевод на ИВЛ с мониторингом показателей газового состава крови.

При выраженной коагулопатии назначают препараты, содержащие антитромбин-III (нативная или размороженная плазма в объеме 1–2 л/сут), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота).

Для профилактики инфекционных осложнений используются антибиотики широкого спектра действия (с учетом рисков гепато- и нефротоксичности).

Специализированная медицинская помощь. При острой дыхательной недостаточности III степени показан перевод на ИВЛ. При сердечно-сосудистой недостаточности назначают дофамин (5–15 мкг на 1 кг массы тела в минуту) при обязательном мониторинге ЭКГ для своевременного выявления желудочковых аритмий.

Проводятся повторное зондовое промывание желудка с введением энтеросорбента (50 г активированного угля), очистление кишечника.

Антидотная терапия: левомицетин-сукцинат по 1 г через 4–6 ч, ацетилцистеин в первые двое суток (до 500 мг на 1 кг массы тела в первые сутки и до 300 мг на 1 кг массы тела — во вторые сутки), унитиол — в течение первых трех суток из расчета 300 мг на 1 кг массы тела.

В первые 6 ч после приема яда (т. е. до распределения яда в жировое депо) показана гемосорбция. При тяжелом поражении печени показано проведение плазмообмена, при возможности — замещение детоксицирующей функции печени на аппарате MARS-терапии.

Ускоренное удаление всосавшегося яда заключается во внутривенном введении растворов: поляризующей смеси в объеме до 3 л, реамберин (400 мл), лактосол (400 мл), гидрокарбонат натрия 3% — до 1,5 л (под контролем Ph); физиологический раствор до 5–7 л в сутки (в токсикогенную фазу отравления).

Применяются антиоксиданты (витамин С — 5% раствор 5–10 мл внутривенно) и антигипоксанты (цитофлавин внутривенно капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч); преднизолон (150–1000 мг) как стабилизатор клеточных мембран; при выраженном возбуждении используют бензодиазепины и оксibuтират натрия. **Барбитураты и фенотиазиновые нейролептики противопоказаны!**

Купирование ДВС-синдрома: гепарин, свежемороженая плазма в объеме 1–2 л/сут, ингибиторы протеолиза (апротинин), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота, амбен) и др.

Лечение токсического поражения желудочно-кишечного тракта проводить путем внутривенного назначения антисекретолитиков (фамотидин по 20 мг каждые 12 ч) в сочетании с антацидными препаратами, вводимыми в желудочный зонд, гепатопротекторов.

С целью нейропротекции назначается комплекс витаминов (B_1 — 5% раствор 5,0 мл, B_6 — 5% раствор 5,0 мл, B_{12} — 1000 мкг) в течение трех дней, далее — в терапевтических дозах в течение 1–2 нед.

Для профилактики инфекционных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия с учетом гепато- и нефротоксичности.

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

3.3.3. Отравления углеводородами

Потенциальный риск отравлений углеводородами (бензин, керосин, дизельное топливо) обусловлен их повсеместным использованием в качестве топлива и растворителей. Данные вещества представляют собой смесь из углеводородов, различающихся между собой количеством атомов углерода и температурой перегонки.

Наибольшую опасность при отравлениях представляют этилированные бензины, имеющие в своем составе тетраэтилсвинец (ТЭС) — органическое соединение, содержащее 64% свинца и являющееся нейросудистым ядом.

Отравления возникают при ингаляции паров (как случайно, так и преднамеренно с целью получения наркотического эффекта), приеме внутрь, случайной аспирации через топливоотводящий шланг. Описаны единичные случаи интоксикаций углеводородов при проникновении через кожные покровы при массивном обливании одежды. Известны казуистические клинические случаи внутривенного отравления бензином.

Патогенез

Патогенез интоксикации и степень поражения внутренних органов зависит от пути поступления углеводородов в организм. Как правило, отмечается повреждение ЦНС, органов дыхания и почек. При ингаляционном поступлении паров характерно преимущественное поражение центральной нервной системы и органов дыхания. Данные вещества воздействуют на нейроны, изменяя свойства возбудимых мембран, оказывая выраженное наркотическое действие. Дополнительный усугубляющий токсический эффект на ЦНС имеет тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированных бензинов. Его токсичность обусловлена наличием иона свинца, а органический радикал ускоряет проникновение и фиксацию токсического вещества в нервной ткани. Метаболит, образующийся в процессе биологического преобразования токсического вещества, триэтилсвинец также действует на нервную систему. Он угнетает энергетический обмен головного мозга путем ингибирования гликолиза и синтеза АТФ.

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

При аспирации топлив повреждение органов дыхания более выраженное. Активация синтеза и высвобождение из поврежденных клеток цитокинов и медиаторов воспаления приводит к выраженной воспалительной реакции, отеку, спазму гладкой мускулатуры бронхов. Кроме этого, происходит повреждение альвеолярной мембраны, что может спровоцировать возникновение отека легких, а впоследствии — пневмонии с формированием областей деструкции и развитием пневмоторакса.

В число поврежденных органов включаются почки и печень, являющиеся наряду с легкими органами выделения углеводородов. Поэтому высока вероятность возникновения токсической нефро- и гепатопатии. Кроме этого, для перорального поступления токсикантов весьма характерно развитие эрозивно-язвенных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Токсическое поражение кожи при остром воздействии углеводородов возникает при длительном контакте токсикантов с кожей на достаточно большой площади и характеризуется возникновением местных повреждений в виде химических ожогов наряду с симптомами общей интоксикации.

Клиника

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

Инттоксикации легкой степени тяжести сопровождаются кратковременными нарушениями со стороны ЦНС (эйфория, галлюцинации, оглушение) и обычно протекают без значимых повреждений органов дыхания и почек. Они купируются самостоятельно в течение нескольких часов и характеризуются возникающими «на выходе» головной болью, астенией и местными легкими признаками поражения бронхов в виде кашля и невыраженного бронхоспазма, которые самостоятельно регрессируют.

Очень быстро и прогностически неблагоприятно протекают интоксикации при попадании пострадавшего в закрытые емкости (цистерны) с остатками в них паров или незначительного количества углеводородов. В этих случаях отмечается быстрое угнетение сознания до комы и развитие судорожного синдрома, угнетение дыхания и сердечно-сосудистой системы. Время развития терминального состояния исчисляется минутами.

Случаи аспирации либо проглатывания углеводородов всегда характеризуются тяжелым течением. В первые минуты возникают головокружение, одышка, кашель, тахикардия. Рвота, развивающаяся при интоксикациях, может иметь как центральный генез, так и быть результатом местного действия углеводородов на верхние отделы ЖКТ. Рвотные массы имеют запах бензина, причем во время рвоты больной вдыхает пары бензина или может аспирировать жидкий бензин, что осложняет дальнейшее течение интоксикации. Поражение органов дыхания носит местный характер в результате непосредственного действия углеводородов и их паров на эпителий бронхов, а также является результатом последующего поражения альвеол в результате элиминации ксенобиотиков. При таких поражениях наряду с признаками острой дыхательной недостаточности возникают интенсивные боли в грудной клетке. Уже в первые сутки формируются очаги деструкции легких с риском развития токсического отека легких. Осложнениями отравления углеводородами со стороны дыхательной системы являются: инфицирование очагов, развитие ателектазов, пневмоторакса, эмфиземы легких. В последующие сутки наблюдаются признаки поражения почек (олиго- и анурия, протеинурия, гематурия, повышение уровня креатинина и мочевины в сыворотке) и печени (повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, ГГТП, ЩФ, снижение синтетической функции печени).

Диагностика отравлений основана на данных анамнеза (факт контакта с нефтепродуктами), характерной клинической симптоматике (запах от пострадавшего, его рвотных масс, выдыхаемого воздуха, нарушение сознания по типу галлюцинозоподобного синдрома, судорог, угнетения сознания, дыхания, ОССН), результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 1-х сут) и остатков принятого яда.

Лечение

Первая помощь. Все пострадавшие имеют статус носилочных больных. Необходима скорейшая доставка в ближайшее медицинское под-

разделение. **Беззондовое промывание противопоказано!** Эвакуация таких пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшей транспортировки в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации. **Беззондовое промывание желудка не проводится!**

Первая врачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания. Ингаляция увлажненного кислорода через пеногасители (этиловый спирт). Коррекция гемодинамических нарушений.

Санитарная обработка мыльным раствором и смена залитого нефтепродуктами обмундирования. При попадании в глаза — промывать проточной водой.

Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод 2% раствора натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В целях профилактики гипотензии и повреждения клеточных мембран (ЦНС, азрогематического барьера и клубочкового аппарата) показано внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон 150–300 мг либо дексаметазон 20–40 мг), в составе инфузионной терапии — по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксина, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл в сутки 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамином А).

Ускорение удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном (медленном!) введении растворов: поляризующей смеси (раствор декстрозы 5% 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл), а также 400–800 мл комплексных солевых калий-содержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч).

В целях профилактики повреждения легких показано внутривенное введение 600 мг ацетилцистеина. Профилактика инфекционных осложнений проводится путем раннего парентерального назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия (респираторные фторхинолоны, метронидазол).

Эвакуация в военный госпиталь или ближайшую специализированную лечебную организацию на носилках санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная медицинская помощь. Сразу же при поступлении больного следует принять меры для предотвращения легочных осложнений, особенно отека легких. Необходима активная респираторная терапия с обязательным использованием режимов ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха; раннее применение кортикостероидов (дексаметазон 12–24 мг/сут) и пентоксифиллина — постоянная непрерывная инфузия или капельное введение 10 мг/(кг × сут) в течение 1–3 дней), инфузионная терапия в режиме «нулевого» водного баланса с отказом от использования коллоидных кровезаменителей. С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, введение солевого слабительного (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Необходимым компонентом лечения должно быть поддержание системной гемодинамики, снижение легочной гипертензии. Через отдельный венозный доступ (желательно в центральную вену) назначают дофамин. Дозу его титруют: при ДН без артериальной гипотонии — 2 мкг/(кг × мин), при гипотонии — 5–7 мкг/(кг × мин). При использовании адреномиметиков обязательен мониторинг ЭКГ: возможна желудочковая аритмия.

Для предупреждения пневмонии и других инфекционных осложнений используют антибиотики, предпочтительно цефалоспорины третьего-четвертого поколений.

При формировании геморрагического синдрома показаны введение этамзилата и трансфузия донорской плазмы.

Специализированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводится интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг и коррекция показателей гемодинамики (предпочтительно использование дофамина, нежели адреналина — провоцирует фибрилляцию желудочков). Профилактика токсического отека легких осуществляется путем проведения ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха и введением кортикостероидов (преднизолон 300 мг/сут либо дексаметазон до 40 мг/сут). Обязательный контроль центрального венозного давления (не выше 4 см вод. ст.) и гидробаланса.

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное зондовое промывание 2% раствором бикарбоната натрия, вводится солевое слабительное (30 г сульфата магния), энтеросорбенты.

Форсированное удаление всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном введении поляризующей смеси, физиологического раствора, а также комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС и ВЭБ.

В качестве нейропротективной терапии показано внутривенное введение 10–20 мл раствора инозина + никотинамида + рибофлавина + янтар-

ной кислоты (цитохлорин) в 200–400 мл 5% раствора декстрозы (декстрозы). Кроме того, в составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 6 мл 5% растворов тиамин и пиридоксин (не смешивать в одном флаконе!). Показано введение антиоксидантов (альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамином А) в составе поливитаминных препаратов.

Психомоторное возбуждение и судорожный синдром купировать внутривенным введением бензодиазепинов.

Профилактика и лечение инфекционных осложнений (респираторные фторхинолоны, метронидазол).

Лечение токсического поражения ЖКТ заключается в раннем назначении блокаторов протонной помпы, антацидов и гепатопротекторов.

В целях купирования эндотоксикоза и профилактики коагулопатий показано введение ингибиторов протеолиза (контрикал, гордокс).

При развитии острой почечной недостаточности показаны повторные операции гемодиализа (гемодиализации) с целью замещения функции почек.

3.4. ОТРАВЛЕНИЯ ТОКСИЧНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ ПОЖАРОВ, ВЗРЫВНЫМИ И ПОРОХОВЫМИ ГАЗАМИ

Поражения личного состава токсичными компонентами пожаров возможны как в боевой обстановке, так и при повседневной деятельности. Личный состав войск может действовать в ситуациях, связанных с применением боевых дымов, дымовых завес и маскирующих аэрозолей, подвергаться воздействию продуктов горения огнесмесей, пороховых газов, различных типов ракетного вооружения.

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

Клиническая картина поражений людей при пожарах является результатом взаимодействия термического, химического, а иногда и механического факторов. Действие повышенной температуры может привести к тепловому удару, а также вызвать ожоги различной степени. Пла-

менем поражаются в основном кожа и верхние отделы респираторного тракта.

Механизмы токсического действия компонентов пожаров, взрывных и пороховых газов могут обуславливать различную клинику поражения, однако к основным эффектам, определяющим тяжесть отравления и течение интоксикации, относятся следующие:

- *общетоксическое действие*, характерное для оксида углерода, окислов азота, синильной кислоты и нитриллов, сероводорода, а также для диоксида углерода при высоких концентрациях;
- *раздражающее и прижигающее действие*, способное привести к развитию токсического отека легких (удушающий эффект), обычно обусловлено присутствием в дымах хлористого и фтористого водорода, акролеина, фосгена;
- *нейротоксическое действие* преобладает в клинической картине отравления при преимущественном действии таких компонентов, как ароматические и хлорированные углеводороды (бензол, фреоны системы пожаротушения и др.), но может быть следствием действия оксида углерода, сероводорода и окислов азота в высоких концентрациях (апоплексические формы отравлений).

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

3.4.1. Отравления оксидом углерода

Отравления оксидом углерода устойчиво занимают одно из ведущих мест в статистике острых отравлений в войсках. Источниками СО являются работающие дизельные и карбюраторные двигатели, масла, топлива, теплоизоляция, другие синтетические и лакокрасочные материалы при воздействии на них высокой температуры, пищевые отходы, продукты жизнедеятельности человека.

Опасные для здоровья и смертельные концентрации СО могут содержать продукты горения неметаллических материалов, выхлопные, пороховые и взрывные газы.

Большие количества СО могут накапливаться при окислении масел, хранящихся в закрытых емкостях. Если помещения длительное время *плотно закрыты после окраски*, СО также может *накапливаться* в значительных количествах вместе с парами растворителей при медленном окислении лакокрасочных материалов.

Оксид углерода представляет собой бесцветный газ, не имеющий запаха, легче воздуха (плотность по отношению к воздуху равна 0,967). Молекулярная масса 28,1.

Патогенез

В первые 5 мин пожара в герметично замкнутом объеме его концентрация может достигать абсолютно смертельных для человека значений.

Центральным звеном в механизме токсического действия CO является его реакция с железом гемопротейдов, и в первую очередь, гемоглобина. Легко проникая из легких в кровяное русло, оксид углерода взаимодействует с железом гемоглобина, вытесняя кислород и образуя стойкое соединение — карбоксигемоглобин (HbCO). Скорость образования HbCO в легких зависит от концентрации CO во вдыхаемом воздухе и времени контакта с ядом. Она обратно пропорциональна pO_2 в воздухе. Сродство гемоглобина к CO в 300 раз больше, чем к кислороду. Повышенное сродство CO к гемоглобину определяет образование HbCO, тормозит оксигенацию гемоглобина в легких и нарушает транспорт кислорода к тканям. Все это приводит к снижению кислородной емкости крови и развитию гемической гипоксии. Скорость этих процессов потенцируют физические нагрузки, состояние переутомления пострадавшего, высокая температура окружающей среды.

Кроме того, оксид углерода затрудняет процесс отдачи кислорода (деоксидацию) оксигемоглобином в капиллярах тканей и блокирует деоксидацию оксигемоглобина, частично связанного с CO. В этом состоит принципиальное отличие оксидуглеродной интоксикации от других видов гемических гипоксий. Помимо гемоглобина CO блокирует и другие гемопротейды — миоглобин, цитохромоксидазу, цитохромы a, b, c, цитохром P450.

Вызывая нарушение транспорта кислорода и его утилизацию в тканях, CO приводит к глубоким изменениям биологического окисления. Клинически это выражается в нарушении деятельности центральной нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в возникновении циркуляторных нарушений, приводящих в тяжелых случаях к отеку легких, коллапсу, коматозному состоянию и смерти больного.

Чувствительность человека к токсическому действию CO возрастает при физических нагрузках, переутомлении, а также при высокой температуре окружающей среды и пониженном парциальном давлении кислорода.

Качественное определение HbCO в крови

Для определения наличия карбоксигемоглобина в крови в пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови пострадавшего. В другую пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови здорового человека. В обе пробирки добавляют по 1 капле 30% раствора NaOH, затем их встряхивают. Изменения окраски в пробирках сравнивают на фоне белого листа бумаги. Нормальная кровь в течение 5–10 с приобретает устойчивую желто-коричневую окраску. Кровь, содержащая карбоксигемоглобин, свой коричневый цвет не меняет.

При отсутствии возможности провести вышеописанную пробу ориентируются только на клинические проявления отравления оксидом углерода.

Клиника острого отравления

В результате воздействия оксида углерода наступают глубокие изменения биологического окисления. Клинически это выражается в нарушении деятельности центральной нервной системы, систем дыхания и кровообращения. В случае тяжелого отравления возможны отек легких, коллапс, коматозное состояние, смерть пострадавших.

Клиническая картина острого отравления СО характеризуется в первую очередь симптомами поражения ЦНС.

При *легкой степени* отравления (уровень HbCO 25–30%) отмечаются сильная головная боль (особенно в лобных и височных областях), головокружение, шум в ушах, одышка, слабость, тошнота, нередко рвота и обморочное состояние. Эти симптомы исчезают через несколько часов после действия СО, за исключением головной боли, которая может сохраняться до суток и более.

При *средней степени* отравления СО (уровень HbCO 30–50%) указанные симптомы выражены в большей степени. Отмечается мышечная слабость, нарушения координации движений. Одышка усиливается, пульс становится более частым, снижается АД. Больные теряют ориентировку во времени и пространстве, сознание затемненное, могут быть потеря сознания или провалы в памяти. Нередко на лице появляются алые пятна.

Отравления СО (уровень HbCO 50–70%) *тяжелой степени* сопровождаются полной потерей сознания и коматозным состоянием, длительность которых может составлять до 10 ч и более. Кожные покровы на лице имеют ярко-алое окрашивание, но конечности могут быть цианотичными или бледными. Пульс частый, АД резко снижено. Дыхание нарушено, может быть патологическим (типа Чейна—Стокса). Температура тела повышается до 38–40 °С. Мышцы напряжены, временами могут быть приступы тонических или клонико-тонических судорог. В дальнейшем наступает коматозное состояние, пребывание в котором более суток является тяжелым прогностическим признаком.

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

В ряде случаев могут иметь место атипичные формы острых отравлений оксидом углерода.

Апоплексическая (молниеносная) форма развивается при кратковременном вдыхании оксида углерода в очень высоких концентрациях (более 10 г/м³). Пораженный быстро теряет сознание и через 3–5 мин, после

кратковременного приступа судорог, погибает от паралича дыхательного центра. Уровень карбоксигемоглобина в крови может составлять 45–55%.

Синкопальная форма характеризуется резким снижением АД, ишемией мозга, бледностью кожных покровов, быстрой потерей сознания, запускованием периферических сосудов. Кожные покровы приобретают бледную восковидную окраску («белая асфиксия»). В основе лежит быстрое падение уровня CO_2 в крови и тканях. Пониженное содержание и образование диоксида углерода приводит к торможению дыхательного и сосудодвигательного центров и снижению периферического венозного тонуса.

Эйфорическая форма наблюдается при относительно низких концентрациях CO и в условиях нервной напряженности. Сопровождается эйфорией, которая может внезапно смениться потерей сознания.

Необходимо принять во внимание, что помимо непосредственно отравления оксидом углерода у пострадавшего может наблюдаться симптоматика ожога дыхательных путей, опасными осложнениями которого в раннем периоде являются ларинго- и бронхоспазм, отек гортани и легких, острая дыхательная недостаточность. Симптоматика ожога дыхательных путей включает першение в горле, сухой кашель, одышку, удушье. У пострадавших отмечаются цианоз губ и лица, тахипноэ, выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы в легких. Ожог гортани можно обнаружить при ларингоскопии.

Лечение

Первая помощь. Отравленных следует как можно быстрее эвакуировать из загазованной атмосферы, вынести на свежий воздух, а если это невозможно сделать, то прекратить доступ CO в организм путем использования средств индивидуальной защиты дыхания (СИЗОД).

Доврачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей. Для лечения пораженных CO применяют оксигенотерапию, которую можно отнести к патогенетической терапии при этом виде интоксикаций. Наиболее часто используется технически легко выполняемая изобарическая оксигенотерапия с помощью портативной табельной дыхательной аппаратуры. Ингаляцию кислорода нужно начинать как можно раньше. В первые минуты дают 100% кислород, в течение первых 3 ч — 80–90% кислородно-воздушную смесь, а затем 40–60% смесь.

При острых отравлениях оксидом углерода средней и тяжелой степени показано как можно более раннее введение антидота CO ацизола, обладающего способностью улучшать кислородтранспортные функции крови в условиях острой интоксикации CO . Ацизол вводят внутримышечно по 1,0 мл 6,0% раствора (1 человеко-доза). Возможно повторное введение через 1,5–2 ч. Применение препарата не должно исключать общепринятого комплекса лечебных мероприятий при острых отравлениях оксидом углерода, и прежде всего ингаляций кислорода.

Первая врачебная помощь. При отравлениях средней и тяжелой степени требуется скорейшая эвакуация в специализированное отделение медицинской организации! Все мероприятия неотложной помощи проводятся в процессе эвакуации: вводят внутримышечно по 1,0 мл 6,0% раствора ацизола (если ранее не вводился), непрерывная ингаляция 80–100% кислорода, при угнетении дыхания — ИВЛ, при возбуждении и судорогах — внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазенама или 20 мл 20% оксибутирата натрия. Нарушение дыхания и обструкция дыхательных путей являются показанием для внутривенного введения 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. При сердечной недостаточности — внутривенно медленно 0,5–1,0 мл 0,05% раствора строфантина в 10–20 мл 40% раствора декстрозы.

При тяжелых интоксикациях и развитии комы на голову прикладывают пузырь со льдом, вводят внутривенно 40 мл 40% раствора декстрозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50–100 мг преднизолона, 40–80 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция. Внутривенно или внутримышечно 2–4 мл 6% раствора тиамин бромид и 2–4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить). Проводят меры по предупреждению и лечению токсического отека легких.

Квалифицированная медицинская помощь. При уровне карбоксигемоглобина до 25% выполняется ингаляция чистого кислорода при атмосферном давлении, а при содержании более 25% показана гипербарическая оксигенация, т. е. инсуффляции кислорода под давлением 0,2–0,25 мПа (2–2,5 атм) в течение 1–2 ч.

Возможно повторное внутримышечное введение 1,0 мл 6,0% раствора ацизола через 1,5–2 ч (после предыдущей инъекции).

Симптоматическая и поддерживающая терапия включает: внутривенное введение декстрозы (40% раствор 40–60 мл), преднизолона 90–180 мг, комплекса витаминов (аскорбиновой кислоты 5% раствор 20 мл, тиамин 5% раствор 10 мл, пиридоксина 5% раствор 10 мл), цитофлавина (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 40 мл), в/м введение токоферола (витамина Е — 5% раствор по 2 мл) и ретинола (витамина А — 1 мл по 100 000 МЕ).

При судорогах — внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазенама или 20 мл 20% оксибутирата натрия.

При развитии отека мозга — внутривенное введение раствора маннитола (из расчета 1–1,5 г на 1 кг массы тела) в сочетании с фуросемидом (лазиксом) 200–400 мг. При нарушении кислотно-основного равновесия показана коррекция 5% раствором бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч под контролем показателей КОС.

В целях профилактики и купирования токсического отека легких проводится дегидратационная терапия, назначают стероидные гормоны. Трахеобронхиальная санация. При угнетении дыхания — интубация трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.

Для профилактики инфекционных осложнений используют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины) в сочетании с метронидазолом.

При оказании *специализированной медицинской помощи* в стационарных условиях основным методом лечения отравленных СО средней и тяжелой степени является гипербарическая оксигенация (ГБО).

При ГБО объем поступающего кислорода достаточен для поддержания жизнедеятельности пострадавшего при частичном или полном блокировании гемоглобина в крови оксидом углерода. При этом ускоряются диссоциация карбоксигемоглобина и выход оксида углерода из организма пострадавшего.

При уровне карбоксигемоглобина до 25% дыхание чистого кислорода при атмосферном давлении, а при содержании более 25% показана гипербарическая оксигенация, т. е. инсуффляции кислорода под давлением 0,2–0,25 мПа (2–2,5 атм) в течение 1–2 ч.

При развитии отека мозга также используется маннитол (из расчета 1–1,5 г на 1 кг массы тела) в сочетании с фуросемидом 200–400 мг. При нарушении кислотно-основного равновесия показана коррекция 5% раствором бикарбоната натрия в течение 2–3 ч под контролем показателей КОС.

В целях профилактики и купирования токсического отека легких — дегидратационная терапия, стероидные гормоны. Трахеобронхиальная санация. При угнетении дыхания — интубация трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.

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

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

Фтористый водород — бесцветный газ с удушливым кислым запахом, образующий во влажном воздухе туман. Поступает в организм ингаля-

ционным путем, но может и всасываться через неповрежденную кожу. Реагирует с органическими молекулами, вызывая их повреждение и денатурацию, обладает сильным раздражающим и прижигающим действием, является протоплазматическим и ферментным ядом, нарушает процессы гликолиза, кальциевый обмен. Может вызывать поражение кожных покровов, конъюнктивы глаз, слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Лечение

Особенности лечения для данной группы токсикантов заключаются в дополнении оказываемым видам медицинской помощи мероприятий, направленных на прекращение местного воздействия данных токсикантов и купирование болевого синдрома, ранней профилактике и лечении токсического отека легких (см. раздел «Отравления веществами пульмо- и токсического действия»).

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

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

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

При подозрении на попадание вещества в желудок — зондовое промывание желудка водой или 0,1% раствором перманганата калия с последующим введением внутрь 10–20 мл 5% раствора унитиола. При стойком бронхоспазме — сальбутамол, внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

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

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия кроме ранее перечисленных включают в себя:

- интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева;
- внутримышечное или внутривенное введение 2–4 мл 2% раствора фуросемида или внутривенное введение 300–400 мл 15% раствора маннитола;
- введение ганглиоблокаторов (1 мл 5% раствора азаметония бромида (пентамин) внутривенно);
- назначение бронходилататоров: аминофиллин (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно), ингаляционное введение (оптимально — с помощью небулайзера) сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;
- коррекцию кислотно-основного состояния; введение сердечно-сосудистых средств, высокомолекулярных кровезаменителей, антикоагулянтов;
- назначение стероидных гормонов (внутривенно, внутримышечно, ингаляционно).

Отсроченные мероприятия включают применение антибактериальных препаратов.

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

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

3.4.3. Отравления компонентами дымов, обладающими замедленными токсикодинамическими эффектами

Диоксины по химической структуре относятся к полигалогенированным ароматическим углеводородам. Механизм образования диоксинов — высокотемпературные процессы хлорирования органических веществ, пиролизическая переработка и сжигание хлорорганических соединений. Токсическое действие связано с длительной оккупацией цитозольного Ah-рецептора клеток органов-мишеней (печени, кожи и др.), что сопровождается образованием свободных радикалов, которые активиру-

ют перекисное окисление липидов в мембране клеток и субклеточных образований, приводящих к нарушению биохимических и физиологических процессов в различных клетках: гепатоцитах, эритроцитах, нервных и эмбриональных клетках. Это обуславливает многообразный характер токсического действия диоксина: токсическое поражение печени, кожи, ЦНС, синдрома истощения, угнетение иммунитета и развитие инфекционных осложнений, нарушение репродуктивной функции, тератогенное и канцерогенное действие.

Особенности лечения для данной группы токсикантов заключаются в дополнении мероприятий специализированной медицинской помощи в стационарных условиях лечением токсической гепатопатии, нефропатии, кожных проявлений токсического действия (так называемое «хлопчатка»), нарушений иммунитета средствами метаболической терапии, иммунокоррекции, гепатопротекторами, в ранние сроки возможно применение плазмообмена.

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

3.5. ОТРАВЛЕНИЯ КОМПОНЕНТАМИ РАКЕТНЫХ ТОПЛИВ

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

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

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

Топлива, применяемые в силовых установках ракет и ракетно-торпед, разделяют на две основные категории — жидкие топлива и твердые. Твердые топлива являются, как правило, гетерогенными по составу, однако все их компоненты объединены в унитарном заряде. К твердым РТ относятся баллистные и кордитные пороха на основе нитроцеллюлозы, перхлорат аммония и другие соединения. Жидкие топлива также могут быть унитарными, но чаще применяются жидкие топлива с отдельной подачей горючего и окислителя.

3.5.1. Отравления компонентами жидких ракетных топлив

С конца 50-х годов XX века в войсковой ракетной технике сменили окислитель жидкий кислород на азотно-кислотный окислитель АК-27И, а керосин Т-1 — на другое углеводородное горючее, ТМ-185. Введение этой топливной пары резко повысило боеготовность ракетной техники и изменило характер эксплуатации. В начале 60-х годов стал внедряться коррозионно-малоактивный тетраоксид азота, с помощью которого появилась новая возможность составить самовоспламеняющиеся топливные пары, обладающие более высокими энергетическими возможностями: вначале АК-27 + аминное горючее (смесь триэтиламина и ксилидипов), а затем АК-27 + несимметричный диметилгидразин (НДМГ). Топливная пара тетраоксид азота + несимметричный диметилгидразин сделала революционный скачок в ракетном вооружении — обеспечила ампулизацию ракет для длительного хранения в снаряженном состоянии.

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

Среди жидких однокомпонентных топлив выделяют мономолекулярные и смесевые. Наиболее широкое применение получили топлива на основе дециллина.

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 от почти бесцветной при $-40^\circ C$, через желтую и красно-бурую до почти черной при температуре $180^\circ C$. N_2O_4 ($2NO_2$) существует как в паровой, так и в жидкой фазах. Плотность азотистого тетроксид азота составляет $1,447\text{ г/см}^3$, температура замерзания (плавления) — минус $11,2^\circ C$, температура кипения — плюс $21,5^\circ C$. При температуре $+40^\circ C$ четырехокись азота почти полностью диссоциирует на NO_2 и NO .

Химическое равновесие в смеси окислов азота при изменении температуры устанавливается почти мгновенно. Амиль 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.

Ведущий в токсикологическом отношении газообразный компонент окислителя аммиака диоксид азота является высокоопасным соединением. Диоксид азота в воздушную среду попадает при аварии ракет и ракетных комплексов, в составе продуктов горения при пожарах и с выхлопными газами дизельных двигателей.

Содержание диоксида азота в атмосферном воздухе и в воздухе рабочей зоны производственных помещений строго регламентируется. Основаны и введены в действие санитарные регламенты NO_2 для различных объектов, а также нормативы для аварийных условий. Порог раздражающего действия диоксида азота 150 мг/м^3 при 4-минутной экспозиции и 90 мг/м^3 при 15-минутном воздействии. Порог ощущения запаха — 10 мг/м^3 .

Патогенез

Токсическое действие окислителя АТ определяется тем, что основным путем его поступления в организм является ингаляционный путь. В присутствии влаги на слизистых дыхательных путей и на кожных покровах пары АТ могут образовывать азотную и азотистую кислоты, но заметного влияния на клинику поражений это не оказывает.

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. Если преобладает NO , отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, если 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.

Токсичность диоксида азота в большей степени зависит от концентрации, чем от продолжительности его воздействия. Высокие концентрации вызывают повреждение капиллярно-альвеолярной мембраны, наступающее вследствие активации свободнорадикальных процессов, недостаточности антиоксидантной защиты и активации ПОЛ. Гемодинамические нарушения, микротромбоз и ухудшение бронхиальной проводимости усугубляют повреждение капиллярно-альвеолярных мембран и ускоряют развитие токсического отека легких.

Резорбтивное действие NO определяется образующимися в крови нитритами, следствием чего является метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления.

Попадание на кожу или в глаза окислителей типа АЖ вызывает коагуляцию тканевых белков и химические ожоги, характеризующиеся значительной глубиной, вялотекущим репаративным периодом и сниженной способностью к регенерации пораженных тканей.

Клиника

Основным симптомокомплексом при острых ингаляционных отравлениях амиллом и парами азотной кислоты является поражение слизистых дыхательных путей и легочной ткани с развитием токсического отека легких.

В клинической картине токсического отека легких выделяют пять стадий: рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию отдаленных последствий.

Рефлекторная стадия характеризуется симптомами раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Появляется сухой болезненный кашель. Дыхание учащенное, поверхностное. При высоких концентрациях паров АТ или АК возможны рефлекторный ларингоспазм и рефлекторная остановка дыхания.

Скрытая стадия (стадия мнимого благополучия, латентный период) в зависимости от тяжести поражения имеет продолжительность от 30 мин до суток, составляя в среднем 4–6 ч. Уменьшению продолжительности латентного периода и ускорению развития токсического отека легких способствуют физические нагрузки и потребление больших количеств жидкости.

Стадия клинически выраженных симптомов токсического отека легких характеризуется ухудшением общего состояния, появлением кашля, одышки, резкой слабости, боли в груди, затруднением дыхания, цианозом лица, набуханием шейных вен. Дыхание клокочущее, выделяется значительное количество пенистой мокроты. Наблюдаются изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы (учащение пульса, приглушение тонов сердца), повышение температуры тела. В легких выслушиваются крупно-, средне-, мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. В крови — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Стадия регрессии (обратного развития) при благоприятном течении токсического отека легких начинается через 2–3 дня. Стадия отдаленных последствий связана с развитием у пострадавших бактериальной пневмонии и изменений нервно-психической устойчивости.

Лечение

Содержание мероприятий медицинской помощи зависит от периода патологического процесса. В целом они направлены на профилактику развития или купирование гипоксии, предотвращение или снижение скорости развития отека легких.

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, придать полусидячее положение, промыть глаза и кожу водой (при наличии — 2% раствором натрия гидрокарбоната), прополоскать рот. При остановке дыхания необходимо выполнять компрессию грудной клетки (как при непрямом массаже сердца).

Необходимо учитывать, что выполнение дыхания методом «рот в рот» может быть опасно для лица, оказывающего помощь.

При попадании яда в желудок беззондовое промывание желудка и искусственное вызывание рвоты опасно из-за возможностей повторного ожога пищевода и аспирации кислоты. Противопоказано введение солевого слабительного и щелочных растворов! Для разведения содержимого желудка и снижения концентрации токсиканта дать выпить 0,5 л воды.

При угнетении сознания эвакуация пострадавших лежа на боку.

Доврачебная помощь. При попадании яда на кожу и слизистые — обработать 30% раствором тиосульфата натрия, промыть водой. При угнетении дыхания — постановка воздуховода, ингаляция кислорода, вентиляция легких с помощью табельной дыхательной аппаратуры. При сильных болях — внутримышечно введение бупренорфина из шприц-тюбика. Ввести внутримышечно 1,0 мл 0,1% раствора атропина, 1,0 мл 2% раствора дифенгидрамина. При нарастающем отеке гортани — внутривенно 200–400 мг преднизолона, 10 мл глюконата кальция, 10–20 мл 2,4% раствора аминофиллина.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка холодной водой после предварительного введения внутримышечно 1 мл 1% раствора морфина. При промывании желудка появление крови в промывных водах не является противопоказанием для продолжения процедуры. Слабительное не вводится! Внутрь холодную воду, суспензию алгедрат + магния гидроксида + бензокаин (альмагель) по 15–20 мл через каждый час.

Как можно раньше необходимо начать проведение оксигенотерапии, чем энергичнее она проводится, тем скорее можно ожидать лечебный эффект. При выраженной метгемоглобинемии (изменение цвета кожных покровов, утрата сознания) внутривенно ввести до 150 мл 30% раствора тиосульфата натрия, 20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты в 50–100 мл 40% раствора декстрозы.

С целью профилактики развития токсического отека легких — создание функционально выгодного положения, с приподнятым головным концом, внутримышечное введение 150–360 мг преднизолона, 40 мг фуросемида, введение антигистаминных препаратов и кальция хлорида. Наложение венозных жгутов на конечности (при сохранении пульса) проводится с целью снижения объема циркулирующей крови только в начальный период отека легких.

Ингаляция кислорода с парами спирта. При кашле — ингаляция спрея с лидокаином.

При возбуждении, судорогах — внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепамы, при необходимости — повторно.

При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) вводить 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 90 мг преднизолона. При угнетении дыхания — проведение ИВЛ табельно аппаратурой с инсуффляцией кислорода.

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

Квалифицированная медицинская помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии).

Лица, эвакуированные из загазованного помещения, даже при отсутствии клинических симптомов интоксикации, должны находиться под постоянным медицинским наблюдением не менее 24 ч. В этот период ограничивается потребление воды и пищи. Каждые 2–3 ч в течение периода наблюдения проводится перкуссия и аускультация легких (в связи с высоким риском развития отека легких). Лечебные мероприятия включают в себя:

- повторное промывание желудка через толстый зонд холодной водой (при попадании яда внутрь), внутрь альмагель, растительное масло с анестезином, новокаином;
- форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия;
- внутривенное введение кортикостероидных препаратов (преднизолон до 150–300 мг);
- при нарушении сосудистого тонуса и присоединении сердечной недостаточности оправдано проведение инотропной поддержки дофамином в умеренных дозах. При падении артериального давления необходимо экстренное введение сосудосуживающих средств — мезатона, добутамина, но не адреналина (усиливает явления отека);
- для купирования метаболического ацидоза проводят введение растворов триметамола, гидрокарбоната натрия.

С осторожностью и только при явных признаках гипоксии необходимо проводить ингаляции увлажненного кислорода при его концентрации в газо-воздушной смеси не более 40%, так как кислород усиливает токсические эффекты оксидов азота.

На стадии выраженных симптомов токсического отека легких мероприятия медицинской помощи направлены на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение трансудации жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, устранение кислородного голодания, нормализацию нарушенных процессов обмена, предупреждение тромбоэмболии, профилактику и лечение инфекционных осложнений.

При прогрессировании отека, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, что проявляется нарушением ритма дыхания и потерей сознания, необходим переход на искусственную вентиляцию легких, желательно с повышенным давлением конца выдоха до 10–15 см вод. ст.

Специализированная медицинская помощь оказывается в объеме мероприятий, перечисленных на предыдущем этапе. При неэффективности ИВЛ — проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Несимметричный диметилгидразин (НДМГ, гептил)

Представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. Молекулярная масса 60,08. Является высокоопасным соединением с резко выраженными раздражающими свойствами. Пары НДМГ раздражают слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Воздействие НДМГ в концентрации 400 мг/м³ вызывает у человека смертельное отравление.

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

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

Патогенез

НДМГ является ядом преимущественно нейро- и гепатотропного действия. Взаимодействуя с пиридоксальфосфатом (витамином В₆), гептил блокирует в мозговой ткани и печени процессы переаминирования и декарбоксилирования аминокислот. Это приводит к резкому снижению гамма-аминомасляной (ГАМК) и глутаминовой кислот в ткани мозга, в результате чего нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС. Кроме того, НДМГ угнетает окисление катехоламинов и серотонина вследствие ингибирования моноаминоксидаз. Повышение активности трансаминаз и дегидрогеназ в печени под воздействием НДМГ способствует развитию токсической гепатопатии, нарушению гликогенообразовательной и антитоксической функции печени.

Клиника острого отравления

В легких случаях отравления гептилом появляются резь в глазах, сухость и першение в области зева, кашель, головная боль, головокружение, тошнота, потливость, общая слабость. Постепенно указанные признаки интоксикации усиливаются, обычно на протяжении первых суток отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость: расширение зрачков, тремор век, повышение сухожильных рефлексов. К концу недели состояние пострадавших восстанавливается.

Поражения средней степени тяжести протекают с более выраженными симптомами интоксикации. Отмечается рвота, нередко многократная. Возможна кратковременная потеря сознания. Повышается температура тела. Возможны осложнения в виде бронхита, пневмонии, токсического гепатита. Длительность течения отравления 2–4 нед и более.

Тяжелые отравления НДМГ сопровождаются судорожным симптомокомплексом, который обычно развивается через 1,5–2 ч после действия яда. Судороги возникают приступообразно, с потерей сознания. Отмечается многократная рвота, удушье, боли за грудиной. С первых дней развиваются бронхит, бронхиолит, пневмония. Возможно развитие отека легких. Через несколько дней появляется желтушность кожи и склер, печень увеличивается, может наблюдаться вздутие живота, повышение температуры тела до 40 °С.

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

Лечение

Первая помощь. При попадании НДМГ на кожу или в глаза необходимо немедленно вывести пострадавшего из зараженной зоны, промыть глаза холодной водой и закапать 1% раствор дикаина. Загрязненные участки кожи промыть холодной водой с мылом, после чего обработать 5% раствором соляной кислоты или раствором марганцевокислого калия 1 : 500.

При ингаляционном отравлении также необходимо вывести пострадавшего из зараженной зоны. Снять одежду, загрязненную НДМГ или его парами. Промыть водой глаза и нос. Прополоскать рот. Транспортировать пострадавшего на носилках.

Доврачебная помощь. Немедленно независимо от пути попадания НДМГ в организм ввести внутривенно (предпочтительно) или внутримышечно 5–10 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (витамина В₆), который обладает антидотным действием.

Показана инсуффляция кислорода с помощью табельной дыхательной аппаратуры.

Первая врачебная помощь. Пиридоксина гидрохлорид при тяжелых отравлениях следует применять в больших дозах — до 25 мг на 1 кг массы тела человека, при необходимости — повторно через 2–3 ч, четверть указанной дозы вводят внутривенно, три четверти — внутримышечно. Другие препараты витамина В₆ (пиридоксаль-фосфат, пиридоксамин и т. д.) неэффективны.

Если судороги не устраняются пиридоксином, показано введение натрия оксибутирата (100 мг на 1 кг массы тела человека), диазепама (4–6 мл 0,5% раствора) или 1,0 мл 3% раствора феназепама внутримышеч-

но. Введение пиридоксина и бензодиазепинов повторяют через 2 ч при усилении психомоторного возбуждения и повторных судорогах.

Для профилактики легочных осложнений и снятия симптомов раздражения со стороны верхних дыхательных путей назначают аминофиллин, щелочные ингаляции, карбоцистеин. При выраженном раздражении дыхательных путей возможно применение наркотических анальгетиков.

Показано внутривенное введение 5% аскорбиновой кислоты в 40% растворе декстрозы, а также проведение форсированного диуреза для усиления выведения яда из организма.

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

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, энтеросорбция. Коррекция дыхательных расстройств. Продолжение антидотной терапии пиридоксином в дозе 70 мг/кг (максимальная доза 5 г). Коррекция ацидоза путем внутривенного введения 5% раствора натрия гидрокарбоната под контролем кислотно-основного состояния. Гемодилюция (не менее 6 л растворов в сутки) и форсированный диурез. В целях профилактики галлюцинаций и судорог показано введение феназепама либо диазепама. При развитии судорожного синдрома показано применение миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и ИВЛ. Введение цитопротекторов (аскорбиновая кислота, α -токоферол, ретинола ацетат, унитиол, кортикостероиды), гастропротекторов (фамотидин, омепразол, суспензии алгедрата с гидроксидом магния). При развитии стойкой артериальной гипотензии проводится инотропная поддержка адреномиметиками в принятых дозировках.

Специализированная помощь. Комплексная терапия включает также инфузию глюкозо-солевых растворов, назначение витаминов, липотропных средств. При развитии бронхитов, пневмоний используются антибиотики, бронхолитические, отхаркивающие препараты. При развитии почечной недостаточности, ДВС-синдрома — гемодиализ, плазмообмен. При прогрессировании явлений дыхательной недостаточности — ИВЛ.

Личный состав, работающий с гидразином, должен оснащаться специальной одеждой и противогазами, обязан знать и строго выполнять требования безопасности. За ним устанавливается постоянное медицинское наблюдение. Необходим систематический контроль воздуха рабочих помещений на загрязнение его парами гидразинов.

Ракетное топливо ТГ-02

Горючее ТГ-02 (самин) применяется как компонент топлива для жидкостных ракетных двигателей, является смесью технических изомерных ксилидинов и технического триэтиламина. Ксилидин ($C_6H_5NH_2$) — бес-

цветная, но быстро темнеющая на воздухе жидкость, слабо (3,4%) растворимая в воде, температура кипения 184,4 °С. Ксилидины (аминокислоты) хорошо горят и образуют взрывоопасные воздушные смеси.

Патогенез

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

Клиника

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

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

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

Смерть наступает вследствие центральных нарушений дыхания и гемодинамики.

Лечение

Первая помощь. При попадании ксилидина на кожу следует срочно удалить пострадавшего из зоны аварии, освободить от загрязненной одежды, обмыть пораженные участки тела теплой водой или раствором перманганата калия (1 : 1000).

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

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

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

Профилактика поражений анилином и ксилидинами обеспечивается строгим соблюдением мер безопасности. Особенно важно использование средств защиты кожи, своевременное удаление попавших на нее ядов.

лекарств, оказавших влияние на организм человека, а также на окружающую среду.

3.6. ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ И ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Опиаты и наркотические анальгетики

Опиаты — естественные продукты опийного мака (морфин, кодеин, носкапин, тебаин, папаверин и др.). **Полусинтетические опиаты** — вещества, получаемые путем ацетилирования опия-сырца (героин, ацетилкодеин, гидрокодон, буторфанол, оксиморфон, алфентанил, пентазоцин и др.). **Синтетические опиоиды** — группа химических соединений, сходная по фармакологическому действию с опиатами (фентанил, промедол, трамал, метадон, LAAM и др.).

Острые отравления чаще всего представляют собой результат намеренного приема высоких доз для достижения эйфории, реже — проглатывания случайного или с целью транспортировки через контрольно-пропускные пункты, либо как проявление ятрогении. Пути введения: парентеральный, ингаляционный, редко — пероральный.

Патогенез

При передозировке происходит воздействие ксенобиотика на опиатные рецепторы головного мозга и угнетение функции большинства отделов ЦНС, развитие гипоксии и как следствие — возникновение дыхательного ацидоза, отека мозга, некардиогенного отека легких, нарушения сердечного ритма.

Клиника

Прогрессивное угнетение сознания, возникновение гиперкинезов и судорог (следствие длительной гипоксии), снижение болевой чувствительности, резкое сужение зрачков с утратой их фотореакции. Проявлениями интоксикации часто бывают рвота, задержка мочеотделения и уменьшение перистальтики кишечника. Патогномоничным симптомом является брадипноэ вплоть до апноэ (частота дыхания пациента может управляться речевым контактом с ним). Осложнением гипоксии и повышенной проницаемости сосудов вследствие высвобождения гистамина и других медиаторов воспаления является отек легких. Часто наблюдаются развитие аритмий, гипоксическое повреждение миокарда. При длительном нахождении в бессознательном состоянии возможно формирование синдрома позиционного сдавления конечностей и острой почечной недостаточности. Грозным осложнением дыхательного ацидоза является отек головного мозга.

В диагностике отравлений опиатами ведущее значение имеют быстрый и конкретный сбор анамнеза, характерная клиническая симптоматика, результаты химико-токсикологического исследования биосред, а также экспресс-диагностика с помощью тест-полосок, позволяющая за максимально короткое время поставить точный диагноз.

Лечение

Первая помощь. Профилактика апноэ заключается в постоянном словесном контакте с применением физических раздражителей (похлопывание ладонью по лицу, растирание ушных раковин), при необходимости — санация ротовой полости, предотвращение западения корня языка. При отсутствии самостоятельного дыхания — выполнение искусственного дыхания.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшей транспортировки в положении на боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Оксигенотерапия табельными средствами. Коррекция дыхательного ацидоза — внутривенное введение раствора натрия гидрокарбоната 5% — 250 мл. Борьба с аспирационным синдромом —

внутривспное введение кортикостероидов (преднизолон 90–120 мг или дексаметазон 8–12 мг). Введение антидота — налоксона (1 мг = 2,5 мл) внутривенно либо внутримышечно **после коррекции гипоксии!** Транспортировка в положении на боку в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Проведение адекватной ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг газового состава крови и показателей гемодинамики. Повторное введение антидота — налоксона с интервалами 3–5 мин (максимальная доза 10 мг = 25 мл) внутривенно либо внутримышечно. Коррекция ацидоза путем введения 5% раствора натрия гидрокарбоната. В целях купирования развившегося некардиогенного отека легких и профилактики пневмонии показано введение кортикостероидов, антибактериальных препаратов (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом), диуретиков. Коррекция гипокалиемии и гипергидратации. При возникновении судорог вводятся бензодиазепины (феназепам, диазепам), однако следует учитывать возможность этих препаратов усугублять угнетение сознания и дыхания. При длительном нарушении сознания, не купирующемся повторным введением антидотов, показано расширение диагностического скрининга.

Специализированная медицинская помощь. Выполнение мероприятий предыдущего этапа. При длительном нарушении сознания, не купирующемся повторным введением антидотов, показано расширение диагностического скрининга.

Лечение осложнений (аспирационной пневмонии, постинтоксикационной и постгипоксической энцефалопатии, миоренального синдрома и т. д.), купирование опиатного абстинентного синдрома в случае его возникновения.

Психостимуляторы (амфетамины, эфедрон)

Пути введения — пероральный, реже — парентеральный (в основном эфедрин) или ингаляционный.

Патогенез

Действие психостимуляторов заключается в непрямом адреномиметическом эффекте, что проявляется увеличением высвобождения норадреналина, дофамина и серотонина в ЦНС с формированием возбуждения, тремора рук, бессонницы. Периферические эффекты амфетаминов опосредуются через выделение норадреналина и ведут к расширению зрачков, бронхов, повышению систолического и диастолического давления, пульса. Высокие дозы могут вызвать судороги.

Клиника

Передозировка амфетаминами проявляется развитием «адренергического» синдрома (гипертермия, мидриаз, артериальная гипертензия, тахикардия, задержка мочеиспускания). Со стороны ЦНС часто наблюдаются качественные нарушения сознания в виде галлюцинаций, панических состояний, повышается двигательная и речевая активность. Жизнеопасными осложнениями в этот период являются: гипертермия, геморрагический инсульт, инфаркт миокарда, судорожный синдром. Следующая за возбуждением фаза истощения характеризуется выраженной астенией, апатией и сопровождается развитием осложнений со стороны внутренних органов (кардиомиопатия, рабдомиолиз, острая почечная недостаточность, токсический гепатит и др.).

Наиболее быстрым и доступным методом диагностики являются лабораторные тесты с использованием тест-полосок, определяющие наличие амфетамина в моче в течение 48 ч после последнего приема.

Лечение

Первая помощь. Успокоить пострадавшего, поместить его до оказания медицинской помощи в прохладном затененном помещении, напоить прохладной водой или сладкими охлажденными напитками (чай, кофе и другие напитки, содержащие кофеин, давать нельзя!). При выраженном возбуждении с риском травматизации пациента — мягкая фиксация подручными средствами в положении лежа на боку.

Доврачебная помощь. Основная задача — стабилизация функции и мониторинг сердечно-сосудистой системы, купирование судорожного синдрома, психомоторного возбуждения и гипертермии, а также выведение невсосавшегося яда.

В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид).

Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом, а также промываниями желудка холодной водой. Скорейшая эвакуация пострадавшего в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Повторное зондовое промывание желудка холодной водой с последующим введением 30–50 г активированного угля.

Борьба с артериальной гипертензией и ишемией миокарда путем введения под язык таблетированных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид), возможно назначение клофелина.

В целях купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома показано парентеральное введение раствора феназепама либо раствора сибазона.

Борьба с гипертермией проводится так же, как и при оказании первичной доврачебной медико-санитарной помощи.

В целях дальнейшей диагностики и лечения показана быстрая эвакуация в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Купирование жизнеугрожающих состояний, стабилизации состояния больного и профилактика ранних осложнений.

Для лечения отравлений эфедрином применяется аминостигмин в дозе 2 мг через каждые 2 ч.

В целях коррекции дыхательных расстройств и судорог у больных в коме проводится ИВЛ дыхательной аппаратурой после предварительного введения бензодиазепинов (Феназепам, сибазон).

Коррекция артериальной гипертензии, желудочковой тахикардии (назначение бета-блокаторов, клофелина). Лечение нарушений острого мозгового кровообращения, возникшего в результате передозировки амфетаминами, требует управляемой умеренной гипотензии путем внутривенного введения растворов блокаторов кальциевых каналов.

Специализированная медицинская помощь. Купирование жизнеугрожающих состояний, стабилизации состояния больного и профилактика отдаленных осложнений.

При возникновении острой почечной недостаточности вследствие рабдомиолиза показано проведение гемодиализа.

В целях профилактики отдаленных осложнений необходимо введение антибиотиков широкого спектра действия, низкомолекулярных гепаринов и кардиометаболических препаратов.

Оксибутират натрия, лития и 1,4-бутендиол

Оксибутират натрия (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты, ГОМК) используется в анестезиологической практике как неингаляционное наркотическое средство.

Оксибутират лития по химической структуре является литиевым аналогом ГОМК, используется в психиатрии для лечения психопатий, неврозов и др.

1,4-бутендиол — спирт, метаболизирующийся в организме до оксибутирата.

Острые отравления происходят в результате намеренного приема высоких доз с целью достижения эйфории. Часто оксибутират натрия употребляют спортсмены и культуристы, считающие его идеальным анаболиком. Путь введения — пероральный, парентеральный.

Патогенез

Патогенез отравления определяется высокой проницаемостью оксибутирата натрия через гематоэнцефалический барьер с последующим

его воздействием на ГАМК-рецепторы головного мозга, а также возможным развитием аспирационного синдрома в третью и четвертую фазы интоксикации.

Клиника

Клиника интоксикации тяжелой степени имеет определенную фазность. Различают четыре фазы интоксикации.

Первая фаза возникает сразу же после введения, «на игле». Проявляется в форме рауш-наркоза и приятных фотоэффектов. Возникают расширение зрачков, гиперемия верхней части туловища и слизистых оболочек, резкая мышечная слабость. Длительность фазы — несколько секунд. При приеме *per os* первая фаза практически отсутствует, она ощущается только новичками.

Вторая фаза заключается в переживаниях беспричинного веселья, повышенной сексуальной, моторной и речевой активности. Пострадавший находится в постоянном движении, но движения цикличны и в то же время беспорядочны. Качество мышления резко падает. Внимание крайне рассеяно, предмет действий и тема речи постоянно меняются. Эмоциональный фон неустойчив. Психические дисфункции сопровождаются грубыми неврологическими расстройствами: латеральным нистагмом, диплопией, дизартрией, нарушением координации движений, снижением мышечных и сухожильных рефлексов, расширением зрачков, вялой реакцией их на свет, гиперсаливацией, гиперемией склер и кожи лица. Длительность второй фазы 2–3 ч.

Для *третьей фазы* характерен глубокий сон. Объективно обращают на себя внимание бледность кожных покровов, мышечная слабость, расширение зрачка, брадикардия и гипотензия. Сон длится 3–4 ч.

Четвертая фаза возникает при пробуждении. Представлена двигательным и речевым возбуждением, неукротимой рвотой, самопроизвольным мочеотделением, быстро возникающей вялостью, чувством разбитости, неспособностью сосредоточиться, головной болью, тошнотой, повторной рвотой, жаждой. Характерно наличие горизонтального нистагма, снижения сухожильных рефлексов, нарушение координации движений, мышечной слабости, тремора рук.

Диагностика заключается в качественном сборе анамнеза, характерной клинической картине. Химико-токсикологического исследование биосред не всегда информативно вследствие того, что ГОМК является естественным продуктом метаболизма человека.

Лечение

Первая помощь. Мягкая фиксация пациентов, находящихся в состоянии возбуждения, в положении лежа на боку. При нахождении пострадавшего в состоянии глубокого сна предупреждение асфиксии и рвоты с аспирацией, часто возникающей при пробуждении.

Доврачебная помощь. При нахождении пострадавшего в состоянии глубокого сна главной задачей является обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на боку в специализированное отделение медицинской организации.

Пострадавших, находящихся в состоянии повышенного возбуждения, необходимо транспортировать в специализированное отделение медицинской организации, так как в эту фазу интоксикации трудно диагностировать степень тяжести, а соответственно и прогнозировать течение отравления. Купировать возбуждение можно внутримышечным введением 2–4 мл раствора диазепамы.

Первая врачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и оксигенотерапия табельными средствами. Зондовое промывание желудка. Коррекция дыхательного ацидоза — внутривенное введение 250 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

При сохранении возбуждения — внутримышечное введение 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина. Для профилактики рвоты — введение 2 мл 0,2% раствора ондансетрона или 2 мл раствора метоклопрамида.

Квалифицированная медицинская помощь. Выполнение мероприятий предыдущего этапа. Борьба с аспирационным синдромом — интубация трахеи и санация трахеобронхиального дерева, внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон 90–120 мг или дексаметазон 8–12 мг), введение комбинации из трех антибактериальных препаратов (цефалоспорины III поколения, фторхинолоны и метрогил), назначение муколитиков (карбоцистеин, амброксол). При ОДН — проведение аппаратной ИВЛ.

Эвакуация на этап специализированной медицинской помощи.

Специализированная медицинская помощь. Мониторинг гемодинамики. При развившемся аспирационном синдроме показаны: санация трахеобронхиального дерева, проведение ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, контроль газового состава крови. Коррекция ацидоза путем введения 5% раствора натрия гидрокарбоната. В целях купирования развившегося отека легких и профилактики пневмонии показано внутривенное введение кортикостероидов, антибактериальных препаратов (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом), диуретиков. Коррекция гипокалиемии раствором хлорида натрия. При длительном нарушении сознания показано расширение диагностического скрининга.

3.1.1. Каннабиноиды

Природные каннабиноиды — группа терпенфенольных соединений, производных 2-замещенного 5-амилрезорцина. В природе встречаются в растениях семейства коноплевых (*Cannabaceae*), являются действующими

ными веществами гашиша и марихуаны. Соцветия и листья конопля содержат свыше 60 каннабиноидов, за психотропный эффект марихуаны в основном отвечает дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК), наибольшее количество которого содержится в *сенсимилли* (бессемянных неопыленных цветках женских растений).

Синтетические каннабиноиды («спайс», «дживаш») входят в состав различных курительных миксов типа Спайс, Юкотан Файр и др., а также продаются в чистом виде через интернет-ресурсы. По химической структуре различают 7 химических классов. В курительных миксах проявляется несоизмеримо больший аффинитет к каннабиноидным рецепторам, чем у тетрагидроканнабинола, прежде всего к СВ₁-типу.

Патогенез

При употреблении каннабиса клинические эффекты обусловлены комплексным воздействием более 400 активных соединений, в том числе 60 каннабиноидами, хотя основным является ТГК. В основе патогенеза острого отравления каннабиноидами лежит их действие преимущественно на СВ₁-тип рецепторов.

Быстрое распределение каннабиноидов и их связывание с липидами органов-мишеней обуславливает быструю выраженность и длительность наблюдаемых эффектов. Ведущие симптомы интоксикации — проявления нарушений высшей нервной деятельности. Особую опасность в этот период представляет возможное угнетение дыхания и гипотония, а также рвота с аспирацией.

Клиника

При отравлении *легкой степени* специфическая симптоматика, помимо нарушений психического состояния, может отсутствовать.

Отравления *средней степени* тяжести характеризуются появлением выраженных нарушений психики (эйфория, беспричинный смех, двигательная расторможенность, болтливость, резкие перепады настроения, речь невнятна). Внешние симптомы интоксикации: покраснение конъюнктивы глаз и кожи вокруг глаз по типу бабочки, размашистость и неуклюжесть движений или их заторможенность, позы вычурны и неестественны. Зачастую выявляются признаки поражения дыхательных путей — кашель, острый трахеобронхит. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, подъем артериального давления.

Признаки *тяжелого отравления* — гипомимия, заторможенность движений, фиксированный или отрешенный взгляд, атаксия, бредовые суждения, неадекватные реакции на происходящее, брадикардия, гипотония, нарушения сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий. Могут отмечаться миофибрилляции, мидриаз, нистагм, угнетение сознания до комы, нарушения терморегуляции (как гипо-, так и гипертермия).

Нередко рвота осложняется аспирационной пневмонией. Могут отмечаться задержка мочи и снижение темпа диуреза за счет гипоперфузии.

Развитие количественных изменений уровня сознания (сопор, кома) более характерно для передозировки синтетическими каннабиноидами. Нередко в отличие от интоксикации природными каннабиноидами, данные состояния сопровождаются развитием судорожного синдрома, способного к неоднократному повторению в течение нескольких суток. По описанию лиц, перенесших тяжелую интоксикацию синтетическими каннабиноидами, нарушения восприятия настолько выражены и негативны, что вызывают стойкий страх перед их повторным употреблением.

Обнаружение ТГК в слюне возможно спустя час от момента употребления и сохраняется на протяжении 12 ч. Карбокси-ТГК в моче обнаруживается по прошествии 2–5 ч от приема и продолжают выводиться в выявляемых количествах на протяжении 1–3 дней при однократном приеме, 7–12 дней при периодическом употреблении (пару раз в неделю) и свыше 30 дней после прекращения употребления у ежедневных курильщиков марихуаны. При разовом употреблении накопление ТГК в волосах происходит на 5–7-й день и выявляется при исследованиях спустя 90 дней.

Лечение

Первая помощь. Мягкая фиксация пациентов, находящихся в состоянии возбуждения в положении лежа на боку.

Доврачебная помощь. Кратковременного прояснения сознания можно добиться вдыханием паров нашатырного спирта. Волосное введение 20 мл 40% раствора декстрозы с аскорбиновой кислотой также способно вызвать стрезвляющий эффект на непродолжительное время.

Купирование психоза внутримышечным введением бензодиазепинов. Скорейшая транспортировка в положении лежа на боку в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Основная задача — это изоляция больного в помещении с минимальным присутствием различных раздражителей, зондовое промывание желудка и назначение слабительного (при подозрении на пероральный прием), купирование психоза (внутримышечное или внутривенное введение бензодиазепинов и нейролептиков). При выраженной тахикардии возможно применение β -блокаторов.

Для профилактики рвоты целесообразно в/м введение раствора метоклопрамида.

Квалифицированная медицинская помощь. Выполнение мероприятий предыдущего этапа в полном объеме. Купирование судорог введением бензодиазепинов, тиопентала натрия. Профилактика отека головного мозга — петлевые диуретики, маннитол, введение гормонов (дексаметазон, преднизолон). Введение антиоксидантов и витаминотерапии препаратами тиамина и пиридоксина.

При брадикардии — введение 1–2 мл 0,1% раствора атропина сульфата. При гипотонии — введение гормонов, инфузионная терапия декстранами.

Специализированная медицинская помощь. Мероприятия, перечисленные выше, консультация психиатра.

Учитывая длительный срок действия каннабиноидов (особенно синтетических) на головной мозг, требуется постоянный мониторинг витальных функций и соблюдение правил строгого психиатрического режима.

При необходимости проводится коррекция электролитных нарушений и кислотно-основного состояния.

При развитии брадикардии и гипотонии проводится поддерживающая симптоматическая терапия адреномиметиками, вводятся глюкокортикоиды.

При угнетении сознания или развитии судорожного синдрома, длительного психоза оправдано проведение антидотной терапии антагонистами каннабиноидных рецепторов. При тяжелых отравлениях возможно применение протокола «липидного спасения» (болюсное внутривенное введение жировых эмульсий с последующей медленной их инфузией для связывания циркулирующего пула липофильных ксенобиотиков), учитывая высокую липофильность каннабиноидов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Сформулируйте основные направления лечения острых отравлений.
2. Методы экстракорпоральной детоксикации при острых химических отравлениях.
3. Перечислите характерные клинические проявления отравления метиловым спиртом.
4. Охарактеризуйте антидотную терапию при отравлении метиловым спиртом.
5. Перечислите характерные клинические проявления отравления этиленгликолем.
6. Охарактеризуйте антидотную терапию при отравлении этиленгликолем.
7. Охарактеризуйте клиническую картину поражения СО и перечислите мероприятия экстренной медицинской помощи.
8. Клиника, диагностика и лечение при отравлениях окислителями.
9. Клиника, диагностика и лечение при отравлениях НМГ.
10. Охарактеризуйте клиническую картину отравления опиатами и перечислите мероприятия экстренной медицинской помощи.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анестезиология: Национальное руководство/Под ред. А. Бунятяна, В. Мизикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 1104 с.
2. Внутренние болезни/Под ред. В. Т. Ивашкина, С. Д. Подымовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 368 с.
3. Медицинская токсикология: Национальное руководство/Под ред. Е. А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 928 с.
4. Интенсивная терапия: Национальное руководство. В 2-х т./Под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 786 с.
5. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии: Учебная литература для студентов медицинских вузов/В. Д. Малышев. — М.: Медицина, 2005. — 288 с.
6. Клиническая фармакология: Национальное руководство/Под ред. Ю. Б. Белоусова, В. Г. Кукеса, В. К. Лепяхина, В. И. Петрова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 976 с.
7. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник/Под ред. Е. А. Лужникова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 472 с.
8. Профилактика, клиника, диагностика и лечение острых отравлений в войсках/Под ред. проф. А. Б. Белевитина, науч. редакторы проф. А. Н. Гребешок, проф. А. Е. Сосюкин. — СПб.: Фолиант, 2010. — 354 с.
9. Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения/А. Н. Гребешок [и др.]. — М.: ГВМУ МО РФ, 2012. — 36 с.
10. Военно-профессиональные яды: Учебное пособие для курсантов факультетов подготовки врачей/В. А. Башарин [и др.]. — СПб.: ВМедА, 2011. — 72 с.

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ

4.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Отравляющие вещества (ОВ) являются мощным боевым средством поражения. Они способны как заражать воздух в очаге поражения, так и, перемещаясь по направлению ветра, оказывать воздействие на больших пространствах.

Они могут на длительное время (часы, сутки) заражать местность, боевую технику и атмосферу, сохраняя при этом свои токсические свойства. Проникая в организм различными путями, ОВ представляют опасность при вдыхании их с воздухом, при попадании на кожу и при употреблении в пищу зараженных продуктов питания и воды. Поэтому защита от действия ОВ довольно сложна. В боевой обстановке для этого потребуются специальные средства защиты органов дыхания и кожных покровов. Следует также учесть, что отравляющие вещества способны оказывать на войска и морально-психологическое воздействие, что неизбежно приведет к значительному снижению их боеспособности.

Выделяют отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического (в том числе фосфорорганические отравляющие вещества, ОВ психотомиметического действия, диэтиламид лизергиновой кислоты), общедовитого действия (синильная кислота и ее соединения), кожно-нарывного (цитотоксического) действия (иприты, люизит), пульмоно-токсического (фосген, дифосген) и раздражающего действия.

В боевых условиях наиболее распространенным является ингаляционный путь, при котором ОВ в виде газов, паров или аэрозолей поступают в организм через легкие. Огромная поверхность альвеол (80–90 м²), разветвленная капиллярная сеть с непрерывным током крови и высокая проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны обеспечивают быстрое всасывание ОВ в кровь. Скорость поступления будет определяться величиной легочной вентиляции, концентрацией ОВ во вдыхаемом воздухе, коэффициентом распределения ОВ между альвеолярным воздухом и кровью, а также величиной минутного объема сердца.

Не менее важным является поступление яда в организм через кожу. Таким путем поступают в организм липофильные вещества (иприты, люизит, зарин, ви-газы). Скорость поступления их в кровь будет относительно замедляться кожным барьером. На участках кожи с истончен-

ным эпидермисом, а также богатых потовыми и сальными железами отравляющие вещества всасываются быстрее. Гиперемия и увлажнение кожи также способствуют более легкому проникновению ОВ в кровь.

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

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

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

4.2. ОТРАВЛЯЮЩИЕ И ВЫСОКОТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА НЕЙРОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

4.2.1. Фосфорорганические отравляющие вещества (ФОВ)

В качестве ФОВ в настоящее время рассматривают три основных вещества — зарин, зоман и вещества Vx (ви-газы). Поражения этими токсикантами также могут возникнуть в результате проведения террористических актов и диверсий (рис. 4.1).

Все ФОВ чрезвычайно токсичны и способны на длительное время заражать местность (от 4–6 ч у зарина до 120 ч у Vx). Вызывают поражения при поступлении в организм любым путем. Вещества Vx особенно опасны при аппликации на кожу. Средние смертельные токсические дозы для

зарина, зомана и Vx при ингаляции и накожной аппликации равны соответственно: 0,1 мг × мин/л и 24 мг/кг; 0,03 мг × мин/л и 2 мг/кг; 0,01 мг × мин/л и 0,04 мг/кг.



Рис. 4.1. Экспозиция в музее г. Халабджа (Ирак) воссоздает сцены химической атаки с применением ФОВ на этот курдский город 16 марта 1988 года

Патогенез

Основным механизмом токсического действия ФОВ является *угнетение активности ацетилхолинэстеразы* в холинергических синапсах. В результате ингибирования холинэстеразы в синапсах накапливается ацетилхолин. ФОВ имеют высокое химическое сродство к ацетилхолинэстеразе, при этом взаимодействие фермента с ФОВ происходит в два этапа: обратимый и необратимый. На первом этапе пятивалентный фосфор ФОВ взаимодействует с кислородом гидроксильной группы аминокислоты серина активного центра холинэстеразы, т. е. происходит фосфорилирование фермента. Продолжительность обратимого периода в зависимости от вида ФОВ составляет от 10 мин до нескольких часов. Химическая связь в этот период непрочная и с помощью медикаментозных средств (реактиваторов холинэстеразы) имеется возможность восстановить активность фермента. На втором этапе химического взаимодействия фосфора и кислорода гидроксильной группы серина устанавливается прочная ковалентная связь и фермент холинэстераза не может выполнять свою функцию — гидролиз ацетилхолина. Это явление носит название «старение холинэстеразы». В процессе «старения холинэстеразы» происходят конформационные изменения молекулы фермента, включающие как спонтанную, так и индуцированную реактивацию фер-

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

В больших дозах ФОВ оказывают прямое действие непосредственно на холинорецепторы, фосфорилируя активные участки и вызывая блок передачи нервного импульса — *холинергическое неантихолинэстеразное действие*. Примером является блокада Н-холинорецепторов поперечно-полосатой дыхательной мускулатуры, в результате чего развивается периферический паралич дыхания. Кроме этого, при интоксикации ФОВ наблюдается *нехолинергическое* (нарушение межмедиаторного баланса, приводящее к нарушениям в нехолинергических медиаторных системах мозга, опосредованное мембранотоксическое действие, иммуносупрессивное действие) и холисенсibiliзирующее действие токсиканта.

Воздействие ФОВ приводит также к изменениям в нехолинергических нейромедиаторных системах, что сопровождается нарушениями содержания в мозге норадреналина, дофамина, серотонина, нейромедиаторных аминокислот, ГАМК, нейропептидов.

Кроме того, ФОВ изменяют активность ряда ферментов: трипсина, тромбина, липазы, альдолазы, нейротоксической эстеразы, АТФ-азы и др.

Непрямое *мембранотоксическое действие* антихолинэстеразных ядов обусловлено активацией перекисного окисления липидов мембран.

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

Клиника

Клиническая картина отравления характеризуется периферическими и центральными эффектами:

- *периферическими мускариноподобными эффектами* (бронхоспазм, бронхорея, брадикардия, саливация, усиление моторной и секреторной функции ЖКТ, миоз, спазм аккомодации, усиление потоотделения);
- *периферическими никотиноподобными эффектами* (мышечные подергивания, параличи — в подостром периоде (развитие нервно-мышечного блока);
- *центральными никотиноподобными эффектами* (судорожный синдром, гипокинезия и каталепсия, тремор (возбуждение Н-холинергических структур лимбической системы мозга), нарушения сознания (психоз — при средней степени тяжести, кома — при тяжелых отравлениях).

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

В развитии отравления ФОВ выделяют три стадии:

- острый холинергический синдром (до 24 ч после отравления);
- промежуточный синдром (развивается через 24–96 ч после отравления);
- отсроченные проявления, преимущественно отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии (развиваются через 14–30 сут).

По степени тяжести выделяют поражения легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

Клиническая картина поражений ФОВ легкой степени тяжести.

Время появления симптомов поражения (скрытый период): 30–60 мин.

Основные симптомы отравления: беспокойство, страх, тревога, бессонница, головные боли, боли в глазницах, ухудшение зрения («сетка», «туман» перед глазами, пелена, круги), затруднения дыхания, стеснение и боли в груди, боли в животе, тошнота.

Объективно:

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

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

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

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

Клиническая картина поражений ФОВ средней степени тяжести.

Время появления симптомов поражения: минуты — десятки минут.

Наряду с симптомами, характерными для отравлений легкой степени тяжести, появляется выраженный бронхоспазм, могут возникать приступы удушья, сопровождающиеся беспокойством, страхом, сердцебиением, повышением артериального давления, потливостью, усилением перистальтики кишечника. Чаще они наблюдаются ночью и на фоне физической нагрузки.

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

Объективно:

- синюшный цвет лица, проявления гипергидроза;
- кашель с отделением вязкой слизистой мокроты, умеренная бронхорея;
- выраженная одышка;
- проявления бронхоспастического синдрома: рассеянные сухие и влажные хрипы над легочными полями; затруднение и удлинение выдоха, признаки эмфиземы легких;
- при психоневротических расстройствах сознания на первый план выступают психосенсорные расстройства: беспокойство, страх, возбуждение, дезориентация, галлюцинации, депрессия, нередко достигающие уровня острого психоза и протекающие по делириозному или делириозно-аментивному типу.

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

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

Клиническая картина поражений ФОВ тяжелой и крайне тяжелой степени.

Время появления симптомов отравления: минуты. Наблюдается стремительное течение интоксикации.

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

Объективно:

- расстройства сознания, вплоть до комы, в особенности на фоне приступа судорог;
- синюшный оттенок кожных покровов (часто пораженные покровы холодным липким потом);
- точечные зрачки (выраженный миоз), резкая боль в глазницах, нарушение зрения;
- обильное выделение слизи и слюны изо рта и носа;
- клонические и клонико-тонические судороги;
- тахипноэ, резкое нарушение дыхания, нерегулярное шумное дыхание («свистящее» дыхание), множественные хрипы в легких, при отравлениях крайне тяжелой степени — прекращение дыхания (центральный паралич дыхания);

— брадикардия (реже — тахикардия с последующей брадикардией), нерегулярный пульс, глухие тоны сердца, лабильное артериальное давление, при отравлениях крайне тяжелой степени возможна остановка сердечной деятельности.

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

Остаточная активность бутирилхолинэстеразы в плазме крови и ацетилхолинэстеразы в эритроцитах снижается до 20% и ниже.

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

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

Промежуточный синдром

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

При ПС в первые 24 ч после острого отравления развивается мышечная слабость (вплоть до полного паралича) мышц глазного яблока, стибателей шеи, мышц верхних конечностей, мимической мускулатуры. Наиболее опасное проявление ПС — развитие слабости или паралича дыхательной мускулатуры (периферический паралич дыхания) и как следствие — дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность может развиваться на фоне купированного острого холинергического синдрома, после восстановления самостоятельного дыхания. Возможно возникновение повторных эпизодов дыхательной недостаточности через несколько суток после острого отравления на фоне удовлетворительного состояния пораженного.

Продолжительность ПС до 5–18 сут. При легком течении (слабость мышц глазного яблока и мимической мускулатуры) ПС продолжается от 2 до 7 суток, при тяжелом течении (паралич дыхательной мускулатуры и мышц верхних конечностей) — до 30 сут.

Отсроченные органофосфатиндуцированные сенсорно-моторные дистальные нейропатии (ООНп)

Сенсорно-моторные дистальные нейропатии обычно появляются после тяжелых отравлений ФОВ и развиваются в среднем через 14–30 сут после острой интоксикации. ООНп могут развиваться на фоне проведения своевременной терапии холинолитиками и реактиваторами холинэстеразы. Вероятность их развития нарастает при более тяжелых отравлениях.

В зависимости от пути проникновения ФОВ в организм отмечаются особенности клинической картины поражения. Клиника ингаляционного поражения развивается быстро, скрытый период практически отсутствует. При поступлении яда через кожные покровы в месте попадания ФОВ наблюдаются фибриллярные мышечные подергивания. Симптомы отравления при этом пути поступления возникают после скрытого периода от нескольких минут до нескольких часов. Миоз, даже при тяжелых поражениях, может отсутствовать или развиваться поздно, судороги выражены слабее, чем при других путях поступления. Доминируют симптомы угнетения ЦНС. При попадании ФОВ в желудок возникают резкие боли в животе, тошнота, рвота, понос. При отравлениях средней и тяжелой степени появляются общие симптомы отравления. При попадании ФОВ на раневую поверхность возникают мышечные подергивания в области раны. Симптомы отравления развиваются быстро, поражение протекает тяжело.

Лечение

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

Доврачебная помощь. В дополнение к мероприятиям первой помощи при резких нарушениях или остановке сердца и/или дыхания — уста-

новка воздуховода, дыхание с помощью табельной аппаратуры, непрямой массаж сердца. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. При попадании ОВ с водой или пищей внутрь показано зондовое промывание большим количеством воды (до 15–20 л через каждые 3–4 ч (в первые сутки) с последующим введением энтеросорбента — 30–50 г активированного угля. Внутримышечное (при легкой степени) или внутривенное (при средней и тяжелой степени) введение 3–5 мл 0,1% раствора атропина с интервалами 20–30 мин до появления признаков переатропинизации (тахикардия, сухость и гиперемия кожи, расширение зрачков, снижение перистальтики) и внутримышечно или внутривенно 1–2 мл 15% раствора карбоксиама.

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

При возбуждении, судорогах — внутримышечно 2–4 мл 0,5% раствора диазепам, при необходимости — повторно. При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) вводить 0,5–1 мл 1% раствора мезатона или 120 мг преднизолона. При невозможности скорейшей эвакуации на этап специализированной медицинской помощи пораженные направляются в ближайшие формирования этапа квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная терапевтическая помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия включают:

- проведение полной санитарной обработки со сменой обмундирования (если не проводилось ранее);
- продолжение применения атропина сульфата — 0,1% раствор по 1–3 мл внутримышечно или внутривенно, поддерживая явления легкой переатропинизации в течение 3–5 сут. На курс — от 8 до 50 мл атропина и более в зависимости от степени тяжести поражения и длительности нахождения на этапе помощи;
- продолжение введения реактиваторов ХЭ в ранее указанных дозировках в зависимости от степени тяжести поражения до истечения 2 сут;
- при возникновении судорог или их рецидивах введение внутримышечно или внутривенно противосудорожных средств (2–4 мл 0,5% раствора диазепам, 10–20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15–20 мл 1% раствора тиопентала натрия). (Миорелаксанты депонизирующего действия противопоказаны!);
- при выраженной дыхательной недостаточности — санация ротоглотки, проведение оксигенотерапии;

- при угнетении дыхания — интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ ручным или аппаратным методом;
- при делириозных проявлениях — применение диазепама, хлорпромазина;
- при бронхоспазме — введение бронходилататоров 10 мл 2,4% раствора аминофиллина внутривенно, ингаляционно — комбинированные препараты фенотерол и ипратропия бромид, сальбутамол, подкожное введение 1–2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида;
- при сердечной недостаточности — введение сердечных гликозидов 1,0 мл 0,025% дигоксина (вводятся осторожно, медленно, после устранения гипокалиемии!);
- при артериальной гипотонии — 1,0 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутримышечно повторно;
- при угрозе отека мозга — проведение дегидратационной терапии (введение салуретиков).

Отсроченные мероприятия включают:

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

После оказания помощи основная часть легкопораженных остается на этапе квалифицированной медицинской помощи. Легкопораженные с невротической формой, со стойкими функциональными нарушениями после оказания помощи эвакуируются в ВПГЛР. Пораженные средней степени тяжести эвакуируются в ВПТГ. Тяжелопораженные, как правило, в течение 1–2 сут нетранспортабельны, впоследствии также эвакуируются в госпиталь. В дальнейшем все лица, перенесшие поражение ФОВ, подлежат обследованию в специализированном стационаре и освидетельствованию ВВК.

Специализированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования (если не проводилась ранее). Антидотная терапия заключается в поддерживающей атропинизации и введении реактиваторов холинэстеразы. Атропин вводится в течение 3–7 сут и более в уменьшающихся дозах (при тяжелых отравлениях курсовые дозы 0,1% раствора атропина могут достигать 100–150 мл и более). Карбоксим вводится внутримышечно по 2 мл 15% раствора 3–4 раза в сутки (900–1200 мг) в течение первых 2–3 сут.

При выраженном делирии и судорожном синдроме — внутривенно 40–60 мл 20% раствора оксипрометазина натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама, 20–30 мл 2% раствора тиопентала натрия и др. **Миорелаксанты деполаризирующего действия противопоказаны!**

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

При выраженных нарушениях дыхания показана искусственная вентиляция легких. При этом следует подчеркнуть, что восстановление самостоятельного дыхания происходит постепенно в течение нескольких дней. Немаловажным обстоятельством является необходимость постоянной санации трахеобронхиального дерева.

При значительных нарушениях сердечного ритма дополнительно используются противоаритмические средства, также могут быть применены электрокардиостимуляция и дефибриляция. Электростимуляция показана в случаях полной поперечной блокады при не поддающейся консервативному лечению выраженной брадикардии или асистолии.

Для профилактики инфекционных осложнений вводятся антибиотики широкого спектра действия.

При развитии экзотоксического шока внутривенно вводят полиионный раствор декстрозы с инсулином, плазмазаменители, одногруппную плазму, гепарин (под контролем ВСК), кортикостероиды, симпатомиметики (добутамин, дофамин, норадrenalин) в расчетных дозировках.

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

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

4.2.2. ОВ психотомиметического действия типа ВZ

ВZ (хинуклидинилбензилат) — боевое отравляющее вещество психотомиметического действия. С 1961 года находится на вооружении армии США. Отравляющим веществом снаряжаются кассетные авиабомбы и кассетные химические пашки. Основное боевое состояние — тонкодисперсный аэрозоль (дым). Поражение в основном происходит ингаляционным путем, однако возможны интоксикации при употреблении зараженной воды, так как соли ВZ хорошо растворяются в ней, не теряя своих токсических свойств.

Патогенез

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

Клиника Основными клиническими проявлениями поражения ВЗ являются психические расстройства.

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

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

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

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

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

Нормализация психической деятельности при тяжелой степени поражения наступает не ранее чем через неделю и может растягиваться на много недель и даже месяцев. После завершения острого периода психоза наблюдается длительное астеническое состояние.

Лечение

Первая помощь. Надевание противогаза. Фиксация пострадавшего при необходимости. Вынос из зоны заражения. Частичная санитарная обработка.

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

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка. Мягкая фиксация пострадавшего в период делирия. Антидотная терапия — амностигмин в дозе 2–4 мл 0,1% раствора внутримышечно (нивалин либо галантамин 2–3 мл внутримышечно). Внутривенно 1000–1600 мл 5% раствора декстрозы, 40–80 мг фуросемида (лазикса). Обильное питье. Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутримышечным введением 2–4 мл 0,5% раствора диазепама. При выраженной тахикар-

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

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

Транспортировка на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. Фиксация пострадавшего в период делирия. Ускорение удаления всосавшегося яда путем внутривенного введения инфузионных растворов до 3,0 л в сутки и форсирования диуреза введением внутривенно 40–80 мг фуросемида (лазикса). Внутримышечно повторные (через 30–40 мин) дробные введения амипостигмина по 1–2 мл 0,1% раствора или неостигмина метилсульфат по 1–2 мл 0,05% раствора до купирования признаков делирия и холинолитического синдрома. При появлении симптомов передозировки (бледность, потливость, саливация, тошнота, рвота, понос, тремор и пр.) введение холиномиметиков прекращают.

При психомоторном возбуждении, судорогах — внутривенно 10–15 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепам. Важным является своевременное купирование судорог ввиду опасности развития миоренального синдрома. При их однократном возникновении допустимо повторное введение бензодиазепинов с профилактической целью при появлении признаков судорожной готовности.

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

После оказания помощи основная часть легкопораженных (со сроком лечения 3–5 сут) остается на этапе квалифицированной медицинской помощи. Пораженные со стойкими функциональными нарушениями нервной системы после оказания помощи эвакуируются в ВППНГ. В дальнейшем все лица, перенесшие поражение ОВ, подлежат обследованию в специализированном стационаре и освидетельствованию ВВК.

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

Психомоторное возбуждение купировать внутривенным введением 10–15 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепам. Ускорение удаления всосавшегося яда путем внутривенного введения растворов с последующей стимуляцией диуреза.

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

4.2.3. Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

LSD — твердое вещество без вкуса, цвета, запаха, плохо растворимое в воде, однако его соли с органическими и неорганическими кислотами хорошо растворяются в воде и сохраняют при этом свои токсические свойства. Характерной особенностью является выраженная токсичность. Токсическая доза при пероральном попадании вещества — 0,005 мг/кг, при ингаляционном воздействии аэрозоля — 0,01–0,1 г × мин/м³.

Патогенез

LSD действует на центральный и периферический отделы нервной системы. В основе механизма действия лежат нарушения следующих нейромедиаторных систем: серотониновой (истощение запасов серотонина в ЦНС); дофаминовой (активация синтеза дофамина, что ускоряется его оборот в стриатуме, гипоталамусе, лимбических ядрах); катехоламинергической (истощение катехоламинов).

Клиника

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

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

Расстройства мышления выражаются в его затрудненности, замедленности, а главное — в неожиданности и неясности ассоциаций. Порой высказывания лиц, пораженных LSD, непонятны окружающим и общение становится невозможным. Нередко в этот период развиваются бредовые идеи. Нарушения эмоциональной деятельности проявляются эйфорией,

гипоманиакальностью, нелепой дурашливостью, реже — подавленностью настроения и общей заторможенностью.

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

В некоторых случаях отравление ДЛК вызывает тяжелые затяжные психические или соматические реакции, опасность появления которых повышается при наличии сердечно-сосудистых заболеваний и эпилепсии.

Лечение

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

Доврачебная помощь. Частичная санитарная обработка. При психомоторном возбуждении — внутримышечное введение 2 мл 1,0% раствора феназепама. Вывод (вынос) пораженного из зараженного района, при необходимости рекомендуется фиксировать пострадавшего. Эвакуация на этап оказания первой врачебной помощи.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка. Мягкая фиксация пострадавшего. Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутримышечным введением 2 мл 0,5% раствора диазепама или 2 мл 2,5% раствора хлорпромазина гидрохлорида (аминазина). При выраженной тахикардии, экстрасистолии — анаприлин (1–2 мл 0,25% раствора) в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Скорейшая транспортировка на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. Фиксация пострадавшего в период делирия. Ускорение удаления всосавшегося яда путем внутривенного введения инфузионных растворов до 3,0 л в сутки с последующим форсированием диуреза введением внутривенно 40–80 мг фуросемида (лазикса).

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

При судорогах — внутривенно 10–15 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепама.

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

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

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

Специализированная медицинская помощь. Ускоренное удаления всосавшегося яда заключается во внутривенном введении растворов с последующей стимуляцией диуреза.

При психомоторном возбуждении, судорогах — внутривенно 10–15 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 2–4 мл 0,5% раствора диазепам.

Затяжные постинтоксикационные психозы требуют лечения в специализированном психиатрическом стационаре.

4.3. ОТРАВЛЯЮЩИЕ И ВЫСОКОТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ

4.3.1. Синильная кислота и ее соединения

Синильная кислота (HCN) — бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля. Основной путь проникновения паров синильной кислоты в организм — ингаляционный (смертельная доза составляет от 0,42 мг/л) и пероральный (смертельная доза составляет от 1 мг/кг массы тела).

Патогенез

Цианиды угнетают окислительно-восстановительные процессы в тканях, нарушая последний этап передачи электронов цепью дыхательных ферментов от окисляемых субстратов на кислород. В основе механизма действия цианидов лежит взаимодействие циан-иона (CN⁻) с трехвалентной формой железа цитохромоксидазы (цитохром a₁ и часть a₃) конечной части тканевого дыхания. Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород. Вследствие выхода из строя конечного звена биологического окисления блокируется вся дыхательная цепь, при этом нарушаются процессы образования макроэргов и развивается тканевая гипоксия. Активируется гликолиз, то есть обмен с аэробного перестраивается на анаэробный. Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизменном виде в венозное русло.

Поскольку запасы АТФ в центральной нервной системе быстро истощаются, то и клиническая картина будет развиваться очень бурно. При

этом наблюдается остановка дыхания по центральному типу с последующей остановкой сердечной деятельности (через несколько минут).

Помимо непосредственного действия цианидов на ткани существенную роль в формировании острых симптомов поражения играет рефлекторный механизм.

Клиника

Различают молниеносную и замедленную формы интоксикации.

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

При *замедленной форме* выделяют три степени тяжести поражений: легкую, среднюю и тяжелую.

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

При интоксикации *средней степени тяжести* признаки отравления появляются через 10–15 мин после вдыхания яда: вначале — приведенные выше субъективные расстройства, а затем — состояние возбуждения, чувство страха смерти, иногда наступает потеря сознания. Слизистые оболочки и кожа лица приобретают алую окраску, зрачки расширены, пульс урежен и напряжен, артериальное давление повышается, дыхание становится поверхностным. Могут возникать непродолжительные клонические судороги. При своевременном оказании помощи и удалении из зараженной атмосферы пострадавший быстро приходит в сознание. В дальнейшем отмечаются разбитость, недомогание, общая слабость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца, тахикардия, лабильность сердечно-сосудистой системы. Эти явления могут сохраняться 4–6 дней после поражения.

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

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

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

В *судорожной стадии* состояние пораженного резко ухудшается. Появляется экзофтальм, дыхание становится аритмичным, редким, повышается артериальное давление, пульс еще более урежается. Сознание утрачивается, роговичный рефлекс вялый, зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. На этом фоне возникают распространённые клопико-тонические судороги, возможен прикус языка. Приступы судорог сменяются непродолжительной ремиссией, вслед за которой снова возможен их рецидив. Судорожная стадия может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. При тяжелых поражениях она непродолжительна и переходит в паралитическую стадию. Судороги прекращаются, развивается глубокая кома с полной утратой чувствительности и рефлексов, мышечной адинамией, произвольными мочеиспусканием и дефекацией. Сохраняется редкое аритмичное дыхание, затем наступает его полная остановка. Пульс учащается, становится аритмичным, артериальное давление падает. Через несколько минут после остановки дыхания прекращается и сердечная деятельность.

При благоприятном течении интоксикации судорожный период может продолжаться часами, после чего наступает уменьшение симптомов интоксикации, исчезает алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, в течение 3–4 ч нормализуются лабораторные показатели, которые были максимально изменены в судорожной стадии (гипергликемия, гиперлактацидемия, ацидоз). В периферической крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, апэозинофилия, при исследовании мочи — протеинурия и цилиндрурия.

В дальнейшем в течение нескольких недель после перенесенного тяжелого поражения могут сохраняться стойкие и глубокие изменения перво-психической сферы как следствие перенесенной токсической и пост-гипоксической энцефалопатии.

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

Лечение цианидов осуществляется в виде раздачи аптечки первой помощи (см. приложение 1).

Первая помощь. В зоне заражения: надеть противогаз, вынести пострадавшего. Вне зоны заражения: обильное промывание водой глаз, лица, ран и ссадин на коже. При приеме цианидов внутрь и сохраненном сознании — зондовое промывание желудка. Эвакуация на этап оказания доврачебной помощи.

Доврачебная помощь: освободить пострадавшего от стесняющей дыхания одежды, обеспечить покой, тепло. Внутривенное введение 20 мл 40% раствора декстрозы.

При пероральном отравлении — промывание желудка раствором декстрозы 5% с последующим введением 30–50 г порошкообразного активированного угля в 200 мл воды. Ингаляция кислорода. При резком нарушении дыхания — установка воздуховода, дыхание с помощью табельной аппаратуры, непрямой массаж сердца.

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

Антидотная терапия: внутривенно 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата, затем внутривенное введение 20–40 мл 40% раствора декстрозы с последующей инфузией 800 мл 5% раствора декстрозы, внутримышечное введение 10 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиола). В составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамина и пиридоксина.

При пероральном отравлении зондовое промывание желудка с последующим приемом внутрь 50–150 мл 10% тиосульфата натрия (50 мл 30% раствора добавить в 100 мл воды), введение энтеросорбента через 15–20 мин.

Купирование острой сосудистой недостаточности. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

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

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

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

Легкие и средние формы поражений цианидами без соматических и неврологических осложнений остаются до полного излечения на этапе квалифицированной помощи. Тяжелопораженные эвакуируются на этап специализированной помощи в первую очередь. Лица, перенесшие интоксикацию цианидами, на этапе квалифицированной помощи направляются в ВПГГ при наличии преимущественно соматических осложнений или в ВППНГ при сохраняющихся проявлениях постинтоксикационной энцефалопатии.

Специализированная медицинская помощь. Ликвидация жизнеугрожающих состояний, стабилизация гемодинамики. Антidotная терапия (растворы натрия тиосульфата, декстрозы, унитиола).

Показано проведение сеанса ГБО в целях повышения напряжения растворенного в плазме кислорода, что, в свою очередь, способствует более быстрому окислению циана в крови.

В качестве антигипоксанта показано введение цитофлавина (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы), в целях цитопротекции вводить комплекс витаминов (С — 5% раствор 20 мл, В₁ — 5% раствор 10 мл, В₆ — 5% раствор 10 мл, в одном шприце не вводить), глюкокортикоиды (преднизолон 90–180 мг).

Для профилактики инфекционных осложнений при тяжелых поражениях — антибиотики широкого спектра действия.

4.3. ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНО-НАРЫВНОГО (ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО) ДЕЙСТВИЯ

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

4.3.1. Иприты

Наиболее изученным из всех представителей ОВ кожно-нарывного действия (КНД) является сернистый иприт. Сернистый иприт (дихлордиэтилсульфид, «горчичный газ») — бесцветная или темно-бурая (технический иприт) маслянистая жидкость, плохо растворимая в воде, раз-

рушается щелочами и хлорсодержащими веществами. Вызывает разнообразные поражения при действии паров или в капельно-жидком виде.

Патогенез

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

Продукты метаболизма иприта («ониевые катионы») обладают «радиомиметическим» действием, сходным с эффектами ионизирующего излучения. В результате наибольшей чувствительностью к ипритам обладают органы и ткани, клетки которых активно размножаются (клетки эпидермиса, эпителия желудочно-кишечного тракта, костного мозга и т. д.). Именно здесь нуклеиновый обмен идет с наивысшей интенсивностью, а повреждение генетического аппарата быстро приводит к пагубным последствиям: приостанавливается процесс пооплощения пула зрелых, функционально полноценных клеток, выполняющих барьерные, трофические, транспортные и иные функции.

Кроме этого, развивающийся дисбаланс в продукции цитокинов, нарушения со стороны клеточного и гуморального иммунитета существенно влияют на течение воспалительных реакций и иммунного ответа, что проявляется иммунодепрессией и слабостью репаративных механизмов. В результате развиваются инфекционные осложнения, кровотечения, а в дальнейшем — ипритная кахексия.

Клиника

Проявления поражения ипритом в зависимости от пути поступления в организм характеризуются поражением кожных покровов, глаз, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Возможны комбинированные механохимические поражения при попадании токсиканта в раны.

Поражение кожи протекает в форме эритематозного, эритематозно-буллезного, язвенно-некротического дерматита, по площади поражения — ограниченного (локального) или распространенного (диффузного), по глубине поражения кожи — поверхностного или глубокого. Поражение кожи при контакте с паробразным ипритом в первую очередь формируется в местах с наибольшим количеством сальных желез, а также в местах трения одежды (рис. 4.2).

Поражение глаз является биологическим индикатором ипритного поражения. Оно возможно в виде катарального конъюнктивита, гнойного конъюнктивита, кератоконъюнктивита. На 2-е сут в очагах воспаления начинают образовываться язвы вплоть до прободения роговицы и гибели глаза (паноптальмит). Как правило, наблюдается присоединение инфекции с появлением гноя в передней камере (гипопион), развитием ирита, сильнейшими болями в глазу и головными болями (рис. 4.3).

Поражение органов дыхания проявляется в форме назофарингита, ларингита, трахеобронхита, пневмонии. При попадании иприта внутрь развиваются язвенный стоматит, острый гастрит и гастроэнтерит. Общая интоксикация проявляется в виде токсической энцефалопатии,



Рис. 4.2. Эритематозно-буллезный дерматит при поражении капельно-жидким ипритом области шеи



Рис. 4.3. Ипритное поражение кожи лица, глаз и дыхательных путей



Рис. 4.4. Пораженные ипритом. Первая мировая война

острой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической нефропатии, депрессии кроветворения.

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

Особенностями клинической картины поражения ипритом являются:

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

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

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

Лечение

См. раздел 4.3.2. Люизит.

4.3.2. Люизит

Люизит (хлорвинилдихлорарсин) — маслянистая жидкость с резким запахом, напоминающим запах герани, плохо растворим в воде и хорошо — в органических растворителях. Смертельная доза люизита при

кожной аппликации составляет 25 мг. По токсичности превосходит сернистый иприт, но уступает азотистому иприту.

Патогенез

Люизит относится к тиоловым ядам, т. е. инактивирует SH-группы белковых молекул (ферментов, белков мембран и пр.). Люизит образует стойкие соединения только с дитиоловыми соединениями. Именно к таким молекулам относится липоевая кислота, являющаяся коэнзимом пируватоксидазного ферментного комплекса, регулирующего превращение пировиноградной кислоты (конечного продукта гликолиза) в активную форму уксусной кислоты (ацетил КоА), утилизируемую циклом Кребса. В результате в крови и тканях накапливается пировиноградная кислота, что приводит к развитию ацидоза. Блокируется цикл трикарбоновых кислот — нарушаются процессы энергетического обмена в клетках различных органов. В этой связи люизит рассматривают и как вещество общепаразитарного действия.

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

Широкое представительство в организме лигандов с высоким сродством к мышьяку и их большая роль в поддержании гомеостаза лежат в основе способности токсикантов действовать практически на все органы и системы, инициируя различные формы токсических процессов. Этим, в частности, можно объяснить не только развитие тяжелых воспалительно-некротических изменений в покровных тканях при непосредственном действии на них токсикантов, но и целый ряд функциональных нарушений со стороны ЦНС, печени, миокарда и т. д., наблюдаемых при отравлении соединениями мышьяка.

Способностью взаимодействовать с сульфгидрильными группами молекул и молекулярных комплексов, регулирующих процессы, лежащие в основе клеточного деления, можно объяснить и канцерогенное действие соединений мышьяка.

Клиника

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

- при контакте с люизитом сразу отмечается раздражающее действие и выраженный болевой синдром;
- воспалительная реакция пораженных тканей развивается быстро, без скрытого периода;
- местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отеком тканей и сосудистыми явлениями (резкая гиперемия, кровоизлияния);

- более быстрый темп воспалительного процесса с быстрым его разрешением;
- выраженное резорбтивное действие.

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

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

Лечение

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

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

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка со сменой обмундирования. При поражении люизитом ввести 5–10 мл 5% раствора унитиола внутримышечно. При поражении ипритом внутривенно ввести 30% раствор натрия тиосульфата по схеме — 75 мл за 10 мин, затем повторно по 25 мл через 1, 3, 5 ч. При поражении кожи — наложение повязки с 1–2% раствором хлорамина или противоожоговой эмульсией. При поражении глаз — промывание глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия, затем закапать в глаза 1% раствор атропина сульфата, 1% раствор

димедрола. Заложить за веки глазную мазь с антибиотиками (5% левомицетиновую глазную мазь) при поражении ипритом, 30% унитиоловую — при поражении люизитом.

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

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

Внутривенное введение 400–800 мл 5% раствора декстрозы, 200 мл 1% раствора кальция хлорида внутривенно.

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

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

Экстренная эвакуация после купирования отека легких.
Квалифицированная медицинская помощь.

Неотложные мероприятия состоят в проведении полной санитарной обработки со сменой обмундирования (если ранее не проводилось), антирезорбтивного лечения (тиосульфат натрия, хлористый кальций, декстроза, сердечно-сосудистые средства, щелочные растворы), назначении обезболивающих (промедол), противозудных средств (дифенгидрамин, лоратадин), глазных мазей (левомицетиновой, гидрокортизоновой), применении унитиола (при отравлении люизитом). В случае отека легких назначаются оксигенотерапия и стероидные гормоны.

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

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

При ипритных эриматозных поражениях кожи — обработка пораженных участков кожи аэрозолем для местного применения (бензокаин + борная кислота + облепихи масло + хлорамфеникол), наложение влажно-высыхающих повязок с раствором фурацилина. При буллезных дерматитах — асептическое опорожнение пузырей (в случае их нагное-

ния — удаление их оболочки) и наложение влажно-высыхающих повязок, обработка эрозий 1–2% водным раствором бриллиантового зеленого. При кожном зуде внутримышечное введение 1% раствора дифенгидрамина 2–3 мл, пероральный прием препаратов цетиризина или лоратадина.

Дальнейшая эвакуация осуществляется:

- в ВПТГ — пораженные с явлениями резорбции, трахеобронхита и пневмонии, а также при отравлении per os, эриматозными (эриматозно-буллезными) дерматитами, ипритными конъюнктивитами;
- в хирургические госпитали (ВПХГ, ВПМГ или ВПОЖГ) направляются пораженные с обширным буллезным дерматитом (в ВПНХГ — с поражением глаз тяжелой степени).

Временно нетранспортабельными считаются пораженные с выраженными явлениями резорбции (коллапсом, шоком, отеком легких, судорожным синдромом, комой).

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

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

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

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

При развитии признаков острой почечной недостаточности показано раннее выполнение диализа.

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

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

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

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

При выраженных нарушениях дыхания — ИВЛ в режиме ПДКВ.

При самостоятельном дыхании пострадавших показано проведение щелочных и масляных ингаляций.

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

См. также разделы: Поражения и отравления, и др. в главе 4. Поражения боевыми отравляющими веществами и токсикантами

4.4. ОТРАВЛЯЮЩИЕ И ВЫСОКОТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПУЛЬМОНОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

К пульмонотоксикантам относятся вещества, вызывающие преимущественное поражение органов дыхания: фосген, дифосген, хлорпикрин, которые использовались как боевые отравляющие вещества. Пульмонотоксическим эффектом обладают и некоторые аварийно опасные химические вещества (АОХВ), вероятность контакта с которыми велика при промышленных авариях и катастрофах, дезинфекции, дезинсекции, газоокуривании: аммиак, хлор, оксиды азота, фториды. (Полный перечень АОХВ приведен в приложении 6.)

Большинство пульмонотоксикантов действуют ингаляционно, обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз. Некоторые из них (паракват, фториды) помимо пульмонотоксического действия обладают общерезорбтивными свойствами.

Кроме этого, необходимо отметить, что продукты горения современных отделочных материалов обладают выраженным пульмонотоксическим действием.

Патогенез

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

В патогенезе токсического отека легких, вызванного веществами пульмонотоксического действия, лежит повреждение эндотелиоцитов, что приводит к усилению проницаемости барьера и нарушению метаболизма биологически активных веществ в легких. Вначале усиливается проницаемость эндотелиального слоя, и сосудистая жидкость пропотевает в интерстиций, где и накапливается. Эту фазу развития отека легких называют интерстициальной. В случае если компенсаторная реакция (активация лимфооттока) оказывается недостаточной, отечная жидкость

постепенно проникает через слой деструктивно измененных альвеолярных клеток в полости альвеол, заполняя их. Эта фаза развития отека легких называется альвеолярной и характеризуется появлением отчетливых клинических признаков. «Выключение» части альвеол из процесса газообмена компенсируется растяжением неповрежденных альвеол (эмфизема), что приводит к механическому сдавливанию капилляров легких и лимфатических сосудов.

Повреждение клеток сопровождается накоплением в ткани легких биологически активных веществ, таких как норадреналин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, ангиотензин-I, простогландины E_1 , E_2 , F_2 , кинины, что приводит к дополнительному усилению проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера, нарушению гемодинамики в легких. Скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге кровообращения растет.

Отек продолжает прогрессировать, жидкость заполняет респираторные и терминальные бронхиолы. Вследствие турбулентного движения воздуха в дыхательных путях образуется пена, стабилизируемая смываемым альвеолярным сурфактантом. Опыты на лабораторных животных показывают: содержание сурфактанта в легочной ткани сразу после воздействия токсикантов резко снижается, что объясняет раннее развитие периферических ателектазов у пораженных.

Помимо указанных изменений для развития токсического отека легких большое значение имеют системные нарушения, включающиеся в патологический процесс и усиливающиеся по мере его развития. К числу важнейших относятся: нарушения газового состава крови (гипоксия, гипер-, а затем гипокарбия), изменение клеточного состава и реологических свойств крови (гиперкоагуляция), расстройства гемодинамики в большом круге кровообращения, нарушение функции почек и центральной нервной системы.

Клиника

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

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

Скрытый период может отсутствовать, но в среднем продолжается от 2 до 24 ч (в зависимости от тяжести поражения). Короткий скрытый период указывает на быстрое развитие отека легких, предопределяя тяжелую степень поражения. Состояние пораженных в этой стадии удовлетворительное, жалоб либо нет, либо отмечается небольшая общая слабость и одышка при физической нагрузке, иногда головная боль, тошнота. Су-

ществует ряд характерных признаков, позволяющих диагностировать поражение на этой стадии. Наиболее информативным является несоответствие между частотой дыхания и пульса: соотношение между ними вместо обычного 1 : 4 становится 1 : 2,5–1 : 2. Одновременно снижается пульсовое артериальное давление. Диагностируются признаки эмфиземы легких и нарушения функции внешнего дыхания, низкое стояние диафрагмы, уменьшение подвижности нижнего легочного края. Характерны одышка и тахикардия при незначительной физической нагрузке.

Стадия развития токсического отека легких характеризуется нарастанием одышки, цианозом, беспокойством пострадавшего. Перкуторный звук над легкими приобретает коробочный оттенок, экскурсия грудной клетки ограничена. При аускультации выявляется асимметрия дыхания — ослабление его на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах (особенно в задних нижних) появляются мелкопузырчатые хрипы, число которых по мере развития отека увеличивается, а к концу первых суток они выслушиваются над всей поверхностью легких как сзади, так и спереди. В дальнейшем возникают средне- и крупнопузырчатые хрипы, дыхание становится клокочущим, отделяется серозная пенистая мокрота, иногда от примеси крови окрашенная в розовый цвет. Прогрессирует цианоз, нарастают клинические признаки гипоксии. В связи с перераспределением жидкости в организме отмечается гемоконцентрация (содержание гемоглобина доходит до 160–200 г/л, число эритроцитов до $6-7 \times 10^{12}/л$), что повышает ее вязкость, затрудняет деятельность системы кровообращения, способствуя циркуляторной гипоксии, повышению свертываемости крови и развитию тромбоэмболических осложнений. Такое состояние отравленного в стадии развившегося отека легких называется *синей гипоксией*.

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

Стадия разрешения отека наступает, как правило, с третьих суток и характеризуется регрессом клинических проявлений. При отсутствии

осложнений длительность этой стадии равна 4–6 сут, однако осложнения возникают довольно часто и продолжительность разрешения отека может растягиваться до 20 суток и более.

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

Лечение

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

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

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

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

Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиамина внутримышечно, декстрозы 20 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Для профилактики развития отека легких: глюкокортикоиды (в пересчете на преднизолон от 150 мг), антигистаминные препараты в максимальной суточной дозировке. Купирование бронхоспазма ингаляционным использованием адреномиметиков. Ограничить количество вводимой жидкости. Экстренная эвакуация в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути продолжать терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия кроме ранее перечисленных включают в себя:

- интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева;
- внутримышечное или внутривенное введение 2–4 мл 2% раствора фуросемида;
- введение ганглиоблокаторов (1 мл 5% раствора азаметония бромида внутривенно);
- бронходилататоры: аминофиллина (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно), ингаляционное введение сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;
- коррекцию кислотно-основного состояния; инотропная поддержка, высокомолекулярных кровезаменителей, антикоагулянтов;
- назначение кортикостероидов (внутривенно, внутримышечно, ингаляционно).

Отсроченные мероприятия включают применение антибактериальных препаратов.

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

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

При наступлении альвеолярного отека больному придают функционально удобное положение — с приподнятой верхней половиной туловища, проводят оксигенотерапию с ингаляцией противоспешивающих средств (этиловый спирт), ингаляции бронхолитиков (сальбутамол), назначают антибиотики. При выраженных нарушениях дыхания проводятся интубация и ИВЛ с созданием ПДКВ. При неэффективности ИВЛ — проведение ЭКМО.

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

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

В случаях попадания растворов в желудочно-кишечный тракт (аммиак и др.) после введения обезболивающих и спазмолитических препара-

тов показано промывание желудка через зонд до чистых промывных вод. Показано введение внутрь каждые 3 ч альмагеля по 1 ст. ложке, полоскание полости рта фурациллином 4–6 раз в сутки.

Антиоксидантная и нейропротективная терапия: внутривенное введение декстрозы (40% раствор 40–60 мл), комплекса витаминов (аскорбиновой кислоты 5% раствор 20 мл, тиамин 5% раствор 10 мл, пиридоксина 5% раствор 10 мл), цитофлавина (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 20 мл в сутки).

4.5. ОТРАВЛЯЮЩИЕ И ВЫСОКОТОКСИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

К отравляющим веществам раздражающего действия относятся химические соединения с избирательным действием на чувствительные нервные окончания слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы глаз и кожи. К ним относятся: боевые отравляющие вещества (адамсит, хлорацетофенон, CS и др.); «полицейские газы» (хлорацетофенон, CS, CR) и средства самообороны (капсаицин).

Патогенез

Возможны два механизма действия химических веществ на нервные окончания:

- прямое, приводящее к нарушению метаболизма в нервных волокнах и их возбуждению (ингибирование арсинами SH-группы структурных белков и ферментов; действие капсаицина на ионные каналы возбудимой мембраны и т. д.);
- опосредованное, через активацию процессов образования в покровных тканях брадикинина, простагландинов, серотонина и других биологически активных веществ, вторично возбуждающих окончания ноцицептивных волокон.

При воздействии в высоких концентрациях и у чувствительных лиц ингаляция раздражающих веществ может приводить к выраженному и стойкому бронхоспазму, рефлекторной остановке дыхания и сердечной деятельности. Тучные клетки и лейкоциты высвобождают гистамин, серотонин, аденозин, факторы агрегации тромбоцитов (ФАТ) и другие биологически активные вещества, вызывающие спазм гладкой мускулатуры бронхов.

Характерным для данной группы токсикантов является большой диапазон между эффективной и летальной дозами, разница между которыми может достигать десятков тысяч раз.

Иррадиация нервного возбуждения из таламуса в структуры экстрапирамидной и лимбической систем при тяжелом поражении раздражающими веществами лежит в основе двигательных и психических нарушений, наблюдаемых при поражении раздражающими ОВ.

Клиника

При поражениях легкой степени развиваются слезотечение, чувство рези и жжения, а также боль в глазах, головная боль. После выхода из зоны заражения явления раздражения прекращаются через несколько минут.

Поражение средней степени характеризуется обильным слезотечением, мучительной болью и жжением в глазах, немедленным смыканием век, потерей способности к координированным действиям, конъюнктивитом, отеком век, болью во рту, носоглотке и груди, кашлем, ощущением нехватки воздуха, обильной саливацией и ринореей. В месте контакта с кожей появляются чувство жжения, эритема, могут образоваться пузыри.

При поражении тяжелой степени перечисленные выше симптомы приобретают еще более выраженный характер. Появляются признаки поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем: повышение артериального давления, брадикардия, одышка. Развиваются тошнота и рвота. В большинстве случаев эти явления стихают через 10 мин после выхода из очага. В течение нескольких часов может сохраняться головная боль и астения.

Среди всех представителей ОВ раздражающего действия следует выделить поражения адамситом. При продолжительном воздействии адамсита могут возникать симптомы общего отравления, аналогичные признакам резорбции при люизитном отравлении. Действие на кожу возможно лишь при больших концентрациях. Явления эритематозного дерматита быстро разрешаются. Течение отравления благоприятное, выздоровление наступает через 1–2 нед. Возможны последствия: стойкая гиперемия слизистых оболочек носа, зева и гортани, в отдельных случаях — хронический бронхит. После тяжелых отравлений могут формироваться типичные для отравлений соединениями мышьяка кардиомиопатия, токсическая гепатопатия, нефропатия и др.

Лечение

Первая помощь. Надевание противогаза, удаление пострадавшего из зараженной атмосферы. Вне очага поражения: обильное промывание глаз водой, полоскание полости рта, носоглотки.

Доврачебная помощь. Ингаляция 2% раствором лидокаина. Обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки, обмывание кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната. При подозрении на попадание

раздражающих веществ в желудок — беззондовое промывание желудка. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Ингаляция 2% раствором лидокаина. Закапывание глазных капель с 0,5% раствором дикаина, 2% раствором прокаина (новокаина). Повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором гидрокарбоната натрия. При эритематозных дерматитах — смазывание кожи 0,5% преднизолоновой мазью. При тяжелых состояниях — инъекция 1 мл кордиамина и 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно. Внутримышечно 2 мл 1% раствора дифенгидрамина, нестероидные противовоспалительные средства.

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

При развитии токсического отека легких: внутривенно 80–120 мг фуросемида, до 1000 мг преднизолона (с учетом ранее введенной дозы). Ингаляция кислорода с пеногасителем.

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

Экстренная эвакуация после купирования токсического отека легких в положении лежа на носилках. В пути следования продолжать интенсивную терапию, ингаляцию увлажненного кислорода через пеногаситель.

Квалифицированная медицинская помощь. Полная санитарная обработка. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Основные принципы лечения: стабилизация состояния больного (стабилизация гемодинамики и дыхания; купирование болевого синдрома; проведение противоотечной терапии, купирование бронхоспазма), промывание желудочно-кишечного тракта, обволакивающие средства, инфузионная терапия, ранняя антибактериальная терапия.

Неотложные мероприятия:

- проведение ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг и коррекция показателей гемодинамики;
- форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия;
- при болевом синдроме — применение анальгетиков: 2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно, 1 мл 2% раствора промедола. Внутримышечно 2 мл 1% раствора дифенгидрамина, обработка пораженных участков кожи аэрозолем для местного применения (бензокаин + борная кислота + облепихи масло + хлорамфеникол);

- при поражении глаз — применение глазных капель с 0,5% раствором дикаина;
- при симптомах резорбции мышьяка введение по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 4–6 раз в первые сутки, 2–3 раза во вторые сутки и далее в течение первой недели 1–2 раза в день;
- при выраженных вегетативных реакциях вследствие перевозбуждения блуждающего и глазодвигательного нерва (слезотечение, рвота, бронхорея, стойкая брадикардия) — 1% раствор атропина по 1–2 капли в оба глаза, внутривенно по 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина.

Отсроченные мероприятия:

- назначение антибиотиков для профилактики инфекционных осложнений (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

На этапе квалифицированной помощи в команде выздоравливающих остаются тяжелопораженные ОВ раздражающего действия (при неосложненном течении). Пораженные легкой и средней степени подлежат возвращению в часть после оказания помощи в полном объеме. На этап специализированной помощи в терапевтические госпитали направляются пострадавшие с пневмонией или купированным отеком легких при ингаляционном поражении, а также пораженные с признаками резорбтивного действия яда для лечения токсической кардиомиопатии, гепатопатии, нефропатии и др.

Специализированная медицинская помощь. Стабилизация гемодинамики и дыхания; купирование болевого синдрома; проведение противотечной терапии; купирование бронхоспазма, инфузионная терапия, ранняя антибактериальная терапия.

Неотложные мероприятия: проведение ИВЛ, мониторинг и коррекция показателей гемодинамики. Форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия.

При болевом синдроме — применение анальгетиков (внутримышечно 2 мл 1% раствора дифенгидрамина), обработка пораженных участков кожи десенсибилизирующими и противовоспалительными растворами.

При сохраняющемся поражении глаз — применение глазных капель противовоспалительного и антисептического действия. При симптомах резорбции мышьяка введение по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 4–6 раз в первые сутки, 2–3 раза — во вторые сутки и далее в течение первой недели 1–2 раза в день.

При выраженных вегетативных реакциях вследствие перевозбуждения блуждающего и глазодвигательного нерва (слезотечение, рвота, бронхорея, стойкая брадикардия) — 1% раствор атропина по 1–2 капли в оба глаза, внутривенно по 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина.

Для профилактики инфекционных осложнений показано раннее назначение антибиотиков широкого спектра действия.

4.6. ДИВЕРСИОННЫЕ ЯДЫ

Диверсионные яды (ДЯ) — вещества, которые могут быть использованы для заражения продовольствия, воды, обмундирования, других предметов снабжения и т. д. Такие вещества могут применяться диверсионными группами, диверсионно-десантными и воздушно-десантными подразделениями, а также различного рода террористическими группировками. Даже в малых количествах эти вещества могут оказаться весьма эффективными.

Отличительными особенностями диверсионных ядов являются:

- высокая токсичность при поступлении через рот;
- отсутствие запаха, цвета, вкуса;
- хорошая растворимость в воде;
- устойчивость к нагреванию и гидролизу;
- наличие достаточно продолжительного скрытого периода действия;
- трудность обнаружения в организме и в зараженном материале;
- отсутствие специфичности в клинической картине поражения;
- отсутствие противоядий и т. д.

Этим требованиям удовлетворяют многие соединения, с которыми может столкнуться военная медицина. С диверсионными целями могут использоваться вещества растительного происхождения (некоторые алкалоиды, гликозиды), яды грибов (аманитин, афлатоксины, трихотеценовые микотоксины), яды животных (тетродотоксин, сакситоксин), бактериальные токсины (тетанотоксин, ботулотоксин), другие органические (производные фторуглеродов) и неорганические (соли таллия, мышьяка, ртути, азотистой кислоты и т. д.) соединения.

Не исключено использование с целью диверсии лекарств, пестицидов, промышленных агентов и т. д., в том числе и боевых отравляющих веществ. Кроме того, в России более 3000 объектов, которые при авариях или разрушениях могут привести к массовому поражению людей.

Диверсионный способ применения ОВ заключается в преднамеренном скрытом заражении замкнутых объемов воздуха и воды, а также продовольствия на складах и базах. Применение диверсионных ядов дает возможность выводить из строя людей даже без проникновения на охраняемую территорию.

Доставка ДЯ на объект может быть осуществлена различными путями, в том числе и заблаговременно, где в назначенное время они будут действовать как химические мины замедленного действия. С помощью малогабаритного диверсионного снаряжения, например портативных генераторов, аэрозолей, распыляющих устройств, и т. п. возможно заражение воздуха в местах массового скопления людей. Возможно также заражение воды в водопроводных системах, в том числе применяемых для заправки судов запасами питьевой воды. Наличие в сооружениях систем кондиционирования и вентиляции воздуха будет способствовать

быстрому и равномерному распределению вещества по всему объему. Скрытность доставки обеспечивается незначительным количеством яда, требуемого для достижения цели. Современные методы перевода в «рабочее» состояние, высокая поражающая эффективность ДЯ создают весьма благоприятные условия для заражения воздуха в помещениях охраняемого объекта.

Краткая характеристика некоторых диверсионных ядов, пригодных для заражения воздуха в замкнутых объемах

1. Фторорганические соединения

Из фторорганических соединений наиболее вероятное применение для заражения воздуха в помещениях могут иметь:

- метиловый эфир фторуксусной кислоты (МФА);
- 2-фторэтанол и некоторые их гомологи.

Эти соединения практически полностью отвечают предъявляемым для ДЯ требованиям. Они устойчивы, органолептически не обнаруживаются, довольно хорошо смешиваются с водой, имеют высокую токсичность, их действие проявляется только после латентного периода. Кроме того, затруднено их аналитическое и гистологическое определение, а также лечение отравлений.

МФА ($\text{FCH}_2 - \text{COOCH}_3$) является эталонным соединением среди фтор-ацетатов. Это бесцветная жидкость без запаха, растворим в обычных органических растворителях (спирт, петролейный эфир и др.). Растворимость в воде 15%. Химически устойчив, в водном растворе гидролизует с образованием столь же ядовитой фторуксусной кислоты. В зависимости от принятой дозы клиника отравления развивается через латентный период продолжительностью до 6 ч. Для людей опасны концентрации свыше 10^{-4} мг/л. Надежной защитой является противогаз.

2-фторэтанол ($\text{FCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$) имеет запах этанола (этилового спирта), смешивается с водой во всех отношениях, устойчив к гидролизу. Очень устойчив к действию окислителей. Это соединение очень ядовито, как и МФА, действует как раздражающее ОВ на слизистые оболочки носа и глотки. От паров надежно защищает противогаз.

2. Окись углерода и карбонилы металлов

Эти соединения могут быть использованы для заражения воздуха рабочих помещений.

Преимущества окиси углерода (СО) заключены в ее высокой токсичности. Она не имеет раздражающего действия, что увеличивает ее коварство. Обладает известной химической стабильностью и требует для защиты специального противогаза, так как коробка обычного противогаза

СО не задерживает. Дешевизна и масштабы промышленного производства являются не последним ее достоинством. В настоящее время недооценивать ее значение как ДЯ не следует (см. раздел 3.4.1).

Карбонилы металлов — это металлические производные окиси углерода. Из множества известных карбониллов металлов в качестве ДЯ представляют интерес пентакарбонил железа $\text{Fe}(\text{CO})_5$ и тетракарбонил никеля $\text{Ni}(\text{CO})_4$.

Оба карбонила применяются для получения чистого железа и никеля, кроме того, используются в некоторых процессах химической промышленности. В воде нерастворимы. Пентакарбонил железа — желтая жидкость, при обычной температуре, при облучении или при контакте с активированным углем пентакарбонил железа разлагается на окись углерода и железо (окись железа) или соответственно на карбонил железа $\text{Fe}_2(\text{CO})_9$ и $\text{Fe}_2(\text{CO})_8$.

В смесях с летучими ОВ, например с такими, как синильная кислота или фосген, его летучесть увеличивается, и это отрицательно сказывается на каталитической активности гошкалита в коробке противогаза. В результате эффективность карбонила и других компонентов смеси значительно увеличивается.

Тетракарбонил никеля $\text{Ni}(\text{CO})_4$ — бесцветная жидкость. Он обладает высокой летучестью, его пары в 6 раз тяжелее воздуха. Это неустойчивое соединение, которое постепенно окисляется на воздухе и при температуре выше 60°C заметно разлагается. Карбонилы железа и никеля действуют как ингаляционные яды. Вследствие своей высокой растворимости в липидах они могут проникать в организм и через кожу. В некоторых случаях картина отравления и механизм токсического действия иные, чем при отравлении окисью углерода. По-видимому, их отравляющее действие как ОВ зависит от того, имеет место ингаляция собственно карбонила железа или продукта его разложения, т. е. окиси углерода.

Уже в малых концентрациях пары карбониллов металлов поражают верхние и нижние дыхательные пути. Это выражается в рефлекторных явлениях — кашле, головных болях, головокружениях, временном удушье. Повышенные концентрации затрудняют дыхание вследствие болевых ощущений в груди. Затем наблюдается повышение температуры тела, сильное головокружение, бред и судороги. Через 10–15 ч после вдыхания развивается отек легких, который при определенных обстоятельствах является смертельным. Опасная концентрация — 1×10^{-4} мг/л и выше.

Фосфорорганические соединения

Несмотря на принадлежность к боевым ОВ, фосфорорганические соединения могут применяться для совершения террористических актов, что было подтверждено в токийском метро 20 марта 1995 года. К группе

фосфорорганических ОВ относятся зарин, зоман и Ви-икс, однако необходимо отметить, что перечисленными соединениями список этих веществ не исчерпывается.

Признаки поражения проявляются быстро, без периода скрытого действия. Присуще кумулятивное действие (накопление в организме) при всех путях попадания в организм. Для защиты необходимо использовать как противогаз, так и средства защиты кожи. Опасными концентрациями фосфорорганических ОВ являются 5×10^{-5} мг/л и выше.

Подробнее — см. раздел 4.2.1.

Природные яды

Природные ядовитые вещества представляют собой ядовитые вещества животного, растительного и бактериального происхождения. Как правило, они являются белковыми веществами. Такие яды, как никотин, атропин, стрихнин и аконитин, вследствие своей высокой токсичности могут использоваться как диверсионные. Токсины клубневидных мухоморов вследствие своей высокой токсичности и устойчивости к гидролизу и нагреванию могут также быть использованы как ДЯ. Не исключено применение в качестве ДЯ и ядов животного происхождения, таких как кантаридин, яды змей, токсин скорпиона, яды жаб и морских животных (мураксин, сепецилоилхолин, метилотоксин, нереистоксин, тарихатоксин и др.).

Известные своей высокой токсичностью клостродиальные нейротоксины, стафилококковый энтеротоксин Б, рицин, токсин сибирской язвы и токсины грибов видов фузариум и трихофицин (так называемая рецептура «Желтый дождь») состоят на вооружении зарубежных стран и могут использоваться как ДЯ.

Основные принципы защиты от диверсионных ядов

В первую очередь необходимо обеспечить защиту органов дыхания. С этой целью используются фильтрующие противогазы. Для защиты от окиси углерода и карбониллов металлов необходимо использовать ПДА или гопкалитовый патрон вместе с фильтрующим противогазом. В случае попадания ДЯ на слизистые оболочки или кожу необходимо как можно быстрее эти места обработать (протереть) раствором соды или промыть теплой водой с мылом. В этом заключается первая и, как правило, очень эффективная обработка зараженной поверхности. Она имеет целью по возможности исключить всасывание ДЯ через кожу и тем самым воспрепятствовать его распространению кровью по организму.

Когда на объекте охраны обнаруживается «опасный» предмет, имеющий признаки содержания ДЯ, например стеклянная ампула, сосуд с жидкостью и т. п., необходимо засыпать этот предмет углем-катали-

затвором, соблюдая меры предосторожности, и исключить возможность попадания персонала в те помещения, где этот предмет обнаружен. Рекомендуется на этот случай иметь ящик размерами $40 \times 20 \times 15$ см, куда поместить 1,5–2 кг угля-катализатора, который может быть извлечен из противогазовых коробок, а также защитные печатки. Все работы нужно проводить в противогазах и защитных перчатках. Последующие действия с обнаруженным «опасным» предметом должны производить соответствующие специалисты.

Краткая характеристика современных средств обнаружения диверсионных ядов

В настоящее время разработан довольно широкий арсенал технических средств, предназначенных для обнаружения ОВ при ведении военных действий, но не позволяющих выявлять большинство из рассмотренных выше ДЯ.

Наиболее перспективными средствами обнаружения ДЯ являются передвижные масс-спектрометры. Эта аналитическая аппаратура может быть установлена на любом наземном, воздушном и водном транспортном средстве. Она предназначена для обнаружения следовых количеств органических соединений в окружающей среде — в воздухе, на поверхности, в воде. Обладает высокой чувствительностью и селективностью, обеспечивает обнаружение, идентификацию и полуколичественное определение известных токсических химических веществ, а также позволяет установить факты применения нового вещества.

Из отечественных технических средств представляет интерес газосигнализатор, предназначенный для контроля воздушной среды на наличие фосфорорганических соединений, компонентов ракетного топлива и вредных органических веществ и соединений. Тип детектора — ион-молекулярный спектрометр подвижности при атмосферном давлении. Определяемые пороговые концентрации (мг/л): зарин, зоман, ви-икс — 5×10^{-6} , хлор — 5×10^{-5} , аммиак — 5×10^{-3} , гептил — 5×10^{-7} , ксилитин — 5×10^{-6} , формальдегид — 5×10^{-6} . Идентификация — индивидуальная с выдачей цифрового кода обнаруженного вещества на индикатор в виде светодиодного табло; время определения — 5 с при концентрации выше порогового в 10 раз и более, 120 с при пороговых концентрациях; диапазон измеряемых концентраций — 10^5 от порогового значения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация боевых отравляющих веществ.
2. Перечислите характерные клинические проявления при поражении ФОВ.

3. Охарактеризуйте антидотную терапию при поражении ФОВ.
4. Перечислите лечебные мероприятия и сформулируйте эвакуационное предназначение пораженным ФОВ на этапе первой врачебной помощи.
5. Клиника, диагностика и лечение токсического отека легких.
6. Охарактеризуйте объем медицинской помощи и сформулируйте эвакуационное предназначение пораженным ипритом на этапе первой врачебной помощи.
7. Перечислите характерные клинические проявления поражения цианидами.
8. Охарактеризуйте антидотную терапию при поражении цианидами.
9. Перечислите лечебные мероприятия пораженным цианидами на этапе первой врачебной помощи.
10. Перечислите мероприятия первой врачебной помощи при поражении веществами раздражающего действия.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Военно-полевая терапия: Национальное руководство/Под ред. И. А. Быкова, А. Н. Ракова, А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 416 с.
2. Пособие по интенсивной терапии в военных лечебных учреждениях МО РФ/Под ред. проф. А. Е. Сосюкина. — СПб.: Издательство Н-Л, 2009. — 180 с.
3. Практикум по военно-полевой терапии/Под ред. проф. А. Е. Сосюкина. — СПб.: Фолиант, 2006. — 381 с.
4. Профилактика, клиника, диагностика и лечение острых отравлений в войсках/Под ред. проф. А. В. Белевитина, науч. редакторы — проф. А. Н. Гребенюк, проф. А. Е. Сосюкин. — СПб.: Фолиант, 2010. — 354 с.
5. Методические указания по порядку применения медицинских средств противохимической защиты/А. Н. Гребенюк [и др.]. — М.: ГВМУ МО РФ, 2011. — 40 с.
6. Экстремальная токсикология/Под ред. акад. РАМН проф. Г. А. Софронова, проф. М. В. Александрова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. — 256 с.

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ

5.1. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

История человечества неразрывно связана с историей войн. Параллельно с совершенствованием поражающих средств и утяжелением ранений накапливался опыт лечения раненых. Наличие висцеральной патологии при травмах отмечалось врачами-хирургами еще в XVII–XVIII веках. Они описывали общую реакцию организма на тяжелое механическое повреждение, развитие аневризмы сердца после ушиба груди, пневмонию, плеврит, пиоторакс, абсцесс легкого как осложнения ран грудной клетки.

В середине XIX века Н. И. Пирогов, обобщая собственные наблюдения и полученный хирургами опыт лечения раненых, заложил основы учения о патологии внутренних органов при травме. В «Началах общей военно-полевой хирургии» (1865) он писал, что «...после травматических повреждений часто замечаются и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. ...Вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют». Он впервые обратил внимание врачей на тот факт, что исход ранения зависит не только от результата взаимодействия ранящего снаряда и макроорганизма, но и от общих реакций и осложнений, сопровождающих травму и превращающих местный раневой процесс в общее заболевание, а раненого — в больного. В развитие высказанных положений он описал клиническую картину легочных кровотечений, указал на своеобразие течения «острого туберкулеза» у раненых, описал клинику «травматической чахотки», разработал практические рекомендации по диагностике и лечению патологии внутренних органов при травме в условиях эвакуационной системы того времени.

Во время Русско-турецкой войны 1877–1878 годов С. П. Боткин, будучи главным врачом штаб-квартиры и фактически исполняя обязанности нештатного главного терапевта действующей армии, сформулировал основные принципы организации терапевтической помощи в действующей армии. При этом он подчеркивал необходимость постоянного контакта между хирургами и терапевтами в повседневной работе, обращая внимание на то, что независимо от локализации ранения каждый из раненых должен рассматриваться как больной, со своими «клинико-физиологическими особенностями».

Учащение военных конфликтов в первой половине XX столетия привело к значительному росту актуальности проблемы висцеральной пато-

логии у раненых. Так, в период боев у озера Хасан М. Н. Ахутин обнаружил пневмонию у 7,5% раненых в грудь, а во время войны с белофиннами (зимний период) — у 18%.

За годы Великой Отечественной войны опубликовано более 400 работ, посвященных клинике и лечению висцеральной патологии у раненых. Основываясь на анализе этих материалов, Н. С. Молчанов впервые сформулировал основные положения новой главы внутренней медицины — учения о патологии внутренних органов при травме.

Интенсивное развитие реаниматологии в послевоенные годы позволило в значительной степени увеличить выживаемость пострадавших с тяжелыми травмами и ранениями, у которых уже в ранние сроки стали регистрироваться разнообразные изменения в организме, напрямую не связанные с ранением. В этой связи была выдвинута теория гиповолемического шока, которая долгое время служила концептуальной моделью, объясняющей многообразие органной патологии в разные сроки после ранения.

Однако опыт Корейской и Вьетнамской войн показал, что не все изменения во внутренних органах после ранения можно объяснить с позиций данной теории. В 1973 году Тінеу сформулировал концепцию полиорганной недостаточности, механизм которой в общих чертах может быть представлен следующим образом. Тяжелые травмы сопровождаются кровопотерей и поступлением из очагов повреждений, а также из тканей, страдающих от гипоксии, продуктов деструкции клеток, микротромбов, капель жира, приобретающих свойства микроэмболов. Происходит эмболизация сначала легочных капилляров, а после прохождения эмболов через малый круг кровообращения — капилляров почек, печени, сердца и головного мозга. Массивная кровопотеря с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием усугубляет микроэмболические процессы и способствует нарушению капиллярного кровообращения, повышению шунтирования крови в жизненно важных органах. При несоответствии патологических и защитно-приспособительных процессов нарушается функция органов. Развивается сначала моноорганная, а затем и полиорганная недостаточность.

Дальнейшее изучение висцеральных последствий как боевой травмы, так и травм мирного времени связано с именами М. М. Кириллова, Е. В. Гембицкого, Ф. И. Комарова, А. А. Новицкого и др. Было изучено влияние предшествующих и сопутствующих заболеваний внутренних органов (хронический бронхит, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и т. д.) на течение раневого процесса. Принципиально новым направлением явилось изучение воздействия на организм неблагоприятных факторов военного труда и экологически обусловленной висцеральной патологии. К таким состояниям относятся невротизация личности, утомление, синдром дегидратации, перегревание, переохлаж-

дение, нутритивная недостаточность, развитие вторичной иммунной недостаточности. Большое внимание было уделено изучению интеркуррентной патологии — инфекционных заболеваний, последствий оперативного лечения, лекарственной болезни.

Детерминированность и причинно-следственная связь между процессами, развивающимися в организме в разные периоды после травмы, и травмой, явились теоретическими предпосылками для смены концепции травматического шока на концепцию травматической болезни. По определению И. И. Дерябина и С. А. Селезнева, травматическая болезнь — это совокупность эффектов повреждения и компенсаторных реакций организма, определяющих его жизнедеятельность от момента травмы до выздоровления или гибели. В мировой литературе понятию «травматическая болезнь» соответствует «синдром полиорганной недостаточности», используемый для описания совокупности изменений, возникающих при критических состояниях более чем в одной системе органов на фоне иммунологических нарушений.

Предполагается, что главная причина иммунной недостаточности, индуцированной операцией или травмой, состоит в нарушении взаимодействия основных иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов. Подавление Th1 и активация Th2 субпопуляции приводит к снижению выработки провоспалительных цитокинов и, следовательно, к более «вялому» течению воспалительной реакции, а избыточное преобладание Th1 над Th2 сопровождается усиленной продукцией провоспалительных цитокинов с возможным развитием септического шока.

Изменения, происходящие в иммунной системе в начальном периоде травматической болезни, носят адаптивный характер и направлены на ликвидацию последствий повреждения и стабилизацию состояния организма. Однако в случае воздействия экстремального по силе внешнего повреждающего фактора функциональные процессы, протекающие в организме, отклоняются от детерминированных алгоритмов, взаимодействие их становится случайным и плохо поддается прогнозированию (Ерьюхин И. А., 1995). В результате такого динамического рассогласования возникает хаос, многократно увеличивающий «цену», которую организм должен платить за достижение стабильности, энергопластические затраты возрастают.

Истощение адаптационных возможностей иммунной системы сопровождается выраженными метаболическими расстройствами и свидетельствует о переходе функционально-структурной иммунной недостаточности в декомпенсированную фазу. Возникает тотальная иммунная недостаточность, для которой характерна полная дезорганизация всей системы иммунореактивности и одновременная утрата функциональных возможностей органов кроветворения, что также свидетельствует об истощенности последних «стратегических» резервов. С этих позиций

генерализацию воспаления можно рассматривать как срыв адаптивных возможностей иммунной системы. Вслед за активацией иммунной системы, для которой она мобилизует все свои резервные возможности, возникает анергия истощения, представляющая собой наиболее тяжелое проявление иммунной недостаточности.

Морфологические исследования профессора И. В. Давыдовского (1944) позволили сделать вывод, что основной причиной травматического истощения у раненых является алиментарная недостаточность, а не инфекция или сепсис. По мере прогрессирования дистрофических изменений у них развивались инфекционные осложнения, от которых больные и погибали. Летальный исход наступал в среднем на 101-е сут, когда иссякали энергетические резервы организма, а потери азота достигали критических значений (более 30% от общего азота организма).

Дальнейшие исследования показали, что обмен веществ при травматической болезни характеризуется гиперметаболизмом, то есть высокой потребностью в энергии, и как следствие этого — гиперкатаболизмом.

Исследования энергетического обмена пострадавших с травмами показали увеличение энерготрат до 6000 ккал/сут, что в 2–2,5 раза больше нормальных величин (Вретлинд А., 1990; Lyons A., 1997), что учитывается при проведении нутриционной поддержки таких пострадавших.

Сразу после травмы потребность организма в энергии обеспечивается за счет декстрозы, получаемой при гликогенолизе и, в меньшей степени, при протеолизе белков мышечной массы. Гипергликемия — характерное проявление расстройств углеводного обмена. При этом в первые часы после травмы содержание декстрозы остается нормальным, а впоследствии ее выработка увеличивается в ответ на выброс катехоламинов, глюкагона и глюкокортикоидов. Отмечено, что уровень гликемии существенно не зависит от тяжести повреждений, однако запасы гликогена ограничены. Спустя сутки в печени и мышцах остается лишь его небольшая часть, а через 4–5 дней имеющиеся запасы полностью истощаются (Малышев В. Д., 1998). По другим данным, запасов гликогена хватает всего на 12–18 ч (Kraus D., 1984). С этого момента глюконеогенез начинает играть ведущую роль в обеспечении организма энергией.

Обмен липидов при травматической болезни характеризуется усилением липолиза и торможением липогенеза. В начальном периоде окисляется преимущественно жир, и только к пятому дню нормального течения травматической болезни начинает преобладать энергия, вырабатываемая из декстрозы (Штатнов М. К., 2000).

Изменения белкового обмена характеризуются перераспределением белков в организме. Наблюдается уменьшение содержания альбумина, трансферрина, преальбумина. Ускоренный распад протеинов направлен на обеспечение повышенной потребности в аминокислотах, необходимых для построения острофазовых белков и лейкоцитов, участвующих

в борьбе с инфекцией, процессах очищения и заживления ран. Вместе с тем увеличение синтеза ряда белков ограничено, поскольку они уникально обогащены аминокислотами, содержащими сульфогруппу, а количество таких аминокислот в мышцах невелико. Поэтому для обеспечения потребности в данных аминокислотах должен произойти протеолиз значительного количества белков мышечной массы.

Несмотря на ускоренный синтез протеинов, преобладающие реакции распада и потребления белков приводят к отрицательному азотистому балансу и прогрессирующему снижению массы тела. Развивается посттравматическая метаболическая преренальная азотемия. Усиленный протеолиз приводит к тому, что потери азота в первые сутки после травмы увеличиваются до 20–30, а у наиболее тяжелых больных — до 50 г/сут. В результате возросший катаболизм мышечных и висцеральных протеинов приводит к отрицательному азотистому балансу и прогрессирующей потере мышечной массы — «аутоканнибализму». Поскольку потери эндогенного белка происходят также при кровопотере, прямых тратах через раны и дренажи, вследствие снижения синтеза альбумина, то количество белка в организме быстро уменьшается. Установлено, что в течение 14 сут после травмы гиперметаболизм может приводить к полному истощению.

Таким образом, биологический смысл метаболического ответа на повреждение заключается в перераспределении энергопластических процессов организма. Поэтому стресс-реакция всегда включает рост протеолиза, глюконеогенеза и липолиза, направленных на достижение главной биологической цели срочной компенсации — обеспечение энергией и пластическим материалом формирования системного следа в системах, ответственных за устойчивую компенсацию. Предполагается, что пострадавшие, не способные ответить адекватным увеличением катаболизма на повреждение при травме, имеют неблагоприятный прогноз. С другой стороны, чрезмерная длительность и выраженность катаболической фазы стресса при тяжелых ранениях, травмах и оперативных вмешательствах препятствуют реализации процессов долговременной адаптации, в результате которой за счет направленного синтеза белка и увеличения мощности функционирующих структур происходит повышение резистентности организма.

Вместе с тем необходимо учитывать, что успешность адаптационных процессов во многом зависит от индивидуальных особенностей пациента. Поэтому когда речь заходит о внутренних резервах, необходимо учитывать, что у всех они, безусловно, разные. И конечный результат во многом будет зависеть от соотношения силы внешнего повреждающего фактора и состояния организма в момент воздействия. «Когда же, — пишет профессор И. А. Ерюхин, — угрожающим жизни фактором становится избыточное напряжение всех функциональных систем, то про-

грессирующее истощение резервов выводит битву за жизнь на уровень глубинных молекулярных (биохимических) процессов, развивающихся в интересах целостного организма» (1997).

В настоящее время в течении травматической болезни выделяют четыре периода (Селезнев С. А., Худайберенов Г. С., 1984):

1. Период острой реакции на травму — начинается с момента получения травматических повреждений и длится в течение 1–2 сут. Этот период соответствует периоду травматического шока и раннему постшоковому периоду.

2. Период ранних проявлений травматической болезни — характеризуется развитием полиорганных нарушений (от дисфункции до несостоятельности) и длится в среднем с 3-х по 14-е сут с момента травмы. Длительность его определяется степенью и продолжительностью нарушений специфических функций поврежденных органов и отклонений ведущих параметров гомеостаза, что создает условия для развития ранних (инфекционных) осложнений.

3. Период поздних проявлений травматической болезни. При благоприятном течении травматической болезни период характеризуется развитием восстановительных процессов в поврежденных органах. При осложненном течении травматической болезни развиваются воспалительные процессы (загноение ран, остеомиелит), реже — сепсис и поздняя полиорганная недостаточность. В отдельных случаях в поврежденных органах формируются дистрофические и склеротические изменения с последующим вторичным нарушением их функций. Период может продолжаться месяцами.

4. Период выздоровления (реабилитации) — характеризуется полным или неполным выздоровлением. Продолжительность его зависит от тяжести травмы и течения травматической болезни и составляет недели и месяцы. В результате функциональной дезинтеграции и долговременной адаптации длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного характера (И. А. Ерюхин).

Поскольку патогномичным признаком травматической болезни является нарушение жизненноважных функций, Е. К. Гуманенко (1992) предлагает следующую периодизацию травматической болезни:

1. Период острых нарушений жизненноважных функций — продолжается от 4 до 12 ч. В этом периоде с помощью реанимационных и хирургических мероприятий устраняются острые нарушения жизненноважных функций и осуществляется их стабилизация на уровне, достаточном для выполнения отсроченных хирургических операций.

2. Период относительной стабилизации жизненноважных функций — продолжается от 12 до 48 ч. В этом периоде осуществляется фиксация переломов длинных костей, таза и позвоночника с целью профилактики развития тяжелых осложнений.

3. Период максимальной вероятности развития осложнений травмы продолжительностью от 3 до 10 сут. В этом периоде оперативные вмешательства проводить опасно в силу высокой вероятности развития осложнений.

4. Период полной стабилизации жизненноважных функций — начинается с 11-х сут после травмы и продолжается до выздоровления пострадавших. Является оптимальным временем для выполнения всех реконструктивно-восстановительных операций.

Наряду с этим многочисленные исследования при травмах (ранениях) мирного времени, проводимые в клиниках, показали, что и при легких ранениях регистрируются значительные изменения функций наиболее реактивных систем организма (нейроэндокринной, высшего дыхания, кровообращения), требующие специальной коррекции.

Классификация патологических изменений внутренних органов у раненых представлена на рис. 5.1.



Рис. 5.1. Классификация патологических изменений внутренних органов у раненых (по Гембицкому Е. В., Клячкину Л. М. и Кириллову М. М., 1994, с изм.)

Основу предлагаемой классификации составляет последовательное разделение патологических состояний и процессов, наблюдающихся у раненых, во-первых, по принципу их патогенетической связи с травмой, во-вторых, по вовлечению отдельных органов или систем и возникновению общих синдромов болезни.

Основные общие патологические синдромы — травматический шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, раневой сепсис, раневое истощение достаточно подробно перечисляются в курсе военно-полевой хирургии. В данном разделе подробно будут рассмотрены органопатологические изменения у раненых.

Первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа при ранении (ушиб сердца, почек,

баротравма легких; пульмонит при огнестрельной ране легкого и т. д.). Впоследствии первичные изменения могут приводить к развитию воспалительных, гнойно-септических, дистрофических, склеротических процессов.

По мере совершенствования огнестрельного оружия местные (первичные) изменения в органах и системах становятся все более тяжелыми. Также расширяется диапазон так называемых вторичных изменений, т. е. повреждения органов и систем вне зоны ранения.

Эти изменения имеют вполне определенную, хотя и косвенную, связь с травмой. Изменения в неповрежденных органах обусловлены нарушением в системах нервно-эндокринной регуляции, внешнего дыхания и кровообращения, развитием вторичной гипоксии и эндотоксикоза, раневой инфекции, тромбоэмболии, обменных нарушений и т. д.

К заболеваниям, патогенетически не связанным с травмой, относятся предшествующие и интеркуррентные заболевания. Первые, в свою очередь, подразделяют на фоновые болезни и экологически обусловленные виды патологии. Любые хронические заболевания (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, хроническая ишемическая болезнь сердца и т. п.) могут оказаться фоном для травмы, и необходимо учитывать возможные особенности их патогенетического взаимодействия с раневым процессом (синдром «взаимного отягощения»). На практике можно выделить две подгруппы фоновых заболеваний: с обострением и без обострения после травмы.

Самостоятельное значение имеет группа патологических состояний, в основе которых лежат изменения реактивности организма, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов среды обитания и повседневной 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. Развитие таких патологических состояний, как перегревание или переохлаждение, дефицит массы тела, алиментарная дистрофия, дегидратация, обессоливание, горная болезнь и т. д., может существенно изменить течение травматической болезни.

Интеркуррентные заболевания представлены в основном острыми инфекционными болезнями (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), а также аллергическими заболеваниями (лекарственная аллергия), которые отягощают течение травматической болезни. Отсутствие патогенетической связи с раневым процессом во многом условно: не являясь детерминированными последним, интеркуррентные заболевания тем не менее могут значительно отягощать его течение и даже определять исход.

5.2. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Патология сердечно-сосудистой системы у раненых может наблюдаться в любые сроки после ранения. На ранних этапах обычно возникают как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные патологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца. Позже развиваются дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ранние функциональные нарушения (в первые часы и дни после травмы) в виде артериальной гипертензии и брадикардии развиваются у раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга. Таким пациентам необходимо раннее проведение дегидратационной терапии (гипертонические растворы кальция хлорида, фуросемид, маннитол) наряду с применением гипотензивных средств (нифедипин, каптоприл, магния сульфат).

При ранениях и закрытой травме грудной клетки может наблюдаться клиническая картина ушиба сердца. Н. И. Пирогов в 1865 году пронипательно заметил: «... ушиб грудной клетки столь же опасен, как и пенетрирующая рана...». При этом наряду с одышкой и болевым синдромом нередко возникают нарушения ритма сердца (экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия и др.), а также инфарктоподобные изменения на ЭКГ (элевация сегмента ST в грудных отведениях, появление патологического зубца Q). Часто клинические признаки выражены слабо и проявляются только в виде острой левожелудочковой недостаточности при неадекватном объеме инфузионной терапии. Отмеченные изменения обусловлены кровоизлияниями в миокард, очаговыми некрозами, дистрофией миокарда.

Для диагностики ушиба сердца разработана шкала ВПХ-СУ (СУ — ушиб сердца) (табл. 5.1). При значении индекса ВПХ-СУ 15 баллов и более ушиб сердца диагностируется с точностью 95%; ЭКГ-признаки нарушения ритма расцениваются в пользу диагноза ушиба сердца при любом виде аритмий; подъем сегмента ST выше изолинии верифицируется как признак ушиба сердца при его величине более 2 мм.

При поражении сердца у раненого врач должен своевременно выявлять начальные признаки прогрессирования сердечной недостаточности. В этих случаях производится контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, назначение инотропных препаратов (дигоксин, в тяжелых случаях — добутамин, адреналин), противовоспалительных препаратов (НПВС) и средств, улучшающих реологические свойства крови (пентоксифиллин, гепарин натрия), а также кардиометаболической терапии (калий и магний аспарагинат, фосфокреатин, этилметилгидроксипиридина сукцинат, триметазидин).

Диагностическая шкала ВПХ-СУ

Критерии	Значения	Балл
1. Травма груди	Нет	0
	Множественные переломы	6
	Перелом грудины	8
	«Реберный клапан»	10
2. Аритмия	Нет	0
	Есть	8
3. Центральное венозное давление	<10 см вод. ст.	0
	>10 см вод. ст.	1
4. Креатинфосфокиназа-МВ	<12,5 ммоль/л	0
	>12,5 ммоль/л	1
5. ЭКГ-признаки нарушения ритма	Нет	0
	Есть	7
6. Подъем сегмента ST выше изолинии	Нет	0
	Есть	10
7. Отсутствие зубца R в грудных отведениях	Нет	0
	Есть	9
8. Дугообразное снижение сегмента ST ниже изолинии в стандартных отведениях	Нет	0
	Есть	6

Перикардиты относятся к числу ранних осложнений проникающих ранений грудной клетки (в 5–8% случаев). Причиной их является повреждение и инфицирование перикарда при ранении. Реже перикардит развивается на фоне гнойно-септических осложнений.

Наиболее характерным симптомом перикардита является появление прекардиальной боли различной интенсивности, усиливающейся при дыхании, кашле, движениях, нередко иррадирующей в левое плечо или шею. Патогномоничным объективным признаком является возникновение шума трения перикарда. По мере накопления экссудата боли ослабевают, исчезает шум трения перикарда, увеличивается сердечная тупость, рентгенологически тень сердца приобретает характерную трапециевидную форму. На ЭКГ выявляется снижение вольтажа, желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, нарушения атриовентрикулярной проводимости, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T.

В качестве противовоспалительного и обезболивающего средства при перикардитах назначают нестероидные противовоспалительные препараты (предпочтительно — без выраженного ulcerогенного эффекта, например мелоксикам, эторикоксиб), показаны антибактериальные и десенсибилизирующие средства.

Значительное и быстрое нарастание количества экссудата (так же как и при гемоперикарде) может привести к тампонаде сердца с развитием острой сердечной недостаточности. В этих случаях с лечебной целью применяют пункцию перикарда и эвакуацию экссудата. Гнойный перикардит требует дренирования полости перикарда.

Вторичная посттравматическая патология сердца — это изменения, впервые возникшие после травмы и косвенно патогенетически связанные с ней и развивающиеся, как правило, при неторакальной травме. В соответствии с предлагаемой Е. В. Гембицким с соавт. (1994) классификации вторично-травматических поражений сердца к ним относятся: гипертензивные синдромы, миокардиодистрофия, функциональные, коронарные нарушения, воспалительные процессы.

Миокардиодистрофия — наиболее частая патология сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающаяся в половине случаев проникающих ранений груди и живота уже в ранние сроки после ранения (первые 5 сут). Дистрофия миокарда может наблюдаться и в более поздние сроки как результат гипоксии, анемии, раневого гнойно-резорбтивного синдрома, сепсиса, истощения.

Клиническими признаками дистрофии миокарда являются тахикардия, ослабление первого тона сердца и систолический шум над верхушкой, реже — нарушение ритма сердца. На ЭКГ регистрируется уменьшение вольтажа, нарушение процессов реполяризации в миокарде (уплощенный или 2-фазный зубец Т). В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопроотеинемией, гипокалий-, магний- и кальциемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушения гомеостаза у раненых признаки дистрофии миокарда исчезают через 5–7 дней. В других случаях указанные изменения сохраняются в течение нескольких недель.

Особенностью лечения миокардиодистрофий у раненых является проведение профилактических мероприятий исходя из патофизиологических механизмов развития патологического процесса: дезинтоксикационная терапия, коррекция водно-электролитного баланса введением препаратов калия и магния (калия и магния аспарагинат, калия хлорид), а также других препаратов метаболической терапии (мельдония дигидрат, триметазидин, витамины А, В, Е). Кроме этого, необходимо назначение полноценного белкового питания. По показаниям используют антиаритмические средства.

Миокардит развивается при тяжелых проникающих ранениях груди и живота в 2–5% случаев обычно в поздние сроки (через 3–4 нед после ранения) и протекает без ярко выраженной симптоматики на фоне гнойно-септических осложнений (эмпиема плевры, сепсис).

Заболевание обычно проявляется тахикардией, ослаблением тонов, маятниковобразным ритмом, увеличением размеров сердца, признаками относительной недостаточности митрального клапана, снижением вольтажа на ЭКГ, нарушением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, развитием недостаточности кровообращения (одышка, отеки голеней, увеличение размеров печени). Нередко при этом наблюдаются аритмии, чаще в виде предсердных и желудочковых экста-

систола, миграция водителя ритма. По данным УЗИ сердца отмечают диффузное снижение сократимости миокарда, а в ряде случаев — расширение полостей сердца.

Комплексное лечение миокардита у раненых наряду с антибактериальной терапией включает противовоспалительные средства (мелоксикам, эторикоксиб, кортикостероиды), антикоагулянты (гепарин), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), препараты калия, магния, АТФ, инозин, витамины группы В и С, антиаритмические средства, при необходимости — сердечные гликозиды.

Инфекционные (бактериальные) эндокардиты развиваются при ранениях нижних конечностей и внутренних органов, осложнившихся сепсисом, а также как следствие осложнений катетеризации крупных вен при проведении длительной инфузионной терапии.

Их диагностика основывается на выявлении признаков формирования недостаточности аортального, митрального и трикуспидального клапанов, расширения границ сердца или интенсивном нарастании признаков сердечной недостаточности. При ЭКГ исследовании отмечаются отклонение электрической оси сердца, признаки перегрузки различных отделов сердца, а также неспецифические нарушения процессов реполяризации, проводимости и сердечного ритма. Для диагностики важно раннее проведение эхокардиографии, по данным которой отмечают характерные изменения эндокарда (вегетации клапанов).

О высокой вероятности развития эндокардита у раненого свидетельствует появление клинической картины сепсиса, тромбоэмболических осложнений, положительных результатов посева крови.

Лечение эндокардита проводится по правилам ведения больных с сепсисом с целью стабилизации состояния и подготовки к раннему хирургическому лечению.

5.3. ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Наиболее частыми осложнениями при ранениях и травмах являются заболевания легких и плевры. Они могут быть первичными и вторичными. Первичные изменения возникают при проникающих ранениях грудной клетки и ее закрытых повреждениях. К ним относятся пневмониты, кровоизлияния в ткань легких, ателектазы, гемопневмоторакс и др. Они возникают в первые часы и сутки после ранения, являются пограничными с хирургическими осложнениями, а эффективность их лечения в значительной мере зависит от своевременной и правильной хирургической тактики.

Пневмоторакс развивается при повреждении плевры и попадании воздуха в плевральную полость. Он может быть открытым, закрытым или клапанным и часто сочетается с гемотораксом.

Клиническая картина определяется быстротой накопления, количеством воздуха и крови в плевральной полости и обычно характеризуется отставанием в экскурсии грудной клетки при дыхательных движениях с поврежденной стороны, появлением коробочного звука (с притуплением в задненижних отделах при гемотораксе), ослаблением дыхания, смещением средостения в противоположную сторону, одышкой, цианозом, тахикардией, снижением АД.

Лечение включает первичную хирургическую обработку и герметизацию раны, дренирование плевральной полости с аспирацией воздуха, крови и последующей ее реинфузией, противошоковую терапию, применение гемостатических средств (аминокапроновая кислота, транексамовая кислота, апротинин, свежезамороженная плазма). При продолжающемся кровотечении проводят торакотомию и оперативное вмешательство в зависимости от характера повреждения. Для профилактики и лечения пневмонии и гнойных осложнений назначаются антибиотики (цефалоспорины III и IV поколений, макролиды, респираторные фторхинолоны).

Кровоизлияния в легкие наблюдаются чаще при ранениях грудной клетки и черепа. При ранениях легкого кровоизлияния локализуются вокруг раневого канала либо в других участках поврежденного легкого, иногда и на противоположной стороне. Кровоизлияния в легкие наблюдаются чаще при ранении пулей малого калибра, имеющей большой запас кинетической энергии. При этом наряду с кровоизлиянием вокруг раневого канала наблюдаются разрывы альвеол, что дало основание А. П. Колесову и Л. Н. Бисенкову (1983) классифицировать это повреждение как ушиб легкого.

Наиболее частыми симптомами кровоизлияния в легкие являются кровохарканье, одышка, кашель, боли в груди. Кровохарканье развивается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается в течение 1–2 сут, а при массивных может наблюдаться до 10 дней. Физикальное обследование больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, малозвучные мелкопузырчатые хрипы. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных и аускультативных данных. Значительную помощь в диагностике и уточнении локализации кровоизлияний в легкие оказывает рентгенологическое исследование, обнаруживающее гомогенное затемнение, не совпадающее в отличие от пневмонической инфильтрации с анатомическими границами сегмента или доли легкого.

Лечение кровоизлияния (ушиба легкого) включает эвакуацию отделяемого из трахеобронхиального дерева, введение нестероидных противовоспалительных средств (предпочтительно — без выраженного ульцерогенного эффекта, например мелоксикам, эторикоксиб), ингаляцию

увлажненного кислорода через носовые катетеры. По показаниям используют бронхолитики (эуфиллин, фенотерола гидробромид, ипратропия бромид) и антибактериальные средства.

Пневмония — одно из самых частых осложнений ранений различной локализации. Во время Великой Отечественной войны пневмонии при ранениях черепа наблюдались в 17,5% случаев, при ранениях груди — в 18%, живота — в 35,8%, верхних конечностей — в 12,8%, нижних — в 17,7% случаев. Современные данные свидетельствуют о тенденции к уменьшению частоты пневмоний лишь при ранениях конечностей. В остальных случаях пневмонии встречаются почти так же часто, как и в период Великой Отечественной войны.

Развитию пневмоний у раненых способствуют многие факторы: снижение иммунологической резистентности организма при тяжелых ранениях, нарушение центральных механизмов регуляции дыхания и кровообращения, нарушение механики дыхания у раненых (особенно при ранениях груди и живота), гипоксия, эндотоксикоз, нарушение дренажной функции бронхов в силу бронхоспазма и угнетения функции мерцательного эпителия и т. д. Возникновение ателектазов, микротромбозов и интерстициально-альвеолярного отека легких на фоне угнетения иммунологической резистентности организма и снижения дренажной функции бронхов создает условия для развития патогенной флоры и возникновения пневмонии. Дополнительным фактором патогенеза развития пневмоний служит возможность жировой эмболии сосудов малого круга при огнестрельных переломах трубчатых костей.

В развитии легочной патологии у раненых определенное значение может иметь и переливание значительных количеств консервированной крови с большими сроками хранения, так как при этом в легких возникает микроэмболия сосудов за счет агрегатов эритроцитов донорской крови. Усиление сосудистого рисунка легких, понижение прозрачности легочной ткани, особенно в прикорневой зоне, расширение теней корней, нечеткость и расплывчатость их границ являются рентгенологическими признаками острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

До настоящего времени сохранила актуальность классификация пневмоний у раненых, предложенная Н. С. Молчановым в 1943 году:

- I. Травматическая пневмония: а) первичная; б) симпатическая.
- II. Вторичная пневмония: а) аспирационная; б) гипостатическая; в) ателектатическая; г) токсико-септическая.
- III. Интеркуррентная пневмония: а) крупозная; б) гриппозная.

Первичная травматическая пневмония (пульмонит) возникает при проникающих ранениях груди с повреждением легкого. При этом воспалительный процесс развивается вокруг раневого канала.

Симпатические пневмонии возникают при ранении грудной клетки и развиваются в неповрежденном легком. Выделение этой формы во мно-

гом условно, так как она развивается по схеме патогенеза одной из вторичных пневмоний, которые могут возникнуть при любой локализации ранения.

Группа вторичных пневмоний многообразна. Аспирационная пневмония развивается вследствие распространения по бронхам инфекции, попадающей в воздухоносные пути извне (обычно стафилококк) или перемещающейся по бронхолегочной системе. В последнем случае речь идет об активации условно-патогенной флоры, вегетирующей в дыхательных путях. Такие пневмонии возникают остро на 3–4-й день после ранения и протекают довольно бурно: появляются лихорадка до 40 °С, боль в груди, кашель, часто со слизисто-гноющей мокротой, одышка, тахикардия. При этом обнаруживаются отчетливые физикальные изменения: укорочение перкуторного звука, звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, усиление голосового дрожания и бронхофонии над пневмоническим очагом. В крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз (до $15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$) в сочетании со снижением числа эозинофилов и увеличением СОЭ. Процесс обычно имеет крупноочаговый характер и склонен к абсцедированию.

Гипостатическая пневмония возникает на фоне местного иммунодефицита вследствие нарушения микроциркуляции в легких. Вызывается обычно аутофлорой дыхательных путей, распространяющейся бронхогенно. Развитию заболевания способствует недостаточная вентиляция задних отделов легких при длительном неподвижном положении раненого. Чаще всего эта пневмония возникает у раненых в живот, череп, позвоночник, бедро. Процесс обычно носит мелкоочаговый, двусторонний характер с преимущественным поражением задних сегментов. Такая пневмония обычно имеет постепенное начало, характеризуется умеренной лихорадкой, затяжным течением и слабым кашлем со скудной слизистой мокротой. Физикальные проявления при этом ограничиваются редкими и непостоянными мелкопузырчатыми хрипами.

Ателектатическая пневмония по патогенезу аналогична аспирационной, но отличается наличием промежуточного звена в виде образования ателектазов. При крупных ателектазах вследствие обструкции бронха возможно развитие острой дыхательной недостаточности (цианоз, одышка) с последующим развитием крупноочаговой пневмонии с выраженной клинической картиной. Мелкие ателектазы физикально не распознаются.

Токсико-септическая пневмония развивается как одно из органических проявлений раневого сепсиса и обусловлена гематогенным заносом в легкие инфекции. При этом характерно появление в легких мелких множественных очагов, которые могут сливаться между собой и часто абсцедируют. Клиническая картина этих пневмоний нередко бессимптомна, а тяжелое общее состояние раненых нередко маскирует развитие таких пневмоний.

Профилактика легочных осложнений у раненых должна быть ранней и проводиться на всех этапах лечения. В связи с этим большое значение имеют своевременный вынос с поля боя, предупреждение охлаждения, согревание при транспортировке, предупреждение и лечение шока, квалифицированная первичная хирургическая обработка раны. Для профилактики пневмоний используют также поворачивание раненого, дыхательную гимнастику, вибрационный массаж грудной клетки, стимуляцию кашля, назначение отхаркивающих средств и антибиотиков. Перспективным является раннее назначение препаратов сурфактанта, особенно при наличии ателектазов.

Одним из главных направлений в лечении пневмоний у раненых является антибактериальная терапия. Ее назначают до получения результатов посева. Помощь в выборе группы препаратов может оказать просмотр окрашенных по Грамму мазков мокроты. Лечение начинают обычно с назначения 6 000 000 ЕД в сутки бензилпенициллина внутримышечно или внутривенно. Пневмонии стафилококковой этиологии требуют назначения цефалоспоринов III и IV поколений (цефотаксим, цефипим внутримышечно по 1 г 2 раза/сут), нередко в сочетании с макролидами (кларитромицин внутривенно по 500 мг 2 раза/сут). При устойчивости микрофлоры назначаются респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Наряду с обычными методами введения препаратов показано их интратрахеальное введение с помощью бронхоскопа или катетера, ингаляционно с использованием аэрозолей. Для улучшения доставки в очаг воспаления рекомендуется лимфотропное (под мечевидный отросток) введение препарата один раз в сутки. Коррекция схемы лечения осуществляется по мере получения результатов бактериального посева с оценкой чувствительности к антибиотикам.

Антибиотиками резерва являются карбапенемы (имипенем + циластин, меропенем), которые особо рекомендуются при развитии синегнойной инфекции и септических состояний.

Для профилактики анаэробной инфекции и развития псевдомембранозного колита, особенно при септических состояниях, показано раннее назначение комбинированных средств, нормализующих микрофлору кишечника (лиофилизаты для приготовления суспензии для приема внутрь *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium longum*, *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces boulardii*), пребиотиков (инулин, лактулоза, лактитол), энтеросорбентов (смектит диоктаэдрический, лигнин, кремния диоксид коллоидный).

Важную роль играет раннее назначение препаратов, улучшающих реологические свойства крови и лимфоциркуляцию (гепарин натрия, пентоксифиллин), витаминов.

При тяжелых септических пневмониях эффективно применение методики гемоделиции с антибактериальным «ударом» (одномоментное

введение максимальной суточной дозы антибиотиков) и последующим (через 1,5–2 ч) плазмообменом с пламосорбцией и гемоксигенацией.

Для улучшения бронхиальной проходимости показаны бронхолитики (эуфиллин, фенотерола гидробромид, ипратропия бромид и др.). Целесообразно назначение муколитиков (ацетилцистеин, амброксол). Важным компонентом в комплексном лечении пневмонии являются дыхательная гимнастика и массаж грудной клетки с использованием постурального дренажа.

5.4. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Патология системы пищеварения относится к числу частых проявлений травматической болезни и характеризуется тяжестью клинической картины и драматизмом исходов, что привлекает к данной проблеме повышенное внимание исследователей.

Компенсаторные реакции, развивающиеся при шоке, в первую очередь заключаются в активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (по механизму стресс-реакции), что приводит к централизации кровообращения — перераспределению крови в пользу жизненно важных органов и задержке в организме натрия и воды.

Вследствие централизации кровообращения наблюдается выраженное уменьшение кровотока в коже, скелетной мускулатуре и в органах брюшной области. Кроме того, централизация кровообращения приводит к ишемии органов желудочно-кишечного тракта, их отеку, функционированию всех клеточных элементов в условиях гипоксии, что, естественно, приводит к увеличению питолиза в первую очередь наименее приспособленных к данным условиям клеток. В свою очередь, уже через несколько часов это может привести к возникновению участков некроза в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Кроме того, развитию патологического процесса способствует повышение кислотно-пептической активности желудочного сока и угнетение защитно-барьерных функций слизистой желудка. Определенную роль играет снижение буферных свойств пищи, связывающей кислотно-пептическую активность желудочного сока, что особенно актуально при проникающих ранениях живота, когда энтеральное питание в ранний послеоперационный период ограничено или невозможно.

Постгеморрагическая анемия, интоксикация, нарушение процессов пищеварения при тяжелых ранениях различной локализации способствует развитию дистрофических процессов в организме в целом и в органах пищеварения в частности.

Патология органов пищеварения чаще наблюдается при проникающих ранениях живота (31%), черепа (9,1%), реже — при ранениях конечностей и может быть следствием как обострения хронических заболеваний ЖКТ, так и развития его острых повреждений.

При современной боевой травме вероятность обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта остается очень высокой. Наиболее часто встречаются эрозивный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатопатия, панкреатит, холецистит, энтероколит, псевдомембранозный колит, парез кишечника, «острый живот». Ожидать обострения этих заболеваний следует начиная с 3–4-х сут травматической болезни, при этом вероятность обострений тем выше, чем тяжелее повреждение и состояние раненого. Симптоматика заболеваний органов ЖКТ на фоне тяжелой травмы стертая, а иногда и вовсе может отсутствовать. Только тщательный сбор анамнеза жизни раненого, физикальное обследование в совокупности с данными лабораторного и инструментального обследования позволят своевременно выявить эти заболевания и начать их лечение.

Патология органов ЖКТ при ранениях различной локализации возникает довольно часто, и это нельзя объяснить только обострениями имеющихся хронических заболеваний у молодых, практически здоровых людей. Собственно травма с ее мощным рефлекторным влиянием из пораженных тканей, стрессорной реакцией организма, расстройствами центральной гемодинамики и микроциркуляции является основной причиной патологии печени, желудка, поджелудочной железы, кишечника.

С первых суток ранения наблюдается повышение в крови активности печеночных трансаминаз, лактатдегидрогеназы, причем наблюдается четкая закономерность между тяжестью травмы и высотой ферментемии, что свидетельствует о развитии у раненого острой гепатопатии. Так, при тяжелых ранениях активность АЛТ и АСТ на 7-е сут может превышать норму в 5–6 раз и не восстанавливаться к 14-м сут болезни. Клинически, как правило, при полном отсутствии жалоб пальпаторно и перкуторно определяется увеличение размеров печени (край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, реже — до 4 см). При гнойно-септических осложнениях возникает гепатопатия, обусловленная инфекционно-токсическими и обменными нарушениями. При этом наряду с повышением активности трансаминаз наблюдается гипербилирубинемия.

При нарушении органной гемодинамики (централизация кровообращения) возможно развитие острого панкреатита, что требует проведения активного лечения в хирургическом стационаре. При ограничении процесса дистрофией в той или иной степени развивается ферментативная недостаточность поджелудочной железы, которая в значительной степени сказывается на тяжести проявлений энтероколита, уровне эндотоксикоза, состоянии углеводного и жирового обмена.

В связи с этим необходимо контролировать функциональное состояние поджелудочной железы, своевременно осуществлять заместительную терапию (панкреатин, инсулин).

Частота диагностирования гастритов у раненых по опыту Великой Отечественной войны составляет 62–69% ко всем желудочно-кишечным заболеваниям. Клиника заболевания характеризуется болевым синдромом, желудочной диспепсией. Своеобразно протекают гастриты при раневом сепсисе — с характерной потерей аппетита, повторной рвотой. При этом могут быть острые и подострые формы.

Среди военнослужащих с заболеваниями органов пищеварения язвенная болезнь в первый год Великой Отечественной войны наблюдалась в 29,2% случаев, во второй год — в 23,3%, в третий год — 20,9%, в четвертый год — 18,5%. Статистические показатели заболеваемости военнослужащих в период боевых действий в Афганистане и Чеченской Республике существенно не изменили данные показатели. Клиническая картина язвенной болезни периода боевых действий имеет ряд особенностей: выраженный болевой синдром, причем боли были ранними и длительными, частое сочетание болевого синдрома с рвотой, высокая частота язвенных кровотечений, частое развитие перфораций.

Высока вероятность возникновения стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга. Симптоматика их скудна или отсутствует. Это сильно затрудняет диагностику и требует проведения раннего эндоскопического исследования. Морфологически острые язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, возникают чаще в желудке, чем в двенадцатиперстной кишке (соотношение примерно 2 : 1) и в значительном числе случаев манифестируют массивным кровотечением.

Нередко у раненых возникает энтероколит, развивающийся как осложнение раневого сепсиса, или псевдомембранозный колит, возникающий на фоне длительного применения антибиотиков широкого спектра действия и характеризующийся развитием осложнений (кишечное кровотечение, токсический мегаколон, перфорация, сепсис, электролитные нарушения, дегидратация). Основное клиническое проявление энтероколита — водянистый стул, нередко с примесью слизи. Это состояние следует отличать от состояния угнетения ферментативной функции ЖКТ, сопровождающегося кишечной диспепсией. Последняя отличается отсутствием морфологических изменений слизистой оболочки кишечника и нарушений со стороны микробиоты кишки. Псевдомембранозный колит проявляется абдоминальным болевым синдромом, диареей, стулом с кровью, слизью, характерны симптомы прогрессирующей интоксикации. При эндоскопическом обследовании выявляются псевдомембранозные наложения, иногда полностью обтурирующие просвет кишечника.

Развитие недостаточности питания наблюдается у 79,6% раненых, поступивших в стационар в раннем периоде травматической болезни (до 2 нед после ранения) и у 55,5% пострадавших в позднем периоде (свыше

2 нед после ранения). Среди клинических типов недостаточности питания в раннем периоде преобладает квашиоркор — 68%, а в позднем — с такой же частотой — алиментарная кахексия — 67% (Бакулин И. Г., 2002).

Лечение патологии органов ЖКТ у раненых исходя из патогенеза их развития заключается в купировании шока, восполнении кровопотери, т. е. в мероприятиях интенсивной терапии. В лечении токсической гепатопатии применяют гепатопротекторы (адеметионин, эссенциальные фосфолипиды, тиоктовая кислота, экстракт расторопши пятнистой, урсодезоксихолевая кислота) в комплексе с поливитаминными препаратами и растворами декстрозы.

В лечении язвенной болезни и стрессовых язв применяют секретолитики (H_2 -гистаминоблокаторы, ингибиторы протонной помпы), гастропротекторы (висмута трикалия дицитрат, мизопростол, алюминия фосфат, алюминия гидроксид + магния гидроксид и др.), прокинетики (домперидон, метоклопрамид, итоприд). Для профилактики острых язв при ранениях средней степени тяжести достаточно назначения антацидов в обычной дозировке. При тяжелых ранениях необходимо назначение инъекционных форм H_2 -блокаторов гистаминовых рецепторов, ингибиторов протонной помпы.

Лечение гастрита проводится с применением обволакивающих средств и гастропротекторов, возможна монотерапия H_2 -гистаминоблокаторами (фамотидин, ранитидин), ингибиторами протонной помпы (омепразол, пантопрозол, рабепразол, эзомепразол).

При возникновении кровотечений внутривенно вводят антисекреторные средства, гемостатические препараты (викасол, аминокaproновую кислоту, этамзилат, кальция хлорид), применяются меры местного воздействия на источник кровотечения через эндоскоп. В случае неэффективности проводимой терапии показано оперативное лечение.

Для лечения энтероколита и коррекции дисбактериоза применяются пробиотики (лиофилизаты для приготовления суспензии для приема внутрь *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium longum*, *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces boulardii*), пребиотики (водный экстракт продуктов обмена веществ *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus helveticus*), энтеросорбенты (смектит, уголь активированный, лигнин и др.), спазмолитики (мебеверин, дротаверин, гиосцин, пинаверия бромид, тримебутин).

Лечение псевдомембранозного колита предполагает отмену антибактериальной терапии или изменение пути введения препарата, применение этиотропной терапии (метронидазол, ванкомицин, рифаксимин), назначение пробиотиков, проведение дезинтоксикационной терапии.

Большое значение в профилактике и комплексной терапии патологии ЖКТ у раненых имеет обеспечение своевременного, адекватного энтерального питания пациентов.

Согласно протоколам для проведения ранней энтеральной и нутриционной поддержки у пострадавших с сочетанной травмой (Луфт В. М., Лапицкий А. В., Захарова Е. В., 2007), при повреждениях легкой и средней степени тяжести, когда состояние больных остается относительно стабильным, сознание не нарушено и пострадавшие могут принимать пищу естественным путем, в 1-е сут после травмы рекомендуется питье без ограничений, включая соки с мякотью. Со 2-х сут назначаются методом сипинга (перорально) современные сбалансированные полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн Стандарт», «Resource Opti-шш», «Нутризон» и др.) в объемах, обеспечивающих энергетическую потребность из расчета 400–600 ккал/сут, либо поступление 16–24 г белка в сутки. При невозможности приема обычной пищи, но сохранении возможности потребления жидкости естественным путем в соответствии с суточной потребностью может быть назначен дробный прием жидких полимерных питательных смесей. В этом случае предпочтение отдается питательным смесям, содержащим пищевые волокна (например, «Нутриэн стандарт» с пищевыми волокнами и др.).

В случаях невозможности питания естественным путем (нарушение сознания, ИВЛ, переломы челюстей, нарушение акта глотания, отсутствие аппетита, отказ от пищи) проводится зондовое питание сбалансированными полимерными смесями. Зондовое питание должно осуществляться в постепенно нарастающем темпе до необходимого объема алиментации пациентов в течение 3–4 дней. В качестве базисных средств должны использоваться прежде всего стандартные изокалорические полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн стандарт», «Нутризон Стандарт» и др.), однако при выраженных явлениях гиперметаболизма-гиперкатаболизма, а также в случаях необходимого ограничения потребления жидкости наиболее оправдано применение гиперкалорических гипернитрогенных питательных смесей (например, «Нутризон Энергия» и др.).

По мере восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта осуществляется переход на прием питательных смесей через рот с последующим удалением зонда и назначением лечебного рациона. От зондового кормления пациентов можно отказаться, если появляется реальная возможность естественной алиментации больных на уровне основного обмена (20–25 ккал/кг).

В период реабилитации данной категории пострадавших для повышения биологической ценности лечебного рациона и более раннего восстановления имеющихся структурно-функциональных нарушений показано назначение в виде дополнительного перорального приема специально предназначенных для этих целей сбалансированных полимерных питательных смесей. При отсутствии последних можно применять и питательные смеси, предназначенные для зондового питания («Нутриэн Стандарт» и др.).

5.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Заболевания почек — довольно частая патология у раненых. Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот — в 90% случаев.

В ранние сроки после ранения иногда наблюдаются нарушения функции почек вплоть до развития анурии. В течение ближайших суток на фоне интенсивной противошоковой терапии функция почек может быть восстановлена. В дальнейшем, по мере присоединения и прогрессирования раневой инфекции, могут возникать самые разнообразные патологические изменения почек, диагностика которых затруднена вследствие их малосимптомности. Развитие почечных осложнений определяется:

- тяжестью и множественностью травматических повреждений;
- степенью и продолжительностью раздавливания (размозжения) мягких тканей;
- локализацией ранений (особенно почек, таза, живота, трубчатых костей, крупных суставов);
- степенью выраженности и длительностью шока;
- длительностью гнойно-резорбтивного синдрома, наличием сепсиса;
- реактивностью микроорганизма.

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка) и несколько позднее — при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей.

Ведущими признаками начальной (олигоанурической) фазы ОПН является олигурия, иногда достигающая степени анурии, адинамия, тошнота и рвота, нарушение сознания, артериальная гипертензия, тяжесть в поясничной области. При исследовании мочи выявляется снижение относительной ее плотности, протеинурия, цилиндрурия, гематурия различной степени выраженности (при раздавливании тканей — миоглобинурия). В сыворотке крови повышается содержание мочевины, креатинина, развивается метаболический ацидоз, снижается уровень калия, магния, кальция.

Тактика терапевта заключается в раннем распознавании признаков вовлечения почек в патологический процесс, а при состояниях, имеющих высокий риск развития ОПН, — проведении профилактических мероприятий. К ним относятся противошоковые меры, регидратация организма с последующим назначением мочегонных при «шоковой почке». При размозжении тканей профилактика ОПН предусматривает строго дозированную инфузионную терапию, применение больших доз мочегонных средств (фуросемид до 500–1000 мг в сутки), спазмолитиков (папаверин, эуфиллин), улучшающих микроциркуляцию препаратов (гепарин, пентоксифиллин), «почечные» дозы допамина.

В олигоурической фазе при повышении показателей азотистого метаболизма в 5 раз и более по отношению к норме, при гиперкалиемии выше

6,5 ммоль/л, выраженной интоксикации или критической гипергидратации показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации.

В полиурической фазе необходимы контроль и коррекция показателей электролитного обмена. С профилактической целью целесообразно назначение нетоксичных противомикробных средств (ципрофлоксацин, амоксициллин/клавулат).

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Она развивается при шоке, а также при гнойно-резорбтивном синдроме в ранние сроки и проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают. Специального лечения данная форма почечной патологии обычно не требует.

При закрытой травме поясничной области или живота, при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях возможно появление признаков ушиба почки в виде умеренного, чаще одностороннего, болевого синдрома, макро- или выраженной микрогематурии (эритроцитов более 100, иногда покрывают все поля зрения). При этом возможно уменьшение суточного диуреза с повышением показателей креатинина и мочевины в сыворотке крови. Применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (менадиона натрия, аминокaproновая, транексамовая кислота), мочегонных средств (фуросемид), как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение двух-трех суток, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й нед.

Острый пиелонефрит — острый микробный воспалительный процесс в почечных лоханках, сопровождающийся поражением интерстиция почки. Может быть первичным и вторичным или восходящим, обусловленным воспалительными изменениями в нижележащих мочевых путях. Чаще наблюдается при ранениях тазовых органов, живота, позвоночника.

Острый пиелонефрит, часто осложняющий травму почек или мочевыводящих путей, возникает в 1–2-е сут после ранения, проявляется дизурией, лейкоцитурией, бактериурией, умеренной протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, лихорадкой, а иногда и гипертензией.

Лечение заключается в назначении антибактериальной терапии (амоксициллин/клавулановая кислота в дозе 500 мг внутрь 3 раза в сутки или 875 мг внутрь 2 раза в сутки, офлоксацин 200–400 мг в сутки, палин 0,4 × 2 раза в сутки, сульфаметоксазол + триметоприм по 960 мг × 2 раза в сутки), пентоксифиллина, гепарина, обильного питья, бессолевой диеты. При повышении АД назначают гипотензивные средства, предпочтительно блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы АПФ.

Острый диффузный гломерулонефрит возникает в поздние сроки после ранения (не ранее 3–4-й нед). Клинически можно выделить отечно-

гипертоническую (слабость, одышка, головные боли, отеки лица и конечностей, анасарка, гипертензия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и гематурическую (слабость, небольшая одышка, протеинурия, выраженная гематурия, цилиндрурия) формы. Гематурическая форма встречается значительно реже отечно-гипертонической.

Острый нефрит может осложняться эклампсией и изредка развитием ОПН. Его следует дифференцировать с обострением хронического диффузного гломерулонефрита. В пользу последнего свидетельствуют данные анамнеза, стойкая гипертензия, низкая относительная плотность мочи, наличие анемии, а нередко и азотемии.

В комплексном лечении используют диету с ограничением соли и жидкости, назначают антибактериальные препараты (защищенные пенициллины — ампициллин/ сульбактам в дозе 1,5–3 г в сутки парентерально, цефалоспорины III поколения — цефуроксим внутримышечно 2–4 г в сутки), десенсибилизирующие и улучшающие микроциркуляцию средства, а также гипотензивные и мочегонные препараты по показаниям. При затянувшемся течении или развитии нефротического синдрома назначают стероидные гормоны (преднизолон 30–60 мг в сутки или в режиме пульс-терапии), диниридамол и гепарин (при отсутствии противопоказаний в связи с ранением) в суточной дозе 20 000–30 000 ЕД внутривенно или подкожно под контролем длительности свертывания крови.

Апостематозный (гнойничковый) нефрит характеризуется развитием множественных абсцессов, локализующихся главным образом в корковом слое почки. Является следствием проникновения инфекции в почки либо гематогенным путем, либо *per continuitatem* из соседних органов или нижележащих отделов мочевыводящей системы. Заболевание характеризуется общими септическими явлениями (ознобы, лихорадка до 39–40 °С, головные боли, боли в пояснице, тошнота и рвота). Иногда удается пальпировать увеличенную и болезненную почку, а также выявить положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи — массивная протеинурия (до 4–5 г/л), выраженная лейкоцитурия и гематурия. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Диагноз верифицируется УЗИ. Лечение такое же, как при остром сепсисе.

При ранениях трубчатых костей через 3–4 мес может развиваться мочекаменная болезнь с типичной клинической картиной. В этих случаях при неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному удалению камней.

Амилоидоз внутренних органов относится к поздним осложнениям ранений и возникает при наличии хронических гнойных процессов, чаще — остеомиелитов, не ранее чем через 3–5 мес.

Распознаванию заболевания способствуют данные о наличии этиологических факторов, обнаружение увеличенных печени и селезенки, выраженная протеинурия, на фоне которой могут наблюдаться протеин-

урические кризы, скудный мочевой осадок, гипопроteinемия с диспротеинемией, часто стойкая гипотензия. Одно из важных клинических проявлений амилоидоза — нефротический синдром различной степени выраженности. Диагноз подтверждается морфологическим исследованием биоптатов прямой кишки или почек.

Лечение вторичного амилоидоза должно быть патогенетическим и радикальным в его начальной стадии. Прежде всего оно заключается в удалении гнойного очага и проведении активной антибактериальной терапии. Симптоматическая терапия направлена на устранение отеков назначением мочегонных средств и ограничением употребления соли и воды.

Для своевременной диагностики почечных осложнений необходимы повторные общие анализы мочи, а также биохимические исследования крови. Ранняя диагностика заболеваний почек обуславливает своевременную терапию и способствует быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

5.6. ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Огнестрельная рана в большинстве случаев сопровождается острой постгеморрагической анемией, имеющей, как правило, нормохромный характер.

Следует отметить, что изменения периферического состава крови наступают не сразу после острой кровопотери, а через 1–2 сут после возникновения гемодилюции в результате мобилизации в кровяное русло тканевой жидкости и переливания кровезаменителей. Поэтому в диагностике острой кровопотери в первые часы такие показатели анализа крови, как содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит, а также относительная плотность крови, малоинформативны. Руководствоваться при этом следует показателями гемодинамики (частота пульса, уровень АД, показатели центрального венозного давления и объема циркулирующей крови).

Актуальность проблемы острой постгеморрагической анемии возрастает в связи с изменением в последние годы взглядов хирургов на тактику восполнения кровопотери. Бытовавшие много лет установки, что острая кровопотеря должна быть восстановлена гемотрансфузией «капля за каплю» были подвергнуты пересмотру. При этом учтены данные, свидетельствующие о том, что организм при острой кровопотере более чувствителен к потере объема циркулирующей плазмы, чем эритроцитов (для выживания достаточно 30% объема эритроцитов, но необходимо 70% объема плазмы), а также возможность развития побочных реакций и осложнений при переливании больших количеств одогруппной резус-совместимой донорской крови (особенно с большими сроками хранения).

Поэтому восстановление полноты объема циркулирующей крови всегда следует начинать с кристаллоидных, а затем использовать коллоидные растворы в соотношении 1 : 3.

Первоначальная инфузия коллоидов опасна из-за смещения жидкости из клеточного пространства во внеклеточное с резким генерализованным нарушением деятельности всех клеток и особенно почек. При исходной дегидратации раненого начало инфузии с коллоидов может привести к смерти. Кровь переливают только вслед за растворами и только по жизненным показаниям. Ориентиром для начала трансфузии может служить показатель гематокрита 28–30%.

На основе изложенного выше в настоящее время рекомендуется острую кровопотерю восполнять на 0,6–0,7 объема гемотрансфузией и 2–3 объемами кровезаменителей (как коллоидными, так и кристаллоидными). В связи с этим раненым в послеоперационном периоде необходимо назначение препаратов железа парентерально и перорально, витаминов группы В и С, усиленное питание.

Поздняя анемия у раненых, особенно при развитии раневой инфекции и септических осложнений, имеет иной генез. Наибольшей выраженности она достигает при развитии анаэробной инфекции вследствие гемолизирующего действия микробных токсинов. Наряду с этим механизмом при гнойно-септических осложнениях наблюдается угнетение эритропоэза в костном мозге, т. е. развивается гипорегенераторная миелотоксическая анемия. В таких ситуациях наряду с препаратами железа целесообразно назначать стимуляторы гемопоэза (лития карбонат, эпоэтин-бета и др.).

Анемия в ранние сроки является одной из причин иммунной недостаточности и тем самым способствует развитию раневой инфекции, последняя, в свою очередь, поддерживает анемию. Выраженная анемия сопровождается нарушениями функции ЦНС, развитием дистрофии внутренних органов, снижением секреторной функции пищеварительных желез, и т. п. Поэтому борьба с анемией — важнейшая задача комплексного лечения раненых.

Изменения лейкопоза у раненых наблюдаются как в ранние, так и в поздние сроки после травмы. В. А. Бейер в годы Великой Отечественной войны обнаруживал выраженный лейкоцитоз (до $60 \times 10^9/\text{л}$) у раненых в первые сутки, т. е. еще до развития инфекционного процесса в ране. Позже было установлено, что наблюдаемое увеличение содержания нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови зависит от β -адренергической стимуляции. Наряду с выходом клеточных элементов из депо происходит активация стволовых клеток — предшественников грануломоноцитопоза. Установлено, что у пациентов с тяжелыми травмами головы и груди увеличивается содержание гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ), уровень которого достигает

максимальных значений уже через 3 ч после травмы и затем при неосложненном течении быстро снижается к 7-м сут посттравматического периода. В случае развития септических осложнений уровень Г-КСФ остается повышенным. Таким образом, первая волна лейкоцитоза формируется за счет «маргинального» пула лейкоцитов, а последующие представляют собой результат стимуляции гемопоэза.

Исследования показали, что в течение первых суток после травмы наблюдается клеточное опустошение тимуса и селезенки, сопровождающееся дистрофическими и метаболическими изменениями в стромальных клетках. При этом количество полноценных лимфоцитов не восстанавливается в течение продолжительного периода времени вследствие нарушения созревания бластных форм лимфоцитов.

Исследования состояния лимфоцитов в раннем посттравматическом периоде показывают резкое снижение содержания этих клеток уже в течение первых 24 ч после травмы. В течение вторых суток содержание лимфоцитов продолжает снижаться, и на 3-и сут посттравматического периода лимфопения достигает максимальной выраженности.

При осложненном течении травматической болезни активации лимфопоэза не происходит. Напротив, число Т-лимфоцитов и «активных» Т-лимфоцитов существенно снижается. Есть мнение, что одной из причин лимфопении при развитии гнойно-септических процессов является апоптоз, который на раннем этапе ограничивает системную воспалительную реакцию, а в позднем — способствует развитию лимфопении и, следовательно, неблагоприятному исходу.

5.7. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ РАНеным

Опыт ВОВ и последующих вооруженных конфликтов со всей убедительностью показал значительную роль висцеральной патологии в течении патологического процесса у раненых. Актуальность данной проблемы требует раннего привлечения терапевтов с целью диагностики и лечения висцеральной патологии. Поэтому уже на этапе квалифицированной медицинской помощи, в подготовительном периоде должны быть выделены и закреплены терапевты, ответственные за оказание помощи раненым и обожженным.

Диапазон решаемых ими задач достаточно широк: участие в общей оценке состояния пострадавших при проведении медицинской сортировки, раннее выявление соматической и инфекционной патологии у раненых, организация и проведение электрокардиографических исследований, участие в противошоковой терапии, профилактике осложнений, определении показаний или противопоказаний для оперативных вмешательств, проведении инфузионной терапии, а также комплексной кон-

сервативной терапии, оценке транспортабельности и определении эвакуационной характеристики раненых, подготовка их к эвакуации, контроль за организацией лечебного питания и др.

При проведении этой многоплановой работы необходимо учитывать ее специфические особенности. К таковым в первую очередь относятся особенности ранних клинических проявлений висцеральной патологии на фоне шока и других общих синдромов травматической и ожоговой болезни. В этой связи возрастают требования к уровню профессиональной подготовки терапевтов и наличию у них опыта практической работы с ранеными или хотя бы с больными хирургического профиля. К тому же терапевты в повседневной работе встречаются со сложностями обследования пострадавших из-за тяжести их состояния, затруднений в сборе анамнеза, наличия повязок, что затрудняет или исключает применение традиционных методов обследования (пальпация, перкуссия, аускультация) и требует приобретения дополнительных навыков — аускультации через повязку, регистрации ЭКГ при нетипичных местах наложения электродов и др. В связи с этим необходимо более широко использовать инструментальные и лабораторные методы исследования. Практические же возможности использования последних в силу особенностей табельного оснащения и других неблагоприятных условий в период интенсивных боевых действий часто весьма ограничены, особенно при перегрузке этапов эвакуации ранеными.

Вместе с тем следует помнить, что и на войне первоочередной задачей терапевтов является лечение соматических больных, которые, естественно, нуждаются и в сортировке, и в оказании нестложной помощи, и в определении показаний к эвакуации на последующий этап. Поэтому для работы с ранеными необходимо закрепление специально подготовленных терапевтов госпитального отделения этапа квалифицированной медицинской помощи. Наряду с этим требуется выделение из состава операционно-перевязочного отделения хирурга и анестезиолога для работы в упомянутом госпитальном отделении для обеспечения квалифицированного ведения раннего послеоперационного периода и подготовки пострадавших к дальнейшей эвакуации. В контексте сказанного уместно отметить необходимость тесного взаимодействия терапевтов и хирургов в повседневном выполнении данной работы.

В поле зрения терапевтов в первую очередь должна находиться патология органов дыхания. В ее диагностике наряду с физикальными должны широко применяться инструментальные методы исследования, прежде всего рентгенологические, проводимые в динамике. Кроме того, большое значение имеет этиологическая диагностика пневмоний, для чего необходимы бактериологические методы исследования. Представляется очевидным, что идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам занимает ведущую роль в организации адекватной антибактериальной терапии.

При диагностике патологии системы кровообращения большое значение имеет электрокардиография, а по показаниям — и УЗИ-исследования. При этом следует отметить необходимость динамического контроля ЭКГ.

Исходя из опыта медицинского обеспечения боевых действий в Афганистане и Чечне особо следует остановиться на проблеме постгеморрагической анемии, с которой патогенетически связана в первую очередь дистрофия миокарда у раненых. Хотя диагностика анемии по понятным причинам не вызывает затруднений, исследование содержания железа в сыворотке по техническим причинам не всегда осуществимо. Вместе с тем результаты этого исследования важны для контроля эффективности комплексного лечения, в том числе препаратами железа.

Полиэтиологический характер миокардиодистрофий у данной категории пострадавших диктует необходимость выявления конкретных причин этого состояния, проведения комплекса профилактических мероприятий и назначения адекватной дифференцированной терапии.

Существенным недостатком в работе терапевтов госпитального звена явилось недостаточное внимание к вопросу изолированного мочевого синдрома (нефропатии), что впоследствии может трансформироваться в хроническую почечную патологию.

Резюмируя раздел о висцеральной патологии на основании медицинского обеспечения боевых действий в локальных вооруженных конфликтах, следует отметить, что она остается актуальной проблемой, так как выявляется более чем у 90% раненых с проникающими ранениями груди и живота, у половины раненых с проникающими ранениями черепа и позвоночника, а также при ранениях нижних конечностей с повреждением костей. При ранениях мягких тканей различной локализации патология внутренних органов диагностируется реже (9–15%).

Наиболее частыми нозологическими формами висцеральной патологии являются постгеморрагическая анемия, нефропатия, пневмония и миокардиодистрофия, причем в сочетаниях анемии с нефропатией и анемии с миокардиодистрофией.

Патология внутренних органов у раненых утяжеляет течение болезни, способствует увеличению длительности лечения, а в ряде случаев является непосредственной причиной летальных исходов (чаще всего пневмония, а у раненых — гастродуоденальные язвы, осложненные массивным кровотечением).

Каждый пятый пострадавший с диагностированной висцеральной патологией выписывается из госпиталя с ее остаточными явлениями (изолированный мочевого синдром, изменение электрокардиограммы, лабораторные признаки анемии).

Изложенное выше дает основание для обязательного активного участия терапевтов на всех этапах лечения раненых, особенно на этапе реабилитационных мероприятий и диспансерного наблюдения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Назовите периоды травматической болезни и укажите их продолжительность.
2. Дайте характеристику изменениям со стороны органов дыхания при закрытой травме грудной клетки.
3. Назовите основные изменения со стороны органов кровообращения при закрытой травме грудной клетки.
4. Какие изменения ЭКГ являются патогномичными для ушиба сердца?
5. Какова продолжительность периода выздоровления при травматической болезни?
6. В чем заключается метаболическая реакция на травму?
7. Назовите общие патологические синдромы травматической болезни.
8. Назовите первичные изменения, возникающие при проникающих ранениях грудной клетки и ее закрытых повреждениях.
9. Какая патология почек наиболее часто развивается у раненых?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуманенко Е. К. Политравма: Травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения/Е. К. Гуманенко, В. К. Козлов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 608 с.
2. Военно-полевая терапия: Национальное руководство/Под ред. И. Ю. Быкова, А. Л. Ракова, А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 416 с.
3. Халимов Ю. Ш. Патология внутренних органов у пострадавших при травматической болезни: Учебное пособие/Ю. Ш. Халимов [и др.]. — СПб.: ВМедА им. С. М. Кирова, 2012. — 64 с.

Глава 6

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

6.1. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Изучение особенностей возникновения, клинической картины, диагностики и лечения заболеваний внутренних органов у военнослужащих в военное время является одной из актуальных задач военно-полевой терапии.

Еще в XIX столетии было установлено, что в периоды войн санитарные потери больными намного превосходили потери от ранений. Это объяснялось, с одной стороны, тем, что исходы нередко затяжных военных кампаний решались одним-двумя крупными сражениями, а с другой — высокой заболеваемостью, в первую очередь инфекционными болезнями, в межбоевой период. Следует отметить, что некоторые особенности течения заболеваний в период ведения боевых действий были давно отмечены выдающимися отечественными врачами. Участник Отечественной войны 1812 года доктор Я. И. Говоров писал: «По свойству внешних впечатлений, действовавших на солдат, самые болезни припимали некоторым образом отличный характер. Всех отдельных корпусов врачи без прекословия в том согласятся, что с переменою климата и обстоятельств войны должны были перемениться и болезни войск».

В первой главе учебника приведены высказывания корифеев отечественной военной медицины М. Я. Мудрова, С. П. Боткина, Н. И. Пирогова, относящиеся к данной проблеме. Здесь же считаем уместным привести еще одну цитату Н. И. Пирогова: «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...». Эти слова великого ученого и гуманиста актуальны и сегодня.

Однако научного анализа в современном понимании вопроса особенностей течения внутренних болезней в войнах XIX и начала XX столетия

сделано не было. Только в период Великой Отечественной войны изучение данной проблемы было поставлено на научную основу. При этом были установлены особенности заболеваний внутренних органов в военное время. К ним относятся:

а) изменение структуры заболеваемости — учащение заболеваний желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, уменьшение частоты ревматизма, бронхиальной астмы;

б) изменение клинического течения ряда заболеваний (язвенная болезнь, острый диффузный гломерулонефрит, гипертоническая болезнь и др.);

в) появились так называемых военных болезней, в мирное время практически не встречающихся или возникающих крайне редко (алиментарная дистрофия, авитаминозы, бронхолит, геморрагическая лихорадка и др.).

Своеобразие течения заболеваний в период войны прежде всего обусловлено влиянием на организм военнослужащего неблагоприятных факторов войны: нервно-психического и физического перенапряжения, нарушений режима питания, неблагоприятных физико-географических условий и т. п. Определенное значение могут иметь и чисто организационные недочеты медицинского обеспечения (поздняя обращаемость и поздняя госпитализация, определенные трудности своевременной диагностики и др.).

Обобщение богатейшего опыта Великой Отечественной войны создало на определенное время иллюзию полного решения этой 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 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 физико-географическими и социально-экономическими условиями 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 висцеральной патологии военного времени способствовало и накопление знаний о процессах жизнедеятельности организма. Это вызвало необходимость их интеграции на основе фундаментальных положений науки о гомеостазе и адаптации.

В настоящее время общеизвестно, что компенсация любых воздействий на организм, приводящих к нарушениям гомеостаза, достигается за счет механизмов адаптации. Пусковым механизмом включения приспособительных реакций является недостаточное энергообеспечение организма в новых условиях жизнедеятельности. Именно недостаток энергии, необходимой для адекватной деятельности функциональных адаптивных систем, приводит к существенным изменениям обмена белков, углеводов и липидов.

Гормонально детерминированное за счет гиперкортицизма переключение энергообеспечения с углеводного на липидный на фоне преобладания метаболизма белков над синтетическими процессами приводит к закономерному повышению уровня свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Продукты ПОЛ, в свою очередь, вызывают нарушения структуры и функции мембран клеток всего организма, и в особенности быстро делящихся клеток органов пищеварения, дыхания, крови и иммуннокомпетентной системы.

Проявление этих процессов — 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 конкретных заболеваний, характер которых, с одной стороны, генетически детерминирован, а с другой — определяется особенностями воздействия.

В результате воздействия на организм военнослужащих комплекса описанных выше факторов формируется специфический синдром, определяющий преморбидное состояние организма и оказывающий существенное влияние на возникновение, условия формирования и течение заболеваний военного времени. В трудах профессоров Военно-медицинской академии А. А. Новицкого и В. Н. Комаревцева он был определен как «синдром хронического эколого-профессионального перенапряжения» или «синдром хронического адаптационного перенапряжения». Данный синдром, не будучи самостоятельной нозологической формой, в значительной степени обуславливает особенности возникновения и течения соматической патологии у военнослужащих в период боевых действий. Очевидно, что немаловажное значение могут иметь и некоторые другие обстоятельства организационного характера, такие как несвоевременное обращение за медицинской помощью в связи с общей напряженностью ситуации или действием подразделений на удалении от основных сил.

Знание патофизиологических особенностей развития преморбидного фона у военнослужащих в период боевых действий позволяет успешно воздействовать на его ключевые патогенетические звенья с целью профилактики и лечения развившегося заболевания.

6.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В условиях мирного времени заболевания сердечно-сосудистой системы в общей структуре заболеваемости населения занимают первое место и имеют большое социальное значение. В действующей армии данная группа заболеваний встречается реже, так как лица с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеют ограничения к призыву на военную службу. По данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», заболевания сердечно-сосудистой системы по частоте занимали третье место среди внутренних заболеваний (после болезней органов дыхания и пищеварения). Такое же соотношение наблюдалось и в период послевоенных конфликтов.

Особое внимание в годы войны привлекло увеличение частоты заболеваний **гипертонической болезнью** как среди военнослужащих, так и у гражданского населения. Это объяснялось частой «травматизацией и перенапряжением» эмоциями и аффектами отрицательного характера сферы высшей нервной деятельности», возникавшими под влиянием факторов военного времени (Г. Ф. Лапг). 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. Дополнительными факторами риска развития артериальной гипертензии являются возраст старше 40 лет, избыточный вес и дислипидемия.

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. Особенностью течения гипертонии в военное время является относительная рефрактерность к гипотензивной терапии.

Увеличение частоты закрытых травм головного мозга в отдаленном периоде приводит к развитию посттравматической симптоматической артериальной гипертензии характеризующейся выраженной клинической симптоматикой. При этом характерны упорные головные боли, не всегда имеющие четкую связь с уровнем АД, а также многообразные вазомоторные расстройства и раннее развитие атеросклероза мозговых артерий.

У военнослужащих срочной службы в период военных конфликтов в Афганистане и Чечне основной нозологической формой явилась **пейроциркуляторная астения (НЦА)**, составлявшая 57,7% от заболеваний данного класса. При этом она регистрировалась в четыре раза чаще среди военнослужащих первого года службы, преимущественно в летнее

время года. Кардиальная форма зарегистрирована в 66% случаев, гипертензивная — в 24%, смешанная — в 10%. Клинические проявления различных форм ИЦА были типичными. Вместе с тем следует отметить, что при комплексном клинико-инструментальном обследовании больных в каждом четвертом случае ИЦА кардиального типа выявлен пролапс митрального клапана.

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 ревматизма и обратило внимание на изменения общей иммунобиологической резистентности организма, уровня аллергизации и других факторов.

Наряду с этими изменениями в частоте заболеваний ревматизмом наблюдались резкие изменения в его характере и течении: значительно ослабевала активность ревматического процесса, исчезал его экссудативный характер, он приобретал стертые черты и принимал затяжное и скрытое течение. Наблюдались следующие клинические особенности первичного ревмокардита в военное время:

- хронологическая связь с А-стрептококковой инфекцией глотки (фарингит, тонзиллит);
- латентный период 2–4 нед;
- молодой возраст больного;
- преимущественно подострое начало;
- полиартрит или острые артралгии в дебюте болезни;
- «пассивный» характер кардиальных жалоб;
- наличие вальвулита в сочетании с миокардитом;
- редкое развитие перикардита;
- высокая вариабельность симптомов кардита;
- корреляция лабораторных и клинических признаков активности болезни.

В послевоенные годы, наоборот, наблюдалось увеличение частоты ревматических полиартритических атак, появлялись случаи гиперреактивного висцерального ревматизма, резко возрастало количество больных с подострым септическим эндокардитом и инфекционными полиартритами. По мнению М. В. Черноруцкого, данные явления можно расценить как результат закономерного чрезмерного повышения реактивности организма после периода ее резкого понижения.

Таким образом, в процессе диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы необходимо учитывать комплекс воздействующих специфических факторов военного времени и особенности клинической картины болезней, возникающих при нахождении человека на войне. Лечение данных заболеваний осуществляется в соответствии со стандартами лечения конкретных позологий.

6.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В структуре соматической патологии военного времени заболевания органов дыхания являются наиболее частыми как при масштабных войнах, так и при локальных боевых действиях.

В условиях боевых действий среди факторов риска развития заболеваний органов дыхания, снижающих общую защиту организма, наиболее важными являются: профессиональные вредности, физическое и психическое напряжение, неполноценное питание, переохлаждение и др. На этом фоне в большей, чем в обычных условиях, степени оказывают влияние и другие факторы — вирусная и микробная нагрузка, неблагоприятные условия объектов обитания, курение и т. д. Активизируются и эндогенные патогенетические механизмы — нарушения в общей и местной системе защиты (измененная реактивность дыхательных путей, недостаточность мукоцилиарного аппарата, сенсibilизация аллергенами, конституциональные особенности). Кроме того, у значительного числа военнослужащих формировались различные клинические формы дезадаптационных расстройств (горная болезнь, тепловые поражения, белково-витаминная недостаточность, инфекционно-иммунологическая форма антропоэкологического напряжения и утомления), что являлось благоприятным фоном для развития патологии бронхолегочной системы.

Пневмонии — это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации (МКБ-10, 1992).

Именно пневмонии занимали ведущее место в структуре заболеваний органов дыхания в годы Великой Отечественной войны. Они наблюдались почти в половине случаев всех заболеваний системы дыхания (49,3%). Изменение условий боевых действий в конфликтах последних десятилетий существенно не повлияло на структуру болезней органов дыхания: так, в структуре болезней органов дыхания среди рядового состава воевпослужащих 40-й Армии, действовавшей в Афганистане, пневмонии достигали 40,5%. Следует отметить, что офицеры тех же подразделений болели пневмониями вдвое реже (23,2%), что может быть связано с особенностями размещения личного состава. В период конфликта на Северном Кавказе болезни органов дыхания, а именно висцеральные пневмонии, также являлись ведущей соматической патологией у военнослужащих.

Основным «пусковым» фактором развития пневмоний в военное время является нарушение динамического равновесия между общей резистентностью организма, снижающейся на фоне синдрома хронического адаптационного перенапряжения, и вирулентностью инфекционного возбудителя заболевания (рис. 6.1).

Военно-полевая терапия

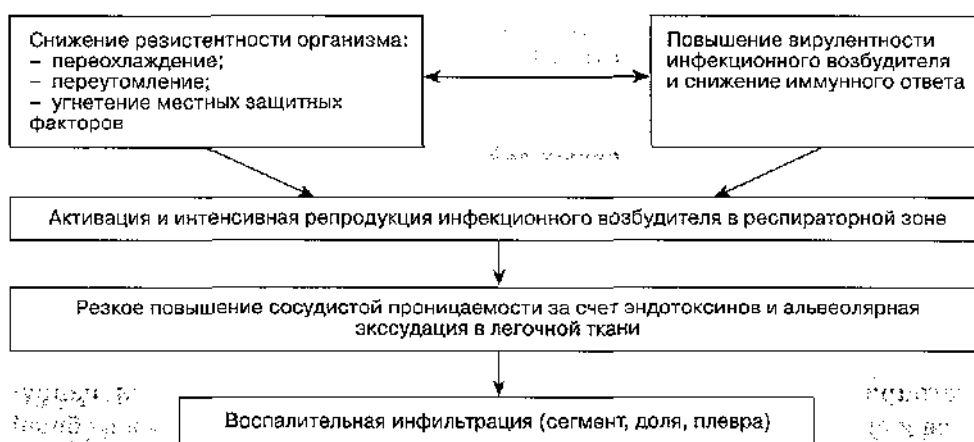


Рис. 6.1. Патогенез развития острых пневмоний

По данным как Великой Отечественной войны, так и последующих военных конфликтов, заболеваемость пневмонией носила выраженный сезонный характер — на зимнее и весеннее время приходилось до 75% всех заболеваний. На уровень заболеваемости влияли условия боевой деятельности — во время активных боев заболеваемость резко возрастала. Очевидно, что именно в этот период максимально расходовались ресурсы организма, что приводило к усилению явлений дезадаптации и энергодефицита. В это же время, как правило, существенно ухудшались условия жизнедеятельности личного состава — чаще возникали переохлаждения, не всегда обеспечивалось своевременное горячее питание и пр. Очевидно, что эти факторы имели наибольшее значение среди лиц молодого возраста, с еще неоптимально работающей иммунной системой. Среди заболевших пневмонией тяжелого течения преобладали именно они. В условиях боевых действий имелись объективные трудности диагностики пневмоний, связанные с особенностями клинического течения заболевания. Так, предварительный диагноз пневмония при госпитализации устанавливался лишь в половине случаев установленного впоследствии заболевания, часто первоначально диагностировался грипп или (реже) — туберкулез легких.

Наиболее частой причиной развития пневмоний военного времени является бактериальная инфекция, в частности — пневмококк. Именно он выявлялся у 90% больных пневмонией во время ВОВ. В период боевых действий в Чечне пневмококк выявлялся несколько реже — в 60% случаев, однако чаще в мокроте определялась гемофильная палочка — в 20% случаев.

Следует иметь в виду, что проведение микробиологической диагностики пневмоний в военное время затруднено. Идентифицировать возбудителя заболевания возможно не всегда, сравнительно часто конкретный возбудитель установить не удается.

Клиническая картина пневмоний военного времени отличается разнообразием, проявляется синдромами общей инфекционной интоксикации, уплотнения легочной ткани, бронхита и раздражения плевры. Первые три синдрома являются определяющими для диагностики воспаления легких, а развитие плеврита чаще всего сопутствует распространенному воспалительному процессу в легких и является наиболее частым осложнением пневмонии.

Клинические проявления, тяжесть течения пневмоний, вероятность развития осложнений (плеврит, абсцесс, инфекционно-токсический шок, острая дыхательная недостаточность) определяются главным образом типом возбудителя (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Особенности клинической картины пневмоний военного времени в зависимости от типа возбудителя

Характеристика заболевания	Крупозная	Очаговая	Атипичная
Возбудитель	Пневмококк	Пневмококк, гемофильная палочка, вирусы	Микопlasма, хламидия, легионелла
Клинический дебют	Острое: потрясающий озноб, высокая лихорадка, резкие боли	Постепенное на фоне ОРВИ	Острое (легионелла): высокая лихорадка или подострое начало
Характер мокроты	«Ржавая», тягучая	Слизисто-гнойная	Часто сухой кашель
Выраженность клинической картины	Всегда выражена	Не всегда	Не всегда
Рентгенологические признаки	Гомогенная инфильтрация доли, реакция плевры	Гомогенная инфильтрация в пределах сегмента	Диффузная ретикуло-нодулярная инфильтрация
Лабораторные исследования	Выраженный лейкоцитоз, п/я нейтрофилез до 15%, выраженное ускорение СОЭ	Умеренный нейтрофилез; невыраженное ускорение СОЭ	Нормоцитоз, часто лимфопения, ускорение СОЭ

Крупозные пневмонии протекают наиболее тяжело, они чаще осложняются инфекционно-токсическим шоком и острой дыхательной недостаточностью. Особенностью стафилококковых пневмоний является тенденция к абсцедированию с последующим развитием пневмофиброза.

К особенностям пневмоний в локальных конфликтах последних десятилетий относится скудность физикальной симптоматики и лабораторных проявлений. По данным анализа историй болезней военнослужащих с пневмонией в период локального конфликта в Чечне, по сравнению с аналогичными больными военнослужащими, не принимавшими участие в боевых действиях, у них существенно реже наблюдались объективные признаки пневмонии — ослабление дыхания и перкуторного

звука, сухие и влажные хрипы. Существенно реже определялся значимый лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Лечение военнослужащих с пневмонией осуществляется в терапевтическом стационаре. При поступлении пациента необходимо подтвердить диагноз пневмония и оценить степень тяжести заболевания, после чего определить место пребывания пациента: общетерапевтическое/пульмонологическое отделение либо ОРИТ. С этой целью проводятся сбор анамнеза, физикальное обследование, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, биохимический анализ крови (общий белок, АСТ, АЛТ, декстроза, билирубин, креатинин, мочевины, калий), пульсоксиметрия. Помимо бактериологических исследований в диагностике пневмонии при возможности используются диагностические тест-системы, принцип действия которых основан на определении бактериального или вирусного антигена в биологическом материале. С использованием метода ПЦР можно выявить антигены вирусов гриппа, аденовирусов и т. д. в нативном материале (мокрота, кровь, ликвор и т. д.). Разработаны экспресс-методы определения легионелл и пневмококка в моче с помощью ИФА.

По степени тяжести в настоящее время выделяются внебольничные пневмонии петяжелого и тяжелого течения. Больные с тяжелой пневмонией должны помещаться в отделение реанимации или в палату интенсивного наблюдения терапевтических и инфекционных отделений. Критерии внебольничной пневмонии тяжелого течения приведены в табл. 6.2.

Таблица 6.2

Критерии внебольничной пневмонии тяжелого течения

Клинические критерии ¹	Лабораторные показатели ¹
Острая дыхательная недостаточность: — частота дыхания > 30/мин — насыщение крови кислородом (SaO ₂) < 90% Гипотензия: — систолическое АД < 90 мм рт. ст. — диастолическое АД < 60 мм рт. ст. Двух- или многодолевое поражение легких или полисегментарное двустороннее поражение со слиянием очагов Нарушение сознания (заторможенность, возбуждение, неадекватное поведение) Внелегочный очаг инфекции (менингит, абсцесс головного мозга и др.) Анурия	Лейкопения (< 4 × 10 ⁹ /л) Гипоксемия — SaO ₂ < 90% — PO ₂ < 60 мм рт. ст. Острая почечная недостаточность (креатинин крови > 0,176 ммоль/л, мочевины — > 7,0 ммоль/л) Гемоглобин < 100 г/л Гематокрит < 30%

¹ При наличии хотя бы одного критерия внебольничная пневмония расценивается как тяжелая.

В случае выявления пневмонии петяжелого течения пациента следует госпитализировать в отделение общего профиля (общетерапевтическое, пульмонологическое). В отделении проводятся: сбор анамнеза, физиче-

ское обследование, общий анализ крови, биохимический анализ крови, электрокардиография (ЭКГ), исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Проведение микробиологической диагностики при нетяжелой внебольничной пневмонии большинству пациентов нецелесообразно. Ее проводят у больных с сопутствующими заболеваниями, дефицитом массы тела, в случае приема в последние 3 мес антибактериальных препаратов, а также при отсутствии положительной динамики в течении заболевания.

При выборе тактики антибактериальной терапии пневмонии нетяжелого течения главной особенностью является выделение 2 групп, которые различаются между собой по этиологической структуре и схеме антибактериальной терапии. В первую группу включаются пациенты без сопутствующих заболеваний и не принимавшие в последние 3 мес антибактериальные препараты. В качестве средств выбора рекомендуются амоксициллин или современные макролидные антибиотики. Макролидам (азитромицин, кларитромицин) следует отдавать предпочтение при непереносимости β -лактамовых антибиотиков или при подозрении на атипичную этиологию заболевания (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*). Хотя на основании данных анамнеза (вспышка пневмонии в закрытом коллективе) и клинико-лабораторных данных точная этиологическая диагностика внебольничной пневмонии сомнительна, определенные клинические признаки все же характерны для заболевания, вызванного хламидиями или микоплазмой. К ним относятся: постепенное (в течение 3–7 дней) начало, дебют заболевания с симптоматикой поражения верхних дыхательных путей, непродуктивный кашель, внелегочная симптоматика — миалгии, артралгии, головная боль, диарея.

Во вторую группу входят пациенты, получавшие в последние 3 мес антибактериальные препараты и больные сопутствующими заболеваниями (ХОБЛ, сахарный диабет, заболевания печени, дефицит массы тела, курение). Учитывая вероятность участия в этиологии заболевания грамотрицательных микроорганизмов (в том числе обладающих некоторыми механизмами антибиотикорезистентности), а также ко-инфекции, пациентам данной группы рекомендовано проведение комбинированной терапии — «защищенный» аминопенициллин + макролид. Альтернативой этой комбинации может быть парентеральное применение ампициллина и цефалоспоринов III поколения, а также «респираторных» фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин). Предпочтительный режим приема антибактериальных препаратов при нетяжелой внебольничной пневмонии — пероральный (при достаточной комплаентности больного).

С целью сокращения длительности парентерального введения антибиотика (уменьшение риска постинъекционных осложнений, снижение стоимости лечения и пр.) рекомендуется активное внедрение в практику

ступенчатой антибактериальной терапии, которая представляет собой последовательное двухэтапное применение антибактериальных препаратов, а именно переход с парентерального (внутривенного или внутримышечного) введения лекарственного средства на пероральный прием сразу после стабилизации клинического состояния пациента (обычно через 2–3 дня).

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48–72 ч после начала лечения. Основные критерии эффективности в эти сроки — снижение интоксикации и температуры тела, уменьшение одышки и других проявлений дыхательной недостаточности. Если у пациента сохраняется высокая лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным и антибактериальный препарат необходимо заменить.

Критерии достаточности антибактериальной терапии:

- температура < 37,5 °С;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания менее 20 в минуту);
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови < 10×10^9 /л, нейтрофилов < 80%, юных форм < 6%;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Длительность антибактериальной терапии пневмонии нетяжелого течения в среднем составляет 7–10 дней. В случае микоплазменной или хламидийной этиологии внебольничной пневмонии продолжительность терапии должна составлять 14 дней.

Сохранение отдельных клинических (сухой кашель, сохранение хрипов при аускультации, сохраняющаяся слабость, потливость, стойкий субфебрилитет), лабораторных (ускорение СОЭ) или рентгенологических (сохранение инфильтрации легочной ткани) признаков внебольничной пневмонии не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. В большинстве случаев их разрешение происходит самостоятельно или под влиянием симптоматической терапии. При длительно сохраняющейся клинической, лабораторной и рентгенологической симптоматике внебольничной пневмонии необходимо провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как туберкулез легких, саркоидоз и др.

Другими направлениями лечения пневмонии являются использование средств патогенетической и симптоматической терапии. А именно: муколитики (ацетилцистеин, карбоцистеин) и бронхолитики (сальбутамол, аминофиллин), дезинтоксикационные средства (поляризирующий раствор, меглюмина натрия сукцинат), противовоспалительная терапия (НПВС).

Тактика ведения пациентов с тяжелой пневмонией

Диагностический минимум обследования больного с тяжелой внебольничной пневмонией включает следующие лабораторные и инструментальные исследования:

- рентгенография органов грудной клетки;
- общеклинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (АЛТ, билирубин, мочевины, креатинин, декстроза, электролиты);
- исследование газов крови (PaO_2 , $PaCO_2$) и/или насыщения кислородом в артериальной крови (SaO_2);
- посев крови (две пробы венозной крови из разных рук или из разных мест одной руки с интервалом в 20–30 мин);
- исследование мокроты (микроскопия окрашенного по Граму мазка мокроты, посев для выделения возбудителя). При наличии плеврального выпота производят плевральную пункцию и выполняют цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследование плевральной жидкости.

Начинать терапию подобных больных необходимо с парентерального введения антибиотиков. Через 3–4 дня лечения при достижении клинического эффекта (нормализация температуры, уменьшение выраженности интоксикации и других симптомов заболевания) возможен переход с парентерального на пероральный способ применения антибиотика до завершения полного курса антибактериальной терапии. Назначение антибактериальной терапии должно быть исчерпывающим. Показано, что отсрочка в назначении антибиотика на 8 ч существенно ухудшает прогноз заболевания.

Выбор режима эмпирической антимикробной терапии тяжелой внебольничной пневмонии зависит от наличия факторов риска инфицирования псевдомонадами, предполагаемой/документированной аспирации, клинических и/или эпидемиологических данных, свидетельствующих об инфицировании вирусами гриппа.

Больным с тяжелым течением заболевания рекомендуется проведение комбинированной терапии β -лактама + макролид внутривенно. В качестве альтернативы используются парентеральные формы «респираторных» фторхинолонов в комбинации с цефалоспорином III–IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефепим) (табл. 6.3).

При развитии инфекционно-токсического шока больным с тяжелой пневмонией назначается преднизолон. Длительность гормонотерапии должна быть небольшой, а суточные дозы невысокими в связи с опасностью иммуносупрессивного действия. В остальных случаях борьба с гипотонией осуществляется введением кристаллоидных растворов и адреномиметиков (дофамин, допамин). В ряде случаев больные с тяжелой пневмонией нуждаются в дыхательной поддержке. Показаниями для

Рекомендации по эмпирической антимикробной терапии тяжелой внебольничной пневмонии

Группа	Вероятные возбудители	Рекомендованные режимы терапии
Пневмония тяжелого течения ¹	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Legionella spp.</i>	β-лактамы в/в + макролиды в/в: Бензилпенициллин 2 млн ЕД 4–6 р/сут в/м + макролид в/в Ампициллин 1–2 г 4 р/сут в/м + макролид в/в Амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 р/сут в/в + макролид в/в Цефотаксим 1–2 г 2–3 р/сут в/в, в/м + макролид в/в Цефтриаксон 1–2 г 1 р/сут в/в, в/м + макролид в/в Цефепим 2 г 2 р/сут в/в + макролид в/в Эртапенем 1 г 1 р/сут в/в + макролид в/в «Респираторные» фторхинолоны в/в + цефалоспорины III поколения в/в: Левифлоксацин 0,5 г 1 р/сут в/в + цефалоспорин III поколения в/в Моксифлоксацин 0,4 г 1 р/сут в/в + цефалоспорин III поколения в/в

¹ При подозрении на инфекцию, вызванную *псевдомонадами (P. Aeruginosa)*, препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем), ципрофлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II–III поколения. При подозрении на аспирацию — амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем).

перевода больного на ИВЛ является наличие хотя бы одного из следующих показателей:

- частота дыхания свыше 35 в минуту;
- pO_2 артериальной крови менее 60 мм рт. ст.;
- pCO_2 артериальной крови более 60 мм рт. ст.;
- сатурация кислородом менее 90%;
- нарушение сознания любой степени (возбуждение, сопор, кома);
- артериальная гипотензия — АД сист. менее 80 мм рт. ст.;
- ЧСС менее 50 в минуту или свыше 160 в минуту;
- pH менее 7,3.

В дополнение к антибактериальной терапии у пациентов с клиническими симптомами, предполагающими инфицирование вирусами гриппа, рекомендуется назначение ингибиторов нейраминидазы (осельтамивир). Противовирусные препараты могут назначаться эмпирически пациентам с внебольничной пневмонией, находящимся в критическом состоянии в период сезонного подъема заболеваемости гриппом в регионе. В случае отрицательного результата исследования респираторных образцов на гриппи методом ИЦР начатую противовирусную терапию следует отменить.

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 24–48 ч после начала лечения. Критерии эффективности антибиотикотерапии сходны с таковыми у больных с пневмонией нетяжелого течения. Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация или прогрессируют симптомы заболевания, то следует произвести замену антибактериальной терапии.

При возможности определения этиологии возбудителя проводят оценку адекватности антибактериального спектра действия уже применяемых антибиотиков и при необходимости корректируют схему лечения.

В процессе лечения тяжелой пневмонией с целью оценки состояния пациента и эффективности терапии целесообразно осуществлять следующие исследования:

- общий анализ крови — на 2–3-й день и после окончания антибактериальной терапии;
- биохимический анализ крови — контроль через 1 нед при наличии изменений в первом исследовании или клиническом ухудшении;
- исследование газов крови — ежедневно до нормализации показателей;
- рентгенография грудной клетки — через 1–2 нед после начала лечения; при ухудшении состояния пациента — в более ранние сроки.

Принципы ступенчатой антибактериальной терапии тяжелой пневмонии аналогичны таковым при нетяжелой пневмонии, описанным выше. Оптимальным вариантом является последовательное использование двух лекарственных форм (для парентерального введения и приема внутрь) одного и того же антибактериального препарата (кларитромицин, азитромицин, амоксициллин/клавуланат). Возможно и последовательное применение антибиотиков, близких по своим антимикробным свойствам и с одинаковым уровнем приобретенной устойчивости (например, ампициллин → амоксициллин, цефотаксим, цефтриаксон → амоксициллин/клавуланат). Критериями для перехода с парентерального на пероральный способ введения являются нормальная температура тела ($<37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$) при двух последовательных измерениях с интервалом 8 ч; уменьшение одышки; отсутствие нарушения сознания; положительная динамика других симптомов заболевания; отсутствие нарушений гастроинтестинальной абсорбции.

При решении вопроса об отмене антимикробных препаратов рекомендуется руководствоваться теми же критериями, что и при пневмонии нетяжелого течения.

Неантибактериальная (адъювантная) терапия тяжелой внебольничной пневмонии включает в себя:

1. Кислородотерапия — при $\text{SpO}_2 < 93\%$ (цель: SpO_2 94–98%).
2. Инфузионная терапия растворами коллоидов и кристаллоидов при необходимости.

3. Профилактика тромбозов (предпочтительны низкомолекулярные гепарины — эноксапарин 40 мг 1 раз п/к, надропарин 0,3 мл 1 раз п/к; допустимо применение нефракционированного гепарина по 5000 ЕД 3 раза в сутки п/к).
4. Мукоактивные препараты (N-ацетилцистеин 600 мг/сут в 1 или 2 приема, амброксол 90 мг/сут в 3 приема).
5. Эндобронхиальная санация по показаниям.
6. Бронходилататоры короткого действия (при ХОБЛ, БА, бронхобструктивном синдроме, у стариков); путь введения — ингаляционный, предпочтительнее через небулайзер (ипратропиума бромид + фенотерол 1–2 мл (20–40 капель) 3–4 раза в день; сальбутамол 2,5–5 мг 3–4 раза в день; фенотерол 1–2 мг 3–4 раза в день).

В период военных конфликтов последнего времени значительно снизилось количество случаев тяжелого течения пневмоний. Так, в период боевых действий в Чечне удельный вес пневмоний тяжелого течения не превышал 10%. Главным образом это связано с использованием в терапии антибактериальных препаратов широкого спектра действия и усовершенствованием организации терапевтической помощи.

Острый бронхит — воспалительный процесс в слизистой бронхов инфекционной (вирусы, бактерии, микоплазмы) природы, чаще всего ассоциирован с острой респираторной вирусной инфекцией.

Высокой заболеваемости органов дыхания способствовали факторы военного времени (переохлаждение, переутомление, недостатки в организации питания, курение).

Основные клинические проявления бронхитов в военное время — синдром общей инфекционной интоксикации и катара верхних дыхательных путей.

Синдром общей инфекционной интоксикации проявляется общей слабостью, недомоганием, ознобом, повышением температуры тела, цефалгиями, повышенной потливостью, одышкой при обычных физических нагрузках, нейтрофильным лейкоцитозом, ускоренной СОЭ. Катаральный синдром представляет собой кашель, вначале сухой, через 2–3 дня — со слизистой, слизисто-гнойной мокротой, жесткое дыхание, характерны сухие рассеянные хрипы, со временем могут присоединиться влажные звучные мелкопузырчатые хрипы.

Лечение острого бронхита предусматривает назначение антибиотиков широкого спектра действия (амоксциллин, фторхинолоны, макролиды), бронхолитиков, муколитиков.

Бронхиолит («ознобление легких») — воспалительно-дегенеративное поражение и отек мелких бронхов и бронхиол, в связи с чем в клинике присутствуют не только (и не столько) признаки общей интоксикации, а доминируют признаки тяжелой бронхиальной обструкции и протекают более тяжело.

Учитывая тот факт, что бронхиолиты крайне редко встречаются в мирное время, могут возникать трудности в их диагностике, особенно при дифференциальной диагностике с бронхитами.

При объективном исследовании наблюдаются цианоз, учащенное дыхание, участие в дыхании вспомогательных мышц, признаки эмфиземы легких, явления дыхательной недостаточности, выраженная гипертермия. 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.

По наблюдениям медиков, в период боевых действий длительность заболевания в среднем составляла 10–15 дней. При клиническом течении средней тяжести оно обычно заканчивалось выздоровлением. Однако нередко на фоне выраженного бронхоспастического синдрома прогрессировала эмфизема легких, что приводило к легочно-сердечной недостаточности и как следствие — развитию летального исхода.

Современное лечение бронхиолитов военного времени должно включать оксигенотерапию, антибиотики широкого спектра действия, бронхолитики, десенсибилизирующие препараты, при необходимости — сердечные гликозиды и мочегонные средства. В тяжелых случаях показано назначение стероидных гормонов. Адекватное лечение бронхиолитов предотвращает развитие тяжелой дыхательной недостаточности с формированием эмфиземы легких и легочного сердца.

Таким образом, болезни органов дыхания в условиях локальных конфликтов и войн имеют значительную актуальность, именно поэтому знание этиологических особенностей, патогенетических механизмов, закономерностей течения и использование прогностических инструментов развития патологии позволяют медицинской службе ВС успешно выполнять свою главную задачу — сохранение здоровья военнослужащих.

6.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Одной из актуальных проблем военного времени являются заболевания органов пищеварения у военнослужащих, которые имеют отличия от патологии мирного времени как по структуре заболеваемости, так и по особенностям течения болезней.

Заболевания органов пищеварения по частоте встречаемости устойчиво занимают второе место в структуре санитарных потерь терапевтического профиля после заболеваний легких. В частности, по анализу медицинской документации во время боевых действий в Чеченской Республике 1994–1998 годов они составляли около 6% общих санитарных потерь.

Объективными причинами, определяющими особенности формирования данной патологии в военное время, являются:

- нерегулярное (нарушение физиологических ритмов пищеварения) и неадекватное (по калорийности, сбалансированности) питание;
- частое питание «сухим» пайком, затруднения в приеме подогретой пищи, быстрая еда с недостаточным пережевыванием пищи;
- вредные факторы военного труда (заглатывание пыли, различных химических веществ);
- употребление алкоголя, курение;
- воздействие отрицательных психоэмоциональных факторов;
- общее охлаждение организма, тяжелые физические нагрузки и т. д.

Наиболее актуальными в военное время среди болезней желудочно-кишечного тракта у военнослужащих являются хронический гастрит, а также язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Хронический гастрит — группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются наличием воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке желудка, прогрессирующей атрофией, функциональной и структурной перестройкой с разнообразными клиническими признаками.

Хронический гастрит подразделяется на три основных класса исходя из особенностей патогенеза:

1. Неатрофический — ассоциирован с *H. Pylori* — наиболее частая форма (тип В, гиперсекреторный).
2. Атрофический — аутоиммунный (тип А, ассоциированный с пернициозной анемией).
3. Химический (тип С, спровоцирован рефлюксом желчи, приемом НСПВС и другими химическими раздражителями).

Данный патогенетический подход находит свое отражение в особенностях терапии хронического гастрита — от эрадикации *H. Pylori* и подавления кислотопродукции в случае неатрофического гастрита до заместительной терапии ферментными препаратами, стимуляции секреции и витаминотерапии в случае атрофии слизистой.

Как в период ВОВ, так и в период ведения боевых действий и военных конфликтов последних десятилетий на долю хронического гастрита приходилось чуть более 60% от заболеваний системы пищеварения. Однако по сравнению с периодом ВОВ клиническая картина течения хронических гастритов в современных войнах изменилась.

По сравнению с периодом ВОВ в современных локальных войнах в клинической картине преобладают диспепсические проявления (чувство переполнения в подложечной области, быстрое насыщение), болевой синдром менее выражен. В некоторых случаях отмечено латентное течение с проявлениями в виде хронических желудочных кровотечений, преобладало угнетение кислотообразующей функции, сравнительно редко встречались сопутствующие недостаточность питания и гиповитаминозы.

Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, характерный признак которого в период обострения — образование язв слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Предрасполагающими факторами являются наследственно-конституциональные особенности, которые реализуются при неблагоприятных воздействиях: инфицировании *H. pylori*, нервно-психических перегрузках и алиментарных дисбалансах, характерных для боевой обстановки, а также курении и химических воздействиях.

Течение язвенной болезни у военнослужащих в период современных локальных войн и вооруженных конфликтов изменилось по сравнению с периодом ВОВ (табл. 6.4).

Таблица 6.4

Сравнительная клиническая характеристика течения язвенной болезни у военнослужащих в период ВОВ и в условиях локальных войн и вооруженных конфликтов современности

ВОВ	Локальные войны
Из всех больных язвенной болезнью 81,7% имели длительный «язвенный» анамнез	В большинстве случаев язвенной болезни в анамнезе имелись признаки предязвенного состояния, а у 1/3 больных неблагоприятная в этом плане наследственность
В первые 2 года войны язвенная болезнь желудка выявлялась чаще, чем язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. С 3-го года стала преобладать язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки выявлялась в 2–3 чаще, чем желудка
В клинической картине преобладала боль в эпигастрии. Боли упорные, мучительные, как правило, не связаны с приемом пищи, постоянного характера, продолжались неделями и месяцами, чрезвычайно трудно устранялись постельным режимом, диетой и медикаментами (атропином, препаратами брома и др.)	В клинической картине преобладал диспепсический синдром при относительно слабой выраженности боли
Кислотообразующая функция значительно повышена	При исследовании кислотообразующей функции — сниженные показатели как базальной, так и стимулированной кислотообразующей и секреторной функций
Более чем у половины больных было выражено понижение общего питания	Снижение общего питания наблюдалось в единичных случаях
Язвенные дефекты слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, характеризовались значительными размерами (до 2–3 см в диаметре)	Размеры язвенных дефектов в большинстве случаев не превышали 5 мм в диаметре

Таким образом, клиническая картина и морфологические изменения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у военнослужащих в период локальных военных конфликтов были менее яркими по сравнению с данными ВОВ.

Для качественной диагностики заболеваний органов пищеварения в военное время целесообразно использование нижеприведенного алгоритма диагностического поиска (с учетом возможностей медицинского учреждения).

После получения данных анамнеза и физикального обследования, соответствующих синдрому желудочной диспепсии (эпигастральная боль или жжение, чувство переполнения в подложечной области, быстрое насыщение) необходимо проведение дополнительных исследований для верификации заболеваний желудка.

К основным методам относятся:

- ФЭГДС с биопсией.
- Обнаружение *H. Pylori* одним из методов.
- Клинический анализ крови, мочи, кала, анализ кала на скрытую кровь.
- Биохимический анализ крови: общий белок, АЛТ, АСТ, общий билирубин, амилаза, декстроза.

При затруднениях в диагностике, наличии осложнений или решении экспертных вопросов возможно проведение дополнительных методов исследования:

- Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием в условиях гипотонии (после введения атропина) — для диагностики стенозов пилорического отдела.

- Исследование секреторной функции желудка методом фракционного зондирования, зондовая рН-метрия в разных отделах желудка и ДПК.

В сложных условиях боевой обстановки и при затруднениях с проведением эндоскопических исследований обнаружение *H. Pylori* экспресс-методом у пациентов с диспептическими проявлениями и низким риском развития осложнений (молодой возраст, отсутствие снижения веса, анемии, прогрессирующей дисфагии или рвоты) позволяет незамедлительно проводить эрадикационную терапию совместно с применением блокаторов протонной помпы. Это позволяет значительно сократить сроки лечения и реабилитации.

Исходя из средних сроков лечения больных язвенной болезнью данная категория больных подлежит лечению в учреждениях госпитальной базы фронта. Лишь небольшая доля больных будет нуждаться в продолжении лечения в госпиталях тыла страны (преимущественно больные с осложненными формами заболеваний желудочно-кишечного тракта). Военнослужащие с обострением хронического гастрита могут лечиться на этапах квалифицированной медицинской помощи.

Лечение хронических гастритов и язвенной болезни проводится по принципам и методикам, принятым в терапии внутренних болезней (табл. 6.5).

Таблица 6.5

Основные направления лечения хронических гастритов и язвенной болезни

Режим	Общий. При выраженном болевом синдроме — палатный в течение 3–7 дней до исчезновения острых проявлений
Диета	В острый период — диета № 1; при секреторной недостаточности — после диеты № 1 назначается диета № 2
Эрадикация <i>H. pylori</i>	Омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день — 14 дней (7-дневная схема менее эффективна)
Спазмолитики	Папаверин 1–2 мл 2% раствора внутримышечно, или платифиллин 1 мл 0,2% раствора подкожно, или дротаверин по 0,04 г внутрь 3 раза в день
Холинолитики	Пирензепин (гастроцепин) по 0,05 г внутрь 2 раза в день или атропин по 6–8 капель 0,1% раствора внутрь или 1 мл 0,1% раствора подкожно за 10–15 мин до еды
Коррекция желудочной секреции	<i>При избыточной секреции:</i> — ингибиторы «протонной помпы» (омепразол по 0,02 г внутрь 1–2 раза в день); — антациды (железная магнезия 0,5; карбонат кальция 0,5; альмагель, фосфалюгель, маалокс и др.) за 1 ч перед приемом пищи и/или через 1 ч после еды (в зависимости от времени появления боли); — блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов (ранитидин по 0,15 г внутрь 2 раза в день, фамотидин по 0,02 г внутрь 2 раза в день) <i>При секреторной недостаточности:</i> — полиферментные средства, препараты, стимулирующие желудочную секрецию (настойка корня одуванчика, настойка травы горькой полыни, сок подорожника, янтарная кислота)
Цитопротекторы	Внутрь препараты висмута (викаир по 1–2 таблетки 3 раза в день или де-нол по 1 таблетке 3 раза в день и 4-й раз перед сном) или сукральфат — между приемами пищи и перед сном
Физиотерапия	Физиотерапевтические процедуры (парафиновые и грязевые аппликации, диатермия), оксигенотерапия
Пролонгированное лечение в части после выписки из стационара	Диетическое питание, поливитамины
Противорецидивное лечение в части — 45 дней весной и осенью	Диетическое питание, блокаторы протонной помпы, поливитамины

Таким образом, отличительными чертами желудочно-кишечной патологии военного времени современных военных конфликтов были частые диспептические явления на фоне угнетения кислотообразующей и секреторной функции желудка. Диагностика и лечение хронического гастрита и язвенной болезни основывается на результатах гастроскопии и при возможности исследовании *H. Pylori*. В лечении данной патологии активно используются различные способы коррекции желудочной секреции, цитопротекторы, малые транквилизаторы. При обнаружении *H. Pylori* при язвенной болезни и хроническом гастрите обязательной является эрадикация данного возбудителя.

6.5. ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Патология почек является одной из наиболее частых форм висцеральной патологии военного времени. Опыт мировых войн XX века, а также последующих локальных военных конфликтов показал значительное увеличение заболеваний почек, и в частности, нефрита у военнослужащих.

Многочисленные исследования, предпринятые еще в годы Великой Отечественной войны виднейшими терапевтами-нефрологами М. С. Вовси, И. А. Куршаковым, А. Г. Гукасяном, Г. П. Шульцевым, В. Г. Молотковым, убедительно показано, что каждый изученный случай не выходил за пределы хорошо известных вариантов течения острого гломерулонефрита. В этот период среди выявленных двусторонних воспалительно-дегенеративных заболеваний почек острые гломерулонефриты встречались в 66% случаев. С годами войны их удельный вес несколько понизился в связи с увеличением числа хронических нефритов, представлявших вторую по численности нозологическую форму почечных заболеваний. Таким образом, острые и хронические гломерулонефриты — воспалительные сосудистые поражения почек — в общей сложности составили 98,0–99,0% всех почечных болезней и явились главным и почти единственным заболеванием почек на войне. По опыту локальных вооруженных конфликтов современности заболеваемость острым гломерулонефритом у военнослужащих более чем в 2 раза превосходит аналогичный показатель мирного времени. При этом развернутая клиническая картина заболевания с развитием классического нефритического синдрома отмечается более чем 80% случаев.

По результатам анализа данной патологии в воюющих армиях были выявлены специфические условия возникновения заболевания, а также отличительные особенности клинического течения нефрита военного времени. Так, было показано значение простудного фактора в развитии заболевания. Порядка 83% почечных больных до заболевания подвергались охлаждению, хотя максимум заболеваний отмечался в весенние месяцы (март — май). Это на первый взгляд неожиданное обстоятельство может быть обусловлено большей влажностью в весеннее время, что подчеркивает значение влажного холода, а также смены зимнего обмундирования на летнее, проводившееся в этот период.

Следует отметить, что в период последующих локальных конфликтов по сравнению с Великой Отечественной войной значительно изменился вклад различных этиологических факторов в возникновение заболеваний почек. В настоящее время ведущими причинами возникновения острых гломерулонефритов военного времени являются грипп и ОРИ, пневмонии, инфекционные заболевания кожи. Подтверждением значения инфекции в этиологии патологического процесса являлось частое повышение температуры в начале заболевания. Классическая причина

возникновения острого гломерулонефрита мирного времени — ангина — невелика и составляет лишь 6,3%.

Клиника острого гломерулонефрита в период ведения боевых действий несколько отличается от течения данного заболевания в мирное время.

Так, в годы Великой Отечественной войны привлекали к себе внимание массивные отеки, не столь часто встречающиеся у больных с острым гломерулонефритом в мирное время. Они наблюдались почти у половины больных и являлись одним из ранних симптомов заболевания. Почти в 40% случаев отмечалась выраженная анасарка. Другой особенностью отеков являлось их быстрое разрешение при соблюдении постельного режима — иногда в течение 5–10 дней.

Наряду с отеками у больных нефритом уже в раннем периоде наблюдалась одышка, а иногда и удущье, что свидетельствовало о развитии левожелудочковой недостаточности. Последнее обстоятельство в годы войны нередко служило основанием для диагностических ошибок, когда вместо гломерулонефрита ставился диагноз декомпенсация порока сердца или кардиосклероз.

Вопреки ожиданиям слабо выраженными оказались другие признаки нефритического синдрома: артериальная гипертензия и изменения мочи. Более того, в трети случаев обнаруживалось нормальное артериальное давление. Также нередко (18,7%) были случаи «нефрита без нефрита», то есть без мочевого синдрома. В то же время наиболее стойким признаком гломерулонефрита была протеинурия, причем в половине случаев она оказывалась незначительной и только в каждом 5-м случае превысила уровень 3%. Почти у половины больных протеинурия сохранялась в течение более 2 мес и имела место при выписке больных из госпиталей.

Микрогематурия также была постоянным симптомом нефритического синдрома, причем долго сохранялась даже после ликвидации всех других проявлений болезни. Необходимо подчеркнуть частоту макрогематурии, наблюдавшейся в 12,5% случаев нефрита в годы войны, а по анамнестическим данным даже чаще.

Своеобразие болезни проявлялось не только в особенностях клинических симптомов, но и в несколько необычном течении гломерулонефрита. Начало, как правило, было бурным, но длительность заболевания в неосложненных случаях была невелика — нередко после 2–3-недельного лечения в госпитале констатировалось клиническое выздоровление. Наряду с этим была значительной частота осложнений, среди которых преобладали острая недостаточность кровообращения и почечная эклампсия. Последняя встречалась в 12–15% случаев острого нефрита, т. е. значительно чаще, чем в мирное время. Но и при тяжелом течении острого гломерулонефрита исходы заболевания были благоприятными, редко наблюдался переход в хроническую форму. Однако при оценке последне-

го обстоятельства необходимо учитывать относительную кратковременность наблюдений, так как можно говорить лишь о ближайших исходах.

На основании анализа данных недавних военных конфликтов показано, что чаще всего острым нефритическим синдромом проявляются мезангиально-пролиферативный (65% случаев) и острый постинфекционный гломерулонефрит (11% случаев).

Среди других заболеваний почек, имевших место в годы войны, следует указать на амилоидоз почек у больных туберкулезом или посттравматическим остеомиелитом. При этом было отмечено в ряде случаев весьма быстрое развитие амилоидных изменений, иногда в течение нескольких месяцев.

Другой 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.

По сравнению с данными Великой Отечественной войны, характеризующимися зачастую скудной симптоматикой, у больных острым гломерулонефритом периода современных военных конфликтов развернутая клиническая картина заболевания с развитием классической нефритической триады отмечалась более чем в 80% случаев. Также изменились симптомы манифестации заболевания почек — чаще встречаются и сравнительно чаще наблюдается макрогематурия, особенно в сочетании с отеками, реже — одышка и олигурия. Отмечено более длительное течение отечного и гипертензивного синдромов

Лечение. Терапия острого нефритического синдрома, возникающего в боевых условиях, осуществляется по общепринятым стандартам мирного времени. Больные подлежат госпитализации с соблюдением постельного режима.

Целесообразно ограничение воды и поваренной соли. Для санации очагов инфекции назначаются антибиотики пенициллинового ряда в течение 7–10 дней.

Симптоматическая терапия:

- для коррекции артериальной гипертензии применяются гипотензивные препараты с самостоятельной нефропротективной активностью — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина-II, а также недигидропиридиновые антагонисты кальция;

- при отеках показаны мочегонные препараты — петлевые диуретики, а при сохраненной СКФ — тиазидные диуретики;

- для улучшения перфузии почек проводится антикоагулянтная и антиагрегантная терапия (гепарин, диглиридамол, пентоксифиллин).

Патогенетическая терапия (при развитии нефротического синдрома): показаны цитостатики в сочетании со стероидными гормонами.

6.6. ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Общие организационные принципы оказания терапевтической помощи, изложенные в соответствующей главе учебника, сохраняют свое значение не только при боевой терапевтической патологии, связанной в первую очередь с применением оружия массового поражения, 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.

Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов в ходе ВК имеют свои особенности. Кроме общих трудностей, определяемых близостью к району военных действий, следует отметить ограниченность времени для обследования больных, возможность изменения в течении известных болезней. В войсковом звене медицинской службы врач ограничен в лабораторных и инструментальных методах исследования. В этих условиях диагностика базируется преимущественно на данных опроса и физикальных методов исследований. На содержание лечебно-диагностической работы в условиях ВК будут оказывать влияние конкретные условия боевой и медицинской обстановки. Совершенно очевидно, что и объем помощи, особенно в войсковом районе, также в значительной мере будет лимитирован временным фактором и возможностями табельного оснащения. Как показал опыт Великой Отечественной войны и локальных вооруженных конфликтов современности, в этих условиях неизмеримо возрастает значение общеклинической подготовки терапевтов и терапевтической подготовки всех военных врачей.

Для обнаружения соматической патологии в подразделениях основной задачей санитарных инструкторов в первую очередь следует считать активное выявление инфекционных больных (военнослужащих с лихорадкой и диареей). Они немедленно направляются в медицинский пункт батальона или медицинскую роту бригады.

Фельдшер батальона у соматических больных оказывает неотложную помощь по показаниям (введение обезболивающих, сердечно-сосудистых, противосудорожных средств, ингаляция кислорода) и направляет пациентов на следующий этап медицинской эвакуации. Инфекционные больные или подозрительные на инфекционное заболевание направляются отдельным транспортом непосредственно в изолятор медицинской роты.

На этапе первой врачебной помощи в медицинской роте (МПП) врачом проводится медицинская сортировка, в ходе которой на основании данных анамнеза и физикального исследования устанавливается предварительный диагноз, выявляются тяжелобольные («носилочные»), легкобольные («ходячие») и подозрительные на инфекционные заболевания,

а также оказывается медицинская помощь. К ней относятся зондовое промывание желудка, введение обезболивающих, спазмолитических, сердечно-сосудистых, противосудорожных средств, оксигенотерапия и т. п. Инфекционные больные и подозрительные на инфекционные заболевания помещаются в изолятор.

На этапе квалифицированной медицинской помощи врачом-терапевтом уточняется диагноз заболевания. С этой целью при необходимости могут быть назначены общеклинические лабораторные исследования крови, мочи, мокроты, кала, при наличии показаний — проведены некоторые биохимические исследования, в том числе выполняемые экспресс-методом, а также осуществлено электрокардиографическое исследование.

В процессе сортировки на этом этапе выявляются временно нетранспортабельные больные. В эту группу входят лица, находящиеся в пре-и коматозном состоянии, в состоянии судорог, с выраженной дыхательной недостаточностью (бронхоспастическое состояние, массивный выпотной плеврит, напряженный пневмоторакс, двусторонняя 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 по признаку нетранспортабельности направляется в госпитальное отделение или отделение интенсивной терапии для временной госпитализации с целью интенсивной терапии и наблюдения.

На данном этапе могут проходить лечение легкобольные со сроками лечения до 10–15 сут. В эту группу прежде всего относят больных острым бронхитом, функциональными расстройствами желудка, острым гастритом, нейроциркуляторной астенией.

Остальных больных, а также вышедших из состояния нетранспортабельности эвакуируют по назначению на этап специализированной медицинской помощи, где с использованием дополнительных методов исследования (рентгенологического, лабораторных, в том числе биохимических, бактериологических, функциональной диагностики и др.) устанавливается окончательный диагноз и проводится лечение в полном объеме.

Следует отметить, что больные со сроками лечения, превышающими установленные для госпитальной базы, и не перспективные для возвращения в строй, могут эвакуироваться в медицинские учреждения тыла страны.

При локальных вооруженных конфликтах система этапного лечения имеет некоторые особенности — больные со сроками лечения до 30 сут с этапа квалифицированной медицинской помощи направляются в воен-

ные госпитали, дислоцированные вблизи зоны боевых действий. При превышении указанного временного показателя для окончательного лечения военнослужащие эвакуируются в военно-медицинские учреждения военного округа или Центра.

Таким образом, рассмотренные особенности заболеваний внутренних органов в военное время обусловлены боевой обстановкой, а также необычными физико-географическими условиями, организацией питания и быта. Как показал опыт Великой Отечественной войны и последующих локальных вооруженных конфликтов (Афганистан, Чечня), эти факторы имеют особенно большое значение в формировании структуры и особенностей заболеваний. Их сочетание приводит к их взаимному потенцированию, результатом чего является развитие дезадаптационных явлений на всех уровнях гомеостаза. Это приводит к развитию неблагоприятного преморбидного состояния организма, на фоне которого быстрее развиваются и тяжелее протекают многие заболевания и патологические процессы, особенно инфекционной этиологии.

Опыт, полученный медицинской службой в период Афганской войны и в Чеченском военном конфликте, продолжает обобщаться и изучаться. Имющиеся 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.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лабораторная диагностика опасных инфекционных болезней: Практическое руководство/Под ред. акад. РАМН Г. Г. Онищенко, акад. РАМН В. В. Кутырева. — Изд. 2-е, переработанное и дополненное. — М.: ЗАО «ШИКО», 2013. — 560 с.
2. Чучалин А. Г. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике//Клин. микробиол. антимикроб. химиотерапия. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 54–86.
3. Mandell L. A. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults Clinical Infectious Diseases. — 2007; 44: S. 27–72.
4. Клинические рекомендации. Пульмонология. — 2-е изд./Под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 336 с.
5. European Respiratory Roadmap: Version for healthcare professionals. — European Respiratory Society, 2011. — 58 p.
6. Иванчик Н. В. и др. Этиология фатальных внебольничных пневмоний у взрослых//Пульмонология. — 2008. — № 6. — С. 53–56.

7. Синопальников А. И., Чикина С. Ю., Чучалин А. Г. Внебольничная пневмония у взрослых: Современные подходы к диагностике, антибактериальной терапии и профилактике//Пульмонология. — 2008. — № 5. — С. 15–50.

8. Чучалин А. Г. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике//Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. — 2010. — Т. 12, № 3. — С. 186–226.

9. Диагностика, лечение и профилактика внебольничных пневмоний тяжелого течения у военнослужащих (методические рекомендации). — СПб.: ВМедА, 2014. — 60 с.

10. Зайцев А. А. и др. Применение шкал оценки тяжести состояния больных внебольничной пневмонией у пациентов молодого возраста//Военно-мед. журн. — 2014. — Т. 335, № 3. — С. 31–38.

11. Нефрология. Национальное руководство/Гл. ред. Н. А. Мухин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 608 с.

12. Халимов Ю. Ш., Ткачук Н. А., Жекалов А. Н. Организация и оказание терапевтической помощи в современных локальных войнах и вооруженных конфликтах//Военно-мед. журн. — 2014. — № 8. — С. 16–18.

13. Халимов Ю. Ш., Ткачук Н. А., Жекалов А. Н. Формирование санитарных потерь терапевтического профиля в локальных войнах и вооруженных конфликтах//Военно-мед. журн. — 2012. — Т. 333, № 9. — С. 4–11.

14. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 480 с.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ГЛАВЕ 2 «РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ»

Задача № 1

Пострадавший В. доставлен на этап первой медицинской помощи через 2 ч после ядерного взрыва. Жалуется на общую слабость, головокружение, тошноту. Примерно через 1 ч после облучения отмечалась повторная рвота, в очаге принял внутрь 2 таблетки перфеназина.

При осмотре: в сознании, незначительная гиперемия лица. Пульс 94 удара в 1 мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца звучные, АД 105/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное.

Показания индивидуального дозиметра 2,7 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой медицинской помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 2

Пострадавший К. доставлен на этап первой медицинской помощи через 4 ч после ядерного взрыва. Жалуется на общую слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту. Эти симптомы появились через 30–40 мин после облучения.

При осмотре сознание ясное, возбужден, лицо умеренно гиперемировано, продолжается рвота. Пульс 92 удара в 1 мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные, АД 105/60 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37 °С. Показания индивидуального дозиметра 4,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой медицинской помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 3

Пострадавший В. доставлен на сортировочную площадку этапа первой медицинской помощи через 2,5 ч после ядерного взрыва. Жалуется на сильнейшую головную боль, головокружение, нарастающую слабость, жажду, постоянную тошноту и рвоту. Перечисленные симптомы появились через 5–10 мин после облучения и неуклонно нарастают.

При осмотре вял, малоподвижен, наблюдаются гиперемия кожи, покраснение склер, продолжается рвота. Пульс 110 ударов в 1 мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, I тон на верхушке ослаблен, АД 90/70 мм рт. ст., число дыханий 24 в минуту. Температура тела 38,7 °С.

Показания индивидуального дозиметра 5,9 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 4

Пострадавший З. доставлен на этап первой врачебной помощи через 4 ч после ядерного взрыва. Жалуется на умеренно выраженную головную боль; во время эвакуации была однократная рвота.

При осмотре сознание ясное, активен. Кожные покровы обычной окраски, пульс 80 ударов в 1 мин, тоны сердца звучные, АД 130/80 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 36,4 °С.

Показания индивидуального дозиметра 1,2 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 5

Рядовой Ф. доставлен на этап первой врачебной помощи из подразделения. Жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон, потливость, кровоточивость десен при чистке зубов. Четыре недели назад находился в очаге ядерного взрыва, эвакуирован на этап первой врачебной помощи, оттуда после оказания медицинской помощи направлен в подразделение. Перечисленные выше жалобы появились 2–3 дня назад.

При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное, активен. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс 88 ударов в 1 мин, тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке, АД 120/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,4 °С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 6

Пострадавший Л. доставлен на сортировочную площадку этапа первой врачебной помощи через 3,5 ч после ядерного взрыва. Жалуется на резчайшую слабость, головную боль, боли в животе, рвоту, жидкий стул.

Перечисленные симптомы появились через несколько минут после воздействия радиации.

При осмотре вял, апатичен, выраженная гиперемия лица и слизистых оболочек, язык сухой, обложен серовато-белым налетом.

Пульс 100 ударов в 1 мин, ритмичный, слабого наполнения, тоны сердца ослаблены, АД 90/70 мм рт. ст. Число дыханий 22 в 1 мин, дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно вздут, болезненный при пальпации в эпигастральной области и вокруг пупка. Температура тела 38,7 °С, показания индивидуального дозиметра 12,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ГЛАВЕ 3 «ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ»

Задача № 7

Рядовой А. доставлен в медицинскую роту сослуживцами на носилках. Из анамнеза известно, что был обнаружен в бессознательном состоянии на полу в комнате отдыха (где находился около часа в одиночестве) со следами рвотных масс на одежде. Около него находилась бутылка из-под водки емкостью 1000 мл с остатками жидкости с запахом этилового спирта и упаковка с соком.

При осмотре: запах алкоголя изо рта, сознание угнетено до степени кома, зрачки умеренно расширены, на свет реагируют. Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, АД 80/40 мм рт. ст. Дыхание самостоятельное, с частотой 18–20 в минуту. При аускультации: дыхание жесткое, хрипов нет, тоны сердца ослаблены и приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Во время осмотра отмечалось непроизвольное мочеиспускание.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 8

Рядовой Б. доставлен в медицинскую роту через 14 ч после отравления. Жалуется на головную боль, головокружение, «туман» перед глазами, боль в животе, тошноту. Со слов больного выпил около 50 мл прозрачной жидкости по запаху и вкусу напоминающей этиловый спирт. Примерно через 30 мин появились признаки опьянения. Впоследствии отметил сильные боли в животе, повторную рвоту. Уснул и просрал око-

до 10 ч. После пробуждения отметил нарушение зрения, сохраняющуюся головную боль, диспептические проявления.

При осмотре апатичен, кожа гиперемирована, зрачки расширены, реакция на свет ослаблена, острота зрения снижена. Пульс 96–98 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Число дыханий 22 в минуту, дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 9

Рядовой В. поступил в медицинскую роту с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в области живота, скудное мочеиспускание. Из анамнеза известно, что два дня назад, находясь в автопарке в компании с двумя сослуживцами, с целью опьянения выпил около 100 мл технической жидкости сиропообразной консистенции, после чего почувствовал легкое опьянение. Ночью спал плохо, беспокоили кошмары, жажда, головная боль, боли в пояснице, ощущение дурноты, была рвота. Спустя сутки на фоне плохого самочувствия отметил резкое уменьшение количества мочи, по поводу чего обратился за медицинской помощью.

При осмотре: гиперемия кожи лица и шеи, инъектированность сосудов склер, одутловатость лица. Пульс 92 удара в минуту, ритмичный, АД 160/100 мм рт. ст. I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области. Поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 10

Рядовой Г. доставлен в медицинскую роту через 45 мин после отравления. Из анамнеза известно, что случайно выпил глоток технической жидкости, применяемой для склеивания пластмассовых изделий. Состояние быстро ухудшилось: появились боли и чувство жжения по ходу пищевода и в животе, слабость, головокружение. Отмечались рвота с прожилками крови, угнетение сознания.

При осмотре: отмечается неукротимая рвота с прожилками крови и резким «ароматическим» запахом от рвотных масс, сознание угнетено

до сопора, кожные покровы бледные с «мраморным рисунком» в области живота, верхних и нижних конечностей. Пульс 140 ударов в 1 мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, АД 80/40 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. ЧД 20 в 1 мин Живот вздут, резко болезненный в эпигастральной области. Печень выступает из-под края реберной дуги, размеры ее по Курлову 14 × 12 × 12 см. Во время осмотра отмечался однократный зловонный жидкий стул.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 11

Рядовой Д. доставлен в медицинскую роту из автопарка на носилках. Из анамнеза известно, что около 20 мин назад при попытке перелить с помощью шланга бензин из бочки в канистру произошла аспирация. Практически сразу появился кашель с прожилками крови, отмечалось угнетение сознания.

При осмотре: общее состояние тяжелое, в выдыхаемом воздухе определяется запах бензина, сознание угнетено до степени сопора, кожные покровы бледные. Пульс 110 в минуту. АД 120/80 мм рт. ст. Частота дыхательных движений 28–30 в минуту. Над всей поверхностью легких выслушиваются звучные влажные разнокалиберные хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 12

Рядовой Е. обнаружен сослуживцами без сознания в закрытом подсобном помещении, где он выполнял ремонтные работы, связанные с окраской степ. При поступлении в медицинскую роту обратило на себя внимание угнетение сознания до уровня комы, возник приступ клонико-тонических судорог.

Кожные покровы бледные. Пульс 108 в минуту, АД 150/90 мм рт. ст. Дыхание самостоятельное, с частотой 30 в минуту, над всей поверхностью легких выслушиваются звучные влажные разнокалиберные хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 13

Рядовой Ж. извлечен из кабины грузового автомобиля с работающим двигателем, находившегося в гараже. При поступлении в медицинскую роту сознание угнетено до степени комы. Отмечался приступ клонико-тонических судорог. Кожа лица гиперемирована, с цианотичным оттенком, зрачки расширены, на свет реагируют.

Пульс 100 в минуту, ритмичный, АД 140/60 мм рт. ст. Дыхание самостоятельное, жесткое, хрипов нет.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 14

Военнослужащий З. доставлен в медицинскую роту из очага пожара, возникшего в помещении хранения синтетических отделочных материалов. Жалуется на головокружение, общую слабость, головную боль, резь в глазах и слезотечение, першение в горле, кашель. После выхода из горячей зоны, со слов пострадавшего, явления раздражения верхних дыхательных путей заметно уменьшились.

При осмотре возбужден, эйфоричен, лицо одутловато, гиперемировано, слизистая зева ярко красного цвета. Пульс 82 удара в минуту, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ослаблены, АД 130/100 мм рт. ст. Число дыханий 28 в минуту, дыхание жесткое, над всей поверхностью легких выслушиваются рассеянные сухие и единичные влажные мелкопузырчатые хрипы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 15

Военнослужащий И. доставлен в медицинскую роту без сознания. Из анамнеза известно, что он, используя противогаз фильтрующего типа, спустился в пустую цистерну (обработанную реагентами накануне после хранения амила) и потерял там сознание. Был извлечен из емкости в бессознательном состоянии, во время транспортировки отмечался приступ судорог.

При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы цианотичные, сознание угнетено до степени кома, во время осмотра возник повторный приступ клонико-тонических судорог. Пульс 112 в минуту, АД 150/100 мм рт. ст., дыхание самостоятельное с частотой 28 в минуту.

Над всей поверхностью легких выслушиваются влажные звучные разнокалиберные хрипы. Живот мягкий, безболезненный.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой медицинской помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 16

Военнослужащий К. доставлен в медицинскую роту после чрезвычайного происшествия в период заправки ракетного двигателя, во время которого произошел разлив топлива на площадке.

При поступлении: общее состояние тяжелое, сознание угнетено до степени сопора, отмечался приступ клонико-тонических судорог. Пульс 112 в минуту, ритмичный, АД 140/90 мм рт. ст. Дыхание с частотой 24 в минуту, жесткое, единичные звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот мягкий, безболезненный.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой медицинской помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 17

Рядовой Л. доставлен в медицинскую роту в бессознательном состоянии. Со слов сослуживцев известно, что после прибытия из увольнения он уединился в комнате отдыха, где и был через 20 мин обнаружен лежащим на полу. Рядом с ним найден использованный шприц.

При объективном осмотре: общее состояние тяжелое, сознание угнетено до степени кома, болевые рефлексы отсутствуют, зрачки сужены до 1 мм, фотореакция отсутствует. В области левой локтевой ямки визуализируются следы от инъекций. Пульс 78 в минуту, брадикардия до 8 в минуту. Со стороны других органов и систем без патологии.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой медицинской помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Задача № 18

Рядовой М. доставлен в медицинскую роту сослуживцами, обратившими внимание на его «неадекватное» поведение. Из анамнеза известно, что он был обнаружен в туалете курящим папиросы с не характерным для табачного дыма запахом. При осмотре обращали на себя внимание повышенная разговорчивость, дурашливость и веселость без повода. Конъюнктивы инъецированы. Зрачки одинаковые, диаметр 4 мм. Пульс

82 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Со стороны других органов и систем — без патологии.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ГЛАВЕ 4 «ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ»

Задача № 19

Рядовой Н. доставлен в медицинскую роту из очага применения химического оружия. Со слов сопровождающего известно, что через несколько минут после химической атаки самостоятельно надел противогаз, ввел антидот из индивидуальной аптечки. Через 10–15 мин поведение пострадавшего стало неадекватным, пытался сорвать противогаз, излишне жестикулировал. Товарищами выведен из зараженной зоны.

При осмотре возбужден. Кожные покровы влажные, распространенные миофибрилляции, зрачки резко сужены, отмечается повышенное слюноотделение. Пульс 52 в минуту. Число дыханий 26 в минуту, выдох затруднен, аускультативно обильные сухие свистящие и влажные хрипы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 20

Рядовой О., доставлен в медицинскую роту из очага применения химического оружия в средствах защиты. Известно, что противогаз надел через несколько минут после начала химической атаки. Ввести антидот не сумел.

При осмотре установлено, что пораженный находится в коме, периодически наблюдаются клонико-тонические судороги, кожные покровы влажные, миофибрилляции мышц лица и закрытых век. Зрачки узкие, без реакции на свет. Число дыханий 36 в минуту, на расстоянии слышны свистящие хрипы. После очередного приступа судорог наступила остановка дыхания.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи в медицинской роте и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 21

Рядовой П. доставлен в медицинскую роту из очага через 8 ч после применения химического оружия. Жалуется на слабость, головную боль, одышку при малейшей физической нагрузке. Со слов пострадавшего, сразу после взрыва появилась резь в глазах, слезотечение, першение в носоглотке, кашель. После надевания противогаза и выхода из зараженной зоны состояние улучшилось, сохранялись лишь насморк и слезотечение. Через 1,5–2 ч самочувствие стало ухудшаться.

При осмотре возбужден, беспокоен. Кожные покровы влажные, цианотичны, конъюнктивы гиперемированы. Зрачки до 6 мм в диаметре, реагируют на свет. Пульс 62 удара в 1 мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, акцент II тона над легочной артерией. АД 100/85 мм рт. ст. Число дыханий 28 в минуту. Подвижность нижнего легочного края 2 см, дыхание жесткое, ослабленное в задненижних отделах, выслушиваются единичные влажные мелкопузырчатые хрипы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 22

Рядовой Р. доставлен в медицинскую роту из очага через 6 ч после применения химического оружия. Жалуется на слабость, усиливающуюся при физической нагрузке, нарастающую одышку, кашель с большим количеством мокроты. Со слов пострадавшего, тотчас же после взрыва появились чувство стеснения в груди, капель, резь в глазах, першение в носоглотке, тяжесть в подложечной области. Через 5–10 мин после надевания противогаза вышеуказанные изменения почти полностью купировались. В последующие 4–5 ч чувствовал себя удовлетворительно, но появилось отвращение к курению. Затем самочувствие стало прогрессивно ухудшаться.

При осмотре возбужден, тревожен, не может лежать на носилках, стремится занять сидячее положение. Кожные покровы влажные, синюшные, при кашле отделяется пенистая розовая мокрота. Пульс 112 ударов в 1 мин, I тон на верхушке сердца ослаблен, расщепление II тона над легочной артерией, АД 95/70 мм рт. ст. Число дыханий 32 в минуту, дыхание ослабленное, в подлопаточных областях выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 23

В медицинскую роту доставлены 8 человек из разведывательного подразделения со сходной клинической картиной. Началось заболевание с явлений конъюнктивита. Через 5 ч присоединились признаки поражения дыхательных путей: чувство царапания и саднения за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса. У всех пострадавших отмечалась тошнота, у некоторых была однократная рвота.

При осмотре пострадавшие вялые, апатичные. Отмечаются гиперемия и отек конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, гиперемия глотки. На коже лица, шеи, кистей, мошонки, в паховых областях, на внутренних поверхностях бедер участки неяркой гиперемии. Изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Температура тела в пределах 38,4–38,8 °С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженных.

Задача № 24

Рядовой С. доставлен в медицинскую роту из очага через сутки после применения химического оружия. Жалуется на сильные боли в глазах, светобоязнь, слезотечение, головокружение, слабость, тошноту, рвоту. Со слов пострадавшего, капли ОВ попали на кожу лица и в глаза. Через несколько минут почувствовал ощущения песка в глазах, светобоязнь, слезотечение, которые неуклонно нарастали.

При осмотре несколько заторможен, вял, адинамичен. Блефароспазм, выраженный отек и гиперемия век, эритематозные очаги на коже лица. Пульс 60 ударов в 1 мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, АД 90/60 мм рт. ст. ЧД 22 в 1 мин, дыхание жесткое.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 25

Рядовой Т. доставлен в медицинскую роту из очага через 2 ч после применения химического оружия. Сознание отсутствует. Со слов сопровождающего, во время эвакуации у пострадавшего наблюдались распространенные клонико-тонические судороги.

При осмотре: общее состояние тяжелое, сознание угнетено до степени комы. Кожа и слизистые ярко-алой окраски, зрачки расширены, на свет не реагируют, проявление экзофтальма (глазные щели не смыкаются). Пульс на крупных артериях не определяется, дыхание редкое, 4–5 в ми-

пугу, неритмичное. Во время осмотра имело место непроизвольное мочеиспускание.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К РАЗДЕЛУ 5 «ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ»

Задача № 26

Рядовой К. доставлен на сортировочную площадку МПП с поля боя. Жалобы на общую слабость, тяжесть в области сердца и перебои в работе сердца, одышку. Со слов пострадавшего, во время артиллерийского обстрела почувствовал удар в грудь, был отброшен взрывной волной на несколько метров. Сознание не терял. Спустя 20 мин появились вышеперечисленные симптомы.

Медпункт батальона: состояние средней степени тяжести. Замедленно отвечает на вопросы, сонлив. Кожные покровы бледные. Пульс 96 ударов/мин, аритмичный. Тоны сердца равномерно приглушены, I тон над верхушкой сердца ослаблен. АД 110/70 мм рт. ст. Частота дыхания 26 в минуту. После оказания помощи эвакуирован в медицинскую роту бригады.

Медицинская рота бригады: жалобы на общую слабость, умеренную боль в левой половине грудной клетки, усиливающуюся при глубоком дыхании, на перебои в работе сердца, одышку. Общее состояние средней степени тяжести, больной заторможен. Кожные покровы бледные, на коже передней поверхности грудной клетки в области сердца — очаг обширного кровоизлияния. Пульс 92 удара/мин, аритмичен, отмечается экстрасистолия по типу би-, тригеминии. Тоны сердца равномерно приглушены, I тон над верхушкой сердца ослаблен. АД 105/65 мм рт. ст. Частота дыхания 25 в минуту. По данным рентгенографии ОГК очаговых и инфильтративных изменений не отмечается.

По данным ЭКГ отмечается синусовая тахикардия с частыми левожелудочковыми экстрасистолами по типу бигеминии, снижение амплитуды зубца T и появление горизонтальной депрессии сегмента ST на 1 мм в отведениях V1-V4. По данным лабораторного обследования — без отклонений от нормы. После оказания помощи эвакуирован в отдельный медицинский батальон.

окедб (через сутки после травмы): состояние средней степени тяжести. Сохраняются слабость, боль в области сердца, перебои в его работе. Пульс 98 ударов/мин с единичными экстрасистолами. Тоны сердца равномерно приглушены, I тон над верхушкой сердца ослаблен. АД 100/60 мм рт. ст. Частота дыхания 20 в минуту. По данным ЭКГ отмечается синусовая та-

хиаритмия с редкими левожелудочковыми экстрасистолами, снижение амплитуды зубца Т, горизонтальная депрессия сегмента ST на 1 мм в отведениях V1-V4.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пораженного.

Задача № 27

Сержант Р., 22 года, находится на лечении в ВПХГ 4-ю нед после осколочного ранения правой нижней конечности, протекающего с гнойно-септическими осложнениями. При посеве крови на стерильность высеян золотистый стафилококк. При врачебном осмотре стал предъявлять жалобы на появление постоянных ноющих болей в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышку при незначительной физической нагрузке, отеки на голенях, повышенную потливость, озноб. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Акроцианоз. Отечность обеих ног до верхней трети голени. Пульс 112 ударов/мин, с экстрасистолами до 8 в минуту. Границы относительной тупости сердца расширены влево. При аускультации тоны сердца равномерно ослаблены, выслушивается систолический шум и дополнительный III тон над верхушкой, шум трения перикарда. АД 100/60 мм рт. ст. Частота дыхания 18 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Клинический анализ крови: гемоглобин 105 г/л, эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 35 мм/ч, лейкоцитоз $13,4 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 11%, сегментоядерные 48%, лимфоциты 18%, моноциты 9%.

Биохимический анализ крови: СРБ +++++, фибриноген 6 г/л, сиаловые кислоты 4,8 ммоль/л.

На ЭКГ: синусовый ритм с частыми экстрасистолами. Атриовентрикулярная блокада I степени. Монофазный подъем сегмента ST, утолщение зубца Т в левых грудных отведениях.

Рентгенография органов грудной клетки: размеры сердца увеличены, контуры его сглажены.

Эхокардиография: отмечаются дилатация правого и левого предсердий, левого желудочка, снижение фракции выброса миокарда до 50%, расхождение листков перикарда 5 мм.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 28

Рядовой М., 19 лет, доставлен с поля боя в ВПМГ в бессознательном состоянии. При эвакуации отмечалась многократная рвота. Диагноз: ЗЧМТ. Ушиб головного мозга средней степени тяжести.

При поступлении во время санации ротовой полости и верхних дыхательных путей получено содержимое с частицами пищи.

На 2-е сут у пострадавшего повысилась температура тела до $39,7^{\circ}\text{C}$, появилась одышка, а также кашель с гнойной мокротой.

Состояние средней тяжести. Гиперемия лица. Пульс 120 ударов/мин, ритмичный, слабого наполнения. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца равномерно приглушены. АД 105/60 мм рт. ст. Частота дыхания 22 в минуту. При перкуссии в подлопаточной области справа и слева определяется притупление перкуторного звука. В проекции нижней доли правого и левого легкого на фоне жесткого дыхания выслушиваются звучные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Клинический анализ крови: гемоглобин 134 г/л, эритроциты $4,3 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 25 мм/ч, лейкоцитоз — $20,2 \times 10^9$ /л, нейтрофилы юные 7%, палочкоядерные 19%, сегментоядерные 50%, эозинофилы 1%, лимфоциты 16%, моноциты 7%.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки определяется инфильтрация в нижней доле правого и левого легкого. Контур диафрагмы нечеткий. Корни легких структурны/ не расширены.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 29

Рядовой Б., 22 года, в течение 3 сут находится на лечении в ВПХГ по поводу огнестрельного проникающего ранения живота.

На 2-е сут от момента поступления стал предъявлять жалобы на ноющие боли в поясничной области слева, боли и жжение при мочеиспускании.

Состояние средней тяжести. Температура тела $38,2^{\circ}\text{C}$. Гиперемия лица. Пульс 92 удара/мин, ритмичный, слабого наполнения. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца равномерно приглушены. АД 115/70 мм рт. ст. Частота дыхания 17 в минуту. При перкуссии легких определяется легочной звук. При аускультации — дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот вздут, болезненный в области раны. Поколачивание по поясничной области болезненно слева.

Клинический анализ крови: гемоглобин 100 г/л, эритроциты $3,0 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 35 мм/ч, лейкоцитоз $12,5 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 7%, сегментоядерные 52%, лимфоциты 16%, моноциты 11%.

Общий анализ мочи: цвет желтый, мутная, относительная плотность 1026, реакция кислая, белок 0,3 г/л, лейкоциты до 60 в поле зрения, лейкоцитарные цилиндры 3–4 в поле зрения, эритроциты неизмененные до 20 в поле зрения, слизь +++, бактерии +++++.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты $16,8 \times 10^9$ /л, эритроциты $1,2 \times 10^9$ /л.

Биохимический анализ крови: СРБ +++ , сиаловые кислоты 4,6 ммоль/л, креатинин крови 0,14 ммоль/л.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 30

Рядовой Ш., 20 лет, в течение 3 нед находится на лечении в ВПХГ по поводу огнестрельного осколочного ранения правого бедра с оскольчатый переломом правой бедренной кости.

Два дня назад утром появились отеки на лице, верхних и нижних конечностях, моча приобрела красноватый цвет, уменьшилось ее количество.

При осмотре предъявляет жалобы на общую слабость, жажду, тошноту, головную боль, ноющие боли в поясничной области с обеих сторон, отечность лица, век, верхних и нижних конечностей.

Состояние средней тяжести. Температура тела 37,3 °С. Кожные покровы бледные, сухие. Отмечаются отеки лица, век, нижних и верхних конечностей. Пульс 54 удара в минуту, ритмичный, напряжен. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца звучные. Акцент II тона над аортой. АД 165/105 мм рт. ст. Частота дыхания 16 в минуту. При перкуссии над легкими легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин 104 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 33 мм/ч, лейкоциты $11,8 \times 10^9$ /л, эозинофилы 2%, палочкоядерные 7%, сегментоядерные 47%, лимфоциты 35%, моноциты 9%.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачная, относительная плотность 1025, реакция кислая, белок 1,6 г/л, лейкоциты 2-4-6 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 3-4 в поле зрения, зернистые цилиндры 2-4 в поле зрения, эритроцитарные цилиндры 6-8-10 в поле зрения, эритроциты неизмененные 40-60 в поле зрения, эпителий мочевыводящих путей 2-4 в поле зрения, слизь ++.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты $3,8 \times 10^3$ /л, эритроциты сплошь покрывают все поле зрения, подсчету не подлежат.

Анализ мочи по Зимницкому: дневной диурез 785 мл, ночной диурез 650 мл, удельный вес 1006-1015.

Проба Реберга: клубочковая фильтрация 30,8 мл/мин, канальцевая реабсорбция 104%.

Биохимический анализ крови: креатинин крови 0,13 ммоль/л, мочевины 3,4 ммоль/л, СРБ +++ , сиаловые кислоты 4,4 ммоль/л.

УЗИ почек: почки увеличены в размерах. Чашечно-лоханочная система не расширена. Конкрементов в почках не определяется.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ГЛАВЕ 6 «ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ»

Задача № 31

Капитан М., 35 лет, обратился за медицинской помощью после двукратной рвоты кровью около 1 ч назад. Накануне принял около 15 таблеток аспирина (0,5 г в таблетке) по поводу головной боли, возникшей после бессонной ночи в наряде. Кроме того, за истекшие сутки пациент принял 150 мл водки. Головная боль купирована. Пациент курит 1 пачку сигарет в день в течение 18 лет. Алкоголем не злоупотребляет. При осмотре гемодинамика стабильная (АД 130/70 мм рт. ст., пульс 80 в мин, ортостатическая проба отрицательная).

Из особенностей объективного статуса отмечена болезненность при глубокой пальпации в эпигастрии при отсутствии мышечной защиты и перитонеальных симптомов.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 32

Старший сержант к/с П., 22 года, 5 дней назад после переохлаждения отметил появление температуры, слабость, боль в глазах. Два дня назад появились отеки на лице, верхних и нижних конечностях, моча приобрела красноватый цвет, уменьшилось ее количество.

При осмотре предъявляет жалобы на общую слабость, жажду, тяжесть в поясничной области с обеих сторон, отечность лица, век, верхних и нижних конечностей, красноватую мочу.

Состояние средней тяжести. Температура тела 38,0 °С. Кожные покровы бледные, сухие. Отмечаются отеки лица, век, нижних и верхних конечностей. Пульс 54 в 1 мин, ритмичный, напряжен. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца звучные. Акцент II тона над аортой. АД 165/105 мм рт. ст. Число дыханий 16 в 1 мин. При перкуссии над легкими легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин 104 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 33 мм/час, лейкоциты $11,8 \times 10^9$ /л, эозинофилы 2%, палоч-

кочядерные нейтрофилы 7%, сегментоядерные нейтрофилы 47%, лимфоциты 35%, моноцитов 9%.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачная, относительная плотность 1025, реакция кислая, белок 1,6 г/л, лейкоциты 2-4-6 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 3-4 в поле зрения, зернистые цилиндры, 2-4 в поле зрения, эритроцитарные цилиндры 6-8-10 в поле зрения, эритроциты неизмененные 40-60 в поле зрения, эпителий мочевыводящих путей — 2-4 в поле зрения, слизь ++.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты $3,8 \times 10^3$ /л, эритроциты сплошь покрывают все поле зрения, подсчету не подлежат.

Анализ мочи по Зимницкому: дневной диурез 785 мл, ночной диурез 650 мл, удельный вес 1006-1015.

Проба Реберга: клубочковая фильтрация 30,8 мл/мин, канальцевая реабсорбция 104%.

Биохимический анализ крови: креатинин крови 0,13 ммоль/л, мочевины 3,4 ммоль/л, СРБ +++, сиаловые кислоты 4,4 ммоль/л.

УЗИ почек: почки увеличены в размерах. Чашечно-лоханочная система не расширена. Конкрементов в почках не определяется.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 33

Капитан Е., 30 лет, доставлена с жалобами на головную боль, высокую температуру, резкую колющую боль в правой половине грудной клетки, усиливающуюся при кашле, одышку, кашель с мокротой ржавого цвета.

Заболевание началось остро, после переохлаждения. Больна второй день.

Объективно: температура 39,4 °С. Общее состояние тяжелое. Лицо гиперемировано, на губах определяются герпетические высыпания.

Пульс 110 в мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены. АД 110/70 мм рт. ст.

Частота дыхательных движений 28 в 1 мин. При осмотре правая половина грудной клетки отстает при дыхании. При пальпации голосовое дрожание усилено справа. При перкуссии над нижней долей справа определяется притупление звука. При аускультации над нижней долей справа дыхание ослабленное, везикулярное, определяется крепитация.

Абдоминальной патологии не выявлено.

Общий анализ крови: эритроциты $4,8 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 134 г/л, лейкоциты $3,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы 8%, сегментоядерные нейтрофилы 70%, лимфоциты 10%, моноциты 12%, СОЭ 44 мм/ч.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем диагностических и лечебных мероприятий.

Задача № 34

Сержант контрактной службы В., 23 года, обратился к фельдшеру медпункта с жалобами на общую слабость, недомогание, головную боль, повышение температуры тела до 37,5 °С, сильный сухой кашель. Болен второй день, заболевание связывает с переохлаждением.

Объективно: температура тела 37,2 °С. Общее состояние удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание жесткое, рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы. ЧДД 16 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 72 в 1 мин, АД 120/80 мм рт. ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Общий анализ крови: эритроциты $5,8 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 154 г/л, лейкоциты $9,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы 2%, сегментоядерные нейтрофилы 70%, лимфоциты 20%, моноциты 8%, СОЭ 20 мм/ч. На рентгенограмме усиление легочного рисунка, без свежих инфильтративных и очаговых изменений.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем диагностических и лечебных мероприятий.

Задача № 35

Военнослужащий срочной службы С., 22 года, обратился в медицинскую роту с жалобами на периодические ноющие низкоинтенсивные боли в левой половине грудной клетки, возникающие без видимых причин, длящиеся до 4–5 ч, уменьшающиеся при физической нагрузке. Кроме этого, беспокоят периодическое ощущение нехватки воздуха на вдохе, плохой сон.

Указанные явления возникли два месяца назад, вскоре после начала участия в контртеррористической операции. Со слов пациента известно, что служит разведчиком, условия службы связаны с частым недосыпанием, периодическими существенными физическими нагрузками, высоким стрессовым воздействием.

Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Отмечается потливость ладоней. Дермографизм красный, стойкий. Пульс ритмичный, лежа — 70 ударов в 1 минуту, стоя — 98 ударов в 1 мин. АД 125/75 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. Тоны звучные, шумов нет. Аускультативно дыхание везикулярное. Органы брюшной полости без особенностей.

Общий анализ крови: без патологии.

ЭКГ: синусовая тахикардия с частотой 92 в 1 минуту. Синдром ранней реполяризации желудочков.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 36

Подполковник М., 42 года, обратился в медицинскую роту с жалобами на интенсивную сдавливающую головную боль в лобных и височных областях, мелькание мушек перед глазами, тошноту, выраженную общую слабость и головокружение.

Со слов пациента известно, что в течение 5 лет болен гипертонической болезнью II стадии, по поводу чего принимает метопролол 50 мг в сутки и гипотиазид 12,5 мг в сутки с удовлетворительным эффектом. Адаптирован к АД 135–145/85–90 мм рт. ст.

В течение последних двух недель препараты не принимал, находился в штабе части, ведущей тяжелые бои. Испытывал существенный стресс, спал по 3–4 ч в сутки. Указанные симптомы появились около 2 ч назад. Самостоятельно принял моксопидип (физиотенз) 200 мг без существенного эффекта. Была однократная рвота, не принесшая заметного облегчения. Доставлен в медицинскую роту с сопровождающим.

Общее состояние средней степени тяжести. Заторможен. Лицо гиперемировано. Остальные кожные покровы обычной окраски. Пульс 108 ударов в 1 мин, ритмичен. АД 185/110 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево до левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца звучные. I тон на верхушке ослаблен. Акцент II тона над аортой. Аускультативно дыхание везикулярное. Органы брюшной полости без патологии.

На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 106 ударов в 1 мин. Признаки гипертрофии левого желудочка.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз заболевания.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 37

Полковник Ч., 53 года, доставлен в медицинскую роту с жалобами на выраженные давящие боли за грудиной, общую слабость.

Указанные явления возникли около 30 мин назад. Самостоятельно принял две таблетки нитроглицерина без значимого эффекта. Доставлен сапшеструкторами на носилках. Со слов больного известно, что три года назад в стационаре установлен диагноз ишемическая болезнь сердца, стенокардии напряжения II ФК. Рекомендованную терапию не принимал. Эпизодически при болях в сердце принимал нитропрепараты. В течение последней недели осуществлял командование частью при выводе ее из окружения противником.

Общее состояние средней степени тяжести. В сознании. Возбужден. Кожные покровы бледные. Пульс 124 удара в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. I тон на верхушке ослаблен. Аускультативно дыхание везикулярное. Органы брюшной полости в пределах нормы.

На ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 116 ударов в 1 мин. Признаки повреждения миокарда в переднеперегородочной области.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз заболевания.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

Задача № 38

Прапорщик Н., 37 лет, обратился в медпункт части с жалобами на ноющие боли в эпигастральной области, возникающие натощак, уменьшающиеся после приема пищи, отмечал однократно рвоту съеденной пищей, которая принесла облегчение. Впервые подобные явления появились 2,5 года назад, отмечает обострение заболевания в весенне-осенний период, за медицинской помощью не обращался. Нерегулярно принимал альмагель с положительным эффектом. В остальном анамнез без особенностей.

Объективно: больной правильного телосложения, нормального питания, язык обложен серым налетом, разлитая боль в эпигастральной области, напряжения брюшной стенки нет, перитонеальных симптомов нет.

Общий анализ крови и мочи, биохимический скрининг без патологии. По данным проведенной ФЭГДС: небольшая язва на малой кривизне желудка. Слизистая вокруг язвы отечна, гиперемирована. Уреазный тест резко положителен.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Какова рекомендованная медикаментозная терапия?

Задача № 39

Рядовой Х., 20 лет, обратился с жалобами на общую слабость, повышение температуры, кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышку.

Заболел 10 дней назад: появились насморк, кашель, болела голова, лечился самостоятельно. Хуже стало вчера — вновь поднялась температура до 38,4 °С.

Объективно: температура 38,6 °С. Общее состояние средней тяжести. Кожа чистая, гиперемия лица.

Пульс 98 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. АД 110/60 мм рт. ст.

Число дыхательных движений 30 в 1 мин. При осмотре грудной клетки и при пальпации изменений нет. При перкуссии слева под лопаткой притупление перкуторного звука. При аускультации в этой области дыхание жесткое, выслушиваются звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Абдоминальной патологии не выявлено.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите объем диагностических и лечебных мероприятий.

Задача № 40

Рядовой У., 20 лет, доставлен в приемное отделение госпиталя в бессознательном состоянии. Со слов сопровождающих, при выполнении упражнений на полосе препятствий оступился, упал с высоты, ударившись головой. При транспортировке отмечалась многократная рвота. Диагноз: ЗЧМТ. Ушиб головного мозга средней степени тяжести.

При поступлении во время санации ротовой полости и верхних дыхательных путей получено содержимое с частицами пищи.

На 2-е сут у пострадавшего повысилась температура тела до 39,8 °С, появилась одышка, а также кашель с гнойной мокротой.

Состояние средней тяжести. Гиперемия лица. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный, слабого наполнения. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца равномерно притуплены. АД 100/60 мм рт. ст. Частота дыхания 24 в 1 мин. При перкуссии в подлопаточной области справа определяется притупление перкуторного звука. В проекции нижней доли правого легкого на фоне жесткого дыхания выслушиваются звучные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований.

Клинический анализ крови: гемоглобин 140 г/л, эритроциты $5,8 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 32 мм/час, лейкоцитоз $20,2 \times 10^9$ /л, нейтрофилы юные 6%, палочкоядерные нейтрофилы 20%, сегментоядерные нейтрофилы 50%, эозинофилы 1%, лимфоциты 16%, моноциты 7%.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки определяется инфильтрация в нижней доле правого легкого. Контур диафрагмы нечеткий. Корни легких структурны, не расширены.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз развившегося осложнения.
2. Определите объем лечебно-диагностических мероприятий.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ответ к задаче № 1

Появление умеренно выраженной первичной реакции (слабость, повторная рвота, незначительная гиперемия лица и минимальные гемодинамические нарушения) через 1 ч после воздействия радиации свидетельствует о наличии у пострадавшего острой лучевой болезни II (средней) степени тяжести. Это подтверждается и показанием индивидуального дозиметра.

В проведении неотложных мероприятий на этапе первой врачебной помощи не нуждается.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи общим транспортом в положении сидя во II очередь.

Ответ к задаче № 2

Выраженная первичная реакция (слабость, головокружение, многократная рвота), развившаяся менее чем через 1 ч после облучения, а также данные осмотра пострадавшего на этапе первой врачебной помощи (возбуждение, умеренная гиперемия лица, продолжающаяся рвота, гипотония и субфебрильная температура) свидетельствуют о наличии у него острой лучевой болезни III (тяжелой) степени, что подтверждают также показания индивидуального дозиметра.

Необходимо купировать проявления первичной реакции, для чего пострадавшему вводят ондансетрон (2 мл внутримышечно), атропина сульфат (1 мл 0,1% раствора подкожно), никетамид (1 мл подкожно), кофеин-бензоата натрия (1 мл 20% раствора) или фенилэфрин (1 мл раствора внутримышечно), питье после купирования рвоты, успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи, санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

Ответ к задаче № 3

Бурно нарастающая первичная реакция (сильнейшая головная боль, слабость, жажда, неукротимая рвота), развившаяся через 5–10 мин после воздействия радиации и результаты осмотра на этапе первой врачебной помощи (гиподинамия, продолжающаяся рвота, гиперемия кожи, покраснение склер, гипотония и высокая температура), а также данные физической дозиметрии свидетельствуют о развитии острой лучевой болезни IV (крайне тяжелой) степени.

Для устранения описанных расстройств и подготовки пострадавшего к дальнейшей эвакуации необходимо ввести ондансетрон (2 мл внутри-

мышечно), атропина сульфат (1 мл 0,1% раствора подкожно), фенилэфрин (1 мл 1% раствора внутримышечно), при наличии соответствующих условий — гемодез (500 мл внутривенно капельно) или изотонический раствор натрия хлорида (500–1000 мл внутривенно капельно), обильное питье после купирования рвоты.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

Ответ к задаче № 4

Однократная рвота, появившаяся более чем через 3 ч после облучения, удовлетворительное состояние, отсутствие какой-либо симптоматики при осмотре на этапе первой врачебной помощи и показания индивидуального дозиметра свидетельствуют о развитии у пострадавшего острой лучевой болезни I (легкой) степени.

В проведении лечебных мероприятий на этапе первой врачебной помощи не нуждается.

Подлежит возвращению в строй под наблюдение медицинского персонала.

Ответ к задаче № 5

Астенизация, вегетативные нарушения, умеренно выраженные геморрагические проявления и субфебрильная температура, появившиеся через 4 нед после пребывания в очаге ядерного взрыва, характерны для периода разгара острой лучевой болезни I (легкой) степени.

В проведении лечебных мероприятий на этапе первой врачебной помощи не нуждается. Полежит лечению в ВПГПР. Эвакуация общим транспортом в положении сидя во II очередь.

Ответ к задаче № 6

Описанные проявления первичной реакции характерны либо для кишечной формы острой лучевой болезни, либо для неравномерного облучения с преимущественным поражением области живота.

Неотложные мероприятия на этапе первой врачебной помощи должны проводиться в полном объеме: купирование первичной реакции применением противорвотных и симптоматических средств (ондансетрон 2,0 мл внутримышечно, атропина сульфат 0,1% раствора 1,0 мл подкожно, промедол 1% раствора 1,0 мл внутримышечно, изотонический раствор хлорида натрия 500 мл внутривенно капельно).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в II очередь.

Ответ к задаче № 7

Данные анамнеза (быстрое развитие клиники отравления, обнаружение емкости из-под водки) в сочетании с выраженным угнетением сознания и поражением сердечно-сосудистой системы характерны для диагноза: острое пероральное отравление этанолом тяжелой степени с целью опьянения. Токсическая энцефалопатия, кома II степени. Токсическая кардиомиопатия. Экзотоксический шок I степени.

Для уточнения диагноза следует отправить на токсико-химическое исследование остатки употребляемой жидкости, промывные воды, биосреды пациента (кровь, моча).

Необходимо провести зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением в зонд солевого слабительного (100 мл 25% сернокислой магнезии) и активированного угля 30 г, ингаляцию кислорода, внутримышечно фенилэфрин (1 мл 1% раствор). Внутривенное введение растворов декстрозы 5%, электролитов, коллоидных растворов.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение в положении лежа на левом боку в сопровождении врача (фельдшера). При транспортировке продолжать ингаляцию кислорода и внутривенную инфузию.

Ответ к задаче № 8

Сочетание наркотического действия с токсическим гастритом и последующим поражением органов зрения патогномично для отравления метиловым спиртом. Описанная клиническая картина соответствует средней степени тяжести. Диагноз: острое пероральное отравление метанолом средней степени тяжести, случайное, с целью опьянения. Токсическая энцефалопатия, оглушение. Токсическая офтальмопатия. Токсический гастрит. При наличии остатка жидкости для уточнения диагноза следует направить ее совместно с промывными водами и биосредами пострадавшего (кровь, моча) на токсико-химическое исследование.

Необходимо провести зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением солевого слабительного (200 мл 25% сернокислой магнезии), внутрь в качестве антидота — 150 мл 30% раствора этилового спирта; дать фолиевую кислоту в суточной дозе 1,5 мг/кг. Провести ингаляцию кислорода. Специфическая (антидотная) терапия: внутрь 30% раствор этилового спирта или внутривенно вводить 5% раствор этанола из расчета 2 г/кг массы тела в сутки. Внутривенно раствор натрия гидрокарбоната 4% 400 мл, растворы декстрозы 5%, электролитов.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где есть возможность проведения гемодиализа.

Ответ к задаче № 9

На основании жалоб (скудное мочеиспускание, общая слабость, головная боль, боли в области живота, поясницы), данных анамнеза (употребление с целью опьянения технической жидкости сиропообразной консистенции) и объективного осмотра (одутловатость лица, артериальная гипертензия, болезненность при пальпации в эпигастральной области и при поколачивании в области поясницы) основным диагнозом следует считать: острое пероральное отравление этиленгликолем средней степени тяжести с целью опьянения. Токсическая нефропатия. Острая почечная недостаточность, олигоанурическая стадия. Токсический гастрит. При наличии остатка жидкости для уточнения диагноза следует направить ее совместно с промывными водами и биосредами пострадавшего (кровь, моча) на токсико-химическое исследование.

Немедленный доклад вышестоящему командованию о факте группового отравления этиленгликолем с целью организации мер по выявлению лиц, употреблявших этиленгликоль. Данному пострадавшему необходимо выполнить зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением солевого слабительного (200 мл 25% сернокислой магнезии) и энтеросорбента (активированный уголь 50 г). Начать проведение антидотной терапии: внутрь 150 мл 30% раствора этилового спирта или внутривенно 5% раствор этанола (из расчета 2 г на 1 кг массы тела в сутки). В качестве инфузионной терапии: раствор натрия гидрокарбоната 4% 400 мл, поляризующий раствор декстрозы 5% 400 мл, с обязательным добавлением в инфузионную среду раствора сульфата магния 25% 10 мл.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где есть возможность проведения гемодиализа.

Ответ к задаче № 10

Быстрое развитие клинической картины отравления с поражением центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем характерно для отравлений хлорированными углеводородами. Учитывая, что для склеивания пластмассовых изделий используется, как правило, дихлорэтан, то основным диагнозом следует считать: острое пероральное отравление дихлорэтаном тяжелой степени тяжести. Случайное. Токсическая энцефалопатия, сопор. Токсическая кардиомиопатия. Экзотоксический шок I степени. Токсический эзофагогастроэнтерит. Токсическая гепатопатия.

Для удаления невсосавшегося яда: зондовое промывание желудка и кишечника с последующим введением 25–30 г энтеросорбента. В качестве антидотной терапии вводить: левомицетин сукцинат 1 г в/в, ацетилцистеин в расчете 75 мг на 1 кг массы тела пострадавшего. Борьба с экзо-

токсическим шоком: внутривенное введение преднизолона (150–300 мг, внутримышечно фенилэфрин (1 мл 1% раствор), в/в поляризующий раствор декстрозы 5% 400 мл, кристаллоидные и коллоидные растворы. Профилактика дыхательных расстройств и аспирации. Ограничить количество внутримышечных инъекций и любых других инвазивных воздействий в целях профилактики последующих геморрагических осложнений.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гемосорбции.

Ответ к задаче № 11

Учитывая данные анамнеза (указание на нарушение техники безопасности при работе с бензином, случившийся факт аспирации, кашель с прожилками крови), объективную картину (запах бензина, угнетение сознания, признаки дыхательной недостаточности), основным диагнозом следует считать: острое отравление бензином тяжелой степени, случайное, аспирация. Токсическая энцефалопатия (сопор). Токсический отек легких. ОДН II степени.

Основной задачей терапии является купирование токсического отека легких возникшего в результате прямого повреждения бензином и его парами аэрогематического барьера. Показано выполнение интубации трахеи либо установка ларингеальной маски и проведение искусственной вентиляции легких 40% кислородно-воздушной смесью (увлажнение кислорода с помощью табельной аппаратуры с использованием пеногасителей. Ограничить количество вводимой жидкости. Внутривенное введение кортикостероидов (до 1000 мг/сутки из расчета на преднизолон), применение диуретиков, антигистаминных препаратов. Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение после купирования токсического отека легких.

Ответ к задаче № 12

Учитывая данные анамнеза (указание на нарушении техники безопасности при работе с лакокрасочными изделиями, угнетение сознания), объективную картину (угнетение сознания, судорожный синдром, признаки дыхательной недостаточности) основным диагнозом следует считать: острое ингаляционное отравление парами лакокрасочных изделий тяжелой степени тяжести, случайное. Токсическая энцефалопатия (кома). Судорожный синдром. Токсический отек легких. ОДН II–III степени.

В целях купирования судорожного синдрома внутривенно ввести раствор феназепама 1% 1 мл. Для купирования дыхательных расстройств показано выполнение интубации трахеи либо установка ларингеальной

маски и проведение искусственной вентиляции легких увлажненным кислородом с помощью табельной аппаратуры с использованием пеногасителей. Ограничить количество вводимой жидкости. Внутривенное введение кортикостероидов (до 1000 мг/сутки из расчета на преднизолон), применение диуретиков, антигистаминных препаратов, препаратов кальция. Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение после купирования судорожного синдрома и токсического отека легких.

Ответ к задаче № 13

Пострадавший уснул в кабине автомобиля с работающим двигателем в помещении гаража, в результате чего произошло ингаляционное отравление окисью углерода (угарным газом). Диагноз: острое отравление выхлопными газами (окись углерода) тяжелой степени. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, кома II степени, судорожный синдром.

Оксигенотерапия с помощью табельной аппаратуры. Показана непрерывная ингаляция 80–100% кислорода, при угнетении дыхания — ИВЛ. В качестве антидота внутримышечно 1,0 мл 6% раствора ацизола. При судорогах — внутривенно (внутримышечно) 1 мл 1% раствора феназепам. На голову пузырь со льдом, внутривенно 40 мл 40% раствора декстрозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 60–90 мг преднизолона, 40 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция. Внутривенно или внутримышечно 2–4 мл 6% раствора тиамина бромид и 2–4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить).

После купирования судорожного синдрома подлежит эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гипербарической оксигенации. Эвакуация санитарным транспортом в положении лежа, с проведением оксигенотерапии в пути следования.

Ответ к задаче № 14

При нахождении в зоне пожара произошло отравление дымом, в состав которого наряду с угарным газом входят продукты термодеструкции синтетических полимерных материалов, обладающих пульмонотоксическим действием. Диагноз поражения: острое ингаляционное отравление компонентами пожара средней степени тяжести. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, возбуждение. Токсический трахеобронхит, бронхоспастический синдром. Токсический отек легких, скрытая стадия. ДН II степени.

Неотложная терапия на этапе первой врачебной помощи должна быть направлена на профилактику токсического отека легких. Пострадавший должен рассматриваться как носилочный. Избегать любой физической

нагрузки и переохлаждения, ограничить количество вводимой жидкости. Показано проведение ингаляции увлажненного кислорода через маску с пеногасителем (салфетка, смоченная этиловым спиртом) с помощью табельной кислородной аппаратуры. Внутривенно вводить кортикостероиды (до 300 мг преднизолона), антигистаминные препараты, диуретики, препараты кальция.

Подлежит эвакуации на этап специализированной медицинской помощи (с возможностью проведения ГБО) санитарным транспортом в положении лежа.

Ответ к задаче № 15

После обработки емкостей из-под амила (N_2O_4) возможно возникновение и скопление окислов азота, при работе с которыми необходимо использовать средства защиты изолирующего типа.

Учитывая данные анамнеза (нарушение техники безопасности при работе с окислами азота, быстрое развитие клинической картины), данные объективного осмотра (угнетение сознания, судороги, цианоз, аускультативную картину в легких) основным заболеванием следует считать: острое ингаляционное отравление окислами азота тяжелой степени тяжести, случайное. Токсическая энцефалопатия (кома), судорожный синдром. Токсический отек легких. ДН III степени.

Ингаляция увлажненного кислорода с помощью табельной аппаратуры через пеногаситель (спирт), при угнетении дыхания — ИВЛ. При судорогах — внутривенно (внутримышечно) 1 мл 1% раствора феназепамма. На голову пузырь со льдом, внутривенно 300 мг преднизолона, 10 мл 2,4% раствора аминафиллина, 40 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция, антигистаминные препараты. Внутривенно или внутримышечно 2–4 мл 6% раствора тиамина бромид и 2–4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить). Подлежит эвакуации на этап специализированной медицинской помощи санитарным транспортом после купирования приступа судорог и проявлений отека легких.

Ответ к задаче № 16

В качестве жидкого ракетного топлива используется гидразин, обладающий нейротоксичным, пульмонотоксичным и гепатотоксичным действием. Исходя из имеющихся данных основным заболеванием следует считать: острое ингаляционное отравление компонентами ракетных топлив (МНД) тяжелой степени, случайное. Токсическая энцефалопатия (кома, судорожный синдром). Токсический отек легких, скрытый период. ДН II степени.

Ингаляция увлажненного кислорода с помощью табельной аппаратуры через пеногаситель (спирт), при угнетении дыхания — ИВЛ. При судорогах — внутривенно (внутримышечно) 1 мл 0,1% раствора феназема. На голову пузырь со льдом, внутривенно 300 мг преднизолона, 40 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция, антигистаминные препараты. В качестве антидотной терапии вводить витамин В₆ (пиридоксин гидрохлорид) в дозе 25 мг/кг массы тела ($1/4$ дозы внутривенно, $3/4$ дозы внутримышечно).

Подлежит эвакуации на этап специализированной медицинской помощи санитарным транспортом после купирования приступа судорог и до развития стадии клинических проявлений отека легких.

Ответ к задаче № 17

Учитывая данные анамнеза (быстрое угнетение сознания, обнаружение использованного шприца), объективного статуса (угнетение сознания, следы инъекций, узкие зрачки, брадикардия), можно сформулировать диагноз: острое парентеральное отравление веществом нейротропного действия (опиаты) с целью получения наркотического эффекта, тяжелой степени. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия (кома). ОДН III степени.

Ингаляция увлажненного кислорода с помощью табельной аппаратуры, при угнетении дыхания — ИВЛ. Активизация пострадавшего методом активного физического воздействия (похлопывание по лицу, растирание ушных раковин). После адекватной кислородотерапии и купирования признаков гипоксии показано введение антидота — внутримышечно налоксон 0,04% 1 мл. Подлежит эвакуации на этап специализированной медицинской помощи санитарным транспортом после купирования явлений острой дыхательной недостаточности.

Ответ к задаче № 18

Учитывая данные анамнеза (курение веществ, отличающихся по запаху от табачного дыма), «неадекватность поведения» — повышенную разговорчивость, дурашливость и веселость без повода, основным диагнозом следует считать: острое ингаляционное отравление каннабиноидами легкой степени тяжести с целью получения наркотического эффекта. Токсическая энцефалопатия, психомоторное возбуждение.

Данный пациент должен быть обязательно госпитализирован. В целях профилактики вреда здоровью в результате неадекватного поведения необходимо его мягко фиксировать. При приступах психомоторного возбуждения показано использование препаратов из группы 1,4-бензодиазепинов (диазепам, феназепам). Подлежит эвакуации на этап специа-

лизированной медицинской помощи для последующего освидетельствования врачом-психиатром.

Ответ к задаче № 19

Пострадавший несвоевременно надел средства защиты, вследствие чего развилось ингаляционное поражение ОВ нервно-паралитического действия.

Узкие зрачки, брадикардия, гиперсаливация, миофибрилляции, одышка с удлинённым выдохом и наличие хрипов говорят в пользу поражения средней степени тяжести. Диагноз: поражение ОВ нервно-паралитического действия средней степени тяжести. Бронхоспастическая форма. ОДН II степени.

Необходимы проведение полной санитарной обработки, ингаляция увлажнённого кислорода с помощью табельной аппаратуры, введение антидотов: атропина сульфата 0,1% раствора внутривенно (по 3 мл с 10-минутным интервалом до появления симптомов лёгкой переатропинизации), реактиватора холинэстеразы — карбоксима 300 мг внутримышечно. В целях профилактики психомоторного возбуждения внутримышечно ввести препараты 1,4-бензодиазепинов (феназепам).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

Ответ к задаче № 20

На основании анамнеза (доставлен из очага), клиники (кома, клонико-тонические судороги, миофибрилляции, миоз, сухие хрипы, апноэ) можно поставить диагноз: поражение ОВ нервно-паралитического действия крайне тяжёлой степени, судорожно-паралитическая форма. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, кома, судорожный синдром. Бронхоспастический синдром. Центральный паралич дыхания, ОДН III степени.

Полная санитарная обработка. Необходимы введение антидотов в максимальных дозах — атропина сульфата по 6–10 мл 0,1% раствора внутривенно с последующим повторным его введением до появления признаков переатропинизации, реактиватора холинэстеразы — карбоксима 3 мл (450 мг) внутримышечно; купирование судорожного синдрома введением препаратов из группы 1,4-бензодиазепинов (феназепам 3 мл 1% раствора внутримышечно). Ингаляция кислорода, при остановке дыхания — ИВЛ с помощью табельной аппаратуры.

При восстановлении дыхания и купировании судорог подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

Ответ к задаче № 21

Проявления токсического действия характерны для начальной (рефлекторной) стадии поражения ОВ удушающего действия.

Жалобы и результаты осмотра через 8 ч (цианотичность кожных покровов, учащение дыхания и нарушение нормального соотношения между частотой дыхания и ЧСС, снижение пульсового давления, ограничение подвижности нижнего легочного края, влажные хрипы в задне-нижних отделах легких) свидетельствуют о начальных проявлениях токсического отека легких. Диагноз: поражение ОВ удушающего действия тяжелой степени. Токсический отек легких, начальные проявления. ОДН II степени.

Пострадавший должен рассматриваться как носилочный. Согревание пострадавшего (укутывание, грелки, теплое питье). Необходима оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта с помощью табельной аппаратуры. Внутривенное введение кортикостероидов (300 мг преднизолона), диуретиков (фуросемид 40 мг), 10 мл 10% раствора хлорида кальция, антигистаминных препаратов, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи санитарным транспортом в I очередь, лежа, с продолжающейся во время транспортировки ингаляцией увлажненного кислорода и интенсивной терапией.

Ответ к задаче № 22

У пострадавшего клиническая картина токсического отека легких, развившегося в результате поражения ОВ удушающего действия, что подтверждается характерной периодичностью течения и объективными данными на момент поступления. Диагноз: поражение ОВ пульмонотоксического действия (фосген). Токсический отек легких, период клинических проявлений. ОДН III степени.

Пострадавший рассматривается как носилочный. Неотложными мероприятиями первой врачебной помощи являются оксигенотерапия с ингаляцией паров этилового спирта, при неэффективности — ИВЛ. Внутривенное введение преднизолона (до 300 мг), фуросемида 40–60 мг, антигистаминных препаратов. Кровопускание (150 мл).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи только после уменьшения симптомов токсического отека легких санитарным транспортом в I очередь.

Ответ к задаче № 23

Сочетанное поражение органов зрения, дыхательных путей и кожи в характерных местах типично для поражений паробразным ипритом

Диагноз: поражение ОВ кожно-нарывного действия, средней степени тяжести. Токсический конъюнктивит, ларингит, распространенный эритематозный дерматит. Токсическая энцефалопатия.

Необходимо провести полную санитарную обработку, смену обмундирования. Назначаются антибактериальные глазные мази, внутривенное введение 10 мл 30% тиосульфата натрия, антигистаминные препараты. В целях профилактики вторичной инфекции показано назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, ингаляции гидрокарбоната натрия и ацетилцистеина.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи санитарным транспортом, сидя, в I очередь.

Ответ к задаче № 24

Боль в глазах, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм и эритематозные очаги на коже лица свидетельствуют о поражении глаз и кожи капельно-жидким ипритом. Диагноз: поражение ОВ кожно-нарывного действия тяжелой степени. Токсический керато-конъюнктивит, блефароспазм. Эритематозный дерматит лица.

Выявленные при осмотре адинамия, брадикардия и гипотония являются следствием резорбтивного (общетоксического) действия иприта.

Необходимо проведение полной санитарной обработки и смены обмундирования. Применение глазных мазей с антибиотиком. Детоксикационная терапия (поляризующий раствор декстрозы, тиосульфата натрия, кристаллоидные и коллоидные растворы). Десенсибилизирующая терапия: антигистаминные препараты, кальция хлорид 10 мл 10% раствора. Показано назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной, с привлечением офтальмолога) медицинской помощи в I очередь, сидя, санитарным транспортом.

Ответ к задаче № 25

Коматозное состояние, ярко-алая окраска кожи и слизистых, экзофтальм, отсутствие пульса на крупных артериях, редкое неритмичное дыхание и появление клонико-тонических судорог характерно для паралитической стадии поражения цианидами. Диагноз: поражение ОВ общетоксического действия (цианиды) тяжелой степени. Токсическая и гипоксическая энцефалопатия, кома. Судорожный синдром. Токсическая и гипоксическая кардиомиопатия, острая сердечно-сосудистая недостаточность. ОДН III степени.

Неотложная помощь заключается в проведении сердечно-легочной реанимации (ИВЛ с помощью табельной аппаратуры и непрямой мас-

саж сердца), внутривенного введения раствора адреналина 0,1% 1 мл, раствора натрия гидрокарбоната 5% 400 мл. Применение антидотов: раствора натрия тиосульфата 30% 20 мл внутривенно, раствора декстрозы 40% 20 мл внутривенно с последующим введением поляризующего раствора декстрозы 5% 400 мл. Купирование судорожного синдрома — введение препаратов группы 1,4-бензодиазепинов (феназепам 1% 1 мл).

После восстановления сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности подлежит эвакуации на этап квалифицированной (специализированной) медицинской помощи санитарным транспортом в I очередь.

Ответ к задаче № 26

Диагноз: закрытая травма грудной клетки. Ушиб сердца. Диагноз установлен на основании жалоб (боль в области сердца, одышка, перебой в работе сердца), анамнеза (сильный удар в грудь, который предшествовал появлению вышеперечисленных жалоб) и результатов объективного обследования (одышка в покое, тахикардия с экстрасистолией по типу би- и тригеминии, приглушенность тонов сердца, ослабление I тона над верхушкой).

Объем помощи

Медицинский пункт батальона:

- метамизол натрия (анальгин) 2–4 мл 50% раствора, при значительном болевом синдроме — тримеперидин (промедол) 1 мл 1% раствора подкожно;
- нестероидные противовоспалительные препараты: ацетилсалициловая кислота (аспирин) по 500 мг 3 раза в день внутрь, диклофенак (ортофен) по 25 мг 3 раза в день внутрь или 3 мл 2,5% раствора внутримышечно);
- валокордин (корвалол) по 25 капель на прием;
- внутривенно капельно введение поляризующей смеси.

Эвакуация на этап медицинской роты бригады санитарным транспортом в положении лежа во II очередь.

Медицинская рота бригады:

- применение анальгетиков — метамизола натрия, тримеперидина (анальгин, промедол), нестероидных противовоспалительных препаратов, средств, улучшающих метаболизм миокарда (поляризующий раствор, инозин (рибоксин), цитофлавин, АТФ и др.), антиагрегантов (гепарин в суточной дозе 20 000 ЕД), бета-блокаторов (метопролол по 50 мг 2 раза/сут до достижения целевой ЧСС 60 ударов/мин), нитропрепаратов (изосорбида мононитрат 20 мг по 1 таблетке 2 раза/сут под контролем АД не ниже 100/60 ударов/мин).

После оказания квалифицированной медицинской помощи эвакуация в ВПТГ санитарным транспортом лежа во II очередь.

г. Отдельный медицинский батальон:

— применение анальгетиков (метамизол натрия, тримеперидин), нестероидных противовоспалительных препаратов, средств, улучшающих метаболизм миокарда (поляризующий раствор, рибоксин, цитофлавин, фосфокреатин, АТФ и др.).

Ответ к задаче № 27

Диагноз осложнения: стафилококковый миокардит, перикардит, острое течение с нарушением ритма по типу частой желудочковой экстрасистолии и нарушением проводимости по типу атриовентрикулярной блокады I степени. ХСН 2 фк, НК IIa степени. Диагноз установлен на основании жалоб (появление постоянных ноющих болей в области сердца, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка, потливость, озноб); анамнеза (4-я нед после осколочного ранения с гнойно-септическими осложнениями с выделением стафилококка); данных объективного осмотра (акроцианоз, отеки на голенях, тахикардия с экстрасистолией, гипотония, расширение левой границы относительной тупости сердца, равномерное ослабление сердечных тонов, систолический шум и дополнительный III тон над верхушкой, шум трения плевры, отсутствие признаков застоя в легких); результатов лабораторных и инструментальных исследований (повышение уровня СРБ, фибриногена, сиаловых кислот; тахикардия с частыми экстрасистолами, атриовентрикулярная блокада I степени, монофазный подъем ST, уплощение зубца T в левых грудных отведениях на ЭКГ; увеличение размеров сердца, сглаженность его контуров при рентгенографии, признаки дилатации правого и левого предсердий, левого желудочка, снижение фракции выброса миокарда до 50%, расхождение листков перикарда — 5 мм по данным эхокардиографии).

Объем помощи

- 1) ограничение двигательной активности, кислородотерапия;
- 2) антибиотикотерапия (предпочтение следует отдавать бактерицидным препаратам с учетом возбудителя и чувствительности микрофлоры к антибиотику), в данном случае следует отдать предпочтение комбинациям из 2 антибиотиков (например, пенициллин + гентамицин, цефазолин + гентамицин, цiproфлоксацин + рифампицин, ванкомицин + рифампицин);
- 3) нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, ибупрофен, индометацин) в обычных дозах, внутримышечно анальгин 2–4 мл 50% раствора, метамизол натрия 5 мл; при выраженных болях подкожно вводят 1 мл 1% раствора тримеперидина;
- 4) в качестве кардиометаболической терапии применяются внутривенные инфузии поляризующей смеси (декстроза 5% 400 мл, инсулин 6 ЕД, сульфата магния 4–6 мл 25% раствора, 10–20 мл ка-

лия хлорида 2% раствора), а также цитофлавин, инозин, фосфокреатин;

- 5) бета-блокаторы (пропранолол 10–40 мг 2–3 раза в сутки внутрь), метопролола сукцинат по 50 мг 2 раза в сутки до достижения целевой ЧСС 60 ударов/мин;
- 6) при отсутствии противопоказаний (частая желудочковая экстрасистолия) и признаках сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды (2 мл 0,025% раствора дигоксина в 50 мл 5% раствора декстрозы в/в);
- 7) по показаниям (частая желудочковая экстрасистолия, угроза развития фибрилляции желудочков) назначают антиаритмические препараты — 6 мл 2% раствора лидокаина внутривенно, а затем по 4 мл 10% раствора внутримышечно либо 5 мл 10% раствора прокаинамида внутривенно;
- 8) при выраженных признаках сердечной недостаточности (отеки на нижних конечностях, появление влажных хрипов в легких, снижение фракции выброса по данным эхокардиографии) назначают диуретики: торасемид (диувер) 5 мг по 1 таблетке 1 раз в день под контролем уровня электролитов крови, при недостаточной эффективности дополнительно назначают спиронолактон 50 мг по 1 таблетке 2 раза в день под контролем уровня АД;
- 9) антикоагулянты (гепарин п/к в суточной дозе 20 000 ЕД или надропарин кальция п/к в дозе 0,6 в сутки).

Ответ к задаче № 28

Диагноз: аспирационная пневмония нижней доли правого и левого легкого, тяжелого течения. ДН II степени. Диагноз установлен на основании жалоб (одышка, кашель с гнойной мокротой), анамнеза (ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести, рвота в бессознательном состоянии, аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути в бессознательном состоянии при эвакуации в госпиталь), данных объективного обследования (внезапное повышение температуры тела до 39,7 °С, притупление перкуторного звука, наличие звучных мелко- и среднепузырчатых хрипов в подлопаточной области справа и слева на фоне жесткого дыхания), результатов рентгенологического (инфильтрация нижней доли правого и левого легкого, нечеткий контур диафрагмы) и лабораторного (лейкоцитоз до $20,2 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево) исследований.

Объем помощи

- 1) выбор антибиотика осуществляется с учетом чувствительности к нему бактериальной флоры, клинического эффекта через 2–3 дня лечения; применяют комбинацию двух-трех антибиотиков: цефалоспоринов III поколения — цефотаксим по 1–2 г 3 раза в сутки;

- фторхинолонов — ципрофлоксацин по 0,25–0,5 г 2 раза в сутки; в связи с аспирационным характером пневмонии показано применение препаратов, воздействующих на анаэробную флору, — метронидазол 0,5 г 3 раза в сутки; наряду с внутривенным и внутримышечным введением препаратов при аспирационной пневмонии используется трахеобронхиальное введение;
- 2) бронхолитики — аминофиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно; ингаляционно раствор ипратропия бромид + фенотерола (с помощью небулайзера);
 - 3) средства, улучшающие микроциркуляцию (гепарин, пентоксифиллин);
 - 4) общеукрепляющие средства (витаминотерапия, поляризующая смесь для внутривенного введения);
 - 5) отхаркивающие и муколитические средства («таблетки от кашля» (термопсис + натрия гидрокарбонат) — по 1 таблетке 3 раза в день, ацетилцистеин по 200 мг 3 раза в сутки); ингаляционно раствор амброксола (с помощью небулайзера);
 - 6) физиотерапия (массаж грудной клетки, постуральный дренаж).

Ответ к задаче № 29

Диагноз осложнения: острый левосторонний пиелонефрит. Диагноз установлен на основании жалоб (ноющие боли в поясничной области слева, боли и жжение при мочеиспускании), анамнеза (огнестрельное проникающее ранение живота, появление жалоб на 2-е сут после ранения), объективного обследования (повышение температуры тела до 38,2 °С, поколачивание по поясничной области болезненно слева), результатов лабораторных исследований (лейкоцитурия, появление в моче лейкоцитарных цилиндров, бактериурия, протеинурия).

Объем помощи

- 1) назначаются диета с ограничением соли, обильное питье;
- 2) антибактериальная терапия: ампициллин 3–4 г в сутки внутрь, нитрофурантоин по 0,1 г 3–4 раза в день внутрь, ко-тримоксазол по 1 г 2 раза в день внутрь.

Ответ к задаче № 30

Диагноз осложнения: острый диффузный гломерулонефрит, развернутая форма. Диагноз установлен на основании жалоб (общая слабость, жажда, тошнота, головная боль, ноющие боли в поясничной области с обеих сторон, отечность лица, век, верхних и нижних конечностей, моча красноватого цвета, снижение количества выделяемой мочи за сутки), объективного обследования (повышение температуры тела, наличие отеков лица, век, верхних и нижних конечностей, брадикардия, повыше-

ние АД, акцент II тона над аортой, увеличение размеров печени, болезненность при поколачивании по поясничной области), данных лабораторно-инструментальных исследований (гематурия, появление в моче гиалиновых, зернистых, эритроцитарных цилиндров, эпителия мочевыводящих путей, снижение канальцевой фильтрации, увеличение канальцевой реабсорбции; увеличение размеров почек по данным УЗИ).

Объем помощи

- 1) назначаются постельный режим, диета с ограничением соли, белков и жидкости;
- 2) антибактериальная терапия: бензилпенициллин по 500 000 ЕД каждые 4 ч внутримышечно в течение 10–14 дней; вместо пенициллина можно применять цефалоспорины III поколения (цефотаксим по 1 г × 2 раза в день в/м, цефазолин 0,5 мг 3 раза в сутки в/м (дозу корректируют в зависимости от СКФ));
- 3) гепарин 10–40 000 ЕД в сутки внутривенно, внутримышечно или подкожно; курс лечения обычно составляет 6–8 нед;
- 4) антиагреганты: дипиридамол 225–400 мг в сутки внутрь, пентоксифиллин 0,2–0,3 г в сутки внутрь;
- 5) глюкокортикостероиды: преднизолон 70–120 мг в сутки внутривенно или внутримышечно в течение 1,5–2 мес с последующим постепенным уменьшением дозы; при высокой активности острого гломерулонефрита проводится пульс-терапия метилпреднизолоном;
- 6) симптоматическая терапия включает в себя применение: при стойком гипертензивном синдроме — гипотензивных средств (препарат выбора — нифедипин по 0,01–0,02 г внутрь 2–3 раза в день); при сохраняющихся отеках — мочегонных препаратов (фуросемид по 40–80 мг в день); для лечения гематурического синдрома — аминокaproновая кислота внутривенно 150 мл 5% раствора 1–2 раза в день в течение 3–5 дней или внутрь по 3 г каждые 6 ч в течение 5–7 дней, по 2 мл 12,5% раствора этамзилата 2 раза в день внутримышечно в течение 5–7 дней, аскорбиновая кислота, ругозид, аскорутин.

Ответ к задаче № 31

Диагноз: острый эрозивный гастрит, обусловленный приемом нестероидных противовоспалительных средств (аспирина). Острое желудочное кровотечение легкой степени. Данное заболевание характеризуется развитием тяжелых эрозивных поражений слизистой после воздействия различных агрессивных химических агентов или значительного снижения кровотока в слизистой. Аспирин снижает продукцию защитных простагландинов (E) в слизистой желудка. В дополнение к этому аспирин и алкоголь оказывают прямое повреждение слизистой желудка (как

в данном случае). Острое повреждение слизистой снижает нормальные протективные барьеры (снижение секреции слизи, бикарбоната, нарушение целостности эпителия), позволяя кислоте, протеазам и желчным кислотам пенетрировать эпителиальный покров слизистой оболочки, вызывая, таким образом, повреждение сосудов и кровотечение. С учетом стабильной гемодинамики пациента и отрицательного ортостатического теста (отсутствие выраженного снижения АД при переходе в вертикальное положение) постгеморрагическая анемия в предварительный диагноз не выносится. Диагноз отравление аспирином не выносится, так как нет характерной клиники отравления (шум в ушах, повышение температуры тела и др.) и не было превышения максимальной суточной дозы препарата.

Диагностические мероприятия:

- Общий анализ крови и мочи.
- Биохимический скрининг (калий, кальций, натрий, АЛТ, АСТ, ГГТП, билирубин и его фракции, уровень альбумина, коагулограмма, креатинин и мочевины).
- ЭКГ, ФГДС.

Лечение

- Диета 1, палатный режим.
- Отмена провоцирующего агента аспирина.
- Блокаторы протонной помпы: омепразол 20 мг 2 раза в день внутрь.
- Гастропротектор: сукральфат 1000 мг внутрь за 30–60 мин до приема пищи и перед сном.

Прогноз благоприятный. Лечение на этапе квалифицированной помощи.

Ответ к задаче № 32

Диагноз заболевания: острый диффузный гломерулонефрит, развернутая форма. Диагноз установлен на основании жалоб (общая слабость, жажда, тошнота, головная боль, ноющие боли в поясничной области с обеих сторон, отечность лица, век, верхних и нижних конечностей, моча красноватого цвета, снижение количества выделяемой мочи за сутки), объективного обследования (повышение температуры тела, наличие отеков лица, век, верхних и нижних конечностей, брадикардия, повышение АД, акцент II тона над аортой, увеличение размеров печени, болезненность при поколачивании по поясничной области), данных лабораторно-инструментальных исследований (гематурия, появление в моче гиалиновых, зернистых, эритроцитарных цилиндров, эпителия мочевыводящих путей, снижение канальцевой фильтрации, увеличение канальцевой реабсорбции; увеличение размеров почек по данным УЗИ).

Объем помощи

- 1) назначается постельный режим, диета с ограничением соли, белков и жидкости;

- 2) антибактериальная терапия: бензилпенициллин по 500 000 ЕД каждые 4 ч внутримышечно в течение 10–14 дней. Вместо пенициллина можно применять защищенные полусинтетические пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота по 1000 мг 2 раза в день;
- 3) гепарин натрия 10 000–40 000 ЕД в сутки внутривенно, внутримышечно или подкожно. Курс лечения обычно составляет 6–8 нед;
- 4) антиагреганты: пентоксифиллин по 0,2–0,4 г в сутки внутрь;
- 5) глюкокортикостероиды: преднизолон 70–120 мг в сутки внутривенно или внутримышечно в течение 1,5–2 мес с последующим постепенным уменьшением дозы. При высокой активности острого гломерулонефрита проводится пульс-терапия метилпреднизолоном;
- 6) симптоматическая терапия включает в себя применение: при стойком гипертензивном синдроме — гипотензивных средств (верапамил по 80 мг внутрь 2–3 раза в день); при сохраняющихся отеках — мочегонных препаратов (гидрохлортиазид 50–100 мг в день, фуросемид 40–80 мг в день); для лечения гематурического синдрома — аминокaproновая кислота внутривенно 150 мл 5% раствора 1–2 раза в день в течение 3–5 дней или внутрь по 3 г каждые 6 ч в течение 5–7 дней, по 2 мл 12,5% раствора этамзилата 2 раза в день внутримышечно в течение 5–7 дней, аскорбиновая кислота, рутин, аскорутин.

Ответ к задаче № 33

Диагноз: внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония тяжелого течения. ДН II степени. Диагноз установлен на основании жалоб (одышка, кашель с ржавой мокротой), анамнеза (предшествующее переохлаждение, острое начало), данных объективного обследования (внезапное повышение температуры тела до 39,4 °С, правая половина грудной клетки отстает при дыхании, наличие крепитации справа на фоне ослабленного дыхания), лабораторного исследования (лейкопения до $3,0 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ 44 мм/ч, п/я сдвиг до 8%).

Объем помощи

- 1) помещение больной в ОРИТ (в связи с тяжелым течением пневмонии);
- 2) выбор антибиотика осуществляется с учетом чувствительности к нему бактериальной флоры, клинического эффекта через 2–3 дня лечения. Применяют парентеральные (в/в) формы цефалоспорины III–IV поколения + макролид или «респираторные» фторхинолоны в/в + цефалоспорины III поколения в/в. Проведение патогенетической терапии.

- 3) 10 мл 2,4% раствора аминифиллина внутривенно;
- 4) средства, улучшающие микроциркуляцию (гепарин натрия, НФГ);
- 5) общеукрепляющие средства (витамины);
- 6) отхаркивающие и разжижающие мокроту средства (муколитики — ацетилцистеин по 600 мг 1 раз в сутки, бромгексин по 8 мл 3 раза в сутки);
- 7) небулайзерная терапия;
- 8) физиотерапия после нормализации температуры (массаж грудной клетки, постуральный дренаж);
- 9) контроль витальных функций.

Прогноз серьезный, зависит от адекватности антибактериальной терапии, своевременности проведения диагностических мероприятий и исходного состояния здоровья пациента.

Ответ к задаче № 34

Диагноз. ОРВИ по типу бронхита. ДН 0 степени. Диагноз установлен на основании жалоб (сухой кашель), анамнеза (связь заболевания с переохлаждением, острое начало заболевания), данных объективного обследования (повышение температуры тела до субфебрильных цифр, дыхание жесткое, рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы с обеих сторон), данных лабораторных исследований (увеличение СОЭ), рентгенологических данных — усиление легочного рисунка, отсутствие инфильтраций.

Лечебные мероприятия

- 1) показано помещение больного в инфекционное отделение госпиталя;
- 2) выбор противовирусного препарата основывается на эпидемиологической ситуации в регионе. При верификации вируса гриппа назначают осельтамивир 75 мг 2 раза в сутки, в случае иной этиологии рибавирин 250 мг 3 раза в сутки. При присоединении вторичной инфекции и появлении гнойной мокроты антибиотики широкого спектра группы потенцированных пенициллинов (амоксциллин + клавулановая кислота). Проведение патогенетической терапии;
- 3) при бронхообструктивном синдроме 10 мл 2,4% раствора аминифиллина внутривенно;
- 4) общеукрепляющие средства (витамины);
- 5) отхаркивающие и разжижающие мокроту средства (муколитики — ацетилцистеин по 600 мг 1 раз в сутки, бромгексин по 8 мл 3 раза в сутки);
- 6) физиотерапия после нормализации температуры (массаж грудной клетки, постуральный дренаж).

Прогноз благоприятный. При неосложненном течении и эффективном лечении наступает полное выздоровление.

Ответ к задаче № 35

Диагноз: нейроциркуляторная астенія, кардиальная форма. Диагноз установлен на основании жалоб (периодические боли в левой половине грудной клетки без связи с провоцирующими факторами, чувство нехватки воздуха, плохой сон), данных анамнеза (временная связь с неблагоприятными воздействиями военной службы), данных объективного статуса (потливость ладоней, красный дермографизм, умеренная тахикардия).

Объем помощи

- 1) β -блокаторы (50–100 мг метопролола в сутки под контролем ЧСС и АД);
- 2) общеукрепляющие средства (витамины, адаптогены);
- 3) ЛФК.

Ответ к задаче № 36

Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, кризовое течение. Несложившийся гипертонический криз. Диагноз основан на жалобах больного (выраженная головная боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами, тошнота), данных анамнеза (наличие гипертонической болезни, провоцирующих факторов в виде стресса и недосыпания), объективного статуса (заторможенность, гиперемия лица, значительно повышенное АД, тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка).

Лечение

- 1) постельный режим;
- 2) каптоприл 25 мг перорально.

При отсутствии эффекта фуросемид 20–40 мг внутривенно. Снижать АД не более чем на 15–20% в течение ближайших 4 ч (не более чем до 145–150/75–85 мм рт. ст.).

Ответ к задаче № 37

Диагноз: ИБС. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Диагноз основан на жалобах больного (выраженные давящие боли за грудиной, общая слабость), данных анамнеза (наличие ИБС, провоцирующих факторов в виде стресса, низкой приверженности к рекомендованной терапии), объективного статуса (бледность, ослабление I тона), повреждения миокарда по данным ЭКГ.

Лечение

- 1) ацетилсалициловая кислота 300 мг внутрь;
- 2) клопидогрел 300 мг внутрь;
- 3) аторвастатин 80 мг внутрь;
- 4) метопролол 50 мг внутрь;

- 5) декстрозо-инсулин-калиевая смесь внутривенно 200–400 мл;
 - 6) гепарин подкожно 5000 ЕД.
- Эвакуация в госпиталь санитарным транспортом в I очередь лежа.

Ответ к задаче № 38

Диагноз: язвенная болезнь желудка в фазе обострения, часто рецидивирующее течение. Язва малой кривизны желудка. НР +. **Обоснование:** диагноз установлен на основании жалоб на тощаковые боли в эпигастрии, проходящие после еды, рвоту съеденной пищей, приносящую облегчение, длительный анамнез, сезонные обострения заболевания и положительный эффект от приема антацидных препаратов, а также выявленных при объективном статусе диффузных болей в эпигастрии без проявлений раздражения брюшины.

Лечение

- 1) диета № 1;
- 2) омепразол 20 мг 2 раза в день в течение 6 нед;
- 3) кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день — 14 дней;
- 4) проведение контрольной ФЭГДС и контроля эрадикации *H. pylori* после завершения лечения.

Ответ к задаче № 39

Диагноз: внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония нетяжелого течения. ДН 0 степени. **Диагноз** установлен на основании жалоб (на общую слабость, повышение температуры, кашель со слизистогнойной мокротой, одышку), анамнеза (болезнь 10 дней), данных объективного обследования (повышение температуры тела до 38,6 °С, притупление перкуторного звука, наличие звучных мелкопузырчатых хрипов в подлопаточной области слева на фоне жесткого дыхания).

Диагностические мероприятия

- рентгенография органов грудной клетки в динамике;
- общеклинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (АЛТ, билирубин, мочевины, креатинин, декстроза, электролиты);
- исследование мокроты (микроскопия окрашенного по Граму мазка мокроты, посев для выделения возбудителя).

Лечебные мероприятия

- 1) показано помещение больного в инфекционное отделение госпиталя;
- 2) выбор противовирусного препарата основывается на эпидемиологической ситуации в регионе. При верификации вируса гриппа назначают осельтамивир 75 мг 2 раза в сутки, в случае иной этиологии — рибавирин 250 мг 3 раза в сутки. При присоединении вторичной инфекции и появлении гнойной мокроты — антибиотики

широкого спектра группы потенцированных пенициллинов (амоксциллин + клавулановая кислота). Проведение патогенетической терапии;

- 3) при бронхообструктивном синдроме — 10 мл 2,4% раствора аминофиллина внутривенно;
- 4) общеукрепляющие средства (витамины);
- 5) отхаркивающие и разжижающие мокроту средства (муколитики — ацетилцистеин по 600 мг 1 раз в сутки, бромгексин по 8 мл 3 раза в сутки);
- 6) физиотерапия после нормализации температуры (массаж грудной клетки, постуральный дренаж).

Прогноз благоприятный. При неосложненном течении и эффективном лечении наступает полное выздоровление.

Ответ к задаче № 40

Диагноз: аспирационная пневмония нижней доли правого легкого. ДН II степени. Диагноз установлен на основании жалоб (одышка, кашель с гнойной мокротой), анамнеза (ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести, рвота в бессознательном состоянии, аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути в бессознательном состоянии при эвакуации в госпиталь), данных объективного обследования (внезапное повышение температуры тела до 39,7 °С, притупление перкуторного звука, наличие звучных мелко- и среднепузырчатых хрипов в подлопаточной области справа на фоне жесткого дыхания), результатов рентгенологического (инфильтрация нижней доли правого легкого, нечеткий контур диафрагмы) и лабораторного (лейкоцитоз до $20,2 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево) исследований.

Объем помощи

- 1) выбор антибиотика осуществляется с учетом чувствительности к нему бактериальной флоры, клинического эффекта через 2–3 дня лечения. Применяют цефалоспорины III поколения — цефотаксим по 1–2 г 3 раза в сутки. Показано применение препаратов, воздействующих на анаэробную флору, — метронидазол 0,5 г 3 раза в сутки. Наряду с внутривенным и внутримышечным введением препаратов при аспирационной пневмонии также используется трахеобронхиальное введение;
- 2) 10 мл 2,4% раствора аминофиллина внутривенно;
- 3) средства, улучшающие микроциркуляцию (гепарин натрия, пентоксифиллин);
- 4) общеукрепляющие средства (витамины);
- 5) отхаркивающие и разжижающие мокроту средства (таблетки от кашля по 1 таблетке 3 раза в день, ацетилцистеин по 200 мг 3 раза в сутки, калия йодид по 0,3–1 г на прием 3–4 раза в сутки);
- 6) физиотерапия (массаж грудной клетки, постуральный дренаж).

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

К главе 1.

Первичная медицинская карточка (форма № 100)

КОРЕЧОК ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КАРТОЧКИ		ИЗОЛЯЦИЯ		ПЕРВИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ КАРТОЧКА																																			
Имя: _____ Фамилия: _____ Уточненный диагноз: _____ Место, время: " ____ " ____ г.		Вид: _____ Место: _____ Уточненный диагноз: _____ Место, время: " ____ " ____ г.		Медицинская помощь: <table border="1"> <thead> <tr> <th>Подчеркнуть</th> <th>Доза (миллиэв)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Видео: антибиотик</td><td></td></tr> <tr><td>Сырьевая ПСС, ПСС</td><td></td></tr> <tr><td>анальгин (какой)</td><td></td></tr> <tr><td>антаргон (какой)</td><td></td></tr> <tr><td>обезболивающие средства</td><td></td></tr> <tr><td>Промывание: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат</td><td></td></tr> <tr><td>Жгут наложен, санобработка</td><td></td></tr> </tbody> </table>		Подчеркнуть	Доза (миллиэв)	Видео: антибиотик		Сырьевая ПСС, ПСС		анальгин (какой)		антаргон (какой)		обезболивающие средства		Промывание: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат		Жгут наложен, санобработка		Медицинская помощь: <table border="1"> <thead> <tr> <th>Подчеркнуть</th> <th>Доза (миллиэв)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Видео: антибиотик</td><td></td></tr> <tr><td>Сырьевая ПСС, ПСС</td><td></td></tr> <tr><td>анальгин (какой)</td><td></td></tr> <tr><td>антаргон (какой)</td><td></td></tr> <tr><td>обезболивающие средства</td><td></td></tr> <tr><td>Применовано: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат</td><td></td></tr> <tr><td>Жгут наложен, санобработка</td><td></td></tr> </tbody> </table>		Подчеркнуть	Доза (миллиэв)	Видео: антибиотик		Сырьевая ПСС, ПСС		анальгин (какой)		антаргон (какой)		обезболивающие средства		Применовано: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат		Жгут наложен, санобработка	
Подчеркнуть	Доза (миллиэв)																																						
Видео: антибиотик																																							
Сырьевая ПСС, ПСС																																							
анальгин (какой)																																							
антаргон (какой)																																							
обезболивающие средства																																							
Промывание: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат																																							
Жгут наложен, санобработка																																							
Подчеркнуть	Доза (миллиэв)																																						
Видео: антибиотик																																							
Сырьевая ПСС, ПСС																																							
анальгин (какой)																																							
антаргон (какой)																																							
обезболивающие средства																																							
Применовано: перманганат калия, хлороксиметовой амбобикарбон, перманганат																																							
Жгут наложен, санобработка																																							
Дневной: _____		Дневной: _____		Радиационное поражение: _____																																			

Поступил	
Получено: _____	Время: " ____ " ____ г.
Уточненный диагноз: _____	
Оказана помощь: _____	
Овакуировать (куда, когда, как): _____	
Исход (какой): _____	
Врач: _____	18... г.

Вышел самостоятельно (да, нет): _____
Вывозим (как): _____
Через ____ час после ранения
Первая помощь оказана (какая, кем): _____

Пояснения к форме № 100

1. Первичная медицинская карточка является документом персонального медицинского учета, предназначенным для обеспечения преемственности и последовательности в оказании медицинской помощи раненым и больным на передовых этапах медицинской эвакуации. Заполненная медицинская карточка имеет юридическое значение — она свидетельствует факт ранения (заболевания) и дает право раненому (больному) на эвакуацию в тыл.

2. Карточка заводится на всех раненых и больных, выбывших из строя в связи с ранением или заболеванием на срок не менее одних суток при первом оказании им врачебной помощи, т. е. в МПП части (корабля), омедб или омедо. В госпиталях первичная медицинская карточка заводится только на тех раненых (больных), которые поступили минуя МПП, омедб и омедо, не подлежат лечению в данном госпитале и после оказания неотложной медицинской помощи будут эвакуированы в другое лечебное учреждение. Направление в госпиталь раненых и больных из МПП воинских частей (кораблей), омедб и омедо без первичных медицинских карточек (или историй болезни) не разрешается.

3. На этапе медицинской эвакуации, где раненому (больному) впервые оказана врачебная помощь, заполняются лицевая сторона первичной медицинской карточки и ее корешок. Регистратор заполняет паспортную часть карточки и ее корешка, под диктовку врача обводит номера назначенных мероприятий медицинской помощи и вписывает дополнительные мероприятия в свободные строки. Номера назначений переносятся в корешок карточки. Отметки о выполнении врачебных назначений отмечаются подчеркиванием названия соответствующего мероприятия в карточке. При выявлении дефектов оказания медицинской помощи номера последних в карточке и корешке также обводятся кружком. Аналогично оформляются особые замечания врача на обороте карточки. Корешок отрезается от карточки и используется для составления очередного донесения по медицинской службе. Заполненная карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с эвакуированным раненым (больным) отправляется на следующий этап медицинской эвакуации. Медицинская карточка прикрепляется к повязке раненого или вкладывается в левый карман его верхней одежды.

4. Первичная медицинская карточка раненого (больного), оставленного в МПП части (корабля) для лечения сроком до пяти суток, используется как история болезни. В этом случае на оборотной стороне карточки ежедневно делаются записи о состоянии раненого (больного) и оказанной медицинской помощи, а по окончании лечения указывается его исход. При возвращении раненого (больного) в часть указывается наименование или почтовый адрес части; в случае смерти — ее причина и место захоронения умершего. Первичная медицинская карточка ране-

ного (больного), умершего во время эвакуации, передается в лечебное учреждение, куда был доставлен труп.

5. Обратная сторона первичной медицинской карточки раненого (больного), поступившего на следующий этап медицинской эвакуации, используется для записи данных о медицинской помощи, оказанной ему на этом этапе. Заполнение первичной медицинской карточки продолжается до того момента, когда на раненого (больного) заводится история болезни. При этом карточка вклеивается в историю болезни между первым и вторым ее листами.

6. При заполнении лицевой стороны карточки необходимые сведения записываются в соответствующие строки. Кроме того, для обозначения вида повреждения в левой части карточки и на ее корешке имеются символические рисунки.

Для обозначения характера и локализации повреждения используются имеющиеся на лицевой стороне карточки силуэты человека (характер ранения подчеркивается; места ранений, ожогов и повреждений костей и сосудов обводятся). Таким же путем обозначаются очередность, способ и этап эвакуации раненого (больного).

7. Имеющиеся по краям карточки цветные треугольники предназначены для сигнализации следующему лечебному учреждению о неотложных мероприятиях, в которых нуждается пострадавший.

Красный треугольник оставляется в тех случаях, когда пострадавший нуждается в неотложной медицинской помощи. Если необходимости в этом виде помощи в следующем медицинском учреждении нет, треугольник отрывают при заполнении карточки.

Желтый треугольник обозначает необходимость проведения санитарной обработки. Если необходимости в этом нет, треугольник отрывается при заполнении карточки.

Черный треугольник указывает на необходимость изоляции пострадавшего по поводу инфекционного заболевания, реактивного состояния, поражения бактериологическим оружием. Если пострадавший в изоляции не нуждается, треугольник отрывается при заполнении карточки.

Синий треугольник обозначает необходимость проведения специальных мероприятий при поражении проникающей радиацией. Если необходимости в специальной помощи нет, треугольник отрывают при заполнении карточки.

Если пострадавший нуждается одновременно в нескольких медицинских мероприятиях, на карточке могут быть оставлены два, три или четыре цветных треугольника.

8. Первичные медицинские карточки на всех раненых и больных, выживших с определенным исходом и не имевших историй болезни, не позднее чем через месяц после наступления исхода пересылаются через вышестоящего начальника медицинской службы в архив Военно-медицинского музея Министерства обороны Российской Федерации.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Форма № 1а/мед

Гриф _____

Экз. № _____

Донесение по медицинской службе

1. Санитарные потери

Начало сообщения	Код формы	Отправитель	Получатель	Дата, время	Число строк	Регистр. №	Конец АСЧ

№	Категория потерь	Количество
1.	Поступило всего:	
2.	в том числе:	
3.	раненных обычным оружием	
4.	пораженных оружием:	
5.	— ядерным	
6.	— биологическим	
7.	— химическим	
8.	— пораженных другими видами оружия	
9.	обожженных	
10.	обмороженных	
11.	с неогнестрельными травмами	
12.	больных,	
13.	— в том числе инфекционных	

2. Движение раненых и больных

№	Категория потерь	Количество
1.	Состояло на 20.00 предыдущих суток	
2.	Поступило	
3.	Оказана медицинская помощь, человек	
4.	Выбыло всего	
5.	в том числе:	
6.	— возвращено в часть	
7.	— эвакуировано	
8.	— умерло	
9.	— в том числе доставлено умершими	
10.	Состоит всего	
11.	в том числе:	
12.	— раненых	
13.	— больных	

Приложение 2

окончание таблицы

№	Категория потерь	Количество
12.	Подготовлено к эвакуации, всего:	
13.	в том числе транспортными средствами:	
14.	автосанитарным	
15.	общевойсковым	
16.	авиационным	
17.	Состояние медицинского пункта (медицинской роты)	
18.	Санитарно-гигиеническое состояние части	
19.	Санитарно-эпидемическое состояние части	
20.	Санитарно-эпидемическое состояние района	

3. Потребность в силах и средствах

Наименование сил и средств	Единица измерения	Требуется
Личный состав		
Техника		
Материальные средства		

Должность	Воинское звание	Подпись	Фамилия	Дата, время

Указания по заполнению формы 1а/мед

Донесения представляются начальниками медицинской службы воишских частей на 20.00, охватывая период с 20.00 предыдущих суток.

Раздел 1 — «Санитарные потери» заполняется на основе корешков первичных медицинских карточек (форма № 100).

В строке 17 указывается код состояния медицинского пункта (развернут — 1, свернут — 2, передислоцируется — 3, уничтожен — 4, развернут по противоэпидемическому режиму — 5).

В строке 18 «Санитарно-гигиеническое состояние части» указывается код санитарно-гигиенического состояния части, района (1 — удовлетворительное, 2 — неудовлетворительное).

В строках 19, 20 «Санитарно-эпидемическое состояние» указывается код санитарно-эпидемического состояния части, района (1 — благополучное, 2 — неустойчивое, 3 — неблагоприятное, 4 — чрезвычайное).

Раздел 2 — «Движение раненых и больных» заполняется на основе книг учета данными о наличии и движении (поступлении, убитии, смерти) всех раненых и больных, поступивших на лечение, за исключением случаев, когда медицинская помощь оказывалась амбулаторно.

Раздел 3 — заполняется при наличии срочных пужд в личном составе, технике и материальных средствах.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Форма № 2/мед

Гриф _____

Экз. № _____

Донесение по медицинской службе (внеочередное)

Начало сообщения	Код формы	Отправитель	Получатель	Дата, время	Число строк	Регистр. №	Конец АСЧ

№	Сведения, представляемые немедленно

Должность	Воинское звание	Подпись	Фамилия	Дата, время

Указание по заполнению формы № 2/мед

Донесение представляется немедленно начальниками медицинской службы частей, соединений и учреждений. Содержанием донесения могут быть данные:

1. О потерях в личном составе, имуществе, технике, ограничивающих работоспособность.
2. О появлении заболеваний особо опасными инфекциями.
3. О появлении необычных для данного района инфекционных заболеваний, переносчиков.
4. О возникновении в войсках, среди гражданского населения и военнослужащих вспышек инфекционных заболеваний.
5. О применении противником неизвестных видов оружия, о возникновении очагов массового поражения.
6. О вспышках пищевых токсикоинфекций и других групповых пищевых отравлениях.
7. О захваченных у противника новых, неизвестных видах биологического, химического и других средств нападения.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Примеры основных медико-статистических показателей, характеризующих контингенты раненых и больных, поступивших в медицинскую роту, и ее деятельность

А. Характеристика контингентов раненых и больных, поступивших в медицинскую роту бригады

1. Показатель распределения поступивших в медицинскую роту по категориям санитарных потерь (%):

$$\frac{\text{Число раненых (больных, пораженных)} \times 100}{\text{Общее число поступивших в медицинскую роту (медр)}}$$

2. Распределение поступивших в медицинскую роту по видам санитарных потерь (%):

$$\frac{\text{Число раненных огнестрельным оружием (ядерным, химическим и т. д.)} \times 100}{\text{Общее число поступивших в медр}}$$

3. Распределение раненых по срокам поступления с момента поражения (%):

$$\frac{\text{Число раненых (пораженных, больных), поступивших в срок до 1 ч после ранения (заболевания) (от 1 до 2 ч, от 2 до 3 ч и т. д.)}}{\text{Общее число поступивших в медр}} \times 100.$$

Б. Характеристика лечебно-диагностической работы медицинской роты

1. Охват раненых (пораженных, больных) первой врачебной помощью (%):

$$\frac{\text{Число раненых, получивших первую врачебную помощь} \times 100}{\text{Общее число поступивших в медр}}$$

2. Средняя доза кровезамещающих средств на одно переливание:

$$\frac{\text{Общее количество перелитых кровезамещающих средств}}{\text{Общее число переливаний кровезамещающих средств}}$$

И т. д. и т. п.

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

Антидотные средства, используемые при острых отравлениях

Наименование антидота	Лекарственная форма	Показания к применению	Схема применения
Активированный уголь	Порошок, таблетки по 0,5 или 0,25 г	Пероральное отравление (во всех случаях)	Внутрь 25 г угля на 100 мл воды
Аминостигмин	0,1% раствор для инъекций по 2 мл в ампуле	Отравление холинолитиками	Внутримышечно 2 мл, при отсутствии эффекта через 30–60 мин ввести повторно
Атропина сульфат	0,1% раствор для инъекций по 1,0 мл ампуле	Отравление ФОС, карбатами	Внутривенно, внутримышечно. При интоксикациях ФОС первоначальная доза 2–8 мг; затем по 2 мг через каждые 15 мин до явления перепропинизации (сухость кожи и слизистых, тахикардия, мидриаз), затем — поддерживающие дозы
Ацетилцистеин	20% раствор для инъекций по 2 мл в ампулах	Отравление парацетамолом, хлорированными углеводородами, бромистым метилом, парацетамом, нитрилами	Внутривенно 150 мг/кг в 5% растворе декстрозы, затем по 50 мг/кг 4 раза в сутки, внутрь 140 мг/кг с водой, затем 70 мг/кг 4 раза в сутки
Ацизол	Раствор 60 мг/мл для инъекций, 120 мг в капсуле, 10 шт. в упаковке	Отравление оксидом углерода Профилактика отравления оксидом углерода	Внутримышечно 1 мл, при тяжелых отравлениях повторно через 3–4 ч. Внутрь по 1 капсуле за 30–40 мин до вхождения в заднюю (загазованную) зону. Повторный прием через 1,5–2 ч. Допускается многократное применение при продолжительном воздействии угарного газа и других продуктов горения или при отравлении ими по 1 капсуле 4 раза в первые сутки, впоследствии по 1 капсуле 2 раза в день в течение 7 сут
Дефероксамин (десферал)	Ампулы, содержащие 0,5 г сухого препарата	Отравления солями железа	При острых отравлениях назначают внутрь по 5–10 г для связывания железа в ЖКТ. Для удаления всосавшегося железа — внутривенно капельно из расчета 15 мг/кг/ч, максимальная суточная доза — 80 мг/кг. Внутримышечно 10% раствор (содержимое 1 ампулы растворить в 5 мл воды для инъекций), средняя начальная доза 1 г в день, поддерживающая 0,5 г в день

Наименование антидота	Лекарственная форма	Показания к применению	Схема применения
Карбоксим	Раствор 150 мг/мл для инъекций по 1 мл в ампуле	Отравление ФОС, мухоморами	Внутримышечно, внутривенно по 1 мл
Левомецитина сукцинат	Ампулы, содержащие 0,5 г сухого препарата	Отравление дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом	Внутривенно или внутримышечно 2 г, затем по 1 г через 6 ч в течение 1 сут
Налоксон	0,04% раствор для инъекций по 1,0 мл в ампуле	Отравление наркотическими анальгетиками	Вводить только после купирования дыхательных расстройств и явлений гипоксии. Начальная доза 1 мг внутривенно, внутримышечно. Назначать повторно при рецидивах проявлений отравлений
Натрия тиосульфат	30% раствор для инъекций по 10 мл в ампуле	Отравление цианидами, соединениями ртути, мышьяка, метгемоглобинообразователями	Внутривенно по 50 мл 30% раствора
Пеликсим	Раствор по 1 мл	Отравление ФОС	Внутримышечно 1 мл при первых признаках отравления
Пиридоксина гидрохлорид (витамин В ₆)	5% раствор для инъекций по 3 мл в ампуле	Отравление гидразином, изониазидом	Внутримышечно, внутривенно в дозе 25 мг/кг ($\frac{1}{4}$ дозы в/в, $\frac{3}{4}$ в/м), при необходимости инъекции проводят каждые 2 ч
Димекатолпропансульфонат натрия (унитисол)	5% раствор для инъекций по 5 мл в ампуле	Отравление мышьяком, ртутью	Внутримышечно по 1 мл на 10 кг массы тела каждые 4 ч первые 2 дня, каждые 6 ч последующие 7 дней Внутримышечно 1-е сут — по 1 ампуле каждые 4-6 ч, 2-3-и сут — по 1 ампуле каждые 8-12 ч, 4-5-е сут — по 1 ампуле
Флумазенил (анексат)	Раствор для инъекций 0,1 мг/мл по 5 мл в ампуле	Отравления бензодиазепинами	Начальная доза 0,2 мг внутривенно. Дозу повторяют до восстановления сознания (максимальная суммарная доза — 3 мг) Не вводить пациентам с судорожным синдромом и при преродозировке трициклических антидепрессантов!
Этанол	Жидкость	Отравление метанолом, этиленгликолем	Вводить в виде 30% раствор внутрь по 50-100 мл либо в виде 5% раствора внутривенно

ПРИЛОЖЕНИЕ 6

К главам 3 и 4.

Полный перечень АОХВ


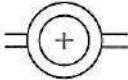



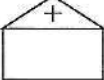
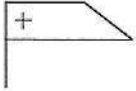
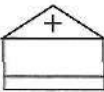

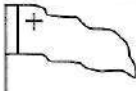

Первоначально перечень веществ, отнесенных к СДЯВ, определялся директивой начальника штаба гражданской обороны ДНГО № 7-88 г и включал 107 наименований. Позднее перечень веществ был пересмотрен и сокращен. Директивой начальника штаба гражданской обороны ДНГО № 2 от 04.12.1990 года был утвержден перечень из 34 наименований веществ, отнесенных к СДЯВ (позднее — АХОВ). К ним относятся:

1. Акролеин
2. Акрилонитрил (Нитрил акриловой кислоты)
3. Аммиак
4. Ацетонитрил
5. Ацетонциангидрин
6. Бромистоводородная кислота (водорода бромид)
7. Водород мышьяковистый (арсин)
8. Водород фтористый (водорода фторид)
9. Водород хлористый (водорода хлорид)
10. Водород цианистый (водорода цианид, синильная кислота)
11. Диметиламин
12. Метилакрилат
13. Метиламин
14. Метил бромистый
15. Метилмеркаптан
16. Метил хлористый
17. Оксиды азота
18. Окись этилена
19. Сернистый ангидрид (диоксид серы)
20. Сероводород
21. Сероуглерод
22. Триметиламин
23. Формальдегид
24. Фосген
25. Ртуть
26. Фосфор треххлористый
27. Фтор
28. Хлор
29. Хлорокись фосфора
30. Хлорникрин
31. Хлорциан
32. Этиленимин
33. Этиленсульфид
34. Этилмеркаптан

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

К главе 1.

Условные знаки медицинской службы (используемые в учебнике)

	Медицинский пост роты (место сосредоточения раненых и больных)		Медицинский отряд специального назначения
	Стрелок-санитар		Отдельный медицинский отряд усиления
	Медицинская сестра		Группа медицинского усиления (указывается профиль)
	Фельдшер		Армейская медицинская бригада
	Врач		Отряд специализированной медицинской помощи
	Медицинский пункт (взвод) батальона		Группа специализированной медицинской помощи (указывается профиль)
	Медицинский пункт полка (бригады)		Военный полевой госпиталь (указывается профиль)
	Медицинская рота полка (бригады)		Управление госпитальной базы
	Отдельная медицинская рота		Военный госпиталь военного округа или другое военное лечебное учрежде- ние (в том числе Центра)
	Отдельный медицинский батальон		Главное военно- медицинское управление Министерства обороны Российской Федерации
	Отдельный медицинский отряд		Тыловые госпитали здравоохранения

2024000

**ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ
УЧЕБНИК**

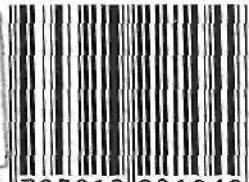
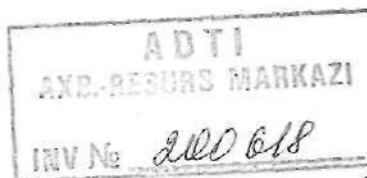
Подписано в печать 21.03.2016. Формат 70 × 100^{1/16}.
Объем 22,0 печ. л. Печать офсетная.
Тираж 500 экз. Заказ № 3928

Налоговая льгота — общероссийский классификатор
продукции ОК-005-93, том 2 — 95 3000.

Издательство «ЭЛБИ-СПб»
194100, СПб., ул. Новолитовская, 5, литер А
Тел.: (812) 295-48-29; e-mail: an@elbi.spb.su

Первая Академическая типография «Наука»
199034, Санкт-Петербург, 9-я линия В.О., 12/28

ISBN 978-5-91322-104-9



9 785913 221049 >

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ



ISBN: 978-5-91322-104-9



9 785913 221049



Издательство «ЭЛБИ-СПБ»

Телефон: (812) 295 48 29

Сайт: www.elbi-spb.ru

E-mail: aas@elbi.spb.su