战创伤员阶段性治疗方法建议

主编　　任　杰　　陆　洲

副主编　　陈活良　　方　科　　叶子晨

编者：

王春　　王锐　　方科　　叶子晨

任杰　　杨鸽　　张洁琼　　陆红冉

陆洲　　陈活良　　周开园　　郭艳芳　　蒋伟

翻译单位　　空军军医大学卫勤训练基地

原著单位　　俄罗斯联邦国防部军事医疗总局

俄罗斯联邦国防部

军事医疗总局

战创伤员阶段性治疗方法建议

军事医疗总局局长批准

俄罗斯联邦国防部

2022 年 10 月 7 日

莫斯科，2022 年

目　录

导 言 1

第一章 组织和提供治疗护理的一般原则 1

1.1. 军事冲突中的治疗护理、卫生治疗损失 1

1.2. 组织、分级和治疗护理类型的基本原则 3

1.3. 在医疗后送阶段对伤员进行医疗分类 9

1.4. 在医疗后送阶段为病人和病人提供医疗护理 12

1.5. 医疗后送 19

1.6. 医疗护理的信息和统计支持 22

第二章 病变和疾病治疗概况的军事医学专门知识 24

第三章 放射性病变 28

3.1. 急性放射病 31

3.2. 体内放射性污染引起的辐射病变(内部照射) 49

3.3. 局部辐射对皮肤和粘膜的损伤 53

3.4. 综合辐射损伤 58

第四章 化学战剂和毒剂的伤害 61

4.1. 化学战剂的伤害 61

4.2. 生物毒素损伤 89

第五章 非致命性武器的伤害 103

5.1. 非致命化学品伤害 103

第六章 急性化学中毒 137

6.1. 乙醇中毒 137

6.2. 甲醇中毒 139

6.3. 乙二醇中毒 142

6.4. 氯化碳氢化合物中毒 145

6.5. 碳氢化合物中毒 149
6.6. 火灾、爆炸和火药气体的有毒成分中毒 152
6.7. 废气中毒 157
6.8. 导弹燃料成分中毒 158
第七章 伤员的内脏病理学 165
7.1. 外伤性疾病的治疗 165
7.2. 烧伤疾病的治疗 169
7.3. 伤员心血管系统的病理学 173
7.4. 伤员呼吸系统病理学 176
7.5. 伤员消化系统病理学 188
7.6. 伤员的肾脏病理学 191
7.7. 伤员的血液系统病理学 195
第八章 不利环境因素引起的疾病和病症 206
8.1. 热损伤 206
8.2. 冷损伤 210
8.3. 急性高原反应 216
第九章 传染病 221
9.1. 战时部队人员流行病发展机制 221
9.2. 俄罗斯联邦武装部队传染病患者医疗救助组织系统 223
9.3. 生物安全的概念：生物战、生物恐怖主义和生物武器生物制剂概述 235
9.4. 传染病的主要临界状态： 诊断和治疗紧急抢救措施 247
9.5. 卫生及防疫（预防）措施 263
第十章 神经和精神疾病 278
10.1. 颅脑创伤 278

10.2. 外周神经系统损伤 282
10.3. 精神障碍 285
第十一章 海军人员的职业病 300
11.1. 减压病 300
11.2. 惰性气体等压反扩散综合征 303
11.3. 肺气压创伤 305
11.4. 卷曲 308
11.5. 肺动脉高压综合征 311
11.6. 缺氧 313
11.7. 氧气中毒 315
11.8. 氮中毒 317
11.9. 水温过低 318
11.10. 溺水 321
11.11. 晕船 323

导 言

俄罗斯军事医学在二十至二十一世纪之交的军事冲突中组织和提供医疗服务所积累的经验，使我们能够就治疗病理学的重要性及其在预期卫生损失结构中所占的份额得出重要结论。由于敌方使用现代战争破坏手段（大规模毁灭性武器和基于新物理原理的武器），以及由于不利环境因素和军事劳动的影响、部队及其驻扎地区日益严重的卫生和流行病劣势造成人员发病率上升，这一份额有可能大幅增加。

在现代军事冲突过程中，俄罗斯联邦武装力量（AFRF）的医疗服务部门以及国家和市级医疗保健系统的医疗组织应做好准备，以应对战区和后方发生的重大医疗卫生损失。同时，考虑到 20 世纪世界战争和武装冲突的经验，应当记住平民的卫生损失可能比部队的损失高出许多倍。

当敌方使用常规破坏手段或因破坏辐射、化学和生物危险设施而造成破坏时，可能会给平民和军事人员造成巨大的卫生损失。此外，《俄罗斯联邦军事理论》承认，使用放射性和有毒化学品进行恐怖袭击的实际威胁是国家面临的主要外部危险之一。

考虑到在军事医疗单位、单位和组织以及市级和联邦医疗系统的医疗组织中，统一的医疗护理和治疗病理的战术形式和方法的重要性，这些指导方针提出了与现代军事冲突最相关的治疗病理的战术形式和方法：

- 在医疗后送阶段组织治疗护理的基本原则；
- 作战治疗性病变、急性化学中毒、军人职业病（症）的病因、发病机理、临床和诊断的特殊性；
- 战斗创伤伤员的医疗分流方法，医疗后送阶段治疗和预防措施的范围和内容；
- 军事医学专业知识和治疗伤员康复的基本原则。

这些方法建议面向军医、安全机构的医疗专家和民间医疗保健系统的医疗组织。

作者团队

特里什金 D.V.	俄罗斯联邦荣誉医师、医学博士、俄罗斯联邦二级国家顾问
谢尔戈文采夫 A.A.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学科学候选人，医疗处少将
克留科夫 E.V.	俄罗斯联邦荣誉医生、俄罗斯医学科学院院士、医学博士、教授、医务处少将
帕岑科 M.B.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学候选人，副教授,医务处上校
盖杜克 S.V.	医学博士，副教授，医务处上校
契诃夫斯基赫 Y.S.	医学科学候选人，副教授，医务处上校
阿加福诺夫 P.V.	医学科学候选人，医务处中校
阿拉尼切夫 A.E.	医学科学候选人，医务处上校
阿列克谢耶夫 V.V.	医务处上校
巴兹列维奇 S.N.	医学博士，副教授，医务处上校
戈夫多夫斯基 Y.B.	医学博士，医务处上校
达茨科 A.V.	医务处上校
日丹诺夫-K.V.	俄罗斯联邦荣誉医生，俄罗斯科学院通讯院士，医学博士、教授，医务处上校
扎伊采夫 A.A.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学博士，教授，医务处上校
佐博夫Ａ．Ｅ．	医学候选人，医务处中校
伊夫琴科 E.V.	医学博士，副教授，医务处上校
科兹洛夫К.V.	医学博士，副教授，医务处上校
库津Ａ．Ａ．	医学博士，副教授，医务处上校
库兹米奇 V.G.	医学科学候选人，医务处中校
库拉索夫Ｅ．Ｃ．	医学博士、教授

利特维年科 I.V.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学博士，教授，医务处
洛布津 V.Y.	医学博士、教授、医务处中校
马基耶夫 R.G.	医学博士，副教授，医务处上校
瑙莫夫 K.M.	医学科学候选人，医务处中校
帕切尔尼亚克 A.S.	医学科学候选人，医务处中校
佩尔什科 V.A.	医学科学候选人，医务处中校
波利亚科夫 A.S.	医学科学候选人，医务处中校
西多尔丘克 S.N.	医学科学候选人，医务处上校
苏希尔尼科夫 SI	医学博士，医务处上校
泰伦科 V.V.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学博士，教授，医务处
Gygan N.V.	医学博士，副教授，医务处上校
切尔卡申 D.V.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学博士，教授，医务处
切尔诺夫 S. A.	俄罗斯联邦荣誉医生，医学博士，教授，储备医
丘马科夫 A.V.	医学科学候选人，医务处中校
沙姆雷	俄罗斯联邦荣誉医生、医学博士、教授
舒尔宁 K.S.	医学博士，副教授，医务处上校

缩略语列表

LSD	麦角酰二乙胺（LAD）
АД	血压
АК	氧化剂是一种多组分制剂
АКТГ	促肾上腺皮质激素
АЛТ	丙氨酸氨基转移酶
АОХВ (АХОВ)	危险化学品
АППГ	团体急救包
АППИ	个人急救包
АПФ	降血脂素转换酶
АСТ	天冬氨酸转氨酶
АТ	“戊基”，四氧化二氮
АТА	营养毒性白血病
АТФ	三磷酸腺苷
АХЭ	乙酰胆碱酯酶
АЦЦ	乙酰半胱氨酸
АЧТВ	活性部分凝血活酶时间
Бк	贝克勒尔
БММ	装甲医疗车
БО	生物武器
БТГр	营战术小组
БтХЭ	丁酰胆碱酯酶
ВВК	军事医学委员会
ВГ	军事医院
ВДВ	空降部队
ВК	军事冲突
ВКГ	军事临床医院
ВМедА	基洛夫军事医学院
ВМО	军事医学组织

ВМФ	海军
ВМФ	海军
ВО	军事区
ВОВ	二战卫国战争
ВП	社区获得性肺炎
ВПГ(и)	军事野战传染病医院
ВПГ(Лр)	轻伤员野战医院
ВПГ(МП)	军事野战综合医院
ВПГ(НХ)	军事野战神经外科医院
ВПГ(ож)	野战烧伤医院
ВПГ(ПН)	军事野战心理神经医院
ВПГ(с)	军事野战分诊医院
ВПГ(т)	军事野战治疗医院
ВПГ(х)	军事野战外科医院
ВСРФ	俄罗斯联邦武装部队
ВСК	凝血时间
ВЭБ	水电解质平衡
ГАМК	γ-氨基丁酸
ГБ	医院基地
ГБО	高压氧
ГВ(с)	部队分组
ГВ(с) на	在战略方向（军事行动区）集结部队（力量）
СН(ТВД)	
ГВКГN.N.	布尔登科命名的主要军事临床医院
ГВМУ	主要军事医疗局
ГГТП	γ-谷氨酰转肽酶
ГКС	糖皮质激素
Г-КСФ	粒细胞集落刺激因子
ГМУ	医疗增援队

ГОМК	羟基丁酸
Гр	温暖
ГСМП	专业医疗团体
ДВС	弥散性血管内凝血（消耗性凝血病、血栓出血综合征）
ДКБ	减压病
ДН	呼吸衰竭
ДП	院前护理
ДПК	十二指肠
ДЯ	破坏毒药
ЕД	单位
ЖЕЛ	肺活量
ЖКТ	胃肠道
ИВЛ	人工肺通气
ИИ	电离辐射
ИПП	独立防化包
ИТТ	输液-输血治疗
ИТШ	感染性中毒性休克
ИТЭ	传染性中毒性脑病
Ки	居里
КМП	专业护理
КОС	酸碱状态
КРП	综合辐射损伤
КРТ	火箭燃料成分
КРТ	火箭燃料组件
КТ	CT 计算机断层扫描
КФК	肌酸磷酸激酶
ЛВ	局部战争
ЛДГ	乳酸脱氢酶

ЛЭО	医疗后送支援
медбр	医疗队
медоСпН	特种部队医疗分队
Медр	医疗机构
МЗ	卫生部
МКБ-10	《国际疾病分类》第十次修订版
МЛП	局部辐射损伤
МО	国防部
МП	医疗中心
МПБ	营医疗中心
МПК	吗啡酮酸吗啡酮
МРТ	MRI 磁共振成像
МСП	中小企业健康护理
МСЧ	医疗单位
МТ	甲醇
HbCO	羧基血红蛋白
НДМГ	不对称二甲基肼（庚基）
НМГ	低分子量肝素
НПВС	非甾体类抗炎药
НЦА	神经循环衰竭
оавтсб	独立的摩托化卫生营
ОБ	烧伤病
ОБТ	氧巴疗法
ОБЭ	相对生物有效性
ОВ	有毒物质
ОВКНД	皮肤爆炸剂
ОГК	胸部器官
ОДКБ	集体安全条约组织
ОДН	急性呼吸衰竭

ОЗХО	禁止化学武器组织
ОК	手术床
ОЛБ	急性放射病
омедб(р)	独立医疗营（连）
омедо(а)	独立医疗分队（空中机动）
омедо(у)	独立增援医疗队
ОМП	大规模杀伤性武器
ОНГМ	脑水肿脑肿胀
ОНЛД	非致命性（杀伤力较低）武器
ОНФП оружие,	基于新的物理原则的武器
ООИ	高度危险感染
ООЛ	肺残余容积
ООНп	延迟性有机磷酸酯诱导的神经病变
ОПН	急性肾功能衰竭
ОПП	急性肾损伤
ОРДС	急性呼吸窘迫综合征
ОРЗ	急性呼吸道疾病
ОРИ	急性呼吸道感染
ОРП	急性辐射损伤
ОРС	急性反应状态
ОСМП	专科医疗单位
ОССН	急性心血管衰竭
ОТ	烧伤毒血症
ОЦК	循环血容量
ОШ	烧伤休克
ПВП	急救
ПДА	PDA 便携式呼吸器
ПДКВ	呼气末正压
ПДП	PDP 初级医疗前护理

ПЛ	潜艇
ПОЛ	脂质过氧化
ПП	PP 急救
ПС	中间综合征
ПХО	初级外科治疗
Р	X 射线
РВСН	战略导弹部队
РПН	瞬时丧失能力反应
РПТ	早期病因治疗
САПР	应激相关精神障碍
СГМС	联合医疗服务队
СЗП	新鲜冷冻血浆
СИЗ	个人防护装备
СИЗОД	呼吸防护设备
СМК	灾难医疗服务
СМП	专业医疗护理
СН	战略方向
СО	«一氧化碳»
СО2	二氧化碳
СОЭ	红细胞沉降率
СП	卫生损失
СРП	综合辐射伤亡
СФЗ	特殊卫生保健队
СЭО	卫生流行病学部门
ТГК	四氢大麻酚
ТИБ	运输隔离箱
ТХВ	有毒化学品
ТХДД	四氯二苯并二噁英（二噁英）
ТЭЛА	肺栓塞

ТЭС	四乙基铅
УЗИ	超声波检查
ФАТ	血小板聚集因子
ФБС	纤维支气管镜检查
ФЗ	联邦法
ФОВ	有机磷制剂有机磷毒剂
ФОВ	有机磷有毒物质
ФЭГДС	纤维食管胃十二指肠镜检查
ХО	化学武器
ХУВ	氯化碳氢化合物
ХЭ	胆碱酯酶
ЦВД	中心静脉压
ЦВКГ	柳叶夫中央军事医院П.В.曼德拉卡
ЦНС	中枢神经系统
ЧД	呼吸频率
ЧСС	心率
ЩФ	碱性磷酸酶
ЭГ	乙二醇
ЭИТ	电脉冲疗法
ЭКГ	心电图
ЭКМО	体外膜肺氧合
ЭМЭ	医疗后送阶段
ЭНМГ	肌电图
ЭЭГ	脑电图
ЯО	核武器

第一章 组织和提供治疗护理的一般原则

1.1. 军事冲突中的治疗护理、卫生治疗损失

治疗护理 军事冲突条件下的治疗（CMC）-- 针对患有作战治疗病症或治疗性疾病，包括因受伤（创伤、烧伤）而导致的疾病的人员所采取的一整套治疗、诊断、预防、后送和康复措施。

治疗护理的主要目标是：

1) 在轻微受伤的情况下，应立即保护伤员的战斗能力，以便其重返工作岗位；在受伤（疾病）发展后的其他情况下，应处理危及生命的并发症，防止医疗后送过程中健康状况恶化，防止主要器官和系统功能持续紊乱；

2) 对受影响的（患者）进行发展疾病（病变）的现代复杂治疗，直到确定结果，随后进行医疗康复，以最快和最彻底地恢复他的战斗能力（工作能力）。

治疗特征的卫生损失应理解为失去战斗能力或工作能力至少一天并被收治在军事医疗单位、单位和组织或民用医疗保健系统的医疗机构的伤者和病者。

根据发生的原因，卫生损失分为两类--战斗和非战斗。

战斗卫生损失包括因敌方战斗武器的撞击而造成的伤害或与战斗任务的执行直接相关的伤害。此外，该群体还包括因冻伤、烧伤、中暑和中暑、体温过低以及与敌对行动相关的伤害造成的损失。非战斗卫生损失与敌人的行动或战斗任务的执行无关。它们包括患者的损失和非战斗伤害（中毒）。

战斗治疗病理可包括以下内容：

-由于外部或内部照射造成的孤立形式的辐射损伤；

–合并辐射损伤；

–主要受辐射因素影响的合并病变；

–化学战剂损伤；

–与作战行动有关的有毒化学物质（TCS）造成的损伤；

–爆炸和火药气体造成的损伤，以及军事手段（主要是使用燃烧混合物和核爆炸）造成的烟雾中心燃烧产物；

–主要受化学因素影响的综合伤亡；

–生物武器造成的伤亡（毒素、病毒、细菌制剂等）；

–主要受生物因素影响的合并病变；

–不需要手术治疗的脑和周围神经系统闭合性损伤（挫伤）；

–不需要手术治疗的内脏器官闭合性损伤（挫伤）；

–战时精神创伤（急性反应状态）；

–在执行战斗任务期间全身过热或体温过低。

目前，由于敌方使用新的击溃手段（次声波、微波、激光、光束、放射性、基因、种族、毒素和其他类型的新物理原理武器--ONFP），也有可能出现鲜为人知的战斗治疗病理形式。

现代战斗治疗病理学的特点包括：

- 在现役军队和该国后方同时发生大量治疗特征的卫生损失;
- 某些形式的病变对他人的危险;
- 病变的综合性质（放射病、有毒物质的损害、毒素与战斗手术创伤相结合）;
- 大量需要复苏和重症监护的受影响和病人;
- 经常发生危及生命的早期和晚期并发症，残疾风险高;
- 大量患者的住院治疗时间;
- 由于某些类型的战斗治疗病理在和平时期罕见或不存在，因此对某

些类型的战斗治疗病理的发病机制、临床表现和诊断和治疗方法的开发了解不足。

所有 "非手术性 "内脏病变和高级神经活动失调，如果不是由于武器失效因素或物理、化学、生物或其他性质的极端环境因素的影响，都应被视为军人在作战或部队日常活动条件下发生（加重）的治疗性疾病。

1.2. 组织、分级和治疗护理类型的基本原则

在越境转移条件下组织伤员（病人）治疗护理的基础是按目的地疏散的阶段性治疗系统，如果不执行一些基本原则，就不可能做到这一点：

1）根据战斗、后方和医疗情况，对医疗援助进行分级，并及时机动医疗措施的类型和数量；

2）确保医疗后送阶段不受敌方辐射、化学和生物作战手段的破坏性影响；

3）在医疗后送的中间阶段，优先采取紧急医疗救助措施，以救治生命指征；

4）近似于卫生损失中心的专业医疗援助；

5）最大限度地限制伤病员的多阶段治疗；

6）将轻伤员（轻病员、轻伤员）、传染病人分成独立的治疗和后送流向，并在战区内进行治疗；

7）对各级军事和民事医疗专家进行作战病理诊断和治疗方面的统一观点和连续性培训；

8）在所有军事和民事医疗行为者的活动中以预防为主；

9）武装部队、执法机构和民众的医疗培训重点是获得利用个人医疗保护手段提供自救和互救的实用技能。

为战区的军事人员和平民组织和提供治疗援助时，应考虑到俄罗斯联邦为战时（戒严期）制定的立法的要求，以及根据其通过的其他指导性和

指导性方法文件，包括军事野战治疗说明和这些方法建议。

根据《军事野战治疗指南》（2019 年），表 1.1 列出了医疗后送阶段在越境情况下的梯队方案和治疗护理类型。

表 1.1 军事冲突情况下的治疗护理分级方案和类型

级别	医疗地点 （医疗后送阶段）	医疗护理类型
1	战场（卫生损失的重点）。	急救
	伤员收集点，连队医疗站。	入院前护理
	营医疗中心。为 SME 和医疗前 EMS 提供 PD 的医疗团队（团体）和组织。	院前护理。紧急医疗急救（在医务人员的协助下）。
	团的医疗中心（连）。为中小企业和医疗 EMS 提供 PM 的医疗团队（团体）和组织。	紧急医疗急救。
2	旅医疗连、 medo、medb、medo SPN。 医疗队（组）和提供专业 MF 和 SMP 的组织（区、区医院等）。	医疗急救。 专业治疗 缩小护理范围。
3	VKG 与分支机构和结构部门,HSV。 提供专业 MF 和 SMP 的医疗机构（市、中心区医院、妇幼保健院等）。	合格的全面治疗护理。针对紧急适应症的专业治疗护理。对轻伤（轻病）进行随访治疗和医疗和心理康复。

级别	医疗地点 （医疗后送阶段）	医疗护理类型
4	军区的 VKG。 提供专业医疗和紧急护理的医疗机构（地区、地区、共和国医院等）。	全面的专业治疗护理，医疗康复。对中度严重程度的受影响（患者）进行后续治疗以及医学和心理康复。
5	主要和中央军事医院、军事医学院诊所。 具有地区、共和国、区域、联邦重要性的科学和实践中心等	全面的专业治疗（包括高科技护理）。重伤（重病）患者的治疗和医疗和心理康复。
6	国防部、其他安全机构和民间医疗保健系统的疗养和度假机构。	医疗康复。 在病变（疾病、外伤）的残留影响期间，实施全方位的康复措施，以恢复受损的身体功能、自理能力和活动能力

VKG－军事临床医院，HSV－军事野战医院，医疗特种部队－特殊用途医疗分队，MP－医疗保健，MSP－医疗保健，MF－医疗单位，Omedo－独立医疗分队，Omedb－独立医疗营，PV－初级医疗，PD－初级医学预科，EMS－紧急医疗护理。

医疗后送阶段--部署在医疗后送路线上的俄罗斯联邦武装部队、其他安全机构、民用医疗系统的医疗服务部队和手段，其目的是：

1) 接收、卫生处理、医疗分类、伤员（病人、伤员）登记、

2) 为伤病员提供医疗救助，对他们进行治疗，为需要进一步撤离的伤病员做好撤离前的准备，对有传染病症状和明显神经精神障碍的伤病员进行隔离、

3) 在规定的时间内对灾民（伤病员）进行医疗康复。

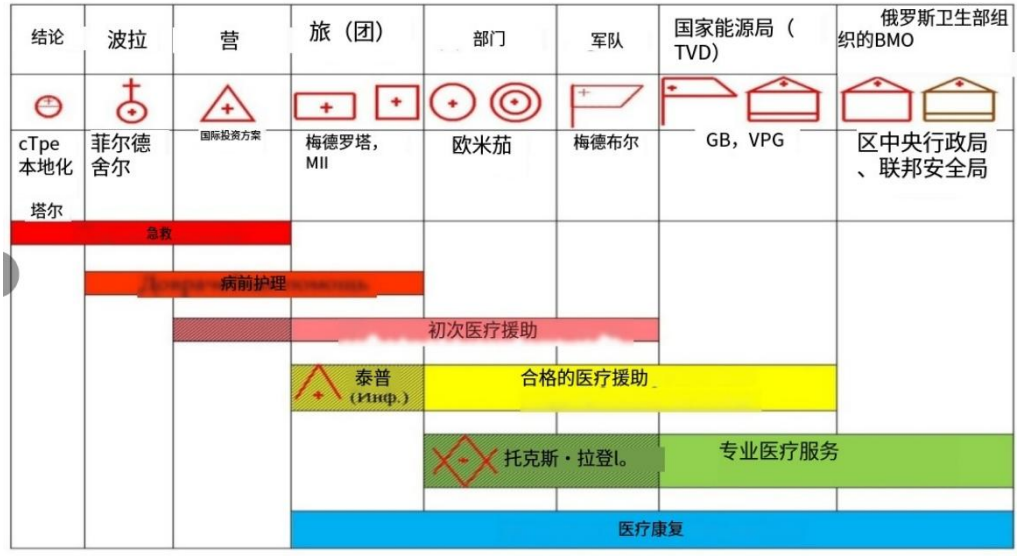
医疗后送各阶段的治疗和诊断能力取决于其设备以及医护人员的专业化程度和资历。每个医疗后送阶段在整个部队和居民医疗后送支持系统

（MES）中的位置和任务取决于军事冲突区和后方的具体医疗和战术情况，并由高级医务长决定。

在医疗后送阶段向伤员（病人、伤员）提供治疗援助时，要考虑到治疗和预防措施的及时性、一致性、连续性和广泛的专业性，从在战场（部队所在地）接受战斗治疗创伤（疾病）的那一刻起，到伤员（病人、伤员）接受治疗的阶段，直到确定战败（疾病、受伤）的结果。根据战斗、后勤和医疗情况的具体条件，有必要努力尽量减少医疗后送的阶段数，后送者在到达为其提供详尽的医疗护理直至确定战败（疾病、受伤）结果的阶段之前，将经过这些阶段。

表 1.2 列出了在 VK 条件下提供某些类型医疗服务的医疗后送阶段的可能性。

表 1.2--医疗后送阶段在现代军事冲突中提供某些类型医疗服务的能力



VGG： 军事临床医院 ；气象组织： 军事医疗组织 ；GPG： 军事战地医院 ；GB： 医院基地 ；CNV(TVD)的部队（部队）在战略方向（兵营）；医疗医疗队---- 医疗医疗队。

- 实施单独的、通常是紧急的、治疗和预防措施，这些措施通常是更高级别医疗护理的典型措施，包括加强医疗后送阶段

医疗护理类型被理解为在战场上（在大规模卫生损失的中心）和医疗后送阶段对伤员（病者、伤员）进行的医疗和预防（治疗和诊断）措施的清单（复杂）。

当伤员（病人、伤员）出现治疗性病变时，为其提供的医疗护理类型包括：急救、入院前护理、首次医疗护理、合格（治疗性）护理、专业（治疗性）护理、医疗康复。

急救 – 是军人按照自救和互救的顺序采取的一整套措施，目的是阻止损害因素的作用，暂时消除危及伤员（病人、伤员）生命的原因，防止出现严重的并发症或减轻战败后果的严重性。急救可直接在战场上（病灶中心）或最近的掩体内由伤员本人（自救）、战友（互助）以及初级医务人员（勤务兵）实施。在这种情况下，既要使用简易手段，也要使用个人（集体）医疗保护手段（个人和集体急救包、个人防化包），还要使用医护人员装备（步枪兵-卫生员、驾驶员-卫生员、医护人员-搬运工）中的急救包。如果能在伤员受伤后 30 分钟内采取急救措施，则急救效果最佳。

入院前护理 – 由护士实施的一整套医疗措施，作为急救措施的补充，旨在维持机体的重要功能，预防严重并发症的发生，并为伤员（病人、伤员）的撤离做好准备。救治时间--战败后的头 2 个小时。院前救护由救护人员在伤员收集点、连医疗站和营医疗站提供，主要使用可穿戴医疗设备。如果营医疗排有一名医生，根据战斗、后勤和医疗情况，他主要负责提供院前护理。

急救 – 一系列一般医疗措施，旨在减轻（如有可能，消除）危及生命的伤害（疾病、伤口）的后果，防止并发症的发生或减轻其严重程度，并为需要进一步后送的伤员做好准备。对伤员（病人、伤员）的急救由旅

医疗连、团医疗站提供，在伤员大量涌入的情况下，以及在医疗后送的其他阶段，由任何治疗专业的医生提供。营医疗站有一名医生，只有在有利的条件下（伤员人数少），才在紧急治疗和诊断措施的范围内提供急救。

提供急救的最佳时间不超过 4-5 小时。如果速效剂和毒素造成损害，应在出现中毒的最初迹象后 2 小时内提供急救（给予解毒剂）。

专业医疗护理 -- 一整套手术、治疗和抢救措施，旨在消除危及受影响者（病人、伤员）生命的病变（疾病、伤口）后果，防止并发症的发生，并为有需要的人撤离到目的地做好准备。

治疗专业的医生（治疗师、皮肤性病学家、传染病专家）、医疗增强小组的医生（毒理学家、放射科医生、神经科医生、精神病学家）在医疗医院 （omedo）、医疗特种部队以及国家安全的军事野战医院和军区的军事医院。提供此类医疗护理的最佳时间是受伤后 6-8 小时。

如有必要，医疗增援组（毒理学、放射学等）可以在急救阶段转移到大规模卫生损失的重点（见表 1.2）。

专业医疗服务 -- 一套详尽的治疗、诊断和预防措施，旨在最终和完全缓解由专科医生使用复杂技术进行的病变（疾病、伤口）的所有后果，使用特殊设备和设备根据病变的性质、特征和严重程度（疾病、伤口）。条款不迟于失败后 18-24 小时。

专科医生（心脏病专家、肺科医生、胃肠病学家、传染病专家、皮肤科医生、毒理学家、血液学家、神经科医生、精神病学家等）使用必要的医疗和诊断设备以及各种药物提供专业的治疗护理。它在 HSG 的治疗部门、军区和军事临床医院的 VKG 进行，如有必要，由专业医疗保健小组（旅）加强，以及 VMO 中心（主要和中央 VKG，VMedA）和特殊医疗保健单位 （SPZ）。

在某些情况下，当专业医疗护理（传染病、毒物学、放射学、神经精

神病学等）小组（大队）得到加强时，就有可能在专科医疗护理和专科医疗护理中提供专业治疗护理（见表 1.2）。

医疗康复 -- 为维持和恢复军人的战斗和工作能力，并使其尽快恢复服役而开展的一系列与军人、伤员（病员、伤员）有关的组织、治疗、医疗、心理和军事职业活动。

1.3. 在医疗后送阶段对伤员进行医疗分类

医疗分诊-- -- 是根据医疗适应症和现阶段确定的援助数量和疏散程序，根据同类的预防和治疗疏散措施的需要，将伤员（生病，受伤）的流动分组。

根据医疗分类任务，将医疗分类分为两类： 点内分诊和后送分诊。

分流的目的是，将伤员（病员、伤员）分成小组，送往特定医疗后送阶段的相应功能分区，并确定 分派到这些单位的顺序。

进行撤离和运输分类，目的是根据进一步疏散的方向、顺序、方法和手段，将受伤人员（病人、伤员）分散到小组。

医疗分类的目的是：

- 确保尽可能多的人（病人、伤员）及时得到医疗救助 ；
- 合理使用现有的力量和医疗手段疏散阶段;
- 合理疏散受伤人员（病人、伤员）。

通过从总流量中分离出以下分类组，实现上述目标：

1)对周围的人构成危险（感染性病、受生物武器和持久性战剂污染、皮肤沾染和放射性物质污染超过 10mP / h（除非另外确定值），处于剧烈的心理运动状态，因此需要特殊处理或隔离 ；

2)在目前医疗后送阶段需要医疗救助的 ；

3)现阶段不需要医疗救助，需要进一步疏散 ；

4)应在此阶段接受治疗，直至完全康复或因交通不便而暂时推迟医疗救助（从合格医疗阶段提供）；

5)受伤者与仅需要症状治疗的生活不相容（从熟练保健阶段提供）；

6)在没有医疗护理或短期休息后返回其部队（部分）。

对需要部分（全套）卫生或隔离（“初步分类 ”）的周围人员进行甄别，部分由医生在筛查室（如可能的话）继续进行。为此，应使用辐射检测结果、爆炸物显示、对（病人、伤员）病人的状况进行直观评估、调查、检查随机文件。

从编组站到编组台或编组帐篷（根据气象条件），不对周围的人构成危险。经过卫生处理的人通常被送到编组场地。在个别情况下，在清洁的场地或专门处理部门进行卫生处理后，立即对重伤员进行医疗分类。

需要医疗帮助的确定由医疗护士编组在分类室进行。肢体受害者（病、伤员）分组人员最好由医生、两名护士（护士）、两名登记员和一名搬运人员组成，其余人员为医生、护士和登记员。选编组由经验最丰富的护理人员组成。

在编组工作过程中，首先要确定需要紧急医疗救助的重病人员（在到达阶段对伤者进行总体检查时进行“抽查 ”），并确定在哪些职能单位提供此类援助。然后对轻度和中度受伤者进行医疗筛查。

在医疗筛查过程中，医生除了确定医疗需求、医疗性质、紧急性（急诊）和治疗地点外，还确定在本医疗后送阶段不需要医疗救治的病人（病人、伤员）的疏散任务、顺序、方法和途径。

在工作过程中，医生使用简单的物理和工具方法，对病人（生病者、伤者）进行快速检查，评估其病情的严重性，确定主要伤害综合症，并作出诊断。诊断必须包括： 说明病因（如可能显示影响因素）、伤害的严重程度（疾病）、其危害（病人、伤员）生命的后果。在客观困难的情况

下（病情复杂： 病人的大规模流动、缺乏医疗力量和手段，敌手使用 HOP 等），并检测出具有作战治疗性病理学或病因性病理（疾病）的综合诊断。

在检查伤者（生病、伤员）时，医生指示护士采取必要的急救措施（引进解毒剂、止痛药、静脉注射系统、口腔卫生间和手动导管等）。

登记员应填写医疗证件的护照部分（基本病历、病历），记录诊断和采取的治疗措施，并将伤者登记在伤病登记簿上。

根据标准要求，上述人员编组 1 支，采用 “转运” 方法，平均每工作 1 小时对 10-12 名受伤人员（生病、伤员）进行分类和单独急救处理。

医学分检结果在固定在伤员衣物上的专用分类标记上，并反映在基本医疗卡和病历中。

护卫人员把伤势严重（重病）的人员带到一个职能部门，配备胸部衣服上的分类标记。

在熟练的医疗护理阶段，可以在康复团队中（在规定的时限范围内）中分出需要治疗的轻病（肺病）。在有利的环境下，还可以在急救阶段组建康复团队。

阶段不需要医疗护理的人员应立即送往疏散室。

在将要返回的士兵中，组成有组织的队伍，以便有组织的下岗。

在医疗后送的早期阶段，只需要护理和减轻病人和病人的痛苦（症状治疗）的人，一般应视为负数。对他们的分类决定必须在监测和阶段提供医疗援助时予以明确。

在医疗后送阶段，医疗筛查工作在受伤者（伤员、病人）经历的所有职能部门不断进行。根据诊断结果，在医疗护理和治疗过程中，可以明确诊断，这与其医疗后送特征的变化有关，应在医疗文件中反映变化。

从熟练保健阶段开始，将非运输伤员（病人、伤员）分类。他们接受治疗的时间和进入阶段的时间将直接取决于他们的病情和可能的伤害预

测（受伤）。在安排空运后送安排时，非机动性疏散时间也可能大大减少。

如果预计发生大规模卫生损失（敌人可能用于医疗后送），则必须初步计算医疗队进行医疗分级和筛查室紧急医疗救助的最大需求。

当大批人员进入编组和疏散室时，必须从该阶段其他功能部门中增加较少负荷的编组队。同时，必须分配最合格的工作人员进行分类。因此，在大批病人进入治疗阶段时，在医院排长的指导下进行医疗分类。

在医疗后送阶段建立编组队，在准备（战斗）期间必须提前进行整合和演练。

1.4. 在医疗后送阶段为病人和病人提供医疗护理

现代治疗组织体系中，从战场（地点）到对伤者（病情）的治疗，在医疗后送阶段（疾病）阶段，实现了及时、一致、连续性和广泛专业化治疗的原则。对部队作战条件下治疗性病变（疾病）流量的预测，特别重要的是及时诊断和使用紧急预防和治疗工具。

在医疗后送阶段，由于现代武器造成的病变速度以及致命的战斗损伤和一系列急性内脏疾病迅速发展，医疗后送阶段采取紧急医疗措施是治疗和预防工作的核心。

在医疗后送的前沿阶段，对伤者（病人）和（或）后恢复生命构成威胁的主要病理状况包括：

- 突发血液循环和呼吸停止（阿普诺埃）；
- 胸痛和肢体抽搐；
- 昏迷状态；
- 急性冠状动脉衰竭、肾结肠炎、急性脊椎综合征剧痛；
- 心率每分钟超过 130 例的显性心动过速，以及其他具有血液动力学意义的节奏和传导性障碍 ；
- 降低血压水平低于 90 毫米汞柱。钢（膀胱炎）和 50 毫米汞柱。钢（宗

派）；

- 复杂的高血压曲线 ；
- 急性呼吸衰竭 11-111（肺水肿、支气管病、重肺炎、肺栓塞、肺动脉栓塞），呼吸频率超过 30 分钟或小于 10 分钟，动脉血氧收缩率小于 90% ；
- 急性肾衰竭（腹泻症每天小于 400ml）；
- 不可抗拒的呕吐；
- 脱水（呕吐、腹泻、热损伤）；
- 块状汗水（分析）；
- 急性心理运动刺激；
- 低温和高温与血液动力学综合症

  违反情况 ；
- 大量放射性核素进入体内 ；
- 有毒物质和放射性核素进入眼中。

在医疗后送的不同阶段，作战创伤和内科病人的每一种医疗护理的内容如下。

急救：

- 迅速终止损坏因素的作用： 穿戴防毒面具、穿戴防护服、进入（携带）污染区（危害因素作用区）等；
- 使用解毒剂在受热干扰时使用 ；
- 沾染皮肤和毗连部位的消毒个人防化学包液体穿戴 ；
- 用水冲洗眼部、口腔和鼻腔，怀疑有烧结剂或放射性核素 ；
- 使用成套的防毒和止痛药 ；
- （根据指令）使用抗生素，以紧急防止生物武器的成套装备伤害 ；
- （根据指令）使用无线电保护器，用于紧急预防成套装备的辐射伤害 ；
- 清除上呼吸道粘液和异物 ；

- 进行心肺复苏 ；
- 使用凳子和辅助工具保护受伤者免受过冷（过热）的保护 ；
- 将伤者（病、伤者）交给卫生师、医护人员、医生或确保医务人员迅速发现其下落。

就医前急救：

- 重新注入解毒剂；
- 引入心血管药、抗惊厥药、止吐药、镇痛药和抗菌药；
- 在怀疑有热液或放射性核素进入的情况下，冲洗眼部、口腔和鼻子；
- 外露皮肤和服装的额外洗消 ；
- 无探测性（呕吐）或探针性（在有利条件下）洗胃，然后插入吸附剂；
- 使用手动装置对肺进行人工通风和氧吸入器中的氧化酶疗法 ；
- 使用一次性输液容器进行输液和输血治疗。经外周静脉或骨内通路的一次性输液治疗容器
- 使用标准和简易方法保护患者避免体温过低（过热），提供热饮。

医疗急救。急救措施分两类： 紧急行动和紧急事件和活动中可能不得不推迟的活动。

1. 紧急急救措施：

- 对皮肤裸露部分进行卫生处理，对来自辐射和化学污染的人进行脱气和衣物处理 ；
- 恢复上呼吸道通行能力（包括清除口腔和鼻咽的粘液和呕吐物）；
- 引入抗药、呼吸道炎、心血管、抗痉挛、支气管扩张、止痛药、荷尔蒙药、抗精神病药和其他药品，包括全套疗效药 ；
- 充血性输血再灌注疗法循环液体 ；
- 口服中毒时通过探针冲洗胃部或纳入放射性核素，并随后引入吸附剂和弱化剂；

- 细菌损伤的非特异性预防及抗毒血清在细菌毒素中毒中的应用 ；
- 吸入氧气，以及乙醇蒸汽在肺水解冻时吸入 ；
- 对肺部进行人工通风 ；
- 在皮肤爆破作用下使用眼罩和药膜 ；
- 引进购买初始辐射反应的药物，以及用于束缚和释放放射性核素的设施 ；
- 急性辐射损伤时，细胞因子及结肠刺激因素早期开始病原化治疗。

2. 可能被迫推迟的急救措施：

- 在辐射损伤时静脉注射电解质和低分子血液替代物的溶液，以解毒 ；
- 为预防目的在 OV 和电离辐射中应用抗菌药物 ；
- 在不影响病人（病人）生命的状态下，分配各种症状药物。

专业医疗护理

合格（治疗）护理干预措施按紧急需要分为两类： 紧急干预和可强迫推迟的干预。

1. 熟练（治疗）急救的紧急措施：

- 对持久性有害物质和放射性核素皮肤污染超过极限允许水平的人员进行全面的卫生处理 ；
- 使用解毒剂对人体毒杆菌毒素的伤害，以及特殊治疗性血清 ；
- 细菌制剂病变的非特异性预防 ；
- 急性呼吸衰竭综合治疗，包括在严重呼吸障碍（肺水肿、支气管痉挛等）情况下，使用呼吸器进行呼吸系统人工呼吸 ；
- 全面治疗急性心血管衰竭，包括心律紊乱 ；
- 急性肾衰竭综合治疗 ；
- 预防和治疗脑水肿 ；
- 严重酸碱状态破坏校正和电解质平衡 ；

- 缓解疼痛发作，严重过敏反应，严重呕吐，惊厥综合征
- 急性肝衰竭综合治疗 ；
- 为广泛的芥性皮炎和局部辐射性皮炎处方止痒剂和镇静剂。
- 使用特殊药物进行眼科损伤 ；
- 摄入放射性核素时的综合治疗措施、 包括探头洗胃随后服用吸附剂和泻药，强制利尿；
- 急性辐射损伤时，细胞因子及结肠刺激因素早期开始病原化治疗 ；
- 电解液和低分子液静脉注射血液替代物，用于解毒 ；
- 可能时： 血浆等离子体静脉注射替代用途的血液成分（红细胞、血小板）；
- 可能时： 体外解毒（血液吸收，血凝胶）对肌肾综合征、辐射损伤、中毒和脑损伤进行解毒。

2. 可能被迫推迟的熟练（治疗）医疗措施：

- 在不影响病人（病人）生命的状态下使用症状药物 ；
- 引入抗菌剂，以预防毒剂和杀虫剂；
- 理疗，治疗体操，饮食，维生素疗法。

二级保健专门的医疗护理这种类型的医疗援助与以前医疗后送阶段提供的其他种类的区别在于，在确定病因（疾病）结果之前，进行的所有治疗措施。

根据疾病（作战治疗伤害）的特点，专业护理的内容可能有所不同，但在医疗后送阶段对病患者和病人进行专门治疗的主要方法包括： 提供卧床休息（包括无菌）制度、膳食营养、进行病原学和症状学检查。对病变（疾病）进行病原学治疗和对症治疗（包括特殊药物治疗、仪器治疗和高科技方法（疾病）、进行理疗程序和治疗性锻炼。

医疗康复。伤者（病人、伤员）的医疗康复分三个阶段：

- 第一（损伤、疾病或伤害的急症阶段）– 在重症监护和重症监护室、有经证实的功能恢复前景（功能后备）的专科进行住院治疗 ；
- 第二（疾病或创伤的早期恢复期），在经过证实的恢复功能（功能后备）的情况下，在军事医疗机构（民用医疗机构）的专门部门进行医疗康复，包括向需要临时护理和行动的军事人员提供医疗康复服务 ；
- 第三（晚恢复期）– 在病残（疾病、创伤）现象期间进行医疗康复，在调查结果证明存在功能恢复（功能备用）前景的情况下，在医院（或）疗养院内进行医疗康复。

对于受影响的患者和具有治疗特征的患者，可以从急救阶段开始（康复团队）开始单独组织此类干预措施。如果医疗机构（护士、欧米多、医科）设有心理健康小组，那么在医疗康复中，可以采取对伤者（病人、伤员）的心理支持和对军人的哮喘病（“ 战斗 ” 疲劳 ”、“过度心理紧张 ” 等）。

此后，在医疗机构的专门部门（ГБ、ВГП、军事区和中心）以及部门疗养院、疗养院、休养所，药房等专门科室进行基本康复措施。

提供第一和第二级康复特遣队。初级人员 -- -- 从熟练保健阶段开始，直接送往医院（医疗机构）接受轻伤（轻微生病）护理。二级康复人员 -- -- 在军事医院和民用医疗机构医疗单位接受治疗的伤病和重症患者，被转移到轻伤军人医院（轻病）或军事疗养院接受进一步康复治疗。

医疗康复中的治疗和康复措施包括： 治疗性健身药物、按摩治疗方法、麻醉和复疗方法、物理治疗方法、机械和劳教治疗（病人）。包括症状治疗，以及使用生物活性添加剂，与药物无关。在疗养和疗养组织开展的康复措施中，还补充了自然（自然的）和人为的（改良）治疗因素。

在医疗后送阶段针对特定类别（病人）进行的特定类型的医疗救助范

围内的预防和（医学诊断）干预措施的总和，称为医疗救助量。医疗救助的范围取决于：

1）医疗后送阶段提供的医疗救助类型，

2）战斗、后勤、医疗条件。

在医疗后送阶段，提供第一期医疗和合格（治疗）护理时，采用以下方式：

1）全额医疗救助，包括紧急诊断措施和可能推迟的治疗措施 ；

2）减少对伤者（伤者、病人）的紧急治疗。

因此，通过取消可能不得不推迟的诊断性诊断措施，医务主任通过决定，在撤离阶段对医疗救助量进行调配。延误医疗救助的问题，在全面评估受伤（疾病）性质、病人（病人）的状况、导致严重并发症的可能性之后，应严格逐案解决。

考虑到医疗环境的变化（医护人员队伍和设施的种类和质量，患者进站数量和结构，以及进一步疏散的能力），在医疗后送阶段，不仅可以采取数量，而且还可以进行医疗救助（见下文）。表格 1.2）

例如，通过由医疗队（毒理学、放射学、心理学）组成的医疗队专家在急救阶段（医学，MP）“提升 ” 护理种类。还可以在医疗护理种类的“提升 ” 中实施专业医疗救助措施。在这种情况下，专业医疗队（毒理学、放射学、精神神经病学、传染病）的力量和手段加强了相关阶段。

“削减 ” 类型的医疗护理只在提供专业医疗护理的阶段才具有典型性。例如，如果每天有 400 多名伤员（伤者）进入医疗队（医科医师），则根据高级医疗主管的决定，该阶段可以减少医疗干预，直到进行急救。

无论所提供的医疗援助的类型和数量如何，都必须提供一系列的疏散前培训，并采取措施，尽快将伤者、受伤者和病人送往随后的医疗后送阶段。必须记住，当战斗、后勤或医疗情况突然发生变化时，由医疗后送阶

段的直接负责人（指挥官）决定医疗救护的种类和数量，并立即发布命令报告。

1.5. 医疗后送

医疗后送是把伤员（病人、伤员）从医疗后送阶段送到医疗后送阶段，以便及时和全面地提供医疗后送。

医疗后送的目的是：

1) 将受伤人员（生病、伤员）快速、最简便地运送到医疗后送阶段，在医疗后送阶段，根据医疗需要，可以及时和持续地提供医疗救助 ；

2) 确保医疗后送阶段的适当机动性。

医疗后送从战场（病人、伤员）集合和运出（病人）开始，到达医院治疗，直到确定病历（疾病）消失为止。

疏散的主要选择之一是 “自己 ” 疏散。它的实施包括将自己的运输的高级医疗主管派到下级医疗队。这一原则并不免除下级医长通过自己的或随行运输将伤者（病、伤员）撤离的责任。第一种选择（“自我”）的好处是，由于医务长的认识提高，可以根据情况更好地利用救护车。

在卸货后返回后，可使用专门的医疗后送和一般运输。使用装甲医疗车将受伤者从战场运送到大面积的伤员，以及医保部与医疗部之间以及后到 Omedb(Omedo, Medo SPN)之间使用公路救护车。所有可能的运输方式，包括救护车、军用救护列车以及军用交通和民航飞机，都可用于进一步疏散病人（受伤）。空运后送，从（omedo，medo SPN）开始，在某些情况下，医治病就消除了多阶段。

医疗后送的效率直接取决于所开展的疏散和运输分类的质量。同时，必须确定疏散的读数和禁忌，选择运输手段和方法，确定疏散的顺序和方向。

在将重伤员（重伤者、重伤员）送往下一阶段医疗后送时，应认真注

意他们的疏散前培训。其目的是保持疏散人员的生命功能，最大限度地减轻在运输途中受到的不利影响，并在运输前直接进行。伤员（病人、伤员）仅从经过训练的医护阶段才可得到非机动车辆治疗。

疏散前培训包括：

1) 在医疗后送阶段对受伤者（生病者、伤员）进行治疗和预防 ；

2) 在将受伤者（生病、伤员）送到下一阶段前立即采取有针对性的措施（检查、控制身体重要功能指标、纠正绷带和固定作用指标、止痛、排泄尿道、排空尿道、排空）。

还应提供食物、消化口渴和照顾途中被疏散人员。

在经过长途疏散或空运后送的情况下，为看病员（大病人、伤员）提供医疗援助。

传染病患者只能用卫生或专门设计的运输工具与其他病人分开。不允许在同一辆车内疏散患有不同感染的病人。

目前，合理安排疏散（包括临时医疗机构、国防部、其他安全机构以及卫生部）的医疗机构，对于为病人（病人、伤员）提供有效的治疗系统至关重要。

根据医疗后送阶段的能力，每个医疗后送阶段对受伤者（病人和伤员）的治疗和疏散特征进行了评估。在合格医疗阶段对病虫病（疾病）诊断的确定（位置），可以正确确定卫生部或卫生部的医疗机构的身份，该医疗机构提供专业医疗救助，应该将伤者（病人，伤者）疏散地点疏散到何处。医务主任根据作战、后勤和医疗条件，确定每个疏散阶段病人（病、受伤）的治疗期限。伤者（病人、伤员）的预计返工期将超过合格医疗阶段规定的治疗期限，应疏散到专门医疗阶段。

伤者（病、伤者）的医疗后送应力求尽可能减少阻碍他们及时获得专门医疗（包括高技术）医疗护理的中间阶段。

使用能够充分维持重要身体功能和重症治疗的医疗单元（直升机、飞机），在某些情况下，排除了非机动性伤员（病、伤员）的分类。

在必要情况下，在实地部署专门的国内流离失所人员或由固定军医和民用医疗机构进行适当部署时，将保持传统的证词，以转送病人（病人、伤员）。

1) 送往治疗医院的有：

- 受电离辐射影响（P-CU 级 OLB），脑型除外 ；
- 主要受中度或重度影响的战剂全毒症状和内脏损伤（肺炎、气管炎、心肌无力病、肾病等）；
- 中度或重度细菌毒素，有明显的身体和神经系统表现 ；
- 需要专科住院治疗的全身皮肤病人和皮肤性病患者 ；
- 内脏有并发症，无需外科治疗。

2) 以下人员被送往精神病医院：

- 患有闭合性脑损伤而不需要手术治疗的病人 ；
- ЛОР — — 连接的，
- 有急于反应状态的人精神科医生的专门治疗，
- 受战剂和毒素影响，神经系统引起并发症 ；
- 神经系统疾病（肺炎，外周神经系统疾病）；
- 精神病患者。

3) 以下人员被送往传染病医院：

- 需要住院检查和治疗的所有传染病，包括肺结核病患者 ；
- 受毒素影响，神经系统没有明显的并发症 ；
- 必要时，患有特别危险的传染病（感染了生物武器）。

4) 受伤者应疏散到医院治疗科：

- 住院条件下需要检查和治疗的Ⅰ级电离辐射感染者 ；

- 本地有限的皮肤辐射损伤，不需要手术治疗 ；
- 易感化解毒剂（有机磷毒物感染的神经质形式，偶发性喉炎和有限的红斑-褐色皮炎）；
- 不需要采用复杂的研究方法和长期治疗（中循环哮喘、慢性支气管炎、胃炎等）的躯体患者；
- 有轻度反应状态和轻微挫伤的人 ；
- 神经病患者（神经炎，轻度放射线炎）；
- 皮肤病。

5) 向多科医院的治疗科提供：

- 当第一种成分占多数时，受伤（受伤，灼伤）组合的有害物质。
- 重度和中度烧伤的，若其具有不低于二级的 LLB ；
- 患有综合病症的人，包括受伤（受伤）和至少二度急性放射病。

所有带有其他综合伤害选择的人都被送往多学科医院的外科。

6) 外科医院（烧伤病房）和烧伤医院将皮肤中毒者(OV)送往外科医院和烧伤医院。

7) 神经外科医院为伤员提供头部、颈部和脊柱的治疗，将皮肤穿刺伤严重眼损伤的伤员撤离。

在将伤者（病人、伤员）送往军事医疗机构和民事医疗机构的专门部门时，也应以这些证词为指导。

1.6. 医疗护理的信息和统计支持

在医疗后送阶段，要确保医疗后送的连续性、连续性和一致性，如不向病人（病人和伤者）提供高质量的信息支持，就无法及时执行医疗后送和资产，并作出其他管理决定。

最重要的医疗记录应被视为主要医疗卡（表 100 或表 50）和病历。

在医疗后送阶段，伤者或病人的基本医疗卡在医疗后送阶段填写，并接受急救。填好的初级医疗卡具有法律意义。

在基本医疗卡上注明： 医疗后送阶段名称、发卡、病历（生病、伤员）资料、受伤时间、诊断、医疗护理、程序、方式及疏散顺序。诊断应反映致病（致人性）综合症（疾病、受伤）的性质和严重程度。必要时还应指出其他重要的临床病理特征（急性呼吸道感染途径、LLB 周期等），这些特征影响正确的分类决策和正确的医疗策略的选择。卡片由医生签署，并盖上零件印章，并与病人（伤者）一起送到下一阶段撤离。

初级医疗卡的背面用于记录随后的医疗后送阶段的治疗措施。填写卡片一直持续到病历形成时，然后将其粘贴在第一张和第二张病历之间的病史上。留给康复队治疗的病人（病人，受伤者）的基本医疗卡（期限不超过 5 天），在医疗后送阶段可作为病史使用，并且每天在病历上都记在病历上。

填好的初级医疗卡存根仍在医疗后送阶段，并作为报告文件使用，包括编制医务部门下一次报告。

病历在住院病人（病人、伤员）的医疗后送阶段进行，治疗周期超过 5 天。

为了对医疗后送阶段的治疗进行统计支持，战时医学报告应遵循战斗病理的分类和作战伤害分类和名称。对于非战斗伤害（中毒）或疾病，根据和平时期使用的疾病（创伤、中毒）的分类和分类进行诊断。复合病理或综合病理时，要求按重要程度（对结果的影响）的顺序给出所有病变（疾病，伤害）的诊断。主要的伤害（疾病、受伤）才可以将受伤者（病人、伤者）划归到一个或另一个类别，即健康损失类别。

病历一次形成，直到确定结果为止。当伤员（生病员，伤员）送往其他医疗机构时，病史随患者一起送到疏散信封中。

为了在战时医疗后送阶段进行有效的治疗，必须编制医疗报告，以收集关于伤亡人员（疾病、伤员）的健康损失（程度和结构）、病人（病人和伤者）的流动情况，以及医疗部门（单独单位、单位）工作量。

主要医疗报告包括： 医疗连的工作记录 ；医疗营的报告 ；医疗报告 ；医疗报告（紧急报告）；血液和血制品报告 ；医疗用品报告 ；医疗用品的申报单 ；医疗用品需求单。提交医疗报告的程序和期限由战时医疗急救报告表确定。必须记住，在敌对行动中，可以提供医疗记录中的信息，并通过技术通信渠道传递信息。

在出现对医疗救助产生重大影响的紧急情况时（大量的卫生损失、医疗人员中出现卫生损失、发现特别危险的感染、使用新型武器等），应提交紧急报告。

对医疗报告数据进行统计分析，使高级医务主任（包括军队、前线、部队总科医师）能够更好地利用他们下属的医疗服务和设施，以根据不断变化的战斗、后勤和医疗环境改善医疗质量。

第二章 病变和疾病治疗概况的军事医学专门知识

根据 2013 年 7 月 4 日俄罗斯联邦政府决议批准的《军事医学鉴定条例》，对因战时受伤、患病或受伤的军人进行军事医疗检查。第 565 号法令批准（以下简称 "VVE 条例"），俄罗斯联邦国防部军事医学鉴定总中心主任(2022)、《军事战地治疗条例》(2019)和本方法建议。

根据 2011 年 11 月 21 日第 323-FZ 号《俄罗斯联邦公民健康保护基本原则》联邦法，在 VEE 框架内进行检查的目的是 ：

1) 确定是否适合服兵役（相当于兵役）、特定军事会计专业（按职称专业）的训练（服务）；
2) 确定军人（相当于受伤、受伤、伤痛）和被征召服兵役的公民（相当

于兵役）的疾病与兵役（相当于兵役）的疾病 ；

3） 解决俄罗斯联邦法律规定的其他问题。

俄罗斯联邦境内官员必须执行ＢＢＥ结论。

在俄罗斯联邦法律规定的情况下，必须通过和实施世界可再生能源技术。

为了在俄罗斯联邦武装部队中举行ＢＢＥ，成立军事-医疗委员会。

在个别情况下，可以在国家卫生系统的医疗机构建立预科，进行体检（以下简称体检）和军人治疗。

ＢＢＥ规定进行体检和体检（以下称 "检查"）。

在调查过程中，通过收集和分析公民的投诉、其背景和检查数据，进行实验室、工具研究、形态学和其他检查，在检查前进行一系列诊断措施。

在鉴定时，应研究和评估公民的健康和身体发育情况，以确定他们是否适合于服兵役（等级服役），根据职务和法定任务规定的具体军事会计专业、培训（服务）。俄罗斯联邦国防部规范性法律文件 ；其他联邦行政机关 ；联邦法律规定了兵役（同等役务）；根据以前的调查和书面意见。

对服兵役者、参加军费的国民和受伤（平军）和军事规费期间受伤的工作人员进行体检，以确定在确定医疗鉴定结果时是否适合服兵役（相当于服役）的类别。

所确定的医疗鉴定结果是指健康状况，即检查和治疗的结果使军事委员会能够就适合服兵役（同等役务）的类别得出结论，以及进一步治疗不会改变兵役（同等役务）类别。

身患重病和重症的军人，在重症监护和重症监护室接受长期治疗，有时可能无法完全恢复（工作）能力。然后，如果在所有治疗和康复活动之后，发现军事人员持续丧失战斗（劳动）的迹象，就要进行体检，以确定

其是否适合服兵役。

当士兵在 30 千赫兹至 300 千赫兹频率范围内受到火箭燃料组件、其他剧毒物质、有毒化学物质、有毒化学物质和其他有毒物质、急性或慢性电磁场影响的频率范围从 30 千赫兹到 300 千赫兹、光学量子发生器、激光辐照、电离辐射等长期影响时，军事人员受到长期影响其他外部原因根据《急性呼吸道感染条例》附件 1（以下简称病历表）第二节第 84 条，根据器官和系统的功能恢复程度进行体检。

对患急性放射病的军人进行体检时，不仅要考虑到外周血构成的变化，还考虑了其他临床症状。在征兵人员带入军队后，患一级放射病和按合同服兵役的军人转移后，放射病的检查按第 84 条 “c ” 项进行。在不造成任何后果的情况下患急性放射病的人，也要按照第二节第 84 条 “c ” 款 “ c ” 项进行证明，第 84 条 “c ”。

在进行医疗检查时，医学鉴定是根据通用对病理诊断的要求作出的，并必须说明在体检时发生的功能障碍及其表现程度。

在检查受伤或患病的军人时，军事军事委员会得出结论，认为与履行兵役包括参与敌对行动有因果关系。

在确定因果关系时，军事军事委员会审查受伤证明（如有）和相关的医疗文件（表 100 或表格 50, 病历），以及证实士兵在军事冲突地区和作战行动中所处的其他文件，这些文件说明该士兵的受伤情况和治疗性伤害（疾病）。

伤害、疾病与伤害的因果关系，应按《高危物质条例》第九节第 94 段规定的措词作出。

必要时，对受伤（中毒）或患有治疗疾病的军事人员，应就伤害的严重性作出军事结论。同时，应遵守 1998 年 7 月 29 日俄罗斯联邦政府令批准的属于严重或轻度人员伤亡事故（挫伤）的清单。855 号联邦法《关于

向被征兵、应征入伍的公民、俄罗斯联邦内务机关、国家消防局人员、刑事执行机关工作人员、俄罗斯联邦执行机关工作人员、执行机关工作人员进行强制性国家保险》的措施。

因此，BVC 包括三个组成部分： 医疗-医疗诊断 ；

-社会 -- -- 伤残、与兵役有关的疾病，在某些情况下，伤害的严重程度 ；

法律上适合服兵役的类别。

第三章 放射性病变

在《维也纳条约法公约》下，急性辐射损伤可能发生在在敌人使用核武器和摧毁核武器的情况下（核电站、工业和医疗设施）核设施、舰艇核动力装置、储存设施核燃料和其他放射性废物，俄罗斯联邦国防部的设施）。电离辐射（AI）对人体有影响无论是在核爆炸的时刻，还是在人身上受外部或内部辐射污染的区域放射性物质进入皮肤和粘膜。

在小口径和超小口径的核武器中，急性辐射病的 （ALB）形式将占主导地位。使用大口径和中型口径的核武器，将主要导致复合伤害。中子损伤的特点是辐照高度不均匀，可能发生局部皮肤和粘膜损伤。

病因学

电离辐射的一般特征和生物效应。

电离辐射是指通过放射性衰变、核转化、带电粒子抑制物质并能电离物质的光子、粒子或原子裂变碎片的流动。

在物理学中，辐射能区分出以下种类的ИИ：

- A(a)- 辐射 - 由核转化过程中释放的α粒子组成的血管辐射 ；
- B(P)- 辐射 - 由核放射性衰变过程中产生的负电电子或正电子组成的血管辐射 ；
- 伽马(y)- 光子辐射： 在核转化过程中或粒子固化过程中产生的光子辐射 ；
- X 射线(Нд)- 光子辐射，由制动辐射和特性辐射组成；
- 中子(ц)-由转化与裂变核反应过程中产生的未充电粒子（中子）组成。

在生物体与生物物体的相互作用中，一些物理、物理化学、化学和生物过程不断发展，其结果可能危及健康和生命。

II 对人体影响的生物效应分为两类： 组织反应（以前称为 “决定性的

效应 ”）和概率（随机）效应。

组织反应的发生以剂量阈值为特征，效应的表征取决于剂量值。

组织的早期反应（辐照后数周）通常是靶细胞死亡（放射诱导凋亡，丝粒死亡）的结果，但可能会因细胞渗透率和炎症中枢发生改变而发生。在早期组织反应的发病过程中，病理学细胞种群的再生减少具有重要影响。

组织辐照的偏长效应还与专用靶细胞减退和细胞间调控长期失调不均有关，导致其功能受损，甚至死亡，诱发自体免疫过程，活化及增殖。在受辐射影响的组织中，这些变化可能在专门细胞数量剧减以及器官或组织功能性缺陷出现严重下降之前被发现，并持续很长时间。

随机（概率）效应 - 辐射主体假定没有剂量阈值以及与剂量值的直接关系。随机效应产生的基础是辐射细胞核装置中的非致命性突变，在躯体组织中可能导致致癌，而在受辐射生物的后代中会导致遗传性病理。这一类效应主要在暴露后的很远的时期内发展。

急性辐射损伤的主要病原方案及临床形态

急性辐射损伤包括辐射诱发病理学，这种病理表现为特定症状和综合征，在暴露后 60 天内表现出来。

病原方案和临床急性呼吸道感染的临床形态取决于其种类、辐射源相对于人体部位的定位、受辐射剂量在时间分布上的均匀分布（图 1）。

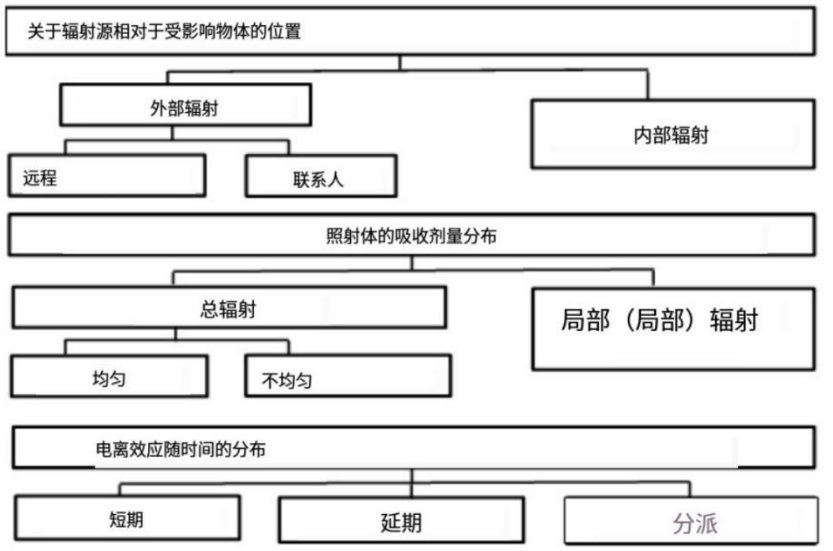


图 1.电离辐射照射条件，确定病原病变及急性辐射损伤的临床特点

急性呼吸道感染的主要致病方案包括：

- 隔离的外部（均匀和不均匀）U，放射性云层和受到放射性污染的土地、建筑物、建筑物和其他表面的辐射 ；

- 吸入空气中的放射性物质以及使用受放射性核素污染的食物和水时，内部隔离的辐射 ；

- 将研究放射性核素的皮肤和眼睛粘膜（以及研究放射性核素在眼角膜上的放射性核素）、角蛋白和上呼吸道上的原子核素，进行隔离的外部接触照射 ；

- 不同种类辐照的结合效应 ；

- 不同种类的辐照和其他危害因素 -- -- 化学、热、机械和其他因素的综合影响。

上述各种病原体变种导致几种主要的急性呼吸道感染临床形式的发展。其中，在发生大规模卫生损失的情况下，最具有实际意义的有：

- 急性放射病（国际术语“急性辐射综合症 ”）；

- 局部放射损伤(MLP)，是由于外部不均匀的 u-或 u-、p - 照射人体

（腹部、器官或系统），或将放射性核素复制到皮肤和粘膜上层（眼角膜和角膜上）；

- 放射性核素进入体内导致放射核素的辐射损伤（放射性核素的内照射和临界器官的干扰、下呼吸道粘膜接触性损伤，胃肠道）；
- 计数辐射损伤（同时影响不同类型的辐射源、外部和内部照射）；
- 复合辐射损伤（同时暴露于 IRI 和其他危害因素时，化学、热、外伤等）。

3.1. 急性放射病

急性放射病(LB)是指在一次、重复或长（几小时到 4 天）外照射全身，γ-中子及 X 射线照射(1Gr)或更多部位引起的疾病。其特点是流动周期性和临床表现的多合性，其中主要症状取决于辐射剂量，血液和神经系统以及胃肠道器官受损。在核爆炸时直接使用核子以及人们在辐射事故中受到放射性污染时，半数致死剂可能会因外部照射而发展。

OLB 的临床与诊断

分为骨髓、肠道、血管病、脑血管病、脑血管病。

在 1-10Gr 剂量照射身体时，脑形态会发育。在典型情况下，在疾病期间分为四个阶段：

- 初始反应期；
- 隐蔽的（潜伏的）- 相对（隐性）福祉的时期；
- 燃烧期；
- 恢复期。

不同形式和严重程度的放射病的发病率和持续时间是不同的。在中度和重度骨骼形态下，周期最明显。在轻度、重度骨骼以及极端严重形式的放射病中，个别时期不够清晰。

早期主要表现为：消化不良障碍（恶心，呕吐，严重和极其严重的形

式 - 腹泻），反映中枢神经和心血管系统变化的一般临床症状：头痛，头晕，虚弱，运动活动受损，冷漠或兴奋，心动过速倾向，血压先升高后降低，体温升高。局部症状可能以局部或广泛性红斑，巩膜糜烂的形式出现。血液检查可确定相对和绝对淋巴细胞减少，即网壮红细胞减少症的倾向。在骨髓中，骨髓核细胞总数减少，有丝分裂指数降低，年轻细胞一代消失。

初次反应持续时间从几个小时到 2-3 天不等。

在隐蔽期间，上一个时期的所有表现都消失了，受害者的总体健康状况得到改善。然而，仔细检查发现血液、神经和内分泌系统、远端和交换系统功能逐渐受损的迹象。患者中度总哮喘，植物调节稳定性，脉搏不稳定，血压不稳定，心动过速和低血压，初始癫痫征兆。在外周血研究中发现白细胞（中性粒细胞）、网状细胞减少，淋巴细胞持续明显。从第二周开始出现血小板症。血液有形成元素的质变化有： 中性细胞核高分化，淋巴细胞核多态性，细胞核和细胞质的真空化，淋巴细胞原质的毒性质粒度。在骨髓中表现为发育迟缓，严重时表示发育不良。

在生化研究中发现低阿尔布明和高球蛋白的盐酸性淋巴细胞瘤，发现 C 反应蛋白水平升高。

隐伏期持续时间不同，取决于放射病的严重程度： 在极端严重的情况下，可能不存在，肺部为 3-4 周。

在多数情况下（除轻度外）疾病暴发期时，健康状况和总体状况急剧恶化，体温升高（烧热或干扰热），食欲降低，睡眠衰弱增加，头痛增加，头痛。病人昏迷，被压抑，在严重的情况下可能昏迷。恶心，呕吐，腹痛，腹泻又重现。在严重情况下，出现溃疡性或溃疡性关节炎，咽喉，扁桃石，重型溃疡性肠炎，通常导致肠道不畅、肠道炎。高发烧，坚韧的粪便会导致脱水，损坏电解质平衡。

脉搏加速，位置变化时易碎，物理应力小。心脏在横梁上扩张，音调变得聋了，顶部听到囊肿声，血压下降。在心电图上记录心肌功能衰减的征象，肌肉收缩率下降，牙齿 T 和 P 的整平，8-T 间位移。所有这些迹象都表明，不同表达程度的心肌衰竭正在形成。常注意到支气管炎和肺炎的结合。首先在头部和前额，然后是下巴，腋窝和躯体上，头发明显脱落。

燃烧期的特征之一是出血。以前，它们是在口腔粘膜上发现的，其次是在腹腔腹腔，臀部内表面，前臂和下腹部。在严重的情况下，可能出现大量出血（鼻窦、牙龈出血和胃肠道出血）、血肿、眼组织出血、脑出血。

在所有重度条件下，在燃烧期间观察血液学变化。肺部较轻，严重的是深细胞凋亡，白细胞减少至 0.2 - 0.05 * 109 / 1，有时几乎完全消失。淋巴细胞数量降至 0.5 - 0.1 * 109 / 1，血小板降至 5-15 * 109 / 1。到期末，出现贫血症。

骨髓看起来很软弱，肌细胞总量为 3-5 * 109 / 1，能检测视网膜细胞、内皮细胞和血浆细胞、单个变化的淋巴细胞和中粒细胞。

疾病高度显示，血液凝固过程的所有阶段都有破坏迹象： 凝血时间延长，血液纤维增强活性，血凝块被破坏，血凝血时间减慢，血栓耐受率降低。

血清中总蛋白质含量和白蛋白水平均下降，血清 a1 含量增加，特别是 A2-球蛋白。

在细菌学研究中，从血液和骨髓中提取各种植物群（最常见的是大肠杆菌、葡萄球菌、链球菌等）。燃烧期持续时间为 2-4 周。

恢复期从出现造血迹象开始。在外周血中先检测出个别的肌细胞、前列细胞、髓细胞、单细胞、网状细胞，随后出现粒状细胞凋亡，血小板增加。在骨髓中，发现一幅快速再生的画面，有大量的幸福形态，丝虫，肌细胞数量逐渐增加。在这种背景下，体温急剧下降，感觉良好，睡眠，食

欲改善，全身无力。流血和感染性消毒的征兆消失了，头发又开始生长。恢复过程在植物和哮喘的表现下缓慢进行，周期性头痛，呼吸困难，肌肉和心脏疼痛，身体负荷较小。长期以来，人们观察到心血管和神经系统的功能不稳定性。

还原期分为两个阶段：

- 直接恢复 — — 持续 2-4 个月。根据疾病的严重程度 ；
- 相对完全恢复 -- -- 平均持续 1 至 3 年，在此期间，进行最活跃的赔偿和补偿过程。

遗留的急性呼吸道感染可能会发现可分为身体和遗传的遥远影响。第一类是一系列神经综合症（哮喘、二脑、辐射性脑炎）、寿命减少、白血病和肿瘤的发育以及生殖能力受损。遗传影响表现在受辐射的父母的后代中发育有畸形的新生儿增加、儿童死亡率、流产和死产的增加。影响的表达程度与辐射剂量成正比。

根据吸收剂量值，在骨髓型 OLB 下分为四个等级：

- I（轻）- 在 1-2G p 照射时发生；
- II（平均）-2-4 格里；
- III（重）- 4-6 格里；
- IV（边缘重）-6-10 格里

轻度 OLB(I)在 1-2Gr 照射时发生。其临床表现较弱： 哮喘、血液学和交换障碍。没有明确界定的周期流过。

通常没有初步反应，如果出现，则反应极为薄弱，而且持续时间不长。照射后 2 至 3 小时，早期表现为中度全身虚弱，恶心，可能是一次呕吐。这些症状并不伴随着工作能力下降，在照射当天就停止。

隐藏期几乎是无症状的，持续 30-35 天。对外周血进行 3 天研究，发现中度淋巴瘤(1.6 ~ 1.0 * 109 / 1)，7-9 天。- 白血病（4.0-3.0 * 109

/ 升）。下一时期的过渡鲜为人知。

在炎热期（在放射病的这一程度下，更正确地称其为 “更明显的临床表现周期”），患者仍保持满意状态，有些患者可能会出现哮喘和生长发育障碍，出现超声血管衰竭的症状。外周血白细胞的含量降至 3-2＊109 / 升，血小板含量降至 80-60 ＊ 109 / 1。这些变化持续 1 至 2 周，随后在受照射后的第二个月结束时，表明完全恢复工作能力。

2 ~ 4Gr 剂量照射后出现中等(II)级的 LLB，其特点是存在明显的表现周期。

初始反应在照射后 1.5～ 2 小时内出现，持续至 2 天。表现为恶心、反复呕吐、全身虚弱、头痛、头晕、心动过速、血压适度下降、亚麻瓜温度。

隐藏期持续至 3 周。它具有中度哮喘和植物血管萎缩的特征。至 3 天淋巴细胞减少为 0.5 ~ 0.3＊109 / 1，白细胞减少 7-9 天。-3.0-2.0＊109 / 升。发现网状细胞凋亡（比轻度更明显）和血小板。

随着身体温度的升高，健康状况的恶化，哮喘的加剧，开始了炎热期。出现出血，感染，中度脱毛，体重下降。血液学紊乱： 发生明显的白血病（白细胞减少至 1.5～ 0.5 ＊ 109 / L），血小板(50-30 ＊ 109 / 1)，中度贫血，SEE 增加至 2 -40mm / h。在骨髓研究中，发现骨髓发育不良。周期持续时间为 2-3 周。

恢复过程缓慢，从出现造血迹象开始，体温降低，病人的健康状况得到改善。修复工作开始后，伤员需要 1 至 1.5 个月的住院治疗。随后，他们被转到门诊治疗，然后由专家决定。据估计，一半中度急性急性急性呼吸道感染者将在 2-3 个月后恢复战斗力，其他受害者则会因残余影响程度而降低战斗力。

重型 OLB(III)在 4-6Gr 照射后发育。

初始反应发展得非常激烈。辐射后 0.5～ 1 小时开始，表现出一种明显的恶心和多次呕吐，头痛，短暂的兴奋，随后的阻滞，全身严重虚弱。观察了皮肤衰变、注射醋和身体亚杂交温度。其特征是脉搏和血压稳定，心率紊乱，剂量大于 5Gr 后出现脑膜综合征，表现为强头痛，发光，皮肤衰竭，刺激脑膜的症状。在外周血中，第一天可观察到中性中性白血病和深淋巴瘤。周期至多 3 天

隐藏期缩短到 1-2 周。病人注意到总体健康状况有所改善，但疲劳、虚弱、头痛频繁、睡眠障碍、食欲下降、血液动力学指标稳定。潜伏期结束时，牙龈出血，头发开始脱落，中枢功能破坏加剧。7-9 天外周血白细胞数量。为 1.9～ 0.5 * 109 / 1，淋巴和血小板滞后，网状细胞消失，有贫血倾向。

消化期变化明显： 病人的身体状况急剧恶化，出现持续性肺炎热，伴随着寒热和食欲降低，出现出血综合征（鼻吸、胃、子宫和肠道出血），病情明显。从血液中分离出各种微生物-大肠杆菌、葡萄球菌、肺炎球菌、链球菌。白细胞在血液中的含量降至 0.5 ~ 0.1 * 109 / 1，检测绝对淋巴瘤，淋巴细胞为相对淋巴细胞，深血小板(30～ 0 * 109 / 1)，贫血。SOE 达到 40-60mm / h，凝血时间延长，流血时间延长，杜克出血时间延长，血凝块紊乱。骨髓被破坏（放射发育）。在血液生化研究中发现，白蛋白浓度下降、高胆红素及高胆固醇血症的表达异常。

在疾病第二周结束或第三周开始时，受害者可能会死亡。

如果结果良好，症状会逐渐消退，开始长时间的恢复，在此期间，不同器官和系统的功能恢复速度和时间不同。它始于血液中出现幼粒细胞和网状细胞。然后，在短时间内，由于出现幼细胞，丝状细胞，肌细胞的发生向左转移的白细胞白细胞，在短时间内，骨髓会从被破坏的白细胞白细胞向左转移而从外周血发育的骨髓变成肥厚的骨髓。同时，体温正常，健

康状况得到改善，出血综合征消失，感染性并发症和血液动力学障碍的消失。在前 4-6 周。病人需要住院治疗，然后转到休养院或疗养院，为期 1.5-2 个月，然后由专家决定。到那时，大多数患了上述重度放射性疾病的患者都会出现多种器官和系统的功能障碍，战斗力和工作能力明显下降。

在 6 至 10Gy 的剂量下，发生严重急性半数致死浓度(IV)。

剧烈的初步反应在照射后 5～ 20 分钟开始，表现为无症状的呕吐、无动、皮肤过敏、肌无力、有时由精神激振、液体椅子、身体温度升高至 39 ° C。这些症状周期性地加剧或静息，持续长达四天，神经系统没有明显的隐性损伤，血液循环系统在肾脏严重紊乱、血液循环的发生期间发生，其特征是早期和逐渐的血液循环（骨髓肿胀，第一周），感染性并发症。

这些病人通常在第二周结束时死于高发热、流血和重要器官和系统逐渐受损的情况。

剂量大于 10Gr 时，关键系统是小肠上皮和脑神经细胞。它们的损伤导致形成一种极其严重的急性急性急性呼吸道感染，分为肠道、血管紧张症和脑血管病。

在 10-20Ghr 剂量的外部总照射中，会导致肠道 ALB 的发育。在她的病理成因中，小肠上皮细胞的辐射损伤和死亡起着决定性的作用，导致粘结层裸露，使水及电解质从肠道腔内止回，肠黏膜阻抗功能的破坏。上述过程如果足够明确，将导致受害者迅速死亡。该疾病的临床图象主要表现为重肠炎和缺血症。

OLB 的肠道流动的周期与骨髓细胞周期相同，但具有某些特点。

初始反应在照射后几乎立即开始，表现出明显的重力和持续时间。从最初几分钟起，伤者开始出现无法抗拒的呕吐，腹泻，腹痛，头晕，最严重的肌肉虚弱，心肌衰竭，低血压。原发性红斑发育很早，醋酸性，肌肉和关节疼痛，体温升至 38-39 ° C，有时甚至更高。所描述的症状持续 3

至 4 天，之后，在某些情况下，总状态可能会短期改善（相当于隐形骨骼形态），但初步反应的症状没有完全消失。相对改善期的持续时间 - 不超过 3 天。

4-5 天。（有时是时候）病情急剧恶化： 暴露出明显的胰岛素综合征（肾小咽喉、牙炎、咽炎、）。体温升高 40 ° C 以上，发生重肠炎、脱水、全中毒、感染并发症、出血症。典型的早期发育性血液紊乱： 照射后头几小时内可观察到明显的白细胞病(18-20 * 109 / L)，在 1 周中发生白血病变。到周末，外周血的粒细胞凋亡和白细胞完全消失。3 天外周血的疾病会消失淋巴细胞和网状细胞，产生深血栓形成，4～ 5 天。-骨髓的发育。在索拉和昏迷的背景下，死亡发生在 14-16 天。

剂量 20 - 80 G p 的照射会导致血管成形（血流）OLB 的形成。并非所有专家都承认这种疾病的存在。由于循环紊乱在发育中的重要性，它有时被称为血管或心血管。

这种放射病被认为是抗药性组织分解引起的病理过程的进一步加深。其特征是肠道微生物的内源性缺血和毒害，结果是严重的血液动力学障碍、脑水肿、脑水肿和血动力紊乱。

初始反应在辐照后立即发生，表现为无症状的呕吐、腹泻、头痛、头晕、高温，有时出现短暂的昏迷、红斑、胆汁酸酯。

没有隐藏的时期。早在第一天，就有严重的血液动力学紊乱，表现出明显的低血压和胶蛋白状态、聚合酶，以及肠道、粘膜和皮肤组织严重损伤，显着全身中毒。在接下来的几天里，这些症状会变本加厉。造血干扰迅速： 已经 2-3 天。淋巴细胞从外周血中消失，显露出粒细胞、深血小板肿、骨髓增生。

在低动、消沉、意识压抑到索拉和昏迷水平时，受害者死亡 4-7 天。

剂量大于 80Gr 的照射会产生脑积分形。其核心是神经细胞和脑血管

功能失调和死亡，其直接辐射损伤和明显缺血症的影响。上述过程导致循环紊乱，脑内血流和淋巴动力学紊乱，导致脑积水肿。根据临床图片的特点，这种形态在文献中被称为 “急性（脊髓）放射病 ”。

最初的反应是在辐照后立即出现的，表现为单次或多次呕吐和腹泻，其背景是，在短短几分钟内形成所谓的 “终生无能反应 ”，表现为暂时性昏迷、消化（20-30 分钟），其表现为暂时性失去知觉、分泌。意识复发后，观察了精神兴奋、失理、脱氧、克隆和语气痉挛、高血压、呼吸紊乱、崩溃。在接触相对较小剂量时，可能不会发生 RPN 辐射，但上述所有症状都会继续存在。辐照后头几个小时就出现了明显的中性细胞白细胞病(20-30 * 109 / L)，第一天末发育成熟的深淋巴瘤-第二天的粒细胞凋亡，淋巴细胞的血液中消失。受害者在前 2 天死亡。辐照后。剂量 200-250Ghr 在照射时会死亡 - “射束下死亡 ”。剂量低于 1Gh 时，OLB 的特异性临床图象没有发展，但会出现各种单载体表现： 外周血组成（青肿、血淋巴瘤、血小板肿胀）、抗性哮喘和内分泌紊乱。它们被视为过度辐照或辐射反应的状态。

伽马中子辐照下 OLB 的临床流主要表现为早期和剧烈的初步反应，其表现为持续性呕吐，急性虚弱，早期无行为能力的发展。潜伏期通常比典型的放射病缩短，在此期间，腹泻和呕吐可能是胃肠道损伤的结果。粒细胞粒细胞发育较短，导致较早出现烧蚀期的临床症状，其特点是出血、粘液坏死和皮肤比伽马辐射、胃肠道紊乱、更严重的并发症。由于骨髓残缺不全，恢复期明显较早，但是，病人的恢复和康复过程缓慢。中子辐照的局部伤害，特别是粘膜和皮肤，往往是患者长期康复的原因。中子损伤中，表达的身体和遗传效应的发生频率要高得多。

辐射损害的诊断依据的是对伤亡数据、物理和生物剂量学数据的评估。

物理剂量学包括使用个人和集体剂量计。在个人剂量测量时，摄取每

个士兵的剂量计，在成批方法下，摄入量由给一群人、坦克或战斗车辆的单剂量计确定。由于大多数现代仪器误差范围在 10% 至 30% 之间，这些方法只对辐照的程度和性质提供指示性数字。此外，由于对身体或剂量计本身进行部分屏蔽，以及由于辐射源的几何形状和物体在受辐照时的位置不同，剂量计读数不会反映受影响者的实际吸收剂量。此外，即使有全面的剂量测定数据，不均匀的照射也必须考虑到不仅在受辐照部位发生的变化，而且还要考虑到整个身体的变化。

生物剂量学包括初步照射反应的临床评价及其发生时间、脑外周血学研究的结果，包括淋巴细胞、粒细胞、血小板、增殖红细胞、增殖红细胞等。免疫学变化的性质（人体免疫反应和皮层和粘膜微生物组成的变化）和生物化学指标（DNA 降解产物增加）的变化。

在医疗后送前端阶段，急性呼吸道感染症状信息最丰富，可用于临床评估：

- 初次反应时呕吐，
- 原生皮肤和粘膜缺损
- 体温升高 > 38 ° C，
- 耳旁唾液腺增加，
- 一次性腹泻，在照射后头 1-2 小时内出现。

测定辐射强度的最信息、可用的实验室指标是外周血量：

- 辐照后第一小时白细胞
- 照射后 3 天后淋巴细胞，
- 网状细胞在 4 天后，
- 中子粒细胞在 7-9 天结束时，
- 20-22 天血小板。

初次照射反应期间主要临床实验症状表达的急性 LLB 诊断标准见表

3.1。

表 3.1—通过对辐射的原发反应期间主要临床和实验室症状的严重程度来确定 ARS 的严重程度（根据 GI Alekseev，1987 年的变化和添加）

症状	ARS 的严重程度			
	轻的	中等	重型	极重
恶心	轻微	温和	强烈	万分痛苦
呕吐，频率（发生时间	单次呕吐（长达 4-6 小时）	反复呕吐，每天 2-5 次（小时）	反复呕吐，每天 6-10 次（0.5-1 小时）	无法控制的呕吐 >10 次，每天（<0.5 小时
原发性腹泻	-	-	一次性、 可能的	重复性、 预期
厌食	可以喂养、日喂食量维护	食物量明显减少，但可以吃	拒绝自己吃饭	无法通过口腔进食
体温	< 37,5 °C	37.5-37.9 °C	38.0-39.0 ° C	> 39.0 ° C
头痛	最小值	适度的	强化的	不可忍受的
低血压症	血压 > 100/70mm 汞柱	瞬态 ↓AD 90-100/70 毫米汞柱。	持续 ↓AD 至 90/60 毫米汞柱。	持续 ↓AD < 90/60 毫米汞柱。
气喘眩晕	功能得以维护	性能降低	自理能力受损	虚弱无力
粘膜变化	红肿 呈“珍珠 ”色颜色	此外临时（1-3 天）增加和	在舌头范围内增加涎腺，	脸颊区域唾液腺肿大，

症状	ARS 的严重程度			
	轻的	中等	重型	极重
口咽、唾液腺	有〞齿痕	触痛 腮腺 唾液腺	软腭和舌骨区域	硬腭、 牙龈、咽部 、舌头
红斑	无弥漫或轻微	中度短暂弥漫	中度持续弥漫	明显持续弥漫
白细胞增多照射后 6 小时内	< 8.0x 109 / 升	(8.0-9.9)x 109 / 升	(10,0-14.9)x 109 / 升	> 15.0 x 109 / 升
淋巴细胞 在 24-48 小时内	> 1.5 x 109 /1	(1.5-1.0)x 109 / 升	(0.9-0.5)x 109 / 升	< 0.5 x 109 / 升

诊断主要辐射诱发型综合症的实验室和工具方法（辐射诱发分子），生物体骨髓基质成分研究，体外周血和淋巴细胞中染色体畸变的类型和数量的研究在卫生部的放射临床中心可以找到单个器官的辐射功能障碍生物指示器的动态测定等。俄罗斯联邦卫生部和紧急情况部。

在组织阶段性治疗时，应考虑到，在购买首次反应后，I 级急性呼吸道感染者仍被遗弃或恢复服役，只能在辐射发生后一个月内住院治疗。患有 II - IV 级 OLB 的病人，以及患有严重急性病症的患者，应自诊断之日起住院治疗。

最常见的生命危险状态

多次性呕吐，急性心血管衰竭和心律失常，急性心律失常，急性意识障碍（脊柱，昏迷，），急性呼吸衰竭 11-11 级，脑水肿上升症状，痉挛综合征，心理痉挛，急性心律失常（急性心律失常）。

治疗

在医疗后送阶段提供以下医疗援助：

急救（自助和互助）。

- 保证提供急救的安全条件的措施：

- 穿戴个人防护用品；

- 尽可能保护受伤者的皮肤和呼吸器官，防止放射性核素的复制，包括使用个人防护设备 ；

- 进一步暴露危险（在放射性污染地区），采用抗辐射防护药（B-190 0.15g 3 片，必要时每 1 小时重复服用 3 片，或ＰＣ-12 1 毫升注射器）；

- 采取旨在制止伤者作用的行动（将伤者从车辆或其他难以到达的地方移走，射伤因素从气流方向（风向）向另一侧退出（引出）。

- 确定受害者是否有意识。

- 恢复和保持呼吸道通畅度的措施，以及确定伤者生命迹象的措施。

- 必要时，在出现生命迹象之前进行心肺复苏。通过餐巾（多层绷带）对伤者的口鼻区域进行人工呼吸。

- 为防止呕吐和出现恶心时，从个人药箱中服用防毒剂（离子蛋白 4 毫克 2 片或 PRP-19(Lacocin)1 片，不早于 6 小时。

- 在将伤者（知觉，呼吸，血液循环）状况交给医疗人员之前，检查其状况。

产前护理。

产前护理是对急救措施的补充，包括：

1) 对受伤人员进行部分卫生处理。

2) 在需要继续留在辐射水平较高的地区时，预防性使用无线电保护器-重新摄入 3 片 B-190 制剂（450 毫克）（如有必要，每天 5-6 次）；

3) 根据以下指标，药品的用途：

- 恶心时 — — 向内重新服用 1-2 片(4-8mg)肾上腺素或 PR-19（拉科钦）1 片，第一次服用后不早于 6 小时 ；

- 过度呕吐时 — — 2-4 毫升，0.2% 的肾上腺素溶液（1ml 0.1% 的阿托品溶液，2 毫升甲氧基甲胺溶液）；

- 在不可抗拒的呕吐和脱水迹象时 — — 静脉注入 500 毫升晶体（0.9% 氯化钠溶液，5% 的右旋流液）；

- 当出现心血管衰竭时 — — 皮下皮下 1ml 20% 的咖啡因-苯甲酸钠溶液，或肌肉内 1ml 1% 的苯酚溶液）；

- 腹泻时 — — 腹股沟内 2 粒胶囊(4mg)一次性 ；

- 心理刺激和恐惧反应时 — — 内置 1 片溴二氢氯苯酚(0.5mg)，或肌肉内 2ml-0.5% 的二恶英溶液或 2.0 . 25% 的氯丙嗪溶液 ；

- 痉挛发育时，肌肉内为 2-4ml 时，0.5% 的糖尿病溶液 ；

- 出血时 - 肌肉内 1ml 1% 亚硫酸钠溶液 ；

- 疼痛综合征时 — — 肌肉注射 2ml 50% 甲胺钠溶液，或 1ml 2% 的盐酸三甲醛溶液 ；

- 当 III 级呼吸衰竭时，使用手动装置对肺进行人工通风，在有氧吸入器的情况下进行氧加氧疗法 ；

- 用凳子和辅助手段保护伤者免受过冷（过热），保证饮用。

第一次医疗援助。

急救的紧急措施包括：

- 用于预防严重和极端严重伤害迹象时，在静脉或肌肉内有 5ml 0.4% 的地塞米松溶液在 2～ 4mg / d 的维持剂量为 2～ 4mg / d 后，一次注射 24mg 后，头部出现气泡 ；

- 明显呕吐时 — — 肌肉内注入 2ml 0.2% 的麻黄酮溶液（当效率低时为 1ml，肌肉内注射- 2ml-0.5% 甲醇溶液时）；当无病性呕吐时 — — 总剂量达 8mg / d（当有 1mlm3 时）；在 1mL 内注射 1 0% 的甲苯胺溶液 ；在不可抗拒的呕吐液中，再注入 0.5% 的氯丹酮溶液 ；肌肉注射 1ml

PRP-16(Rezyumin)，作为购买多次和无病呕吐的第一种方法 ；

- 急性心血管衰竭时，注射苯二酚（皮下注射液 1 毫升，0.1%）或盐酸肾上腺素（皮肤或肌肉内）或麻黄碱（1 毫升）或麻黄碱（1 毫升）或麻黄碱(1ml 5ml)，经皮下或肌肉注射（1ml 5% 的溶液）；

- 在脱水校正和钾水平背景下发生节奏（颤动）时，使用医疗用品进行电脉冲治疗 ；

- 频繁胃外提取液时，静脉注射液 1ml 2% 的溶液。

- 严重意识障碍时 - 为了防止窒息，安装风管（8 类呼吸管）；

- 急性呼吸衰竭时，使用医疗用品提供呼吸支持；

- 痉挛发育时，肌肉内为 2-4ml 时，0.5% 的糖尿病溶液 ；

- 精神刺激，急性反应状态下的行为不适当时，患者在无硫酸盐的情况下，移除 25% 的武器，然后将其固定在担架上，然后用 2.0ml、0.5% 的二硝酸溶液或 2.0ml 2.5% 的氯丙氨酸溶液（补充，不含氯丙氨酸溶液）。允许口服 2-3 毫克苯酚或 100-150 毫克氯丙嗪 ；

- 腹腔痉挛性疼痛时 — — 皮下注入 1ml 0.1% 阿托品溶液（如果未注射过）；

- 当表示脱水时，静脉滴入至 1000 毫升晶体（0.9% 氯化钠溶液，5% 碘酸溶液）；

- 防治急性肾衰竭 — — 当在血液动力学及双刃控制下的液体不足补偿时，使用 2ml 1% 的尿液 — — 铬化物(2ml 1%)；

- 腹泻持续时 — — 2 粒各为 0.002 胶囊(上次服用后不早于 6 小时)；

- 以疼痛综合征表示时，肌肉注射 50% 甲胺钠溶液或 1ml 2% 的盐酸三甲醛溶液 ；

- 流血时 - 肌肉内硫代硫酸钠或静脉内 5ml 1% 氨基苯酸溶液。

在早期病理治疗中重度与重度分离的急性脑炎患者预测发育时，辐射

照射后 2 小时内一次性注入 1 毫升乙醇。注射的禁忌包括： 高温、休克和复合辐射损伤。

在良好的战斗和医疗条件下进行第一次医疗护理的延迟治疗包括：发烧伤性抗菌素（1 000 mg ciploxacin，肌肉内，样本 1000 毫克，样本后），用于内置聚维生素类药物，在良好的战斗和医疗条件下进行。

一级急性呼吸道感染（辐射剂量达 2Gr）的受害者在购买第一次反应后返回本单位，只能在烧伤期间住院。其他受害者被送往合格医疗阶段。

熟练的治疗。

合格的治疗包括：

- 明显呕吐时 — — 肌肉内注入 2ml 0.2% 的麻黄酮溶液（当效率低时为 1ml，肌肉内注射- 2ml-0.5% 甲醇溶液时）；当无病性呕吐时 — — 总剂量达 8mg / d（当有 1mlm3 时）；在 1mL 内注射 1 0% 的甲苯胺溶液 ；在不可抗拒的呕吐液中，再注入 0.5% 的氯丹酮溶液 ；肌肉注射 1ml PRP-16(Rezyumin)，作为购买多次和无病呕吐的第一种方法 ；

- 大脑抽水时，主要配方为 Deissametason，在最初的 20-40 毫克剂量下注射 5% 的氯酸，2-4 毫克 / 后天用 10 ~ 4mg 注射 10 ~ 10% 的甘醇溶液 ；辅助剂： 消毒剂（内含 4-8ml-1% 溶液）。

- 在表示脱水时 — — 静脉注射晶体（0.9% 氯化钠溶液，5% 的右旋流液），液体总量达 3 升/天，由小时饮食控制 ；

- 急性心血管衰竭，包括心率紊乱，采用脑梗塞法注射压敏胺，注入葡萄糖皮质类固醇，抗心律失常剂，并在 150～ 250kJ 的血液动力学指标监测下执行电子信息技术 ；

- 痉挛综合征时 — — 肌肉内 0.5% 的二硝酸溶液或 20ml 20ml 的氧化丁酸钠溶液，失效时 — — 麻醉并注射丝光松剂；

- 急性呼吸衰竭时 - 使用呼吸道炎、气管炎、催眠术、氧化疗法和

呼吸器在气体交换指标监测下进行人工通气 ；

- 严重破坏酸碱状态和电解质平衡时 — — 在实验室持续监测下，间接含聚离子和缓冲溶液的静脉灌注校正 ；

- 在疼痛发作时，使用麻醉止痛药、神经解毒剂、镇静剂购买 ；

- 明显出血时 - 局部使用静脉海绵，肌肉内注入 1ml 1% 的亚硫磷酸钠溶液，5 - 10 ml 1% 氨基苯酸溶液静脉注射，重度出血时，血液成分的替代。

- 急性肾功能衰竭时 — — 补偿中压吸附液和钾水平时，采用 2 ~ 4ml 1% 溶液 ；

- 急性肝衰竭时 — — 静脉注射液液、肝保护剂、膜稳定剂（膜稳定剂）、维生素 B 类 ；

- 如果可能，则进行体外血液校正（血液过滤、吸血、等离子交换），以替代治疗多器官缺乏症 ；

- 在急性反应状态下 — — 肌肉注射 2.0ml 0.5% 的二硝酸溶液或 2.0ml 2 .5% 的氯丙嗪溶液（共用，作为脂质混合物，无低血压时，引入 3.0ml 1% 的苯胺溶液和 5.0 25ml 镁溶液）；

- 焦虑、失眠、兴奋时 — — 2-6ml(10～ 40mg)肌内注射 0.5% 的糖尿病溶液 ；

- 抑郁症时，静脉注射 2-3 毫升(40 ~ 60mg)2% 溶液 ；

- 幻觉和妄想时-静脉注射 2-4 毫升(10-20mg)溶液。

在良好的战斗和医疗条件下进行的专业治疗推迟治疗包括：

- 服用抗菌剂，包括内置 1 000 毫克以下的抗菌素，以便在受到中等和更高度急性急性暴露后，在发生农业粒细胞发展威胁的情况下，对肠道进行预防性消毒 ；

- 在发展急性呼吸道感染期时，经验性抗菌（广谱抗生素）、抗真菌

和抗病毒疗法 ；

- 为解毒，静脉注射电解液和低分子杀菌剂溶液（氢氧化钠 + 氯化钾 + 氯化钙 + 氯化钙 + 镁+ 碳酸氢钠），瓶装 400 毫升灌注液 ；

- 理疗，治疗体操，维生素疗法。

在可能的情况下，开始早期 OLB PEU 致病理治疗将很困难：

- 纤维增强剂（粒细胞刺激因子），患者身体 5 μ g / kg 体重，每天一次皮下或静脉注射 200 毫升生理溶液或 5% 牙周血浆，14 天 ；

- 辐射照射后第一天，肌肉内脱氧剂 15ml 0.5% 的溶液一次 ；

- Betaleykin 皮下 2 μ g(2 安瓿瓶-2 毫升),或静脉注射 2 微克 / 200 毫升生理溶液或 5% 的骨髓灰质溶液（如果接触后不显示急性心血管衰竭和高温症）。

专门治疗。

除专业医疗措施外，专业医疗护理包括预防、诊断和治疗，采用专门技术和复杂医疗技术，以最终消除所有临床表现和主要后果，以及医疗康复。它规定：

- 症状性和支持性治疗 ；

- 传染病并发症的预防和控制；

- 替代疗法（因器官和组织专门细胞功能不足和功能受损而引起的组织功能障碍）；

- 刺激性治疗（应用冠状因素）；

- 干细胞移植和细胞治疗 ；

- 解毒治疗，包括体外血液校正技术 ；

- 提供食疗食品；

- 采取必要的康复措施。

在完成对急性呼吸道感染者的治疗和康复过程之后，必须进行适合于

兵役的检查。

3.2. 体内放射性污染引起的辐射病变(内部照射)

如果放射性物质的进入和延迟，其数量超过允许限值，则也可能产生 LLB 和（或）内脏辐射损伤（辐射性矿浆、肠炎等）。在战斗条件下，孤立的内部放射性污染不太可能与外部照射同时发生，而外部照射对人体健康和生命的预测起着决定性的作用。

与外照射引起的疾病相比，内照射引起的急性呼吸道感染有多种特点。这些特征与放射性核素的物理化学性质、其进入机体的方式、器官和组织分布特点、途径以及它们进入外部环境的时间有关。

吸入、吞咽、进入伤口和灼伤表面，很少通过未损伤的皮肤感染放射性物质。

放射性物质主要在特定器官和组织中积累的能力可分为以下几类：

- 在体内均匀分布（扩散型）： 铯、红宝石、条纹、钾、钠等。
- 选择性延后骨（骨骼类型）： 钡、钙、镭、锶等。
- 选择性积累在网状内皮系统富元元素（网状内皮型）器官中： 镧、铈、Proseodim。
- 选择性聚集在甲状腺中： 碘。

放射性物质通过肺、肾、胃肠道等自然途径排出。

诊所和诊断

疾病的临床表现是身体普遍性和选择性损伤的症状。

在体内均匀分布的放射性核素结合时，疾病与整体外部均匀照射的 LLB 非常相似： 血液、出血综合征和感染综合征是主要的。

选择性沉积在骨骼中的放射性核素进入体内时，最早的变化出现在骨骼和造血系统中。这种 ALB 变体具有四肢、肋骨、胸部、腰椎腰椎间骨折，

骨骼可能肿瘤和病理骨折。表现为抑制造血，接下来是血液系统疾病的发展。

有选择地积聚在有网状内皮细胞系元素的器官中，放射性核素的摄入首先会导致肝脏的损害，而肝脏的结果可能是肝硬化和肿瘤，以及肠子近端部位的损伤。在掺杂非养生放射性核素（铀、条纹）的情况下，会发生肾损伤。

在放射性碘（吸入和营养途径）中，甲状腺会受到影响，这表现在实验性甲状腺机能减退，以及某些情况下甲状腺功能迟缓，自体免疫性甲状腺功能发育。远期可能出现腺瘤和甲状腺癌。

该病的成因主要取决于所掺杂的放射性核素的性质和数量。在其他类型的辐射损害中，遥远的影响与其他类型的辐射影响基本相同。

OLB 对内照射的诊断依据是：

- 显示内脏可能性的历史数据（无或晚期使用受污染个人防护设备，在放射性污染地区停留的时间长短，卫生处理措施的及时性和全面性，放射性核素的连接和处置的早期医疗程序，以及预防性接收碘化钾等）；

- 剂量测定信息（衣服污染，特别是呼吸器污染 ；脸部外皮 ；伤口表面），见上个医疗后送阶段填写的表格 100（50 型），其生物样本的辐射测量数据 ；

- 放射性核素对粘膜的间接临床症状： 腹部呼吸道和结膜炎症变化（鼻涕、眼泪、咽喉、打喷嚏、咳嗽等）；炎热性肺炎(LTT)变化（腹部）；眼泪流和结膜炎症（鼻涕）

- 实验室研究结果（外周血指标： 淋巴瘤、白血病等）的合法动态

- 辐射化学勘探数据，从炉灶中传来受伤人员。

根据收到的资料，对放射性核素（皮肤、伤口、呼吸道、消化道）和内照射量的可能途径得出结论。

即使在高度放射性污染的情况下，疾病的临床症状可能并不存在，因此检测工具在诊断该疾病方面起着决定性的作用。

对受影响者的检查从使用辐射测量仪的外部辐射测量开始。由于外部放射性污染只记录β和γ射线，而内部则只记录伽马射线，因此，外部辐射测量在脱除之前和之后进行，然后在卫生处理之前和之后进行。

在确认体内辐照时，可以用人体辐射计数器(SHI)直接测定或生物介质辐射测量数据的间接评估方法来评估体内放射性核素的放射性活度。后者用于测量与 HIV 研究无关的放射性核素的活性。

对临床和辐射测量研究的结果进行比较后，确定对体内放射性污染的最终诊断。

治疗

治疗遵循外部辐射综合疗法的一般原则，以补充防止放射性核素进一步进入体内并加快其从体内释放的手段和方法。

急救措施：

- 限制放射性物质进入室内： 穿戴防毒面罩和皮肤防护设备，清除放射性污染区受害者，进行部分卫生处理（包括罗布和鼻咽、抽出、眼部冲洗）；

- 接收用于紧急预防放射性核素进入身体 6 小时时用于紧急预防的医用药（碘化钾 0.125 g），1 粒在一天内加水再接收 0.5 克半片。

产前护理：

1.在放射性物质进入（有危险）的迹象时，放射性物质的处置：

- 用纯流动水大量冲洗眼睛、口腔、咽喉和鼻子；

- 无探空（口服液体呕吐）和探针式（在有利条件下）内冲洗胃部 25 毫升，然后加入吸附剂（活性碳 0.25 克/片状内悬浮物，内装 5 克，内含 100 毫升水）和（或络合酶 2）；

- 用 1 片乙酰半胱氨酸(0.6g)片剂，溶于 200-300 毫升水 ；

- 伤口被污染，无动脉出血迹象时，导致静脉输血-静脉束缚（血管束缚 !）伤口以上，为 100-150 毫升的伤口出血创造条件（在伤者整体状况较轻的情况下），用清水和防腐剂溶液（3% 过氧化氢溶液）冲洗伤口。

2. 稳定核素和配合物的用途：

- 防止甲状腺中碘的放射性同位素积累-如果未事先指定，内置 1 片碘化钾（0.125 克），饮水，不早于 1 天再服用 ；

- 为了防止放射性同位素在体内积累 — — 2 片铁素(0.5g)内，每天重复服用 3 次。

第一次医疗援助。除了卫生处理外，在粘膜上有粘膜粘附着的迹象，表明放射性核素吸入或口服摄入的情况如下：

- 用纯流动水或 4% 的碳酸酯溶液大量冲洗眼睛、口腔、咽喉和鼻子；

- 食糖剂（Brogexin 0.008 克，每天 2 片 3 次，或 0.6 克乙酰半胱氨酸，每天 1 片一次）；

- 探针冲洗胃部，随后加入吸附剂（活性炭 0.25g 20 片，内溶于悬浮液，100 毫升水中有 5 克纯度在 100 毫升水中）和复合物（200-300 毫升水分数为 200-300 毫升水分，铝，磷酸盐 2 袋）

- 开始预防甲状腺中碘的放射性同位素积累-内置 1 片碘化钾（0.125 克），饮水，不早于 1 天再服药 ；

- 继续（如果未完成）预防铯放射性同位素在体内积累 — — 2 片铁素（每片 0.5 克），每天重复服用 3 次。

熟练保健。这种援助包括完全的卫生处理，并更换制服，继续采取措施，消除和防止放射性物质的积聚：

- 紧急预防甲状腺中碘的放射性同位素积累-在 1 片碘化钾(0.125g)内，用水（如果不先使用），则在 1 天内再次服用 ；

- 紧急预防将放射性核素吸入液相色谱法（排除未渗入放射性核素 100 毫升），胃部重复冲洗（3-6 小时）探针（不少于 10 升水），然后加入吸附剂（活性炭 0.25g，20 克 / 内悬浮液）

- 紧急预防放射性核素的摄入、镅、钠、铈、锆和铀裂变产物混合物通过呼吸道通过呼吸道吸入（10ml 5% 的五氨基溶液用超声波个人移动吸入器）、支气管凝胶，泻药 ；

- 对进入血液中的铀裂变产物中的放射性核素、镅、钠、铈、锆和混合物的紧急结合— — 静脉注射 5-10（严重时小于 30）毫升五丁烷溶液，并进行消化反应，并进行消化反应 ；

- 当进入机体内的放射性核素含量时，铯和红宝石的放射性同位素— — 向内输送 2 片铁素(0.5g)，每天重复服用 3 次 ；

- 服用 5ml 5% 溶液时，肌肉内服 3 次。

在放射性核素大量吸入后头 2 天内完成青铜结壳层，当当量剂量在肺部 8Zv 及以上。

有专门医疗援助。放射性核素的清除工作仍在继续，确保被感染者能够作为 “对医务人员和环境造成高度危险的来源”。

3.3. 局部辐射对皮肤和粘膜的损伤

当使用核武器、辐射事故或电离辐射源发生意外事故时，当放射性物质被大量复制到皮肤和粘膜时，会产生局部辐射（射线）损伤。

局部照射程度可能非常高，但尽管摄入量很高，但由于受辐射组织数量有限，大多数情况下，损伤与生命相容。只有在某些情况下，当重要器官或大量软组织受到严重影响时，多氯杀螨醇才会导致死亡。

在形成 MLP 时，一般的放射生物规律仍然具有一定的意义： 损伤的强度越高，吸收剂量和功率越大，受辐射组织体积越大。因此，在中子和

伽马射线作用下观察到与皮下纤维和其他需要组织接触的最严重的损伤。β粒子会引起广泛但浅层损伤，而α粒子实际上不会引起皮肤伤害。

诊所和诊断

在临床期间，MLP可以具有一定的条件性，区分出与OLB相同的时间和阶段：

- 初始红斑期（初次反应）；
- 隐蔽期；
- 燃尽期（主或二次红斑）；
- 直接恢复期；
- 遥远的影响期。

感染者皮肤有各种变化，有条件地分为初级和二级。皮肤的主要（地方）变化是由电离辐射的直接影响引起的，而二次变化主要取决于整体辐照造成的全身疾病。在原发性皮肤变化中，有急性皮肤辐射损伤，表现为早期红血球、放射状动脉瘤和急性放射性皮炎（麻黄油、白鼠病）和慢性皮肤病变。

皮肤的二次变化可能是形态和功能性的。这些障碍包括： 发育障碍、出血性湿疹和某些其他血管疾病表现形式（缺血性斑点、染色剂）、皮肤分泌功能障碍（超湿病、白血病）和其他高血压。

皮肤功能二次变化的一个表现是，它对化学、机械、热和放线等各种外部刺激（太阳光、电离辐射）的敏感度提高。在大多数情况下，这是任择性刺激物。皮肤对外部刺激物的敏感度提高，会引起一系列放射病的并发症： 短时间红斑和有限的皮肤肿胀，以应对轻微的机械作用 ；无过敏的替代皮炎（包括药物）。

皮肤二次功能变化的另一个后果是，对感染的敏感性提高，导致了皮球虫、真菌和病毒性皮肤病等放射性疾病并发症的发生。在辐射性皮肤病

条件下，皮肤感染引起的辐射皮炎的流动会加重，并具有非典型性。

MLP 的重量不同。

剂量 8 - 12Gr 照射时 MLPI（轻度）发育。它们具有轻微的皮肤炎症反应，被称为红斑性皮炎。原发性红斑在受照射后（从一小时到几个小时不等）发生，有时甚至根本不会出现，在受伤的皮肤上，只有发痒，容易烧伤或麻木。原始红素保存了几个小时，然后消失得无影无踪，开始隐藏 2-3 周。烧伤期特点是发生二次红斑，皮肤肿胀，损伤部位的头发脱落。几天后，红斑变得褐色，皮肤变得干燥，其表层开始脱落（干解析），露出几乎健康、完全白皮的表面。随后，损伤部位留有脱色段，磨圆色带。

在 12～ 30Gr 范围内，引起 MLP II（中度）- 丁酸皮炎。初级红斑的出现较早，保存到 2-3 天。隐藏期减少到 10-15 天。二次红斑伴有出血性反应的症状，持续 2-3 天。生成非常痛苦的组织水肿，然后形成起较小的气泡，然后相互融合，充满含硫液体（湿解析）。将来，有可能预测气泡内装物。与此同时，总中毒的迹象是： 食欲减少或无食欲，头痛，全身不适。最近的 2-2.5 周。皮肤表层开始脱落，露出粉红色、部分或完全脱皮的表面，再过 2-3 周后，可以说完全愈合。

30 ~ 50Ghr 照射后，产生 MLPIII（重度），导致皮肤本身(IIIA)或皮肤的所有层部分死亡，有时甚至皮肤下脂肪细胞(III Б)。基本红斑保留了近一周，隐藏期从 7 天到 14 天不等。蒸煮期间，在明显的二次红素的背景下会形成大型充满液体的气泡。自发或外科切除气泡的“盖子”后，会形成侵蚀表面或溃疡，因此该种 MLP 变体被称为溃疡性皮炎。

在不同类型的辐射作用下，进一步的伤害过程是不同的。当因软 X 射线或β-β射线引起的伤害时，侵蚀在 1-2 周后较快愈合。从潮湿剥离的时刻及其结果，只有轻微的皮肤萎缩。在伽马或伽马中子辐射引起的 MLP 中，溃疡愈合（还原过程）持续数月，如果发生，则主要是通过形成疤痕。

剂量大于 50Gr 时，会产生 MLP IV（极端严重），其特点是皮肤冻结和较深的解剖结构（肌肉、肌腱、关节）。原始红素始终表现得鲜明，伴随着潮湿，无潜伏期，跨越到热潮时期，其特征是出血和坏死源。发现组织变黑和（或）异常的缺血伴随着皮肤脱落而出现，并伴有最严重的、难以治疗的疼痛综合症。通常，接入二次感染，身体中毒现象增加。

治疗

急救包括部分卫生措施（包括罗球和鼻咽漱、抽水、洗眼）。

产前护理：

- 局部卫生处理，用纯流动水大量冲洗眼睛、口腔、咽喉和鼻部 ；
- 涂抹 0.5% 的氢可皮质松脂，粘合剂“Liocsazin-SP ” ；
- 皮肤牙齿时 — — 1 片二苯肼(50mg)或洛拉丁（10 毫克）内。

急救：

- 部分卫生处理 ；
- 涂抹 0.5% 的氢可皮质松脂，粘合剂“Liocsazin-SP ” ；
- 明显皮肤牙齿时 — — 1ml 1% 的二苯水胺溶液在肌肉内注入 ；
- 辐射眼损伤时 — — 用 0.9% 的氯化钠溶液冲洗并放置红霉素油 ；

从合格医疗阶段开始，就进行全面的卫生处理。放射性物质引起的皮炎的治疗应首先从皮肤表面仔细去除。由于放射性物质渗入角层，除绒毛外，所有头发都应刮掉，剪指甲。

在进入 MLP 烧伤阶段时（表现为常见皮肤病变）时，可选择： 抗牙齿和镇静剂、蛋白酶抑制剂(Hordox、contrikal)、血管保护剂和微循环校正剂(Santinolatin,Nicholycot)。

MLP 红外成形时，采用防炎剂： 与碎冰捆绑、2% 硼酸溶液或 0.05% 的绿泥、皮质脂和奶油。应定期用注射器将液体从气泡中抽出液体，然后套上轻压绷带。凝胶后除去气泡盖，用防腐溶液处理，采用抗生素。为了治

疗溃疡，还建议采用促进再生过程的刺激手段，例如： 水泡素，5-10% 的甲苯胺油。受伤的下肢

固定固定，给予他们在床上起吊的姿势。如果病灶有限，最好的方法是在健康组织内切除它，在持续情况下进行整形手术。

常见形式的放射皮炎及无溃疡情况下的慢性光线皮炎的发育，可选择自发、弱角质、皮质类固醇膏。在胡萝卜、帕皮拉及高血压病灶中，采用透热凝固或低温疗法。溃疡治疗与相关急性皮肤炎的治疗没有区别。

二级保健。

保守治疗只能受轻、中度(IIIA)伤害。严重（三）伤势严重，需要迅速治疗，以恢复皮肤。

MLP 治疗的现代原则包括以下方面：

- 限制坏死区 ；
- 发炎性衰减 ；
- 改善受感染组织血液循环和微循环 ；
- 预防和治疗癌症感染 ；
- 消除疼痛；
- 解毒 ；
- 刺激癫痫 ；
- 纤维化预防。

为了限制坏死区，采用蛋白解抑制剂，为了清除伤口中的冻伤组织，使用酶制剂（三联霉素、化学霉素、特里林丁）。使用含有葡萄糖皮质激素的喷雾剂、奶油和膏作为抗炎剂。为了改善区域出血和微循环，采用二吡胺醇（丙基甲醇）、戊西霉素（丙烯酸）、新冻液等。为了预防和治疗癌症感染，系统性抗生素疗法与局部使用液体、填充物、油膏和气溶胶配以防锈剂和抗生素（1 - 2% 过氧化物溶液、10% 二甲氧基溶液、10% 二

甲氧基溶液、10% 二甲氧基溶液、巴氏剂）和抗真菌素等抗真菌剂相结合。采用麻醉药膏、诺卡林、狄氏剂、系统性麻醉止痛药、神经抑郁药。伤口局部解毒采用吸附剂，用 10% 的尿素溶液冲洗。系统解毒包括使用以前描述的所有等离子体替代物-解毒剂，以及体外血液校正技术。为了刺激再生过程，使用了含乳素、丙酮、丙烯烃、油脂、激光疗法和高压氧化酶的药膏。

有多种药物具有综合影响，能够影响多发性骨髓灰质的各种病原体。这些物质包括含硫代硫酸亚醇(lixazol)的气溶胶，除亚硫酸盐外，还含有硫代氨基甲苯并具有镇静作用、杀菌剂、抗炎药性药与抗炎性的结合。

胶原覆盖层(Kombutek-2)和杀菌性包扎布、水解石、绿帘石等，应被视为治疗 MLP 的前景。

3.4. 综合辐射损伤

在电离辐射照射和非辐射性因素（热、机械、化学）的同时或连续影响下，会发生复合辐射损伤。在上述因素持续作用的情况下，只有辐射照射与非放射伤害之间的时间不超过第一次伤害持续时间时，才会被视为复合辐射损伤。否则，病变则被视为连续的，相互独立。

诊所和诊断

辐射-机械损伤（辐射 + 冲击波或枪伤）、辐射热（辐射 + 热损伤）和辐射-干扰-热损伤（结合机械和热损伤）。根据主要成分的不同，可区分成形结构，主要为辐射损伤或非辐射损伤。由于辐射和非辐射因素的共同作用，更多的人体系统参与病理过程，每种系统功能受损的严重性会增加，因为所发生的创伤相互影响。然而，综合体损伤的病理过程不只是几个损伤的总和，而是一种复杂的身体反应，它被界定为一种相互疲劳综合征，其特征是，每个综合体成分的水流比同一但孤立的损伤过程更严重。

互退综合征的后果是保护自适应反应的破坏，延缓后烧伤和创伤后恢复过程，以及造血组织和其他身体系统的后恢复。同时，发现放射病的最低辐射剂量将降至 0.5 Gp。在双重影响因素组合时，复合病变利结果可能降至 4.5Gr，在三重因素组合时，可达到 3Gr 的最大剂量。成套聚合物时，OLB 的重度比绝缘级高一个等级。因此，I 级放射病(1～ 2Gr)与烧伤或损伤结合，符合 II 级、II 级 III 级孤立损伤的严重性和结果。

在综合框架期间，分为四个阶段：

- 对放射性和非辐射损伤的初步反应期；
- 非放射（机械和热）成分的临床表现优良期；
- 射线组分的优势期；
- 恢复期。

在第一期（哮喘）中，机械或热损伤（疼痛、受伤或烧伤、出血）的症状更为严重。但是，在领先的射线分量下，初始反应可能非常明显（色素、多次或不可抗性呕吐，动态）。当外周血受主要机械损伤时，会发现白细胞病和贫血，烧伤时血液集中。辐射成分的绝对淋巴明显可见。持续时间从几个小时到 2-3 天。

第二个（裸）期与放射病的隐期相对应，主要表现为非放射因素。临床表现率取决于伤害和烧伤的严重性和控制性，比单组分接触更严重，如中毒、伤口消瘦、贫血和传染病并发症的发生。放射损伤的特点是白血球病变，淋巴瘤逐渐发展。持续时间为 2 天。3-4 周以下主动机械元件 3～ 7 天。- 主导热学时。

第三期（射线）主要表现为辐射症状： 发烧、出血、传染病并发症、血液学指标的变化。所列的所有症状都比单独放射病的严重程度更明显，使机械损伤和热损伤的流动大大恶化。这一时期从 2 周到 6 至 8 周不等，对受感染者来说至关重要，因为在此期间会出现许多危及生命的并发症。

第四阶段（修复）的特点是放射病症状迟缓、伤口愈合、烧伤长期愈合、多残留的损伤、哮喘、体重减轻、疤痕性畸形等。其持续时间取决于伤害的严重程度和并发症的存在。

诊断伤者和灼烧伤者的辐射损伤引起了一些困难，特别是在早期阶段，在最初阶段，非放射成分（肾脏、恶心、呕吐、发热和动力的症状）可能引起。在一次反应的所有症状中，呕吐是最重要的，其表现与非辐射损伤的严重程度不相称。由于热损伤和机械损伤本身可能伴有淋巴滴虫，因此，为诊断放射损伤，必须不仅在前 2-3 天，而且要确定晚期淋巴细胞的绝对数量。

治疗

治疗措施遵循 OLB 综合治疗外部照射的一般原则，以补充治疗非辐射性（热、机械、化学）造成的伤害和伤害的方法。

前期的主要工作重点是止血、呼吸恢复、止痛、固定、外科手术。进行第一次辐照反应、解毒治疗。

在第二期，为了完成所有专业和专业的护理活动，进行最广泛的外科活动。

在第三阶段，主要干预重点是治疗急性呼吸道感染，而外科手术则只根据生命原因进行。在修复期间，继续进行放射损伤治疗和创伤和烧伤（皮肤塑料、合同消除等）的手术治疗。

第四章 化学战剂和毒剂的伤害

4.1. 化学战剂的伤害

根据作用机理，分泌有毒和高毒性神经毒性物质（包括有机磷毒物、致病性毒理）、精神化妆品毒剂、麦角酸二乙酰胺、一般毒性作用（香酸及其化合物）、皮肤毒性（毒性）。

根据杀伤效果的速度识别快捷的有害物质（在第一小时内发展临床病变图）：神经毒、全毒性作用及延迟作用（皮肤-爆破作用）。

根据在战斗使用条件下保持杀伤力的持续时间（天日和数月），持久性（神经毒剂和皮肤爆破剂）和不耐药（从 10 分钟到 1-2 小时）-窒息剂等。

在战斗条件下，吸入途径是最常见的。摄入速度将取决于肺部通风量、吸入空气中的光纤浓度、肺泡空气和血液的 OV 分布系数，以及心脏的分钟体积值。

同样重要的是毒药通过皮肤进入身体。通过这种方式，亲脂物质（芥子气、荧光素、沙林、维生素）进入人体。在表皮层不足的部位，以及富含水流和油脂的皮肤中，有毒物质的吸收速度会更快。骨骼过敏和润湿还有助于更容易地接触到血液中的有害物质。

光纤通过粘膜的速度要快得多。在战斗环境中，通过结膜吸收有害物质很重要，而当毒药进入体内时，通过胃肠道粘膜吸收。急性呼吸道感染的危险很大： 由于快速吸血，伤害的症状比通过其他途径进入身体的速度要快。

本地作用在热交换器进入处检测出来，显露出炎症的迹象（在芥子气、荧光、磷酸盐的作用）或反射反应下出现。例如，吸入刺激性感冒时可能会出现喉道痉挛，吸入氯或荧光素时-呼吸和心动停止，胃内淋巴和呕吐。

毒剂一般（吸收性）作用特点是在吸入毒药的血液和组织间分布，并参与各种器官和系统的病理过程（主要生化反应）。

急性呼吸道感染时的医疗救助特点包括： 发生大量医疗事故的单一性，在组织中需要大量紧急治疗措施，在短时间内发生严重伤害，受伤者的危险性以及提供医疗救治的需要。

4.1.1.神经毒性作用伤害

4.1.1.1. 有机磷化合物的危害

病因和发病机制

目前，有三种主要物质 ---- 沙林、唑啉和 UH（iv-气体）被视为主要物质。所有的 FOV 都非常有毒，能够长期污染该地区（沙林 4-6 小时到乌赫 120 小时）。急性呼吸道疾病会通过任何途径进入身体造成伤害。耳朵在皮肤上粘贴时特别危险。吸入和累积时沙林、唑马纳和乌呼的平均致死剂量为：0.1 毫克/分钟/升和 24 毫克/千克 ；0.03 毫克/分钟/升和 2 毫克/千克 ；0.01 毫克/分钟/升和 0.04 毫克/千克。

乙酰胆碱酯酶活性受抑制，导致乙酰胆碱酯酶积累。FOV 对乙酰胆碱酯酶具有很高的化学亲合性，酶与 FOV 的相互作用分为两个阶段： 可逆性和不可逆性。

在高剂量下，FOV 直接对胆碱能受体，磷酸化活性位点并引起神经阻滞冲动传递-胆碱能非抗胆碱酯酶作用。 一个例子是封锁横纹状呼吸肌的 n-胆碱能受体，产生在周围呼吸麻痹。 此外，FOV 的影响与非胆碱能机制的实施（违反中间平衡,导致大脑非胆碱能介质系统的紊乱，它伴随着违反去甲肾上腺素，多巴胺，血清素的含量,神经递质氨基酸，GABA，神经肽），介导通过膜毒性、免疫抑制和胆碱敏感性作用毒剂。 FOV 改变许多酶的活性：胰蛋白酶，凝血酶，脂肪酶,醛缩酶、神经毒性酯酶、ATP 酶等。

间接膜毒性抗胆碱酯酶毒物的作用是由于过氧化的激活膜的脂质。

诊所和诊断中毒临床表现为周边和中部效应：

- 外周肌肉效应： 支气管痉挛、支气管痉挛、心动、心动灌注、加强液相色谱和分泌功能，肌病，肌病，痉挛，水分流增强 ；
- 外周性尼古丁效应： 肌肉抽搐，麻痹（神经肌肉发育）；
- 中心性尼古丁效应： 痉挛综合症、低氧运动和硬化症、颤动（大脑系统 N-胆碱性结构的激发）、意识障碍（中度急性中毒时，昏迷）。

急性 FOV 中毒的临床表现差异很大，取决于进入人体毒药的数量，物质的聚集状态，时间和进入路径。除了一般的排泄作用外，还可观察到与局部影响有关的中毒症状。

在中毒过程中，FEF 分为三个阶段：

- 急性胆碱综合征（中毒后 24 小时以内）；
- 中间综合征（中毒后 24-96h 发育）；
- 延迟的表现，主要为迟缓的有机物-磷酸化神经病（经 14-30 天发展）。

根据严重程度划分出轻度、中度、重症和极其严重程度的伤害。

轻度急性 FO 损伤的临床图象。损伤症状出现时间（隐藏周期）- 30-60 分钟。主要症状是焦虑、恐惧、焦虑、失眠、头痛、眼部疼痛、视力恶化（“网”、“ 眼前雾 ”、“雾 ”、“ 肝脏 ”）、呼吸困难、胸痛、腹痛、恶心。

客观地：

- 瞳孔急剧收缩，对光无反应 ；
- 皮肤的湿度 ；
- 流涎 ；
- 个别肌肉组颤动 ；
- 塔希普诺埃：
- 心动过速，血压高血压 ；

- 情绪稳定。

根据主要综合征，通常会区分不同的临床表现形式： 肌动（视力障碍占主导）、异性（呼吸障碍）、神经系统（中枢神经系统功能障碍）、胃肠和心脏功能障碍（分别为心电图和心脏障碍）。

红细胞血浆和乙酰胆碱酯酶(AHE)中丁基黄碱酯酶(BTHE)的活性可能不会改变或降低到正常水平的 50-70%。

轻度急性中毒的临床表现持续 3-5 天（通常伴有 7-10 天情感障碍）。但是，瞳孔反应、脑电图(EEEG)和乙酰胆碱酯酶活性的恢复可能长达 1-2 个月。

中度急性 F0 损伤的临床图象。一分钟后出现失败症状的时间是几十分钟。伴有轻度中毒症状的同时，会出现明显的支气管痉挛，并伴有窒息、恐惧、心跳、动脉压力升高、汗液、肠道增强等症状。更常见的是在夜间和身体运动中。

根据主要综合征的不同，临床表现为支气管痉挛（主要为阻塞综合症和 UHN）和精神神经系统（主要为中枢神经系统功能障碍）。

客观地：

- 支气管痉挛综合征表现： 咳嗽，粘性痰分离，表现为呼吸道 ；中度支气管炎 ；肺田上分散干燥湿的嘶嘶声 ；肺气肿胀困难，肺气肿胀症状 ；

- 面部蓝色，显露出高水解症 ；

- 在精神神经系统障碍中，心理感官障碍是首要的： 焦虑、恐惧、兴奋、迷惑、幻觉、抑郁、抑郁症，往往达到急性精神病水平，而且往往以分裂症或分裂症类型发生。

血浆和乙酰胆碱酯酶活性降低到正常水平的 20% -30%。

在没有并发症的情况下，2-3 周后恢复。可能的并发症： 肺炎、哮喘、

心肌无力、精神疾病等。

FOV 损伤的临床图象是严重和极其严重的。

中毒症状出现时间： 分钟。观察到了迅速的中毒过程。根据主要综合征的不同，主要的临床形式是痉挛性麻痹。

除上述症状外，痉挛的典型症状是抽搐，其特征是脑梗塞，其特点是脑后昏迷，总寿命长达数小时。

客观地：

- 意识障碍，包括昏迷，特别是在抽搐的情况下 ；
- 皮肤浅蓝色色调（常被冷粘性粘剂覆盖）；
- 瞳孔（表现），眼部剧痛，视力受损；
- 从口鼻流出大量的粘液和唾液 ；
- 克隆和隆起性抽搐；
- 呼吸急躁，呼吸不规则，呼吸不规则（“吹口 ” 呼吸），肺部多巴掌，急性中毒时停止呼吸（中呼吸麻痹）；
- 心动过速（甚至是心动过速，随后的心动过速），脉搏不规则，心脏静音，血压稳定，急性中毒时可能停止心脏活动。

在抗剂量治疗的背景下，可以观察到波状中毒： 支气管炎、支气管痉挛、痉挛、觉醒可以被随后的（复发）压制所取代。长期中毒伴随着多种胆脂阳性症状的复发，特别适用于甲状腺肿。中枢神经系统损伤和痉挛症状可能成为唑曼中毒的主要表现形式，而支气管分泌和支气管痉挛、高血压、肠道紊乱和其他外周症状则更明显。

血浆和乙酰胆碱酯在红细胞中的残留活性降低到 20% 或更低。

在没有并发症的情况下，在 1.5-2 个月后恢复。需要长期康复。

可能的并发症： 肺炎、多发性肺炎、尿道和麻痹、长期哮喘、神经症、精神病等。

中间综合征

平均 10-20% 的急性呼吸道感染者出现中间综合征(PS)，即常见毒性肌病综合征，但在重度中毒时，发病率可能超过 60%。氯乙醇反应器使用不当和延误被认为是主要风险因素。其他风险因素包括： 严重中毒、血浆和红细胞长期胆碱酯酶抑制，血浆和 LDH 浓度升高，急性 FOV 代谢迟缓，内部器官功能（主要是肝脏和肾脏）丧失。

急性中毒后前 24 小时，眼球、颈部弯曲肌肉、上肢和下肢肌肉骨骼肌，肌肉衰弱（直到完全瘫痪）。最危险的 PS 表现是呼吸肌肉虚弱或瘫痪（呼吸麻痹），从而导致急性呼吸衰竭。呼吸衰竭可以在购买急性胆碱综合征的背景下发生，恢复独立呼吸后。急性中毒几天后，在受感染者正常状态的情况下，可能会出现呼吸衰竭的复发。自然电位持续时间至 5-18 天。在肺部（眼球肌肉衰弱和神秘肌肉衰竭）下，PS 持续 2～ 7 天，重量流动（呼吸肌肉和上肢肌肉）持续长达 30 天。

根据 FOV 渗透到身体的路径，可以观察到临床病变图的特点。吸入病变诊所发展迅速，隐伏期几乎不存在。

通过皮肤覆盖物进入毒药时，在有害物质进入部位可观察到纤维性肌肉抽搐。此时，进入途径的症状发生在持续几分钟到几个小时的秘密时间之后。即使在重创的情况下，肌病也可能不存在或晚期发展，痉挛的表现也比其他进入路径弱。中枢神经系统压迫症状占主导地位。

急性呼吸系统进入胃部时，腹部剧痛，恶心，呕吐，腹泻。然后，当中度或重度损害时，会出现一般症状。当 FOV 落在伤口表面时，在伤口区域出现肌肉抽搐。中毒症状迅速发展，伤害严重。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（肺水解、呕吐、抽吸、支气管痉挛、）、急性心血管衰竭（急性心律失常、急性心肌梗死）、昏迷（急性心肌梗死）、心肌无

力（急性心肌梗塞）、心肌无力（急性心律失常、急性心肌梗死）。

治疗

急救。在感染源中 — — 穿戴个人防护用品（防毒面具，PDA），从感染区疏散，用ИПП-11 对皮肤裸露部分和周围的服装进行处理。除防化学包液体外，还可用 5%的碱液、10% ~ 15% 的氨溶液、大量水加肥皂等碱液从皮肤上去除废水。肌肉注射 1 毫升红帽型牛肉注射器。急性呼吸系统进入眼部时，应立即用水冲洗，如被污染的水或食物进入胃中，必须立即引起呕吐，并采取一切措施紧急冲洗胃部。

产前护理。除急救外，心脏骤停或停止心脏和/ 或呼吸的急救措施包括安装风管，用凳子装置呼吸，心脏间接按摩，补充呼吸。疏散到下一阶段医疗救助。

第一次医疗援助。部分卫生处理(IIP-11)、衣物解吸剂（灰泥袋）、除去防毒面具、灌洗角砾。若有水或食物进入，则显示用大量水冲洗（每隔 3-4 小时最多 15-20 升），然后插入活性炭 30-50 克。抗药治疗包括：肌肉内（轻度）或静脉内（中度或重度），2-5ml 0.1% 的阿托品溶液在出现过热症状前（心肌炎，肌干和皮肤过敏），肌内注射 2～ 5ml ~ 0.1% 的阿托品。

急性呼吸衰竭时-口腔和鼻腔脱离粘液和呕吐量，吸入氧气，必要时吸入 ELL。

兴奋、抽搐时 — — 肌肉内 2-4 毫升 0.5% 的糖尿病溶液，必要时再循环。血压低时（低于 90 / 60 毫米汞柱）。肌肉内 0.5-1ml 1% 苯并呋喃(mezaton)溶液或 90 毫克前唑仑。如果不能立即疏散到专门医疗阶段，伤员被送往近期的合格医疗阶段（蜂蜜）。

合格的医疗服务包括紧急和延期干预。

紧急活动包括：

- 进行全面的卫生处理，更换制服（如果以前没有进行）；

- 继续使用硫酸阿托品- 0.1% 的溶液，肌肉或静脉内 1～ 3ml 溶液，直至轻度重氮化状态 3～ 5 天。路线 - 8 至 50 毫升阿托品或更多，取决于伤害的严重程度和救援时间 ；

- 根据损害的严重程度，继续注入 1-3ml 15%的溶液，直至 2 天满 ；

- 当出现抽搐或复发时，肌肉内或静脉注射防痉挛剂（1-2ml 0.5% 的糖尿病溶液，10-20 毫升 20% 的羟丁酸钠溶液，15-20 ml 1% 硫戊酸钠溶液）— — 呼吸控制。**无极化作用的 Miorelexan 是禁忌的 ！**

- 明显呼吸衰竭时 — — 角膜收缩，进行催产治疗 ；

- 呼吸抑制时 - 气管插管，气管植入，人工或机具法对气管木、乳液进行消毒 ；

- 分裂表现形式时 — — 使用辉绿素、氯丙嗪 ；

- 支气管痉挛时 - 每 100 - 150 毫克苯酚或溴化物内各吸入沙丁胺醇或复合制剂（以苯酚和溴化物为主）在 14 mg / d 内流动，葡萄糖皮质类固醇为 8-32 毫克静脉内或静脉内 90-120 毫克。为预防低血症，建议静脉注射 0.9% 的氯化钠溶液，按 20ml / kg 计算，在静脉注射 10ml 2.4% 氨基甲酸钠溶液，皮下注入 1-2ml 盐酸酯溶液 ；

- 在动脉低血压时，肌肉内反复出现 1.0ml 1% 苯并呋喃(mezaton)溶液 ；

- 脑水肿威胁时 — — 进行脱水疗法（引进水疗器）；

- 水电解质和血液循环利用系数的校正。

递延产出包括：

- 脱敏剂的用途： 氯吡胺或吡啶酮 ；

- 继续进行解毒和症状治疗 ；

- 抗生素的预防性注射（严重时）。

在接受治疗后，大部分受轻伤者留在熟练的护理阶段，身穿神经症和永久性功能障碍的人被疏散到人生前科。中度受伤的被送往水处理站。伤势严重的人，通常在 1-2 天之内没有运输，随后被疏散到 VTTG。此后，所有因 FVF 受伤的人，都应在专门医院接受检查，并接受 VVK 检查。

二级保健。全套卫生处理，换衣（如果以前没有进行）。抗药疗法是支持性阿托品化和引入胆碱酯酶试剂。阿托品在 3-7 天或更短的剂量下注射（严重中毒时，0.1% 的阿托品溶液可达到 100 ~ 150ml 及以上）。前 2-3 天，肌肉注射 2-3ml 15% 溶液 3～ 4 次。

当静脉内或肌肉内 1-2ml 的 0.5% 的二硫磷酸钠溶液（可能重复）时，当 20～ 40ml 的氧化丁酸钠溶液在呼吸和血压控制下无效，或 20 ~ 30ml 1% 的硫磷酸钠溶液。

在静脉注射结晶状溶液后，再用蝶泳强化法，排除吸入毒药。

如果出现呼吸障碍，则进行呼吸系统检查。自呼吸恢复在几天之内逐步进行。当心律失常严重时，可使用抗心律失常、钾、除颤。在完全横向阻塞的情况下，未对表露的兄弟情结节或关节炎进行保守治疗时，表现为心电治疗。

为了预防传染病的并发症，引入了广泛作用的抗生素。

在产生外来毒性休克时，将静脉注射结晶液、胰岛素聚离子溶液、等离子交换剂、单组血浆、肝素（肝素控制）、皮质类固醇（多巴胺、多巴胺）。

为了购买氧化应激，列出了抗氧化剂（维生素 C、E、A、Unitiol）、神经保护剂（维生素 B1 和 B6）的早期用途。胃口和肝侵袭药物、鼻咽喉药物是必需的药物。

4.1.1.2. 拟精神病药物的病变

病因和发病机制

B2(hinukhildinilybenbenzilat)是一种具有心理治疗作用的战斗毒剂。集束炸弹和集束化学弹被装上有毒物质。薄分散气溶胶（烟雾）的主要战斗状态。感染主要通过吸入途径发生，但由于 B2 盐在水中溶解得很好，而不会失去毒性，因此可能会中毒。

B2 的毒性作用机理主要在于中央脑胆碱代谢紊乱，特别是后突膜的阻断和抑制乙酰胆碱从前肽膜中渗出。渗入大脑 B / 几乎不可逆转地与 M 胆碱受体结合，干扰到 3 天。中枢神经系统胆碱受体受体受体阻塞，导致人的精神活动紊乱。当急性 B / 中毒时，短时记忆机制也会被破坏。随后会出现完全健忘症。

诊所和诊断

B 病的主要临床表现为精神疾病。根据临床图象的严重程度，分为轻度、中级和重度。

B2 中毒的特点是在轻度中毒时存在最持久（小于 5-7 小时）的隐伏期，重度中毒时缩短到 10 ~ 30 分钟。

下一阶段是 “深沉” 阶段，其持续时间也随着伤害的严重程度而变化（从 4 小时到几十分钟）。在 “沉闷 ” 时期之后，裂谷阶段正在发展，其鲜明的表现之一是心理运动刺激。兴奋期可以持续许多小时，与意识（阻塞）的罕见时间相交。在没有治疗的情况下，这一期间可能会持续几天。

精神障碍、植物症状和神经系统症状逐渐减少，几天后（有时是 1-2 周）可能会恢复。在剧烈性精神病期末期和以后几周，受伤者患有哮喘病症： 疲劳，刺激，反动，工作能力严重受损，直到无法从事生产性工作

为止。在严重伤害的情况下，精神活动的正常化不会在一周内开始，而且可能持续数周甚至几个月。

最常见的生命危险状态

精神神经系统疾病（急性精神病、或分裂症综合征），可能伴有急性呼吸、急性心血管衰竭、栓塞性栓塞综合症、吸入性或恶性肺炎综合征。

治疗

急救。穿戴防毒面具。必要时用软绷带固定伤者。从感染区取出。部分卫生处理(IPP-11)。

产前护理。心理马达刺激时 — — 肌肉注射 0.5% 的糖尿病溶液或 2ml 1% Fenazepam 溶液 — — 呼吸控制。在精神马达刺激时用软绷带固定伤者，并在窒息或吸入控制下疏散到下一阶段医疗救助。

第一次医疗援助。部分卫生处理(IEP-11)、衣物解吸剂（灰泥袋），取下防毒面具。分裂期间受害者的软固定。胆固醇胺静脉内治疗 0.5% 溶液 1-3 毫升。服用 1ml 0.5% 的糖尿病或 2ml 1% Fenazepam 溶液的肌肉内刺激和抽搐— — 呼吸控制。静脉内置 1000-1500ml 5% 的右侧积液，40-80 毫克呋喃塞米（黄芪）。可能的话，大量的口服体液液补充。当静脉动静脉曲解时，在 10-20ml 的溶液中，0.25% 的溶液中，0.9% 的氯化钠溶液或 Esmolol 溶液中 0.1% 的溶液,静脉内氯化钠溶液为 500μg/kg。当剧烈高温时 — — 肌肉内 2% 的肛门菌溶液，50% 的冰泡包裹在大容器上，湿洗。

怀疑有害物质进入身体的口服途径时，显示了胃的探针清洗、肠吸收。

运送到下一阶段的医疗救助。

熟练保健。全套卫生处理，换装。分裂期间受害者的固定。当静脉动、抽搐时 — — 静脉内或肌肉内 1-2ml 的 0.5% 的糖尿病溶液（可能重复），当 20～ 40ml 的氧化丁酸钠溶液在呼吸和血压控制下无效，或 20-30ml 1%

硫柳辛酸钠溶液的呼吸和血压控制时，可进行呼吸检测。为预防目的，在出现痉挛准备迹象时，允许引入苯并二氮杂卓。

通过静脉注射静脉输液至每天 3.0-5.0 升，并加大力度（内置 40-80 毫克呋喃塞米(Lasix)），加速去除吸食性毒药。肌肉内（经 30～ 40 分钟后），氨基胺分泌物分泌 1～ 2ml 0.1% 的溶液或未丁基甲基硫代胺溶液，1-2ml 0.05 % 的溶液，以切除异性和胆碱综合征症状。达到轻度胆管综合征（病情、汗水、潮湿、恶心、呕吐、腹泻、颤抖等）时，停止引入胆固醇。

在静脉动静脉动、丙烯醇（阿普利林）内提取物时，在 10-20 毫升 0.9% 氯化钠溶液或 Esmolol 溶液 0.1% 的溶液中，静脉内氯化钠溶液的浓度为 10 ~ 20ml，0.9%，静脉内氯化钠溶液 500 μ g / kg，血压为 4kg / kg。

在接受治疗后，大多数轻伤者（3-5 天治疗期）仍处于专业医疗阶段。神经系统长期功能障碍的患者在提供援助后被疏散到液化石油气中。此后，所有被爆炸物炸伤者均应在专门医院接受检查，并接受军事军事检查。

二级保健。分裂期间受害者的固定。继续进行解毒治疗（肌肉注射加兰塔胺，剂量为 1-2ml，0.5% 的溶液）。药物的治疗效果应体现在患者恢复正常心理活动，减少胆解综合征的表现。无效时，30～ 60 分钟显示解毒剂重新注入，直至患者接触，或出现轻微胆管综合征（病情、汗水、恶心、呕吐、呕吐、腹泻、颤抖等）。

在呼吸频率和血压控制下，在 20 ~ 40ml 的氧化丁酸钠溶液中无效时，用 1-2ml 的 0.5% 溶液静脉注射液（可能重复）获得心理刺激。缩放法加速去除吸食性毒药。

急性期结束后，根据精神科医生和神经科医生的建议进行康复治疗。

4.1.1.3. 麦角酰二乙胺（LSD，迷幻剂）的病理及病理作用

И8E-无味、无色、无味、无味的固体物质，不易溶于水，但含有有机无机酸和无机酸的盐类可溶于水，并保持其毒性。一种明显的毒性。口服接触该物质的毒性量为 0.005 毫克 / 千克，吸入气溶胶时为 0.01 ~ 0.1 g / min / m3。И８Э 作用于神经系统的中部和周边部门。作用机理主要在于破坏下列神经质粒系统： 血清素（CNS 中血清素储量沉积）；多巴胺合成（多巴胺合成活化），加速了其在锶、下丘脑、肉体组织中的循环。

诊所和诊断

1.81 的毒性作用是通过吸入、口服、肠道摄入，以及通过损伤的皮肤覆盖物进入人体。

在 I8E 病变中，精神障碍是决定因素。感知的沮丧表现为周围世界的非自然而奇妙的色彩。幻觉的情感特征可能完全不同： 从非常愉快到噩梦。受伤者的幻觉现象与身体图的破坏结合在一起，对周围世界（实现）和内部（非人工化）都有歪曲的反映。通常，在这种状态下，时间流的感觉会改变： 它看起来加速，或者相反，速度较慢。

思想上的障碍表现为他的困难，速度缓慢，而最重要的是关联的惊喜和模糊性。有时，op8E 感染者的言论对周围的人不理解，沟通变得不可能。在这段时期，虚构的想法经常出现。情绪活动的障碍表现为欣快感、低迷情绪、荒谬的愚蠢、情绪低迷和普遍停滞。

根据剂量和中毒性质（吸入、口服），在 20-60 分钟内出现中毒的早期迹象。中毒依次表现为躯体症状，然后是心情的认知变化，最后是精神变化，尽管这些阶段往往相互重叠。症状在 1-5 小时内达到最大发展。中毒通常持续 8-12 小时，一昼夜完全恢复正常。在某些情况下，DLC 中毒会引起严重的长期心理或体力反应。

最常见的生命危险状态

精神神经系统疾病（急性心律失常、传导和急性心血管衰竭）、克隆和克隆-肾脏抽搐（昏迷，脑肿胀，脑部肿胀）。

治疗

急救。穿戴防护用品，从伤区取出，部分卫生处理，在伤者精神启动时用软绷带固定。

4.1.2. 一般有毒化学制剂伤害

4.1.2.1. 氢氰酸及其化合物造成的伤害

病因和发病机制

氢氰酸是一种无色透明液体，带有苦杏仁的气味。蓝酸蒸汽进入人体的主要途径是吸入（致命剂量为 0.42 毫克 / 升）和口服（致命剂量为 1 毫克 / 千克体重）。与氰化物结合后，细胞色素氧化酶丧失了将电子传递到分子氧的能力—— 阻断整个呼吸链，干扰大氩形成过程，并发育组织低氧。有动脉血的氧气被输送到组织中，但不能吸收，转向静脉河床。由于 ATP 在中枢神经系统中的储量迅速耗尽，因此临床表现也非常剧烈。同时观察到中心型呼吸停止，心脏活动几分钟后即停止呼吸。除了氰化物对组织的直接作用外，反射机制在造成急性损伤症状方面发挥着重要作用。

诊所和诊断

分为爆发性和迟发性中毒。

当毒药大量进入人体时，闪电体会发育，表现为瞬间失去知觉，呼吸紊乱，出现短暂的痉挛综合症，导致呼吸停止和死亡。闪电形态是不可预测的。中毒发展得非常快，致命的结果几乎立即发生，而且医疗救助通常会延迟。

慢形时，分出轻度、中级和重度三种重度。

受伤 30 至 40 分钟后出现的主观障碍主要表现为： 口味不愉快，痛苦，发育无力，头晕，闻到杏仁的气味。稍晚出现口粘膜麻木、流涎和恶心。在微小的体力作用下，会出现呼吸困难和明显的肌肉虚弱，耳鸣，语音困难，可能呕吐。哮喘综合征可持续 1-3 天。在轻度伤害的情况下，可以完全康复。

中度中毒时，吸入毒药后 10-15 分钟出现中毒迹象： 先是上述的主观障碍，然后是兴奋状态，害怕死亡，有时会失去知觉。粘膜和面部皮肤变浅，瞳孔扩大，观察到心肌炎和动脉高血压，呼吸变得肤浅。可能会出现短暂的克隆抽搐。随后发现伤痕、不适、全身无力、头痛、心律不适、心动过速、心血管稳定。这些现象可能会持续 4-6 天。

当由于有害物质浓度高和曝光时间较长而导致重度中毒时，隐伏期极短（分钟）后，发生中毒。在重度中毒过程中，分为四个阶段： 初始中毒阶段，显影阶段，痉挛和麻痹。

初始阶段主要表现为主观感觉-与轻度中毒一样。它持续时间不超过 10 分钟，并迅速进入下一分钟。

消化阶段的组织缺氧典型表现为： 粘膜和皮层呈白色，逐渐增强，虚弱，一般焦虑，心脏疼痛。被中毒者有死亡恐惧感，瞳孔扩大，脉搏下降，呼吸变得频繁而深。

在痉挛阶段，肌肉肛门明显升高，皮肤和粘膜的颜色仍然呈淡黄色。在这种背景下，出现常见的克隆-构造抽搐，可能有舌头咬伤。癫痫发作被短暂的停顿所取代，之后又有可能再次复发。健康阶段可以持续几分钟到几个小时。在严重失败的情况下，它短暂，进入了瘫痪阶段。痉挛停止，发育着一种完全失去灵敏度和反射的深层昏迷，肌肉运动，非自愿排尿和排便。保持罕见的心律性呼吸，然后完全停止。脉搏加速，心律失常，血压下降。呼吸停止几分钟后，心脏活动也会停止。在良好的中毒过程中，

中毒症状会减少，皮肤和粘膜的颜色消失，实验室指标在 3-4 小时内恢复正常，实验指标在休眠期变化最大（血糖、高血糖、酸中毒）。在外周血中发现中性白细胞病，向左转移，淋巴瘤，血管紧张症，尿液检查为蛋白质尿素和圆柱状细胞。

随后，在重病后数周内，可能会有中毒和缺氧后脑病的迹象。

蓝酸病变的诊断基于以下迹象： 病因突然出现，临床图象的发育顺序和速度，吸入空气中的苦杏仁的气味，皮肤色色和粘膜颜色较宽。

最常见的生命危险状态

肾脏和克隆性痉挛性抽搐（昏迷、脑水肿、急性呼吸和急性心血管衰竭、心肌综合征-急性肾脏损害）。

治疗

蓝酸损伤的治疗是基于毒物在体内代谢的特点。

急救。沾染区： 穿防毒面具，防毒面具下面预埋有分泌的氨基硝酸盐，将伤者带出区域。污染区外： 用大量水冲洗皮肤上的眼睛、脸部、伤口和擦伤。在服用氰化物进入并保持意识的情况下，胃被无探测冲洗。疏散到医疗前护理阶段。

产前护理。使伤者免于呼吸困难，保持安宁、暖和。静脉注射 20ml 40% 断流液。口服中毒时 —— 用 5% 牙医溶液冲洗胃部，然后在 200 毫升水中加入 30-50 克粉状活性炭。氧气吸入。当呼吸严重受损时 —— 安装风管，用凳子装置呼吸，心脏的间接按摩。

第一次医疗援助。首先，采取措施恢复足够的呼吸，利用计程仪器吸入湿氧（血浆中溶解氧的应力升高会加速血液中氰化）。

抗药治疗： 静脉注射 30ml 30% 硫代硫酸钠溶液，然后静脉注射右旋塞剂 20-40ml 40% 的右旋塞剂溶液，后经 5001000mlDrotose 溶液通胀，静脉注射 10ml 5% 二硫丙磺酸钠溶液。在静脉注射液中，静脉注射抗坏血酸

溶液的 5%，硫胺和吡啶碱溶液分别输入 3-6ml。

口服中毒时，对胃进行探针冲洗，然后将 10% 的硫代硫酸钠（50ml 30% 的溶液加入 100ml 水），经 15～20 分钟加入肠道吸附剂。购买急性血管衰竭。疏散到下一阶段医疗救助。

合格的医疗服务包括紧急和延期干预。

紧急措施包括： 重新摄入解毒剂（避孕药、硫代硫酸钠、单水解酸钠）、气管直通和肺人工通气，使用呼吸类厌氧剂、心血管和抗苏醒药物（包括静脉内）。

延迟干预包括： 通过提供硫胺和吡啶酮药物预防神经系统并发症，预防传染病并发症（引入范围广泛的抗生素）。

在昏迷状态下受伤，在有痉挛综合征的情况下，需要悬浮液的单 H 是无害的。

轻度和中度氰化物病变的患者，没有身体和神经系统并发症，直到在合格护理阶段完全治愈。受伤者首先被疏散到专门护理阶段。从专家护理阶段开始，氰化物中毒者主要在身体并发症情况下被送往 VTPG，持续出现后中毒后脑病-PPN。

二级保健。消除危及生命的状态，稳定血液动力学。解毒疗法（硫代硫酸钠溶液、右侧瓣、单硫醇溶液）。为了提高血浆中溶解氧的应力，给出了超压氧化工艺。

作为抗凝固剂，给出了 10ml 滴定剂（滴入 10ml，每隔 10ml2 次，在 10-12 小时内初步稀释为 200ml 5% 的右旋流液），以求 C- 5% 的溶液。为了预防严重病变的感染并发症-作用广泛的抗生素。

4.1.2.2. 金属碳化物伤害

病因和发病机制

金属羰基是一氧化碳的金属衍生物。作为值得关注的是五羰基铁 Fe(CO)5 和四羰基镍 Ni(CO)4

五碳酸铁是黄色的液体，在正常温度下，辐照或接触活性碳时，五碳酸铁会分解成一氧化碳和铁(氧化铁),或者分别分解为Ge(SO)和Ge(CO)4。与挥发性有机化合物如同蓝酸或磷酸盐混合时，其挥发性增大，从而对防毒气盒中高蛋白石的催化活性产生不利影响。结果，羰基和混合物的其他成分的杀伤性能显著提高。

四甲氧烷基镍\ 1(C O)4 - 无色液体。他的挥发性很高，他的蒸汽比空气重 6 倍。这种不稳定化合物在空气中逐渐氧化，在温度超过 60 ° C 时会明显降解。

毒性作用是由整个分子决定的。羰基镍是所谓的硫代毒剂之一，它结合了硫代（硫酸盐）细胞蛋白，破坏了主要酶的活性，这说明了它的全毒性作用。此外，脱异的 CO 对组织呼吸酶和凝血酶有自己的全毒性作用（见 E.一氧化碳中毒）.

诊所

在低浓度的碳化物中，金属蒸汽会影响上呼吸道和下呼吸道。表现为反射现象： 咳嗽、头痛、头晕、暂时窒息。由于胸部疼痛，浓度升高使呼吸困难。然后体温升高，头晕严重，狂妄和抽搐。吸入 10-15h 后，肺水肿可能发育。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（脊椎病、肺部有毒肿胀、急性心血管衰竭、克隆性和生殖性痉挛、脑水肿）。

治疗

一般的治疗方法与一氧化碳中毒的治疗方法类似（氧化酶疗法、六丁基锡化合物、阿西唑）。此外，在碳化物治疗中，可将铁作为螯合剂使用，

而在碳基苯中毒时，可将二氧化二醇用作螯合剂。在体外血液校正方法中，适宜采用吸血法。

4.1.3. 皮肤脓肿（细胞毒性）作用的病变

皮肤中毒（细胞毒性）物质包括硫、氮化物及砷有机化合物（人造物）。它们作为持久性化合物，能够长期污染该地区，在化学武器销毁设施发生事故、在海水作业中从事海上工程作业以及恐怖行动时构成危险。

4.1.3.1. 芥子气病变

病因和发病机制

硫化芥子气（二氯二乙基硫酸盐、“热气 ”）—— 无色或暗褐色（工业芥子气）油液，水中溶解度低，用碱和含氯物质分解。在蒸汽作用或滴液形式下造成各种伤害。

针灸的细胞毒性作用是中毒致病的基础。在细胞水平上，芥子及其代谢活性中间产物（硫酸盐及环氧基）与细胞膜分子及细胞内结构的核细胞基团相互作用，导致其烷基化。蛋白质和核酸是毒性作用的主要功能靶点，其基础是同核苷酸（阿德宁、瓜宁）的共价键。

芥子气代谢产物（“天然阳离子”）具有类似于电离辐射效应的 “放射化 ” 作用。因此，细胞积极增殖的器官和组织（表皮细胞、胃肠道上皮细胞、骨髓等）对芥子气最敏感。免疫抑郁症表现为免疫抑郁症，随后会出现传染病并发症。大出血，然后是异性卡赫西。

诊所和诊断

根据进入途径，芥子气的作用特点是皮肤、眼睛、呼吸器官和胃肠道受损。当有毒物质进入伤口时，可能发生混合的机械化学损伤。

皮肤损伤的形式为红斑、红斑-棕榈、溃疡性坏死性皮炎。根据面积

区分有限（局部）或分布（扩散），根据皮肤损伤深度区分表面或深层。在接触蒸汽芥末时，皮肤损伤首先发生在沙眼皮质（腋窝、腹股沟）和衣服摩擦处。

眼损伤是一种以催化结膜炎、基因结膜炎或角膜炎为形式的诱发性病变生物指标。在炎症发源第 2 天开始形成溃疡，直到角膜穿透和眼睛死亡（孢粉石）。通常，感染伴随着前室（血浆）的出现，虹膜炎症（虹膜）发炎，视力变得 “模糊 ”，患者眼部感到疼痛，病人的眼部会变成对光的恐惧，瞳孔收缩，瞳孔收缩。

呼吸器官损伤表现为鼻咽炎、喉炎、气管炎、肺炎。当芥子气进入体内时，会出现溃疡性口炎、胃炎和胃肠炎。总中毒表现为毒脑病、急性心血管衰竭、有毒肾病、血液抑郁症。

根据临床症状表征，氮素芥子气中表现最强的回顾作用可能是轻度、中度及重度。严重中毒时，根据主要综合征，分泌巧克力、淋巴和卡西汀病（分别在 1 周、2 周和 5 周中发现死亡）。

芥子气病临床图片的特点有：

- 由于芥子气对敏感神经末梢的肛门作用，接触 “哑” ；
- 有毒药潜伏期： 眼损伤 2～ 4 小时，呼吸器官和皮肤损伤为 6-12 小时 ；
- 修复过程滞后，延迟愈合；
- 降低人体免疫生物抗药性和感染倾向；
- 功能累积效应的存在： 受毒组织愈合后对芥子气和其他非特异物剂（环境温度、光、粉尘、机械作用的变化）敏感。

典型的芥子气损伤的临床表现形式各有三种重度（轻度、中度、重度）。

氮化芥子气侵袭的特点。就作用而言，它与硫芥子气不同，其表现为呼吸和循环紊乱、严重的营养紊乱和血液（淋巴细胞）剧烈性全毒性作用。

硝酸芥子气举止有几种表现形式： 急性中毒（急性中毒，肾病变速发展，在近几小时内死亡）；急性（潜伏期 4-5 小时，痉挛性生长，呕吐，随后发育成白血病）。

4.1.3.2. 液化物伤害

病因和发病机制

黄铁矿（氯丁二氯硅烷）是一种油状液体，气味类似于海绵状气味，不易溶于水，溶于有机溶剂中。皮肤滴注致死剂量为 25 毫克。毒性优于硫芥末，但低于亚硝酸芥子气。黄铁矿属于硫代毒物，即接触 8H 组蛋白分子（酶、膜蛋白等）。在这方面，荧光素也被视为一种普遍有毒的物质。

诊所和诊断

荧光病变的症状与偶发性病变相似，但也有一些特点：

- 与荧光体接触时，立即发现刺激和明显的疼痛综合征；
- 受伤组织炎症反应迅速发展，无隐伏期；
- 局部损伤的特点是大量渗出、组织肿胀和血管现象（骨折、出血）；
- 炎症过程速度更快，且能迅速解决 ；
- 表达的回顾作用。

无论以何种方式进入毒药时，都有呼吸器官、胃肠道损伤的症状。在下期，经常出现有毒的肾病和肝病，在急性和下方，愈演愈烈的酸化症，肾上腺素和尿素水平的升高导致蛋白质衰减。令人不快的迹象是白细胞原发性白细胞病的迅速变化，特别是在风化酶和淋巴细胞的加深时。

早期荧光中毒的常见并发症有急性血管衰竭、肺部血液动力学流出、次发性肺炎，极少为急性肾衰竭。后来，肾衰竭和肝功能衰竭、有毒心肌病的症状，以及卡赫西和贫血等。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（出血症、支气管痉挛、肺炎）、急性心律失常、心血管衰竭（急性心律失常、急性心肌梗死、心肌梗死）、中毒脑病（昏迷、至昏迷）、溃疡（昏迷）。

皮肤爆破伤的治疗

急救。部分卫生处理。穿戴个人防护用品（防毒面具）。从壁炉疏散。当有害物质进入污染区以外且有明显意识时，必须进行胃无探测性清洗。

产前护理。对皮肤裸露部分及其周围的衣物ИПП-11 进行补充处理。热水进入眼睛时，用大量水或 2% 的碳酸氢钠溶液冲洗眼睛；在眼皮内放置 30% 的单晶油。口服中毒（意识保存时）- 无探测性胃洗，内置活性炭 30-50 克 / 100 毫升水。呼吸道刺激时 — — 吸入 4 % 的利多卡因喷雾剂（使用 “Almaz ” 套），低血压时，肌肉内吸入 2 毫升的皮质胺。伤人流液时，肌肉注射 5ml 5% 的单硫醇溶液。表达疼痛综合征时，肌肉注射 1ml 2% 的牛仔注射液。

第一次医疗援助。部分卫生处理。在荧光屏障时，肌肉注射 5～ 10ml 单硫醇溶液的 5%～ 10ml。当芥子气侵袭时，静脉注射 30 % 硫代硫酸钠溶液 10 分钟 75ml，再按 1-3-5h 重新注入 25ml。皮肤损伤时 - 用 1-2% 氯胺溶液或防烫乳液包扎。眼损伤时，用 2% 的碳酸氢钠溶液冲洗眼睛，再用 1% 的硫酸阿托品溶液，1% 的二甲醇溶液注入眼睛。芥子气侵袭时 — — 在眼皮上涂上抗生素药膏（5% 左米醋酸眼油），荧光剂影响时 — — 30% 的单倍。

口服芥子气中毒时，用 5% 的碳酸氢钠溶液对胃进行冲洗（若用荧光剂中毒时，在胃中加入 5 % 的单二醇溶液），将 25 克活性炭注入 100g 水。

血压低时，肌肉内 1ml 1% 的美沙酮溶液。

静注 500-1000 毫升右旋流浆 5%，200ml 1% 氯化钙液静脉注射，在水平衡控制下。

发育毒性肺泡时： 吸入含泡沫剂的氧气，静脉注射 80-120 毫克呋喃塞米，小于 1000 毫克前唑仑，将气管插入正压 5-10 厘米。

喉咙内漏液时 — — 静脉内置 120-240mg 前唑仑（考虑到先前的剂量），10-20 毫升葡萄糖酸钙，1-2ml 1% 的二甲醇溶液或 12ml 2% 的氯硝胺溶液。在 10-20ml 溶液中，2.4% 的麻黄碱溶液和 1ml 的肾上腺素溶液无效，0.1% 的肾上腺素溶液。如果没有效果，则是锥形切开术，ILL。购买肺水后紧急疏散。

熟练保健。

急救措施： 全面卫生处理，更换制服（如果以前没有），抗水筛治疗（硫代硫酸钠，氯酸钙，心血管药物，碱性溶液），止痛药(Promedol)，抗淋巴细胞(Popedol)，淋巴细胞介素（淋巴）。在肺水肿的情况下，可以使用氧基因疗法及类固醇激素。

双硫磷酸钠（尿素）在荧光粉体中，每天用肌肉注射（或静脉分泌氯酸钠溶液），每昼夜 5ml5% 的溶液 4～ 6 次，2-3 天昼夜。

延迟措施包括为预防目的在重和中型使用抗生素，使用支气管和碱性吸入和其他症状。目前，轻度皮炎患者要接受治疗。

偶发性皮肤红细胞损伤时 - 用喷雾剂（苯并硼酸 + 硼酸 + 胶粘油 + 氯霉素）对皮肤损伤部位进行处理。在丁酸性皮炎时 — — 气泡无菌排空（在木质疏松时除去气泡），并覆盖湿干枯绷带，用 1-2% 的金刚石绿色水溶液进行侵蚀处理。皮肤牙齿时，肌肉注射 1% 的二硝胺 2-3 毫升溶液，口服 Ceterizin 或 Loratadin 药物。

疏散用途：

- 患红血性（麻黄芪）皮炎，偶发性皮炎 ；发育气管肺炎和肺炎，康复现象，口服芥子气中毒

- 大量的褐色皮炎患者，送往外科医院（HPHCH、VPHP 或 VPOG）；

- 严重眼损伤时-在ВПНхГ中。

暂时不运输的，是指有明显反切现象（伤寒、休克、肺水肿、痉挛综合症、皮肤）的患者。

二级保健。全套卫生处理，换衣（如果以前没有进行）。若用单纯硫醇对 5ml 溶液进行抗剂量治疗，5% 的溶液在肌肉内进行，严重损伤则按下列方案静脉内治疗：第 1 天-4-6 天，第二天-2-3 天，在第一周之后，每天 1-2 次。

通过静脉注射结晶状液体同时刺激二乌切（控制水平衡，血液动力学指标，CVD，气体交换）来实现解毒。

眼损伤治疗：5% 青霉素或 30% 单硫黄眼膏。

作为细胞保护，加入葡萄糖皮质激素(90-180mg / d)，复合维生素（5% 的抗坏血酸溶液 5%，硫胺 5% 溶液 4-6 毫升，吡啶碱为 5% 的溶液，4-6 毫升 / 昼夜），氨基苯二甲酸（10～ 12 次）。

急性肾功能衰竭症状发展时，显示意志校正，效率低时提前进行透析。

肝脏衰竭增加时 - 葡萄糖皮质、肝保护剂、GBO、等离子交换（等离子交换）、维生素 B 组和抗坏血酸。

根据凝结病的相位和程度，对绞合系统的破坏进行校正。

为了预防传染病的并发症，以前使用范围广泛的抗生素（透明形式）。

为防止胃肠道侵蚀性溃疡性损伤，表现为口服消化道防腐剂(omeprazol)，同时使用口服消化保护剂。

表达呼吸紊乱时 - 在极限允许浓度模式下的 HIVS。

幸存者自呼吸时，显示了吸入碱液和支气管解毒剂的方法。

在红外皮肤损伤时，使用 1-2% 氯胺溶液、3% 硼酸溶液或 0.002% 呋喃西林溶液进行湿干和局部浴缸。在丁烯酸性皮炎中 — — 以无菌方式排空气泡，当气泡被催生时，要去除其外皮，粘贴湿干布 ；用 1-2% 的金

刚石水溶液浸润绿泥水浸蚀。

4.1.4. 窒息性 OVO 和 ACSO 毒害

病原体

脉络毒素包括主要影响呼吸器官的物质： 磷、二磷、氯、氨、氯、氮氧化物、氟化物。大多数脉络毒素具有吸入作用，对上呼吸道和眼睛粘膜有明显的刺激作用。有些细菌（百草枯、氟化物）除具有脉搏毒性作用外，还具有广泛的观察特性。此外，必须指出，现代装饰材料燃烧产物具有明显的脉搏毒性作用。

脉冲单氧毒素的病因是气溶血屏障细胞的损伤，导致血浆液（血浆体）进入肺泡，干扰氧交换。肺毒性肿胀，因内皮细胞损伤而发育，导致屏障渗透性提高，肺部生物活性物质代谢紊乱。首先，内皮层渗透率提高，血管流体在间歇相间流中泄漏。然后，液体逐渐渗入破坏性变化的肺泡细胞层，充填肺泡相。肺泡部分在气体交换过程中的 “关闭 ” 得到了未损伤的肺泡（脑膜）的拉伸，导致肺毛细管和淋巴血管机械挤压。血流速度下降，小循环压力增大，肺部高血压上升。水肿继续进步，液体充满呼吸道和终端支气管炎。由于空气的湍流，在呼吸道中形成泡沫，被冲掉的肺泡剂稳定。

诊所和诊断

分出几个阶段： 反射（初期）、隐伏期、肺部有毒肿胀、流道分辨率和远期影响阶段。

初始阶段的特点有： 眼内螺纹，喉咙和胸部下沉，胸闷，咳嗽，有时是上岸地区不愉快的重担，恶心，常常是呕吐。

隐藏期可能不存在，但平均持续时间为 2 至 24 小时（取决于伤害的严重程度）。短暂的隐伏期表明肺水肿迅速发育，预示着严重伤害程度。

在这一阶段，受伤者的状况令人满意，或者没有投诉，或者在身体运动中出现轻微的弱点和呼吸困难，有时头痛，恶心。最有信息的迹象是呼吸频率与脉搏不匹配： 它们比一般 1： 4 变为 1： 2.5-1： 2。同时降低脉动血压。诊断肺气肿，外呼吸功能受损，膜片低位，下肺部活动减少。特点是轻微的体力负荷时呼吸困难和心跳过快。

肺有毒肿胀的发育阶段，其特点是呼吸、氰化、伤者不安。肺上的超声具有盒状色，胸部游览受到限制。裸体检查时会发现呼吸不对称 - 胸部一侧呼吸衰减。然后，在下部（特别是后部）出现小肿块，随着流液的发育，它们的数量会增加，到头一天结束时，它们会从后部和前部听到肺部的整个表面。接下来会出现中、粗肿的嘶哑，呼吸变得隆起，血清泡沫青霉变分离，有时与染成粉红色的血液杂质分离。氰化酶进步，缺氧的临床症状增加。由于液体的再分配，血红蛋白含量达到 160-200 克 / 升，红细胞数达 6-7 x 1012 / 1，使循环性缺血系统更难于循环性低氧，导致血栓形成。这种状态在发育的肺水肿阶段被称作 “蓝色缺氧 ”。

进一步逐渐恶化与急性心血管衰竭和混合缺氧的形成有关。病人的脸变成灰灰色，可见的粘膜呈现出一种特殊的泥土色调。心动过缓、动脉低血压（AD 降低到 90 / 60 毫米汞柱以下）。U），可能压制意识。血液中的气体成分变化在增加： 低血球菌增多，催眠与低血压结合在一起。血液中二氧化碳含量下降，导致呼吸和血管中心刺激减弱，导致静脉萎缩，氧化血红蛋白分离减少，崩溃。这种症状称为 “灰色缺氧 ”。肺水肿达到第一天结束的最大值后，过程高度持续两天。这一期间的死亡占 70-80%。

流体许可阶段通常从第三天开始，具有临床表现回归的特点。在不存在并发症的情况下，该阶段的持续时间为 4-6 天，但并发症很常见，在这种情况下，肺水肿的分辨率可以拉长到 20 天以上。

脉曲霉毒素的并发症包括肺炎（通常是在肺组织中发生基因分解过程

的情况下）、继发性心肌病、血管血栓形成（下肢，盆腔编织物，小腿）和血栓塞。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（急性肺水肿）、血栓栓塞并发症（脱水），由于急性心血管衰竭，急性肾损伤（肾脏成因）、毒性脑病（脑损伤至昏迷）。

治疗

急救。穿戴绝缘防毒面具。将受感染区域中的受害者移到卧位。眼睛刺激时，用水冲洗到炉灶外。

产前护理。除急救外，还需通过泡沫灭火器（乙醇）吸入湿氧。呼吸道刺激时，吸入利多卡因 4%（使用《阿拉木图》套件）。用抬起头部的担架疏散。

第一次医疗援助。通过泡沫灭火器（乙醇）吸入湿氧。心跳时皮下注入 1ml 0.1% 的阿托品溶液。呼吸道刺激时，吸入利多卡因 4%（使用《阿拉木图》套件）。眼损伤时 — — 用 2% 的碳酸钠溶液冲洗，用抗生素眼药膏（5% 左氧乙炔眼油）冲洗，疼痛综合征用 0.1-0.2% 的狄卡因溶液。

为保持心脏活动： 肌肉内注射 2ml cordin，40% 静脉注射液，10ml 10% 氯化钙溶液静脉注射。预防肺水肿： 葡萄糖皮质激素（转换成 120mg 前唑仑）、抗组胺药，最大日剂量。吸入支气管炎（沙丁胺醇）购买支气管痉挛。限制进液量。紧急撤离，靠在担架上，有医生陪同。在途中继续治疗，吸入氧气。

合格的医疗服务包括紧急和延期干预。

除上述活动外，紧急活动包括：

- 气管植入和气管植树；
- 肌肉内或静脉注射 20 - 40 毫克呋喃西米溶液 ；

- 注入卤素示踪剂（0.5 ~ 1ml 5% 的溴化物在静脉内缓慢）；

- 青蒿琥酯（510ml 2.4% 静脉溶液）、吸入沙丁胺醇或含溴化溴化异丙酮的苯酚制剂；

- 酸碱状态校正 ；

- 杂物支持、引进高分子血液替代剂、抗凝固剂；

- 皮质类固醇的用途（内、肌肉内、吸入）。

推迟的活动包括使用抗菌药物。

具有毒性肺或毒性肺泡聚合物肿胀症状的患者，在状态稳定后，应进一步疏散到ВПТГ。

二级保健。在隐蔽期间（2 天以内），对受害者进行了卧床、动态观察、重复 X 光检查。通过重新注入皮质类固醇和抗组胺药物，预防肺水肿。

在发展肺水肿时，患者在功能上处于舒适的位置 — 上半身，进行消泡剂（乙醇）吸入、支气管炎（沙丁胺醇）吸入的抗生素。在出现呼吸障碍时，将进行插管和导管注射液，并创建极限允许浓度。在 ILL 无效的情况下，ILL 与体外膜氧化酶(EMO)的结合。

脱水疗法应从静脉注射（60-80 毫克）开始。介绍了大剂量皮质类固醇作为膜保护剂的应用。从病人入院之日起，病人就被服用先硝唑酮（静脉内注射剂量在头一天达 1000 毫克，剂量逐渐下降）。为了排泄小循环循环，使用硝酸盐（低血压时无法检测）。进行外来支持（多巴胺酮、多巴胺酮，以计算剂量计）。术后，肺水肿通过 2 次肌肉注射，逐渐减少地塞米松剂量（从 24 毫克 / 天）到获得正 X 射线动力学（3～ 5 天），预防复发。

为了预防传染病的并发症，以前用于广泛作用的抗生素。

当溶液进入胃肠道（氨酰胺等）时，服用麻醉止痛剂、葡萄糖皮质、镇静剂和痉挛性药物后，显示胃洗胃液通过探针冲洗至纯冲洗水。显示每

3hlmage1 按 1 汤匙向内穿入，口腔内浸泡 4-6 次 / 天。

抗氧化剂和神经保护疗法： 静脉注射液（40-60 毫升液）、维生素络合物（5% 溶液 20ml 溶液，5% 溶液 10ml，吡啶酸溶液 5%，10ml 溶液 10ml），胞胎（滴液 10ml），细胞内注射液（40-60ml 溶液），5% 的 VL 溶液（5% 的抗坏血酸溶液，5% 的溶液，10ml 溶液）；

所有受害者均被视为暴力受害者，绝对禁止任何身体负荷，并确保在各个阶段温暖受害者。必须在受伤后的头一天内进行疏散，否则，肺水肿发育时可能无法运输。

4.2. 生物毒素损伤

毒素被称为微生物、植物或动物的蛋白质性质化学物质，如果进入人体或动物，会导致其发病和死亡。在吸入受相关受体污染的空气和食用含有这些剧毒物质的食物和水时，都可能中毒。

毒素既可被视为化学战剂，也可用于数量有限的破坏活动。

4.2.1. 肉毒杆菌毒素

病因和发病机制

肉毒毒素（HC 物质）是一种灰色无味无味无味的无定形粉末，是一种纯净的肉毒杆菌毒素，自 1975 年以来一直在美国军队中服役。Botulotoxin 是分子质量为 150000D 的蛋白质，由两个亚单位（MW 100000 和 50000）组成，二硫化键结合。目前已知的毒素有 7 种以上（A、B、C、O、E、G 等），其结构和毒性相似。

氯化硅具有吸湿性，在 pH = 2-7 的水溶液中形成稳定的脂化凝胶。在加热到 100 °C 时，氯化硅在水溶液中水解 10-15 分钟（沸腾时某些类型的毒素在沸腾超过 60 分钟）发生水解。污染取水冷源（井等）氯化硅能在

一周内保持毒性作用。干氯化硅耐阳光和高温。

肉毒杆菌毒素的作用机理与对胆碱神经肌肉突触中乙酰胆碱释放的不可逆阻挡作用有关。克洛氏体神经毒素 A 在鼻窦内与神经递质一起作用，阻断了 8XAR-25 蛋白，从而完全抑制神经脉冲的突触传播。首次嵌入准备是在锌-依赖性内肽酶的轻链作用下进行的，而其重链则有选择地负责将肉毒毒素插入摩托车。

神经活性越高，发毒的速度就越快。该物质的作用持续（持续数周），通过形成新的突触接触，肌肉恢复正常内燃。临床表现之前有一个隐性阶段，在此期间，毒素与神经末梢结合。

诊所和诊断

氯化硅中毒的症状与肉毒中毒的症状和流水相似（隐藏时间从几个小时到 2-3 天不等），肌肉虚弱，嘴巴干，恶心和呕吐，昏迷，昏迷，咽喉，食管病，肌肉瘫痪。吸入致死剂量时，死亡发生在 23 天内 ；当剂量超过 100-1000 倍时，死亡发生在几个小时内。肠内摄入氯硅烷或从受污染的伤口表面吸收时，潜伏期根据剂量从几小时到几分钟缩短。

在病房中，分泌麻痹、胃肠合成和中毒综合征。最初的症状是恶心，呕吐高达 3-5 次，2-4 倍的液体椅子。可能有剧烈的疼痛和灼痛，空气撕裂，腹部肿胀和疼痛。肉毒症的腹泻和呕吐在肉毒治疗中不具有狭窄性和持续性（在 6-24 小时内），在神经系统症状出现时会消失。在腹泻和呕吐病例中，主要症状可能是神经系统症状： 头痛、头晕、全身无力、短期血压上升。

此外，在初期还有可能出现视力障碍（“雾 ”、“ 眼睛前 ”、“ 浑浊 ”、“尖锐的眼球 ”）和急性呼吸衰竭（胸部缺乏空气、挤压或重心）。

1-2 天后，神经病症逐渐发育，肌肉衰弱，出现明显的缺水症状，出现明显的缺水症状（口腔粘稠，干枯干），泪水肿大，粘膜炎，囊肿发育。

腹部肿胀和肠梗阻，呕吐-食品从胃中疏散明显减慢，在严重的情况下-直到停滞。

眼部出现得最早（模糊，两件物品，丝虫，阴极管病，瞳孔减少或无反应，激情，眼球，眼球运动紊乱(III、IV、VIh)。主要中毒表现为横向带状肌肉麻痹。该过程始于动静肌（胸腔、下肢）。中毒的早期迹象是眼前的生命周期。后来，咽部肌肉瘫痪，食道障碍（吞咽），喉咙（声音密度，感叹），柔软的天空（带鼻音，吞咽时，液体通过鼻孔溢出）。然后，肌肌肌肉，咀嚼肌肉，颈部肌肉，上肢的切口（后来又瘫痪）接合。肌肉衰弱在向下方向上升，最初在肩膀和大腿肌肉群中表现得更明显（重要的诊断征兆）。死亡可能是由于呼吸肌肉瘫痪和窒息（疾病 3-5 天严重受损，有时只有 10 天或更晚）。在受肉毒菌毒素影响时，不存在敏感性的障碍。在整个中毒期间，受害者的意识完全保存下来。急性肺炎，有毒心肌炎，败血症（创伤过程中）经常会合并。肉毒杆菌毒素中毒的致死率为 15%～30%，不及时治疗则可达 90%。

氯化石蜡损伤后幸存者在数月内保持了文凭和面部肌肉瘫痪。

根据严重程度：

1. 轻度肉毒瘤 —— 所有症状的表现都很小 ；

2. 中度肉毒症 —— 无可补偿性急性呼吸衰竭症状且完全保持吞咽能力的明显神经症状的疾病。

3. 肉毒症的严重形式 —— 所有疾病症状的最大表现形式，有可补偿的急性呼吸衰竭症状，阻断任何表现的液体。

即使患者对 “呼吸不适”（呼吸困难，空气缺乏感）的最低投诉也使得无论所有其他神经病表现表现表现如何，都能立即开始适当的治疗（康复）。当神经系统症状的疾病出现时，过程发展如此之快，以至于胃肠道摩托化加速阶段几乎立即被抑制所取代。这种病程随后被评为严重。

肉毒中毒诊断依据的是肉眼中毒的显眼损伤、肉眼病原体中毒的诊断：急性昏迷（昏眼）、持久性米德里亚斯、文凭、对称运动神经、眼球菌病。神经系统其他感染性病变的鉴别诊断是以不发热为根据。肉毒治疗的症状包括： 没有发烧（发发传染病并发症），完全保持知觉，正常或延迟的脉搏频率，双向对称性蒸汽，无干扰灵敏度，再加上植物损伤。

最常见的生命危险状态

咽部肌肉瘫痪（窒息、吸入、肺炎、毒性心肌炎、败血症）、呼吸肌肉麻痹（急性呼吸衰竭，心血管衰竭）。

治疗

没有现成的医疗防护设备。氯硅疫苗可以用作威胁使用该物质的预防措施。然而，10 % -30 % 的人对克隆神经毒素 A 的疫苗无效，而对氯化石蜡的免疫仅在 4 周或更长时间内出现。此外，氯化硅的剂量大于 1 000 至 10000 倍的 ^ 50 倍（考虑到该物质的毒性很高，相当容易实现），超过了疫苗接种者的免疫反应能力。

急救和产前护理旨在确保伤员有足够的呼吸（灌注角膜、安装鼻咽或淋巴管，通过面罩（如使用 Abou 袋），以及通过专家医疗救助阶段进行肺部通风等任务。在保持意识且没有吞咽（消音）时，用室温纯净水洗胃，或用 3-5% 的碳酸氢钠溶液和活性碳（按每 10 公斤体重 250 毫克计算）对胃进行消毒。

皮肤必须用 2% 的甲醛溶液或 60-70% 乙醇溶液处理。用 10% 的福林溶液或 96% 的乙醇溶液对保养物、工作表面等进行消毒。

急性呼吸和心血管障碍的急救-口腔卫生间，引入风管和催眠疗法。用碳酸氢钠溶液对 2% 的胃进行探针冲洗，然后加入 30～50g 的肠内吸附剂（活性炭）和 30g 盐弱化镁（硫酸镁）。虹吸灌，松软（500 毫升水中 30 克硫酸镁）。刺激恐龙的强食和频繁饮用（肌酸苷 0.025g 或内含 0.04 克）。

灌注治疗包括静脉注射 500-1000ml 5% 的葡萄糖溶液，或 0.9% 的氯化钠溶液，由二极管速度控制。

侧向（专业）医护阶段。

熟练和专业援助。严重中毒时，最迅速住院至麻醉和复苏科。

氯化石蜡中毒的治疗依据是尽早使用三价抗破伤风或抗胆碱血清(A、B、E)（因为只有采用这种方法，它才能够中和循环毒素等）。A 型血清按 10000-15000IU，B - 5000-7500 ME型和E - 15000 ME型。血清预热至 370 °C，静脉注射（经 1： 100 血清预检后）。严重中毒时，同一剂量的血清在肌肉内再注入 1-2 次，间隔 6-8 小时。

厌食性休克发育时，每隔 100 毫克 / 千克，在 14 毫克 / 千克（48 毫克 / 公斤）内注入肾上腺素，最大一次剂量为 0.5 毫克或系统性葡萄糖皮质： 静脉内有 8-32mg、静脉内或 90-120mg / hczon。为了预防低血症，建议静脉注射 0.9% 的氯化钠溶液，按 20 毫升 / 千克计算。

为了进行特异结合，通过口服或经探针注射一种不吸食的毒素(25000IU)。

对症和支持疗法包括：静脉注射葡萄糖（40％溶液 40-60 毫升），泼尼松龙 30-90 毫克，维生素复合物（含 5%溶液 5-10 毫升，在 1 5％溶液 3-4 毫升，B12 1000 微克），细胞分裂素（IV 滴注，10ml10-12h 后每天 2 次，预先稀释在 200ml5％葡萄糖溶液中或 0.9％氯化钠溶液），unithiol（5％溶液 5-10 毫升），维生素 E（5%溶液 2 毫升每隔一天），甲氧氯普胺 2.0I/V.随着急性呼吸衰竭发生 3 级时-气管插管，通气。

4.2.2. B 型葡萄球菌肠毒素

病因和发病机制

黄曲霉菌肠毒素 B（8EV，物质 RS）- 呕吐反应的内卡帕辛，在甲状腺素的美容活性方面，倍增。为分子量 28336 a.e.m 的蛋白质。PC 物质是

一种无味无味、无味的白色无定形粉末，以气溶胶的形式使用。吸入空气、水和食物被污染。由于肉类和奶制品的配制和储存工艺，糖果制品的制备和储存工艺的破坏，可能导致肉毒杆菌毒素中毒。

葡萄球菌肠毒素 B 的作用机理与小肠上皮毛细管壁的渗透性有选择性的破坏有关，同时伴有脑呕吐中心的刺激。Toxin 8VE 是具有两个活动作用中心的二价分子。其中一种与 II 级组织兼容性主要组合的分子相互作用，另一个与 T 淋巴细胞抗原受体不同部位的分子相互作用。

诊所和诊断

潜伏期从 30 分钟到 6 小时不等，吸入则只有几分钟。肠结肠炎是主要的中毒综合症，在葡萄球菌食物中毒时也是如此。

吸入或口服摄入时，RO 会引起高水分化、恶心、呕吐、上表疼痛、腹泻、软弱、意识压抑和低温。RO 中毒症状在吸入有毒物质几分钟后发生，摄入 30 分钟至 6 小时，经口服后可持续约 24 小时。在此期间，受伤者几乎完全丧失工作能力。

严重损伤时会出现软化性腹泻，呕吐，迅速发生脱水，发生电解质破坏和休克。除临床症状外，还通过血清反应或 ELISA 方法检测肠毒素的存在。在实验室研究中，急性期可观察到中性白细胞病，孢子核和中子型和中性粒细胞增多。在尿液分析中检测出白细胞、红细胞和蛋白尿症。

最常见的生命危险状态

水化作用（电解-严重破坏节奏和传导性，急性心血管衰竭，肠胃口-感染性并发症，败血症）。

治疗

急救和转诊前护理是为了确保受害者有足够的呼吸（角针、安装风管、通过 Abu 口罩通风），并尽可能将侧面运送到合格或专门医疗阶段。在保持意识的情况下，用 2% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃，饮用大量

饮水和活性炭。皮肤必须用 2% 的甲醛溶液或 60-70% 乙醇溶液处理。在 10% 的福林溶液或 96% 的乙醇溶液中对保养物品、工作面等进行消毒。

第一次医疗援助。消除急性呼吸和心血管疾病-口腔卫生、导气管和催产治疗。用碳酸氢钠溶液对 2% 的胃进行探针冲洗，然后加入 30～50g 肠内吸附剂（活性炭）。带有活性碳的虹吸灌。提供丰富和频繁的饮用水，优于口服体液补充盐液-如利德隆类。灌注疗法包括静脉注射 800-1200 毫升结晶状液。在静脉或肌肉内购买呕吐物，0.5% 毫微克（镜头）溶液 - 2.0-4.0 毫升。

左侧位置运输至熟练（专业）医疗阶段。

熟练和专业援助。严重中毒时，最快地住院到麻醉和复苏科。

在 1～11 级脱水时，口服留出 1 袋液（1 袋溶于 1 升沸水），50～100ml / kg，4-10 小时，静脉滴定液中氯化钠的生理溶液或与 5% 葡萄糖溶液配比。症状及支持性治疗，甲氧氯胺含量为 2.0 v / w。

急性呼吸衰竭发生时 - 气管插管，免疫注射液。肺水肿发育时，将高悬头部的身体姿势、静脉注射地塞米松溶液 12mg * 4 倍 / d，呼吸道径允许浓度升高至 1 厘米的水柱，吸入葡萄糖混合物。在 60-120-360-720mg 的剂量中静脉注射呋喃塞米，并检测敌百虫的速度和血液电解质成分。血气成分检测和КЩР。

4.2.3. 炭疽毒素

病因和发病机制

炭疽的毒素在战斗应用中与炭疽孢子对活体的影响相似（瓦希兹市 -111gas1z）。孢子和纯净的毒素可以用于混合物，因为对混合物有不同的种群敏感性。炭疽毒素是由三种蛋白质组成的混合体，被称为炭疽性致死因子(CCE,90kVa)，炭疽病原(EE,89kVA)和炭疽性保护抗原（RA，83 千伏

安）。E-E 对巨噬细胞的作用导致大量释放原发性细胞因子（如Ш-1 和 Tny-a）、一氧化氮，导致最强的氧化爆炸和 60-90 分钟的游离放射性细胞溶胶。

诊所和诊断

吸入炭疽致病，通常以 1-6 天死亡告终，而西伯利亚毒溃疡的感染则表现为休克的快速发育，患上 AD，崩溃和突然死亡。死亡发生在几分钟甚至几秒钟内，并伴随着通过氧化应激机制积累细胞绿化产物而迅速变黑皮肤和粘膜的尸体。最常见的生命危险状态

传染病毒性休克（急性心血管衰竭、急性呼吸衰竭、有毒脑病（昏迷）。

治疗

急救和产前护理旨在完成对含氯消毒剂受害者进行隔离和初级卫生处理的任务，确保有足够的呼吸（灌肠杆、安装风管、通过面罩通过面罩进行通气），并尽可能在左侧侧进行医疗救助。在保持意识的情况下，用 2% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃，饮用大量饮水和活性炭。皮肤必须用 2% 的甲醛溶液或 60-70% 乙醇溶液处理。在 10% 的福林溶液或 96% 的乙醇溶液中对保养物品、工作面等进行消毒。

第一次医疗援助。消除急性呼吸和心血管疾病-口腔卫生、导气管和催产治疗。用碳酸氢钠溶液对 2% 的胃进行探针冲洗，然后加入 30～50g 的肠内吸附剂（活性炭）和 30g 盐弱化镁（硫酸镁）。虹吸灌，松软（500 毫升水中 30 克硫酸镁）。提供大量和频繁的饮食，刺激恐龙（肌酸腺苷 0.025g 或内含 0.04 克）。灌注治疗包括静脉注射 500-1000ml5% 的葡萄糖溶液。

左侧位置运输至熟练（专业）医疗阶段。

熟练和专业援助。严重中毒时，尽可能迅速住院到麻醉和复苏科，并遵守隔离措施。在感染性休克发育过程中，将静脉注射结晶液、含胰岛素

聚合物、质粒替代物、单组肝素、肝素（WSC 监测）、皮质类固醇、多巴胺甲基（脂质、多巴胺酮）。急性呼吸衰竭发生时 - 气管插管，免疫注射液。

抗菌疗法、大肠杆菌素类药物，每天 2 次，青霉素类药物为 40 000 000～60 000 欧元 / 天，以及用于抗氧化酶的治疗。

作为抗氧化剂，服用 0.1-mg / d 的尿液 AIg / d，Cym3 / d = 0.1 毫克 / 毫克 / 昼夜的尿液，20mg / d = 20mg / dm2，细胞富集液 10～ 12h 次。呕吐发育时，甲氧普拉米为 2.0v / w。

4.2.4. 蓖麻毒素

病因和发病机制

蓖麻毒（物质 ^）属于植物糖蛋白类，哺乳动物凝胶细胞因与细胞膜表面的碳水化合物有选择性的结合。净化后的蓖麻素是一种无气味的白色粉末，在空气中易分散，可溶于水，耐温作用。该物质在水溶液中的抗性较低，在储存过程中逐渐失去毒性。蓖麻素可用作气溶胶、装冷武器和火器，在食用螨虫种子时可能会中毒。人类经口服的致死剂量为 0.3 毫克 / 千克。在吸入细分散气雾剂时，其毒性要高得多。蓖麻毒经未损伤的皮肤不会产生毒性作用。

病原体

蓖麻毒很容易通过肺和伤口表面进入身体，通过胃肠道则更糟。蓖麻霉素使细胞内源蛋白解抑制剂失效，激活蛋白解过程，引发细胞蛋白的破坏，从而导致细胞死亡。

诊所和诊断

蓖麻毒的症状在 8-24h 后出现，即使剂量多次超过致命，也直接取决于摄入途径。

瑞青具有较高的吸入毒性。吸入时，蓖麻毒形成急性肺炎，死亡 36-48 小时。在较轻的损伤下，粘液道出现严重急性发炎，粘膜炎伴有肾上腺肿块，变成脓性气管瘤和极重的病灶性肺炎，最终导致肺组织坏死。

口服接触主要有胃肠综合征现象： 恶心、呕吐、发烧、口渴、喉咙发干、腹部疼痛、血腥的腹泻。胃粘膜和肠粘膜迅速收缩，胃间充血淋巴结坏死。

当中毒者经 12-24 小时进入伤口时，会有剧烈的寒热，体温升高到 39-41 °C，头痛严重，全身无力，肌无力，痉挛，血压急剧下降。随后，肝细胞膜炎伴有坏死源，扩散性肾炎，伴随着白蛋白尿、血肿和肛门的发展。

飞行结果通常发生在 2-7 天。在非致命中毒中，典型的流动表现为高温、低动力、清关、衰弱、厌食、鼻咽、消瘦。

当气溶胶，特别是粉状核素进入眼睛时，会出现炎症过程，转向重性孢粉炎并导致眼睛死亡。肺部里霉素可引起结膜炎、急性鼻炎、咽炎、慢性支气管炎。幸存者有泪水、头痛、咳嗽、呼吸喘息等症状。

利霉素的典型过敏作用。有一天受到气溶胶影响的人会变得对微量毒素敏感。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（吸入、支气管痉挛、肺炎、 中毒性肺水肿、败血症）、急性心血管功能不全（复发性心律失常和传导障碍、急性心肌梗塞 ）、中毒性脑病(意识障碍，甚至昏迷）、溃疡性小肠结肠炎（出血性并发症、败血症）、泛眼炎（败血症）、强直性和阵挛性癫痫发作(脑水肿、急性呼吸衰竭、肌肾综合征）。

治疗

急救和产前护理包括： 对受害者进行隔离和初级卫生处理，确保有

足够的呼吸（灌肠杆、安装风管、通过面罩进行肺气通风），以及将肺部通过面罩排入一个合格或专科的治疗阶段。

停止接触有毒物质： 在受污染的环境中时戴上防毒面具或呼吸器，在受水或食物中毒时冲洗胃部，遵守个人防护措施。

在保持意识的情况下，用 2% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃，饮用大量饮水和活性炭。为了减轻利钦的局部作用，用碳酸钠溶液、生理盐水或水仔细清洗眼睛、鼻咽粘膜和 4% 的口腔。用 2% 的甲醛溶液或 60-70% 乙醇溶液处理皮肤。在 10% 的福林溶液或 96% 的乙醇溶液中对保养物品、工作面等进行消毒。购买痉挛（1-2ml 2% Fenazepam 溶液）。

第一次医疗援助。消除急性呼吸和心血管疾病-口腔卫生、导气管和催产治疗。用碳酸氢钠溶液对 2% 的胃进行探针冲洗，然后加入 30～50g 的肠内吸附剂（活性炭）和 30g 盐弱化镁（硫酸镁）。向内引入包络剂（黄铁矿、磷酸铝）。虹吸灌，松软（500 毫升水中 30 克硫酸镁）。提供丰盛和频繁的饮用，刺激恐龙（氟虫菊 40-80g）。灌注疗法包括静脉注射 500-1000ml5% 葡萄糖溶液或结晶状液。购买痉挛（1-2 毫升 0.5% 的糖尿病溶液，10-20ml 20% 羟丁酸钠溶液，15-20ml 1% 硫戊酸钠溶液）—— 呼吸控制。

左侧位置运输至熟练（专业）医疗阶段。

熟练和专业援助。严重中毒时，尽可能迅速住院到麻醉和复苏科，并遵守隔离措施。

蓖麻毒治疗主要具有症状性。作为解毒剂，可以使用 E-半乳糖酶和肾上腺素 A（高尔基设备中的利钦输送抑制剂）。为了防止血红蛋白在肾小球罐中沉淀，必须用 4% 的碳酸氢钠溶液进行尿液浸泡。眼痛时，麻黄素溶液局部为 0.3%。液体液相保护： 口服甲丙唑 40 毫克 2 毫克 / 天，杀菌剂悬浮物（金刚石，磷脂），每包 1 袋 × 3 p/ d，煤吸附剂各 30～50g / d。

1-11 级脱水时，口服注入“流水 ”溶液（1 袋在 1 升沸水中溶解 1～100ml / kg），4-10h 时，静脉滴定液中的氯化钠滴定液或等于 1000% 葡萄糖溶液。重型和非常重时 —— 静脉滴状晶体溶液。

症状和支撑疗法。急性呼吸衰竭发生时 - 气管插管，免疫注射液。全是治疗有毒肺水肿。

4.2.5. 霉菌毒素

病因和发病机制

黄雨毒药配方是由 Gizapit、Tpsyobegta、Seria1 ozrogit、Ve ^ ^ s ^ toizit、81a yuyo1guz 属菌株中提取的菌毒素的混合物。配方的主要有效物质是霉菌毒素 Tpcio & espez。该配方看起来像黄色纯粉；溶于液态油中，物理化学稳定性高，能够无限期地储存，并在当地形成持久污染源。配方干粉不挥发，溶于脂质中，在口服或吸入途径下迅速吸收。血液中的浓度峰值在接触 1 小时后确定。

配方的毒性作用机理在于 T-2 毒素在 608 根核糖中不可逆地嵌入到核糖体中，从而抑制蛋白质合成。达到配方最终毒性的其他毒素包括引起出血的 P1-3 激酶抑制剂和凋亡诱导剂，可使神经组织变软和免疫抑制。“黄雨 ”的配方是新一代生物放射性化学剂和皮肤爆破剂，优于合成皮肤爆破剂（硫芥子气），在检测、除污和治疗伤员方面表现出了难度。

诊所和诊断

急性中毒的临床表现包括恶心、呕吐、失调、极度疲劳、虚弱、厌食和低血压。初次接触 3～ 12h 后，出现呼吸困难、咳嗽、口腔干燥、牙龈出血和血流，粘膜和皮肤多处出血，胸部和腹部疼痛，垂体炎，贫血。飞行结果是在昏迷和抽搐的背景下发生的。

随后，受害者患有免疫缺陷及相关疾病，这与皮肤爆破剂“经典 ”中

毒的生理周期相似。霉菌毒素处方的慢性毒性伴随着血脂中毒综合症(ATA)和“狼肺 ”的出现。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（麻风病、支气管痉挛、肺炎）、急性心律失常、急性心律失常、急性心肌梗死、急性心肌病（昏迷、昏迷）、出血性脑血管衰竭（急性心律失常）、出血性肺炎（急性心律失常）。

治疗

急救和产前护理包括： 对受害者进行隔离和初级卫生处理，确保有足够的呼吸（灌肠杆、安装风管、通过面罩进行肺气通风），以及将肺部通过面罩排入一个合格或专科的治疗阶段。停止接触有毒物质： 在受污染的环境中时戴上防毒面具或呼吸器，在受水或食物中毒时冲洗胃部，遵守个人防护措施。在保持意识的情况下，用 2% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃，饮用大量饮水和活性炭。

为了减轻霉菌毒素的局部作用，用碳酸氢钠溶液或生理盐水仔细冲洗眼睛、鼻咽粘膜和口腔 4 %。用 2% 的甲醛溶液或 60-70% 乙醇溶液处理皮肤。在 10% 的福林溶液或 96% 的乙醇溶液中对保养物品、工作面等进行消毒。

第一次医疗援助。消除急性呼吸和心血管疾病-口腔卫生、导气管和催产治疗。用碳酸氢钠溶液对 2% 的胃进行探针冲洗，然后加入 30 ~ 50g 的肠内吸附剂（活性炭）和 30g 盐弱化镁（硫酸镁）。向内引入包络剂（黄铁矿、磷酸铝）。虹吸灌，松软（500 毫升水中 30 克硫酸镁）。提供大量和频繁的饮食，刺激恐龙（肌酸腺苷 0.025g 或内含 0.04 克）。注射治疗包括静脉注射 400-800ml 5% 的葡萄糖溶液。购买痉挛（1-2 毫升 0.5% 的糖尿病溶液，10-20ml 20% 羟丁酸钠溶液，15-20ml 1% 硫戊酸钠溶液）——呼吸控制。

左侧位置运输至熟练（专业）医疗阶段。

熟练和专业援助。在重度中毒时，尽可能迅速住院到麻醉和复苏科，同时采取隔离措施。

霉菌毒素中毒的治疗主要具有症状性。为防止肾小球罐的血红蛋白沉积，在碱性碱性碱液中，采用 4% 的碳酸氢钠溶液进行尿液浸泡。眼部疼痛时，本地有 0.3% 的狄氏剂溶液。液体液相保护： 口服欧米普唑 40mg * 2 r / d，Maalox-70 各 1 包 3 p / d，煤吸附剂各 30-50 克 / 天。

1-11 级经口服“流水 ”脱水时（1 袋溶于 1 升沸水），50 ~ 100ml / kg，4-10 小时，静脉滴定式氯化钠生理溶液，或其体积与葡萄糖浆的 5% ~ 1500ml。重型和非常重时 —— 静脉滴状晶体溶液。症状和支撑疗法。急性呼吸衰竭发生时 - 气管插管，免疫注射液。购买痉挛（1-2 毫升 0.5% 的糖尿病溶液，10-20ml 20% 羟丁酸钠溶液，1520ml 1% 硫戊酸钠溶液）—— 呼吸控制。在 DVD-综合征发育时，静脉滴灌注新冻等离子体 600～1200ml。

第五章 非致命性武器的伤害

5.1. 非致命化学品伤害

非致命性（低致命）武器目前是一组具有不同性质和用途的武器，其使用依据是可能暂时破坏敌人的生命力并影响其后勤能力。

地雷行动平台包括改变弹药性能的物品、燃料破坏者、润滑剂以及能够破坏敌机器的某些其他物剂。该组包括具有腐蚀和研磨作用的物质，以及乳化剂和除聚合剂。此外，可能使用各种物理因素影响敌人的机械和基础设施的电子部分。用于在陆地和海上安全停止移动设备的各种装置也属于这一类设备。

用于影响敌人的生物力量的超短链氯化石蜡的主要类型包括化学物质（原文不属于 1993 年禁化武组织公约中所界定的化学战剂），而该公约只要求不使用这些物质、电击和电磁波，以及各种波谱、光波和声学效应。使用属于后一种类型的工具（子弹、地图、手榴弹、枪手榴弹、带橡胶件（塑料、木制等）的地雷比使用数据距离更近的地雷，即可防止外科手术的钝性机械损伤。同时，这种特殊工具在进入头部、胸部和腹部时，更有可能受到内脏损伤。该类病理学的治疗在说明的相关章节中讨论。

针对视力和听觉器官的 NOLD 可能伴随着这些分析器的短期功能障碍以及视觉和听觉幻觉障碍以及神经系统疾病。此外，这些资金大量进入该地区，以及长期处于有效影响的地区，可能导致对视觉和听觉器官功能的持续干扰。高强度激光和光辐射对视觉分析仪的强烈影响可能由于视网膜被烧伤和部分或全部视力丧失而进一步复杂化。

人体所接触的化学物质包括异丙烯酸盐（丙烯酸、硅酸盐、小硅酸盐）和胰岛素（精神化妆品，乳糖酸）。此外，落叶剂和烟幕产品也属于这一类物质。

5.1.1. 有刺激性物质的病变

对覆盖组织敏感神经末梢有选择性作用的物质属于刺激性物质。作为化学战剂试验，暂时使敌人的生命力失效（亚当斯特、氯丙酮、C8 等）。用作 “警察气体 ”（氯丙酮、C8、CC、高浓度卡普赛钦）和自卫手段（浓度降低）。

刺激性物质会引起中转毒反应的发生。油漆剂对眼粘膜的作用更大，引起眼部灼伤和螺纹，泪水，感觉异物，杆菌对鼻咽、上呼吸道和皮肤有影响。除了刺激性影响外，接触这些物质还可能导致以各种临床形式发生的急性心理反应。

5.1.1.1. 泪腺病变

目前，氯酮(CM)和氯硅(P8)是使用率高的泪液。此外，众所周知，“过时的 ”筛选剂，如： 镉（溴苯基氰化物，CA 物质）和马托邦（溴丙酮，VA 物质），被认为具有剧毒，无法用于防暴剂。此外，丙烯酸（物剂 1）、苯氯、硫磷酸等物质被视为潜在的泪液。

氯苯乙酮(SM, P-14)

病因和发病机制

纯净是一种无色结晶物质，有乌龟的气味。不易溶于水，有机溶剂（酒精、醚、苯、氯化烃）中溶解得很好，实际上不会水解。挥发性相对较小，水解稳定性高，使该物质在地面上具有很高的持久性。夏季与氯仿、氯仿或四氯氟烃混合使用时，活性保持 2 小时，冬季-周。在温度为 20 °C 时，蒸汽的最大浓度使感染地区无防毒面具不可抗拒。在一年中的寒冷季节，它可用作喷雾剂（烟雾剂）。作战用途： 手榴弹、背负式喷雾器和喷雾器。全军过滤式防毒面具为防氯乙酮提供了可靠的保护。在氯仿，汽油或四碳氢化合物溶液中，以及氯仿的 SM 和氯化石混合液中，可以使用 MM。

由于高脂质性，SM 很容易渗入富脂质中敏感的神经末梢。神经末梢刺激引起局部疼痛和反射反应。

诊所和诊断

轻度受伤时，眼部会流泪，眼睛灼伤。中度损伤的特点是： 充斥着泪水、发亮、眼中感觉橡皮和沙子，眼睑痉挛，轨道性疼痛，红色和流逝。严重损害上述症状时，会出现呼吸道和神经系统损伤的现象： 喉咙发烧，咳嗽，头晕，头痛，恶心，呕吐。

C8 物质

病因和发病机制

白色结晶粉末在水溶性较差，在有机溶剂（苯、氯仿、丙酮）中水解缓慢，在碱性环境下水解速度加快。热稳定，飞行很少。形成不耐久的病灶，在无风天气下，C8 喷雾器云保持现场 10-15 分钟。C8 作战武器： 空投炸弹、战术导弹的集束炸弹、（集束炸弹）和近距离战斗（手榴弹）弹壳。

C8 的命名法是指释放该物质的四种形式的族：C8、C81、C82 和C8X。C81、C82 在降雪时可保持其性能至 30 天。C8 的毒性作用可能来自整个分子及其水解产物。C8 在血液中分解为邻苯二甲醛和小三硝基，后者分解为氰化物及硫代氰酸盐，导致组织呼吸酶抑制。C8 诱导 Brodikin 的形成，从而改变血液循环和呼吸功能。在肺部浓度较高时，会发生形态变化： 出血、肺气肿、肺炎和水肿。

诊所和诊断

C8 气溶胶对眼睛和上呼吸道有强烈的刺激作用，可能对潮湿皮肤产生影响。受伤时轻度出现泪水、呕吐、橡皮灼伤、眼痛、头痛。离开污染区后，刺激现象在 2-4 分钟后停止。中度损伤的特点是： 充斥着泪水、眼痛和灼伤，眼部立即交织在一起，失去协调行动能力，结膜炎，眼球，鼻咽

和胸部疼痛，咳嗽，呼吸困难。皮肤接触处出现红色，灼伤感，可能形成气泡。如果受到严重伤害，上述症状就更加明显。有迹象表明心血管和呼吸系统受损： 血压升高，脉搏收缩，呼吸困难。恶心和呕吐正在发展。在大多数情况下，这些现象在离开后 10 分钟就会消退。头痛和普遍不适可能会持续数小时。

氯化砖（物质 P8）

病因和发病机制

液体有剧烈刺激性气味。用作农业熏蒸室中熏蒸剂成分，用于检查隔离防毒面具和过滤防毒面具的密封性。在冬季，浓度达到绝对毒性但足以抑制敌人的水平。高压和加热转化为磷。在通常温度下，无植被地区的耐久性约为 6 小时。在此期间，没有防毒面具就无法进入或克服受污染地区。

与化学战剂（芥子气、亚氮芥子气、二聚苯乙烯、磷基苯乙烯、FOV）具有良好的混合性，使氯仿成为战术混合物的重要成分，特别是在使用相对低熔化剂的情况下。氯化硅蒸汽具有强烈的催泪作用，高浓度时具有窒息和普遍毒性作用。氯化硅的毒性部分取决于其生物转化成磷的可能性。

对大多数人来说，浓度为 0.002 毫克 / 升的浓度为 0.002 毫克 / 升，可引起眼睑的流泪和结合，浓度为 0.05 毫克 / 升。浓度较高会导致胃部疼痛、呕吐和失去知觉。浓度在几秒钟或几分钟内约 0.2 毫克 / 升会导致完全丧失战斗力。当浓度超过 0.1 毫克 / 升时，会发生呼吸器官损伤。暴露于 10 分钟时，其致死浓度为 2 毫克 / 升。在这种集中的情况下，死亡将在几分钟内发生。浓度达到一定的个别阈值时，气味就被看作是中度的芥末气味，损伤症状突然出现。

诊所和诊断

砖石会刺激皮肤和粘膜。它会引起眼泪，眼睑反射结合，支气管炎和

肺水肿。在患者中，膜肌开始剧烈的不可控制的抽搐。如果以液态形式接触到皮肤上，氯硅会引起严重的皮肤损伤。氯化硅水不水解，易用硫化钠酒精溶液脱气。

二苯并噁氮卓类药物（物质 CR）

病因和发病机制

黄色粉末，小挥发化合物。易溶于水，溶于有机溶剂中。相对于现场的支柱，水解比C8 慢，在水溶液中长期保持刺激作用。

CR 的物质具有相对较低的毒性。只有在封闭场所长期接触高浓度气溶胶时，才有可能造成致命的伤害（ICS50 - 约 100gmin / m3）。在粘膜上粘贴时，CC 的刺激作用大于C8 的 3-4 倍，对眼睛角膜有 8 倍的刺激作用。在积累（显微作用）时，CK8 比CK更活跃 20 倍。1C50 浓度物质为 0.001gmin / m3。联合王国的接触途径、作战用具和防护方法与 C8 所述的相同。CK不纯使用，通常以水、丙二醇混合液中 0.1% 的溶液形式使用。能在多孔表面存放 60 天。

具有高脂性，易渗透到富脂质中敏感的神经末梢。神经末梢刺激引起强烈的疼痛感和多种反射反应。吸入 SC 的肺部变化是可逆的，对皮肤几乎没有作用。

诊所和诊断

轻度受伤时，会出现眼泪，眼睑的结合，灼痛感，有时眼睛疼痛。中度受伤时，有大量眼泪，眼部疼痛，眼部立即闭合，眼部不协调，结膜炎，眼球流水，眼球和胸部疼痛，咳嗽，皮肤接触处有红色，灼热感。如果受到严重伤害，上述症状就更加明显。

有迹象表明心血管和呼吸系统受损。可能会有恶心和呕吐。

5.1.1.2. 胸骨损伤

该组胸骨包括氯苯酚萨嗪(Adamsit、EM)、二苯氯绿素(1A)、二苯环氧基环辛(^ C)。目前，在俄罗斯联邦境内，这类物质中的所有物质都被禁止用作与 ONLD 有关的特殊药物。

亚当西特（氯吩嗪，DM）

病因和发病机制

它是黄绿色结晶物质，几乎没有气味。不溶于水，不易溶于有机溶剂。在碱水溶液中快速水解。只能以气溶胶的形式使用。在北约各国中，与二苯氯霉素(A076)的混合剂中，指数为 A074，与硝酸纤维素和尿素混合物中，指数为 A075。吸入阿达姆西特气溶胶时，刺激阈值为 10-4 毫克 / 升，非耐受性吸血吸剂量 2-5-10-3 mg-min / l。1C ^ 50 亚当 - 0.03g / m3, e & 50 - 30 g / m3(e C50 - 1100 mg / m3)。引起呕吐的浓度为 2.2 毫克 / 立方米。

Adamsit 抑制 8H 组结构蛋白和酶，导致神经纤维代谢紊乱和刺激。

诊所和诊断

毒物接触开始后，立即发生上呼吸道刺激。有一种发痒，疼痛，鼻子和咽喉的灼痛，胸部疼痛和胸部受束。同时，头痛和牙痛，牙龈和下巴疼痛，耳朵区域。这种状况伴有大量的鼻梁，干咳，打喷嚏，流涎，恶心，呕吐，腹部疼痛，眼睛中的沙子少得多。客观数据并不总是与主观感觉的强度相匹配。

10-20 分钟后，症状减弱，几个小时后消失。在某些情况下，它们会持续几天。中毒速度良好，1-2 周后恢复。斑点菌中毒的临床表现有以下几种： 呼吸道刺激占优势的病变 ；神经心理障碍占多数 ；精神错乱症占多数。只有在浓度较高的情况下才能对皮肤产生影响。流行性皮炎现象很快被消除。

轻度影响时会引起上呼吸道刺激，临床表现仅限于中度疼痛、打喷嚏、鼻口灼痛和鼻咽。中度损伤时，呼吸道中段介入 ；胸部后疼痛，额头和下巴出现疼痛；阻挡的打喷嚏，鼻涕充足，眼部刺激。严重损伤时，除了呼吸道和结膜粘膜的刺激和发炎外，还会出现可逆性反应的症状（肌肉虚弱，敏感失调，如麻醉和麻醉等）。在剧烈的刺激下，可能有呼吸和心动紊乱： 心脏收缩率降低，血压升高，呼吸减慢，有时还有呼吸暂停。

后果可能是鼻、口腔和喉膜的耐久性骨折，个别情况下慢性支气管炎。在更长时间的作用下，可能会出现一般中毒的症状，类似于荧光中毒时再检查的症状。重度中毒后，可能形成典型的砷化合物中毒，心肌萎缩，有毒肝病，有毒肾病。

二苯氯硅烷（C1arκ I，剂 1）A）

病因和发病机制

有机砷化合物用作战斗毒物，是德国“蓝十字 ”化学炮弹的一部分，1A 粒子气溶胶，能够通过煤式防毒面过滤器渗透。在北约国家的 A077 指数下，北约国家与乙基氯唑混合，指数为 A078，为苯二氯硅烷混合物。

当浓度为 0.1 微克 / 升时，EA 的作用开始显现，而对于没有喷雾剂过滤器的人来说，浓度超过 1 微克 / 升的人则已不可耐受。在 0.05 mg / cm2 及更大范围内，二苯基氯硅烷的皮肤接触会引起发红、红斑、肿胀，可能出现褐色变化（化学灼烧）。引起呕吐的浓度为 1.2mg / m3，czo-1500 mg / m3。

二苯基氰化物(C1arκ II,OC)

病因和发病机制

与硅棒组有关的毒药。物质一般为无色晶体，用作气溶胶。就化学性

质和人类接触而言，电子邮件的毒性与 EA 相似，但两者都低于后者。它的化学程度较低，毒性也较低。当浓度为 0.00001 毫克 / 升时，电解作用开始显现，当浓度为 0.0001 mg / l 时会出现第一个刺激症状，而 0.0005-0.001 毫克 / 升的人没有防毒气体则不再能耐受。引起呕吐的浓度为 0.2 ppm，Изо - 95.9 ppm。

诊所和诊断

造成流泪、咳嗽、打喷嚏、胸部呼吸疼痛和呼吸困难。症状持续几个小时，然后消失而不会产生持久影响。引起恶心，呕吐，表现为头痛。高浓度吸入（约 2mg / dm3）可能导致支气管阻塞或肺水肿而死亡。如果掉到皮肤和粘膜上，会引起烫伤。

5.1.1.3. 藻类病变

目前，在俄罗斯联邦允许使用的特殊用途配方产品中，存在以 capsaisin 和 Polafoly 为形式的钠长石。后者的类似物是 Nonywamid（氩(p-nona)酸的 vilamilamid - capsaycinodyid。

同时，有较强的 capsainotinoid，可引起皮肤化学灼伤和粘膜炎，其中包括橡皮环毒素（斯科维里尔的生理毒性指数是卡普辛（卡普赛霉素）的千倍。还可使用 1-甲基-1,3,5-环庚酸三烯(CH)、二苯基西平、福音醚、因诺诺拉等特殊物质。

卡普赛西钦（8-甲基-6-亚硝酸、OC）

病因和发病机制

用作红辣椒油萃取物（美国陆军名称代号为 OOS），其活性物质为卡普赛辛及其同族体（卡普赛诺酮）的总和。目前，美国军队正式成为作为无形火箭发射器（不同使用范围和射程的传感器）使用的正式成员。纯净

是一种无色结晶物质，味道炎热，几乎不溶于水。溶于有机溶剂（酒精，醚和氯仿）和碱溶液。耐水解。暴露在 2 分钟时，空气中的不可抗逆浓度为 0.004 毫克 / 升。温水增强药物的作用。20 ° 乙醇溶液充分去除刺激。

其作用是刺激 C 型敏感神经末梢。C 型助推纤维的激发会释放出“炎症方法 ”，诱导皮肤肿和粘液、血管、气泡、超声、温度升高、疼痛。在物质进入皮肤 2-3 秒后，血管形成，肿胀在 5 分钟内形成，经 20-30 分钟达到最大值。红斑迅速消失，流水持续 2-3 小时。刺激呼吸传导纤维会引起支气管痉挛、Apnoe 和短期缺氧。吸入大量操作系统可产生肺急性呼吸衰竭的脉动效应。

诊所和诊断

卡普赛钦对眼膜、上呼吸道和皮肤有明显的刺激作用。当反应进入眼睛时，反应出现在 5-20 秒内。轻度伤害时，会出现严重咳嗽、打喷、上呼吸道粘膜和眼部肿胀、泪水和唾液流，鼻孔大量释放，毒药进入皮肤处有剧烈的灼痛、疼痛和红色。中度损伤时，症状更加明显。在严重损害上述情况时，会伴有心血管和呼吸系统症状： 血压下降、心律失常、呼吸困难。

氩乙酸形态(MIC)

病因和发病机制

含油透明液体，带淡黄色。不溶于水，溶于有机溶剂（丙酮，苯，醇）和脂肪。沸点为 120 — 130 ° C，压力为 0.5 毫米汞柱。钢挥发性 —— 在 20 ° C时为 27 mg / m3，35 °C 时为 43 毫克 / 立方米。耐水解、氧化及光分解。降解时会形成氩酸和吗啡。多氯酮在环境设施中长期存在，是刺激性物质中最具持久性的化合物。

诊所和诊断

气溶胶的形式对眼睛和呼吸器官有强烈的刺激作用。上呼吸道刺激比

催泪作用更明显。症状表现为鼻腔和鼻咽灼痛感，鼻咽分泌物，咳嗽有强烈的姿势，经常是恶心，泪流，唾沫。高浓度会引起皮肤痛感。

由于其刺激作用，MPK 接近 Adamsit，催泪剂是氯苯酚的五倍。在接触 1 分钟时，50% 的人引起生理表现的浓度为 39mg / min / m3。对此类浓度的眼粘膜和皮肤表层产生刺激作用时，角膜不会发生有机损伤。根据毒性参数，国际机构间常委会根据对机体的接触程度（中度危险物质）属于第 3 类危险物质。与 C / 和 C8 相比，其毒性要低得多。

对浓度超过 20-40 mg * min / m3 的人和狗有效。自卫通常与联合王国或 C8 混合使用，作为刺激平民武器的组成部分。

通常不需要治疗，症状在新鲜空气中停留 10 ~ 15 分钟后发生，比阿达姆西或氯酮中毒更快。

1-甲氧-1,3,5-环庚三烯（CH 物质）

病因和发病机制

蒸气浓度为 0.025 毫克 / 升时，在接触皮肤和粘膜的地方会引起疼痛。LD50 的致死剂量是 C8 的 2 倍。挥发性 0.008 毫克 / 升(20 °C)。包含在 EA 5302（美国）配方中，该配方中还含有 33% 的心理化妆品。在空气和光的作用下分解。

刺激性物质损害的诊断

在接触这些物质时，典型的临床图景（足迹流泪、红红和眼球流，眼部发红，眼部痉挛，眼部疼痛，失灵后症状迅速减弱）。

硅棒病变诊断依据的是典型的临床症状，即上呼吸道刺激症状（注射血管、骨质过敏和鼻咽粘膜粘膜），眼损伤率相对较低 ；眼部受伤后，皮肤无明显变化。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（急性肺水肿、急性心血管衰竭、肺炎、败血症）。

治疗

急救。清除被污染大气中的人员，戴上防毒面具）。病灶外： 用大量水洗眼、漱口、鼻咽。

产前护理。吸入 4 % 的 Lidokain pr.用 2% 的碳酸钠冲洗眼睛、口腔和鼻咽，用 2% 的碳酸钠冲洗面部和手部。眼部剧烈疼痛时，眼部与野蛮人接触眼膜。怀疑刺激物进入胃部时，胃部无探测冲洗。

第一次医疗援助。用 0.5%～2% 的麻黄碱溶液滴入眼滴。用 1% 的丙烯酸溶液润滑鼻咽粘膜。内含 0.5 克甲胺钠(Analagin)。在 1ml 2% 的盐酸三聚二醇溶液或 1ml 0.3% 盐酸丁丙诺啡溶液中出现严重的肌肉疼痛时。用 2% 的碳酸氢钠溶液对口腔、眼睛、脸皮和手部进行大量清洗。

红外皮炎时，用 0.5% 的先唑仑油润滑皮肤。严重时，肌肉注射 1ml 的皮质素和 5ml 5% 的二硫代硫酸钠溶液。

如果怀疑有刺激物进入胃部，则用 0.1% 的高锰酸钾溶液对胃部进行探针冲洗，然后向内注入 10-20% 的联合硫醇溶液。

抗支气管痉挛时，用于 2-肾上腺素（沙丁胺醇等）、甲基辛烷（内注入 10ml 2.4% 氨基苯胺溶液）。

当肺毒性水肿形成时-静脉内有 80-120 毫克呋喃塞米，90150 毫克前唑仑或 200-250 毫克氢可皮松。氧气加泡沫吸入（湿法中 5% 乙醇水溶液）。当喉液增加时-静脉内置 90-120 毫克前列腺素（考虑以前剂量），10-20 毫升葡萄糖酸钙，1-2ml 二甲醇溶液无效，0.5% 0.1% 的肾上腺素溶液。无效时 —— 气管和 ILL 的插管，在不可能的情况下 —— 共产术。

救护车购买有毒的肺水肿后，在担架上，在医生陪同下，紧急疏散。在旅途中，继续进行防休克治疗，吸入氧气。

熟练和专业医疗护理。严重中毒时，最快地住院到麻醉和复苏科（复

苏和重症监护）。治疗的基本原理： 稳定患者状况（保证血液动力学、呼吸、购买疼痛综合症、进行抗癌治疗、购买支气管痉挛治疗）、胃肠道冲洗、通胀治疗、早期抗菌治疗。

紧急措施 -- -- 利用呼吸器进行导流，监测和修正血液动力学指标。加固双切，同时注入 4% 的碳酸氢钠溶液，由 COS 控制。

在疼痛综合征中应用止痛药：2ml 50% 的肛门螺溶液，1ml 2% 的尿道溶液。肌肉内 2ml 1% 的二甲基二甲醇溶液，用量子、二甲醛溶液擦拭 1% 的皮肤损伤部位。

在保持眼部伤害时，使用 0.5% 狄氏剂溶液的眼滴。砷脱除症状时，肌肉内注射 5ml 5% 的单质醇溶液，头一天 4～ 6 次，第二天 2～ 3 次，第一周为 1-2 次。

表达植物反应（眼泪、呕吐、支气管、耐心动性心动）— — 1% 的阿托品溶液，每滴 1-2 滴，静脉注射 0.5%～ 0.1% 的阿托品溶液。为了预防传染病并发症，早期的抗生素的作用（III 代头孢杆菌素与氟喹酮和甲硝唑结合）。

5.1.1.4. 催吐剂损伤

催吐剂是具有明显催吐效果的物质。合成药物包括 阿朴吗啡和氨基四氢萘衍生物以及一些多环含氮化合物。一些多环含氮化合物和天然毒素。葡萄球菌肠毒素 B 也有类似作用（见第 4.2 节。生物毒素的伤害）。

催吐作用的基础是对脑干呕吐中心触发区的中心刺激作用。因此，会有几分钟的潜伏期。由于催吐剂从粘膜吸收进入血液的速度很快，这些物质会通过血脑屏障渗入血液。

诊所和诊断

合成和天然化妆品在进入包括吸入在内的各种方式下会引起呕吐

和其他伤害症状。伤者很快开始呕吐，有可能腹泻。在这种情况下，人员无法完成全部战斗任务。

最常见的生命危险状态

Ш-ГУ级水解（水电解质紊乱-伴随急性心血管衰竭、肠道炎症）、急性呼吸衰竭（呼吸衰竭、肺炎）、除虫综合征。

治疗

急救。清除被污染大气中的人员，戴上防毒面具）。病灶外： 用大量水洗眼，用口腔水冲洗，鼻咽，用肥皂和其他表面活性物质冲洗皮肤。

产前护理。用 2% 的碳酸钠冲洗眼睛、口腔和鼻咽，用 2% 的碳酸钠冲洗面部和手部。眼部剧烈疼痛时，眼部与野蛮人接触眼膜。怀疑化妆品进入胃部时 - 无探测性胃洗，提供肠吸收剂（活性炭等）。通过将伤者的身体放在侧面，头部略微下垂，防止昏迷时吸入。

第一次医疗援助。用 2% 的碳酸氢钠溶液对口腔、眼睛、脸皮和手部进行大量清洗。怀疑有刺激物进入胃部时，用水或 0.1% 的高锰酸钾溶液对胃进行探针冲洗，然后内加入 10-20ml 的单硫醇和肠道吸附剂溶液。2ml 5% 的盐酸甲醛溶液的肌肉注射。必须开始输液治疗，包括静脉注射 800-1200 毫升结晶液。

当吸入呕吐物时，所有可用方法立即切除吸尘器至关重要；要用手指擦净喉咙，放下患者的头，抽气抽吸，进行直接喉镜检查。

熟练和专业医疗护理。在胚胎被胚胎影响时，除中风之外，胰岛素具有最明显的抗抑郁作用。为防止恶心和呕吐，以及轻度伤害时，注入 4mg 的 Odansetron 溶液以 / m 或 v / w 注射。表现成因综合征适度时，射流或克 / 米为 8 毫克。表现为中位素综合征时，流速为 8mg，然后每 3-4 小时 8mg。

在患阿霉素时，应使用多巴胺和血清素受体 - 甲氯普勒米（乙基甲

酯）的阻断剂。当轻度伤害时，5% 的盐酸甲氧基氯胺溶液注入 2ml，严重时，可重复注射 3 次。在必要的情况下，药效可以通过注入 1.0ml 1% 的肾上腺素溶液而产生。

在受损害的意识改变迹象（凝血症，脱核综合征）结合美容综合征的同时，盐酸氯丙氨酸是一种选择药物。肌肉注射时，最高单剂量为 150mg，每日 600mg。肌肉注射 1-5ml 2.5% 的溶液，一昼夜不超过 3 次。急性心理刺激时，肌肉内注入 100～150mg（4-6ml 2.5 % 溶液）或静脉注射 25～50mg（1-2ml 2.5% 的氯丙氨酸溶液），如果需要 100mg（2.5% 溶液 ——40ml 葡萄糖溶液）。静脉注射时，最高单剂量为 100mg，日服剂量为 250mg。

吸入呕吐物时，进行气管支气管镜检查，并用甲草胺酸钠溶液注射至甲状腺苷酸钠溶液，并随后将其疏散，引入内膜内解（乙酰素或羧素溶液）。

控制水和电解质平衡很重要。患者通过口腔注射多离子溶液(regidron)和 0.9% 的氯化钠溶液来补充患者。表达脱水征兆时，皮下注射肝素为 2.5-5000。根据 AHTV 进行消化检测的通用报告格式。在呕吐物中出现杂质时，应停止注射肝素，以便静脉缓慢或滴注于静脉注射的硫酸钠溶液（10 毫克 / 毫升）。注入肝素单位，注入速度不超过 5 毫克 / 分钟。静脉注射丙胺后，其作用瞬间发生，持续 2 小时。

5.1.1.5. 除臭剂伤害

病原体

无味物质（除臭剂）可作为防止暴力升级的第一步措施，以便以最低可接受水平将他驱逐出领土的曝光。这些物质本身是降低敌对敌人的动机的初始水平的有效专用工具。与其它非致命技术，如声光–噪声等非致命技术相结合，少药可产生多传感器过电压效应，使受伤者暂时无法正常工作。一些低级配方化学成分： 硫醇（氯硫醇、丁硫醇、硫代硫酸盐）、

石膏、异硝酸、硒、甲苯酸、甲苯酸钠、地氏体、苯环丙烷。β-硫磷酸盐，硫醇，乙基磺酰，对丙基丙酸，对甲基莫林，异丙基酸。

低浓度会引起强烈的嗅觉感、行为反应，避免邪恶的地方，或想去除持久的不愉快的气味（如果接触到衣服和皮肤上）。如果掉到皮肤和粘膜上，会引起刺激作用，有些物质会引起化学灼伤。与硅棒和 capsaisin 的混合物有很大的潜在作用。

在中高浓度时，尿素和胃肠道摩托的调节受到干扰，形成频繁的呕吐姿势，出现肠道。对呼吸道有刺激作用，可导致气管坏死木粘膜外泄，支气管阻塞，在最严重的情况下可能形成肺水肿。皮肤因对皮肤无形作用而增加其导电性和对 NOLD 武库中其他因素（甚高频发电机、电击器等）的敏感度。

诊所和诊断

脊髓灰质炎病变的临床图象可能非常多样。同时，它是由两个主要成分决定的： 对剧烈难闻的气味的感知和对粘膜和皮肤的刺激作用（见乳晶器，杆状物）。胃整合和神经系统疾病（头痛、全身软弱症、哮喘）可补充这些低剂量率的作用。皮肤和粘液的损伤，再加上难闻的气味，可能使人误用放射性物质的敌人的皮肤爆破作用。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（气管木粘膜漏水、支气管结构、肺毒水肿）。

治疗和诊断

俄罗斯联邦未开发出治疗伤员的特殊方法。在美国，暂时降低嗅觉敏感性的物质被开发为“Saggu-Op”和“OR1”（Obog Regeryop Hpuyyog，“刺激性气味剂”）。在化妆品综合征发展时，根据“化妆品损害”一章中的规定采取治疗措施。皮肤、粘膜局部刺激及呼吸器官损伤的治疗见“刺激性物质伤害”一节。

5.1.2.无行为能力病变

失能剂包括破坏有生力量的化学制剂、 主要导致中枢神经系统出现更持久、更明显的紊乱。这类物质的主要要求是：生物活性高、能引起高级神经活动紊乱、持续时间长。生物活性高、能引起高级神经活动紊乱、作用时间从数小时到数天不等、 最低有效剂量与危及生命的剂量之间有明显差别，对人体健康产生长期影响的可能性较小。

根据主要的临床疗效，胰岛素可分为： 暂时干扰视力功能的化妆品，眼部化妆品，心理学眼科（心理刺激剂、除虫原、食糖原）、神经抑制剂（抑制意识）。消化物与神经抑制作用物质也合并成一类的钙（干扰意识的物质）。

胆固醇胺（苯乙胺、丙烯酰胺、阿托品）、巴比妥、苯二氮杂交、阿片阿片、阿片剂、激素醛受体、激动剂 D3 - 多聚氨酸受体等物质被认为是潜在的致病物。一些物质，如糖尿病和地美甲酰胺，在美国被批准加入 NOLD 配方。

5.1.2.1. 精神化学毒物损伤

诊所和诊断

由各种药物引起的精神紊乱的诊所是多种多样的。DLK 型药物（二乙酰二乙酰亚胺）导致了各种感知和思维障碍，导致行为严重失常。在具有中心胆解作用的药物（B /、Ditran、copolamin 等）的作用下，主要产生定性和定性的意识障碍（消化，孢子，分裂）。该组心理学的识别基于其急性发育和所表达的精神疾病的存在，而没有明显的身体中毒症状。

详见。- 5.1.1.2 心理化疗法的伤害(B2)和 5.1.1.3 二乙酰胺(DLC, E 8 II)

5.1.2.2. 精神兴奋剂病变（苯丙胺类药物）

病原体

就其结构和某些药理特性而言，安非他明近似于内源性儿茶酚胺（肾上腺素和肾上腺素）。

天然生物碱： 麻黄碱、伪麻黄素、去甲麻黄碱（苯基丙醇胺）、卡廷（常规麻黄素）、卡西酮（诺麻黄酮），以及某些种类的叶子中含有的羟基苯丙胺、γ-二甲基苯丙胺。

简易合成苯丙胺： 安非他明（E、P-苯丙胺）、甲基苯丙胺（吗啡）、甲卡西酮。

复合合成安非他明：

- 3,4-亚甲二氧基苯丙胺（甲酮、MDA、MDMA、MDEA 等）是被统称为“摇头丸 ”的最重要的毒品类别之一。主要具有兴奋和致幻作用。
- 4-取代安非他明（甲氧麻黄酮、甲氧麻黄酮、flephedrone、4-MTA 等）。效果与 “摇头丸 ”类相似，但总的来说具有更明显的直接神经毒性 ；
- 4-2.5-二甲氧基苯丙胺(POPM、PET、PET、POT、IV)- 主要具有致幻作用的物质，被称为 “A111 ” 和“ 2C ” 类合成药物 ；
- 2-氨基-5-丙沙唑啉（氨基，4-甲基胺类，泡沫莫林），麻醉剂 ；
- 其他（苯氟隆胺、芬特明、西布特拉明等）也发现了它们作为肥胖的防治手段，3，4-LMA，3，4-TMA 为致幻剂。

苯丙胺的毒性大不相同。当摄入 30 毫克的物质时，可能会出现严重的中毒。同时，合成苯丙胺的耐受剂量为 5 至 150 毫克。对于未使用过安非他明的人，急性中毒致死剂量为 20-25 毫克 / 千克。

血液中苯丙胺的毒性浓度约为 20～ 100 μg / dl，致死浓度为 200 μg / dl。血液中甲基苯丙胺的毒性浓度约为 - 60-500 微克 / dl，致死浓度为

1000-4000 微克 / dl。血液中 MDMA 的飞行浓度为 1100-21000 微克 / dl。同时，4 种毒性较大的安非他明类组的血液致死浓度为 RMA 0.6-2 毫克 / 千克，RMMA 为 0.6-0.8 毫克 / 千克。

以加热的喷雾剂或精神刺激剂总摄入的形式吸入时，效果在几分钟之内就会发生。当进入系统血流时，第一次在肾脏和肺部发生积累。具有较高的亲脂性，很容易穿透 HB 并聚集在脑部和脑脊液中。安非他明刺激机制主要与诺拉德林和多巴胺的释放量增加有关。麻黄碱直接或间接地刺激甲型肾上腺素受体。

致幻剂的作用与其他传统的致幻剂类似，与其对 5-HT2A 型血清素受体激动有关。同源效应与血清素释放的刺激有关，其机制类似于上述刺激儿茶酚胺释放的机制。安非他明对植物神经系统的影响主要与水甘醇后突触头状腺炎的释放有关，导致甲型和肾上腺素受体刺激增强，导致心肌肌梗塞、高血压。

苯丙胺的急性神经毒性主要与其对中枢和周围肾上腺素受体的影响有关。与许多其他药物不同，安非他明，特别是甲基苯丙胺具有神经毒性，可能对多巴胺能神经元和血清素能神经元造成不可逆转的损害。苯丙胺对多巴胺能神经元的毒性作用与自由基和过氧化物酶的形成有关。MUMA 还减少了大脑中抗氧化剂（谷胱甘肽和维生素 E）的数量，从而导致高剂量神经毒性。

苯丙胺增加了甲状腺激素、甲状腺激素的释放，这有助于维持高血压和高温综合征。一些研究发现，安非他明能够影响血清素神经元受体\ M1）A，这可以解释其主要的痉挛机制。

诊所和诊断

吸毒成瘾表现为明显的兴奋，兴奋，言语，运动性和性欲解。大剂量（特别是口腔注射）摄入的安非他明会引起兴奋感，兴奋，导致感知的刺

激和失真，从而导致不合理的攻击。严重中毒主要表现为： 分裂、致幻、躁动行为、自肢衰弱、动脉高血压、对人性心律失常、对人性心律失常有危险性心律失常、恶性高温 42 ° C、恶性循环的发生，肌肉出现。

在吸入高浓度的吸入途径下，可能会发生肺水肿和心脏活动停止。服用过量死亡的主要原因是心血管和中枢神经系统对肾上腺综合征的并发症。

在严重中毒的背景下，苯丙胺真正消除作用的发展和毒瘤的出现很少发生。脑筋疲力衰竭与大脑的能量和媒介资源枯竭、深度分散性断层、高温、代谢酸中毒等背景发生，因为前者伴有痉挛和横纹理疗。这种状况必须与可能出现的脑循环紊乱相区别，这在安非他明过量摄入中很常见，即使对年轻人也是如此。在安非他明作用结束时，典型的症状是疑似和明显的哮喘。

最常见的生命危险状态

毒性和高血压脑病（急性心律失常、急性心肌缺损、脑水肿、恶性高温、昏迷、精神紊乱、急性心血管疾病）、急性心血管衰竭（急性心肌梗塞）肠杆菌是败血病）。

治疗

急救。保证呼吸道通畅。角砾的种植。励磁时 - 用软升降固定。如果不可能，请尽快到达最近的医疗机构。高温控制（喷射冷却液，用冰泡覆盖腹股沟和腋窝）。

产前护理。当分泌和痉挛综合征时-静脉或肌肉内 1-2ml 时，0.5% 的糖尿病溶液（可重复重复）。采用冷却液喷涂法，用带冰的气泡和腋窝进行围封。向病人提供大量冷藏的饮用水。进行胃部探针清洗、肠吸收。如果可能存在血管接触，则进行结晶液的输液通液。为了购买动脉高血压，预防心肌缺血，采用了片状硝化剂（硝化甘油、硝基吸附剂）。尽快撤离

到下一阶段。

第一次医疗援助。主要任务是稳定功能和监测心血管系统，购买痉挛综合症，心理刺激，控制高温，并完成肠道吸收。

表达刺激和痉挛综合征时-静脉内或肌肉内注射 0.5% 的二硫磷酸钠溶液（可能重复），当 20～ 40ml 的氧化丁酸钠溶液在呼吸频率和血压控制下无效，可能无效。表达了口服体液-液体液-体液体液的大量补液。灌注疗法包括静脉注射至 1500 毫升结晶状液和 1000-1500ml 5% 的右旋流液。

在静脉动静脉动、丙烯醇（阿普利林）内提取物时，在 10-20 毫升 0.9% 氯化钠溶液或 Esmolol 溶液 0.1% 的溶液中，静脉内氯化钠溶液的浓度为 10 ~ 20ml，0.9%，静脉内氯化钠溶液 500μg / kg，血压为 4kg / kg。当剧烈高温时 — — 肌肉内 2% 的肛门菌溶液，50% 的冰泡包裹在大容器上，湿洗。

采用冷冻液喷涂法，用泡沫包扎，用预先包覆的结冰的泡沫包扎。向病人提供大量冷藏的饮用水。

为了购买动脉高血压，预防心肌缺血，表现为药片剂和肠内营养素（硝化甘油、硝基吸附剂）。使用 R-雷达是非常危险的，因为α-甲基效应与失控低血压发生隔离的风险。在一名医生(Feldsher)的护送下，乘坐救护车，撤离到合格或专门护理阶段。

熟练和专业医疗护理。目前，继续进行抗精神病治疗、购买高温、高血压综合症和并发症治疗。在出现急性肾脏损伤、高钾、肌酐增高（大于 600μg / L）和尿素（大于 35μmol / L）时，进行血透析或溶血渗透。

5.1.2.3. 镇静-镇静物质造成的损伤

病因和发病机制

苯并二氮杂卓有四种主要的化学品：

1. “二氮卓 ” 组或 ˆ 1 类-取代苯并二氮杂卓的组别： 苯并二氮杂卓： 辉绿素，咪唑啉，氟硝西胺，氯二氮氧化物 ；

2. “正二氮卓 ” 或“ 未替代的苯并二氮杂卓 ” 组： 硝基苯并二氮杂卓 ；

3. “oxazepam ” 或 3-O-苯二氮卓组： 准西普、异拉西姆、主题西普姆 ；

4. 咪唑、三唑基苯并二氮杂卓组： 咪达唑、三唑、阿普拉唑。

不同组苯并二氮杂卓的毒物动力学差异很大。例如，糖尿病的半衰期为 30-60 小时，而最大影响时间为 6-8 小时。同时，咪达唑仑半衰期为 1.5-3 小时，但在口腔注射中达到中心镇静作用的时间仅为 1.5-3 分钟。

巴比土的毒理学特性在很大程度上取决于其作用时间。长期作用的巴比妥酸盐(30-60min)、长期保持作用(10-16h)、低脂性、低血浆蛋白（低于 40 %）。用作典型的反硫酸盐（防水路药物）。在化学方面，是诺甲基和 C 5-苯基被替代的巴比妥酸衍生物（苯巴比妥）。

平均作用寿命的巴比土活性相对较慢(45～ 60min)和平均寿命效应（6-8 小时）、适度亲脂性和与血浆蛋白(40-50 %)的关系。用作镇痛药。在化学方面，C5 - л и л / 乙基被取代，含有 3-5 个碳原子（阿莫巴比妥、丁巴比妥、丙巴比妥）。

短效巴比土具有较短的起始时间(10-15 分钟),作用时间较短(3-4h)，高脂性，与血浆蛋白有关(50 ˜ 70%)。用作典型镇静剂。在化学方面，C5 - 烯丙烯 / 乙基被置换，含有 5 个碳原子(五巴比妥比妥，谢科巴比妥)。

超短巴比土在进入血流后立即开始起作用，并保持 20-30 分钟的效果。与血浆蛋白质的亲脂性和相关性极高（70% 以上）。用于诱导药物。在化学方面，是含 C5 - 烯丙烯 / 乙基置换的硫酸盐，以及置换基中的 5 个

碳原子（硫戊烷、硫酰胺、甲氧基）。

苯并二氮杂卓与浸泡后 GAMC 受体中特异的苯二氮杂卓受体相互作用，提高了 GAMC 受体对媒体的敏感度。此时，氯离子输入电流的离子通道打开频率增加，产生膜极化，抑制神经元活动。阻止 GAMK 反向俘获，促进其在突触缝中的积聚。

巴比土酸盐对大脑皮层无刺激性影响。通过阻断钠-钾泵在前置膜和后感官膜水平上，抑制神经脉冲的传递。随着抑制作用的发展，制动作用扩大到基底神经节、中间脑、血管和呼吸中心。

诊所和诊断

领先的综合症是抑制意识，直到昏迷。在重度中毒时，呼吸困难和窒息都可能由于舌头松弛或血液动力学及呼吸障碍而窒息。在缺氧深处昏迷中会发育滑动、心肌炎，有时出现抽搐。

巴比妥酸盐的麻醉效果就像是醉酒： 兴奋和兴奋的短暂阶段被火焰、意识混乱、语言障碍和运动障碍所取代，然后是深睡或昏迷。可能出现效应波动和攻击行为。肌肉低血压，血压和体温下降。

临床阶段有三种： 呼吸道 I 阶段： 睡醒，眼部衰竭，眼部衰竭，眼部有明显反应，肌无力，肌无力，肌无力，对光有明显反应，心肌炎，高水分化 ；阶段二为面层昏迷（昏迷失调症，疼痛和根部）。虚弱氰化病）。恢复期长期保持神经系统症状（凋亡、协调紊乱、颤抖、抽搐等）。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（呼吸中心衰竭，舌头可能窒息，可能是咽喉松弛，吸入 - 肺炎），急性心血管衰竭（肾功能衰竭，胆汁，休克），肾上腺炎或肾上腺炎。

治疗

急救。角砾的种植。提供足够的呼吸。胃洗（抑制意识时对胃进行无

探测性冲洗）。呼叫医疗救助。如果不可能，请尽快到达最近的医疗机构。

产前护理。确保受害者获得足够的呼吸（角膜灌装、风管、用凳子呼吸器进行肺通风，并侧面运输至最近的医疗单位。洗胃。吸附法（活性炭等）。在保持意识的情况下，对胃进行无休止的洗胃，提供丰富的饮用水。

第一次医疗援助。急性呼吸障碍的治疗-口腔卫生间、导气管和催产治疗。对胃进行探针冲洗，然后加入 30-50 克肠道吸附剂（活性炭等）和 30g 盐弱化镁（硫酸镁）。灌注疗法包括静脉注射 500-1000 毫升及多晶硅液，并受水平衡控制。疏散到合格或专门护理阶段，位置在左侧。

熟练和专业医疗护理。苯二氮杂卓中毒的解毒剂是氟马津诺苯（镇静剂），在剂量 0.2-2mg（一个安瓿瓶含 0.5mg）中稳定血液动力学及呼吸障碍后注入。在 15 秒内，初始剂量为 0.2 毫克。如果注射了恢复意识药物后未发生，则每 60 秒重复使用氟虫氨基苯，每次使用 0.2 毫克，直到总剂量为 1mg。

呼吸抑制时 - 气管插管，气管植入，人工或硬件方法对气管木片进行消毒。通过静脉注射液至 3000-5000 毫升 / 天，加速去除吸食性毒药，随后在平衡液中浸泡尿液（内含 40-80 毫克呋喃塞米）。可以进行体外解毒（血液透析和血液透析）。

痉挛时-静脉或肌肉内 1 ~ 2ml 的 0.5% 的糖尿病患者（可能重复），当 20 ~ 40ml 的氧化丁酸钠溶液在呼吸频率和血压控制下无效，或 20-30ml 1% 的硫柳汞溶液 — — 呼吸控制。

5.1.2.4. 鸦片制剂伤害

病因和发病机制

鸦片制剂是罂粟的天然产物（吗啡、可待因、诺斯卡平、特巴因、巴巴林等）。半合成的阿片剂— — 通过阿片-半成品乙酰胺（海洛因、乙

酰二醛、脱异性吗啡、氢可酮、丁丙醇、羟氨酸、五硝酸等）生成的物质。合成类阿片是一种与阿片剂具有相似药效的化学化合物（芬太尼及其衍生物、异丙酮、美沙酮、亚阿姆等）。

类阿片的毒性主要取决于受感染者的活性物质、年龄和原始健康状况。受吗啡、海洛因和美沙酮的血液中的致死浓度超过 4000 微克 / 升，密码超过 600 微克 / 升,芬太尼大于 20 微克 / 升。在摄入量大于 5 毫克 / 千克的剂量下，成人 Apnoe 可能会出现。成人皮肤蛋白的飞行剂量为 7-14 毫克 / 千克。对阿片受体（松芬太尼、芬太尼、remifentanil）使用高效阿片类阿片最危险。

阿片剂和类阿片的主要毒性作用机制是其对脑部阿片受体的各种亚型的影响。C-1 受体对镇痛和欣快感负责，而 c-2 受体则决定着衰减、呼吸抑制、心动衰竭的发展。镇痛的发生也由 k 受体负责，这些受体决定了阿片剂特有的心肌病和痴呆感。

诊所和诊断

在将阿片剂用作 LOD 时，主要途径是肠道（杆菌）和吸入（对于芬太尼衍生物）。

阿片剂最典型的毒性作用是白喉前呼吸衰竭，频率高达每分钟 4 至 6 次，或完全停止呼吸，包括处于鼻涕或表面昏迷状态的幸存者。在神经学图片中，最具体的是瞳孔缩小（肌病），直到点状降低或完全没有光反应。

轻度过量的情况表现为各种感官障碍、恶心、呕吐、血压下降、自闭症等。在严重的情况下，几乎在毒药进入后立即出现一种昏迷状态，其特征是呼吸严重抑制，肌无力，对光反应减弱，肌肉高血压，皮肤过敏，生殖道痉挛。在特别严重的情况下，出现窒息： 粘膜的氰化症，瞳孔扩张，心肌炎，低温。死亡是由于呼吸中心瘫痪或血液循环停止所致。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（阻塞性肺炎）、急性心血管衰竭（剧烈心律失常、心律失常、心律失常、心肌梗死、急性肾综合征）、毒性脑病（脑部）。

治疗

急救。角砾的种植。保证呼吸道通畅。呼叫医疗救助。如果不可能，请尽快到达最近的医疗机构。拍拍脸，擦洗耳罩，使受害者恢复知觉。

产前护理。角针布置，安装风管，安布袋式导管，在左侧位置运输。阑尾的预防包括经常使用身体刺激物进行口头接触（拍拍脸掌，擦耳）。如果怀疑阿片剂在插管后进入口道，则必须进行胃探针冲洗和肠吸收。

第一次医疗援助。在轻度和中度（无昏迷）酒精中毒的情况下，在服用海洛因 1-2 小时以内，在服用美沙酮时，观测到 6 小时，足以监测维生素（不发昏迷）作用（意识水平，摄入率，血压计，脉动测量），在服用美沙酮时至少 6 小时。口服阿片剂口服者应在 24 小时内进行观察（在延迟吸收和抑制周长管抑制的情况下，毒性可能加剧）。如果病人的病情较严重，则以可用的方式提供氧基因疗法。在 11-111 级 ODH 下，气管插管和氧化酶疗法，并随后引入解毒剂（纤维素 0.4mg（1 安普）静脉注射或肌肉内）。呼吸道酸中毒校正-静脉注射 250.0ml 5% 的碳酸氢钠溶液。吸入综合征和肺水肿的预防-静脉注射皮质类固醇（90-120mg 或地塞米松 8-12mg）。

在一名医生(Feldsher)的护送下，乘坐救护车，撤离到合格或专门护理阶段。

熟练和专业医疗护理。氧气吸入组织缺氧后，重新注入纳洛酮抗生素。当对阿片剂受体（松芬太尼、芬太尼、雷米芬太尼）的高芬太尼衍生物的影响时，在常规剂量中引入纳洛酮可能是无效的。这些物质在致毒期内的主要干预措施是延长免疫机能丧失综合症和保持心脏活动。在外来支持无效且危及生命时，采用阿托品多次注射，采用户外心电搏，安装临时心电

起搏器。气管坏疽性树的种植-疗效支气管镜，必要时用于抗菌治疗。

5.1.3. 植物毒性伤害（PT）

病因和发病机制

有毒化学物质（配方），用于破坏和摧毁各种植被。根据生物作用的性质和用途，植物毒物可分为除草剂： 除草剂、用于破坏植物植物和植物生长发育的植物，落叶脱落物、易腐植物的干燥物质。

将破坏任何植被的通用（密实）作用除草剂与只针对一种植物的选择性除草剂区分开来。磷酸对植物的破坏作用与其改变许多酶活性、破坏光合作用和其他代谢能力有关。美国军队使用三种主要配方作为植物毒剂："橙色 "、" 白色 "、"紫色 "（30% 丁基醚和 20% 异丁基醚和 20% 异丁基醚混合物，50% 的二氯苯氧乙酸）、" 苯乙酸 "(60%)40% 异丁基醚 2,4,5-三氯苯氧乙酸）和"绿色 "（100% 丁基醚 2,4,5-三氯苯氧乙酸）。应当指出，在越南战争期间，氟烷基化合物用于高毒性化合物 —— 氯化苯氧乙基乙基二氧基苯衍生物，丙酮（丙基），百草枯，溴氧基二甲酸衍生物（甲醇酸），4，6-二硝基二氮杂酚（苯二氮杂）。展望未来，可能使用一种新型的紫外线消毒剂（溴化石，尿素），可导致土壤绝育。一旦进入土壤，它们会减缓植物的生长或防止新植物的出现。溴化二苯醚为 5-溴-3-氟-丁基-6-甲基甲苯基，而莫努伦为对-氯苯基-1,1-二甲基奇霉素。

FT 对人和动物有剧毒。吸入气溶胶、使用受污染的食物和水时，可能造成人体伤害。FT 气溶胶的作用表现为眼睛、上呼吸道和皮肤刺激。在 FT 进入体内时，会出现不同表现度的胃肠综合征，经常发生各种神经紊乱。过度使用植物毒物可能导致严重的中毒，包括死亡。

"Orange " 代理商

病原体

美国和北约国家的通用植物毒物由 2,4-二氯苯氧乙酸(2,4-D)和 2,4,5-三氯苯氧乙酸(2,4,5-T)的同等部分组成。此外，混合物的成分包括柴油（20%以下）和表面活性剂（小于 25%）以及所谓的“橙色液体 ”四氯苯二恶英（二氯二苯并二恶英或四氯二苯并对二恶英）。阿德普的混合物也是已知的 !Ogapde II（50% p-丁基醚，2，4-D，50% 异辛醇醚 2,4,5-T），阿德普 ！糖 III（26.6% p-丁基醚 2,4-D 和 33.3% 丁基醚，2.4.5-T），以及改进了 Epappaepe ^ Aden 配方 !Ogapde（Ogapde P1 和 Sireg Ogapde(80)），是与（4-氨基-3.5,6-三氯-2-吡啶氧基酸）合成 2、4-D 和 2,4,5-T 的混合物。“橙色 ”混合液为深褐色油液。不与水混合，挥发性不大，凝固温度低于-40 ° C。

二氯和三氯苯氧乙酸衍生物用于农业，以消灭草本植物。除莠剂用于低破碎液滴（300 至 600 微米）的喷雾剂。二氯和三氯苯氧乙酸的衍生物具有相对较低的毒性，但在高剂量时可能会出现严重的伤害（当摄入 3-4 克剂量时，人体可能中毒）。在战斗状态下，部队人员进入喷雾云（吸入中毒、将毒液滴贴在皮肤上）时，可能会发生轻度和中度中毒。

对人和动物特别危险的是二恶英 -“橙 ”配方工艺杂质。二恶英（四氯苯二恶英，四氯二苯并对二恶英）是一种有毒物质，在制取三氯苯酚和三氯苯氧乙酸时会形成副产品。EE50 为 10-4 至 10-3 毫克 / 1 公斤体重。四氯化二苯是一种具有明显累积作用的高稳定性物质，很难脱气。

毒性作用与肝脏细胞（肝脏、皮肤等）细胞长期受体 Ahi 受体相关，同时伴随着自由基的形成，从而在细胞膜和细胞膜中激活脂质过氧化，并导致细胞膜和细胞亚细胞形成破坏生物化学和生理过程。

诊所和诊断

当“橙色 ”配方成分对人体产生影响时，其临床表现包括眼部、皮肤刺激、上呼吸道刺激以及与毒药有关的症状（主要是由于水疱疹的神经营养作用，肌痛和细胞毒性作用）。与气溶胶接触时，主要有眼膜刺激、上

呼吸道刺激的临床，服内时 — 恶心、呕吐、腹泻。筛查的特点是弱小，低温与高温交替，动态，腮腺炎，毒脑病有不同的表现，直到深昏为止。

分泌轻度、中度、重度中毒：

- 急性中毒症状为一般不适症状，头痛，弥漫性高血压，胸部皮肤过敏，有时是高温，皮肤与除草剂复接触时会形成扩散性皮质炎 ；吸入气溶胶症状时，眼部出现恶性肿瘤 ；胸部皮肤过敏，有时甚至是高热，皮肤与除草剂再次接触，吸入气溶胶。多次呕吐（呕吐物产生苯酚的气味）。随着时间的流逝，最具特性和特殊性的征兆（80-85% 的病例观察）-尿道状疹（绿素）的发育。

- 中度中毒时 — 眼刺激、上呼吸道、皮肤刺激明显得多，但在临床中出现多种非神经系统障碍： 神经干、肠道、纤维肌颤动紊乱，下一步骤变（不成形）。

- 严重损伤通常发生在杀草剂进入体内时，表现为早期明显的胃整合综合征，然后很快（2-3 小时）患者进入昏迷状态，有时先发生痉挛综合征。观察到血液动力学失灵（卵巢、外伤性休克），肺水肿形成，脑肿胀在没有强化治疗的情况下，会导致致命的结果。对二恶英作用的特征是症状发展缓慢，潜伏期从 10 天到数周不等。粘膜的溃疡性坏死变化迅速发展，鼻腔出血和胃肠出血使情况更加复杂。

二恶英中毒伴有严重代谢失调、肝脏损伤（肝脏中毒）、淋巴组织萎缩、贫血、各种神经失调和肾脏损害（肾病）。急性中毒的特点是脸部和颈部出现氯白兰 ；足部皮肤和手掌的皮肤过度结晶，指甲骨折断，脸部脱毛，睫毛脱落，脸部脱落，脸部脱光，苍白发。愈演愈烈的中毒导致病人严重哮喘，逐渐失去体重，水的消耗量急剧减少（通常在死亡前出现脱水），皮下肿块增加（尿液），有时在腔内发现液体。晚期皮肤斑点发育，伴随着太阳辐射敏感度提高，皮肤易散性，裸露部位的红斑和珠光干燥以

及皮肤过度沉着。在慢性中毒中，由于二恶英对生殖细胞和胚胎细胞的遗传器官的特异作用，染色体突变和先天畸形增加（主要导致婴儿出生 Langdon-Down 综合症，微型肝炎，肺炎）。慢性接触 2.4D 和 2,4,5-T 同时伴有碳交换紊乱（超血糖、葡萄糖酶）。应指出，FT 数据在重复接触时通常会发生过敏反应，具有很高的感官作用。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（麻醉、支气管痉挛、肺炎、肺炎、急性心血管衰竭、肺部肿胀）、急性心血管衰竭、脑内毒素性脑损伤（急性心血管衰竭、肺部肿胀）、毒性脑损伤（昏迷，昏迷），急性脑损伤粘膜的溃疡性病变（胃肠出血），豁免（感染并发症）；生殖功能受损，突变的致畸和致癌作用。

治疗

急救。为了防止“橙色 ”配方气溶胶，使用呼吸和皮肤防护设备，当除草剂滴到皮肤上时，用肥皂水对皮肤进行部分卫生处理（水在污染后一小时内有效）。

产前护理。当毒药掉入内时，应尽早进行胃洗，并随后施放出吸收剂。正在采取措施减少眼刺激、呼吸道刺激和缓解疼痛综合症（见 A / CN.9 / WG.治疗刺激性物质受伤）。昏迷时 — 安装呼吸管，防止机械性窒息。固定侧向下阶段医疗救助的运输。

第一次医疗援助。正在进行全面的卫生处理。多次冲洗眼睛，滴入一滴 2 % 的鼻甲肾上腺素溶液。保证血管进入，晶状液输液通量治疗。

痉挛或复发时，服用肌肉内或静脉内抗痉挛剂（1-2ml 0.5% 的糖尿病溶液，10-20 毫升 20% 的羟丁酸钠溶液，15-20 ml 1% 硫戊酸钠溶液）——呼吸控制。

在明显抑制意识时 —— 气管插管以防止吸入呕吐量。固定侧向下阶段医疗救助的运输。

熟练和专业医疗护理。目前还没有明确的治疗“橙色 ”配方分部的中毒方案。急性中毒时，按治疗急性中毒的一般规则进行： 阻断毒药，预防性接触和吸入毒素，修复呼吸和血液循环，恢复水-电解质、酸性碱性激素，矫正急性中毒综合症。预防有毒性肝炎： 脱敏剂、激素、强维生素：维生素 B、抗坏血酸、尼古丁酸、叶酸、脂性酸、维生素 A、乳酸。由于肾上腺功能受到抑制，治疗包括注射氢皮质素、前唑仑和地塞米松。轻伤治疗的平均时间为 2-3 周。中度或重度伤害的治疗是长期的，往往使受伤者致残。

白色配方 —— 丙烯酰胺(7.5%)和二氯苯氧乙酸三丙醇胺盐(21.2%)的混合物。因此，这种配方和“橙色 ”剂对动物和人体的作用有很大的相似之处。这是一种白色粉状物质。用作水溶液，并添加表面活性剂。有毒物含量为 25%。为通用除草剂（消耗标准为 8 — 15 千克 / 公顷）。

“蓝色 ”配方 —— 21% 的可乐二醇酸钠盐水溶液，按含某些惰性工艺杂质、表面活性剂和腐蚀抑制剂。还用作粉状气溶胶粉，含有 65% ~ 70% 的活性成分（椰子酸及其钠盐）。流量标准为 3 — 8 千克 / 公顷，多次使用。椰菜酸和其他砷除草剂是三价砷的化合物。剂量 10 — 15 毫克会导致中毒，而其增加至 100 — 200 毫克会导致非常严重的中毒，可能导致死亡。毒性主要与砷的存在有关，但在评估毒药对身体的影响时，也会考虑配方中杂质的作用，其中一些杂质具有很高的活性。

病变

“蓝色 ”配方具有明显的刺激和刺激作用，而当进入血液时，则具有回顾作用。砷在体内器官（肝脏、肾脏、骨头）、头发、角质皮肤中积累。从身体中分离缓慢，是一种累积毒药。

诊所和诊断

根据穿透途径可区分吸入、胃肠和麻痹中毒。吸入后，再加上眼刺激

症状和上呼吸道刺激症状，在严重情况下，可能会出现肺部有毒肿胀。毒性心肌衰竭可能引起血液动力学的失败。当毒药先进入体内时，胃肠综合征出现，随后出现肠胃癌器官（肝脏、肾脏）损伤的症状，血管壁发生重大变化。对大剂量砷化合物进行筛查时，从一开始就主要表现为中枢神经系统损伤症状： 总弱，抑郁，痉挛，昏迷，昏迷。死亡可能发生在重要中心瘫痪的第一天。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（呼吸性肺炎）、急性心血管衰竭（急性心肌无力、心律失常、心律失常、心律失常、心肌梗死、心肌梗死）、心肌梗死（急性肺炎综合征和急性肾病）。

治疗

阶段治疗见“路易丝。”医疗护理以治疗急性中毒的一般原则为基础，但采用 5% 的治疗方案内采用 5 % 的治疗方法，包括使用 5 % 的单丁二醇作为含砷化合物特有的解毒剂： 为防止眼部受伤，内服胃洗胃液，采用 5% 的治疗方法。头一天 3 — 4 次，第二天 2 — 3 次，在第一周中，每天 1 — 2 次。

百草枯(PO)

病原体

百草枯是一种植物毒物，化学结构为 1,1-二甲基，4,4-二吡啶基氯化物，广泛用于农业（每公顷 1.1-1.7 克 / 公顷），但军事用途可增加 10-15 倍。用于低破碎液滴（300 - 600 微米）的喷雾剂。在气溶胶颗粒沉入土壤后，该物质会迅速降解，形成低毒性产品，因此即使在大量使用有毒化学品时，也不会发现其在环境中的累积。为了达到更全面的植被破坏效果，同样的面积可以重复使用除草剂处理。

百草枯是一种有毒的除草剂，其毒性比 2,4-二氯苯氧乙酸多一个数量

级，它可能含有比母体化合物毒性更大的杂质。通常在配方中包括表面润滑剂。纯百草枯盐是白色的，工业产品是黄色的。纯盐是结晶、无气味、吸湿粉末，在 20 ° C时水溶性为 700 克 / 升。百草枯在酒精中不溶，实际上不溶于有机溶剂。物质在酸性和中性溶液中稳定，易被碱水解。

当人体内有百草枯中毒时（致命剂量为 100 毫克 / 1 公斤体重 ；最大致命剂量为每公斤体重 350 毫克）。由于该物质的挥发性低，大型气溶胶液滴的挥发性低，因此无法达到甲醛，因此，百草枯吸入的可能性要小得多。但是，吸入细分散的气溶胶可能会造成更严重的伤害。

百草枯的除草剂和毒理学特性都取决于原始阳离子加入单电子的能力，形成与分子氧反应的游离半径，并同时生成超氧化物阴离子。生物分子过氧化物（主要是脂质）在百草枯的毒性作用机制中发挥着主要作用，因此，抗氧化剂和抗激进药物（急性氧期）被广泛使用。除上述反应外，RO 能够引发 DNA 断裂，激活肝脏腐殖细胞和其他器官（轻度），损害含酶 8H。

有选择地通过能量依赖过程蓄积血浆百草枯的能力比较容易不同。肺部紊乱的发展有两个阶段。在第一期（分解）期中发现 I 型和 II 型白细胞(AC1、ACP)的死亡及解析作用，结果形成急性肺泡岩、肺水肿，渗透明显，侵入性多态核苷酸。第二期（增殖性）与 II 型肺泡细胞和成纤维细胞的增殖有关，导致 ACE1 型损伤的立体细胞在间质空间和肺泡空间中发生胶原分解。严重的缺氧发育。纤维化是肺部对大面积肺泡炎(alveoleole)的非特异反应。病人因肺纤维化而死亡的时间较晚。

由于吸收百草枯主要通过肾脏排出，其功能不足的早期出现有助于肺组织中百草枯的积累。

诊所和诊断

中毒的临床表现与剂量有关。接触 P.50 的剂量会导致胃肠粘膜烧伤，

腹泻，肝肾损伤，急性中毒性肺泡炎。当百草枯中毒时，剂量远远超过 P.50 时，所有重要器官（肝脏、肾脏、肺部等）都会受到影响。

中毒时分出三个重度：

- 轻度中毒的表现为一般不适症状，眼睛刺激，粘膜和皮肤。皮肤表现形式可以是红斑病，也可以是红外皮炎。

- 中度中毒的特点是，许多器官和系统的损伤症状更加多样化。在早期症状（类似描述的轻度中毒）之后，出现短期隐性隐性肝病（2-3 天），然后发展出有毒的肝病（肝脏、黄疸、高胆肉瘤等），I、II、甚至 III 级重症。第二天 - 第五天，呼吸困难、氰化症、咳嗽。从 X 射线学来看，发现病灶性肺炎正在迅速发展，肺根区血管化正在增加。几天后就可以观察到肺组织纤维化。随后，肺心病和呼吸衰竭结合在一起。可能死亡，特别是肺、肾和肝损伤的结合。如果结果良好，尽管临床康复，常见肺纤维化病的病变可能会持续一辈子。

- 重度中毒发展很快。百草枯有两种严重中毒形式：急性流速中毒，持续数昼夜致死，最后形成致命的肺纤维化（同时伴随着大量受伤的肝脏、肾脏和其他器官）。本地观察到口腔粘膜、食管被化学灼伤，出现呕吐、腹泻、痉挛综合征、阻滞、昏迷、昏迷、昏迷。百草枯中毒致死率高，是由于肺病变的发展。在肺部没有损伤的情况下，通常会完全康复。

最常见的生命危险状态

急性呼吸衰竭（吸入性肺炎，中毒性肺水肿，肺纤维化），急性心血管功能不全（中毒性心肌营养不良，复杂心律和传导障碍，心肌梗塞），中毒性神经病（急性肾损伤），中毒性脑病（意识减退直至昏迷，脑水肿），中毒性肝病（水肿综合征，DIC 综合征）

治疗

急救。穿戴防毒面具，面部处理 11，将化学母体外伤者置于卧位，加

温。如果有毒物质落入皮肤上，则用带有受污染皮肤部位肥皂的ЧСО水进行。

产前护理。缺氧现象中氧气吸入。对呼吸道有明显刺激时，4% 的利多卡因溶液吸入。肌肉注射 5ml 5% 的单硫醇溶液。

第一次医疗援助。完全卫生处理。用仪器吸入氧气（输入，带极限允许浓度）的导入液。快动阻尼器的用途（按 2-4ml 2% 盐酸溶液）。为保持心脏活动：静脉注射 2ml cordin，葡萄糖 20ml 40% 静脉注射，10ml 10% 氯化钙溶液静脉注射。在肺水肿的隐性发育阶段静脉注射： 底离子 90-120mg，氯化钙溶液 10ml 10%。烧结期间： 吸入酒精蒸汽的氧化酶疗法，静脉注射：90-120 毫克前唑仑，呋喃塞米达溶液 20-40 毫克，肝素 5000 ЕД（每 6 小时）；肌内皮质素 2 毫升。紧急医疗后送，躺在担架上，有医生陪同。在旅途中继续治疗，吸入氧气。

熟练和专业医疗护理。在隐蔽期间，轻度措施与提供急救时相同。肺毒性水肿治疗（见氨）。

没有这种毒药的特殊解毒剂，也没有阻止肺部积聚 RO 的药物。根据治疗急性中毒的总体方案（使用抗氧化剂— 抗坏血酸、维生素 E）来治疗急性中毒。体外解毒（血液吸收）技术占有重要地位。可以使用糖皮质激素来防止肺组织纤维化。治疗措施与疾病的主要症状是一致的。鉴于呼吸器官、肝脏、肾脏损害的严重性，病人在专门治疗机构接受长期治疗，随后在住院和门诊条件下进行康复。

第六章 急性化学中毒

6.1. 乙醇中毒

病原体

乙醇（乙醇）是一种无色挥发液体，具有独特的气味和灼热味。它是酒精饮料的一部分，广泛用于香水，医学，技术，化学工业。

乙醇在体内的代谢是以酒精的共同方式发生的： 酒精 ^ 乙醛^ 酸。在乙醇脱氢酶的作用下，乙醇会变成乙醛，然后乙醛脱氢酶转化成醋酸，最后一种代谢为二氧化碳和水。

乙醇的直接毒性作用导致组织呼吸抑制，脂质过氧化激活，氧化和磷酸化分解。乙醇的间接毒性作用是由一连串代谢紊乱以及乙醛及其代谢产物的毒性决定的。

诊所和诊断

醉酒状态是对身体功能的暂时干扰，受害者在没有任何医疗的情况下独立离开。酒精中毒的外部表现取决于人格特征、身体对酒精的个人反应（获得的容忍度）。

酒精的昏迷有两个阶段： 表面性和深度，每个阶段都可以在复杂和不复杂的情况下进行。

表面昏迷表现为昏迷，根和瞳孔反射降低，疼痛灵敏度降低。神经系统症状有不稳定性： 保持或增加肌腱反射，咀嚼肌肉收缩，肌颤，可能是运动刺激，痉挛，痉挛。眼睛症状的不稳定性（“瞳孔 ”游戏，主要表现为“ 瞳孔 ”，很少出现米德里亚斯、对疼痛或医疗操纵的反应 ；眼球运动，超越阴性。脸部皮肤、Tahipnoe、心跳过低、高血压。在部分情况下，由于舌头侵入或催吐而窒息。

深层昏迷的特点是各种反射活动剧烈抑制，眼瘫，脑膜刺激症状，出

现病理性随机反射。皮肤苍白，青蓝，冷，后面覆盖着粘性。

外呼吸紊乱是由语言西部、高水化、支气管炎、喉头瘤、呕吐物抽吸等各种类型的呼吸障碍引起的，导致肺内切除或门德尔松综合征的发生。中型可能存在呼吸紊乱 —— 只有深昏时才会遇到的较罕见并发症。

随着昏深的增加，血管收缩和动脉压力下降至崩溃。观察到微循环紊乱，其临床症状为皮肤苍白、大理石化、白血病、白血病、白血球注射。

最常见的生命危险状态

酒精性昏迷，急性呼吸衰竭（语言发育，喉咙痛，吸入呕吐物）。

治疗

在酒精中毒的情况下，医疗护理仅限于观察病人的动态状况，并预防与身体有关的疾病。

酒精中毒时，抑郁意识（争议，昏迷），应采取紧急医疗救助的形式。

急救。消化不良时，不要用无探测方法冲洗（吸入危险）。第一批冲洗水或呕吐物，以及浸渍液体（如果有）或带有墙壁痕迹的容器，应与患者一起进行毒化学研究。疏散受害者躺在左侧。

产前护理。确保受害者有足够的呼吸（角针、风管、肺部通风），并尽可能在左侧位置迅速运送到专科医疗阶段。

第一次医疗援助。吸入和分散性破坏时，要使用角斗厕所，引进风管，用凳子装置对氧气进行吸入。为减少水分流和支气管，将硫酸阿托品（0.5 ~ 1.0ml 0.1% 的溶液）引入。

按照标准算法对胃进行探头冲洗至纯洗水，但不小于 10 升。强制引入肠吸收剂（活性碳或二氧体混合剂达 30 克 / 天）。

当急性呼吸道感染或外毒性休克有发育迹象时，表现为 16 毫克地塞米松注射液。

在保存的二甲酸根中，在静脉注射 2 5% 的硫酸根药液(25% ml +

20ml)中，极化混合物，体积达 1000 - 1500ml（5% 葡萄糖溶液 + 6% 胰岛素溶液 + 6% 盐酸根溶液）。

疏散到医疗单位的一个专门部门。

熟练保健。急性呼吸衰竭时，可进行氧源疗法、气管和免疫注射液的插管、水电解质、酸碱和气体成分的监测和校正，以及血液动力学指标。

为了清除未盐毒，用 1% 的碳酸氢钠溶液对胃进行再探针清洗。

为了去除吸食性毒药并加速其代谢，进行了输液治疗。给定抗氧化剂和抗羟基酸： 雷姆别林（400-800 毫升）、Vlml = 5ml、Vlml = 5.0ml，滴定 10ml，10ml2 次，200ml 溶液或 0.9% 的氯化钠溶液预解。为购买新陈代谢酸酶，静脉注射 200-400ml 4% 碳酸氢钠溶液。症状治疗： 为刺激双刃而静脉注射 40～ 80mg 的二氧化二甲酸钠(20～ 4%)；氨基甲醚（2.4% 溶液 10ml），用于稳定细胞膜前唑仑（60-90 毫克）；用于预防感染性并发症（食谱）。

全面预防传染病并发症，病原和症状治疗。

二级保健。

实施“熟练医疗护理 ”一节所列的治疗措施。

在乙醇中毒时，细胞外解毒（血液透析）方法只能用于深酒精昏迷且血液动力学指标稳定的情况下。但是，通常，在及时的复苏疗法和适当的保守解毒治疗中，神经系统症状出现快速回归（4-6 小时），而无需体外血液调节。

6.2. 甲醇中毒

病原体

甲醇(MT)是一种单原子酒精，是一种透明的无色液体，具有乙醇的气味和味道。MT 广泛应用于有机化学（溶剂）、技术（燃料添加剂、汽

车玻璃洗液）等。中毒通常发生在摄入中（此外，还描述了吸入和转基因毒），而且往往具有群体性质，因为 MT 被错误地视为乙醇。导致视力丧失的毒药量为 10-30 毫升，当摄入 30-50 毫升以上时，可能致死。

酒精及其代谢物（“致命合成产物 ”）在 MT 中毒时对身体的毒性大于毒性。它们包括甲醛和甲酸。MT 中毒的主要病理过程有明显代谢性酸中毒、组织缺氧、氧化应激，导致中枢神经、眼神经和心血管系统受损。

诊所和诊断

在无严重中毒的情况下，主要症状是醉酒，与经典酒精截然不同，并伴有明显的头痛和胃整合综合症，并在 24 小时内得到。但是，不应指望独立治疗。应把所有 MT 中毒视为可能严重中毒，需要专门的毒理学护理。

在短期醉酒后，严重程度损伤时，出现“自食管带毒性损伤 ”迹象，症状表现为上腹部疼痛，多次呕吐，上部出血（Mallori-Veissa 综合征）。醒来后，受害者经常抱怨头疼，伤痕累累。病原体免疫综合征是一种视力障碍，其出现时间从几个小时到几天不等。在严重中毒的情况下，中枢神经系统的失败迅速发展，其表现为昏迷，痉挛综合征。在心血管系统方面，最严重的并发症是心肌缺血性休克、毒性和代谢性营养不良。呼吸系统方面可能发生吸入综合症、中枢呼吸紊乱。在第二天，出现了肝脏中毒损害的迹象。由于接触有毒和心血管衰竭，肾脏可能受到急性损害。

诊断依据的是史无常、临床特征、生物介质化学毒理学研究（2～ 5 天）和毒药残留。

最常见的生命危险状态

酒精性昏迷，外伤性休克，急性呼吸衰竭（语言发育，呕吐吸入），急性肾损伤。

治疗

急救。无探测冲洗 — 在保持意识的情况下。消化不良时，不要用无

探测方法冲洗（吸入危险）。第一批冲洗水或呕吐物，以及浸渍液体（如果有）或带有墙壁痕迹的容器，应与患者一起进行毒化学研究。疏散受害者躺在左侧。

产前护理。提供足够的呼吸（角针、风道、肺部口袋通风），并尽可能在左侧位置迅速运送到医疗单位专科。用 4% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃（若有意识的病人）。

第一次医疗援助。用高锰酸钾弱粉末溶液（0.1% 溶液）消化至纯洗水，但不小于 10 升，然后用 500ml 4% 碳酸氢钠溶液冲洗胃部。强制引入肠吸收剂（活性碳或二氧体混合剂达 30 克 / 天）。

作为解毒剂： 口服 100-150ml 30% 乙醇溶液（或静脉注射 5-10% 乙醇溶液，按每 1 千克体重每天 1.5g，96% 的酒精 / 天计算），静脉注射液宜采用 1～ 5 天，静脉注射液 1～ 1.5 毫克 / 毫克（体重）。

当急性呼吸道感染或外毒性休克有发育迹象时，表现为 16 毫克地塞米松注射液。

全面预防传染病并发症，症状治疗。

最好疏散到可能进行血液透析的专业医疗阶段。

熟练保健。表达呼吸障碍时 - 气管和 ILL 的插管。

用 1% 的碳酸氢钠溶液进行探针清洗（每天 3-4 次），加入吸附剂和盐软化剂（30 克硫酸镁），采用虹吸液。使用解毒剂— 乙醇、叶酸（见以上）。

通过静脉注射结晶液（小于 5-6 升）、胶体（400 毫升）、尿素（400 毫升）和尿素溶液（400 毫升）、浸出尿素（氟塞米德 ——40-120 毫克），通过静脉注射液（5-6 升）、胶体（400 毫升）和雷姆别林溶液（400 毫升），通过注射液（40-120 毫克），通过静脉注射液 Carbox。

为预防和治疗眼病，采用 30mg 前列腺素和 1ml 0.1% 的阿托品溶液。

进行了心脏和神经代谢疗法，预防传染病并发症，购买氧化应激反应（抗氧化剂）。

二级保健。

继续在合格医疗阶段开始采取的治疗措施。

继续在上述剂量和治疗时间中使用抗剂量： 乙醇 3-5 天（内含 5% -10% 的溶液，内含 30% 溶液）。血液中乙醇的目标水平不应低于 1 ^。叶酸每 1 公斤体重一天（3-5 天）小于 1-1.5 毫克。

为消除无代谢的甲醇，给出了血液透析的紧急手术。考虑到所显示的 COS 和 VEB 的破坏，这些操作通常采用高钾碱性碳酸氢化溶液，该溶液由于低钾低碳酸钙化作用而进行。

6.3. 乙二醇中毒

病因和发病机制

乙二醇是一种双原子醇，是一种透明的无色轻油稠液体。它没有气味，有甜美的味道。电子气体在技术中广泛分布： 作为汽车防冻液和制动液 ；用作 “I ” 液体，用于防止航空燃料浸水 ；在空调和供暖系统中作为冷却剂；在海上开采天然气时，水吸收和防止水合物形成。

人体内的电子基因代谢伴随着所谓的 “致命合成” 产品的出现，这种物质比毒物本身更具毒性。它们包括： 甘醇醛、甘醇酸、甘氧化酸和草酸。

诊所和诊断

在轻度和中度中毒时，会出现醉酒期，并伴有消化现象，想象中的健康期改为 8-12 小时（服用药物剂量越大，潜伏期就越短）。从第二天到三天，临床情况取决于肾脏损伤程度和急性肾衰竭的发展。

在初期严重中毒时，会出现不深、短期的醉酒。然后，在临床图片

中，有机性损伤的症状开始占主导地位。胃肠综合征的特点是恶心，呕吐（有时含有血液杂质），出现 “急性腹部 ” 的症状。毒脑病可表现为精神运动激情，然后被鼻子和昏迷所取代，发现四肢颤动，经常发现具有巴比宁、奥本海、戈登的病理性肺炎的脑膜刺激迹象。心血管疾病综合征的特点是心动过速和高血压，但在极端严重的中毒中，可能会出现外生性休克，表现为低血压和氰化症。呼吸紊乱综合征以深、噪音的酸性呼吸形式间接显示代谢紊乱的增加。在呕吐的背景下，可能会出现吸入和急性呼吸衰竭，共同决定急性呼吸衰竭的程度。急性肾脏和肝功能衰竭的毒性肾病和肝病综合征（腰痛，淋巴瘤，血压高血压，肺水肿，胆囊肿等）。

诊断依据的是史无常、临床特征、生物介质化学毒理学研究（2-3 天）和毒药残留。

最常见的生命危险状态

昏迷状态（表现代谢性酸中毒），外伤性休克，急性呼吸衰竭（语言发育，呕吐吸入），急性肾损伤（3 天）。

治疗

急救。无探测冲洗 — 在保持意识的情况下。消化不良时，不要用无探测方法冲洗（吸入危险）。第一批冲洗水或呕吐物，以及浸渍液体残留物（如有）或带有墙壁内物痕迹的容器，将与患者一起送往下一个阶段进行化学毒理研究。疏散受害者躺在左侧。

产前护理。保证伤者的充分呼吸（角针、风管安装、肺囊通风）。用 4% 的碳酸氢钠溶液对胃进行无探头洗胃（若有意识的病人）。疏散到医疗队。

第一次医疗援助。按标准算法对胃进行消化洗至纯洗水，但不小于 10 升，然后用 500ml 4% 的碳酸氢钠溶液或 0.5% 的硫酸镁溶液进行胃洗（在 400 毫升水中提取 100 % 25 % 溶液）。强制引入肠吸收剂（活性碳

或二氧体混合剂达 30 克 / 天）。

内服 100-150 毫升乙醇溶液（或静脉注射 5-10% 乙醇溶液，按每公斤体重 1.5g 96% 的乙醇溶液计算）作为解毒剂。最好是静脉注射，因为乙醇在胃中会刺激乙二醇的吸收。静脉注射 510ml 25% 的硫酸镁溶液，以排出辛醇。

当急性呼吸道感染或外毒性休克有发育迹象时，表现为 16 毫克地塞米松注射液。

疏散到最近的专业医疗单位，并有可能进行血液透析。

熟练保健。如果出现呼吸障碍，则使用呼吸器进行气管和注射液的插管，监测血液动力学指标和血液气体成分（如可能）。

为了去除未加盐毒剂，用 1% 的碳酸氢钠溶液进行探针性清洗（每天 3-4 次），加入吸附剂和盐分盐（30 克硫酸镁）、虹吸液。

使用抗乙醇 96%，按每公斤体重每天 1.5ml 计算（内置 5% 的溶液，内含 30% 的溶液）。

在注射尿素（荧光素）溶液(40-120mg)时，在静脉注射液中，静脉注射结晶状液达 5-6 升，胶体（400 毫升），浸泡剂（400 毫升），浸泡剂(40-120mg)，浸泡剂(40-120mg)，浸泡剂为 2 毫升至 2 0 3 毫升。

考虑到电化学毒中毒时氧化应激反应明显，结果表明静脉注射 10-20 毫升细胞素，肌肉注射 5.0ml 5% 的二硫代硫酸钠溶液。在静脉注射液中静脉注射 10 .0ml 5% 抗坏血酸溶液和 3-6ml 5% 的硫胺和吡啶酮溶液（不在一个瓶中混合!）。为此，通过口服 5 % 的甲型甲醚（维生素 E）油溶液与维他醇（维生素 A）一起口服。为了减少肾脏中不溶解的辛沙酸盐的形成，静脉注射 10-20ml25% 的硫酸镁溶液。为防止低钙化（严重中毒），在静脉注射 10～ 20ml 10% 的氯化钙，最好通过中心静脉导管。

进行心脏代谢和神经代谢治疗，预防传染病并发症。

二级保健。

开展上期医疗救助活动。

防毒疗法 — 乙醇 2-3 天（内置 5% 溶液，内含 30% 溶液）。血液中乙醇的目标含量不得低于 1% o 。

为消除未代谢乙二醇，给出了血液透析的紧急手术。在发生急性肾衰竭时，血液透析（血液透析）重复手术以替代肾功能。考虑到所显示的 COS 和 VEB 的破坏，这些操作通常采用高硬化碳酸氢化二碳酸氢化溶液，且在氯化钾溶液中，由于反应低。

6.4. 氯化碳氢化合物中毒

病因和发病机制

二氯乙烷、三氯乙烷、四氯化碳、三氯乙烯、四氯乙烯、氯化甲基、氯化甲基等是最常见的中毒原因。二氯乙烷可用于胶粘塑料、电影胶片和胶片。四氯化碳用于处理氧气总管，也存在于某些灭火系统中。三氯乙烯和四氯乙烯是服装、金属制品等化学清洗工具的组成部分。

氯化氢化合物不仅在摄入体内，还可通过吸入和转移方式中毒。人类口服摄入量极小，如二氯乙烷，低于 20 克。三氯化氢中毒的致死率达到 40% 以上。在海军潜艇上引爆体积化学灭火剂时，氯化氢化合物的吸入效应最有可能。

由于具有明显的亲脂性，氯化氢化合物迅速吸收并分布在富含脂肪的组织中（大脑、肝脏、肾脏、肾脏、肾上腺、肾上腺、填料等）。70% 的异生物质已经从河道 “进入 ” 脂肪组织及风化器官。

CUB 及其代谢产物（毒性更大）是细胞毒药。首先，肝脏、血管内皮受损，导致血管壁的渗透性提高，同时伴有异生物质的心脏毒性作用，在中毒的最初几小时内便会引起明显的外来毒性休克。由于多次呕吐和腹泻而导致液体和电解质的丧失，也有助于致毒性休克的发展。

诊所和诊断

氯化烃中毒的诊所取决于毒物种类、毒药进入人体和剂量的方式。

口服中毒通常很严重，病人的状况迅速恶化。从最初几分钟起，它们就表现为明显的脑病（急性精神病、不同程度的昏迷、抽搐）、中央成因呼吸障碍(ODH 11-111)和急性胃肠炎（急性呕吐和腹泻）。在 1～ 2h 内发育有外毒性休克（表现为动脉低血压、心动过敏、皮膜 “皱纹 ”），骨骼病（头几小时为高凝，2-6h 后为低血压），肝脏病变明显。

吸入短链氯化石蜡蒸汽时，吸入中毒最常见，其特点是麻醉效果更明显，胃肠道损伤较轻，外生性休克和凝血病的发生相对较少。临床中毒的特征是上呼吸道代谢现象，通常用于 SARS。随着急性心血管衰竭、呼吸中心瘫痪或机械性窒息，吸入高浓度的氯化氢化合物主要表现为麻醉作用。

在使用冷冻剂的情况下，急性轻度中毒伴随着兴奋，行动错误，自我控制减少，对环境的批判态度。剧烈中毒会导致头痛、头晕、虚弱、恶心。在更严重的情况下，可能会出现窒息、血压下降、四肢颤动、晕厥等症状。四肢抽搐，戒毒，麻醉梦的出现。

在 2-5 天中毒时，可能会出现肝脏损伤的症状，这些症状通常与病毒性肝炎的出现有关（右下肋骨疾病，丧失性，椅子脱色，器官尺寸增大）和肾脏（腰部疼痛，腰部肿胀）。修复期在治疗有毒肝和肾病后开始，其特征为哮喘、轻微胃肠紊乱、购买传染病并发症。

诊断依据的是史学资料、生物介质和毒药残留的化学毒理学研究成果、临床急诊综合征、急性脑病变（定量和定性性意识变化）、急性胃肠炎（腹泻、腹泻病）、急性胃肠炎、腹泻、外伤风病等。

最常见的生命危险状态

中枢神经系统疾病（急性精神病、不同程度的昏迷、抽搐）、中央成因呼吸障碍(ODH 11-111)和急性胃肠炎（急性呕吐和腹泻）。出血性休克、

出血综合征（48h 后患儿）。急性肝和肾衰竭。

治疗

急救。在永恒的意识下进行胃洗，种植花渣。疏散受害者躺在左侧。

吸入中毒时，使用个人或集体呼吸保护设备（在中毒现场），隔室通风。

产前护理。保证伤者的充分呼吸（角针、风管安装、肺囊通风）。肠吸附剂供应（50g 活性炭）静脉或肌肉内抽搐时 5-10 毫克糖尿病。

物质进入皮肤时，用肥皂水处理。在左侧位置尽快运输至医疗单位专科。

第一次医疗援助。鉴于出血综合症的迅速发展，医疗护理必须避免肌肉注射药物。当务之急是安装内部导管，而且数量有限。

购买无毒物质（保证呼吸道通畅、吸入氧气、引入等离子交换剂、葡萄糖皮质激素）。

用 1-2ml 6% 硫胺溶液和 1-2ml 的盐酸吡啶碱溶液（单个注射器不注入），内置 20ml 40% 的葡萄糖溶液（食糖）溶液。呼吸和循环停止时，采取心肺复苏措施。

抗药治疗： 左旋塞米特-醋酸钠（1g 静脉内）、乙酰西酮钠（肝脏或小于 500 毫克 / 千克体重，后天 300 毫克 / 千克体重），在头 3 天内计算为统一剂。消化胃，然后加入 30-50g 活性碳和 30g 盐弱化煤。

在静脉注射液中，用极化混合液（5% 碘化酶溶液为 400ml + 6 ED 胰岛素溶液 + 5% 氯化钾溶液 + 25% 硫酸镁溶液 5ml + 2% Riboxin 溶液），以及 400 ~ 800 毫升的复合盐类刺激。

将伤者从左侧位置疏散到医疗单位专科。

熟练保健。再用探针冲洗胃部，注入肠道吸附剂（50g 活性碳），肠道清洗（口服或每隔 1 小时通过 150-200 毫升凡士林油注射液）。

防毒治疗 - 如上图所示。

加速去除吸食性毒药的方法是，在敌百虫强化的情况下进行大规模输液治疗。介绍了综合维生素疗法、抗氧化剂、抗羟药的引入、激素（前列唑酮、地塞米松）稳定肝细胞膜及预防脑肿胀的作用。为了预防 DVS 综合征，注入肝素高达 20,000-25,000 单位（头 4-6 小时）。用苯并二氮杂卓和氧化丁酸钠进行镇静疗法（巴比土酸盐和酚硫氨酸神经肽 !）。

心血管衰竭时，每分钟多巴胺（每分钟 5-15 微克）。由于心室有纤维化的危险，肾上腺素及其替代品、心肌糖苷和氨基吗啡肽不会被指定。

在 III 级急性呼吸衰竭的情况下，显露出 IVL 的转换，并对血液的气体组成指标进行监控。

在表达的凝血病中，应使用含有 111 抗菌素或解冻等离子体（1-2 升 / 天）、抗纤维蛋白溶解剂（氨基丙酸）的制剂。

通过静脉注射反杀菌剂（噬菌素，每 12 小时 20mg），结合胃探针、肝保护剂注射杀灭剂，治疗胃肠道毒性损伤。

为了进行神经保护，将维生素综合体（B1 — 5% 的 5.0ml 溶液，B6 — 5% 的 5.0ml，B12 — 1000 μg 溶液），在 3 天内在治疗剂量为 1-2 周。

为了预防传染病的并发症，使用了范围广泛的抗生素（考虑到肝脏和肾毒性）。

二级保健。

上述医疗援助水平。

接受毒药后最初 6 小时（即 F、在毒药分配到脂肪库之前，显示出吸血。严重肝脏损伤时，显示进行血浆交换，如可能，则用 MAK8 治疗仪取代肝脏解毒功能。

购买 DVS 综合征： 肝素，新冻等离子体 1-2 升 / 天，蛋白解抑制剂 (Avodine)，抗纤维蛋白溶解剂（氨基丙酮）等。

6.5. 碳氢化合物中毒

病因和发病机制

毒害最大的是汽油，特别是含有四乙基铅(TES)的含铅有机化合物，是一种含有神经血管毒剂的含铅汽油。

吸入蒸汽（包括意外或故意以产生麻醉效果）、内吸入、通过放油软管随机抽吸时，会发生中毒事件。描述了因大量外衣而中毒的个别案例。

中毒的致病性和内脏器官损伤程度取决于碳氢化合物进入人体的方式。中枢神经系统、呼吸器官和肾脏一般都有损伤。在吸入蒸汽时，中枢神经系统和呼吸器官优先受损。在含铅汽油中加入的四乙基铅对中枢神经系统有进一步的毒性作用，通过抑制糖解和 ATP 合成来抑制大脑的能量交换。

吸入燃料时，呼吸器官损伤更为明显。可以发展肺水肿，然后是肺炎，形成分解领域，发展肺炎。

受损器官包括肾脏和肝脏，这些肾脏和轻度分离碳氢化合物。因此，发生有毒肾病和肝病的可能性很高。此外，食管、胃和十二指肠侵蚀性损伤的发育也是口服毒物的主要特征。

诊所和诊断

轻度中毒伴随着中枢神经系统短期的干扰（呼吸、幻觉、眩晕），通常不会对呼吸器官和肾脏造成重大损害。它们可以独立购买几个小时，其特征是头痛、哮喘和支气管病的局部轻度症状，如咳嗽、未曝光的支气管痉挛，自身退步。

当受害者进入封闭式容器（油罐）时，有大量蒸汽或少量碳氢化合物时，中毒的速度非常快且不可预测。在这些情况下，昏迷迅速减弱，痉挛综合征的出现，呼吸衰竭和心血管系统衰竭。终端状态的发展时间以分钟

计算。

吸入或吞咽碳氢化合物的情况总是以严重的流动为特征。头晕，呼吸困难，咳嗽，心跳过快。在中毒过程中产生的呕吐既可能具有中心成因，也可能是碳氢化合物对 LCT 上部部门局部作用的结果。呕吐物有汽油味，病人呕吐时会吸入汽油蒸汽或吸入液态汽油，从而使得进一步中毒变得困难。由于碳氢化合物及其蒸汽直接作用于支气管上，呼吸器官的损害是局部性的，也是随后因异生物质清除而导致白化病变的结果。这种病变加上急性呼吸衰竭的症状，会导致胸部剧烈疼痛。早在第一天就形成了肺部分解热点，有毒肺水肿的危险。呼吸系统对碳氢化合物中毒的并发症有： 病灶感染，胆管炎，肺气肿，肺气肿。在随后的 24 小时内，有迹象表明肾脏受损（胆汁和肛门炎，血红素，血红素和尿素水平升高）和肝脏（ALT、AST、Bilurubin、HTT、HTH、GHT、ShchF、肝脏合成功能下降）。

对中毒的诊断依据是： 毒理学史（与石油接触的事实）、典型的临床症状（受伤者的气味、其呕吐物、呼出的空气中）、对幻觉综合征、痉挛、抑郁、呼吸衰竭等化学毒理学研究的结果。

最常见的生命危险状态

中枢神经系统疾病（急性精神病、不同程度的昏迷、抽搐）、中央成因呼吸障碍(ODH 11-111)和急性胃肠炎（急性呕吐和腹泻）。外来毒性休克，出血综合征。急性肝和肾衰竭。

治疗

急救。所有受害者均为强奸病患者。必须尽快向最近的医疗单位运送。**无气冲刷是禁忌的 !**疏散这些受害者，躺在左侧。

产前护理。确保伤者有足够的呼吸（嘴角针、风道、肺部通风），并尽快在左侧位置（如可能）送往医疗单位专科。不进行胃洗 !

第一次医疗援助。恢复呼吸道通畅和适当呼吸。通过泡沫灭火器（乙

醇）吸入湿氧。血液动力学异常的校正。用肥皂液进行卫生处理，换装。当进入眼睛时，用流水冲洗。用 2% 碳酸氢钠溶液对胃进行消化，按标准算法洗胃至纯洗水。强制引入肠吸收剂（活性碳或二氧体混合剂达 30 克 / 天）。

为防止细胞膜的低血压和损伤（中枢神经系统、5% 的高血浆、5% 的胸腺苷酸钠、5% 的胸腺苷酸、5% 的胸腺苷酸溶液）在静脉注射皮质类固醇（150～ 300mg 或 Deesametason 20-40mg）中，为 10 .0 毫升细胞介素、5% 的胸腺激素、5% 的胸腺激素、5% 的胸腺激素（胸腺激素，20～ 40mg），灌注剂量为 10.0mL，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺激素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺苷，5% 的胸腺素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺素，5% 的胸腺激素（5%，胸腺苷酸，5%，胸腺素为 5%，胸腺素为 20～ 40mg，为防止细胞膜受损（中枢神经系统，5% 的胸腺激素和 5 % 的胸腺激素(5%)、5% 的胸腺苷酸二聚氰酸钠(5%)，胸腺苷（15～ 300mg 或 Desametason）为 10.0 毫升抗坏血浆、5% 的为达到同样目的，5% 的 α -甲醚（维生素 E）油液与维甲醇（维生素 A）一起口服，每天注入 5.0ml。

保存后，在静脉内（慢 !）中清除了吸食性毒药。引入极化混合物（5% 400ml + 6ED 胰岛素溶液 + 5% 20ml 氯化钾溶液 + 25% 5ml + 2% 20ml 的硫酸镁溶液 + 2% 20ml），以及 400-800 毫升复合盐酸钾溶液 / 偶发性盐酸钾溶液(4%)。

为预防肺损伤，在静脉注射了 600 毫克乙酰半胱氨酸。

传染病并发症的预防是通过早期对口服多种抗菌药物（呼吸道氟喹酮、甲硝唑）进行。

在一名医生(Feldsher)的护送下，用救护车疏散到最近的专业医疗机

构。

熟练保健。首要的是防止肺部并发症，特别是肺水肿。必需采用急性呼吸道治疗，胶压平衡状态结束，早期使用皮质类固醇（300 毫克 / 天或地塞米松至 40 毫克 / 天）和戊二烯酸二烯-连续注射 10mg /(kg)。

为了清除未加盐毒剂，用 1% 的碳酸氢钠溶液进行探针性清洗（每天 3-4 次），注入盐弱盐（30g 硫酸镁）、虹吸液。

在 CVD 液位控制下，用晶体状液进行去除吸食的毒药，并刺激敌百虫。

采用抗氧化剂和神经代谢疗法。

治疗的必要组成部分应该是保持系统血液动力学，降低肺部高血压。通过单独的静脉存取（最好进入中心静脉），可指定多巴胺。滴定剂量：无动脉低血压为 2 微克 /（千克 / 分钟），低血压为 5-7 微克 /（千克 / 分钟）。使用肾上腺苷酸时，必须进行心电图监测： 可能发生胃心律失常。

通过静脉注射苯并二氮杂卓来购买精神激素和痉挛综合征。预防和治疗传染病并发症（呼吸道氟喹酮、甲硝唑）。当发生出血综合征时，表现为乙酰亚硝酸钠注射及供体等离子体外渗。为了购买内毒素并预防凝血病，引入了蛋白解抑制剂（钠、骄傲）。液体 CT 毒害的治疗方法包括早期应用质子输卵巢、杀菌剂和肝保护剂的阻断剂。

二级保健。

显示上述治疗措施的完成情况。

急性肾衰竭发生时，显示了血液透析（血液透析）重复手术以替代肾功能.

6.6. 火灾、爆炸和火药气体的有毒成分中毒

病因和发病机制

无论是在战斗环境中还是在日常活动中，都可能用火灾的有毒成分对

人员造成伤害。部队人员可在使用作战烟雾、烟幕和遮掩气雾剂的情况下，暴露于火药、火药、各种火箭武器。发生火灾时生成的异生物质会产生刺激性、细胞毒性、突变作用，并引起氧化应激。归根结底，燃烧产物的多样性会引起普遍的神经毒性、刺激和燃烧（窒息）毒素。

一氧化碳无疑在火灾中吸入中毒的发生中起主导作用，而一氧化碳的中毒则单独描述。

CO 的毒性作用机制的核心是它与血浆蛋白铁的反应，首先是血红蛋白。一氧化碳轻轻地从肺渗入血液河床，与血红蛋白铁相互作用，置换氧气，形成耐久化合物 - 碳氧红蛋白(NHSO)，导致血氧容量降低，血清缺氧发育。

诊所和诊断

决定中毒严重性和中毒周期的火灾、爆炸性气体和火药成分的主要毒性效应如下：

- 一氧化碳、一氧化氮、硝酸、硝化物、硫化氢以及高浓度二氧化碳的全毒性作用 ；
- 刺激和灼烧作用可能导致肺部有毒肿胀（窒息作用），通常是由于烟雾中含有氯化氢和氟化氢、丙烯酸、磷 ；
- 在芳香烃和氯化碳氢化合物（苯、氟利昂等）等成分的主要作用下，神经毒性作用在临床图象中占主导地位，但可能是高浓度碳、硫化氢和氧化氮作用的结果。

爆炸性气体和粉末气体的中毒可采用一氧化碳、氧化氮为主的中毒类型，会遇到 “火药饮用 ” 方案，其基础是单碳和二氧化碳混合物中毒，不含一定区别图象。爆炸性气体和火药气体可导致肺部中毒、中风中毒。

一氧化碳(HOO25-30%)中毒较轻，头痛（特别是额头和颞区）、头晕、耳鸣、呼吸困难、虚弱、呕吐、呕吐和晕眩。除头痛可能持续一天或更长

时间外，这些症状在联合执行作用数小时后消失。

在中度 CO 中毒（NHS 含量为 30-50 %）时，上述症状表现更为明显。肌肉虚弱，各运动的协调受到干扰。呼吸困难加剧，脉搏增加，AD 降低。患者在时间和空间上失去方向，意识暗淡，可能是失去知觉或记忆失败。脸上往往会出现红斑。

SO 中毒(NYSO 50-70%)严重伴随着完全失去知觉和昏迷状态，持续时间可达 10 小时或更长。脸上的皮肤色泽鲜艳，但肢体可能呈氰化或苍白。脉搏频繁，AD 急剧下降。呼吸中断，可能是病理性的（Chane-Stoks 型）。体温上升到 38-40 ° C 。肌肉紧张，有时会出现胸痛或臭味抽搐。随后会出现一种昏迷状态，其中停留一天以上是严重的预兆。

必须考虑到，除了直接发生一氧化碳中毒外，伤者还可能有呼吸道烧伤症状，早期危险并发症是喉、支气管痉挛、喉、肺水肿胀、急性呼吸衰竭。呼吸道烧伤的症状包括咽喉、干咳、呼吸、窒息。受害人的嘴唇和脸部出现青霉病，脸部有坦白喉，肺部有干燥湿润的嘶嘶声。喉部灼伤可在喉镜检查中发现。

根据相关手册中描述的 30% NOI 溶液的彩色样品测定患者血液中的 NIC 水平。在没有可能的情况下，只针对 CO 中毒的临床表现。

为测定血液中碳氧红蛋白的水平，将 0.04 毫升血液注入 2 毫升蒸馏水或淡水的试管中。将 0.04 毫升健康人血液注入另一个 2 毫升蒸馏或淡水的试管中。在两个试管中加入 30% NOH 溶液 1 滴，然后抖动。在白纸背景下比较试管中的颜色变化。正常血液在 5-10 秒内具有稳定的黄色棕色。含羧基血红蛋白的血液不会改变其棕色。

在专科护理阶段，通过自动血液和电解质气体组成分析仪测定 NIC 水平。

最常见的生命危险状态

肺水肿，昏迷状态（休眠综合征），急性心血管和呼吸衰竭。

治疗

急救。应尽快将中毒者从有害大气中疏散出来，转移到新鲜空气中，如果不能这样做，则通过使用隔离型个人呼吸防护设备(IP-6,PDA,SCDA,SCDA)停止进入人体。保证呼吸道通畅。

产前护理。恢复呼吸道通畅。为了治疗 CO 患者，采用便携式呼吸器进行早期氧化酶疗法。头几分钟能提供 100% 的氧气，前 3 小时为 80-90% 的氧-空气混合物，然后是 40-60 % 的混合物。

中度、重度急性碳氧化物中毒时，表明在急性 CO 中毒条件下能够改善血液输送功能的 CO-CO 抗体。阿西唑肌肉注射 1.0ml 6% 的溶液（1 人剂量）。可能在 1.5-2 小时内重新插入。在急性一氧化碳中毒，特别是氧气吸入的情况下，使用该药物不应排除普遍接受的治疗措施。

第一次医疗援助。中度、重度中毒时，应尽快撤离到医疗单位专科!所有急救措施均在疏散过程中进行： 肌肉内注入 1.0ml 6% 的丙基唑溶液（若以前未加氧钠），连续吸入 80-100% 氧气，呼吸抑制时，吸入和抽搐时,肌肉内注入 2．5% 的糖尿病溶液。呼吸障碍和呼吸道阻塞是 10ml 2.4% 氨基硫林溶液的静脉注射液显示。心血管衰竭时，肌肉注射 0.3-0.5ml 1% 苯并呋喃溶液或 90mg 前尼唑仑溶液，可采用 0.51 .% 的乳酸钠溶液在 10-20 毫升中 40％ 的乳腺素溶液。昏迷严重中毒和发育时，将冰泡放入头部，静脉注射 40ml 40% 的右方钙溶液，其中含 4-6ml 的抗坏血酸溶液和 8-ED 抗坏血酸溶液，50 - 100mg 的预唑仑，40-80mg 的铬（绿泥）。静脉或肌肉注射 2-4ml 6% 的溴化溴胺溶液和 2-4ml 5% 的盐酸吡啶碱溶液（一个注射器不注入）。采取措施预防和治疗肺部有毒水肿（脱水、注射类固醇激素）。

熟练保健。在碳氧红蛋白水平达 25% 时，在大气压力下吸入纯氧，

当含量超过 25% 时，氧化氢疗法是 CO 致病原治疗的基础。当在舰队内使用有毒气体时，此时可以进行超声波检查。根据具体潜艇的设计和设计特点，战地防御系统可以在一个单独的舱内、在专门设计的船舱、浮动救生室内组织和进行，同时使用隔离式呼吸器。

1 ．5～ 2h 后（上次注射后）可重复注射 1.0ml 6% 的甲唑溶液。

症状及支持性疗法包括： 静脉注射 12ml 钠溶液（5% 溶液 40-60ml）、90-180mg / ml 的 2 次（5% 的抗坏血酸溶液 5%，硫胺溶液 5% 溶液 10ml，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶碱溶液 5 0ml，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶氨酸溶液 5 %，吡啶酸溶液 5 %，吡啶碱溶液 10ml）。

痉挛时 — — 静脉或肌肉内 2 毫升 0.5% 的糖尿病溶液或 20ml 20ml 的氧化丁酸钠。

脑部肿胀— — 静脉注射甘露醇溶液（按 1 公斤体重 1-1.5 克计算），再加上含铬云母（激光）200-400 毫克。当酸碱平衡失调时，在 COS 指标控制下，4% 的碳酸氢钠溶液校正 1 500ml 至 1500ml。

为预防和购买有毒肺水肿，采用脱水疗法，服用类固醇激素。气管受伤的疗养。呼吸抑制时 — 气管插管和呼吸器在呼气结束时具有正压。

为了预防传染病的并发症，使用了广泛的抗生素（脑孢菌素）与甲硝唑结合使用。

二级保健。

当中度或重度 CO 中毒时，显示出快速疏散到专门救助阶段。中度重度 CO 中毒的主要治疗方法是 OVT，在 0.2-0.25mPa（2-2.5 大气压）的 1～2h 内进行。采取上述全套治疗措施。

6.7. 废气中毒

病因和发病机制

废气的主要成分为一氧化碳和一氧化二氮，其毒性作用是基于急性凝胶和呼吸低氧作用，同时破坏血红蛋白和其他血液蛋白的输送功能，肺气交换过程。

潜水员排放气体中毒可能发生在空气呼吸中，由于压缩机故障，空气收集规范被废气污染，空气净化过滤器井燃烧。体重过重、身体过冷或过热、高吸入气体混合物（介质）密度高，二氧化碳含量高等，都是促成这种效应的。

对一氧化碳中毒的影响作了单独描述。

氮氧化物(\ 0ｘ)与呼吸道湿润表面接触时会形成硝酸和硝酸，对等离子体进入肺泡产生刺激作用。神经系统和心血管系统也参与病理反应。高血症和酸中毒正在迅速增加。

诊所和诊断

根据混合物中主要的氮氧化物(\\ 0,\ 02, No 04, No 0ｚ)，区分其杀伤形式：

1) 刺激作用（在混合物中以 ˆ 02 为主时）。上呼吸道粘膜的短期刺激期会改变平静期，在中毒后第一天末会形成有毒的肺水肿。

2) 可逆形式（在混合物中以 ˆ 0 为主）。中毒症状立即出现，表明缺氧。在血红蛋白的血液中。肺水不发育。迅速清除大气中的人员将开始康复，否则极有可能死亡。

3) 巧克力（混合液中氯化氢化合物浓度较高）。窒息症状的瞬间发作。痉挛，停止呼吸，死亡。

4) 组合式（吸入混合物时\ 0 和ˆ 02）。它结合了第一和第二个形式的特征。缺氧症状，潜伏期，肺水肿。

还根据一氧化碳毒性的作用，形成了中毒的临床图象。

有轻度（无失去知觉）、中度（昏迷或失去知觉）和严重（昏迷、呼吸停止）的急性中毒。

轻度中毒： 头痛，头晕，耳鸣，虚弱 ；胸痛，咳嗽，恶心。检查时有些兴奋，脸颊轻微红晕，手指颤动，中度心跳和低音速。

中度中毒： 全身严重恶化，动态，肌肉剧烈虚弱，畸形，昏迷，昏迷，经常失去知觉。皮肤和可见的粘液颜色是玫瑰蓝色的。体温适度升高。脉搏急剧增加，通常伴有咳嗽，呼吸困难，个别肌肉组的抽搐。胸部吸收时，带有盒状色调的声音，肺体外消化时会听到湿润的小肿块。

严重中毒时没有意识。皮肤，可见的粘液。面部呼吸，心律失常，心音消沉。在完成肺水肿期间，发现有两种不同症状和性质不同的人体： 蓝色和灰色。蓝色： 明显青氰化，愈演愈烈，呼吸急促，咳嗽，咳嗽伴着大量的阴茎湿润，常含有血液杂质。脉搏增加，充满满意和电压。血压正常或略有升高。灰色： 毒性肺水肿预测更危险，因崩溃而复杂化。皮肤和可见粘液浅灰色，脉搏频繁呈线状，血压下降。凝血系统的活性明显提高。

最常见的生命危险状态。

肺水肿，昏迷状态（休眠综合征），急性心血管和呼吸衰竭。

治疗

在 “一氧化碳 ” 和“ 淀粉和硝酸型氧化剂” 一节中作了介绍

6.8. 导弹燃料成分中毒

6.8.1. 胺和硝酸型氧化剂

病因和发病机制

99% 的 AT 氧化剂(amil)由四氧化氮(2 04)组成，是一种挥发性液体，具有特殊的甜味。氧化剂液体和蒸汽的颜色在-40 ° C时几乎无色，经

过黄色和红褐色，在 180 ° C 时变为几乎黑色的。No O4(2K O1)。

硝酸型氧化剂为多组分配方，约 70% 为硝酸，24-28% 为四氧化二氮，0.7-3% 为水，0.15-1.3% 为缓蚀剂。

氧化剂 AT 的毒性作用取决于吸入途径是进入人体的主要途径。

氮氧化物对身体的毒性作用取决于气体混合物的成分。如果以\ O 为主，如果 CO2 是一种刺激性类型，则会沿可逆（硝酸盐）型中毒。与其他刺激性气体不同，CO2 不会引起强烈的反射反应，它是一种相对不溶性的化合物，透过肺部导通。因此，肺组织损伤最大的区域是肺泡上皮和呼吸道支气管炎的终端部分。浓度高会引起毛细管膜损伤，由于自由基过程激活，抗氧化剂保护不足。血液动力学障碍、微血栓形成和支气管传导的恶化，加剧了毛细管膜的损伤，加速肺脏有毒流的发育。AK 型氧化剂进入皮肤或眼睛，会引起组织蛋白凝结和化学灼伤，其特点是深度较深、变软，损伤组织再生能力降低。血液中生成的亚硝酸盐决定了其体外观察作用，结果是甲基血红蛋白酶，血管扩张和血压下降。

诊所和诊断

临床图象可以是孤立的，可以是局部或吸入的，也可以是复合型的。

胺和硝酸蒸汽急性吸入中毒的主要症状是粘液呼吸道和肺组织损伤，肺部有毒肿胀。

在临床毒理图中，肺水肿分为五个阶段： 反射、隐形、临床表现的肺水肿症状、病变回归和远期后果阶段。

反射阶段具有眼睛和呼吸道刺激症状。出现干燥的痛苦咳嗽。呼吸加快，表面。当 AT 或 AK 蒸汽浓度高时，可能会出现反射性喉咙痉挛和反射性呼吸停止。

隐伏阶段（虚构的福祉阶段，潜伏期）根据病情的严重程度，持续时间从 30 分钟到一天不等，平均为 4-6 小时。物理负荷和大量液体消耗有

助于减少潜伏期，加速肺毒性流体的发育。

临床上显示的肺脏中毒症状的特征是： 总状况恶化，咳嗽，呼吸严重虚弱，胸痛，呼吸困难，脸部青肿，颈静脉肿胀。呼吸很臭，分泌出大量的泡沫痰。

心血管系统活动（脉搏摄入，心音消沉）、体温升高。在肺部里可以听到大、中、细肿的潮湿和干燥的嘶嘶声。血液中表现为中性中性白细胞病，向左转移公式。

在肺液中毒流利下 2-3 天开始回归（反演）阶段。早期后果阶段与细菌性肺炎患者发育和神经心理稳定性变化有关。

最常见的生命危险状态。

急性呼吸衰竭（肺中毒、支气管痉挛、急性肺泡、急性左室衰竭）、心血管衰竭（心律失常、心律失常、急性心肌梗塞）。

治疗

治疗措施取决于病理过程。一般而言，它们旨在防止或购买缺氧，防止或降低肺水肿的发育速度。

急救。清除被污染大气中的伤者，置入半坐姿势，用水冲洗眼睛和皮肤（如有 2% 的碳酸氢钠溶液），将口腔浸泡。

毒药进入胃部时，由于食管可能再次烧伤和吸酸，无探头胃洗和人工引起呕吐是危险的。注入盐弱碱液是违禁的 !为了稀释胃内含物并降低毒物浓度，请喝 0.5 升水。当意识受到压制时，将受害者疏散到侧面。

产前护理。毒药进入皮肤和粘液 — 用 30% 的硫代硫酸钠溶液处理，用水冲洗。呼吸抑制时 — — 放入风管，吸入氧气，用凳子呼吸器进行肺通风。剧烈疼痛时 — — 用注射管注射器进行肌肉注射丁丙诺啡。肌肉内注入 1.0ml 0.1% 的阿托品溶液，1.0ml 2% 二氧化碳溶液。当喉水肿大时，静脉内为 210-300mg 前尼龙，10 毫升葡萄糖酸钙，10-20 毫升，

2.4% 氨基吗啡溶液。

第一次医疗援助。1ml 1% 盐酸吗啡溶液在肌肉内预注入后，用冷水冲洗胃部。消化时，在冲洗水中出现血液不是继续手术的禁忌。弱者无法输入 !内冷水、水合物悬浮液 + 氢氧化镁+ 苯甲酸(醛)每小时 15 ~ 20ml。

尽快开始通过泡沫灭火剂（乙醇）进行加湿氧羟基治疗。咳嗽时用利多卡因吸入喷雾。

为防止甲状血红血症，静脉注射至 150ml 30% 的硫代硫酸钠溶液，20ml 5% 的抗坏血酸溶液在 50～ 100ml 40% 溶液中注入抗坏血酸溶液。为了防止肺中毒液的发育，创造有利功能状态，抬头，肌肉注射前尼唑仑 150-360mg，饲料为 40 毫克，服用抗组胺制剂和氯化钙。将静脉注射液加在肢体上（在保存脉搏时），目的是仅在肺水肿的初期才会减少循环血液的体积。

兴奋、抽搐时 — — 肌肉内 2 毫升 0.5% 的糖尿病溶液，必要时重复使用。

血压低（AD 低于 90 / 60 毫米汞柱）。加入 0.3-0.5ml 1% 苯并呋喃溶液或 90mg 前苯甲醛溶液。呼吸抑制时 — — 用氧气潜伏仪进行吸入器。

在医生（或医护人员）的陪同下，尽早撤离到医疗单位专科，继续进行氧气治疗。

熟练保健。严重中毒时，最快地住院到麻醉和复苏科（复苏和重症监护）。

从污染场所疏散的人员，即使没有临床中毒症状，也必须接受连续 24 小时以上的医疗检查。在此期间，水和食物的消耗受到限制。在观察期间，每 2-3 小时对胸部进行超声波检查，肺部自闭症（肺肿大）。治疗措施包括：

- 再用冷水（毒药进入内）、阿尔玛格尔内、植物油（带麻醉剂、

诺瓦辛）再洗胃部 ；

- 同时加 4% 碳酸氢钠溶液，加固二通 ；
- 静脉注射皮质小行星药物（前尼龙 150-300 毫克）；
- 在血管性鼻窦损伤和伴随心力衰竭的情况下，多巴胺以适量剂量进行外来支持是合理的。血压下降时，必须紧急引入血管药物 — 蜜糖、多丁胺但非肾上腺素（加剧了流质现象）；
- 为购买新陈代谢酸酶，采用三甲胺醇、碳酸氢钠溶液。

在缺氧迹象时，当加湿氧气在气体空气混合物中的浓度不超过 40% 时，必须进行加湿氧（通过泡沫）吸入，因为氧能增强氧化氮的毒性作用。

在症状阶段，急救措施旨在保证上呼吸道通畅，减少液体的转移，矫正心血管系统紊乱，消除缺氧过程，防止血栓塞，预防和感染并发症。

当水肿、治疗无效、缺氧增加、呼吸节律紊乱和失去知觉等症状时，必须转向肺部人工通气，最好是干涸压力提高至 10-15cm。钢

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症，包括传染病。在 ILL 无效的情况下，进行体外膜氧化酶和其他高科技治疗方法（疗效治疗等）。

6.8.2. 不对称二甲基肼（NDMG，庚烷）

病因和发病机制

不对称二甲基肼(NDMG)是一种无色透明、易挥发的液体，有强烈的难闻气味。吸湿，易溶于水、碳氢化合物、醇、醚。分子质量为 60.08。它是具有明显刺激性的高危险化合物。NDMG 蒸汽刺激眼睛和呼吸道粘膜。浓度为 400 mg / m3 的 NDMG 会导致人体致命中毒。

吸入途径在急性中毒中起着主要作用，但是，巨大的毒理学危险来自身体大面积的表层，因为 NDMG 通过未破损的皮肤迅速吸收。

NDMG 主要是一种神经和肝异性作用的毒药。庚烷与吡啶胺磷酸（维

生素 Bb）相互作用，阻断了氨基酸过敏和脱氧化的过程。这导致脑组织中γ-氨基油(GAMC)和谷氨酸急剧下降，干扰了中枢神经系统的励磁和制动过程。

NDMG 抑制单胺氧化酶抑制儿茶酚胺和血清素的氧化。NDMG 作用下肝脏超胺酶和脱氢酶活性增加，导致肝中毒，损害肝脏的糖原形成和抗毒功能。

诊所和诊断

在迷幻剂中毒的轻症中，眼部出现丝扣，干燥和攀爬，咳嗽，头痛，头晕，恶心，汗水，全身无力。这些中毒迹象逐渐增加，通常在中毒的第一天。客观地发现中枢神经系统状态的功能变化和脑血管不稳定性： 瞳孔扩大，眼期颤动，肌腱反射上升。到本周末，受害者的状况正在恢复。

中度伤害发生时，有更明显的中毒症状。发现呕吐，通常是多次的。可能短期失去知觉。身体温度升高。可能出现支气管炎、肺炎、有毒肝炎等并发症。中毒流长 2-4 周和更多。

NDMG 的重中毒伴有痉挛症状，通常在毒药作用后 1.5-2h 后发育。痉挛会突然出现，失去知觉。发现多次呕吐，窒息，胸痛。从一开始就有支气管炎、支气管炎、肺炎。肺水肿可能发育。

几天后出现皮肤和醋栗，肝脏增加，腹胀，体温升至 40 ° C。

最常见的生命危险状态

肺水肿，昏迷状态（休眠综合征），急性呼吸系统。

治疗

急救。当 NDMD 进入皮肤或眼睛时，必须立即将受害者带出受污染区域，用冷水冲洗眼睛，注入 1% 的狄氏剂溶液。沾染的皮肤用冷水冲洗，然后用 5% 的盐酸溶液或锰酸钾溶液处理：500.

吸入中毒时，也必须将受害者从受感染区域移出。脱下被 NDMG 或其

蒸汽污染的衣服。用水冲洗眼睛和鼻子。漱口。用担架运送伤者。

产前护理。无论 NDMG 进入机体的方式如何，立即注射 5% 的盐酸吡啶（维生素 B б ）溶液，其静脉注射（最好是）5～ 10ml。

显示了用呼吸器对氧气进行膨胀。

第一次医疗援助。重度中毒时，盐酸吡啶应使用大剂量 — — 高达 25 毫克 / 1 公斤体重，必要时再用 2-3 小时，四分之一的剂量在静脉注射，四分之三的在肌肉内注射。其他维生素 Vb（吡啶磷酸盐，吡啶胺等）是无效的 ！

如果痉挛不能用吡啶脱除，则示意尿内注射氧化丁酸钠（每 1 公斤体重 100 毫克）、糖尿病（4-6ml-0.5% 溶液）或 1.0ml ~ 3% Fenazepam 溶液。2h 后，心理运动和重复抽搐增强时，对吡啶和苯并二氮杂卓进行补充。

为了预防肺并发症并消除上呼吸道刺激症状，服用氨基啡肽，碱性吸入，氨基环素。如果对呼吸道有明显的刺激，则有可能使用麻醉止痛剂。

通过静脉注射了 5% 的抗坏血酸，在 40% 的骨质液中注入抗坏血酸，并进行强力减肥，以增强体内毒物排出。

护送人员迅速撤离到医疗单位专科。

熟练保健。呼吸障碍的纠正。以 70 毫克 / 千克剂量继续使用吡啶脱氧（最大剂量为 5 克）。胃肠再探针冲洗，肠吸收（进入内）。通过静脉注射 4% 的碳酸氢钠溶液，控制酸碱状态，校正酸中毒。溶血（每天至少 6 升溶液）和强化二聚糖。为预防幻觉和痉挛，引入了苯酚或糖尿病。痉挛综合征发作时，提示使用肌松弛剂，并随后对气管和 ILL 进行插管。细胞保护剂（抗坏血酸、丙酮、醋酸、维甲醇、单体、皮质类固醇）、消化物保护剂（噬菌体、奥美唑、丙烯酸氢氧化镁）。在持续性动脉低血压的发育过程中，在摄入的剂量中用肾上腺苷酸乙酰胺酶进行外向支持。在支

气管炎，肺炎中使用了抗生素，支气管解药，阻泡剂。

专门援助。综合治疗包括上一阶段列出的干预措施。肾衰竭、DVS 综合征、肝衰竭 — — 体外血液调节（血液透析、等离子交换）。

第七章 伤员的内脏病理学

7.1. 外伤性疾病的治疗

病因及发病机制

由严重（偶联的）机械损伤引起的病理过程称为创伤，其中病理成因的主要（关键）因素的连续变化决定了临床周期的规律性。

在受伤期间，分为 4 个阶段：

1. 急性时期是破坏重要功能的时期。其持续时间为 4 至 12 小时。它表现为创伤性休克、急性呼吸衰竭、急性心力衰竭、创伤性昏迷。在此期间，通过复苏和外科干预，纠正了急性关键功能障碍，并使其稳定在足够水平上，以完成推迟的外科手术。
2. 重要功能相对稳定期，从受伤之日起从 12 小时持续到 48 小时。其特点是，发生危及生命的并发症的风险相对较低。在此期间，对长骨、骨盆和脊椎骨折进行固定，以防止严重并发症的发生。
3. 发生并发症的最大概率时期。持续时间为 3 至 10 天。最常见的并发症是急性肺损伤综合症、呼吸紧张综合征、异化综合征。

血管内凝固，脑水肿，肺炎，常见传染病并发症，多重症衰竭综合征。其特点是发生并发症的可能性最大。

4. 重要职能完全稳定期。从受伤后的 11 天开始，直到受害者康复。时间长短取决于受伤的严重程度和创伤性病程，为数周和数月。由于功能分解和长期适应，内源性疾病和代谢及内分泌疾病长期存在。

与外伤有致病性关系的内脏损伤可能是主要和次要的。

最初的改变是某一器官在受伤时受到直接伤害的结果。

初次损伤的例子包括：

- 呼吸器官： 肺炎、肺损伤、肺炎、肺炎、血液透镜、血胸腺炎、急性肺气肿、支气管炎、支气管炎、肺炎、急性呼吸衰竭 ；

- 心脏： 心脏损伤，溶血心包破裂，心包破裂，心包炎，创伤性畸形，急性心肺和肺心力衰竭 ；

- 肾脏： 挫伤、出血；

- 胃肠道器官： 出血、破裂

麻风病和空心器官 ；

第二次变化是指受伤区以外的器官和系统的损坏。未受损伤的器官变化是由于神经内分泌调节系统、外呼吸和循环系统、次生缺氧和内毒素的发育、癌症、血栓塞、代谢紊乱等原因造成的。

伤害发生二次性组织病理变化的例子有：

- 呼吸器官：成人呼吸窘迫综合征、肺栓塞、肺栓塞、肺不张、支气管炎、继发性肺炎、肺脓肿坏疽、胸膜炎、胸膜脓胸、呼吸和肺心力衰竭;

- 心血管系统： 心内膜炎，心肌炎，心包炎，

心肌萎缩，心肌梗塞，血管收缩，转向高血压，血液循环不足，出血性血管炎 ；

- 肾脏： 休克肾脏、传染性肾病、肾梗死、黄铁矿和肾炎、急性扩散性肾炎、中风性肾炎、膀胱阴道炎、膀胱阴道性肾炎、膀胱阴道疾病、急性肾上腺炎 ；

- 消化器官： 有毒肝炎，胆囊炎，侵蚀性胃炎，胃溃疡和十二指肠溃疡，小肠炎，肠胃切口，“急性腹部 ” ；

- 血液系统： 贫血，血管凝血综合征。

诊所和诊断。

外伤病的临床表现是多种多样的，取决于受伤时器官的主要伤害。诊断过程包括根据受损害器官系统，即呼吸器官、心血管系统、胃肠道器官和肾脏器官，采用实验室仪器检查方法。

最常见的生命危险状态。

成人应激综合征，肺血管栓塞，肺动脉血栓塞不足，急性呼吸和肺心功能衰竭、心肌梗塞、心肌梗死、心肌梗死、心肌梗死、心肌梗死、心肌破裂、心肌破裂

治疗

外伤病治疗的重要原则是其先行性原则，它主要致力于消除最危险的疾病及其原因，并防止今后发生伤害性生命并发症。在强化治疗中，重点在于消除心血管系统功能的危险紊乱，抑制外伤过度应激反应，纠正呼吸紊乱和酸碱状态。血液动力学障碍的调整包括消除短链氯化石蜡（绝对和 / 或相对）缺陷，血球和蛋白质配方正常化 ；提高心脏功能 ；消除血管内乱。第一个目标是通过输血和输血治疗来实现的。其特点是三个因素：投入量、其组成和比值、液体输入速度。

第一次医疗援助。

当失血量达 1.0 升时，显示出血浆置换液的输液，总量为 2.0 - 2.5 升 / 天。当失血至 2.0 升时，利用血液和血浆替代剂（总量达每天 3.5 ~ 4.0 升）来补偿短链氯化石蜡缺乏。当失血量超过 2.0 升时，要求输血和血浆替代剂按 2： 1 的比例输血，总进料液量应大于 4.0 升。急性块状出血（大于 30 % OCK），11-111 级外伤性休克时，最好从向 1-2 个晶状溶液的外周静脉注射，然后进入胶体静脉，以保证体积通胀率不低于 150ml / min。收缩压力稳定在不低于 90 毫米汞柱后。固井站可转入滴注溶液。

在医生（或医护人员）的护送下，迅速将卧位疏散到医疗单位专科。

熟练保健。

伤者病情严重时，需要尽快到麻醉和复苏科（复苏和重症监护）住院。

治疗措施包括按照上述原则，继续偿还业务中心赤字。采用 CTVD 指标来监测输血再灌注疗法的效果。在治疗有效的情况下，在血压和脉搏正常的情况下，血压逐渐升高。反之，心脏骤升，特别是持续低血压，表明急性心力衰竭和微循环量过大。当水流水高度超过 15 厘米时。用心碎、血管舒张剂（药柱 5-15 微克 / 千克 / 分钟）连接。或诺肾上腺素 2-4 微克 / 千克 / 分钟）。如果静脉注射治疗没有提高，则使用同样的药物将 AD 降低到危险水平（低于 70 毫米汞柱）。当水面达到 7-8 厘米时，通货膨胀速度会减缓。

血流停止后，应用于输血（新稳定、保存少量保存）。最好将捐血者血液注入至多 2 天。红细胞浆和红细胞精矿的血液动力学作用比全血小。此外，它们要求同时输送血浆或白蛋白。

一种有效的休克治疗方法是对注入胸腔和腹腔的自体血液进行再灌注。在这种情况下，必须考虑到时间因素（血管性河外血液停留不超过 12-18 小时），并避免血液再灌注。

通过鼻导管吸入氧气的情况，所有受害者都处于休克状态。当 III 级和终点处于震惊状态时，它们被转移到 ILL。

通过合理使用当地麻醉剂和镇静剂，实现了精神情绪激动的止痛和抑制。

解毒是创伤性休克患者强化治疗的重要组成部分。然而，他们不能接受体外解毒方法。只有保持肺、肝和肾的解毒作用，才能减少外伤性内毒素。应首先通过改善微循环和增加渗滤压力，避免在休克期间使用尿素。只有当小循环明显过载时，由于血液循环长期失调和大量软组织松散而导致急性肾衰竭，但随着血液动力学的改善，乳糖的引入才会显示出来。

酸解反应用碳酸钠溶液在酸碱状态控制下进行。只有在 III 级休克和

终端状态(1-2mmmol / kg MT)时，才允许 “盲 ” 校正。为了对急性呼吸衰竭期患者进行强化治疗，急性呼吸衰竭的临床表现为： 急性呼吸衰竭治疗率控制在 2.0-2.5 升,早期采用长期或长时间的胸膜后阻塞(30mg / kg)。

二级保健是专业医疗护理的补充,旨在消除和预防早期(危及生命的)及晚期并发症。在急性心力衰竭的早期发育期间，专业医疗护理的一个特点也是限制心脏病发作和输血量。在需要输入大量液体时，有时使用主动脉导管。采用了改善心肌代谢（非光子）、抗心律失常剂、硝酸盐的制剂（其中包括在 100mmHt 以上 ADP 支持背景下）。

在重要功能相对稳定期和并发症发生率最高期间,专门治疗的主要任务是确保正常部署肺炎和呼吸道疾病，为患者进行延时手术和术后干预，控制生命危险性并发症（主要是呼吸系统并发症）。气管瘤，和综合传染病 - 败血症，严重的败血症，败类休克）。实现这些目标的先决条件是保持气体交换和血液动力学。

7.2. 烧伤疾病的治疗

病因及发病机制

烧伤病是一种动态过程，它是由皮肤的急性、局部或全局性坏死和需要处理的组织引起的。

烧伤病分为四个阶段： 烧伤性休克(OS)、烧伤弓形切除术(OT)、烧伤性败血症和再造林。Osh 发育的主要致病机制是缺血症。它是由血管通透性显著提高以及由于胶体压力升高而主动的血液部分再检导致血浆损失的原因。循环血量不足，血液调节神经质调节和血液流变特性受损，心力虚弱，周围血管阻抗增加，导致 1 分钟的循环量下降。随之而来的是，随之而来的系统血液对重要器官（脑、心脏、肝等）的集中和再分配，伴

随着呼吸厌氧期和代谢酸中毒。

烧伤者烧伤漏症有多种因素，其原因既有特定的烧伤毒素，也有细菌性微 flol，炎症媒介，蛋白质的发生衰变产物。脱毒系统和排泄器官（肝脏、肾脏、胃肠道、皮肤）的功能下降，对内毒素的形成起着重要作用。

诊所和诊断。

灼热的人抱怨口渴、口干、恶心、呕吐、发冷。目的研究： 皮肤浅色，体温次正常，血压和中心静脉压力下降，心动过速，脂质或肛门，血液富集度、低蛋白血症。烧伤病早期出现反应性心肌炎，有血清炎症的迹象。其心肌衰竭的特征有： 心脏静音、心动过快、心电图上有心脏左边扩张、心室综合体末端变化、扁平或 T 齿反转。

划分出 OSh 的鱼雷和勃起相。休克持续时间为 1 至 2 天。急性呼吸道轻症的出现通常是在第一天结束时购买的，在极度震惊的情况下，50-70% 的情况下死亡。

在重症和重症患者中，可能会出现急性肾衰竭，并伴有橄榄球。正确的休克治疗异常出现在 1% 的病例中。急性肾功能衰竭的原因是肾出血量减少，抗 didius（醛固酮和 ADH 值增加，从而增强钠和水的吸收）。

烧伤弓形切除术(OT)在伤者脱离急性呼吸道状态后开始，持续 12-14 天。该物质表现为毒性-体外观察热综合征。典型的症状是脑病、高发热或中度发烧，所有器官和系统的功能障碍。在这一时期，肺炎最常见。原发性肺炎是烧伤病的一种表现，其发育是由有毒的燃烧产物和各种分散的烟气对呼吸系统产生直接影响的结果。在受热化学损伤的 75-92% 中，在受伤后 3-4 天发育。

在输液治疗的背景下，早在 3-4 天，烧伤者就发现了原发性贫血。它是由红细胞热溶血及它们从血管性河床排出而引起的。

脓毒切除术从烧伤刨花的发酵和排斥开始，并在皮肤完全恢复后结束。

表现为毒性-体外观察热综合征。烧伤发作或感染的发生伴随着感染性心肌炎的出现，并明显显示出孤立或完全心力衰竭。所有重烧伤者的血管减薄呈明显下降趋势。二次肺炎 - 在受限烧伤的 1.5% 的受害者中发现，在面积上深度烧伤超过 15%，40%。急性呼吸道压力综合征类型可能破坏肺气交换。消化系统紊乱的特点是多反应状态，液体电车减少。在受害者中，最常见的变化是胃和肠道侵蚀(17-35%)。通常会形成胃和肠道应激溃疡，使出血复杂化。肝脏的损伤是多种多样的。反应性肝炎的特征是，过胺酶活性适度增加（3～ 5 倍），半数致死浓度水平，中度胆固醇（碱性磷酸酶活性增加 1.2～ 1.5 倍）。感染性肝炎，在烧伤性败血病或脓毒症并发症中观察到

肺炎是由细菌毒素和炎症媒介作用下肝循环紊乱及其功能受损引起的。消化术期泌尿系统功能紊乱，在感染发生时会表现出毒性肾病，这是由于肾小管和肾脏的消瘦性肾病变所致。

严重烧伤时表面烧伤的自发愈合或迅速修复的皮肤覆盖是化脓毒期结束和 IV 期再造林期初期的首要标准。在临床上，病期的特点是，前期出现的功能障碍减少或消除。

最常见的生命危险状态。

烧伤性休克、烧伤抽血症、烧伤性败血症。如果化脓毒症较差，可能会出现烧伤耗竭，这被认为是烧伤病的严重并发症。

治疗

急救。消除热因素的作用，用流水冷水冷却受伤的皮肤部位 10-15 分钟。

产前护理。引进止痛药。用担架运送重烧伤者。由于运输过程中燃烧的热量损失增加，应防止冷却（特别是冬季）。

第一次医疗援助。灌流疗法（小于 2-3 升氯化钠、乳糖、5% 的葡萄

糖溶液等），以保持血液动力学。引入镇痛药、镇静剂、心血管药物。呼吸器官损伤时，补充注射胆碱（10ml 2.4% 的溶液），在 90-120 毫克 / 毫微米前唑仑进行羟基疗法。在发现窒息时进行气管切除术。

当眼球和眼球被烧伤时，将 2-3 滴 0.1% 的狄氏剂滴入眼部，眼部 5％的青霉素（左旋霉素）或 10-30 % 硫氰酸奶油。

熟练保健。熟练保健的主要任务是消除基于输血再灌注(IT)治疗的急性呼吸道感染。按下面公式计算第一昼夜的液体需求量：V(ml)= 3ml × 体重(kg)x 烧伤总面积(%)。在前 8 小时内输入 50% 的计算容量。受伤后第一天，以盐溶液为主（二盐、乳酸洗、马福索、0.9% 的氯化钠溶液）和 5% 的葡萄糖溶液为极化混合物。若没有或缺少灌输液，请使用任何可用的溶液。胶体药物的转移始于 ITT 开始后的 6-8 小时或低蛋白血症（总蛋白小于 60 克 / 升）。最好是脂肪胶体（血浆、白蛋白、蛋白质）。如果没有这些替代物，则允许使用合成等离子交换器，但昼夜总容量不得超过 1 升。引入液体的日平衡表中，含蛋白质溶液应为 1-1.5 升。在第二天使用头一天输入的 2 / 3 体积。如果出现休克迹象，那么在第三天里，第一天输入量的 1 / 3 均匀地溢出。不进行输血。

在严重和极端严重急性休克的情况下，ICT 还辅之以药物理学校正，包括： 保持心肌（肾上腺素，多巴胺）；改善血液流变性能（Heparin 2 万）。单一昼夜，1-2 毫升尼古丁酸每天 3 次）。

从休克中排除受害者的标准是： 稳定血液动力学指标（血压不小于 100 毫米汞柱）。杆，心率每分钟不超过 120 次，心脏收缩率不小于 60 毫米水。Ht），笛卡尔（每小时 0.7-1 毫升），体温次杂交，购买血液浓度，主观改善。

当上呼吸道烧伤时，最好的方法就是气管插管。一氧化碳中毒时继续吸入加湿氧，5% 的维生素 B12 溶液每天注入 1000 克。在严重的情况下，

使用人工呼吸器连接。

胸腺激素（血管内或肌肉内 2ml 0.25% 溶液）或氧化丁酸钠（10-20ml 20% 溶液或口服）可获得心理刺激。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症。维持有效的血液动力学（盐、无盐和胶体后液）；缺血症（肝脏中心、红血马）修复术（肝脏中心、红血脂）修复术（血液透析）；成分泌尿激素（硝酸，雌激素）。

防止感染包括一系列广泛的组织措施（个人拳击、航空治疗）、当地使用抗菌剂（水溶性水溶化物、防腐剂溶液）和一般抗菌治疗。在头 5-7 天-广泛作用谱的制剂，然后-根据微生物的敏感性，在从伤口和血液中分离。

在紧急情况下，烧伤严重、与生命不相容的受害人，建议只进行症状治疗，以减轻病人的痛苦（缓解疼痛和镇静，提供体力安宁）。

7.3. 伤员心血管系统的病理学

病因及发病机制

伤者心血管病理学可在伤后的任何时间内观察。在早期阶段，通常会出现循环系统的功能性紊乱和直接心脏损伤引起的初步病理变化。后来，心血管系统发生消瘦和炎症变化。

早期心血管系统功能障碍发生在受伤后的头几小时和几天，主要发生在颅脑损伤患者中，尤其是脑部肿胀。晚期心血管系统功能障碍的发生是由于长脑和脊髓血管运动中心损伤，以及位于主动脉弧内，角膜窦和腹部神经性交织物的血管反射带损伤所致。最严重的损伤是颅脑受伤者，如果出现脑水肿，然后将脑结构伸入一个大的后脑孔。血管化受体对伤员血液化学成分变化敏感的血管化受体也会导致心血管系统反射调节紊乱。

心脏挫伤的病因是对胸部产生机械作用，导致心肌出血，在上皮下或内膜下出血。出血率取决于受伤时心脏室充血的程度，因为胸腔的水力作用对心脏的损害比腹泻更严重。肌肉纤维可能破裂和肿胀，血管损伤出血。接下来的病变阶段在许多方面类似于急性心肌梗塞。

心肌痛是伤者心血管病变最常见的，在受伤后头 5 天，胸部和腹部受伤的一半。早期心肌衰竭通常与贫血、低蛋白血症、低钙钾、镁和钙化有关。伤口过程没有并发症，修复顺势失调后，5-7 天后伤员心肌萎缩迹象消失。在晚期，患心肌衰竭的原因可能是创伤性脓毒综合症、败血症、衰竭的结果。

2～ 5% 的患者在胸部和腹部严重穿透后 3～ 4 周后发生心肌炎症 — 心肌炎，在基因败血综合症（胸膜炎，败血症）背景下发生，无明显症状。在急性炎症阶段后伤员心肌病变中，自体免疫改变在心肌中起重要作用，随着二次免疫性免疫及抗心肌缺损抗体高产量的形成，患者心肌瘤的发生作用开始显著。这个过程可以接受慢性流动，并最终导致心肌病或扩张性心肌病的发展。

诊所和诊断。

心血管系统功能障碍的临床表现是多种多样的，取决于受伤或受伤的类型。经常记录各种心律紊乱，多为心房和心室提取物，驾驶者的节奏迁移，以及血压和心率剧烈波动。颅脑外伤者，特别是脑流发育时，经常出现严重的动脉高血压和心跳动。当脑结构被卡住时，患者可能会出现心脏和呼吸停止。

心脏挫伤及呼吸困难综合征的典型表现是心律紊乱。在严重的情况下，临床图片中主要表现为急性左胰腺功能衰竭和肺源性肺水肿（呼吸道、杂氰化症、发泡痰析出、肺病变异型湿疣）。

为诊断心脏挫伤，设计了 VPH-SU 标尺（SU - 心伤）（表 7.1）。根

据 PHC-SU 指数，诊断出心脏挫伤为 15 分，准确度为 95%。

表 7.1 - CAP-SU 诊断量表

标准	值	评分
1.胸部受伤	无 多处骨折 胸部骨折 « 弹簧阀»	0 6 8 10
2.心律失常	无 有	0 8
3.中心静脉压力	<10 厘米水压 >10 厘米水压	0 1
4.肌酸磷酸激酶-M B	<12.5 毫摩尔/升 >12.5 毫摩尔/升	0 1
5.心电图-干扰节奏的迹象	心电图显示心律失常	0 7
6.将 8T 段提升至绝缘线以上	无 有	0 10
7.胸腔无 R 波	无 有	0 9
8.标准导联 ST 段在等长线以下呈弧形下降	无 有	0 6

心肌细胞损伤的生物化学标志物： 对流蛋白 I、对流蛋白 T、肌红蛋白。心脏挫伤心律失常（绝经、房颤颤、心动颤动、过敏性心动过速），8T 段升高超过离线 2mm 以上。

最常见的生命危险状态。

心脏骤停、心律紊乱和传导，高血压，心肌梗死，急性左胰腺功能衰竭，肺水肿。

治疗

第一次治疗： 心动过敏为 0.1% 的甲状腺素 1ml 溶液，高血压综合征为 10mg，硫酸镁 25%，脑水肿 1 % 溶液 2ml。心脏损伤： 乙酰水杨酸内 325mg，甲胺钠(Analagin)溶液为 25 ~ 4ml，疼痛综合征为 1 毫升，

滴定剂 1m1m1，肝硬膜下，肝硬膜下为 0 万分之 0。

合格的医疗护理包括： 脱水疗法（氯化钙加氢钙，蜒类，甘露醇，甘露醇），低血压疗法（尼菲平、卡托普利、镁硫酸盐），以及加药耐药性心肌炎。心脏损伤时，继续使用抗凝剂(ATH)、解毒剂(ATF)、异丙酮类药物(ATV)、异丙酮类药物(ATV)、异丙酮类药物(ATV)、抗乙酰盐酸、氯丙酮（丙基甘油）、B 类药物。当心力衰竭的早期迹象出现时，对注入液量进行检测（限制），服用正外反应药物（多巴胺、多巴胺、肾上腺素）。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防生命危险状态和心血管并发症。

7.4. 伤员呼吸系统病理学

7.4.1.胸部外伤，轻伤

根据统计数据，乳腺癌的致死率居第三位，高致死率达 35-45%（一些作者称，胸部有休克的致死率为 63-68%）。在现代军事冲突中，卫生损失结构中乳腺癌的比例高达 35-40%。同时，在综合损伤结构中，胸部受伤和受伤的比例要高得多。大多数患者（近 60%）被诊断患有肺损伤（损伤和破裂）和心脏（耳伤）。胸部严重受伤时，应始终假定肺部受伤，其频率介于 17%～ 75% 之间。

肺挫伤的形态学底物包括肺部爆裂，形成气腔或肺内血肿，骨髓灰质炎（肺炎和肺气肿结合）、肺部出血。

枪击胸部（子弹、破片）伤势严重，伤势严重。衍射弹不仅通过直接作用对器官和组织造成伤害，而且还由于肺组织受挫而产生“侧击 ”。在这种情况下，不仅在行程上，而且在远离伤口通道的地方，会发生组织结构的破坏。伤口区域循环和微循环的干扰（特别是在组织原发性坏死大区）会导致基因败血综合症的发生。

胸部暴露和闭合性损伤可与肺气胸或血吸管一起发生，胸腔内空气的积聚通常与胸内出血结合在一起。根据胸腔与外部介质的传递特性，区分封闭式、开式和阀式气缸。

乳房软组织中的伤口孔由于组织位移及其损伤性流水而迅速关闭，形成封闭性肺气胸。随后，空气不会通过它进入胸腔。进入胸腔的空气量可能很大或非常小，几乎不受常规研究方法的影响。封闭式气压器的呼吸和循环障碍在短暂的急性病变期过短时间内得到迅速补偿，这种症状主要具有反射性。敞开式气胸。如果胸壁的伤口仍然开放（“大 ”），那么总会有一连串不良的解剖和功能变化。吸入时，空气进入胸膜腔，挤压肺部，柔软的心脏分泌物和空心静脉，剧烈将培养基推向健康侧，孔板膜片。呼气时，空气从胸腔向外推出 ；胸部没有弹性推力的肺部会局部膨胀。出现了一种自相矛盾的呼吸，呼吸时，一部分饱含二氧化碳的空气进入健康的肺部，从肺部受到伤害，而在呼气中它向相反的方向冲去。结果，肺气交换不仅使损伤侧肺部肺部肺部肺部肺部肺部呼吸功能效率明显下降，大大破坏全肺血液动力学，并伴随着神经衰老的刺激而增加功能障碍。

呼吸和血液循环障碍也出现在气压阀中。每吸一口气，损伤侧的空气通过胸壁或支气管伤口注入胸腔，愈来愈多挤压轻质和挤压介质。因此，肺、肺和空心静脉发生压缩，迅速导致严重呼吸衰竭和血液循环不足。

Hemotorox 是胸壁血管损伤、轻度和中型血管损伤的结果。根据输入胸腔的数量，血液有少量（胸膜窦）、中（到叶片角度）和大血吸管。到检查伤员时，出血可以停止或持续。气体交换和心脏活动设施取决于失血量以及肺部崩溃的程度。

胸壁外伤时，出现一种特殊的损伤形式 — — 轻伤。肺挫伤的形态学底物包括肺部爆裂，形成气腔或肺内血肿，瓣状肿块（肺泡和肺气肿结合）、肺部出血。

轻度碰伤分级

1. 轻度学位。限定的瘀伤在肺部周围表面局部。占据 1-2 个肺部。没有呼吸衰竭。

2. 中等学位。碰伤区域适用于几个部分。可能存在个别的松弛点，中口径容器的损坏。存在中度呼吸衰竭。血液中的氧气饱和度为 90-95%。

3. 沉重的学位。肺泡组织广泛损伤，肿胀，脊柱结构、主血管受损。急性呼吸衰竭正在发展。

治疗师特别关注正确的诊断解释、肺炎鉴别诊断、并发症预防及合理的治疗策略。在诊断方面，宜强调伤害肺部与创伤后肺炎有关。这种病理状态的致病发生作用如下： 肋骨损伤-肺部受伤，血管损伤，肺内出血，间膜间膜破裂，阿尔韦醇丧失弹性，导致肺气互换功能受损。

胸部损伤诊所

胸部受伤时，分泌 3 个主要综合症： 疼痛综合症、出血综合征、支气管肺损伤、气管肺损伤、气管肺损伤、肺泡损伤、急性呼吸衰竭综合征（肋骨折和肺破裂），急性呼吸衰竭综合征（肋骨折、肺炎）。喉咙痉挛，中央呼吸障碍（呼吸中心消减））。

所有胸部损伤都有一系列共同的诊断特征：

- 是否有历史数据和局部损伤迹象（发现损伤时受伤，软体组织和骨架在封闭损伤时受损）；
- 损伤侧不同强度的疼痛，在吸入、咳嗽、身体位置变化时加重，经常会严重限制呼吸运动，特别是骨骼损坏时 ；
- 呼吸困难和呼吸困难，因运动而加剧，伴随着疼痛，使伤者处于被迫状态；
- 不同的血液动力学变化的严重性 ；
- 不同强度和持续时间的吸血；

- 胸壁组织、培养基组织及相关部位的肺气肿 ；
- 介质向受伤部位相反的方向移动 ；
- 其他物理变化与损伤机制的定位和特点有关。

其中部分发生在绝大多数受害者（疼痛，呼吸）中，其他则要少得多（脑膜炎，嗜血）。

系统性临床检查，包括收集有关创伤机理、检查、指纹、皮疹、自闭症、创伤特征和定位等信息，应主要用于诊断胸部穿透性伤和生命危险后果（创伤）。

胸部损伤诊断

胸部损伤的诊断依据的是通过放射和仪器检查、纤维球镜和胸膜穿刺术获得的事史和临床资料。调查的主要目的是及时诊断生命危险性障碍（内脏损伤、肺气胸、血液透镜、心脏固溶、肋骨等）。

在肺部受伤时，发现病区上方有火化，萎缩减少，表明呼吸衰竭的发展。

对所有胸部损伤患者，在标准投影中进行乳房 X 光照相，如果允许伤者坐着或站立，则进行超声检查。计算机断层扫描现已广泛传播，在胸部受伤的情况下，可以确定胸部损伤的范围，并且必须（在可能的情况下）进行，除非需要紧急手术。如果有证据，还建议使用 CT 对肺血管进行对比。

在怀疑有气管和支气管损伤、肺气管损伤、肺气管损伤、气管炎损伤、气管植入术时，以及手术监测内气管、支气管状况、支气管状况时，可进行口腔镜检查。

在病人的治疗计划中，必须进行全临床白细胞式血液分析，重流动时监测血浆蛋白、高血压病(ARIT)、同声图，必要时确定血液的气体组成。

治疗的一般原则

治疗乳腺癌受害者的总体原则包括：

- 胸腔早期全面排液 ；
- 补血；
- 有效保持呼吸道通畅 ；
- 消除疼痛；
- 胸壁密封和稳定 ；
- 抗菌和其他综合疗法，有针对性地预防并发症 ；
- 行动干预（口服或胸腔镜检查）。

外科护理的数量取决于损伤的性质。大多数伤者表现出胸腔排液、手术干预。

如果有证据，则进行输液治疗。宜使用盐溶液，5% 的葡萄糖溶液，低分子量葡萄糖溶液。在大量失血的情况下，痔疮 — — 渗流。

在胸部受伤的情况下，只要使用非麻醉止痛药，再加上区域封锁即可。肋骨个别断裂时，1% 的诺卡林溶液进入骨折处，当多处损伤时（包括肋板阀），则采用局部止痛方式： 瘫痪、下胸、下胸膜外止痛。在某些情况下，胸膜内注射麻醉剂可能是有用的，这种麻醉剂不亚于硬膜外阻滞效果，技术上更简单。

治疗肺挫伤患者的治疗策略包括：充分麻醉，缓解急性呼吸衰竭（氧疗，呼吸支持方法），抗凝剂（在没有持续出血迹象的情况下），感染性并发症的治疗包括如果有适应症（白细胞增多超过 12×109 /1，带状中性粒细胞超过 10%，CRP 水平超过 50mg / l 和/或 PCT 水平超过 0.5ng / ml），支气管扩张剂的处方和在雾化器治疗模式下使用吸入类固醇（抗炎和抗水肿作用），呼吸道的充分卫生（粘液溶解剂）。

在肺病广泛损伤和冻胀的情况下，50%～ 60% 的病例会形成急性呼吸道压综合征(ARDS)。在这种情况下，飞行率为 10-40 %。如果出现急性呼

吸道感染，则可使用低剂量（1-2 毫克 / 千克）。

购买急性呼吸衰竭 -- -- 通过鼻腔导管吸入加湿氧，如果呼吸紊乱症增加，则采用其他呼吸支持方法，包括吸入器。

治疗剂中抗凝剂是治疗肺挫伤的基本药物。

如果伴有细菌并发症，则进行抗菌治疗。提示：白细胞病大于 12＊109 / 1，孢子核中性粒细胞大于 10%，RPB 水平大于 50mg / 1 和/ 或 PKT 水平大于 0.5 纳克 / 毫升。建议先驱用途：聚四氟丙酮（不低于 2 克 / 天）、全氟辛基磺酰胺，包括这些制剂与环丁胺、阿莫西林 / 甲烷、沸腾 / 磺酸盐、沸腾、沸石 / 磺酸盐的组合。在治疗无效的情况下，改良治疗应基于微生物诊断结果和微生物敏感性结果。

此外，在安装胸腔排泄物时，可以考虑抗生素的作用，以达到抗生素的预防目的。采用第一代 - 第二代头孢粉，持续时间不超过 24 小时，以降低传染病并发症的发生频率。在 24 小时内引入抗生素不会减少外科感染的风险，但有助于选择抗药菌株。

7.4.2.社区感染的肺炎

医院外肺炎是军人最常见的疾病之一。病因学、疾病诊断原则反映在军人宫颈癌的诊断、治疗和预防准则中。

如果患者至少具有两种临床症状，则很可能进行静脉动诊断：

一) 发病初期急性发烧(I0 > 38.0 ° C)；

二) 有痰的咳嗽 ；

三) 物理特征（固化 / 微粒裂谷、支气管呼吸、缩短珠光声）；

四) 白细胞病 > 10 × 109 / 1 和/ 或杆核转移(> 10%)，中子细胞比 > 20（细菌感染率高）。

如果有临床资料，则在前直投影和侧投影中对胸部器官进行 X 射线照相（当炎症过程定位不明时，最好在右侧投影中拍摄照片）。所有患有急

性呼吸道感染的患者必须进行 8pO 脉氧测定 ?用于检测呼吸衰竭。下降 8pO 时 ?住院急诊不足 94%。

为了评估该病情的严重程度，并确定 VP 患者是否住院，建议使用表 8MACT-COT / 8MCT-SS（诊断中必须说明结果）或 C8A / AT8 标准。

如果患者有 3 分或 3 分以上，则根据 8MCT-SC 标准决定住院。

表 7.2 — SMART-COP/SMRT-CO 量表

	指标值	评分
S	收缩压为 90 毫米汞柱	2
M	OGC X 光片上的多叶状浸润	1
A	血浆白蛋白含量小于 3.5 克/分升*	1
R	年龄小于 50 岁时心率 >25 分/分钟,年龄大于 50 岁时心率 > 30 分/分钟	1
T	心率 > 125 分/分钟	1
C	意识障碍	1
O	氧化作用：年龄 < 50 岁时，PaO2* < 70 mmHg 或 SpO2 < 94% 或 PaO2/FiO2 <333 年龄> 50 岁时，PaO2* < 60 mmHg 或 SpO2 < 90% 或 PaO2/FiO2 <250。	2
P	血压 *＜7.35	2
总分数		

* 未在 SMRT-CO 量表中评级

表 7.3 — SMART-COP 的解释

评分	呼吸支持及血管压缩机需求量
0-2	低风险
3-4	平均风险（8 分之 1）
5-6	高风险（3 分之 1）
≥7	高风险（3 分之 2）

表 7.4 — SMRT-CO 的解释

评分	呼吸支持及血管压缩机需求量
0	风险极低
1	低风险（20 分之 1）
2	平均风险（10 分之 1）
3	高风险（6 分之 1）
≥4	高风险（3 分之 1）

3 分或以上的总和是将患者转诊至 ICU 的指征

表 7.5 — 军事医疗机构 SMRT-CO 量表的解释

呼吸支持及血管压缩机需求量	评分	向军事医疗组织提出的建议
风险极低	0	住院治疗（脉搏 / 全疗科）
低风险（20 分之 1）	1	住院治疗（脉搏 / 全疗科）
平均风险（10 分之 1）	2	住院治疗（脉搏 / 全疗科）
高风险（6 分之 1）	3	住院（转到驻军或地区医院）
高风险（3 分之 1）	≥4	住院（转到地区医院）

此外，除了 SMART-COP 量表外，IDSA/ATS 标准还用于确定是否需要 ICU 观察——存在一个“主要”或三个“次要”标准是患者在 ICU 住院的迹象。

表 7.6 —入住 ICU 的 IDSA/ATS 标准：

“主要”标准:
•需要呼吸机支持的严重 DN
•败血症休克(需要使用血管抑制剂)
“次要”标准:
•cd ZO/min
•氧分压/氧合指数≤250
•多管渗透
•意识障碍
•尿毒症(尿中剩余氮 2≥20 毫克/分升)
•白血病(白细胞 4x10/升)
•血小板减少症(血小板 100x1012/升)
•体温过低(Z6 摄氏度)
•需要强化输液治疗的低血压

1 可考虑其他标准--低血糖（非糖尿病患者）、 低钠血症、不明原因的代谢性酸中毒/乳酸水平升高、肝硬化、脾肿大、饮酒过量/戒酒中断（非糖尿病患者）。乳酸盐水平、肝硬化、脾肿大、酒精摄入过量/成瘾患者中断戒酒。

2 剩余尿素氮 = 尿素，毫摩尔/升/2.14

建议对重症住院外肺炎进行初步抗菌治疗，同时考虑到决定潜在病原体范围及其抗生素敏感性的因素。在对患者进行分层处理时，必须考虑到多抗性肺炎球菌感染的风险，假定 / 记录的抽吸。对于 TVP 的启动治疗，建议采用系统作用抗生素组合，以改善疾病预后。因此，经验疗法包括针对最可能的“典型 ”TVV 细菌病原体(主要是 8 种)活性药物。Repeitota）和 K. rpeitorkNa。也就是说，我们正在考虑与 / в 中的大解液或呼吸道氟喹酮（左氧氟沙星、环氧氟沙星）配合使用 β-乳糖酸。下一个算法是 β-Laktam，具有良好的抗气球菌活性（氟喹啉、阿莫西林 / 甲醇），再加上大硅酸盐（在无效情况下替换为呼吸道氟喹酮）。

表 7.7 — WMO 非重度 CAP 的抗生素治疗

组别	最常见的病原体	首选药物	替代方案
无合并症[1]的非重度 CAP 患者，在过去 3 个月中未曾发生过≥2 天的急性心肌梗死，且无其他风险[2]因素	肺炎链球菌 肺炎支原体 肺炎衣原体 流感嗜血杆菌	抑制剂保护的氨基青霉素*，静脉注射，肌内注射（阶梯疗法） 或 III 代 CS（头孢噻肟、头孢曲松）静脉注射、肌肉注射 或 头孢噻肟/舒巴坦、头孢曲松/舒巴坦静脉注射、肌肉注射（阶梯疗法 - 头孢托伦）	药物（左氧氟沙星、莫西沙星，静脉注射（阶梯疗法）
有合并症1 和/或在过去 3 个月内服用 AMI ≥2 天和/或有其他风险[2]因素的患者的非严重 CAP	肺炎链球菌 流感嗜血杆菌 肺炎衣原体 金黄色葡萄球菌 肠杆菌	抑制剂保护的氨基青霉素*，静脉注射，肌内注射 或 第三代 CS（头孢噻肟、头孢曲松）静脉注射、肌肉注射（阶梯疗法 - 口服过渡到头孢妥仑） 或 头孢噻肟/舒巴坦、头孢曲松/舒巴坦静脉注射、I.M. 或 RH（左氧氟沙星、莫西沙星）静脉注射 或 静脉注射头孢洛林[3] 或 厄他培南[4]静脉注射、肌肉注射	

备注 *阿莫西林/克拉维酸、阿莫西林/舒巴坦、氨苄西林/舒巴坦；CS
- 头孢菌素；Rx：呼吸道用喹诺酮类药物；
1 慢性阻塞性肺病、糖尿病、心血管疾病、心脏病、慢性肾脏病、肝硬化、酗酒、滥用药物、消瘦；
2 感染罕见和/或耐多药病原体的风险因素包括：曾住院。包括：过去 90 天内因任何原因住院≥2 天、 过去 30 天内在家接受过静脉输液治疗或伤口护理；
3 如果存在感染耐多药肺炎球菌（PRP）的个人风险因素，或者如果该地区的耐多药肺炎球菌流行率很高，则倾向于使用耐多药肺炎球菌治疗方案；
4 用于有限的适应症：长期护理设施中的患者、存在 吸入风险因素、患有多种并发症的老年人和高龄患者病症。

重症社区获得性肺炎（CAP）的初始抗菌治疗 建议根据经验处方，同时考虑到决定潜在病原体及其对抗生素敏感性的因素。在对可能的病原体及其对抗生素的敏感性进行分层时，建议采用经验性处方。应考虑患者感染耐多发性肺炎球菌（PRP）的风险、疑似/敏感抗生素的敏感性以及对抗生素的敏感性。TVP 的初始治疗 建议联合使用全身性抗生素，以改善预后。因此，经验性治疗包括使用全身抗生素联合治疗，以改善疾病的预后。因此，经验疗法包括 处方对 TVP 最可能的 “典型 ”细菌病原体有效的药物。的细菌病原体（主要是肺炎双球菌）和嗜肺杆菌。也就是说 ，就是将β-内酰胺类药物与大环内酯类静脉注射药物或 呼吸道氟喹诺酮类药物（左氧氟沙星、莫西沙星）。经验疗法如下 β-内酰胺类药物（头孢他啶、阿莫西林/克拉维酸）加 静脉注射大环内酯类药物（如果无效，则用呼吸道用氟喹诺酮类药物替代后者）。如果病情进一步发展，则以利奈唑胺替代β-内酰胺类药物，并利奈唑胺与 “呼吸型 ”氟喹诺酮联合使用。

表 7.8 严重 CAP 的经验性抗菌治疗建议

患者类别	治疗方案
没有其他危险因素	推荐的方案 阿莫西林/克拉维酸或氨苄西林/舒巴坦；或头孢噻肟或头孢曲松;或头孢噻肟/舒巴坦或头孢曲松/舒巴坦;或头孢曲松+ 静脉注射克拉霉素或静脉注射阿奇霉素 替代方案 阿莫西林/克拉维酸或氨苄西林/舒巴坦； 或：头孢噻肟或头孢曲松；或头孢噻肟/舒巴坦或头孢曲松/舒巴坦或头孢唑啉福沙明 + 静脉注射莫西沙星或静脉注射左氧氟沙星
有 PRP 感染的危险因素	推荐的方案 头孢洛林 fosamil 或头孢噻肟[2]; 或:头孢曲松[2]+ 静脉注射克拉霉素或静脉注射阿奇霉素 备用模式 头孢洛林 fosamil 或头孢噻肟[2];或:头孢曲松[2]+ 莫西沙星静脉注射或左氧氟沙星静脉注射; 或：静脉使用利奈唑胺或静脉使用万古霉素+ 静脉使用莫西沙星、静脉使用左氧氟沙星
确认/预计有吸入	推荐方案 氨苄西林/舒巴坦、阿莫西林/克拉维酸、头孢吡肟/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、厄他培南/阿莫西林/克拉维酸、头孢吡肟/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦、厄他培南 +克拉霉素静脉注射或阿奇霉素静脉注射 替代方案 氨苄西林/舒巴坦、阿莫西林/克拉维酸、哌拉西林/他唑巴坦、厄他培南 + 静脉注射莫西沙星或静脉注射左氧氟沙星

备注

1 如果对任何一种β-内酰胺类药物立即产生过敏反应，应首选化学结构不同的抗生素；2 头孢他啶（至少 6 克/天）和头孢曲松（4 克/天）应按最大日剂量使用；如果在流感感染（流行病学数据、临床和放射学图像、PCR 诊断结果）的背景下出现肺炎，则应额外处方奥司他韦。

昏迷时伤员往往会发现吸入性肺炎。区分该组意味着厌氧菌可能参与疾病的发生。建议对有文件 / 推测吸入的病人进行混合使用： 阿莫西林 / 甲氧基环氧烷 / 甲氧基苯甲酸、安培西林 / 硫酸盐、链西林 / 硫酸盐、丙酮 / 戊二烯联合使用。

在流感病毒感染的情况下发生肺炎时（流行病学数据，临床放射学图，PCR 诊断结果），服用更多的淋巴病毒。

肺炎患者不能使用高容量输液疗法。在绝大多数情况下，包括严重肺炎时，口水合充分。

7.5. 伤员消化系统病理学

病因和发病机制

消化系统的病理学是创伤性疾病的常见表现之一。抑郁反应主要表现在下丘脑-垂体-肾上腺素-肾上腺系统（根据应激反应机制）的激活，导致血液集中化，血液向重要器官和水体转移，缺血。由于血液循环集中，胃肠道器官缺血明显减少。生成的缺氧会导致最不适应这些细胞条件的细胞分裂。因此，伤后数小时后，胃肠道器官可能会出现坏死段。胃液的酸性肽活性增加以及胃粘膜保护屏障功能的抑制也促成了这一现象。腹部穿透时，术后早期肠内营养无法或受到限制时，胃液的腐蚀作用随着食物缓冲性能的降低而明显增加。前出血性贫血，中毒，消化过程因不同部位严重受伤而受损，有利于整个身体，特别是消化器官的消瘦过程。

19% 的伤者患急性胃炎，通常在早期（10 天以内）发生。在大多数

情况下，急性胃炎是以前疾病的加重。溃疡病的加重通常发生在受伤后的早期阶段，并伴有常见症状。胃和十二指肠的症状性（“压力”）溃疡通常是在受伤和受伤的情况下发生的，特别是在脑损伤严重的情况下。

在腹部器官的锥体上，几乎在所有有严重爆炸伤害的受害者中都能见到。在最初受爆炸波影响时，空气器官（胰腺、肠道）通常会受损，而次生器官则会受损。结肠梗死率为 6.4%，细小肠癌占 5.6%，胰腺为 3.5%，胃癌占 3.3%，肝癌患者占 5.9%。肝损伤不会破坏纤维膜的完整性 ；器官胶囊没有破裂，有肿胀，腹腔出血和器官胶囊出血，伴随着一些血清反应的患者进入腹部。

诊所和诊断。

溃疡或急性溃疡增加时，典型的症状是胃部有疼痛或溃疡，在摄入食物后立即发生，在摄食后（胃部心脏部发现溃疡），或者在摄食后（胃部心脏部发现溃疡），或者在摄食后（胃部心脏部发现溃疡）后，胃部有 1.5～ 30 分钟后，胃部出现口腔溃疡，或者在摄入后立即出现口腔溃疡，或有 20 — 30 分钟（胃部溃疡）。腹部接触时，发现腹部局部疾病。在形态学上，急性溃疡主要表现为缺乏炎症轴，在胃中发生频率高于 12 指肠（比例 2： 1），在相当多的病例中，大量的出血。

在诊断该疾病时，FHDS 对诊断该疾病至关重要，它证实存在溃疡性缺陷，澄清其位置、深度、形状和尺寸，可以评估溃疡的底部及边缘状况，发现伴随的粘膜变化，胃部畸形。胃溃疡定位时进行活检，并随后进行组织学研究，以消除溃疡病变的恶性性质。通过 X 光学研究，可以发现十二指肠胃和鳞状动脉畸形的存在和表达程度。对 H. Rulo π 感染进行诊断时，最好使用尿素 13C 或 14C 标记的尿素聚合酶联免疫吸附法(N.ruop)测定患者 H.ruop(N.ruop) 的抗原， 采用 N.ruop(N.ruop) 测定 H.ruop(N.ruop)患者，最好采用尿素聚合酶联作试验。微生物（细菌学）

方法可以确定微生物对某种抗菌药物的敏感性。

损伤液晶器官时，主要的抱怨是碰伤部位疼痛。内脏受伤的主要病态症状是出血和器官细胞结构破坏。在伴随休克的多重创伤的背景下，诊断内脏瘀伤非常困难，一生中大约 30%。

只有 41.6% 的患者在人生中诊断出肝损伤。主要原因是腹痛不同，一次性呕吐，可能是胶原体。检查时，记录了心动过低，皮肤色苍白，前腹壁肌肉张力，右下颌骨有刺痛，发现腹部刺激症状。进一步观察 1～ 3 小时，疼痛减少或消失，脉搏正常，血压，腹部变得柔软，疼痛在右下皮下，消失 3～ 7 天。氨基转移酶水平升高证实了肝脏的损害。超声检查对诊断肝伤至关重要。

最常见的生命危险状态。

液体空心器官穿孔，胃肠出血，溃疡穿孔，溃疡穿透，矫正或 DKD 弓根的切除。

治疗

第一次医疗援助。在应激性溃疡或溃疡加剧的情况下，可施用阿托品（0.1% 溶液 — 1ml 皮肤）、巴氏剂 0.02g、rotoverin 0.04g 或 2-4ml 2% 的溶液。液体电缆穿透时，采用局部冷却，严格卧床。疏散的紧迫性取决于加重程度和复杂程度。

熟练保健。综合治疗： 常见、分餐、节食、药理治疗： 为抑制胃部分泌而使用质子多普拉索抑制剂（大米普拉索 — — 20 — 40 毫克 / 天）、N2 胺受体受体阻滞剂（每天 0.04g）。杀菌剂（碳水化合物 + 氢氧化镁）的碱性治疗起着重要作用，食物前 30 分钟，摄入 1 — 1.5 小时，取决于疼痛时间。发现 H. RO1 o π 时，显示放射线。为了调节胃肠道摩托车和购买消化不良症，使用了动力学（糖蜜普拉米德 - 策鲁卡尔）。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防女性外阴残割器官

造成的危及生命的情况和并发症。胃肠道器官封闭损伤时，伤者采用严格的卧床制度，提供镇静剂、抗菌剂、痉挛疗法、蛋白酶抑制剂。血液静态疗法是在凝固、抗凝血- 维卡索尔、氨基丙酸、抗溶血性血浆和新冻液等控制下进行的。

专业医疗护理的一个重要阶段是早期肠内和营养支持。根据伴有创伤、轻度和中度损伤的受害者的早期肠内和营养支持方案，当患者病情保持相对稳定，意识不受损且受害者可以自然进食时，在受伤后第 1 天，建议无限制地饮用，包括果肉果汁。从第 2 天开始，现代平衡聚合物营养混合物（例如，“Nutrien Standard”、“Nutrizone”等）通过啜饮（口服）的方法规定，以满足 400-600 kcal/天的能量需求，或每天摄入 16-24 克蛋白质。如果不能服用普通食物，但保留了以自然方式消耗液体的能力，根据日常需要，可以规定液体聚合物营养混合物的分次摄入量。在这种情况下，优先考虑含有膳食纤维的营养混合物（例如，含有膳食纤维的“Nutrien Standard”等）。在无法获得天然营养的情况下（意识受损，机械通气，下颌骨折，吞咽障碍，食欲不振，拒绝进食），用平衡聚合物混合物进行管饲。管饲应在 3-4 天内逐渐增加，直至患者所需的赡养费量。标准等热量聚合物营养混合物（例如，Nutrien 标准品、Nutrisone 标准品等）应用作基本剂，但是，在明显的高代谢-高分解代谢的情况下，以及在必要限制液体摄入的情况下，使用高热量高氮营养混合物（例如，Nutrizon Energy 等）是最合理的。随着胃肠道功能活动的恢复，过渡到通过口腔服用营养混合物，然后移除探针并开出治疗性饮食的处方。如果患者在基础代谢水平（20-25 kcal / kg）上确实有可能获得天然营养，则可以放弃患者的管饲。

7.6. 伤员的肾脏病理学

在三分之一的伤员中可观察到尿液总检查的变化，腹部伤占 90%。在

受伤后的早期，有时会发现肾功能受损，直到肛门发育。在今后 24 小时内，在强化抗休克治疗的背景下，可以恢复肾功能。随着伤口感染的加入和逐渐发展，肾脏可能会发生各种病理变化，由于其症状不明显，诊断困难。

受伤或感染性肾病是最常见的肾病。它会在休克和早期发生脓毒综合征时发育。最危险的肾脏疾病并发症是急性肾衰竭(OPN)，在头几个小时的休克（震荡肾）中发育，在软组织大量压碎（松弛）过程中发育。特别强调，由于治疗极为严重和复杂，多功能性多功能衰竭导致的多重症病例。多主动脉功能衰竭综合征表现为呼吸、心、肝、内分泌（肾上）衰竭的结合。急性肾循环紊乱所致的急性肾循环损伤引起的肾上腺激素（气动）和肾脏后（阻塞性）损害引起的肾上腺激素（干扰性）有三种形式。

急性肾上腺炎是急性感染后双向肾炎，以扩散增殖损伤或出血性损伤为主。受伤后（不早于 3-4 周）后发生。急性肾上腺炎通常会使肾脏或尿道损伤复杂化，通常在受伤后的第一天至第二天发育。发生爆炸伤时腰部或腹部封闭损伤，有时甚至穿透伤时，会造成肾损伤。

诊所和诊断

临床上展开的急性水电解质代谢和酸碱状态(OKS)、氮素增加、中枢神经系统（急性口服中毒）、肺部、胃肠道、急性细菌和真菌感染。大多数急性呼吸道感染者均检测到 500 毫升以下的寡头丸。3 ~ 10% 的患者患有肛门性多发性高血压（一昼夜少于 50ml）。高水合征的症状-首先是细胞外（周围和腔肿），然后是细胞内（肺水肿，急性左胰腺功能衰竭，脑水肿）。氮化症的主要症状是氮化，其特点是迅速增长。多次受伤、烧伤和败血症会形成一种超催化性多发性多功能性多功能性体，其特征是尿素和血肌酐的日增速高，钾和 COS 代谢紊乱更明显。超级骨折症在橄榄球和肛门性急性呼吸道感染中更常见，特别是在高催化形式中。同时，对生命

有危险的急性高血症（7mmol / l 以上）可在疾病的第一天发生，并确定尿道炎的生长速度。

高代谢性多催化型多功能性多肽也具有代谢性杀菌作用，血清中碳酸酯含量降低到 13 mmol / l。在发生严重缺乏碳酸氢化合物功能障碍和血液 pH 值下降的情况下，库斯马乌尔呼吸发育，中枢神经系统出现其他症状，因高血压而导致心律失常现象加剧。

受伤或感染性肾病可表现为小蛋白尿症、稀少的圆柱体和微血肿症，通常没有肾上腺综合征和高血压。随着伤口的感染过程衰减或消除，尿液的病理变化就会消失。

急性肾小球肾炎的特点是迅速开始，对软弱，渴求，汗水，恐慌（尿道）下降。后来出现呼吸、头痛、恶心、呕吐、腰痛

急性肾上腺炎伴有高(40 ° C)体温、发冷、潮湿、普遍不适、口渴。患者担心腰部的单边或双向疼痛，这种疼痛在触指过程中会加剧。客观检查时，确定巴斯特纳茨基的阳性症状。受伤肾侧为前腹壁（腰部）的应力。由于肺和皮肤有大量液体流失，加剧了代谢，尿液呼号频繁（感染途径上升）、头痛、恶心和呕吐，剧增中毒。在双侧急性肾炎中，经常出现急性肾功能衰竭的迹象。

肾损伤在临床上表现为中度，多为单侧，疼痛综合症，大粒或显微血肿（红细胞超过 100，有时覆盖视野）。随着血清肌酸肌酸和尿素的提高，可以减少每日恐龙。

最常见的生命危险状态。

急性肾衰竭治疗。

第一次医疗援助。经综合诊断，伤者肾脏病理综合诊断为卧床，饮食 7 号 ；食盐限制为 3 克 / 天，食物中的蛋白质减少到 0.6-0.8 克 / 千克体重 / 天。医学目的包括购买高氨基甲酸（内脏卡托普利）、肺水肿、

脑（在必要情况下，静脉注射液 80-120 毫克）。橄榄球发育（每天二极管小于 300ml）： 灌流疗法（葡萄糖醋酸混合物，生理溶液小于 1 升）；乳胶，120 - 240mg，蝶泳。疏散到熟练的救护阶段，卧床不起。

熟练保健。在早期的急性呼吸道感染病例中，主要努力消除导致急性血管衰竭或缺血的因素。为了从休克中排出并补充循环血液的体积，采用静脉注射大剂量类固醇、大分子细粒（聚糖、重聚糖）、血浆和白蛋白溶液。失血时会溢出红细胞质量。固井液和脱水时静脉注射盐溶液。所有类型的转输疗法均在隔断层和中心静脉压力水平控制下进行。在 ADA 稳定化后，OPCC 可转为静脉内、长期（6-24 小时）注入多巴胺，从而减少肾脏外渗流。

为了预防急性呼吸道感染，采用了严格的输液疗法，采用大剂量尿素治疗（每天 500-1000mg / d）、痉挛解毒剂(Papaverin、Eufillin)、“肾上腺激素 ”、“ 肾上腺素 ”、“肾上腺素 ”。

急性肾上腺素治疗包括服用抗菌素治疗（氨基霉素 / 谷氨酸），每天 3 次或 875 毫克 / 每天 2 次，盐酸 200-400mg / d，硫酸亚胺，0.4x2 次 / 天。当 AD 升高时，应使用低血压剂，最好是钙通道阻断剂和 AMP 抑制剂。

在肾脏受伤时，治疗包括使用非麻醉止痛药，静脉药物（狄西酮，氨基丙酮酸），尿液(Lasix)，通常在两到三周内消除大血肿，微血肿。为预防目的，服用抗菌素 / 磺酸盐，剂量 1.5g，肠道孢菌素为肠内膜炎 2 克 / 天，以及改善微循环的药物（肝素、环丁醇）。

二级保健。当氮代谢指数比正常值提高 5 倍或 5 倍以上时，在高钾水平高于 6.5 mmol / l 时，以超渗模式显示血液透析。在聚合相中，必须检测和校正电解质交换指标。为预防目的，使用无肾毒性（环普洛沙星、阿莫西林 / 甲状腺炎）的抗菌剂。

7.7. 伤员的血液系统病理学

7.7.1. 失血和急性出血后贫血

失血是伤者血液功能障碍的主要致病机制。流血---- 伴随着血红蛋白水平在临床上显著下降（贫血综合症症状发育或血红蛋白水平降低 > 10 克 / 升）。心血管系统在受伤和损伤中的结构性受损，大多数情况下会因出血（外出或内侧）或出血（体腔内、软组织）造成急性出血，甚至因其他病理过程而发生。

当失血至少造成 10% 的急性出血后贫血。在 1-2 小时内，循环血液的丧失至少为 30%，被认为是块状失血，导致缺氧和多重性不全。

贫血的一般概念包括血红蛋白（男性）低于 130 克 / 升，女性在 120 克 / 升以下（实验性贫血综合症）和各种老年缺氧综合征（临床症状）。然而，在失血后最初几小时内，急性出血性贫血症的特征是，血红蛋白水平没有显著下降，而在最初的 1-2 天（补偿性自溶血症或输血治疗持续进行），血红蛋白的下降仍然不能充分反映出血红蛋白的发生率。

病原体

短链氯化石蜡的快速下降导致血压下降，微循环中断血流集中，导致组织血液供应中断（循环低氧），而循环红细胞的质量和血红蛋白单体血红蛋白的减少（血红蛋白）降低。

早在持续失血阶段就可观察到肾上腺素释放和周围血管痉挛。这样可以减少血管河床的体积，几乎在瞬间可以补偿多达 20% 的 PCR 损失。然而，周围血管长期痉挛会对微循环状态产生不利影响。人体适应急性血液失血的下一个（也是主要）机制是： 通过调动自身组织间液体并排入血管河道恢复血液体积，从而补偿 30% 的循环血浆。如果没有适当的治疗支持，自体血液调节机制储备耗尽时，必然会出现补偿，多重功能衰竭，致命的结果。稳定时血红蛋白的减少会刺激肾红细胞生成和骨髓红细胞生

成。溶血酶活化需要骨髓更多地消耗各种底物，主要是铁，枯竭时会发育缺铁状态；有时会发生 B 类维生素（氰基胺、叶酸）的二次短缺。

伤者晚期贫血，特别是伤口感染和败类并发症的发生，具有不同的成因。由于微生物毒素的溶血作用而导致厌氧感染的发生时，其发生率最高。除该机制外，骨髓发生红细胞生成素抑制作用，即产生低再生性心肌中毒贫血。

贫血是早期性免疫缺损的原因之一，从而助长了癌症的发生，而后者又助长了贫血（已经在 “发炎症 ” 的发展方案中）。发出的贫血伴有中枢神经系统功能紊乱、内脏发育不良、消化腺分泌功能下降等。

伤者白血病在受伤后早期和晚期均有变化。伴随着细胞元素从机库中分离出来，造血前细胞-粒细胞和单细胞代的活化。因此，第一波白细胞病是由 “边缘 ” 白细胞池形成的，随后是血浆期刺激的结果。在受伤后的头一天中，胸腺和脾脏被破坏，伴随着骨骼肌萎缩和代谢变化。淋巴细胞的数量在第一天就急剧下降，达到 3 天的最高值。恢复淋巴细胞正常数量可能需要相当长的时间才能恢复淋巴细胞成熟，并分化到成熟的 T 和 B 淋巴细胞。

诊所和诊断

在相对健康的人中，失血率高达 10%（约 500 毫升血液）并无明显的临床症状。失血率达 20%（1000ml ；轻度出血）时，已经可以发现 I 级休克图： 皮肤苍白和可见粘性，心肌肌梗塞到 100 分钟，固溶性 AD 可降低到 90 — 100 毫米。

急性中度出血（小于 1.5 升血液 ；OCC 缺血达 30 %），见临床休克缺血 II 级，显露出皮肤白度，嘴唇和指甲 ；手掌和脚掌为冷汗液，100-120 分钟。

严重失血（2 0 升血液 ；OCK 缺乏 40 %）显露出第三级临床休克图：

皮肤浅灰色，青蓝色的，淡淡的汗水，窒息性汗液，窒息，昏昏欲睡，昏迷。

严重失血（3.0 升，OCC 缺血大于 60%）为终点状态。皮肤色苍白，寒冷，潮湿 ；外周动脉无脉搏 ；心脏收缩率小于 50 毫米汞柱。诗或未定义；意识被压抑到昏迷或昏迷状态。

只有在血液动力学稳定，血红蛋白水平下降后，临床图片才开始出现贫血本身（麻醉综合征）的情况。贫血综合症的特点（尽管不具体）表现为一般性虚弱、对身体负荷的耐受性降低、出现心血管和呼吸系统功能障碍的迹象（或相关慢性疾病的消化症状）。在伤员中，贫血可能是舒喘和动脉高血压的主要原因。

伤口的感染助长了贫血症，尽管血液流失已经停止。在完全停止出血后，伤员患贫血有两种流动选择： 在某些情况下，脑发生快速活化（转生型），并检测出外周血的细胞增殖和/ 或肝细胞增殖(40%)。在其他情况下，血液中伴有网状细胞消失的血液受抑制，骨髓内红细胞减少（小于 5%），贫血增加。超再生性贫血类型要求排除伤者发育的额外致病机理 —— 表现为高脂血球的溶血（由于间接胆碱而引起的），以及乳酸脱氢酶的升高。缺血性贫血组织缺氧可引起厌氧性伤口感染，引起明显的麻醉作用，因为病原厌氧菌毒素具有溶血性。在伤员溶血过程中，还参与组织性溶血素和抗红细胞抗体。厌氧感染结合后的贫血症发展非常迅速： 红细胞下降 1.5 — 3.0 × 10 * 9 / 1，2 — 3 天。感染性并发症的红细胞生成素抑制作用导致伤者出现下垂体型贫血。此外，许多伤者患有胃分泌，使得很难吸收进入身体的铁。在贫血病变中，晚期失血、未发现血流、体腔、软组织、外科治疗或诊断检查中未统计出血（包括取血）是重要的。

确定急性失血程度至关重要，但必须重申，以前建议的红色血液实验室指标不是可靠的标准。血液外周组成的变化只有在失血 1-2 天之后才能

报告，而且由于在医疗后送阶段进行自溶血和输液治疗。在这个阶段，失血的严重程度不是出血后贫血： 轻度（血红蛋白超过 90 克 / 升），中等重度（70-90 克 / 升）和重症（低于 70 克 / 升）。

必须指出，在实验室使用自动血液分析器时，血红蛋白水平是 “直接 ” 测量的“ 红血” 的唯一指标，而血红细胞则根据间接指标来计算，而且由于对红细胞的数量和体积的评估，血红蛋白水平可能无法确定。在没有用于血液学研究的专用设备时，用常规方法 / 在 30 分钟内用常规方法测定血红素 / 血红素（当没有用于复制血红素标准测定方法的专用毛细管时），在 30～ 4 分钟内测定血肿程度时，最可靠的方法是测定血肿程度。

急性出血后贫血特点可观察到血红蛋白水平和红细胞数量同步下降，贫血症为正色素，血红细胞平均含量为 SSG、MSH，无血红细胞显微色。

当铁储量耗尽时，由于对铁的造血需求急剧增加，缺铁状态逐渐发育。低血红蛋白红细胞进入血红细胞，血红蛋白水平的提高远远落后于红细胞的增加。贫血变成正统色素（SHS 下降，MSN 降低，红细胞低色素）和微细胞（IMX 下降，无微细胞）。在这种情况下，必须实验室确认铁质化状态： 血清铁、铁素水平下降（在参考值范围内已降低到 60-65 纳克 / 毫升，在无炎症症状的情况下，铁素蛋白是 “极化酶蛋白 ” 中的一种）。

治疗

产前护理和急救。在运送到下一疏散阶段前，灌注溶液，以消除缺血，稳定伤员血液动力学。

为了治疗急性块状失血，前期有前景的是使用催乳液，在短时间内大大减少急性脑梗塞的缺损，稳定少量输血介质的 AD。7.5% 的氯化钠溶液在 4ml / kg 剂量中使用。为了延长效果，可以结合高血压盐溶液的输液和胶体药物。[配制 7.5% 的甘露醇溶液（30 克曼尼托拉）溶于 400 毫升

血液替代剂，优于胶体-重聚糖、聚糖类物质或其他特殊的消血剂。在输液时，晶体与胶体液的比例应为 1： 3。灌注速度不小于 150ml / min。ＡＡ稳定在 90 毫米汞柱水平后。壁炉改为溶液滴注。

由于液体从细胞空间向细胞外转移，所有细胞，特别是肾脏的活动都受到严重的综合破坏，所以最初的胶体梗死是危险的。在早期的水解作用下，胶体输出的开始会导致死亡。血液只有在溶液之后，并且仅根据生命读数输血。

血液循环量损失 25 — 30%（主要根据临床特征确定）和血红蛋白水平降低到 70 — 80 克 / 升或血红素水平低于 25%。心血管或呼吸系统相关疾病患者血红蛋白水平应保持在 100 克 / 升以上，血红蛋白水平应不低于 36%。在其他情况下，应首先根据贫血综合征的补偿程度来评估其疗效（即： 无心动过速、无呼吸及其他缺氧，血红蛋白水平在 70～ 100 克 / 升之间，优于 80-100 克 / 升）。

熟练和专业医疗护理。

作为综合治疗的一部分，灌注和输液疗法仍在继续。根据临床和实验室数据（表 7.7.1），根据受伤的严重程度和失血程度分别确定溶液需求量。

表 7.9 急性出血和休克的输液-输血治疗内容

失血量，升	< 0.5	0.5 - 1.0	1.0 - 1.5	1.5-2.0	> 2.0
第一天的投入量，升					
晶体溶液，升	小于 1.0	1 — 1.5	1.5-2.0	2.0 - 3.0	3.0 - 4.0
胶液，升	0,5	0.5 - 1	0.8 - 1	1.0 - 1.5	> 1.5
红细胞质量，剂量	-	-	2.0 - 3.0	3.0 - 4.0	>4.0

注：

1.在没有血液的情况下，血液替代物的注入量增加 2 倍。

2.在前 6 小时内，输入 60-70% 的上述药物的每日剂量。

总体而言，在 11-111 级休克时，必须通过保持中度溶血糖（血红素 0.32-0.34 升 / 升）胶体（但不超过 1.2 升）和胶体液的通量，对红细胞缺乏敏感。一般每日血液比值： 胶体： 晶体-2： 1： 3。在 11-111 级休克时，应结合使用葡萄糖皮质激素，减少细胞膜壁（以 15 毫克 / 千克）来提高肾上腺素受体对内源性及外源性甲状腺素的敏感度。

最后止血后，纠正红细胞、血浆白蛋白等缺陷，以全面恢复周围循环，消除缺氧，脱水，恢复独立二聚焦。如果病人因止血而伤势严重，应先进行紧急手术。在休克伤员脱除后，继续进行输血再灌注治疗，以纠正伤者（贫血、低血症、酸碱损伤和电解质平衡）。

如果需要迅速补偿大量失血或计划长期输血再灌注治疗，则对主干管（锁闭室、内喉或股沟）进行导管灌注。

为了保证所有伤员在主底物中对血液修复的需求增加，所有伤者均需服用铁制剂（在重度饱和剂量为 1500～ 2000 毫克基本铁时，每隔 2 毫克，每隔 2 毫克，每天 2 次）。叶酸，每个月 5 毫克，提供全面多样的营养（根据显示 — — 采用治疗性高蛋白食品，多维生素药物）。

7.7.2.弥散性血管内凝血综合征

DVS 综合征（由血管内凝集，食管病变或微量失调综合征）— — 临床病理综合征，使各种疾病及病理状态复杂，并具有全局血液活化的特点。

病原体

DVS 综合征不是一种独立的疾病 ；它总是因受伤、发炎或其他病理过程而再次发生组织破坏，是由于连续不断的血管内微凝血过程造成的。DVS 综合征的出现可以先于： 创伤、烧伤、因接触有毒物质而导致的组织性损伤，脓毒症和其他感染、组织分解（例如，胰腺炎）或肿瘤（淋巴细胞）、形态发生改变（淋巴细胞）、吗 ?血动力紊乱（袋，大或小血管

动脉瘤），肾损伤。

凝血剂（织布因子或组织血栓形成物）在血液中大量释放是系统激活急性静脉注射液的主要原因。慢性 DVS 综合征是在少量组织因素进入血液中形成的，这经常出现在实体肿瘤和血液系统肿瘤和血管瘤的形成中。在这种情况下，病理变化得到部分补偿，DVS 综合征的临床和实验室特征可能很小。

诊所

除主要病理过程诊所外，DVS 综合征的出现与血栓形成和血栓栓塞的发育有关，因微循环紊乱而导致器官功能紊乱，然后才出现出血综合症。急性呼吸道感染诊断晚期的主要问题是缺乏具体的临床表现。最经常被低估的与中枢神经系统失败有关的投诉： 海关阻塞，认知功能下降，全血性症状分散或轻微的症状。在缺乏肺部病变的鲜明图像（“肺部 ”、呼吸紧张综合征）、组织功能障碍（肺、肝、肾脏、肾脏、空心器官）时，只能在实验室或工具检查中发现。应该记住，只有当使用集成化实验（如血栓测量、静脉造影、血栓形成、血栓形成、血栓形成测试）时，才可检测出血液静态能力提高的血液静态系统变化。

反过来，急性呼吸道综合征是晚期出血综合征，其特点是皮肤多态或粘液出血（自发或接触性出血、注射出血、出血）和伤口出血（包括外科手术）。

血液学检查显示进行性血小板减少症（血小板消耗的结果），通常为正色素性贫血（非出血性失血），有时为分裂细胞（可能是血栓性微血管病的体征）。凝血可能显示凝血酶原 （PT） 和活化部分凝血活酶时间（APTT， APTT） 的增加，D-二聚体和其他纤维蛋白降解产物的增加。急性 DIC 中消耗性凝血病最典型的迹象是纤维蛋白原浓度急剧下降。在慢性 DIC 综合征中，可溶性纤维蛋白和凝血酶-抗凝血酶 III 复合物的测

定具有诊断意义。

目前，尚未开发出高规格的临床诊断方法或实验室对 DVS 综合征的确认，因此，标准方法仍然是最有效的方法。表 7.10-7.12 列出了诊断急性呼吸道感染综合症的标准。

表 7.10 — — DIC 的标准（根据 ISTH，2001 年）

指标，计量单位	分数			
	0	+1	+2	+3
血小板数量，100 x 10 * 9 / 升	> 100	> 50-< 100	< 50	-
↑纤维蛋白降解产物(包括 D-二聚体）、多聚物	-	-	中度（< 5 个标准）*	明显（≥ 5 个标准）*
↑凝血酶原时间 (PT)，秒。	≤ 3	>3 - < 6	≥6	-
↓ 纤维蛋白原（根据	≥1.0	< 1.0		
≥5 分的总和（在存在易患 DIC 的疾病或病症的情况下）表明存在明显的 DIC 综合征（必须在 1 天内进行评估） <5 分之和是隐性 DIC 综合征的标志（必须在 1-2 天内进行评估）				

表 7.11 — —DIC 综合征的标准（Ding 等人，2018 年）

指标，计量单位	分数			
	0	+1	+2	+3
血小板数量， 100 x 10 * 9 / 升	> 100	> 50-< 100	< 50	-
↑纤维蛋白降解产物(包括 D-二聚体）、多聚物	_	_	中度（< 5 个标准）*	明显(≥ 5 个标准）*
↑凝血酶原时间（PT）、 秒	≤ 3	>3 - < 6	≥6	-
总分 ≥5 分是明显的 DIC 综合征的体征（每天重复评估） 总分 <5 分是隐性 DIC 综合征的体征（在 1-2 天后重复评估）				

表 7.12 — 隐式 DIC 的附加标准（根据 ISTH，2001 年）

指标，计量单位	分数				
	0	+1	+2	-1	+1
患有易导致 DIC 的疾病/病症	-	-	是		
基本标准				以下为变化动态：	
↓血小板计数，100x10*9/L	≥ 100	< 100	-	增长	下降
可溶性纤维蛋白-单体复合物 （RFMC） 或纤维蛋白降解产物（PDF;包括 D-二聚	-	升高	-	下降	增长
凝血酶原时间 (PT)，秒。	≤ 3	< 3		下降	增长
附加（特定）标准					
抗凝血酶				标准	减少
蛋白质 C				标准	减少
得分总和≥ 5 表示出现隐性 DIC 综合征					

存在易导致 DIC 的疾病或病理情况（与任何类型和严重程度的伤口和病变相对应）是确认明显 DIC 的必要标准。与直接损伤或病变无关的任何症状的出现都可能提示 DIC 的发生，需要对临床和实验室症状进行动态评估，并定期（至少每 1-2 天）对上述标准进行评估。

治疗

院前护理和急救。如果发现有 DIC 征兆，则应采取措施稳定潜在的病理过程（首先是稳定止血），并迅速撤离到有机会进行替代性输血治疗的阶段。在高凝阶段出现急性 DIC 征兆时，如果没有禁忌症（正在出血、出血性综合征可能恶化），可以开始肝素治疗（包括 NMG，详见下文）。

熟练和专业医疗护理包括基本病理治疗、肺炎和病毒功能矫正（血液动力学指标、贫血、强解毒通胀治疗）、嗜血症的治疗、外科治疗、病理治疗、病理疗等。

表 7.7.2.4 列出了 DVC 的主要治疗方法。

表 7.13 — DIC 综合征的治疗方法

血液成分和药物	使用适应症	应用机制/目的
新鲜冷冻血浆	PT 和 APTT 增加	补充止血因子、酶
低温沉淀物/纤维蛋白原	低纤维蛋白原血症	补充纤维蛋白原
血小板/浓缩血小板	血小板减少	补充血小板
氨甲环酸及其他抗纤维蛋白溶解剂	大出血	控制纤溶/血块溶解
肝素，包括 NMG	VTEC、隐性 DIC、高凝状态 （？）	抗凝剂，预防 DIC / VTEO 的恶化
抗凝血酶 III	同上	天然凝血抑制剂
血液替代品解决方案	BCC 降低、微循环障碍	稳定血流动力学，血液流变学

在没有持续或威胁性出血的情况下，高凝阶段显示 30-4 万剂使用肝素。单一昼夜，第二相（过渡）— — 不超过 2 万。一昼夜。根据患者的人为测量参数和肾功能状况，以低分子肝素制剂取代高分子肝素。在出现出血性口腔病时，应取消肝素治疗。

纠正任何发育阶段的 DVD 的最有效方法是新冻血浆的替代转染剂和抗凝血因子(SHP)，旨在迅速恢复凝血因子和天然抗凝因子（ATIII、蛋白 C、8）的抑制活性。在出血症的发育过程中，显露并进行了 15-20 毫升 / 千克（喷射）的超声传入，补偿了这些因素的不足（平均 30 %）。在没有出血症状的情况下，血流转染治疗的额外标准可能是实验诱发症状：PV 或 AHTV 增加（> 1.5 标准），纤维蛋白原水平下降(< 1.5～ 2.0)，血小

板(< 1.5 * 0)，血小板(< 50 × 10 * 9 / L)。表现为低纤维蛋白原体（纤维蛋白原< 1.0g / 1）— — 增量（1.5-2.0 倍，直到以保持纤维蛋白原浓度超过 1.0g / 1）或补充引入冷冻剂（可选）。使用其他来自捐赠血浆的专用制剂（凝固因子浓度）不适宜，因为它们在消除多组分失调症方面效果不高。

血小板检测(< 30-50 * 10 * 9 / L)是补充性血小板血栓素（5-10 剂）血小板或 1 - 2 剂量肾小球综合征（小于 5-10 剂量），只有当表达出主动脉血栓形成特异性症状时，血小板增殖（小于 5-10 剂量或 1-2 剂量）。在超声速射中，必须将其 “蒸发化 ” — — 在输血浆瓶中添加额外的肝素剂量，每 1 毫升抗原 2 单位（如果没有预定的肝素，每 500 毫升，则每 500 毫升 ED 为 10ED 或 5000UD）。为减少转注反应和同种免疫的风险，已使用葡萄糖皮质类固醇（糖皮质类固醇 4mg，氨基甲酸甲醇，25～ 30 毫克静脉注射液或血小板精矿）。新冻质粒输注 1 升以上时必须考虑供体与受体对抗原□ 的对应关系。

在某些临床情况下，使用气相色谱法、蛋白酶抑制剂和其他影响血液凝固醇的药物可能是有效的，但还没有制定出在伤者护理中使用这种药物的普遍建议。

第八章 不利环境因素引起的疾病和病症

8.1. 热损伤

病因和发病机制

过热（热晕，热浸透，热失调）和热冲击（超级修正）— — 生物体对高环境温度的病理反应。军事医学过热问题的相关性与俄罗斯联邦境内气候炎热干燥潮湿的地理区域有关。在军事训练活动典型的密集体力活动以及个人防护设备或特别设施中工作时，可能会出现过热的环境。

体温过热导致血液循环向表层组织转移，脱水性增加，缓解肺部中毒，降低脑内毒性，降低脑缺血症，降低心肌梗死，减少循环血流和消化，细胞代谢紊乱。提高组织血液障碍的渗透性，出血综合征。

诊所和诊断

根据过热阶段，临床表现会增加。补偿阶段出现的持续性症状包括：中度口渴、口干、中度全身无力、皮肤过敏、中度心律失常、消瘦、焦虑感。体温升至 37.5 ° C，每分钟可观察到轻微心动过速，至每分钟 90 次。

其次，在补偿阶段，口渴和肌肉衰弱增加，出现皮肤干燥、头痛、耳鸣、昏迷到昏迷状态，体温升至 37.5～ 38 ° C，发病率为 90110 Ud / min。

总过热补偿阶段主要有： 运动性和心理情感刺激，排量减少，冲击和分钟循环量下降，体温升至 38-40 ° C 以上。出现急性血管衰竭的症状： 脉搏 120-180 Ud / min，丝状， A 丌 < 90 / 50 毫米汞柱。肌颤，痉挛是可能的。意识紊乱，从迷惑的混淆到争吵和昏迷。

根据物理负荷强度、水状况特点、环境湿度，可以形成各种具有病理和临床特征的热损伤临床形式（见表 8.1）

表 8.1 不同临床形式热损伤的发病机理和临床表现的特殊性

病变形式	发病条件、发病机理	主要症状
中暑	在外部温度较高的条件下进行剧烈工作时。会迅速出现严重的高热。	多为突然发病。皮肤干燥、水肿、发热。出汗减少（并非总是如此）。 脉搏高达每分钟 180 次。呼吸急促。血压在正常范围内（较少出现低血压）。 有时会出现意识丧失或抽搐。体温升高至 40-41° C。
热崩溃	发生条件相同。血管麻痹，导致 BCC 和 BP 急剧下降。	头晕、恶心、可能失去知觉 大量出汗是其特征。外周反射活跃。体温最高可达 38.5° C。
脱水引起的热衰竭	在炎热条件下缺水时。症状主要表现为身体过热和脱水。	口渴难耐。体重减轻，皮肤干燥，排尿减少。脑病。
热痉挛	由于在脱水情况下的繁重工作期间出现低钙血症	骨骼肌不自主收缩，多见于下肢。
小腿和脚的热性水肿	由于继发性醛固酮增多症引起的长期中度脱水。	中度明显的过热症状，小腿和脚的下三分之一处肿胀。

最常见的生命危险状态。

中暑、急性心血管衰竭、心律失常和传导障碍、惊厥综合征、脑水肿、急性肾损伤和出血综合征。

治疗

医疗护理措施取决于病变的形式和病理过程的时期。一般来说，它们旨在防止发生或阻止中暑。

急救。在过热的情况下，应将受害者从暴露于高温（和潮湿）的区域移开。脱掉限制性衣物。受害者被置于水平位置，双腿抬起。每隔几分钟，

他们就会喝一点冷的、略带盐的水。在中暑的情况下，进行快速冷却：为此，应将受害者包裹在湿布中（或用水充分润湿衣服）。如果可能的话：头部、颈部、腹股沟区域冷（冰泡）。每 10 分钟测量一次体温，不要让体温降至 38.3° C 以下，以避免从体温过高到体温过低的转变。

急救。受害者被置于水平位置，双腿抬起。进行外周（肘）静脉导管插入术以确保静脉通路以及温度测量。如果检测到体温过高（体温≤40° C），体温立即降至 38.3° C：头部和大血管的突出部分结冰，湿包裹。每 10 分钟监测一次体外温度。

在严重低血压时，需要立即静脉输注 0.9% 氯化钠溶液，速率为 0.5-1.0 升，在 15-30 分钟内冷却至 20-25° C。兴奋剂，镇静剂，吗啡是禁忌的。如果体温过高持续，可以肌内注射安乃近钠 2-4ml 50%溶液。

在明显的精神运动兴奋的情况下 - 地西泮肌肉注射 2 毫升 0.5%溶液，在热疗背景下发生惊厥综合征 - 地西泮静脉注射或肌肉注射 2 毫升 0.5%溶液。在呼吸衰竭（呼吸急促）的情况下，吸入加湿的氧气。

急救。重复前一阶段的治疗和诊断措施，包括脉搏血氧饱和度。如有必要，通过鼻导管吸入氧气。外周（肘）静脉导管插入以确保静脉通路。

该阶段的关键活动是：控制体温过高和稳定血流动力学。基础体温快速降低至不低于 38.3° C 的水平（每 10 分钟对照一次）可以通过用水（水温为 26-30° C）冲洗受害者，或将静脉内冷却的溶液注射至室温。

通过立即静脉输注血浆替代品（0.9%氯化钠溶液，5%葡萄糖溶液，胶体溶液）以（0.5-1.0 升，15-30 分钟）的速度实现血管塌陷的控制。如果这不能确保血压稳定在所需水平，则采用喷射注射糖皮质激素（泼尼松龙 60-90 mg），效果不佳 - 静脉注射肾上腺模拟物（去氧肾上腺素 - 0.5-1 ml 1% 溶液）。

如果出现心力衰竭，心律失常和传导障碍，惊厥综合征，脑水肿的表

现，则有必要针对这些说明中提出的这些病理状况采取医疗急救措施。

合格的医疗服务。受害者需要组织对血液酸碱状态，电解质组成，肾功能和血流动力学参数监测的实验室控制。

其他措施用于物理减少受害者身体的体温过高（沐浴，用 26-30° C 冷水冲洗胃），施用生理盐水溶液（0.9%氯化钠溶液，林格溶液每天最多 2 升），氯化钙 10-20ml 10%溶液，氯化钾 15-20ml 4%溶液静脉注射，镇静剂。

在呼吸衰竭（呼吸急促）的情况下 - 在血液饱和度（气体）的控制下吸入加湿氧气。如果血液的 pH 值小于 7.2，则指示静脉内施用碳酸氢钠 30-100ml 的 4%溶液。在急性心血管功能不全中，规定血管强直药（肌内注射 0.5-1ml 1%去氧肾上腺素溶液），强心苷（静脉注射 0.5-1ml 0.06%corglycon 溶液），皮质类固醇（静脉注射 60-120mg 泼尼松龙）。

在高热性脑病中 - 颈动脉区域有冰泡，头部冷却。给予改善微循环的药物（静脉注射 5-10ml 己酮可可碱 2%溶液对 0.9%氯化钠溶液），益智药物（10ml 吡拉西坦 20%溶液静脉注射），皮质类固醇（60-120mg 泼尼松龙静脉注射）。在明显的精神运动兴奋的情况下 - 地西泮肌肉注射 2 毫升 0.5%溶液，在热疗背景下发生惊厥综合征 - 地西泮静脉注射或肌肉注射 2 毫升 0.5%溶液。如果体温过高持续，可以肌内注射安乃近钠 2-4ml 50%溶液。

专业医疗护理是对合格医疗护理措施的补充，旨在消除和预防热损伤的早期（危及生命的疾病）和晚期并发症。

如果出现急性心血管衰竭，心律和传导障碍，惊厥综合征，脑水肿，急性肾损伤和出血综合征的表现，有必要采取本指南中针对这些病理状况列出的专业医疗措施。

8.2. 冷损伤

病因和发病机制

一般过冷（冰冻、冷病）是由于长时间寒冷而形成的，而没有适当的衣服天气。在缺氧（高温）条件下，以及由于军服可能浸湿，降温的可能性增大。体温低于 35 ° C 应视为总体冷却。从直肠温度可以最准确地判断它。过冷预后直接取决于低温的持续时间和强度，以及诊断速度和治疗效果。

在总过冷期间，划分出 4 个病原阶段： 持续的全补偿（刺激）、不完全补偿（缓解）、补偿（衰减）和不可逆变化（瘫痪）。在第一阶段，寒冷对人体的影响导致补偿反应的发生： 中枢神经系统激活、食糖皮质激素系统、肾上腺皮质释放、血液循环集中、基本氧利用。第二阶段，由于区域血液循环紊乱，导致组织缺氧、早期冷溶血症、毛细管结节、脑血管综合征、周际水肿、微小管及大血管紧张症形成。在衰竭阶段，呼吸和血管中心进一步受到抑制，心脏大量进入 K +、S + +、G + +、Ne 等血液中的后冷血溶血，心脏节律紊乱，脑水肿，肺水肿，尿道发育。

诊所和诊断。

一般过冷的临床情况取决于热调节破坏程度。总降温轻度有以下表现形式： 虚弱，昏睡，慢口语，皮肤苍白，出现 “毛皮 ”，感冒，胆小或稍微减低，呼吸频率没有明显降低，呼吸频率没有明显降低。中度重度低温时可观察到： 意识衰减为食管，无动性，脸色苍白，冷肌，丝状脉搏，心肌颤动至 30-50 击，AD 低血压 60-80 / 40-50 毫米汞柱。面部呼吸，破伤风，每分钟呼吸达 8-12 次，体温降低到 29 ° C。在重温严重时，意识缺失，瞳孔缩小，观察到皱纹，挠曲体高血压（胚胎后），体重过低，肌肉三重性抽搐，呕吐可能不足 30 分钟，偏心肌无力，偏心肌不明显，偏心肌收缩，体重不足 30 分钟(A)。当直肠温度降至 24-20 ° C 时死亡。

表 8.2 列出了用于确定整体过冷程度的临床、实验室和工具特征。

表 8.2 - 全身体温过低的严重程度

体征	全身体温过低的严重程度		
	轻度	中度	重度
1	2	3	4
意识	兴奋， 变成震耳欲聋， 高呼演讲	健忘症 幻觉 温暖感 嗜睡、	昏迷
运动活动	共济失调，运动活动减少	虚弱无力	明显的失能， 强迫身体姿势
周围神经系统	可能出现麻痹	麻痹是特征	寒冷性多发性神经病、肌神经阻滞、偏瘫
肌肉系统	肌肉震颤、寒战	颤抖变成肌肉僵硬	肌肉僵硬可能会过去，惊厥综合征
皮肤	“鹅皮”，皮肤苍白，四肢冰冷	出现皮肤大理石花纹，肢端发绀	皮肤的弥漫性紫绀增加，在不可逆的情况下，它被粉红色所取代
脉搏	心动过速高达 110-130，静止时脉搏紧张	心动过缓高达每分钟 60-40 次，脉搏充盈减少	心动过缓小于 30 次/分钟、心房和心室颤动、心脏停搏
呼吸	静息过度换气，被呼吸缓慢取代，每分钟高达 10-14 BD	减少深度，频率高达每分钟 8-10 DD	稀疏，几乎无法辨别，每分钟 2-6 DD
血压	140-160/80-90 毫米汞柱	160-170/90-100 毫米汞柱。	低血压直至虚脱
尿液	冷水泻	冷水泻	无尿
体温	34-32° C	32-29° C	<29° C
身体“核心”*的温度	36.4～35.0°C	34.9～33.0°C	32.9～30°C
一般临床血细	红细胞 <	红细胞 4.5-	红细胞 >

体征	全身体温过低的严重程度		
	轻度	中度	重度
1	2	3	4
胞计数	4.5x1012 / 升	5.0x1012 / 升	5.0x1012 / 升
	血红蛋白<150 克/升	血红蛋白 151-160 克 / 升	血红蛋白 ＞160 克 / 升
	白细胞 ＞ 9.0 x109 / 1	白细胞 8.0-7.0x109 / 1	白细胞 ＜ 7.0 x109 / 1
泌尿系统综合征	没有	可能有	有
冷溶血的迹象	血清中微量游离乙肝	血清游离 HB 中度升高	血清游离 HB 明显升高
弥散性血管内凝血	高凝血倾向	中度高凝状态体征	高凝状态的明显体征
肾病	无氮血症，有低钾血症倾向	氮质血症是轻微的，中度低钾血症	中度至重度氮血症（在 ARF ），更常见的是重度低钾血症
肝病	转氨酶和胆红素可能略有增加	血清转氨酶和胆红素增加 1.5-2 倍	血清转氨酶和胆红素 >2 RA 升高
体外呼吸功能	轻度或中度中度 支气管痉挛、 DO 增加，保持 LVEF 和 OOL	中度和明显的支气管痉挛，由于呼吸深度的减少而导致的 VC 降低，OAL 增加	明显的弥漫性支气管痉挛，VC 降低，OOL 增加

注意： ＊ - 口腔内的温度比直肠中的温度低 0.3-0.5° C。

在升温后的第一天或第二天结束时，全身体温过低的特征性体征是存在低度或中度发热性体温反应，但没有感染性并发症的体征（腋窝体温 37.5-38.5° C）

最常见的危及生命的疾病。

急性血管崩溃、急性心律失常和心脏传导性衰竭、心律失常、急性冠

状动脉综合征、急性冠状动脉综合征、急性呼吸暂停、肺部支气管痉挛和肺气肿，痉挛综合征，急性肾衰竭。

治疗

一般过冷治疗的基础是抑制冷却因素的作用，恢复身体 “核 ” 和 “ 壳 ” 的生理温度。如果受害者身体的基准温度降至 32-34 ° C，死亡率接近 90%。一般体温过低受害者的治疗难度在于，如果基本体温不正常，许多复苏和强力措施都不是有效的，另一方面，如果不及时充分补充 OCC，则可能会导致 “烧伤 ” 和心脏活动停止。因此，必须迅速将受害者送往医疗后送阶段，在重症监护室和重症监护室可以提供全面的医疗救助。

急救。停止冷却因素的作用，暖和伤员： 挤压、烘干或更换湿衣，防风，浸入任何可用的衣服，放上热的甜食，铺上热水器，暖和辐射热源。如果总降温较轻，则在接受急救治疗后，受害者被疏散到下一阶段。当总过冷程度中等和严重时，必须立即将伤者撤离到可以进行急救的阶段。此时，途中所有受害者不得进一步冷却，保证加热。

产前护理。腿抬起的水平位置。中重度、重度总过冷时，活性外加热仅以干气形式显示。在浴室（一级重度过冷）或任何热源加热。浴室 15-20 分钟内的温度应该从 30 ° C 提高到 40 ° C。浴内加热一直持续到直肠温度达到 35 ° C，或直到受害者主观感觉热。首先要加热乳房、腹部、后脑和脖子。按摩如果有意识，里面有热茶，咖啡。氧气吸入。

外周静脉（轨道静脉）的紧急导管，以确保静脉进入。室内静置加热至 40 ° C 的溶液（400ml 0.9% 的氯化钠溶液或 5% 牙丸溶液）。

在一般情况下，轻度重温过重时，伤员在接受治疗后，乘坐普通交通后送至下一阶段。此时线路不允许进一步冷却，保证加热。当总过冷程度中等和严重时，显示立即疏散到下一阶段的医疗救助阶段，用卫生的交通

工具进行。如果情况允许，疏散将立即进入合格或专门援助阶段。此时线路中不允许进一步冷却，保证加热，根据显示，吸入氧和导流。

第一次医疗援助。重复上一阶段的治疗诊断措施，包括脉冲氧化法。暖化和防止身体进一步冷却的措施仍在继续。根据症状进行： 注入呼吸和心脏厌氧菌，吸入氧气，IVL。阶段治疗的目的是使患者身体的基础温度高于 35 ° C。

一般情况下，中度或轻度重度过冷时，在医生前就医后撤离到专业护理阶段。此时，疏散人员应保证在途中加热，根据显示进行氧气吸入。

在普通重度重温过冷后，急性呼吸道稳定后（SAD 高于 90 毫米汞柱），将伤者紧急疏散到有麻醉和复苏专家及重症监护科的阶段。在旅途中，继续开展维持签证职能的活动。

疏散前培训包括： 周边静脉（轨道）紧急导管，以确保静脉进入。重度低沉时，以 15～ 30 分钟 0.51 升的速度，立即静脉内静脉注射液（0.9% 氯化钠溶液，5% 止血浆，聚离子溶液），预热至 40 ° C。如果快速引入等离子体替代剂不能稳定在理想水平上，则使用 60-90-120mg 的先唑仑 (8-12-16mg)，在静脉内注射肾上腺素： 400 5% 毫升。0.5-1ml 1% 苯并呋喃溶液，或 1ml 0.2% 的去甲肾上腺素溶液）。

在因生命体症状严重而严重过冷的患者，在医疗救助的后续阶段被迫推迟撤离时，应开始积极暖化，以便将直肠温度提高到 35 ° C，以及治疗对生命有危险的血液动力和呼吸困难。见表 8.3）

表 8.3 —— 在紧急情况下针对重要指征实施的重度和中度全身低体温治疗措施的内容

治疗措施内容	目的
用加热垫加热胸部、腹部、后脑勺、颈部和大血管	直肠温度升至 35° C** 或以上

治疗措施内容	目的
用加热至 40-42° C 的盐水溶液对胃进行探针灌洗，渗透特性和组成与血浆相似，加入 400-800 ml 5% 碳酸氢钠溶液	直肠温度升高至 35° C 及以上，纠正酸中毒 直肠温度升至 35° C 及以上，防止微血栓形成和昏厥
静脉注射加热至 40 ° C 的流变作用制剂（reopolyglukin）400 毫升，电解质溶液（trisol、disol、生理溶液）400 毫升，并加入 5000 单位肝素。	
氧气吸入	预防和治疗缺氧
静脉注射加热至 35-40° C 的 40% 葡萄糖溶液 40-80 毫升；5% 抗坏血酸溶液 10 毫升；维生素 B1 - 6% 溶液 2 毫升；维生素 B6 - 5% 溶液 2 毫升。	提高直肠温度至 35 ° C 以上，改善代谢过程
静脉注射泼尼松龙 90-120 mg（地塞米松 8-12-16 mg），2 ml 1% 苯海拉明溶液，如果疗效不足 - 静脉滴注肾上腺素模拟物：在 400 ml 5% 葡萄糖溶液中：0.5-1 ml 1% 去氧肾上腺素溶液，或 1 ml 0.2% 去甲肾上腺素溶液）	预防和治疗间质性、间质性和肌神经水肿，预防虚脱
静脉内施用 5-10 ml 2.4% 茶碱溶液，1-2 ml 1% 烟酰胺溶液	改善大脑和肾脏血流，减轻支气管痉挛
苯二氮卓类药物（西巴松 2-4 毫升 0.5% 溶液，静脉注射；非那西泮 0.5-1 毫克，静脉注射）；巴比妥类药物（巴比妥 200 毫克，静脉注射）；苯海拉明 2 毫升 1%溶液，静脉注射	缓解精神运动性激越和惊厥综合征
广谱抗生素（头孢唑啉 1.0 g，每 8 小时一次）	预防感染性并发症

注意： *- 在急性呼吸和循环系统疾病的情况下，执行标准复苏措施;**- 当直肠温度升高到 33° C 以上时，在心室和心房颤动，肾上腺模拟物和阿托品中施用抗心律失常药物的效果，心脏和呼吸麻醉剂会出现。

熟练保健包括：

- 主动恢复身体 “核 ” 的生理温度，包括在液态环境中加热 ；
- 预防和治疗急性血液动力学障碍，呼吸障碍，纠正酸碱和电解平衡的损伤，凝血系统，多功能障碍 ；
- 预防和治疗传染病并发症。

应为一般体温过低的患者提供营养、维生素疗法、理疗和体育锻炼。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期冷病并发症。

在一般体温过低的并发症（急性血管塌陷，急性心律失常和传导障碍，反射性心脏骤停，急性冠状动脉综合征，肺栓塞，急性呼吸骤停，肺寒战，支气管痉挛和肺气肿，急性反应状态，昏迷意识抑制，惊厥综合征，偏瘫，寒冷性多发性神经病，冷性肾病，急性肾功能衰竭，耳鼻喉器官和下呼吸道感染，脓疱皮肤和皮下组织疾病等）根据方法学建议中相关章节的建议，在专业医疗阶段进行治疗。

在确定结果后，根据现行监管文件对受害者进行检查，其依据是由于全身体温过低造成的器官和系统损伤而造成的器官和系统功能残余损害。

8.3. 急性高原反应

病因和发病机制

高缺氧是一种因吸入空气中氧气分压降低而导致的缺氧引起的病理状态。

高空疾病是山地疾病，除缺氧外，还有其他因素，如身体疲劳、过冷、脱水、紫外线辐射、恶劣的天气条件（飓风等），以及白天（从 30 ° C 到 20 ° C）。但是缺氧是造成山地疾病的主要病理因素。

对没有适应的士兵来说，迅速转移到高海拔条件下的人员会引起一系

列生理反应，这些反应可称为去适应。非适应性的人在快速上升 2 500 米以上时，可能会出现一种症状，被描述为急性山地疾病，高速肺水肿和大脑肿胀。这些现象在高山环境中是特有的，而太阳灼伤、脱水和其他气候地理区域也可能在高山环境中发生。军队对特定山地病理的敏感性各不相同，从轻微的不适感到致命结果的发展不等。

诱发缺氧亚临床脑水肿是急性山病症状发生的主要环节。在高空，急性山地疾病通常会因高处的大脑肿和肺水肿而复杂化。虽然急性山区疾病是一种良性、自我限制综合征，但可能对许多士兵的战备状态产生严重的不利影响。

与活动有关的因素有： 攀登速度、停留时间、体载性质、装备特点、搬运重量的因素。影响山区疾病发展的环境因素有： 低氧、气温、风、雨等、地形特征、紫外线辐射量、空气中一氧化碳含量等。

此外，煤矿军人患山病的可能性还受到以下因素的影响： 他的总体健康状况、体质、营养状况、水化程度、预防、适应性、睡眠全面性、慢性病和伤害。

诊所和诊断

根据高度适应的表现形式，急性山地疾病的临床图象可以表现为多种症状（见表 8.4）

表 8.4 急性高原反应的阶段和主要症状

阶段	主要症状
I 阶段（补偿）	全身无力、头晕。中度头痛，夜间和早晨起床后加剧。睡眠障碍（碎片化）。厌食、恶心、呕吐。
II 阶段（子补偿）	剧烈头痛，在体位改变或胸腔内压增加时达到高峰。协调能力受损的体征。睡眠障碍（失眠）和呼吸周期被睡眠期间的窒息时间打断。在发绀的背景下出现无用性咳嗽，比该单位的其他成员更明显。

阶段	主要症状
III 阶段（失代偿）	神经系统症状加重，如协调能力差、共济失调和意识抑制，这是脑水肿进展的标志。 肺水肿进展表现为有痰咳嗽，痰呈泡沫状，有时为粉红色或带血丝。整个肺部表面可听到湿润粗糙的气泡性啰音。肺部啰音可能会增加，甚至可以听到气道中的汩汩声，无需听诊器也能听到，尤其是当患者仰卧时。缺氧加剧会导致进行性呼吸困难和发绀。窒息起立〞也是一种特征性症状：由于虚弱，患者试图躺下，但由于窒息而被迫坐起。

降低人员患高山病的风险和提高作战部队战斗力的主要方法是进行高海拔适应训练。如果在海拔 1000 米左右的山区大本营停留 7 天以上，并定期短期登上海拔不超过 2000 米的地方，70-80% 的人员会出现高山反应。在 3-4 周的适应过程中，这一指标达到 90%，而在几个月到一年的适应过程中，这一指标实际上接近 100%。同时，有些军人根本达不到这个指标，这就需要将他们转到在平坦地形上作战的部队。

如果部队在海拔超过 3000 m 的地方独立高速上升或降落而没有初步适应，则高山病的最初表现为行为障碍和视力障碍的出现。前者的特点是出现欣快感和兴奋感，这会导致在战斗任务的困难条件下危险的自我控制能力下降。6-12 小时后，欣快感被不同程度的抑郁、易怒所取代，这可能导致失去纪律和单位管理。在这方面，重要的是在战前简报会上树立积极的态度，选择未经适应训练就搬到山区的人员。

当登上 2 500 米以上高度时，昏暗视力将大大降低，因此在执行战斗任务时需要特别考虑。由于肺和脑水肿可能严重发育，升高 2500m 及以上，对生命有危险。

吸烟会大大增加氧气需求，增加冻伤的风险，而酒精和咖啡因会促进脱水和过冷。中枢神经和心血管系统、低血压内分泌紊乱、感觉器官和胃

肠道病理学，均为高位禁忌症。

最常见的生命危险状态。

肺水肿，脑水肿。

治疗

山区疾病的预防除人员适应性外，还包括组织合理饮食，通过增加碳水化合物和脂肪含量提高昼夜热量，引入分量饮食，增加日用水量。低氧训练对进入适应速度有积极的影响，无论是在低压力条件下还是正压条件下。在山区，严禁吸烟、饮酒、喝咖啡和浓茶。如果快速攀登高度超过 2000 米，则向士兵和患有早期山区病征的人显示，为了预防和治疗其表现，将乙酰唑胺（涕灭威）作用在每天 1000 毫克 / 天（每 4 小时 250 毫克）中。宜在产前 24-48 小时使用涕灭威，如果出现症状，则继续治疗 48 小时（必要时，延长治疗时间）。例行服药通过时，不应增加剂量。

急救。高处疏散是治疗各种山区疾病的主要致病方法。在中度严重的山地疾病中，病人受限摄入液体、食盐和食用有助于流星主义的食物。当最初出现山地疾病症状时，应停止进一步上升，建议在停靠的高度停留 2-3 天。如果选择一个低于 300-400 米的地方，感觉会更快地改善。

如果出现更严重的症状（肺水肿、脑水肿），则必须停止进一步运动，并组织受害者进入暖房： 使用梳子、热饮等。如果有可能，则必须降低 500-800 米。

建议严格限制食盐摄入量（此时减少漏水），如果组中有氧气，则允许病人不时呼吸纯氧。

在严重的山地疾病中，或者在接下来的 3 天内，如果该疾病的迹象没有消失，唯一有效的帮助就是将患者运送到海拔 2000 米以下。在这段时间里，必须不断监测他的行为，以防精神失常的突发性攻击行为。

在其他情况下，最好对受害者进行观察，保证其体力强力，温和舒适，

平时可以睡足，积极的情绪。在食品中，应使用包装上所列剂量的聚维生素复合物制剂、酸性甜茶（病人愿意限制）、从肉类食品中除去，如白菜、黑面包、豆类等。如果今后 3 天山区疾病症状没有消退，则禁止继续留在山上。

产前护理。建议进行呼吸体操（适度提高呼气阻力），必要时可吸入氧气。羟基疗法是一种有效的治疗方法。

第一次医疗援助。治疗主要具有症状性： 在高危急性脑或肺水肿时，有 200～ 12mg 的静脉注射液，例如，在肺动脉内注射少量快速性尿液（如口服尿激素 5～ 10mg），在肺动脉内采用降压（例如，肝硬膜炎）。

必要时，将秘密从气管和支气管中吸走。病人在 2000 米以下地区紧急撤离。有效使用便携式高压室（压缩室），它是用手动泵注入空气的密封袋。

熟练保健。在可能的情况下，显示了碳化物吸入（氧混合物和 3-5% 二氧化碳）的应用情况。按通用标准治疗脑水肿和肺水肿（见关于大脑抽搐和肺水肿的章节）。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）和后来的山地疾病并发症。按通用标准治疗脑水肿和肺水肿（见关于大脑抽搐和肺水肿的章节）。

第九章 传染病

9.1. 战时部队人员流行病发展机制

军人传染病的发病率取决于：

1. 内部因素，即军事团体本身特有的因素。这些是劳动（重量、劳动待遇和外部条件）和生活（住宿条件、衣物、食物、供水、休息条件）的特点。

2. 外部因素取决于该国的流行病状况，特别是军事部队所在地区的局势。众所周知，人口的流行病和部队的传染病是相互关联的。

在紧急情况和战争时期影响流行病发展和表现的因素（条件）：

3. 与当地居民接触的感染病原体的风险最大（特别是在战斗期间）（在使用住房、水、产品、财产时，通过其他接触获得或征用）。这里特别危险的是中药、寄生伤寒、伤寒、病毒性肝炎等。

4. 在战时，煽动者有可能被俘虏、难民、流离失所者、回返者和其他非军事特遣队安放。

5. 来自自然壁炉的积木。在自然环境中，病原体感染的风险与挖沟作业、使用天然垫层材料、户外或未经检查的水源、节肢动物叮咬和接触到食物点有关。动物病和病虫病的发病动态取决于这些感染的自然和外科病灶中人员的具体作战条件、水罐动物和节肢动物 — 病原体载体的活动情况。

6. 在战争时期，非生物环境物造成的淤塞尤其重要，例如，由于伤口表面被土地（尘土）污染，导致非生物扰动物感染（虫害等）。

7. 使用受感染的献血可能是危险的，战争期间对血液的需求急剧增加（血接触性肝炎、艾滋病毒感染、疟疾等）。“延迟” 疾病造成的后果可能非常严重。

8. 敌国有可能在特别路线上利用向对立部队装填炸药 -- -- 使用生物武器。

在不同类型的敌对行动以及军队和后方分化方面，堵塞道路的作用是不同的，这在很大程度上取决于自然和社会条件。例如，在前线地区，军事人员会更容易受到当地民众、战俘的感染，以及在自然和人为的动物区（诱杀剂）。在军事部队人员不断但不定期、数量不稳定的情况下，“混合因子” 的补充作用和活动与和平时期相比并不重要。由于伤员和死亡人员大量减少，疫情自我调控可能只留在后方和医院，因此，空白烟和其他疾病的发病率在部队后方比前方高得多。对于后方部分，将意味着充填感染（就像在和平时期一样）。其他驱虫途径，包括与难民和其他非战斗部队有关，也将得到加强。因此，“混合因素 ”（特遣队的更新）将对预备队、特种部队、医院基地的疫情产生更大的影响。后方地区将出现平滑的季节性空气呼吸道感染。在医院里，随着伤员和病人的感染人数增多，可以建立自己的贮藏库，特别是脓毒、气囊炎和肠道感染以及肠道感染（病毒性肝炎，艾滋病毒感染）。在这种情况下，住宿、洗浴和洗衣设施以及遵守防疫条例至关重要，特别是杀菌和消毒，特别是在伤员和烧伤者医院。在战斗期间，由于病原体可能从医疗后送的前沿阶段进入医疗后送阶段，以及在医院基地和后方传播疾病，感染途径的作用急剧增加。伤亡人数众多、阶段过重、特别是由于敌人使用大规模毁灭性武器、缺乏撤退车辆等，都会起到促进作用。

国内科学家提出了（前线地区）传染病的治疗原则，以及一个相当简洁有效的防疫系统，在医疗后送的每个阶段对传染病和可疑病患者采取特殊措施。在这种情况下，使用了正规的医疗队伍和编外人员实现屏障功能。在敌人使用生物武器的情况下，以及在部队中出现特别危险和其他严重感染的情况下，这些活动尤其重要。同样，这些防疫屏障还防止将病原体从

后方运来的补充物资、食品和其他物资投入部队。

9.2. 俄罗斯联邦武装部队传染病患者医疗救助组织系统

组织对感染病人的医疗救助的一个特点是，必须采取全面的卫生防疫措施，防止传染病的传播。

在俄罗斯联邦武装部队中，传染病患者医疗救助组织系统由组织、预防和预防、卫生防疫（预防）（包括医疗康复和动态观察）的综合措施组成，以及为医疗单位（住院前）提供医疗用品的措施。

住院前阶段（军事/海军）：军事医疗单位（医疗排、医疗连/军事单位医疗站）船舶医疗服务、机动医疗队）；独立医疗队（OMO）、独立医疗营（OMEDB）战略导弹部队师独立医疗营，独立医疗队空中机动空降部队，特种医疗队，医院船。

住院阶段：国内移民部、驻军和基础医院、地区军事（海军）临床医院、中央军事医疗组织，和平时期存在传染病医院（部门）。

在医院 / floth 感染者（在部队/ floth）中提供传染病治疗的主要任务是： 早期积极发现，传染病患者在传染病的病灶中进行医疗筛查（可疑感染者）；及时进行感染性隔离治疗（在医院 / floth）；及早发现需要治疗的病人 ；对感染病患者进行医疗筛查（可疑感染者）。提供紧急和紧急的初级保健 ；在轻（中型）患者最终出院之前进行现阶段治疗，呼吸系统疾病的非紧急形式（急性呼吸系统疾病，急性呼吸系统疾病）急性薄板岩等）。

早期积极发现感染患者。在军队队伍中，早期积极检查感染病人的日常活动，以及在军事部门采取限制措施（加强医疗监督、观察、检疫）的流行病学指标。

在流行病区进行医疗分级，是向患者提供最佳医疗服务的条件，其中

包括受伤、受伤、烧伤和其他伤害，筛分必须在病人到达治疗机构之前的时间和地点进行分解。

分类结果应区分以下主要患者群体：

一) 考虑到病历和流行病学证据，在本阶段需要隔离和治疗，病情轻微、中度、不复杂；

二) 在现阶段需要紧急医疗救助，并准备随后的撤离 ；

三) 需要进一步撤离，因为在现阶段无法向他们提供医疗救助 ；

四) 对周围的人构成危险，因此对处于高度防疫条件下工作的气象组织进行隔离、卫生处理和随后的疏散。

隔离和住院治疗。在发现传染病患者，特别是特别危险的感染时，应将其隔离在发现地点。在军事单位医疗站（医疗连）住院部、医疗连、连队、个别医疗队、特种医疗队隔离。

传染病的临床诊断和鉴别诊断。在诊断传染病时，宜采用主要疾病综合征（急性呼吸综合征）诊断原则（急性呼吸综合征）；体液 CT 综合征；色素综合征；急性神经系统综合征；急性神经系统综合征和/ 或食疗综合征（表 9.1）。

表 9.1 传染病的综合诊断

主要综合征	疾病的临床表现	主要综合征描述	综合征初步诊断
1. 急性呼吸综合征（主要对呼吸道的损害）。	急性发病时，除全身中毒和发热外，还伴有呼吸道损伤的症状；同一类疾病还包括在没有已知的非感染性易感因素的	1 - 急性鼻炎（鼻塞、流鼻涕） 2 - 急性咽炎（咽喉疼痛） 3 - 急性喉炎（声音嘶哑） 4 - 急性气管炎（干咳、胸闷）	按类型划分的急性呼吸系统疾病 - 呼吸道损伤的一种变体 急性扁桃体炎（喉咙痛）

主要综合征	疾病的临床表现	主要综合征描述	综合征初步诊断
	情况下，以口咽淋巴环病变为主的疾病。	5 - 综合征 6- 急性扁桃体炎（吞咽时喉咙疼痛） 7 - 上呼吸道 + 急性支气管炎、支气管炎（干、湿性咳嗽，干、湿性喘息，气泡粗大，中等程度） 8- 肺炎（干湿性咳嗽、呼吸困难、发绀、深吸气时胸痛、叩诊音减弱、声带震颤、支气管哮鸣音、咯吱声、小气泡样喘鸣）。	急性呼吸系统疾病并发肺炎 社区获得性肺炎
2. 胃肠道综合征（主要损害胃肠道和消化器官）	在没有已知诱发因素的情况下，一般毒性现象（发冷、发烧、头痛、全身虚弱）与明显的胃肠道症状相结合	1 - 急性胃炎（恶心、呕吐、上腹部疼痛） 2 - 急性肠炎（腹痛主要在脐周区域，隆隆声，腹部输血，腹胀，水样腹泻，脱水） 3 - 急性结肠炎（sigma、里急后重、假冲动、腹泻、粘液和便血投射中的痉挛性腹痛） 4 - 组合 5 - 肉毒杆菌样综合征（恶心、呕吐、便秘、腹痛、勺下疼痛、发烧、发冷、头晕、视力障碍（复视等）、眼睑下垂、瞳孔放大、口干、吞咽困难、声音变化、抽搐、发绀、低血压）	细菌性食物中毒 食物中毒 肉毒杆菌样综合征 急性胃炎 急性肠炎 急性结肠炎 急性胃肠炎 急性小肠结肠炎 急性胃肠结肠炎

主要综合征	疾病的临床表现	主要综合征描述	综合征初步诊断
3. 色素代谢紊乱综合征（以肝损伤为主）	一般中毒现象的组合： 1 - 类流感、 2 - 消化不良 3- 植物神经紊乱 4 - 关节痛 5 - 阵痛、 6- 混合型黄疸前期（7-14天）。	出现黄疸，尿液变黑，粪便变色 巩膜、口腔粘膜、皮肤黄疸出现前 1-2 天，不存在已知的非感染性诱发因素	急性病毒性肝炎 慢性病毒性肝炎
4. 急性神经系统综合征（主要对神经系统的损害）。	伴有以下一种或多种症状的急性神经功能障碍：精神功能恶化;精神功能的急性损害（例如，记忆障碍、行为异常、意识水平下降）;急性瘫痪;惊厥;脑膜刺激症状;不自主运动（例如，舞蹈病、震颤、阵挛性肌肉抽搐）;神经系统损伤的其他严重症状;病程严重;无已知的诱发因素	1- 脑膜综合征（明显、剧烈、头痛、呕吐，多无恶心症状，意识障碍、谵妄、幻觉、感觉器官过度兴奋：畏光、听觉减退、″毯子 ″症状、强直性肌肉收缩：如″leghorn dog″、″cocked trigger″、枕肌僵硬、Brudzinski 上、中、下症状;Kernig、Gordon、Gien;反射变化：反射亢进、反射减弱、无反射；反应性疼痛现象）。 2 - 脑综合征（意识障碍、言语、抽搐、瘫痪、麻痹、局灶性神经症状、心血管和呼吸系统紊乱、病理性呼吸 Cheyne-Stokes、Kussmaul）	脑膜炎 脑炎 脑膜脑炎

主要综合征	疾病的临床表现	主要综合征描述	综合征初步诊断
		3 - 综合征	
5. 皮疹和/或皮疹综合征（皮肤和口腔粘膜和眼睛粘膜的主要病变）。	伴有皮疹的急性发热性疾病，无已知的诱发因素。	1 - 皮疹 （玫瑰疹、点状、斑点状、丘疹、红斑、结核状、结节性、荨麻疹、水疱性、大疱性、 糜烂和溃疡形式的皮疹） 2 - Enanthema （Belsky-Filatov-Koplik 斑、Mursu 征、结膜血管充血、巩膜;结膜炎、角膜结膜炎、虹膜睫状体炎、Chiari-Avtsyn 征） 3 - 组合 4 - 出血综合征（出血性皮疹： 瘀点 紫癜 瘀斑 / 可见粘膜出血;鼻腔、胃肠道（女性子宫）出血;咯血;粪便中有血;痰中带血）。 5. 主要影响	急性发热伴皮疹 急性出血热综合征 急性眼科综合征

主要综合征	疾病的临床表现	主要综合征描述	综合征初步诊断
6. 淋巴结肿大综合征	伴有淋巴结受累的急性发热性疾病，无已知的诱发因素。	1 - 腹股沟淋巴结炎（直径增加到 3-5 厘米，可能崩解（化脓）。 2 - 主要影响 - 区域淋巴结炎 （皮肤炎性浸润、结痂、糜烂、溃疡达 6-8 毫米，区域淋巴结达 1.5-2 厘米，无化脓，淋巴管炎） 3 - 美腹炎 （与食物摄入无关的右髂区疼痛、McBurney 点酸痛、McFadden 征、Wedge 征、Padalka 征） 4 - 全身性淋巴结肿大 （大多数淋巴结肿大 5 - 持续性淋巴结病综合征。（所有或多组直径达 2-3 cm 的淋巴结长时间增大，无逆动力学，中度疼痛，虚弱，体重减轻	急性淋巴结炎 多淋巴结肿大

在综合征初步诊断的基础上，可以采取紧急护理措施，以及合理的致病性治疗，在某些情况下，可以进行各向异性治疗。在为患有某些传染病（脑膜炎球菌感染，肉毒杆菌中毒，疟疾，白喉，出血热，钩端螺旋体病等）的患者提供护理时，这一点尤其重要。此外，识别主要综合征使您能够更准确地确定实验室和特殊研究的方向和复杂性，以阐明临床诊断。

假定的临床诊断和疾病的严重程度决定了患者对医疗护理的需求程

度、优先级和数量。主要临床综合征的识别使得确定一组实验室和特殊研究以阐明临床诊断成为可能。

根据用于确定临床上主要器官损伤类型的病情严重程度的算法，将患者病情的严重程度定义为极重度、重度、中度和轻度。此外，还要注意出现危急情况和并发症的风险因素。

在院前阶段，患有轻度和中度严重程度的低传染性传染病患者，在没有并发症（例如急性呼吸道疾病，扁桃体炎等）的情况下，在军事单位医疗中心的隔离病房接受治疗 - 7 天;军事单位的医疗公司 - 14 天;Omedb 地层长达 30 天。如果超过估计的治疗期限，出现并发症或无法提供医疗服务，患者将被疏散到医疗机构传染病部门的后续专业护理阶段。

为了在最佳的时间内提供专门的医疗服务，可以在 OMO 和 OMEDB 医院的隔离病房增加传染病医生和细菌实验室。并配备一个细菌实验室。

疏散传染病人。撤离被理解为一套后送是指为了挽救生命，将病人从感染地点送往医疗机构的一整套组织和治疗措施。(包括在医疗机构接受治疗的人员，其中 在医疗机构无法提供必要医疗服务的情况下，将病人送往其他医疗机构）。

医疗后送包括：

- 通过航空运输进行的卫生航空（航空医疗）疏散;

- 通过陆路、水路和其他交通方式进行卫生疏散。

当无法向病人（受影响者）提供详尽的医疗救助时，应进行医疗后送，从识别和隔离传染病人开始，到他们抵达世界气象组织（军队）为止。隔离传染病人，并将其送入 WMO（军队医院）。医院），在那里必须提供全面的专业护理。专门护理由传染病医生提供，包括需要使用专门方法和医疗技术的疾病和病症的诊断和治疗，以及医疗护理。

在部队作战医疗后送安排中，组织将感染者从医疗队、乌莫、中普勒姆医疗后送至综合医院的医院基地(GS)和国家保健系统的相关医疗机

构至关重要。

确定的感染病人的疏散取决于具体的新情况、一般行动情况、流行病情况和其他情况。

在将感染病患者送往专科医院时，必须满足两个条件：(a)疏散不应伤害病人 ；(b)疏散不应导致感染传播。除了交通的严重性外，传染病患者的可移动性将根据运输条件而定（表 9.2）。

表 9.2 感染患者疏散的组织和临床方面

传染病患者（受生物制剂影响）					
临床-综合征-流行病学分诊	疏散患者的特点和准备	在途中护理（伤）病人的护理人员	卫生和防疫（预防）措施	必要的药品、设备，包括医疗用品	疏散环节（病人（受影响者）移动区域）
急性呼吸道综合征（主要是呼吸道损伤） 考试综合征和 / 或 对象 （主要是皮肤损伤，可见） *粘膜）*	麻醉剂对病人进行治疗，	抢险队： 1. 指导员 / 护理 / 医生。 2. 特种。 麻醉- 卡亚旅的复苏病理学 成分 医生 麻醉师-复苏	个人呼吸防护设备（面罩）、空气消毒、周围物品和排泄物的疏散，呼吸器官保护（服务人员，陪同人员）	标准卫生设备，配备相应等级的救护车(A、B、C)，护理用品，医疗技术，饮用水，有用于收集呕吐物和整洁的容器，带透明	战术，行动

急性神经系统综合征（主要是胃肠道和消化器官损伤）色素代谢紊乱综合征（黄疸、黑尿、轻椅）急性神经系统综合征（主要为神经系统损伤）。急性“系统” 综合征（急性综合感染综合征）			陪同人员配备了长袍、消毒剂，用于洗手、护理用品和排泄病人（尿液、粪便、呕吐物、痰液）、日常消毒。		战术，行动，战略性 Oye
传染病患者（受生物制剂影响）					
临床综合征流行病学分类	疏散患者的特点和准备	在途中护理（伤）病人的护理人员	卫生防疫措施（预防性）	必要的药品、用品，包括医疗用品	疏散环（患者转移区）
无局部中毒有机性损伤）					
查明在人员（居民）卫生保健方面引起紧急情况的传染病患者（怀疑患有疾病）	将患者放置在牢房内，用隔离的盒子(TIB)运输		医务人员必须穿戴防护服-标准套装，类型为 Kwartz-1M 或 I 型带胶粘剂（聚乙烯）围裙的 I 型防弹衣	安全技术，应急包，包括防护服储备、消毒溶液、固定消毒设备和防护服浸渍容器	战术，行动

疏散（尤其是大规模疏散）需要强制遵守一些一般要求，首先，包括明确组织医疗分诊、为患者准备疏散、紧急和紧急医疗措施、装卸患者、为疏散人员提供一切必要信息并维护医疗记录。

在确定病原体类型和临床诊断之前，传染病的分类至关重要。疏散和交通分拣意味着将病人（伤者）分隔开来，以便于准确和及时的疏散。进行医疗分类（目的）的主要分类特征：

- 医疗后送的理由 -- -- 根据在特定阶段提供医疗护理的需要，以及在部署的职能办事处提供医疗后送的地点和紧迫性： 在本阶段需要医疗后送；在此阶段需要医疗后送；拟返回工作地点（生活）；进一步撤离到气象组织 ；

- 对周围人员造成的危险 -- -- 根据需要特别处理和隔离进入的受害人： 需要进行完全的卫生处理（第 1 或 2 期）；部分卫生处理 ；需要隔离 ；不需卫生处理和隔离。

在某些情况下，在早期临床诊断中，特别是在疾病早期发现患者时，在出现典型的、最典型的传染病症状，包括预先接种疫苗或紧急预防症状时，可能出现严重困难。在这种情况下，宜采用临床综合症诊断原则，通过诊断疾病的主要综合症。

应考虑运输条件： 距离、运输时间、运输方式、空运疏散高度等因素。考虑到运输的可用性，患重病和所有感染性高传染性传染病且有呼吸器官损伤的病人，应优先送至传染病医院。中度重症患者、低宗教信仰感染者及消化器官受损症状者，疏散到第二期，其他各类患者被疏散到第三期。

第一组患者被送往感染性医院，即 WPIG，在那里，对在高度防疫条件下工作的危险性空气呼吸道感染进行隔离。

第二组患者被送往军事（海军）医院的感染病房。如果病床不足，则

可能将其安置在转至传染病科的治疗部门。

根据部队医疗支助计划，传染病患者可以有计划地从医院基地撤离，也可以根据计划外进行，因为具体的行动和战术环境。有计划（有计划）疏散包括将那些不能在医院基地完成治疗（康复）病人的医疗（康复）运送到特雷卡地区（最多 30 天）。

传染病疏散的准备包括旨在恢复和稳定重要功能的一揽子措施，为受伤的器官和组织创造条件，避免在疏散过程中出现并发症。它们主要是对病人进行强化治疗，并对受伤的器官和组织进行治疗，使之达到安全疏散的水平。这些活动在很大程度上取决于该疾病的严重性。在评估疏散的读数时，应考虑到病人（伤者）的总体状况，以及损伤的器官和组织状况。意识失调和迷人的神经系统症状不是对疏散的禁忌。然而，有些病人可能无法运输。如果长期拖延，送往医院的疏散工作可能增加。

疏散时的医疗救助数量应不低于病人撤离阶段的医疗救助量，如延迟疏散，应接近感染性医院（乙型药物、抗毒血清、注射液、催眠液等）。

只要保存准确的医疗记录，使医务人员能够迅速了解在前几个阶段医疗后送和采取的医疗预防措施，就能实现医疗和疏散的连续性。

绝对禁止将传染病患者与身体病人一起撤离，也禁止使用公共交通工具。在气源性转移机制下，只有患有同一传染病的病人才可乘坐同一运输工具运输病原体，如果采用粪便治疗机制，则可以运送不同的病人，包括非宗教形式的疾病。

必须为陪同病人（衣物、防护面具、抗生素和疫苗预防等）的人员提供医疗保护措施。卫生运输应配备护理用品（铺船、胶水、尿布、消毒剂、瓶装饮用水）、必要的药品和氧气，以提供紧急交通工具。疏散病人后，车辆在专门划出的场地消毒。每次飞行后，都要进行个人防护设备消毒。特定消毒剂的选择和消耗标准要考虑其性能和质量、病原体的稳定性、消

毒对象的性质及其污染程度。

患者和可疑的艾滋病病毒病人在检测点（组织单位 / 军事单位）住院，为此，派出专门的医疗队、一个流动的卫生防疫小组（IGI 或其隔离防疫队）。通常不疏散被烧伤的生物病原体。

如果需要将病员从（生物）病灶中疏散，则必须满足防疫制度，以防止在疏散通道和路线终点处传播感染。

为了隔离、疏散（治疗）患者，使用了流动的固定容量独立模块： 运输隔离盒(TIB)，以及隔离和治疗隔离室。

具有特别危险性感染的患者（疑似疾病）从地方病区运送（如做出疏散决定），使用配备两个过滤装置，患者身体状况监控窗口和两对内置手套进行主要手术。

为了运送病人，组建了一个医疗队，其中包括接受过防疫训练的保健工作人员，并接受了额外的消毒培训。医护人员对患者进行接待，将患者安置在安全技术研究所，并进行后续跟踪。医护人员必须穿戴防护服-标准套装 — — 标准的 Kwartz-1M 服装或 I 型带上胶（聚乙烯）围裙或类似物。

将患者放在运输模块的室内，在背部水平位置，并用皮带固定。运输和医疗服务所需的设备和药品都放在技术安全研究所内。然后关闭锁扣，检查过滤器是否固定牢靠，打开滤波器处于负压状态。

患者被安置在安全技术研究所后，小队医护人员用橡皮手套、胶裙表面、运输模块外表面、防护服进行消毒处理。然后脱下防护服，放在危险废物袋中。使用过防护服的袋子外表面也喷洒消毒剂，并将其放置在车辆中（飞机 / 直升机、医院船、火车）。

TIB 在飞机上的部署与飞机机组人员最远。运输模块在飞机上放置和固定后，应使用密实的薄膜（如聚乙烯薄膜或聚氯乙烯）与飞机舱隔开。

飞机机舱内设有两个生物舱，一个用于医疗随行人员，另一个用于长期飞行时的后备机组人员。

列车运输时，为运送特别危险的感染患者，分开单独车厢。水路运输时 – 带有单独出口的独立船舱。

为了消除在疏散过程中运输模块的密封可能造成的紧急情况，在运输工具中形成一套应急套，包括保护服的储备、消毒液，其基础是活性氧，消毒设备Авакакс、«Орион»或防护服容量 5 升。在飞行期间（通行、游泳）发生紧急情况时，医务人员应穿戴防护服。

在飞行（通行、游泳）期间，组织医务人员对病人进行观察。轮班时间-不超过 4 小时。

在到达机场（火车站、港口），陪同病人的医务人员继续将病人送往专门的传染病医院。在传染病医院的拳道中，TIB 患者被转移到医院的医务人员。

在病人被送到医院后，病人的运输工具以及运输过程中使用的物品，由感染病房内的消毒器队在根据现行文书使用的专用排水沟和坑内进行消毒处理。技术安全研究所和运输的内表面和外表面采用灌溉方式处理，使用符合规程要求允许使用危险兴奋剂的计件和设备。曝光后 30 分钟，用肥皂自来水冲洗模块表面和运输 30 分钟，耗量为 300ml / m2 时，用自来水冲洗 5 分钟。采用焚烧法处理技术安全技术过滤元件和其他医疗废物。病人的防护服和工作服在运输结束时，在消毒液中浸泡（3% 过氧化氢溶液，含 0.5% 的表面活性物质，或其它符合证明有效性的消毒剂），持续 60 分钟。所有队员必须在专门的传染病医院房间接受卫生处理。

9.3. 生物安全的概念：生物战、生物恐怖主义和生物武器生物制剂概述

生物战争和生物恐怖主义的定义非常相似，只是规模和目标不同。因

此，可能的敌人使用生物战剂作为混合战争的一部分，可以被定义为大规模、有计划地利用传染病（病原）病原体及其生命（毒素）作为对人群或其部分进行战斗或削弱其战斗力的手段。这通常是为了促进实现战略目标。

同时，生物恐怖主义针对个人或群体，主要目的是恐吓和讹诈，不仅是受感染的个人和团体，而且不是直接针对目标。因此，在现代战争中，生物恐怖主义可以被用来作为战术性侵略（杀害、剥夺人民食物、恐吓、煽动内部动乱、破坏地方和国家治理、刺激经济、社会心理和环境危机、以及无罪不罚的政治家、国家领导人和其他人）。

在这方面，生物安全概念完全符合俄罗斯联邦的国防理论，即消除或尽量减少因接触生物制剂，包括现代战争或恐怖行为而故意或意外伤害人类、动物、植物或环境的风险。

这一概念首先可以通过认识和理解所有危险因素，包括研究生物战剂、其用途和运载方法、了解生物战争（生物恐怖主义）攻击后果的流行病学特征、对生物（恐怖主义）攻击后果的流行病学特征的认识和了解。生物战争或其组成部分的受感染者。

生物武器是致病性微生物或它们的孢子、病毒、细菌、细菌、某些受感染的人和动物作物及其运载工具（导弹、导弹、自动气球、飞机、包括无人驾驶的）。生物武器的杀伤作用是利用病原微生物的致病特性及其生命活动的有毒产品。

《生物武器公约》缔约国专家组与卫生组织（2001 年）共同确定了可用于制造生物武器的潜在生物制剂的标准：

1. 生物战剂曾被用作生物武器 ；
2. 潜在病原体的高度传染性、性格和致命性 ；
3. 低传染或毒性剂量 ；
4. 使用潜在生物剂的严重社会和经济影响。

此外，生物武器用于任何目的，都取决于其廉价生产、改编和定制各种微生物的防御能力，以及保护敌人在环境中保持毒素、具体检测和防病原体（毒素、疫苗）的能力。

此外，如果规定了对活力和平民人口的大规模伤害，则很可能使用高病毒病原体（天然天花、瘟疫、高宗教出血热）。在特殊近距离战役中，可以使用黄热病原体、肉毒杆菌毒素等。在发动进攻时，必须考虑到使用生物武器部队对人员进行免疫接种（或其他保护）。如果需要短期效果，如围困防御工事或恐怖恐怖行动时，可能使用快速破解毒素(Botulotoxin)、生物杀虫剂（布鲁氏菌病，疟疾，疟疾，奇贡古热病）。为破坏潜在敌人的经济状况而进行生物恐怖，可能使用动物和植物的病原体，包括人类（萨帕、梅利多兹、口蹄疫、布鲁氏菌病、炭疽病、青霉菌毒素）。

可能引起传染病的主要病原体和可能通过中毒对健康造成损害的毒素是：

5. 细菌。

这些药物可引起诸如炭疽、瘟疫和毒瘤等疾病。虽然许多病原菌对抗生素敏感，但其中一些菌株对抗生素具有抗药性，并能在自然条件下存在。它们很容易在微生物工业设施的人造营养环境中生产。

6. 病毒。

有大量的病毒引起疾病。病毒可以在活组织中生长。

7. 里克特西亚。

引起库利热的细菌就是一个例子。这些细菌只能在宿主细胞中繁殖，就像病毒一样。

8. 蘑菇。

只有某些物种可以用来对付人类，它们对作物更危险，霉菌毒素对人

类构成特别危险。

9. 毒素。

它们是微生物（肉毒杆菌毒素或肠道毒素 B Stophilokka）、植物（蝻虫豆中的里霉素）或软体动物(Soxitoxin)的生命活动产物。

一般而言，可能导致生物灾难的疾病可分类如下（表 9.3）。

表 9.3 可能导致生物灾难的传染病

临床战斗标准	病因学
A 组（剧烈影响） 1. 从人类到人的快速传染和转移。 2. 致命性高或健康危害程度高。 3. 高水平的心理影响敌人。 4. 需要特别防治流行病的措施，并	炭疽，瘟疫，鼠疫，天然天花，危险出血热，肉毒杆菌毒素
B 组（平均影响） 1. 体内快速消化能力人。 2. 发病率高，但致死率低。 3. 需要大量医疗力量的转移诊断、治疗和防疫服务。	布鲁氏菌病，蓝宝石，发烧-Ky，8AK8（SOU 和 SO-2，MEK8），氯杀菌毒素，肠道毒素，蓖麻毒素，蓖麻毒素
B 组（影响难以确定）。 1. 病原体的潜在用途（毒素）作为大规模杀伤性武器。 2. 生产的病原体（毒素）易获得性和应用。 3. 潜在高传染性励磁机	甘塔病毒、尼帕格、兰亚、细胞脑炎、黄热病、结核分枝杆菌（特别是多抗性）

可能用作大规模毁灭性武器的感染剂和有毒物剂列于表 9.4.

表 9.4 一些可能用作大规模毁灭性武器的传染病和毒素物剂的特性

病原体、毒素	鼻腔形式	潜伏期，天	ICD10 代码
细菌			
炭疽芽孢杆菌	炭疽	从 2 到 14。	A 22
布鲁氏菌（Brucella melitensis）;猪布鲁氏菌;流产布鲁氏菌	布鲁氏菌病	从 3 周起多达几个月。	A 23
肺军团菌	军团菌病	6 小时到 3 天	A 48.1
		15 时至 6 天	A 04.8, A 28.2
伯克霍尔德氏杆菌		2 至 14 天，但可能长达几个月（年）	A 24
鼠疫耶尔森氏菌	鼠疫	9 岁及以上（平均 2-4）	A 20
土拉弗氏杆菌	图利亚雷米	从数小时到 3 周（平均 3 至 7 周）	A 21
伤寒沙门氏菌	腹伤寒	3 至 21，通常为 9-14	A 01
衣原体			
沙门氏菌		5 到 30，多为 8-12	A 70
立氏菌	**鸟病（psitacosis**		
	Q 热（柯克斯体病）	3 至 30（平均 19-20）	A 78
金塔纳巴尔通体	**战壕热**	2 周	A 79.0
普罗瓦泽基立克	**斑疹伤寒**	6 至 25 周，通常	A 75

病原体、毒素	鼻腔形式	潜伏期，天	ICD10 代码
次体		为 2 周	
立氏立克次体	**落基山斑疹热**	最多 2 周，平均持续 7 天。	A 77.0
病毒			
病毒性脑炎 / 发烧：			
流行性感冒	格里普	1-2	П0
冠状病毒	8AK8,MEK8,8AK8-Sow-2	2-14	B 34.2 ; И07.1
关节病毒	日本脑炎	5-15	A 83
\\ T4L ’	西马脑炎	5-15	A 83.1
EEEE	东马脑炎	5-15	A 83.2
悬浮病毒	圣路易斯脑炎	4 至 21，通常为 10-15	A.83.3
奎金	澳大利亚穆里河谷脑炎	2-5	A.83.4
罗齐奥	罗西奥病毒引起的疾病	5-15	A 83.6
关节病毒	远东细胞脑炎（俄罗斯春季）	在传动路径下，传输持续 7 — 21，时 营养的 — — 4 — 7	A 84
波瓦桑	波瓦桑病毒引起的疾病	1 至 5 周	A 84.8
Luping-eill 病毒	苏格兰羊脑炎	5 至 14	A 84.9
角病毒	淋巴细胞胆小岩	5 至 12	A 87.2
悬浮病毒	登革热	3 到 14（经常是 5-7）。	A 90
Chikungunya	Chikungunya 病毒引起的疾病	2 至 12	A 92.0
Guanarito 萨比亚	委内瑞拉马热 / 脑炎热病巴西热病	2 至 5	A 92.2
硝基(NB) Hendra（马多林病	马急性呼吸综合征	4 至 45	B 33.8

病原体、毒素	鼻腔形式	潜伏期，天	ICD10 代码
毒）			
关节病毒	Rift Walli 山谷热（裂谷）	4 至 6	A 92.4
奥罗普奇	奥罗普奇热病（奥戈罗耶斯）	3 至 12	A 93.0
出血热：			
悬浮病毒	黄热		A 95
胡宁	阿根廷出血热		A 96.0 ；
查帕雷	玻利维亚出血热（马丘波）		A96.1
肾上腺病毒	拉萨热病		A 96.2
刚果	克里米亚出血热		A 98.0
悬浮病毒	鄂木斯克出血热		A98.1 ；
悬浮病毒	基亚萨努尔森林病		A 98.2 ；
马尔堡	马尔堡病毒引起的疾病		A 98.3 ；
埃博拉	埃博拉病毒引起的疾病		A 98.4 ；
Hantaan, Dobrava- 贝尔格莱德，汉城）Sin Nombre, Andes, 黑泻湖）	肾综合征出血热		A 98.5 ；
天花：			
瓦波 1 a 塔格 瓦波 1 a 电杆	天然天花（白天花，小天花）	9-14, 小于 22	B 03
天花猴病毒	猴子天花	5 至 21	B 04
蘑菇			
Soyemymymez Treakk SoyemymuMez Rozaazn	蚊虫病	7-18	B 38.9

病原体、毒素	鼻腔形式	潜伏期，天	ICD10 代码
毒素			
胆量毒素 У1 и п о с1 е г а	霍乱	24 — 48 小时	A 00
金葡萄球菌的肠毒素（81 核糖化）、α-毒素	葡萄球菌食物中毒	2-4 小时	A 05.0
溶血素及毒性休克综合征毒素（原名P型肠毒素）(原名 P 型(81arulossy)			
肉毒杆菌毒素(С1о81пШ и о ш и п и т С1о8о8(г1а д и п е п е т С1о81пт)	肉毒	2-3 小时到 1-2 天	A55.1
毒素 С 1 о 81pt α 、 beta-1 、beta-2、胰岛素和碘	坏疽	2-7	A 05.2
破伤风毒素 С1о81п б т ! е ! а ш	破伤风	几个小时-14 天	A 35
维罗托克辛 Е 8 с iyepsya shn（硫型 0157 或其他血清型 — — 细菌毒素的培养）	肠出血性结肠杆菌病	几个小时	A 04.3
Toxin Shiga 第 8 章第 11a 节，第 8 页(硫型 026、045、0103、0104、0111、0121、0145、0157	精神分裂症(志贺氏病)	几个小时	A 03

病原体、毒素	鼻腔形式	潜伏期，天	ICD10 代码
等含硫型，产自 Shiga(8TEC)，石子 3）			
小细胞（青霉素） 黄曲霉毒素 Saksitocasin Riccin 科诺托克辛 5 T etrodotoctsin Abreen Toxin 二氧基乙基苯酚 T-2 毒素 H T-2 Toxin Macin Toxin Wolkensina У18 西特 A1 日耳 1（维斯库明）	主要为非医疗用途的物质的毒性作用 食用食品中其他有毒物质对黄曲霉毒素和其他霉菌毒素的毒性作用	几个小时	T51-T65 T62 T64 型

生物武器的使用和运载方法。使用生物制剂的主要手段，包括战术和/ 或战略用途： 开发和喷洒含有传染性病原体、孢子或蚊虫害的喷雾剂、孢子、毒素 ；种植受感染的传染性病媒或传染性病源（例如，种植受鼠疫感染的病原虫和/ 或感染性病原虫）。这种类型的弹药可以由空中运输，再向炉灶喷洒，或使用不同级别的集束弹药。联合国专家进行的计算表明，一架装有生物弹药的战略轰炸机可覆盖面积达 10 万平方公里，与核轰炸大体相当。

此外，为了在现代战争中造成战术上的伤害，感染昆虫和哺乳动物的生物炸药可以运送气球（气象探针类型）和遥控无人驾驶飞行器。

最后，颠覆团体或恐怖团伙可能成为此类攻击的目标，通常是公用场所（水管、水坑、食品储藏处、人口密集区等）。例如，在中央供水系统

中可能使用 A 型肉毒毒素。例如，污染 2 000 万升水只需要 240 克水。

生物武器的单独用途和“不明 ” 生物武器的用途包括微生物非故意转移、在涉及 I 类病原体和 II 类病原体（实验室、科学研究所、防治站等）的设施发生技术事故。此外，不能排除可能敌人或恐怖分子蓄意攻击专门生物设施，以摧毁或盗窃生物材料。

生物武器发展的主要方向。遗传学的现代发展有可能挑出可能针对不同族裔或年龄群体的病原体。顺便说一下，南非种族隔离政权第一次试图获得这类武器，但没有成功。从这个角度出发，一种完全和平的肿瘤治疗方法也可以作为发展细胞和遗传生物病理学的基础。不应忘记功能基因组学的功能，理论上允许合成人类遗传材料中的核苷酸序列。根据关于人类基因转播产品功能的知识开发的武器也可以以类似的方式起作用。只有分子剂量 - - - 利用计算机搜索抑制蛋白质功能（在药物寻找的第一阶段用于药物）的物质，才能在特定群体和人类类别中创造生物武器的先决条件。

基因、遗传学、蛋白质变化可以直接涉及微生物，从而改变其在环境中的致病性、毒性、侵入性、毒性和稳定性，有时会形成全新的病原体。应当指出，基于基因工程原理的增强基因功能的研究(at-ogyop-OGH)是病毒生命周期特征的常规实践。所谓的病毒载体成功地用于预防各种传染病（抗体疫苗），免疫应答是在从病原弱化抗原转染基因组转播的背景下形成的。这种模式也可被视为开发新武器的模式。在这方面，必须认识到来自专门实验室的恶意和无意转移生物样本的潜在可能性，可能导致严重的生物技术灾难。

因此，查明和管制使用生物武器的方式和方法的潜在开发者已成为应对国家生物威胁的一个重要因素。

生物（生物）攻击的流行病特征。为任何目的使用生物武器的主要流

行病学特征可能是：

1. 相同但异常临床表现的患者同时大量涌入（季节性流感和急性呼吸道感染增加之外的呼吸道病变，任何考查，一般感染性中毒事件，其他神经系统疾病，急性胃肠炎）

2. 严重的、非典型的致命性疾病（无危险因素的年轻人患医院外肺炎，患出血症综合症，以及任何其他考古疾病，爆发“Guyen-Barcholi综合征”）。

3. 常规治疗方法在大量入院病人中的无效性。

4. 非地方性传染病的爆发（例如，在俄罗斯中部地带出现大量疟疾、登革热、埃博拉、马尔堡、西尼罗河等）。

5. 在正常季节之外爆发地方性感染（例如，秋季伏尔加格勒地区出现西尼罗河热）。

6. 还必须从细菌武器（所有出血热、肺病、炭疽病、紫外线、天花）的角度看待罕见的传染病。

7. 检测非典型的感染源及其传播途径（发现中央供水的污染源，气溶胶喷雾迹象，农畜大量污染，感染大量昆虫）。

8. 查明在同一封闭的房间内或者相反，在露天指定空间的病人群体。

9. 病灶和环境中同一个病原体的实验室测定。

10. 实验室检测非典型和转基因微生物菌株。

11. 动物传染病在人类中爆发，无或迟缓出现（动物疾病没有观察到，或者是在人类爆发或之后同时发生）。

12. 传染病爆发的时间和空间有限，表明细菌剂在时间或地区内准确使用（流行病学曲线在时间或地区减少，与风玫瑰、技术事故等直接相关）。

此外，为了描述生物事故的流行病学特征，还使用了生物危害区和病灶的概念。生物污染区是指在人口危险范围内受到生物病原体感染的地区

或空气空间区域。污染区的特征是： 感染细菌的种类、规模、规模、相对于定居点和经济对象的相对位置、形成时间、危险程度及其随时间的变化。沾染区的大小取决于弹药的类型、细菌弹药的使用方法。

资金，气象条件。敌人生物武器对人、农用动物和植物造成大规模伤害的地区被称为生物损害地区。它可能形成于污染区，传染病蔓延到污染区边界。生物病源的特征是使用的细菌剂种类，人、动物、植物受感染的数量，以及病原体损伤的持续时间。

组织应对生物恐怖主义威胁的原则。在现代军事冲突期间，为了组织对生物威胁作出反应，首先需要所有特别公共服务部门（俄罗斯消费者监督局、卫生部、国防部、国防部和内部 Del）进行协作，主要涉及在各级政府一级迅速交流有关紧急事件的信息，并进行全面的诊断。防止生物威胁的扩散和感染病人的治疗。

当然，在发生生物危险或威胁时，需要采取的行动范围取决于目前的情况。在这方面，有必要考虑 4 种设想方案，在这些假设中，必须开展与公共机关协调一致工作有关的一系列活动：

1. 生物攻击是可以预料的，但是时间、地点、方法和类型尚未确定 ；

2. 生物攻击是预期和迫在眉睫的（生物武器的使用时间、地点、方法和类型已知）；

3. 预计不会发生生物攻击，但很快被发现 ；

4. 预计不会发生生物攻击，发现得晚。

在设想 1 发展的情况下，需要部署协调总部和信息中心、生物情报和诊断单位，加强执法行动，加强对潜在生物威胁的热点的保护，加强对水、水、水供应、食品、兽医控制、加强或具备相关服务的准备。其职责包括消除生物攻击的后果（卫生，医疗，ＰＸＢ３，内务部，紧急情况部）部署，部署根据预期进入的病床量释放和（或）改派病床，提供相应等级的

个人防护用品；在可能的情况下提供化学预防用品，为特别服务人员和公众接种疫苗和重新接种疫苗 ；准备足够的消毒剂和药品。

根据设想 2 的情况，在前一种情况下开展的所有活动都必须非常迅速、准确、一致和详尽。

在设想 3（生物攻击未预料，但已迅速发现）中，开展了一系列措施，与以往情况相同，但使用相应级别的个人防护设备进行疏散，对受感染者进行快速诊断、应用、传播和住院治疗。进行，进行在可能的情况下所有危险群体的紧急化学预防或疫苗接种，污染环境，人，物体，设备等

如果设想 4 出现，灾难性的预期是，极重病人的大规模涌入，细菌武器污染的危险很大。在这种情况下，起重机必须及早进行临床诊断，迅速鉴定病原体，组织卫生警戒线，隔离检疫，紧急污染供水和排水系统，向留守者提供食物、水、清洁的衣服和/ 或疫苗预防。

后一种情况非常危险，带来了大量卫生和不可挽回的损失。在这方面，早期诊断可能是病原体的可能敌人（恐怖主义分子）引发的临床传染过程将是一项优先工作。

治疗-疏散及抗癫痫病的基本原则

生物攻击措施见第 9.2 和 9.5 节。

9.4. 传染病的主要临界状态： 诊断和治疗紧急抢救措施

传染病的早期诊断、急诊和急救具有多种特点。同时确定疾病诊断和临界（急诊）综合症，对于包括紧急、病虫病和特殊治疗在内的适当治疗至关重要。脑膜炎感染和腹伤风中感染的感染性休克急诊疗法和急性呼吸衰竭治疗痛痛、破伤风、白喉等有显著差异。因此，在医院前阶段就应该确定需要紧急治疗的疑似鼻科诊断和综合征，如“脑膜炎球菌感染 ”。感染性休克，其阶段 ；“肉毒。急性呼吸衰竭 ” 等应当考虑到在相同

的新学形式下存在不同临界状态的可能性。

在产前，合理划分出 3 组患有传染病的重病患者：

- 住院前紧急和紧急护理措施（脑膜炎病毒感染的传染性休克、霍乱和食物中毒等）；

- 需要立即住院治疗的危重病患者（感染性病房）；在住院延误或过度发育不良时（痛毒、特大流感等）；

- 危重病患者 ；该群体中的病人也需要得到世界气象组织的急救和紧急住院治疗。

必须注意需要紧急住院前治疗传染病患者的综合症的特点和快速动态。这些特点主要取决于每种鼻孔形态的临床病理表现以及年龄和变态细节，这些细节可能决定医学策略的成功。必须记住，病因因素（病原体）对于急症的发展及其随后的进展始终很重要，直到死亡。这就要求诊断出危及生命的综合症，并进行病原和病原紧急治疗。

在查明需要紧急干预的疾病和综合症时，需要立即进行综合治疗，这也说明可以发展闪电病（熏蒸剂、拉丁香糖）的可能性。/ Ilbtge - 用闪电杀死各种感染形式，这种感染的特征是所有临床症状的迅速发展，在这种情况下，产前治疗策略决定患者恢复的可能性（大多数情况下是致命的）。

感染性休克

感染性休克是一种非特异性临床综合征，它是由一系列传染病引起的代谢、神经调节和血液动力学障碍造成的，病因释放了内毒素和其他产品。最常见的是： 脑膜炎球菌感染、伤寒、沙门氏菌病、痢疾、白喉、鼠疫、出血热和流感。

病变

缺氧和血液动力功能障碍是感染毒性休克的核心。感染性休克发病的

主要成分为： 内毒素细胞损伤、乳酸脱氧（细胞释放）；肾上腺活化、肾上腺素分离、神经系统刺激（抑制）；血管收缩、毛细管组织减少。血清素和其他生物活性化合物 ；细胞超水化血管内河床的液体出口（绝对低血压）；血液有形成分聚集，容器的微复合，微循环单元 ；消费凝结病 ；器官和组织退行变化 ；脑和肺水肿。

诊所

如果传播急性传染病的病人血液动力学指标（脉搏频率、ADD 水平）、呼吸功能（呼吸频率和节律）、尿液和意识紊乱，则可以假设其存在。

ITSH 的主要临床表现为全身虚弱，呼吸困难（可能是呼吸类型），皮肤苍白，腿部发热，脉搏不浸泡或棕榈树不浸泡，血压下降（即使在患者中）。因此，临床表现表现分为三个休克程度。

I 级 — — 抑制性反应（AD： 正常或高，心动过速，休克指数达 0.7-1.0，精神错乱达 0.7～ 1.0ml / kg 体重 / 小时），行为反应变化：阻塞性或高血压(39-41)。

II 级 - 亚补偿性（动脉低血压，窦性 AD < 90 毫米汞柱）。心动过速> 100 次，脉搏微弱，心音消化，呼吸加快，心肌缺血症状增加，心肌缺血症症状在 1.0ml / h 以下，腹泻症小于 1.0ml / h，脂质变小于 1.0ml / h，卵巢被尿道取代（腹股沟）。皮肤苍白，手腕和足部发冷，手指和鼻子尖的氰化作用。

III 级 — — ITШ（冷皮肤，有明显的总氰化作用，心脏收缩 AD 临界下降 < 50 毫米汞柱）。表现为心跳 > 120 击，脉丝状，脑震荡指数 > 1.5，心脏静音，呼吸频繁，呼吸，临床表现为多主动性多发性功能衰竭（昏迷），昏迷，肛门炎。

白细胞病（不低于 10000 / 微升）、血小板（低于 10000 / 微升）、纤维蛋白原水平低于 1.5 克 / 升，以及杀菌剂酸中毒的实验室标准。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

产前护理。病人在床头抬起时，必须让病人脱下衣服，擦拭干净；保证身体有温饱 ；高温时，用颈动脉区域、腹股沟和患者头部穿上新鲜空气，使患者能够接触到湿气。在静脉注射任何晶状液（生理溶液或 5% 葡萄糖），随后滴注重聚糖。

急救和合格医疗。患者应住院到气象组织重症监护和重症监护室。病人体内疏散速度最快，镇静脉内疏散，在 1 000 个药房内进行卫生运输，在医生陪同下，5% - 10% - 5% - 5%，进行紧急治疗（静脉注射液 400 - 800 毫升，先是喷雾剂，然后是滴定剂）。

专门援助。隔离病人，遵守卧床，在昏迷的情况下，防止呼吸道通畅和胃内脏吸入（尸体侧面位置，使用风管或喉罩）。中心静脉内插管和/ 或导管术 ；膀胱导管术。

摘录治疗（考虑病原体）。

灌注治疗： 如果结肠压力低于 90 毫米汞柱。钢，加入 500 毫升胶体溶液（羟基乙基淀粉制剂）：6% GEA，NAE8，肝素）15-30 分钟，或一次注射 4ml / kg 体重，2 ~ 5 分钟；葡萄糖皮质激素（葡萄糖皮质激素注射液 120 毫克胆囊内）；通过人脸面罩或鼻导管，通过人工肺气通风装置或手提式加氧器，或使用不加热医用表进行氧气浓度 < 33% 的加湿空气-氧混合气混合物的氧-羟基治疗。在无效情况下，先唑仑在静脉注射液中重复注射，0.5% 或 4% 的多巴胺溶液，并考虑药物注射剂治疗效果的关系：5-10 微克 /（公斤 x 分钟）- 1-介导杂交效应，10 - 40 微克 /（千克 * 分钟）- 1-介导的血管收缩（用 AD 控制下的脑梗死因子/ 胶体密度为 2： 1，肾上腺素和胶体溶液比）；

急性脑病

在传染病的情况下，记录了 2 种类型的脑损伤，尽管它们之间没有明确的界限。

感染性脑炎（神经毒）主要是由一般代谢紊乱引起的： 高毒性感染、休克、肾脏严重损伤、急性肝衰竭。

脑肿胀(HONGM)，主要是由于微循环障碍（神经感染）引起的。

急性脑损伤是关键状态，其特征是大脑无法对身体功能进行中央调节。传染病患者（伤寒、细胞脑炎、脑膜脑炎等）ITE 可能是脑炎和/ 或其外皮发炎、血流和新陈代谢紊乱、微生物中毒或分泌器官功能受损所致。急性脑功能衰竭的主要临床表现是昏迷。它可以以压迫或意识改变的形式进行。

病变。脑梗塞和脑胀是脑损伤的病理生理基础。在感染中，脑血管壁的损伤和血液流动条件的变化、有毒代谢物的影响以及脑细胞和细胞间物质水化程度的变化都是决定性的。这些因素通常组合在一起，相互支持。这些障碍的形态学底物包括： 脑血管内皮变化，血管壁的渗透性提高，毛细管细胞的静态和脑微复合，腹膜出血，卵巢出血，细胞膜外周和周围毛细管空间的增殖。血管成份占多数会导致间歇性肿胀，而代谢成分则更可能存在于细胞内。

周围儿茶酚胺释放及高乳酸化病是影响脑组织水合的生化基础。细胞膜脱极化会导致钠离子从细胞间空间迁移到细胞内，从而大大提高了脑组织的亲水性和渗透性。

脑肿胀的功能表现几乎难以辨认，通常结合在一起，因此临床医生使用脑部 “肿胀” 一词。在这两种情况下，大脑体积增大，颅内压力升高，脑位错，在张赤道切口或一个大的颈部中可能会出现干部的缺损。

抑郁意识是中枢神经系统功能的无效形式，其特点是缺乏心理活动，觉醒水平下降，智力功能下降，运动活动减弱。意识衰减是急性病理状态

的特点，通常是大脑炎症或代谢性变化的结果。它伴随着缺氧，通常伴随着脑高血压（泄漏-脑膨胀）和重要功能的破坏。

意识改变是中枢功能破坏的一种生产形式，其特征是对环境和人格的曲解，对心理功能的破坏。各种形式的意识改变与僵尸膜复合体的激发有关，很少对患者生命构成直接威胁。在传染病患者中，它们通常与严重的意识抑制结合在一起。

诊所

如果传播急性传染病的病人有精神障碍，抑郁症（昏迷）、焦虑、昏迷和（或）意识改变 — — 昏暗、昏迷和/ 或昏迷（昏暗，昏迷），患有急性脑功能衰竭，患急性脑衰竭，患有急性传染性感染疾病，患有精神错乱，患有其他精神错觉行为，抑郁，昏迷，昏迷 / 昏迷，昏迷，昏迷，昏迷。

叠加（深度）- 抑制意识，保持口头接触。清关，昏睡，指令执行缓慢。答案是单调的，延迟的。快速耗竭。对疼痛的积极反应。可能在位置和时间上局部去向。头痛，头晕，恶心，呕吐，恐惧症，全身骨折。情绪不稳定性（麻木不仁，兴奋交替）。有时，侵略行为不够。幻想是可能的，较少的是胡说八道。在客观研究中，可以发现分散的病理显微症状（下达格、口服反射等）— — 胆汁、乳腺炎、马林内斯库-拉多维奇、腹部反射的下降和不对称性等。

争论-由于缺乏口头接触而压抑意识。团队不执行。对疼痛刺激的反应，形式是保护运动，分散的言语。睁开眼睛看痛苦，响亮的声音。通常是心理运动刺激，胡说八道，无名状态。可能有震颤。通常会发现迷人的神经系统症状，包括中度表现的病理反射（囊肿）。瞳孔、根部、咽喉和深部肌腱反射得到保存。

昏迷 - 完全缺乏（排除）环境意识和感知。对剧烈刺激通常没有反

应。眼睛不能睁开痛苦。深化昏迷时，完全没有自发的动作和对所有外部刺激的反应。明显地表现出了病理反射（既有散射性反应，也有转化为神经综合征— — 缓解性、金字塔缺陷）。可能有抽搐。使肌腱、牙周和其他反射变得衰弱，直到完全退缩。肌肉原子。非自愿排尿，排尿。终端状态为双向二尖端，眼球不动。严重呼吸障碍和心血管功能。

意识抑郁程度评估： 格拉斯哥评分级： 标准为 15 分，脑死亡 4 分 ；对单词和痛苦的反应。

ONGM 的临床表现： 日益严重的头痛；神经失常症，颅内神经失常症，颅骨失调症 ； 重复性呕吐症状 ； 意识障碍 ； 呼吸困难 ； 心肌衰竭 ；心动过速上升 ；脑膜外表征 ONGM 导致脑干伸入脑干部切片或大的后脑孔。缓解的临床表现如下： 昏迷 ； 痉挛；米德里亚斯，带阴科，无光反应 ；呼吸节律紊乱（Chane-Stokes 型）；脉搏心律失常。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

急救： 心理运动刺激时，保护患者免受身体伤害 ；防止舌头进入（侧面位置，下颌骨突出），呕吐物吸入空气通道。

急救（熟练保健）。外周静脉导管，灌注治疗，催眠疗法。心理运动刺激和抽搐： 病人软固定，防止舌头咬伤，2-4ml 的西巴松溶液（草原 10mg）0.5% 在肌肉内。持续的心理刺激和/ 或抽搐： 肌肉内神经浸泡混合液（2ml 2.5% 亚胺嗪溶液，1ml 1% 二甲醇溶液）。高温时： 区域性（冰对头泡）和患者总冷却，肌肉内 2ml 50% 的肛门螺和 1ml 1% 的二甲醇溶液。静脉滴定 400ml 流网（重聚葡萄糖），400ml 5% 的葡萄糖溶液 + 2ml 1% 的 MMO 溶液卫生运输，放在担架侧面位置。

专门援助。中心静脉，膀胱导管。

感染性毒脑病的治疗方向如下： 病原治疗和病原解毒治疗 ；高温购

买 ；“保护脑皮质防缺氧 ” - 氧化丁二烯（混合物 0.5% - 6 - 150 毫克）。

脑部肿胀的治疗原则相同： 病原治疗 ；病原治疗： 解毒治疗（应避免静脉注射结晶液和高血压液，因为它们可以在脑脊液中移动并增强其作用）。宜选择白蛋白，但可以使用流网膜炎，reopolygykin。降低颅内高血压 -- -- 阻塞剂： 1 - 1.5 克 / 千克 ；乳胶： 40 - 60 毫克（儿童 1 毫克 / 千克）。葡萄糖皮质素。地塞米松是首选的，因为它对盐平衡几乎没有影响。首次注射剂量为 8-12 毫克，然后每 6 小时 4-8 毫克。效果在 12 至 24 小时内发展，但具有持久性。颅内压降低 30%。儿童剂量不超过 1 毫克 / 千克。甘地示波器。该组药物用于产生可控的低血压（戊胺、苯己酮）。钾制剂用于消除止痛药的副作用及神经细胞离子成分的破坏。静脉注射剂量为 10ml 的 Panangin，每天 2～ 3 次。抗硫酸盐（草胺、氧化丁酸钠、硫戊酸钠）。为了改善脑血液动力学，每天使用 2.4% -8-10 毫升 2～ 3 次。它提高了抗生素 2 倍的血脑屏障渗透性。当患者出现位移症状时，插入并转移到 ILL，内铝钴注射 40-60 毫升氯化钠。

低温休克（脱水综合征）

低水性休克（脱水综合征）是急性肠道传染病（霍乱、沙门氏菌病、食物中毒、缺血症）引起的缺水性休克(5-10%)。

病变

在脱水综合征的发病机理中，由于急性肠道感染病原体的作用，肠道小肠细胞的水和盐分泌增强至肠道。由于含呕吐量及粪便的液体大量流失，间空和细胞中的液体含量下降，循环血液量减少，微循环中断，组织缺氧，器官代谢紊乱。

诊所

在经常液态、水敲打和反复呕吐的背景下，患者脸部有尖锐的面部，

凹凸的面颊、眼睛周围的黑圈（“眼镜 ” 症状）、皮肤轮廓下降（“洗手 ”）、氰化、粘膜干燥。脉搏频繁，柔软，AD 急剧下降，心脏的音调低，心脏节律紊乱，睡眠静脉。出现四肢肌肉的色调抽搐，低温，昏迷发育。二角帆急剧下降或不存在（橄榄枝或肛门）。

划分出以下脱水等级：

I 缺液量约为 2 升(1 — 3%)，表现为中度口渴，总疲软，粘膜干燥，心肌衰竭,休克指数为 0.8-1.0,饮食下降至“强制尿液 ”(二分之 0.5ml)。

II 脱水度 — — 缺液 4L 左右（占体重的 4 — 6%）。临床症状： 贪婪、冷漠、皮肤严重虚弱、干燥、苍白，皮肤萎缩，声音嘶哑，肌肉可能抽搐，心肌无力，心肌无力，血压下降，疼痛症状为 1.0～ 1.5。

III 脱水度 — — 缺液 5-6 升（占体重的 10%）。出现意识障碍（昏迷，争吵），渴求，剧烈的虚弱，失语，鼻涕，皱纹肌肤（“洗手 ”），心动过速，休克指数 1.5 倍以上，肛门炎。

在实验室血液检查中发现血凝（血红细胞、血红蛋白和红细胞增高），钾、钠、酸中毒减少。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

产前护理。患者必须称重，对患者进行脉搏、心动和体温检测 ；考虑了呕吐量、粪便和尿液量 ；用葡萄糖-盐溶液进行口服补液 ；无标准溶液时，内服 8h。

急救(合格的医疗护理）- 外周静脉导管插入,用标准盐水溶液(“夸脱溶”，“三醇”，“乙醇”，“氯醇”等）静脉注射治疗，以 100-200ml / min 的流 30 分钟，然后 50-75ml / min 一小时，然后通过滴注静脉注射，考虑到在电解质，pH 值和血液相对密度的控制失的液体。由救护车疏散到 VMO，躺在担架上，由医生（护理人员）陪同。

专门援助。将病人放在 “霍乱床 ” 上。原液补充水化： 静脉注射聚离子溶液（丙酮类、肌肤、三醇、乳酸醇、0.9% 氯化钠溶液）。注入前，灌注液预热至 38-39 ° C。前 2 升注射速度为 100 — 120 毫升 / 分钟，剩余量为 30 — 60 毫升 / 分钟，直到病人自我感觉改善，止吐，促销和痉挛，减缓心肌无力，血压升高至 100㎜。St.，恢复恐龙。不允许使用胶体溶液进行补液疗法(!)。停止呕吐时，将部分液体放入内。

使用盐遮棚，在水中稀释了葡萄糖粉（3.5 克氯化钠，2.5 克碳酸钠，1.5 克氯化钾，20 克葡萄糖 / 1 升水）。摘录治疗（考虑病原体）。

保持明显脱水迹象时，转到重症监护室和重症监护室。中心静脉导管。用速度为 5 — 10 毫升 / 分钟的聚离子水化液进行补偿性补充，在 ADA、CERD、ECG、COS、电解反应、电精液、小时二聚氰酸酯控制下进行。停止呕吐后，大部分溶液进入内。

急性肝衰竭

急性肝衰竭是肝脏代谢功能的不足，肝脏损害大脑，肝脏脑病和肝昏迷的临床表现。急性乙型肝炎是最常见的急性乙型肝炎的表现形式，主要发生在年轻人中，特别是女性，在多数情况下，最终死亡，而不论及时和全面的治疗。

病变

硝酸（氨、苯、氨基-氨基氨酸等氨基酸、硫醇和脂肪酸）产品对肝脏无害功能的破坏和脑毒害是肝脏衰竭的主要因素。在急性病毒性肝炎中发育的内源性肝衰竭是由于 80% 以上的肝癌死亡，实际上是肝细胞衰竭，损害肝脏的消毒功能。代谢酸中毒、缺血症等导致肾脏氨代谢紊乱也具有致病作用。

诊所

OPH 具有以下综合症的发展特征：

- 消化症： 在黄疸日益严重的背景下，患者普遍虚弱，有病人的刺激性，白天患有睡眠综合症，夜间失眠，出现头晕，厌食，厌食，厌食，嗅觉越来越恶。

- 出血性： 出血性考试、鼻出血、牙龈出血、血浆中的血液杂质，“咖啡喇叭 ” 型，软椅 ；

- 心肌疼痛感、心律失常、心动过速、低血压。

实验检查发现外周血中患淋巴细胞病的白血病可被中性白细胞取代 ；血清中胆碱含量升高，转化酶活性降低时 Bilirubin 水平降低，固化酶系统衰减。预报和控制多氯化萘的重要实验室测试是前列腺素指数，在多指标类集调查早期阶段显著下降（0.8 - 1.05 标准时降低到 0.5 或更低）。

根据中枢神经系统的干扰程度，肝脏脑病分为四个阶段，该阶段代表传染性脑病的传染性脑病综合症。普拉玛符合 I — II 期，I — II 层符合 ITE 第三阶段。

Precome I 是睡眠节奏的紊乱（白天失眠，夜间失眠，焦虑的睡眠经常伴有噩梦），情绪稳定，头晕，迟钝，时间和空间的紊乱，轻微的指尖节理。

在 pecom II 中，发现意识混乱，心理觉醒，由睡眠，活力，手臂颤抖的增强所取代。

Coma I（浅昏迷）- 特点是无意识状态，对剧烈刺激物有反应，出现巴宾斯基，戈登，奥本海姆的病理反射，出现无意的排尿和排便。

昏迷 II（深昏迷）不同于以前的反射缺失，对任何刺激物完全失去反应。典型的呼吸类型为 Kussmaul 或 Chayna-Stoks。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

产前护理。必须为呕吐病人提供帮助 ；保证安全 ；控制脉搏和反倾 ；

限制病人的运动模式 ；兴奋时，病人要软固定。

急救（熟练保健）。外周静脉导管，灌输液： 起泡液（葡萄糖 5% - 400 毫升，氨基甲酸），150～ 250mg，抗坏血酸 5% - 8-10 毫升，糖浆 0.06% -0.5ml，胰岛素 8 Ｅ Д，香糖 10ml，Papanualin。静脉内滴定，4 万次。ED 静脉内滴定。精神马达刺激时：2-4 毫升 0.5% 的西巴松溶液（龙虾 10mg）在肌肉内。高温时，肌肉内 2ml 50% 肛门螺和 1ml 1% 二甲醇溶液。对干线容器和头部的冷冻。

在医务人员的陪同下，用救护车向气象组织（重症监护和重症监护室）疏散，靠担架躺下。

专门援助。中静脉导管术、输液治疗、羟基疗法、IVL（显示）、膀胱导管术。

根据肝衰竭的严重程度，食物中蛋白质的含量可以调节： 肝脑病患者，蛋白质的含量降低到 35 — 50 克 / 天 ；在乳房和昏迷情况下，完全排除了蛋白质的摄入量，或者通过胃部探针或静脉内注射 5 — 20% 的葡萄糖溶液。

医学治疗旨在消除氨中毒和氮化。为此，服用高纯化液和抑制肠道腐烂过程并减少氨吸量的药物。最大的应用是抑制肠道菌素（2-6 克 / 天）的新霉素（2-6 克 / 天）和乳克甲酸酶（乳房），降低肠内含量的 pH 含量，从而抑制细菌在肠道中形成氨，减少肠道菌对其等有毒产品的吸收。半数致死剂每 4 小时服用 3040 克，达到轻微的减退效果。在乳房结扎时，通过母体探针或直肠进入。为了除去已渗入血液中的氨，采用谷氨，邻苯二醇是首选的。Ornital（a-酮酸葡萄糖）氨结合，在 5% 葡萄糖溶液中静脉注射至 15-20 g / d。静脉滴注 5 % 的葡萄糖溶液，含维生素和电解液，用于消毒。一昼夜，在蝶泳控制下注入 2.5-3 升液体。正在对低钾症进行校正。根据昏迷状态的严重程度和持续时间，静脉注射剂量为 180 至

600 毫克 / 天。在肝硬化背景下，肝硬化背景下，葡萄糖皮质激素因并发症和副作用的高风险而受到抑制（氮素扩张、胃肠溃疡发作）。根据症状进行出血治疗（血液透析等）。

急性肾脏损伤

肾脏急性损伤 — — 肾脏功能突然受损，过滤和吸收过程减少，导致水、电解质、氮等代谢紊乱。其特点是各种疾病，包括肾脏损害的生物标志物浓度暂时升高到需要肾脏替代治疗的严重代谢和临床障碍。如果治疗不及时或不适当，病人的病情继续恶化，直到死亡。

在传染病患者中，脑脊髓灰质炎、肾综合征出血热、黄热病、热带疟疾等都可能发生。

病变

由于细菌毒素、病理代谢物等对肾脏组织（遗传因子）的影响，传染性 PPO 会得到发展。典型的工代可分为四个周期：

- 初始，从有害病因因素开始对肾脏损害起 ；持续时间通常取决于 PPP 原因，通常在几个小时之内，在主要疾病的症状下出现轻微的消减 ；

- 橄榄球 / 肛门在 ~ 50% 的患者中，一般持续 10-14 天。出现腰痛，头痛，恶心，呕吐，AD 升高。由于血液中氮化代谢物的积累，可能导致脑病变异，并伴有阻塞或昏迷的临床。高血压伴有肌肉衰竭、心律失常、肠道缺血症 ；新陈代谢失调得到愈合和深呼吸（Kussmaul 型）的抑制，由于体内液体滞留（胸膜炎），愈演愈烈。

- 聚氨酯酶(OPP)— 橄榄球 / 尿尿数日增量超过 2500ml。聚合期的持续时间与寡头 / 肛门周期的长度成正比，最多可持续数周。在此阶段，可能会发生电解质的脱水和损耗，特别是钾和钙，其特点是肌肉虚弱和低血压。

- 恢复，即肾功能的完全恢复，持续了几个月。

诊所

主要疾病的主观和客观症状占主导地位，这是造成工伤风病的原因。表现性肾衰竭的常见症状是虚弱、食欲衰竭、恶心和呕吐。主要症状为尿尿症（每天减少量小于 150 毫升）或橄榄球（每天尿量不足 500 毫升）。真正的工代机构可伴有正常甚至更高的不适性。有心动过速或正常超温，有时肺水肿的呼吸频率增加。出现恶心、呕吐、肠胀、口渴、腰部疼痛、昏昏欲、昏迷等现象。

在实验室检查中，尿液中的相对密度、蛋白尿素、圆柱体低 ；血液中，尿素、肌酸酐、钾含量升高。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

产前护理。必须为呕吐病人提供帮助 ；保证安全 ；控制脉搏和反倾 ；限制病人的运动模式 ； 兴奋时，病人要软固定。

急救（临床护理）。至少需要监测以下参数： 体重，尿量，肌酐，尿素和血清电解质;监测结果必须记录在医疗记录中，并不断进行分析。外周静脉导管插入术，输注治疗：葡萄糖 40%-20-40ml 静脉注射;胰岛素 - 皮下注射 12 个单位;Euphylline 2.4% - 10 ml 静脉注射，缓慢;呋塞米 1%-2-4ml 肌内注射；甘露醇 1-1.5 g/kg 体重静脉滴注;Reopolyglukin 静脉注射 400ml，滴注。

疏散到气象组织（重症监护室和重症监护室），可用救护车，乘坐担架躺着，护送一名医生(Feldsher)。

专业协助。膀胱导尿术。限制液体，钠，钾，磷酸盐。各向异性治疗（考虑到疾病的病原体）。

尿症期：增加肾脏血流量和能量代谢的药物：多巴胺 3-4 μg/kg/min;NO-SPA，罂粟碱，叶碱 5μg/kg/天，葡萄糖 20%含胰岛素;刺激

肾脏排泄功能的药物：呋塞米;输液疗法 - 零水平衡，最大 30% 的生理需要液体，拒绝钾溶液，高渗钠;泻药处方;血液透析;对症治疗。在 COS 指标控制下纠正代谢性酸中毒。

多尿分期：输液治疗——零水平衡，输液可达 5-6 升/天;纠正血液电解质，因为在多尿阶段，肾脏还不能调节尿液中电解质的排泄;对症治疗。

紧急血液透析的指征：高钾血症超过 6 mmol/l 伴心律失常或超过 7 mmol/l 无心律失常，明显尿毒症（尿素超过 40 mmol/l）;血容量过高。

急性呼吸衰竭

急性呼吸衰竭 — — 外呼吸不能保证动脉血中 O2 和 CO2 正常水平的身体状况，或者通过过度增加呼吸，即不能充分使用其储备来维持这种状态。急性呼吸衰竭可能会在白喉、流行性感冒、流感、流行性腮腺炎、破伤风、狂犬病等传染病中发生。在真正的突变下，白喉突袭从喉咙向喉咙的传播而发展。

病变

当外部呼吸系统（呼吸中心、肌肉瘤、支气管病理学）中出现病理变化，以及其他器官和系统出现主要变化时（“ 休克 ” 轻微）的病理变化时，可区分原发性单剂量。从致病学上划分出下列类型的单剂量：

- 阻塞性 — — 在上呼吸道（骨髓、喉道痉挛）和下呼吸道（旁通）上呼吸道（腹腔痉挛）损伤 ；
- 限制性 - 呼吸面减少（通风扩散失衡）；
- 扩散 - 肺泡毛细膜增厚（肺水肿）；
- 神经麻痹-呼吸肌肉的蒸汽。

呼吸道通畅通最常见。气道受阻，是由闪烁体上皮损伤、不均匀的炎热浸入和支气管粘膜肿胀、支气管粘性秘（痰）增加、小支气管光滑肌的

痉挛引起的。

诊所

呼吸困难和氰化症是诊断和估计急性呼吸道感染的主要标准。氰化病与根本性的不同，具有中心、扩散、温暖、灰质灰色。

在喉部急性狭窄的情况下，在主要疾病的症状下出现声音的轴心、粗糙的 “浮动 ” 咳嗽，然后发育呼吸，呼吸更长，锁闭区域被吸进。皮肤是蓝色的，后面很冷，然后是脉搏频繁，线状。

单一制企业分为以下阶段：

第一阶段（补偿）表现为病人焦虑，感到空气短缺。1 分钟内 Tahipnoe 呼吸达 25-30 次，无辅助呼吸肌肉。显露出亚氰化酶、心动过速的肤色泽和湿度升高，AD 有适度升高。

第二阶段（次级补偿）具有患者意识障碍的特征，有激情，精神紊乱。通过辅助呼吸肌肉和吸入胸部的柔软部位，每分钟呼吸达 40 次。皮肤潮湿，冷，常用氰化酶。急性发作心动过速（每分钟 120-140 次）和动脉高血压。

第三阶段（补偿性）的特征是： 痉挛综合征的皮肤发育，瞳孔扩大，氰化，皮肤呈淡灰色。呼吸频率每分钟 40 次以上，有时呼吸罕见，心律失常。脉搏难以察觉，心律失常，AD 急剧下降。

实验室诊断方法包括 O2 和 CO2 分压、酸碱状态和血红蛋白氧饱和度的测定。

治疗

急救。所有病人必须送往医疗单位检查（运输）。

产前护理。病人必须保持半坐位 ；解除病人的紧身衣服 ；用棉布对口腔和鼻咽进行卫生间卫生间 ；病人要热洗，饮用新鲜空气，饮用新鲜空气，饮用乳酸，通过鼻导管控制患者。

急救（临床护理）。在气象组织进行医疗后送，靠担架躺着，并有一名医生(Feldsher)陪同。

专门援助。恢复喉道通畅（抗炎、抗逆、抗痉挛、吸走粘液）。摘录治疗（考虑病原体）。解毒治疗。灌注治疗规模较小（10－20 毫升 / 千克 / 天），因为存在肺水肿的危险。气溶胶，麻黄素，丙酮，吸入吸入 ；40%－40ml 的葡萄糖 — — 20－40 毫升 ；硫酸阿托品为 0.1%－0.5 毫升 ；静脉内胆碱为 2.4% － 10 毫升 ；静脉内缓发 30 毫升。

采用葡萄糖皮质激素可以稳定肺泡毛细管屏障，减少液体流失。氧化疗法。插入或输卵管切除术，转向 ILL。超压加氧酶是治疗神经麻痹多氯化萘的最佳方法。在肉毒治疗中，及时的血清治疗很重要。在破伤风、狂犬病发生时，服用巴比土酸盐为 2g / d，氯水合物，浸泡液和心肌炎中达 6 克。推荐的脂质混合物： 胺酶 2.5% － 2ml，2% － 2ml，二甲醇 1% － 4ml，聚丙胺含量为 0.05% - 1ml。

9.5. 卫生及防疫（预防）措施

卫生（预防）措施包括组织、行政、工程、卫生、兽医等措施，旨在消除或减少环境因素、传染病的发生和蔓延（部门）。演习的目的是恢复和保持部队的流行病健康。在实际工作中，将干预措施分为预防性和防疫措施、医疗和非医疗措施，并按部队今后主要防疫任务分类。

预防和防疫措施在实质上没有重大区别。在规划和执行方面存在差异。前者计划进行前瞻性规划（期限不同），以降低现有发病率，或防止在军事队伍的某些时期出现上升。预防措施的选择、实施者的选择和期限（期限，次数）应事先确定-根据流行病学分析结果，考虑部队组建和战斗准备措施、个别地区卫生流行病学特征、卫生流行病学特征以及指挥指令。

为了消除军队中出现的流行病，计划采取紧急措施。干预措施的选择

及其执行者的选择取决于对每个感染地点进行流行病学调查的结果。为了制止一种或若干种传染病的进一步传播，经医务处指挥和上级同意，动用一切必要能力。防治流行病的措施由部门指挥官下达命令实施，并由医务主任和医务部门负责人严格监督，每天向指挥官和高级医务长报告流行病状况和活动。

无论在战场还是和平时期，为部队提供防疫保护，往往需要根据流行病学诊断和流行病学预测，考虑到部队的活动性质、作战战术和后方局势，要执行若干任务。在这种情况下，可根据部队的主要防疫任务来选择活动（表 9.5）。

表 9.5 防疫措施

活动的重点	重大措施
感染源	隔离抢救，临床诊断和治疗模式限制，兽医卫生防治
励磁机传动机构	对人员作业条件进行医疗检查，消毒消毒室
敏感生物	免疫预防急诊免疫调节
一般活动	实验室研究 D、军人卫生教育、健康生活方式宣传

隔离抢救、临床诊断和治疗措施包括在人员中发现病人和疑似传染病，隔离他们，用专用的交通工具将其转移到医疗机构传染病科，确定诊断和治疗。

制度限制措施包括加强对人员健康情况的监测，以便及早发现病人，并限制人员和其他疫情人士的行动自由，以防止感染的传播。限制性措施的程度和范围取决于军事人员的流行病、生活和工作条件。医务主任在个别军事单位发现个别疾病时，应加强医疗监督。它是通过调查、检查、温

度测量和（实验室和仪器）专门研究来进行的。

当出现有进一步传播趋势的传染病时，当出现传染病进入局部地区时，以及出现单一病例的一部分时，根据区长下达的命令，建立保密制度。

观测（观察）- 旨在控制和消除传染病发源的一系列限制性和防疫措施。

封存包括：

- 加强人员医疗监督，积极发现并立即隔离病人和疑似病例 ；
- 限制通过保护区的出境、入境和过境 ；
- 禁止出口未经事先消毒的武器、装备和装备 ；
- 限制人员交流；
- 人员严格执行规定的炉灶行为准则。

根据医务主任的报告，保守制度被指定指挥官取消。

如果军队中出现过重病，以及任何宗教传染病在部队中广泛传播，则根据地区指挥官的命令进行检疫。

隔离系统— — 旨在防止传染病蔓延的行政、医疗、兽医和其他措施，规定了特殊的经济活动制度，限制人员、车辆、货物、货物和动物的流动。

在检疫时，通过一系列安全措施，进一步加强监视措施，以便完全隔离军队：

- 隔离区的武装警卫（警戒）；
- 严格限制进入、禁止离开检疫区或出口任何物品而无需事先消毒 ；
- 最大限度的分离 ；
- 组织特别宵禁；
- 通过换装和转运站供给部分（部门）。

自最后一名病人被隔离、人员完成全部卫生处理、对受污染物体进行

消毒后，隔离期终止。为防止感染，医疗部门人员必须穿上防虫服。

在动物传染病的感染中，感染源为农畜和家畜-对牛、马、鸡、鹅等家禽（青蛙、布鲁氏菌病、大肠杆菌病、肉类动物）的传染作用。

人体动物病的病原也可能来自啮齿动物群，尤其是在部队驻扎在自然感染热点（肾综合症、瘟疫、瘟疫、鼠疫等）。

驱离活动分为预防性和消灭性活动。预防措施旨在剥夺啮齿动物饲料和栖身之处。这可以通过对谷物、蔬菜和瓜类作物进行高质量和及时的清扫，正确地收集、储存和处置各种垃圾，从部队驻扎地收集、储存和处置垃圾，以及建立地下室、仓库、食品库、蔬菜仓库和其他建筑的腐烂性。

渔获和消灭啮齿动物的手段包括鱼翅、水龙虾、腹股和其他工具。还使用了毒食诱饵和食盐。急性毒药最好用于减少野外野生啮齿动物数量，慢性（延迟）毒药用于在部队部署的固定条件下消灭灰黑老鼠和家鼠。

由于不可能完全消除感染源，它们释放的病原体在不同程度上被引入其自然主体的某些部分。因此，有必要采取第二类措施，以打破或大大减少传染。它包括三组措施： 医疗管制、消毒和消毒。

对军人的健康和福利进行医疗监督，是医务人员的预防、侦查、打击违反卫生法规的行为，以确保部队人员的健康安全。

医疗管制包括： 部队住宿条件、营地管理、部队伙食和水供应管理、洗衣服务、个人卫生条件、军事劳动条件、死亡士兵的安葬。

采取消毒和消毒措施，以消灭或减少传染病病原体或病媒在流行病传播因素或人员逗留场所的浓度。

除物理方法外，对各种物体进行消毒和消毒处理时，经常使用化学药品-- -- 消毒剂和杀虫剂-- -- 溶液和乳化剂。误用它们可能会危害健康或无效。因此，消毒剂和杀虫剂在医疗人员、医疗站消毒师和国家卫生防疫监督中心的消毒部门专家的指导和控制下使用。

对军事人员进行流行病学方面的全面卫生处理，既是一种特殊的消毒措施，一方面是除虫杀毒剂，另一方面是专门处理的一部分，包括卫生洗衣和室内消毒（或用其他方法去消毒）。为了对人员进行全面卫生处理，使用了设有有效消毒室的浴室，或医疗设施和后勤服务部门的冲洗设备。

第三个领域包括旨在降低人体对传染病的敏感性的措施。由于人的异质性（所有生物特征），总是有一定比例的非抗药性（耐药、免疫）和易感（非免疫、免疫缺陷）。后者在感染时不仅会生病，而且对全体人口构成潜在危险，因为首先是在他们体内开始产生剧毒的病原体。由于病原体循环种群质变化，其数量的增加必然导致发病率上升。

减少对传染病的敏感性的干预措施包括三组活动。

免疫预防旨在根据计划接种和流行病疫苗接种日历，尽早对传染病的病原体产生抗药性。

紧急预防通过使用快速药物（表 9.6）来防止（孵化期）感染者患上传染病（表 9.6-9.8）。

表 9.6 未知病原体的一般紧急预防方案

药物名称	服用方法	单次剂量	每天的使用频率	平均疗程剂量，g	平均 持续时间，24 小时
多西环素 1	内服	0,2	1	1,0	5
环丙沙星*1	″–″	0,5	2	5,0	5
利福平 2	″–″	0,3	2	3,0	5
四环素 2	″–″	0,5	3	7,5	5
[1] 一般紧急预防的主要手段。					

[2] 一般紧急预防储备。

* 环丙沙星可以替换为环氧沙星（一次剂量为 0.3 克）或四氟沙星（一次剂 0.6 克）。

表 9.7 鼠疫紧急预防方案

药物名称	服用方法	一次剂量，克	每天使用的次数	日剂量，g	疗程剂量，d	平均持续时间，24 小时
环丙沙星	内服	0,5	2	1,0	5,0	5
奥弗洛沙星	”	0,2	2	0,4	2,0	5
五氟沙星	”	0,4	2	0,8	4,0	5
多西卡林	”	0,2	2	0,4	2,8	7
里福平	”	0,3	2	0,6	4,2	7
利福平 + 安培林	”	0.3 + 1.0	1 + 2	0.3 + 2.0	2.1 + 14.0	7
里福平 + 环丙沙星	”	0,3 + 0.25	1	0,3 + 0.25	1,5 + 1.25	5
里福平 + 氧沙星	”	0,3 + 0.2	1	0,3 + 0.2	1,5 + 1.0	5
里福平 + 五氟沙星	”	0,3 + 0.4	1	0,3 + 0.4	1,5 + 2.0	5
氨基霉素	以 / 米计	0,08	3	0,24	0,8	5
齐夫特里克森	”	1,0	1	1,0	5,0	5
沸石	”	1.0	2	2,0	14,0	7

表 9.8 — 霍乱紧急预防方案

药物名称	服用方法	一次剂量，克	每天使用的次数	日剂量，g	疗程剂量，d	平均 持续时间，24小时
多西卡林*	向内	0.2 第一天，然后按 0.1	1	0.2 第一天，然后按 0.1	0,6	4
环丙沙星*	”	0,5	2	1,0	3.0-4.0	3-4
四硝基苯	”	0,3	4	1,2	4,8	4
奥弗洛沙星	”	0,2	2	0,4	1,6	4
五氟沙星	”	0,4	2	0,8	3,2	4
诺福洛沙星	”	0,4	2	0,8	3,2	4
洛美洛美洛沙星	”	0,4	1	0,4	1,6	4

表 9.9 炭疽病紧急预防方案

药物名称	使用方法	配量
抗炭疽免疫球蛋白	肌肉注射，一次	18 岁以下 - 12 毫升; 20 岁以上 - 25 毫升

表 9.10 肉毒中毒紧急预防方案

药物名称	使用方法	配量
人抗肉毒杆菌免疫球蛋白	肌内注射一次	不分年龄，1 剂
A、B、E 型抗肉毒杆菌血清	肌内注射一次	

表 9.11 埃博拉病毒和马尔堡病毒所致疾病的紧急预防方案

药物名称	给药方法	单剂量，ml	使用频率	中和抗体滴度
特异性免疫球蛋白	в/м	6	1	不低于 1：4096
特异性免疫球蛋白	п/к или в/м + в/м	1-3 + 最多 6 个	刺破皮肤受损区域（1）	不少于 1：4096 不少于 1：4096

表 9.12 拉沙热紧急预防方案

药物名称	给药方法	单剂量	给药频率	日剂量	疗程剂量	疗程持续时间 1 天
维拉唑（利巴酰胺）	内服	0,2	4	0,8	8,0	10

表 9.13 裂谷热紧急预防方案

药物名称	给药方法	单剂量	给药频率	日剂量	疗程剂量	疗程持续时间 1 天
维拉唑	B / B	1.0-1.5	1	1.0-1.5	3.0-6.0	3-4
阿尔菲隆	以 / 米计	300 万梅	1	300 万梅	9-1200 万 IU	3-4
正常人静脉注射免疫球	B / B	25-50 毫升	1（经 48-72 后）初次使用后 1	25-50 毫升	3-10 次输血	4-20

			小时）			
抗坏血酸 5%溶液	B / B	2.0 毫升	1	2.0 毫升	10.0-14.0	5-7
云香甙	向内	0,002	3	0,006	0,030-0.042	5-7
苯海拉明	以 / 米计	0,001	1	0,001	0,005-0,007	5-7

表 9.14 - 天花紧急预防计划

药物名称	给药方法	单剂量	给药频率	日剂量	疗程剂量	疗程持续时间 1 天
甲硫唑酮	向内	0,6	2	1,2	7,2	4 - 6
同时，进行天花疫苗疫苗接种（无论以前的疫苗接种情况如何）。						

表 9.15 热带疟疾的化学预防方案

药物或其组合*	剂量	图解	
		出发该区域之前	回国后
德拉吉（氯喹）	**300 毫克/周**	2 周内	6 周
德拉吉（氯喹）+ 丙谷尼	300 毫克 / 水+ 200 毫克 / 天	每周 1 次	每周 1 次
甲氟喹	250 毫克	一周内一次	4 周 / 每周 1 次
多西环素	100 毫克 / 日		

表 9.16 — 脑膜炎球菌感染病灶的化学预防方案

药物名称	给药方法	单剂量	给药频率	日剂量	疗程剂量	疗程持续时间 1 天
利福平	内服	0,6	2	1,2	2,4	2
环丙沙星	内服	0,5	1	0,5	0,5	1
氨苄西林	内服	0,5	4	2,0	8,0	4

表 9.17 紧急流感预防计划

药物名称	给药方法	单剂量	给药频率	日剂量	疗程剂量	疗程持续时间 1 天
雷曼他啶	向内	0,005	1	0,005	0.05 / 0.075	10-15
阿比多尔	”	0,2	1	0,2	2-2.8	10-14
扎那米韦(乐感清)	吸入和	0,2	1	0,2	2-2.8	10-14
奥司他韦（达菲）	向内	0.075 毫克	1	0.075 毫克	0,375	5

为了消除免疫缺陷，对具有免疫缺陷的人进行特殊药物和生物活性食品补充剂。

实验室研究可以确定病人的病因诊断、治疗质量、确定无症状感染者、动物、昆虫、节肢动物以及食物、水、饮料和空气的治疗质量。

卫生培训和教育使军事人员了解疾病的危险性、防止中毒和感染传染病的措施以及有助于保护健康的行为。因此，实验室研究和个人卫生教育

可以提高各个领域的干预措施的质量。

个人防护用品。个人防护设备（个人防护设备）在门诊和住院治疗机构为病人提供服务时，在运输（疏散）病人时，进行常规和最后的消毒时，可保护医务人员不受特别危险传染病的感染。个人防护用品应按尺寸确定并做标记。

采用各种个人防护用品： 用不透气材料制作的保护性防护服，增加呼吸防护面罩、医用手套和靴子（医用靴）；柯瓦茨（可更换的 “夸尔茨 ” 服装）应不少于 3 个。

《夸兹》个人防护装备包用于保护呼吸器官，皮肤和粘膜。

《夸茨》个人防护装备包的穿戴程序。

在进入传染病源头之前，应按一定的顺序将成套设备穿上，以便于在病灶上工作 3-4 小时：

- 解开工作服上的纺织扣件 ；
- 穿连衣裤 ；
- 穿戴连衣裤袖（严禁同时穿上两根袖子，以防止连衣裤断裂）；
- 穿上巴希拉，把裤子塞在下面，绑上钩子；
- 将毛巾插入工作服阀内 ；
- 将过滤器拧到头盔的半油上 ；
- 戴上头盔的半罩，事先从玻璃内侧用干肥皂擦拭面罩（防止粘贴）；
- 戴好安全帽 ；
- 在头盔颈上系紧带子；
- 将头盔装入工作服 ；
- 将连带纺织的纺织扣子从下向上扣上，均匀地压上上部 ；
- 确保无孔 ；
- 戴上手套，加上手铐，从上面放下连带袖子；

- 戴上第二副手套，将工作服的袖子放在下面 ；

《夸兹》个人防护用品成套拆卸和消毒程序

在完全消毒后，在专门指定的房间或工作室工作后，将取出成套设备。

只能在镜子前独立取下套件，非常缓慢，小心。

仔细地，在 1-2 分钟内，用手套在 3% 的氯胺溶液中洗手（然后每次操作后用 3% 的氯胺溶液对手进行处理）。

1. 取下上手套，放入装有消毒液的容器中。

2. 缓慢取下毛巾，放入装有消毒液的容器中。

3. 拆下钩子，解开绷带，浸入装有消毒液的容器中。

4. 解开工作服上的纺织扣件 ；

5. 他们脱下工作服的袖子。

6. 脱下工作服女友的手套。

7. 取下连衣裤袖，将连裤装入装有消毒液的容器内。

8. 卸下头盔护罩，沿颈部解开粘带 ；

9. 取下半罩，双手向前、上、后拉。打开过滤器。将半油浸入消毒液中，将过滤器放入袋中。

取下手套，检查其在消毒液中的完整性，用肥皂液洗手。

随后在 580 ° C 的温度下，在消毒室进行 180 分钟的蒸汽模处理。对产品进行消毒处理后，应彻底烘干。

过滤器的除污：

- 在温度为 160 ° C 的干燥箱中，4 小时 ；
- 在 2 а т и 压力下，在网格上自动密封。在 1.5 小时内（10 个蒸压循环过滤器运行保证期）。

医务人员个人预防措施和手段

针对未知病因的传染病的紧急个人预防（表 9.7-9.8）。

如果事故发生在未知的病原体上，则使用浓度为 200 μ g / ml 的氨基糖苷类（链霉素、香氨酸、单霉素）和四环素（100 - 200 毫克 / 毫升）的抗生素结合使用。

用脱色剂（1% 氯胺溶液）或弱溶液(0.05%)锰酸钾或 700 酒精对身体裸露部分进行处理。用 70 % 的酒精（0.05% 的锰酸钾溶液）浸泡角蛋白，将 1% 的丙醇溶液注入鼻中。将一种抗生素的溶液或 1% 的硼酸溶液注入眼睛和鼻子。

表 9.18 - 当地鼠疫紧急防治方案

药品名称	滴眼液的制备方法	浓度，mg/ml	使用方法和频率
硫酸链霉素	将小瓶的内容物（0.5g）溶解在 20ml 蒸馏水中	25	疑似感染后立即滴入眼睛，然后每天 3 次，持续三天
硫酸庆大霉素	将小瓶的内容物（0.08g）溶解在 20ml 的 dis.水中，或将安瓿的内容物（1ml=0.04g）溶解在 10.0ml 蒸馏水中	4	«
硫酸阿米卡星	将小瓶的内容物（2ml=0.5g）溶解在 125ml 蒸馏水中	4	«
氨苄青霉素钠盐	将小瓶（500mg）的内容物溶解在 33.2ml 蒸馏水中。	15	«
四环素	0.5%溶液		«

药品名称	滴眼液的制备方法	浓度，mg/ml	使用方法和频率
琥珀酸左旋美辛烷钠	0.25%溶液		«
成品剂型			
环丙沙星			«
托布雷克斯	成分：妥布霉素+防腐剂	0,3 %	«
索弗拉德克斯	成分：硫酸螯虾磷脂-5mggramicidin-0.05mg 地塞米松-0.5mg	0,3 %	«
马克西特罗	成分：硫酸新霉素 3500 单位、硫酸多粘菌素 B 6000 单位地塞米松 0.1%（1 毫克）		«
硫酸钠*（阿尔布西德）	20%溶液		«
硝酸盐银色*	1%溶液		«
硼酸*	1%溶液		«
*** - 在没有抗生素的情况下使用溶液作为滴眼液。**			

表 9.19 – 个人紧急预防布局

名称	数量
溶液配制用抗生素	每个 1 小瓶
预防流感的抗病毒药物（arbidol 和其他推荐药物）	每 3 人 1 包
锰酸钾（帘子） 配 0.5% 的溶液（后稀释 10 倍）	10 个
硼酸（1% 溶液配制棚）	10 个
70o酒精	200.0 毫升
蒸馏水各 10ml，安瓿瓶中	30 安培
眼光移液管，无菌	5 个
浴盆	1 个
棉制护罩	30 个
用于制备上述溶液的法兰，容量为 100ml 和 200 毫升，无菌	5 个
用于制备抗生素溶液的一次性注射器	5 个

第十章 神经和精神疾病

10.1. 颅脑创伤

颅脑损伤是颅骨和（或）颅内（头脑、脑膜、血管、颅神经）的机械损伤。有封闭的、开放的、穿透的颅脑损伤。封闭性颅脑损伤包括脑损伤和颅骨损伤，不会损害头罩的完整性，或者只有皮肤表层有伤口。影响到头部毛发部分的所有皮肤和颅底骨折的深层伤口被归为颅脑外伤，因为在这种情况下，颅内有感染的可能性。当保持硬脑膜的完整性时，发现的chMT 属于不穿透性，当它受损时，则视为穿透性。

创伤性脑损伤的分类

1. 脑震荡。
2. 脑损伤（轻，中度，严重）。
3. 挫伤背景下的脑压抑，无碰伤
4. 扩散型轴颈损伤

诊所

脑震荡是临床和功能可逆的。

当脑震荡时，受伤后立即失去知觉。昏迷持续几秒钟到十分钟。随后一段时间，昏迷状态仍然存在，在时间、地点和情况下，对周围人的看法不清楚。失去知觉的证明是有棱角的失忆 — 失去知觉期间的记忆脱落。

受影响的阻塞，行车速度放慢，因此受到抑制和冷漠。言语刺激和运动激荡较少。受害者一旦失去知觉，就抱怨头痛、头晕、恶心或一次呕吐。

神经学研究通常会发现中枢神经系统的轻微散射症状： 肌腱和皮肤反射不均匀，腹部反射不均匀，腹部反射下降，急性衰竭，中度或无常的病理性囊肿(Rossolimo)。小脑症状明显可见： 骨骼，肌肉低血压，隆伯格姿势不稳定。脑震荡的一个特征是症状迅速逆转。在大多数情况下，所

有有机标志在 3 — 7 天内回归。

在脑震荡和轻度挫伤时，植物性紊乱更持久： 血压波动、心肌梗死、四肢杂交、耐皮性皮肤病、肌肉骨折、肌肉痉挛、热损伤。

染色术中无病理变化。在脑电镜下，发现无形变化（振幅不均匀，频率降低 a-节律）。这些变化可以在受伤后 1 至 1.5 个月内记录。

脊髓穿刺穿刺术时，60% 的病例中维持原位压力不变。在 20 — 25% 的情况下，它提高了，而在 15 — 20% 下降。在量子中，蛋白质可能会稍微升高。

大脑损伤具有不同程度的大脑源性损伤（出血、折断）以及脑部下腔出血的特征。脑损伤会形成水肿和脑胀。

区分了脑损伤的三个严重程度。

轻度脑损伤的特点是在受伤几分钟到几十分钟后失去知觉。恢复后，通常会抱怨头痛，头晕，恶心。通常会发现反向健忘症（伤前记忆下降），呕吐，有时重复发生。没有表露的侵权行为的关键功能。可能存在中度心律失常或心跳、动脉低血压或高血压等植入性疾病。呼吸和体温无明显偏差。伤痕与脑震荡的关键区别在于，受伤后 2 — 3 周，局部神经系统症状（下颌骨、轻度肛门病、金字体症状、脑膜炎症状等）。

经常发现，水柱的维持压力比正常高 20-50 毫米，血液中的血液杂质增加。通常，当脑损伤时，斑点蛋白略有上升，达到 0.5 - 0.7g / 1。

中度脑损伤的特点是在创伤后几十分钟到几小时后昏迷（内存在无意识状态后，记忆力下降）。头痛通常很严重。可能会出现多次呕吐。会遇到精神疾病。可能存在对重要功能的干扰： 心动过速或心律失常，血压升高 ；无呼吸节律和气管外科树通过性障碍 ；亚麻纤维化。脑膜炎症状经常出现，干部症状较少： 哮喘，肌肉萎缩和肌腱反射在体轴上，双侧病理标志。由脑伤定位所确定的迷幻症状明显可见： 瞳孔和动眼损伤，

肢体短节，敏感性障碍持续 2 — 4 周，但可以持续更长。通常会出现颅骨骨折，因此，颅外出血。在过量里是血液的杂质，吸入压力经常升高。

严重脑损伤的特点是在受伤数小时到数周后失去知觉。经常出现运动刺激，有破坏重要功能的危险。在严重脑损伤的临床图象中，通常以干性神经系统症状为主（眼部畸形、心肌炎或心肌病症状，咽部紊乱，咽喉变化，激素，双向性下垂等）。可以发现四肢的束缚（包括瘫痪）、肌肉功能紊乱、口腔自动反射等。有时会发现癫痫发作或焦性癫痫发作。偶发症状的回归缓慢 ；经常出现粗糙的残余现象，特别是运动和精神领域。重度脑损伤通常与拱顶和颅底骨折以及大块亚气管出血结合在一起。

脑压抑是颅腔内逐渐形成的病理过程，由创伤引起脑干位错位，并伴有危及生命的状态。颅内血肿主要是由于颅内、硬膜下血肿、脑内和胰腺内血肿。脑挤压诊所的特点是经过一定时间间隔（即所谓的“亮间空隙 ”、“ 高血压 ”、其他超声症状的症状： 意识紊乱、片面性溃疡、口腔溃疡、眼部溃疡、癫痫和癫痫发作等症状后出现。随着颅内血肿的形成和修复的发展，这些症状也在增加。在眼底上可以发现视觉神经盘停滞的迹象，在压缩侧表现得更明显。脑膜炎标志明确界定。神经外科治疗不及时，会出现终端状态。

扩散性轴颈损伤-轴向纤维与髓壳结合小碗出血，在急刹车 / 加速作用下产生的剪切力作用而引起的扩散性多孔断裂。临床表现为长期意识抑制，常常是慢性意识障碍之一，颅内压力增加

诊断

在战争时期，首先必须确定脑损伤本身。脑震荡的诊断为普通执业初步医生（以及全科医生、外科医生、外科医师、外科医师），自受伤后 3 天之内，由神经科医生或神经外科医生检查确认。只有在神经科医生或神经外科医师检查并做补充研究后才能确定最终诊断。

颅脑损伤诊断标准：

- 证实头部受到创伤，即： 目击者的证词和间接确凿的证据（伤痕、瘀伤、脑部伤口）；
- 失去知觉的事实
- 创伤前、受伤时刻和受伤后的健忘症。

另一个标准是受伤后恶心或呕吐、听力障碍（创伤）。根据格拉斯哥的昏迷尺度对意识水平进行评估，可以确定受伤的严重程度。

怀疑脑震荡患者的工具诊断包括：

- 电脑断层扫描 / 头部磁共振层析成像（在无法进行 CT / MRI 时）（在 4 个投影中进行颅骨 X 射线照相，必要时进行回肠镜检查，并进行总压位测量）；
- 眼科医生检查 ；
- 耳鼻喉科医生检查（怀疑患有产科疾病）。

如果医疗文件中没有标识和确证确诊的临床症状，则不允许对脑震荡进行诊断。

最常见的生命危险状态

昏迷（昏迷），呼吸和心脏活动受抑制（愈合综合征的发展），癫痫综合征。

治疗

第一次和产前护理。将伤员靠在侧面撤离，以免吸入呕吐物。服用麻醉止痛药是禁忌的。

根据紧急需要提供第一级医生和合格医疗援助。心脏和呼吸中断时，注入 10% 的咖啡因 2ml 溶液。呕吐时，去除呕吐量，皮下注入 1ml 0.1% 硫酸阿托品溶液，肌肉内 10mg 的甲醇溶液。心理运动刺激时，肌肉内引入了口腔混合液（2ml 2.5 % 的氯丙嗪溶液，2ml 1% 二溴肼溶液）。痉挛

性发作时，肌肉或静脉注射 2 — 4ml，0.5% 的糖尿病溶液。脑压抑症状时，肌肉内 2ml 1% 蜓类溶液。

脑震荡的受害者被送往医院的卧铺，救护车。

伤痕或脑压伤的伤者，在采取紧急治疗措施后，向医院神经外科疏散，最好是乘飞机。

中源心血管和呼吸系统功能明显受损的深处昏迷和边缘昏迷的伤者，不予疏散。他们正在接受症状治疗。关于疏散的决定由神经科医生和麻醉师共同决定，同时考虑维持重要功能的可能性。

二级保健。治疗时间由病理症状的消退动态决定，但预计在受伤后 7 — 10 天卧床。脑震荡住院时间应不少于 7 — 10 天，轻度挫伤为 2 — 4 周。

为有外科手术证明的受害人提供专门的神经外科治疗。

10.2. 外周神经系统损伤

病原体

根据病因因素，周围神经系统可能会有：

1. 射击（直射炮、弹片、特别杀伤炮弹）和间接火力（二发炮弹）。

2. 新型（切割的，刺伤的，疤痕的，咬伤的），压缩的，压缩的，压缩的，挤压的（高处坠落，折叠式）。

外周神经损伤的发生不仅取决于病因因素，还取决于神经损伤的性质 ；神经性脑梗死（神经完全或局部中断），在连接膜和神经骨架的冲击下，血管内断层为轴心肌瘤、神经内侧间歇性变化。

应区分外周神经损伤流动的急急、急性和抗药性阶段，不破坏解剖性。

对于急性阶段（1.5 — 3 周），在受伤部位发育神经（编织）和周围组织的反应性肿胀时，在运动和敏感的下降背景下有刺激症状（疼痛，炎热）。当急性炎症现象在神经中消退或编织（流血减少，吸出出出血流

等）时，会形成临床症状，反映出创伤引起的神经组织形态缺陷。

在快速阶段（1.5 — 3 到 4 — 5 周）临床模式更加明显，反映了神经损伤的程度和性质。在这一阶段，也会出现刺激症状，但通常已经是后发症状。在此期间，根据临床和神经学调查，可以最准确地确定神经损伤的程度和性质。

橡皮阶段（4 — 5 周）临床状况取决于神经创伤后变化和身体的补偿性反应。例如，在绝大多数神经损伤和编织病例中，敏感地区出现变异和缩小。

诊所

外周神经损伤的临床症状包括运动、敏感和生长发育障碍。运动障碍既表现为肢段有限或无运动，也表现为“ 有趣 ” 肌肉群力减小。神经损伤的运动障碍主要在于外周槽或麻痹的发育，具有典型特征： 干扰、原子和肌肉萎缩。神经源合同是一种特殊的运动障碍，在受伤后的橡皮期内发展。最常见的血管合同，缺血和反射合同。

神经损伤的特点是存在敏感的症状，既表现为下沉症状（痉挛和麻醉），也表现为刺激症状（疼痛、过敏、过敏、腹泻）。烧碱和幻影疼痛是一种特殊的疼痛。

考扎尔基亚（皮罗戈夫病 — 米切尔氏病）是一种具有明显生长成分的灼痛（疼痛感强烈），这种痛苦产生于含有大量植物纤维的神经（通常为轴心肌酶类型）。伴随着疼痛，在受伤的肢体皮肤上出现血管、分泌和营养障碍（局部疼痛阶段）。随后发展了一个超微镜阶段，在健康侧脚掌和脚底对称地出现烧伤，肢体受损部位出现运动和反反射性损伤，以及心理变化。

幻影疼痛是指由于手术干预或创伤性截肢而消除的缺肢疼痛感。幻影综合征通常是由于神经疤痕障碍（编织）或存在终生神经病变，以及慢性

炎热过程，导致大半球皮肤的病理冲动。

生殖性营养障碍包括： 消瘦、皮肤衰竭、高血压、滴虫病、发育迟缓、指甲变慢、组织减少、高血压或骨骼温度变化。一般来说，这些疾病仅限于创伤性神经或编织的神经插入区。

周围神经损伤的诊断不仅包括发现损伤的神经或交错，而且要确定损伤的程度、程度和性质。为此进行了临床和电生理研究。

神经炎的临床表现：

- 在损伤发生后 2 — 7 天内，“有利益 ” 肌肉无任意活动（受伤后 2 — 7 天），其发育明显的是低血压和萎缩 ；
- 如果损伤神经参与反射弧的形成，则剧烈抑制或失去肌腱反射 ；
- 各类敏感度在相应的惰性区域脱落 ；
- 剥蚀区组织表示的消瘦变化 ；
- 剥蚀性肌肉深度接触时无疼痛；
- 是否存在丁内尔阳性症状（当神经枪管在受伤害水平时，刺激了远端无源电流的流动）。

促销具有以下特点：

- 中度、缓慢发育的剥蚀性肌肉萎缩 ；
- 组织轻微的消瘦性变化 ；
- 剥蚀区灵敏度不完全脱落（保持关节肌肉灵敏度和振动灵敏度）；
- 刺激综合征（酒精、植物血管综合征）在临床图象中占主导地位，早期形成合同。

在神经质粘合时，运动和敏感的沉淀基本上是分层的。

在神经和骨骼、血管等综合损伤时，肢体固定化，尤其在伤员大量涌入的情况下，可能很难对受害者进行筛查。在这方面，快速诊断很重要，主要是在医疗后送的早期阶段。因此，为了诊断手神经损伤，使用 “拇

指测试 ”（持续执行，引导和反作用）是适宜的。

为了确定诊断困难病例（特别是肢体严重损伤、组织严重损伤）周围神经损伤的程度和性质，需要进行 ENMG 研究。

治疗

急救。为了购买剧烈疼痛综合症，使用个人急救药箱中的药物为0.03%，肌肉内一次。

产前护理。医用军医袋配方为甲胺钠 50%～ 2ml，肌肉内一次。

第一次医疗援助。在疼痛综合征持续的情况下，继续进行止痛治疗，催眠药和模拟封锁。在下肢受伤时，可进行卧式疏散。

熟练保健。受害者的治疗从确定对肢体损伤手术治疗的证据开始。如果出现神经炎的临床症状，则必须进一步疏散用于专门的神经外科治疗。神经质激素和轴心肌病更常被保守地治疗。前 2-3 周。重点应放在控制四肢肿块和防止神经干纤维变化上。除使用非固醇类抗炎药物（甲胺醇钠、二氯芬酸钠、酮洛芬酸）、注射维生素(B1、BB、B12)、抗药（二聚氨酸二甲酯类药物、皮质酮类药物）和血管内酰胺（脂质素）。

二级保健。有完全神经解剖症状时，神经外科医生确定可能的干预类型，对神经、神经发育或神经衰弱进行修补。

除抗炎药外，还使用了 B 类维生素、乙酰胆碱酯酶抑制剂（非苯胺甲基硫酸盐）、钛酸、戊毒碱、尼古丁酸及磁性及磁性反射疗法。在消除急性创伤后现象时，应广泛利用物理因素（物质、治疗体育等）。

10.3. 精神障碍

在敌对行动中，军事人员可能患上精神疾病。在军事精神病学中，为了便于组织精神健康护理，对军人进行了按病理进行分类。区分心理、“边界”和捐赠（心理，病前）的精神障碍。

10.3.1. 精神障碍

精神疾病（心理状态）是心理活动的严重障碍，表现为病人对自己的人格和环境的认知和理解不足，结果是病人的行为不当。

在战斗环境中，军事人员主要因战斗应激（反应性精神病）和症状性精神病引起的心理状况。同时，内源性精神疾病（精神分裂症，双极情感障碍）的游行和考试是可能的。

反应性（催促）心理疾病 -- -- 精神创伤引起的心理障碍，其特点是短期的疼痛，并最终导致康复。反应性精神病分为急性（小时-天）和持续性（持续数天至几个月）。急性反应性精神病的变体包括急性多态性心理障碍、感化性失调症和熏蒸反应。长期反应性精神病包括： 昏暗性昏迷，反应性抑郁症，伪抑郁症和精神病性偏执。

病变

急性反应性精神病是应对直接威胁生命、健康和安全的心理创伤。急性反应性精神病在极端紧张之后立即发展，并表现出恐慌状态，恐惧效应明显。病人不感知环境，失去对自己行为的自觉控制。离开精神病状态后，通常会发现发生者的全部或部分健忘症。长期反应性精神病通常是由长期（慢性）心理创伤引起的，需要很大的心理压力才能克服这种创伤。在反应性精神病患者发病过程中，个人人格特征起着重要作用。

诊所

急性多态心理障碍，与压力有关。其特征是急性（1-2 天）精神症状的出现，习惯行为发生剧烈变化，恐惧感的出现，感觉的突然发展是： 虚构的言辞，缺乏清晰的结构，不断变化的幻觉，对环境的感知的强烈破坏，情绪波动（情绪波动）。

症状还可能包括思想过程的破坏，困惑或困惑，类似精神运动障碍。

症状的性质和强度通常会迅速变化，甚至一天之内。

急性应激反应是一种明显的转诊障碍，演变成对灾难性的（即异常）身体或心理压力的反应。通常在数小时内减少。临床表现的特点是，情绪和行为紊乱迅速变化，导致康复和恶化，甚至导致精神紊乱。ODP 的严重程度不同，从轻度和中度（中度）到重度（表格）。(1)

心理残疾程度与中等和严重程度的耗氧潜能值相符(轻度形式构成对“边界” 的破坏）。它们可以归纳为两种 “经典 ” 临床形式： 熏蒸反应（意识改变的动态刺激）和反演式工作室（精神状态和运动障碍，有时表现为抽搐）。在这两种情况下，他们的心理病理结构是由恐惧，恐惧，困惑和认知活动中断等表现出的情感障碍决定的，包括缺乏思维能力。在很大程度上,在这些情况下,可以观察到 K 所描述的许多痛苦表现相吻合。Yaspers（1997 年），“影子” 昏迷的意识迹象：

1）迷失方向（在地方、人、时间、周围的人格、个人）；2）脱离环境现实（干扰他人感知）；3）思想障碍（判断力形成的限制，直到完全闭合）；4）觉醒（部分或全身）。

表 10.1 - 急性应激反应的严重程度和症状

OPC 严重程度的标准	OPC 的严重程度		
	轻型	中型	重型
	出现四个 症状 A 组（其中 项中的一项症状 1-4)	A 组名单上的症状和 B 组名单上的任何两种症状	A 组列表中的症状和 B 组列表中的四种症状或离异性失调症状（B 组）
A 组名单	1) 心悸；2) 出汗增多；3) 四肢颤抖、哆嗦；4) 口干；5) 呼吸困难；6）感到窒息感 7）胸痛；8）恶心或胃部烧灼感；9）头晕或昏厥感 10） 感到物体不真实或自己在现实中不存在； 11）害怕失去控制、12）对死亡的恐惧；13）潮热或发冷；14）身体麻木、		

	15）肌肉紧张、疼痛；16）无法放松、 肌肉紧张；17）紧张感、精神紧张；18） 喉咙有肿块感，吞咽困难；19）反应强烈惊恐；20）难以集中注意力；21）严重易怒；22）难以入睡；
B 组名单	1）避免社会交往； 2）注意力范围缩小； 3）时空错乱的表现； 4）言语攻击、愤怒爆发； 5）绝望的表现，对无望的处境充满信心； 6）不充分（无目的）的多动； 7）不受控制（过度）的悲伤体验
B 组名单	急剧减少或不武断的动作和言语 ； 对光、噪声、接触无正常反应 ； 无法保持正常的肌肉萎缩、静态姿势 ； 4）步态和运动障碍 ；

ODP 的临床症状通常在 1 至 3 天内减少，但是，ODP 的退出可能包括向长期形式的压力-相关的精神疾病(SAD)转变，因此，医务人员必须在决定出院之前对其进行监测。

伪劣表现为： 情绪低迷、“虚假的痴呆 ”、基本知识和技能的丧失，以及错误反应和行动的症状。对于简单的问题，他们要么错误地回答正确答案，要么与正确答案相反，有时是相似的，但伴有严重的错误（犹豫不决）。应把汉瑟综合症、紫外主义和心灵回归综合症（恶魔）视为假化症的不同表现形式。汉泽罗夫综合症是在繁殖背景下发生的，较少的是抑郁情绪和僵化。病人简单地回答所有问题，只用 “我不知道 ”、“ 我不记得 ” 等短语回答。他们多次重复与局势有关的相同词。羽毛主义以儿童摩托车为特征，并带有毛茸茸的、地图的演讲。病人变幻莫测，冒犯，脚踢。心理回归综合征表现为动物或 “野生” 人的行为模拟。病人咆哮着，四肢爬行，从碗里吠叫，牙齿跳动。病态过后，“弱智 ” 消失得无

影无踪。

反应性（心理）偏瘫属于罕见的反应性精神病。随着焦虑，焦虑，恐惧逐步发展。随之而来的是以主题特性和常态性、与心理创伤的联系和缺乏普遍化的趋势为特征的妄想综合症。对于性格的焦虑和疑虑的人来说，当在工作不稳的情况下，活动范围的变化引起怀疑，焦虑不安。对同志、指挥人员有警觉。

治疗

在压力相关心理失调的治疗中，可以分为两个主要阶段： 购买急性病（如果表现为行为失常，自闭症，自闭症和异步）和支持治疗（如果有的话）。

第一次和产前护理。对反应性精神病进行急救和医生前治疗，是发展心理运动激励的重要条件。示踪（2～ 4ml 2 . 5% 溶液），患者软固定（对担架），进一步疏散，保证观察。

第一次医疗援助。在所有情况下，都要求隔离病人，严格监视病人，必要时进行固定。对于精神激素的购买，显示了 2 .5% - 2-4 毫升 + 苯酚醛(0.1% - 2 - 4ml)或 « М а д а м» 镁配方中采用 2% - 7-10ml + р - 3 毫升（ р - 2 - 3 毫升）。购买后，苯酚（口服或口服）可使用苯酚（1.5 - 3 毫克 / 天）。

熟练和专业医疗护理。根据主要的心理病理症状，使用了神经抑制剂、镇定剂和抗抑郁药。心理治疗（无精神错乱）是压力相关障碍治疗的重要组成部分。

根据俄罗斯联邦卫生部现行的住院治疗标准和临床建议，在军事医疗机构的精神病科或精神病医院提供各种形式的精神健康护理（包括心理应激障碍）。

抑郁的情节（紧张-关联的）是一种情感障碍，其特征是情绪下降，

失去兴趣和乐趣，活力降低，可能会导致疲劳和活动的减少。

病变

压力-伴随性抑郁症（反应性抑郁症）的发展与精神创伤因素的影响有关。在多数情况下，都会受到与同事丧失（丧命）或重大人员伤亡有关的维他威胁的影响。

诊所

抑郁症事件的一个基本特征是： 患者的精神状态持续时间（不少于 2 周），其特点是精神衰弱、自负（对自己活动的感觉或满足感）有三种主要表现形式（“消极的三合三合”）。

抑郁症事件中的情绪通常被病人描述为沮丧、悲伤、沮丧、焦虑、焦虑、焦虑、绝望、绝望和绝望情绪，这种情绪表现在具有痛苦、痛苦、忧郁、焦虑等特点的病人面部表情中。

安哥多尼娅（对正在发生的事情感到的满意感丧失）在 “反应性 ”抑郁症的图片中并不那么明显，但是由于他们以前的社会疏忽或疏忽，可能是患者最接近的环境。在整个事件的大部分时间里，这些表现几乎每天都应发生。

除上述情况外，必须观察到下列至少四种其他症状： 食欲或体重不足，睡眠计划紊乱，心理运动活动受损，或更常见的是，自卑感或内疚感，忽视，思维能力受损，决策能力反复出现。

抑郁症最危险的症状是自杀。同时，其表现范围从不同方向相对抽象的自杀念头（例如“睡不着觉好 ”）到清晰的自杀计划和准备。

对士兵的报复性事件应区别于任何人的自然反应（“损失 ”），这种反应在典型情况下伴随着任何精神创伤性极端事件及其固有的卫星。热反应中的情感和情感感受的性质与抑郁症、抑郁症的特征有本质的区别，特别是在忧郁症的忧郁症选择中。抑郁症状在热反应中的发展需要动态观

察，对患者进行再培训，并改变治疗策略。

第一次和产前护理。为了购买抑郁状态增生，应使用苯酚（1.5 - 3 毫克 / 天）。对有自杀倾向和言论的病人进行持续监测。

第一次医疗援助。在持续出现抑郁状态时，苯酚（1.5 - 3 毫克 / 天）也会被使用。必须继续监视自杀倾向患者，必要时，在被送往下一阶段疏散之前对其进行隔离。

熟练和专业医疗护理。进一步的药物治疗是根据主要的心理病理症状进行的，包括抗抑郁剂、镇定剂和新药的用途。

当大脑作为人体系统之一再次受损时，症状性精神病是系统疾病的一种表现形式。在军队中，创伤后、中毒和急性传染性精神病是最重要的。

病变

毒性的心理是由各种物质 -- -- 一氧化碳、致癌物质、火箭燃料组件、精神毒化物质 -- -- 引起的。

诊所

严重的一氧化碳中毒时会发育晕厥、癫痫痉挛、昏迷状态。买完昏迷后，伤员部分出现一种急性精神病，形式为运动兴奋，焦虑，恐惧，幻觉。精神病的持续时间可达几天，然后发现严重的哮喘。一氧化碳中毒后，即使没有伴随精神病，也往往会发现严重的记忆障碍。

急性呼吸道感染者经常感到焦虑、焦虑、恐惧、惊慌、求救、眼泪或轻度昏迷。更严重的中毒综合症（沉降，争吵，昏迷）。在消除急性病变后，会发现长时间的哮喘。

在诊所中，火箭燃料组件的主要特征是情感障碍-焦虑、焦虑、有时是欣喜。在严重的情况下，会出现意识混乱、运动激荡、胡说、抽搐。在慢性中毒时，会发现无哮喘状态，情绪消融性。

心理化学中毒物质。由各种药物引起的精神紊乱的诊所是多种多样的。

DLK 型药物（二乙酰二乙酰亚胺）导致了各种感知和思维障碍，导致行为严重失常。在具有中心胆解作用的药物（比塞特，狄氏剂等）的作用下，主要产生意识紊乱综合症（深度，孢子，分裂）。识别该组精神病的基础是其急性发育，表现出精神疾病，没有明显的身体中毒迹象。

治疗

第一次和产前护理。在心理激励发育过程中，必须提供急救和产前护理。示意氨酸（2～ 4ml 2 . 5% 溶液），患者软固定（腿部），并进一步疏散，保证了强制观察。

第一次医疗援助。当一氧化碳、FOV 中毒、用于购买精神激振的火箭燃料组件中毒时，显示苯酚（1 - 2 ml 0.1% 溶液）的肌肉注射。购买精神激素后可使用片状苯酚（1.5 - 3 毫克 / 天）。

由于注射高剂量的阿托品，受伤的急性呼吸道感染者往往会发展去除阿托品后通常会减退的去腺素。在漫长的除草剂流中，必须添加氨基苯胺（2 - 4ml 2.5% 溶液）。

DLCD 中毒时，应使用胺酮（按 2-4ml 2.5% 的溶液每天使用 3 次）。抗胆碱性心理化学物质中毒时，0.1% 溶液 0.25-1 毫升。

熟练和专业医疗护理。根据一般原则，根据残余事件的表现程度，提供合格和专门的治疗。

急性感染性精神病可能出现在干酪和腹泻，疟疾，胃肠炎，布鲁氏菌病等情况下。早期的脑损伤和伴随的身体疾病助长了这种精神疾病的出现。

病变

确定主要传染病的临床图象和动态。

诊所

急性感染性精神病发生时，意识受损，通常以分裂症和休眠形式发生。

急性感染性精神病的多核形式可能伴随着体温的升高。干扰的意识，

以及时间与焦虑，恐惧，视觉幻觉，运动刺激，繁殖障碍（欲望，颤抖，超反射）相结合。晚间精神病的发生率最高。

急性感染性精神病的诱因形式在传染病的长程中发展。表现为深深的意识障碍，充满了迷惑，混乱的思想，在床上无序的兴奋。

治疗

第一次和产前护理。心理激励发育时，表现为氨基苯胺（2 — 4ml 2.5% 溶液），患者软固定（到担架上），并进一步疏散，保证观察。

第一次医疗援助。为了购买心理励磁，示意为 Fenazepam（1 — 2ml 0.1% 溶液）的肌肉注射。购买精神激素后可使用片状苯酚（1.5 — 3 毫克 / 天）。

熟练和专业医疗护理。传染病的治疗是基础。作为抗精神病药物，采用了神经解毒剂和镇定剂。

急性创伤性创伤 — — 脑外伤闭合后前 2-3 周发生的精神疾病，通常是在失去知觉后发生的。分裂、失能、低血压综合征的发育和迷魂药的表现为特征。

病变

确定脑损伤、伴随的身体病理和中毒的程度。

诊所

受伤性分裂症在震源性（脱离疏松后）的背景下发育。人们在环境中失去指导和控制自己的行为，以视觉和听觉幻觉的形式被欺骗。可能会发现一些断断续续的妄想。创伤分泌持续时间-从几个小时到 2-3 天。在闭合性脑损伤与内脏损伤结合的情况下，创伤分泌物会随着晚间和夜间衰减而发生波状流。

昏昏昏昏迷综合征的创伤性精神病发生在脑水肿发育期间，与颅内压力的升高有关。其特征是，在现场和时间的深度迷惑突然发展，动作和行

为 “自动 ”。对环境的看法是零散的、不明确的。经常出现零星的迫害、恐惧或愤怒、视觉和听觉幻觉。时间很短： 从几分钟到 1-2 小时。

创伤性精神病（科尔萨科夫斯基）的创伤性精神病在脱离疏松状态后或伴随着创伤分泌物而出现。记忆当前事件的能力受到破坏，通过错误的记忆（仿佛）来填补记忆的失败。情绪通常是仁慈的（兴奋），没有对其状态的批评。记忆障碍持续时间从几周到 2-4 个月不等。

低血压状态的特征是情绪高，自我重估，运动衰竭，对病态没有批评。

治疗

第一次和产前护理。心理激励发育时，表现为氨基苯胺（2 — 4ml 2.5% 溶液），患者软固定（到担架上），并进一步疏散，保证观察。

第一次医疗援助。为了购买心理励磁，示意为 Fenazepam（1 - 2ml 0.1% 溶液）的肌肉注射。购买精神激素后可使用片状苯酚（1.5 - 3 毫克 / 天）。

熟练和专业医疗护理。在军医组织的神经科（内外科），用于治疗脑损伤。

其他急性精神病综合症。除了战斗应激障碍外，军事人员还可能进行内源性精神疾病（精神分裂症、双极性情感障碍）的示威或测验。

病变

在精神分裂症和情感障碍的发生中，遗传不良起着一定作用。精神创伤、身体和传染病、内分泌紊乱和中毒可导致疾病示威。

诊所

在战时，在精神状态的头 1-2 周内，当鼻科诊断难以确定时，必须仅限于综合征诊断。它通常足以正确进行医疗筛查，确定医疗后送和紧急治疗阶段的护理水平。

神经元性昏迷综合症伴随着引导障碍，与病人接触困难（无）接触，伪聚糖素的体验。

精神运动（运动）兴奋综合症可能是幻觉-介导的经历，也可以是躁狂、癫痫、脱核、精神病或催化刺激的特性。

幻觉-还原综合征（偏执、偏执、心理自动综合征）主要出现在精神分裂症中。偏执狂综合症表现为系统化的妄想，其基础可以是真实的事实和事件（“解释性的 ” 妄想）。通常，这是迫害，嫉妒和发明的废话。发现情感紧张和运动活动性强。急性偏执综合症的特点是焦虑，强烈的感情态度，特别重要，迫害。心理自动综合征(Candinsky-Klearambo)的特征是，心理和生理过程会受到干扰，感觉暴力（“造物 ”）。

情感综合征（躁狂症和抑郁症）在各种精神疾病中出现。躁狂综合症的特点是情绪和运动活动增加，思想和言语的加速。反之，在抑郁症时，情绪和总体活动下降，思想和语言速度下降。

治疗

第一次和产前护理。急性精神疾病综合征的急救和产前护理，必须购买心理运动刺激。其发展表明，加入氨基苯胺（2 — 4ml 2.5% 溶液），患者软固定（腿部），并进一步疏散，保证观察。

第一次医疗援助。在准备好的房间内必须隔离病人，并遵守安全措施，在疏散前要进行不间断的观察。必要时，软固定在心理激发期。显示在 AD 控制下，每天加氨酸（2 — 4ml 2.5% 溶液）2～ 3 次。

熟练和专业医疗护理。精神分裂症和情感障碍的治疗仅在专门的精神病医院进行，使用抗药、抗抑郁药、镇静剂和诺莫蒂菌。内源性精神疾病的医学治疗是长期的分阶段治疗。除精神药物外，其他生物疗法 ---- 电痉挛疗法，不同的出血治疗方法也可用于综合治疗。

10.3.2. 边缘型失调症

“边际 ” 神经系统疾病占军人精神疾病总数的 50% 以上，其中包

括由心理创伤因素引起的痛苦状况： 情感经历、（个人、职业）冲突等。心理压力相关数据包括从短期神经系统反应（急性压力、焦虑症、抑郁症）到长期状态，有相当广泛的心理病理障碍。这些精神障碍的共同之处是，没有严重的心理病理障碍（肺炎、妄想症等）。

病变

神经紊乱通常是在压力事件或生活方式的突然改变之后发生的。个人倾向性（“脆弱性 ”，低应激能力）和个人特征在适应障碍的发生中起着重要作用。

诊所

早期 A 组清单（表格）中四个症状的应激相关发展特点是对压力的急性反应。10.1），同时必须存在下列临床表现之一：1）心跳快 ；2）高汗度 ；3）肢体颤动，颤抖 ；4）口腔干燥。通常，在没有进一步的创伤因素和充分休息（首先是睡眠）的情况下，症状在几小时内会完全减少。

恐慌失常症的特征是不断的内在紧张，对自己的经历和恐惧评估不足（夸大），感觉不确定的威胁（等待的焦虑），焦虑的思想或形象，典型的睡眠障碍。另一个典型的表现是，生动症状（即避免发生焦虑的情况）。

恐慌失调的特点是反复发生惊恐发作（攻击）。这些发作具有突然开始、快速（1-2 分钟）、焦虑增加至恐慌程度、发作时间不连续（通常不超过 10 至 30 分钟）、死亡恐惧、失控或 “疯狂” 的感觉。歇斯底里病（“喉咙中的昏迷感”），失语，失语肢体麻木或软弱）。在典型的情况下，患者的行为取决于元、呼救、呼声。

转型障碍的临床表现主要表现为神经系统症状和身体症状。它们分为两大类： 运动类或传感器类。

运动障碍表现为两类疾病： 高氧运动或其他非自愿运动（颤抖、颤抖等）和运动（帆、寄生虫）。高血压病可以有多种形式： 胸部、头部

和四肢粗细有节奏的颤动，注意力增强，虚张力痉挛，喉咙痉挛，胆管痉挛，胆管运动和抽搐。与有机肥大肠不同，转化肥大肠是由情绪状态决定的，根据 “激情 ” 机制变化，并伴有不寻常的姿势和其他歇斯底里风格（喉咙、晕厥），暂时消失或削弱心理治疗者的注意力。

转化帆和偏瘫通常以单、同性恋和截瘫的形式出现 ；在某些情况下，它们类似于中央救治，而在另一些情况下，会出现周围的萎缩。最常用的步态障碍叫 “阿斯塔西娅-阿巴西亚 ”，即，在无肌肉失调和保持被动和活跃状态时，在心理上无法站立和行走。伤痕累累、舌头瘫痪、颈部和其他肌肉群的肌肉，歇斯底里，伤及四肢和脊椎骨关节。与有机性麻痹不同，转化性麻痹时没有发现病理反射和肌腱反射变化，很少出现肌肉萎缩。

感官障碍最常见的表现形式是敏感障碍（如麻醉、低麻醉和过敏），以及不同器官和身体部位的疼痛（转化疼痛）。皮肤敏感障碍可能具有最奇异的分布和配置，但最常见的是在四肢区域。像运动障碍一样，灵敏度障碍的拓扑常是任意的。因此，截肢式典型的（对于这种病人）麻醉，形式为 “肾脏 ” 或“ 羽毛”。

爆炸伤害的特殊类型，结合了听力器官的有机损伤，以及心理转化 ---- 创伤性痉挛。其主要表现形式包括听力和语音功能丧失（完全或局部耳聋，鼻咽），这些功能在受伤后立即出现，或随着烧焦或衰减（通常是短暂的）感觉或昏迷（通常是短暂的）。伤者经常因耳、鼻、口出血而出血。此外，在最初的几天里会发现慢下来，困惑不解，身心衰竭加剧，心血管稳定。

通过保留书面语言，受害者积极寻求医生解释其痛苦表现的实质，确定治愈时间等。经常出现刺激性增强、中转失调和情感稳定性。然而，情感背景的多样性在很大程度上取决于受害者的年龄。例如，年轻人更有可能情绪高涨，批评不够，有时甚至是愚蠢，而对于老年人来说，抑郁症和

情绪低落的情况更常见，有抑郁症和偶像。

爆炸病理临床图中的转化与有机表现结合，决定了对疾病数据进行鉴别诊断的难度。在某些情况下，外表表现形式（“重度 ”）也导致医疗抢救策略的错误（将患者转移到后续医疗阶段，导致其转诊和随后的慢性病，甚至残疾）。

聋哑症状通常会持续几天，而持续性主要是由于压力- “有条件的欲望” 机制引起的，因此，表达性和持续性主要取决于治疗措施的及时性和适当性。听力和语音恢复后，会有一段时间结巴。在及时提供援助时，空气爆炸事故的预后一般是有利的。

适应障碍(RA)包括一个在改编兵役期间出现的一组情况，随之而来的是生活方式（初期服役期）或任何压力事件（家庭、个人和军事问题）。RA 的临床表现各不相同，包括情绪低迷、焦虑、焦虑、无力应付当前形势的感觉；军事专业活动的生产力下降。

在临床上，神经衰竭的特征是心理和身体衰竭、刺激性高，血管不稳定的各种症状（全身和远端高血压，眼球和伸缩的手指的颤抖，头痛，头痛等）和睡眠障碍。

治疗

第一次和产前护理。当出现焦虑性过氧化物酶（恐慌性攻击）时，使用肌肉内（2ml 0.1% 的溶液）或口服苯酚(0.5-1mg)。

第一次医疗援助。焦虑性过氧化物酶和睡眠障碍通过肌肉（2ml 0.1% 的溶液）或苯酚(0.5-1mg)的口服量进行校正。

熟练和专业医疗护理。

镇静剂（氧解剂、植物制剂、氨基苯基油酸）用于治疗轻度耗氧潜能值。可在公共卫生和社会福利部或医疗卫生组织的医院部门接受治疗（最多 7 天）。医疗和心理活动： 提供休息和睡眠、营养营养、工作治疗。

如果出现长期状态，则必须疏散到专科医院。

严重的转换障碍（失调、运动障碍和敏感障碍）可在 MOSS 医院（最多 5 天）或 OMedB（最多 20 天）治疗。根据主要的心理病理症状，使用了神经抑制剂、镇定剂和抗抑郁药。

创伤性痉挛时，采用综合疗法，包括镇静剂（氧解、植物制剂、氨基苯乙酸），药物具有解脱作用（10ml 氯化钙冲击剂 10ml）。

受伤后头几天内出现迷恋和轻微精神错乱、结扎等迹象，不构成向以后医疗后送阶段部署的迹象，这些士兵必须重新部署。

一般而言，药物治疗是根据主要的心理病理症状进行的，包括抗抑郁药、镇定剂和鼻吸食剂的用途。在治疗这些士兵方面，心理治疗发挥了重要作用。

第十一章 海军人员的职业病

11.1. 减压病

减压（悬浮）疾病(BCB)是由于单次或反复的减压作用引起的，伴随游离气体体内形成。

病因和病原。

DKB 的发病机理起源于生物组织内膜气体的饱和，导致细胞内囊和气泡细胞形成气泡，导致细胞、细胞间液体和血管内（主要为小循环）的气泡。

诊所和诊断。

在减压过程中或在减压后的短时间内（不晚于 3 小时，很少在一天前）发现急性溴化二苯醚。潜伏期越短，重型急性溴化二苯醚发育的可能性就越大。区分皮肤和肌肉表现形式。周围神经末梢也可能被击败。皮肤形态有牙齿，灼伤，麻木，大理石，肌肉松弛，疼痛，肌无力，肌无力，肌无力，疼痛，肌肉发达，肌肉衰弱，肌肉发达，肌肉发达，肌肉衰弱，肌肉发达，肌肉发达，肌肉发达，肌肉衰弱和疼痛，痉挛和纤维颤抖。心血管形态： 急性右胰腺功能衰竭的图象正在增加。常见的心跳、呼吸困难、头晕、头痛、冷漠。目的： 可见粘膜氰化，脉搏加速。心脏边界向右急扩张，音调压低，有时会出现三尖瓣衰竭的噪音。在心电图上，有小循环循环过负荷的迹象。总状况的改善期和恶化期交替进行。在严重的情况下，哮喘等哮喘发作，嗜血。皮肤色苍白，感觉冷，潮湿，脸色变得尖锐，意识保持不变，但心理却受到严重抑制。当冠状动脉血管栓塞出现心绞痛。血液循环和呼吸系统功能的干扰通常相互关联，造成咳嗽、呼吸困难和胸部疼痛。胸部的游览率下降。呼吸频繁，表面。带有正常肺声和钝化的区段交替。自闭症时，呼吸减弱，能听潮湿的强化嘶嘶声。DKB 的背部形式

伴随着外表和右下肋骨疼痛，恶心，呕吐，排便呼号，液体椅。可能会出现腹部刺激症状。

急性溴化二苯醚表现包括螺旋体、脑内和混合形式的溴化二苯醚。在脊椎损伤时，下肢出现腮腺肿胀，下肢瘫痪，上肢疼痛较少。有时会出现脊髓损伤（Broun-Sekar 综合征）。疾病可能始于动因，麻醉，胸部，颈部，肩带，骨盆疼痛。意识通常被保存。如果治疗性抑郁不及时，脊髓的逐渐损伤可能会导致完全蒸汽或四肢。除了麻痹和感官障碍外，盆腔器官功能受到干扰，其形式是尿液和粪便的阻滞，然后是连续的失禁。脑损伤最常见的症状包括头痛、全身虚弱、焦虑、头晕、恶心、呕吐。从清关容易到完全失去知觉，都可能引起意识上的混乱。在大脑块状气栓塞下，抑郁后不久就会出现短暂的心理障碍（伤害，心理运动刺激）。感觉迅速恶化。受害者变得浑浊，呼吸困难，失去知觉，有时抽搐。

有时单独分离出 DCD 前厅，其特征是 Meer 综合征的发展。潜伏期为 10-20 分钟。细胞学包括头晕、恶心、呕吐、耳鸣、听力下降。出现怀旧。病人脸色苍白，然后被遮盖，步态不稳。直到完全失去垂直位置的可能性。慢性 DBB 与气泡对人体有系统的作用有关，同时伴随着骨骼肌、神经系统、循环系统和呼吸系统发生消化变化。

在诊断中，收集历史和评估疾病发生情况很重要。利用超声血流回声-声多普勒图法，在肺动脉基底投影中，对右心室 Mi-B 型心室进行了扫描。此外，还采用心电图和放射技术（放射线照相、CT、MRI）进行诊断。

最常见的生命危险状态。

急性心（右胰腺）衰竭，冠状动脉和脑血管栓塞，并伴有心肌梗死和缺血性脑梗死，Broun-Sekar 综合征，脑干与皮肤损伤，呼吸紊乱。

治疗。

急救。急性 DKB 患者必须迅速脱除装备和拥挤的衣服，铺好衣服，暖

和（腿部干的内衣，毯子，梳子在四肢区域，有意识时提供甜茶）。中度或重度疾病时，用担架抬起，运送到气压室。

产前护理。显示氧气呼吸。静脉接触。如果受害者有意识，必须与他保持联系。呼吸和循环停止时，根据现代标准采取心肺复苏措施。50% 的甲胺酸钠溶液在肌肉内止痛 2-4ml。麻醉止痛药是非法的。通过静脉内钙素 90-180mg(3-6ml)缓解皮肤牙齿和关节疼痛，1-2ml(10ml)胞内钙溶液，5-10ml 氯化钙溶液在 100-200 毫升或 5 % 的葡萄糖（葡萄糖）溶液中脱落。

第一次医疗援助。静脉输液： 生理液或 5% 葡萄糖（葡萄糖）溶液，容量为 1.2～ 1.5 升 / 天。为了减轻表面张力、气体栓塞瓦解，在 40 毫升生理溶液中稀释了 5ml 95% 的酒精，用于购买 100 ~ 150% 的碳酸氢钠溶液。在静脉内强化二聚糖（20-60 毫克及以上），有助于避免循环血流过载和组织的肿胀。在肺水解冻的情况下，继续采用环状消化剂，通过泡沫消泡剂(30-75% 乙醇蒸汽)进行氧气呼吸。急性血压时，崩溃 — — 注入 1ml 0.1% 的盐氯氟烃溶液或 0.1-0.3～ 0.5ml 的 20ml 生理盐水溶液中苯酚溶液。静脉注射液 180-270 毫克及以上的前唑仑。痉挛可静脉或肌肉内购买 5-10 毫克的糖尿病溶液。梅涅尔综合征：1ml 0.1% 硫酸阿托品溶液皮下，40-80mg 盐酸脱氧，或 2-4ml 2% 的静脉注射液。恶心，呕吐是购买 2ml0.5% 甲氧丙酮溶液，或 2-4 毫升 0.2% 的肾上腺素溶液。住宅保护：在静脉滴液中，40mg 的奥普拉唑（脂油脂）在 100 毫升为 5%，或 20～ 40 毫克欧美拉唑内。将抗摄入物（250-500 毫克乙酰水杨酸，或氯吡啶热 300mg / 体内）。重型 DKB 用于预防血栓并发症，肝素 5000 单位。在病情稳定和其他急救措施后，受害者被送往下一阶段进行治疗性缓解。

熟练。急性 DCS 的治疗策略主要基于尽早进行治疗性减压。如果条件允许，在开始恢复前进行心电图登记，如有腹部症状，则对外科医生和内

科医生进行检查。在减压前后进行复苏措施、强化治疗、症状治疗。邻苯二酚和氧原位素疗法。必要时，要进行交通工具，包括硬件设备。对于长期外表型支持，多巴胺以 5-10 微克 / 千克 / 分钟的速度在 100 毫升的植物液中注射多巴胺。除药物治疗外，心室纤颤的同时，还采用尿电脉冲治疗。静脉内丙醇溶液的 1-2ml 为 0.1%，缓慢地购买了心动心肌，胰腺素提取液和动脉高血压。在 300-450mg 心房颤动时，5% 的溶血糖（葡萄糖）溶液中，5% 的淀粉蛋白溶液在静脉内残废。心室干扰盐酸利多卡因，每 3-5 分钟 1 ~ 1.5 毫克 / 千克，总剂量达 3.0 毫克 / 千克。在心动过速、AB、AB、囊肿的情况下，皮下 1ml 为 0.1% 的硫酸阿托品溶液（不超过 0.04 毫克 / 千克）。胃溃疡： 每天 1 至 2 次，内服 20 毫克奥米普拉唑。表现为抗干扰物（乙酰水杨酸每天 100 毫克，或每天摄入 75 毫克）。抗凝固剂，血管保护剂，微循环校正器的性能，在急性期内或静脉内施药量为 300-400 mg / d（15-20 毫升 / 天），然后降低剂量。在严重形式下，DCDB 继续以 1000 单位 / 小时的速度进行肝素输血，或每 6 小时皮下注射 2500-5000 单位 UD。低分子肝素可以替代使用。

心电图在动态中。脉络测量、气、水、酸碱组成、血液凝固性、中心静脉压力指标评价。神经科医生，耳鼻喉科医生和其他必要的专家检查。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症。

11.2. 惰性气体等压反扩散综合征

单一气体的等压抗扩散综合征，在人工气体混合气（介质）的长期曝露结束后，在压力恒定升高的情况下发生。

病因和病原。

发生不同溶解度的两种或两种以上个别气体的相对扩散速度不同。在

组织中由于其单个气体的饱和而自由形成气化。从 0.6 ~ 0.7MPa 开始出现症状。在机体的表层组织或深层组织中可有抗扩散性。例如，表面组织中可能会出现反扩散，例如，在呼吸系统下，可以观察到气泡中的气泡总和气泡从装有氦气室介质中的气泡总和气泡，从皮下毛细管向皮层缓慢移动，而凝胶则以相对速度向外延流动。它们影响组织微循环、灌注、系统循环、血液流变性能，影响周围神经末梢。深组织过饱和，当氧气氮气介质换成氧气凝胶和呼吸功能时发生： 氮的饱和速度比氦的饱和要慢，气体总应力形成气泡，产生静脉气栓塞。

诊所和诊断。

表面形态的症状： 皮肤（牙齿，乳头状皮疹，乳头瘤皮疹），前颌骨头皮疹，失调，恶心，呕吐）和视觉障碍（锐减、缩小、田野缩小、肌肉收缩）。在深部组织中，抑郁症的特点是循环和呼吸系统功能与静脉气栓塞有关。它有助于组织损伤。如果减压开始与等压气相吻合，则减压病的发生速度迅速，加速其发展。

最常见的生命危险状态。

急性心（右室）衰竭，冠心血管和脑血管栓塞，伴随着心肌梗塞和缺血性中风、呼吸紊乱的发展。

治疗。

第一次和产前护理。在皮肤和其他疾病表现形式中，消除等压过饱和的原因。心脏活动停止时

-心肺复苏。

第一次医疗援助。根据外周静脉导管，400-800 毫升生理盐水输液或葡萄糖（葡萄糖）溶液的 5%。控制脉搏和血压，尽可能与伤者保持接触。肌肉注射 2 ~ 4ml50% 甲胺钠溶液和 1-2ml 1% 的甲胺水胺溶液来购买皮

肤牙齿。麻醉止痛药是非法的。静脉内注入 10 % 的氯化钙溶液，滴定在 100200 毫升或 5-10ml 10% 的葡萄糖酸钙溶液中，缓流化，60 ~ 120mg 及更高。表现为抗干扰物（75-325 毫克乙酰水杨酸体内）。肝素注射 —— 怀疑块状血管内气栓塞、肺动脉栓塞、急性冠状动脉综合征：5000 单位静脉内喷流。恶心时，肌肉内或静脉呕吐 0.5% 甲氧氯胺溶液或 2-4ml 0.2% 的盐酸网罗素溶液。作为胃部保护剂— — 20～ 40 毫克欧米普拉唑，或 40mg 的奥米普拉唑在 100mlm 的右翼胶液（葡萄糖）内滴定。舒张作用-静脉注射 10ml 2.4% 氨基磺胺溶液。与 1 毫升皮下注射液相结合，0.1% 的阿托品硫酸氨基啡肽有助于减少前庭障碍。在正常或高压下心血管衰竭的进步 — — 注入 20～ 40 毫克熏蒸剂。在崩塌时，静脉滴注 1ml 1% 的苯酚溶液，在 250ml 5% 的葡萄糖（葡萄糖）溶液中。在医生（或医生）的护送下，尽快撤离到医疗组织的专门部门。

熟练的帮助。具有抗氧化钠和隔膜稳定反应的制剂对新陈代谢和能量供应有阳性反应： 内含 500-750mg 三甲基丙烯酸三甲基水化，内含 20ml 2% 的异丙烯酸钠溶液，200ml2 % 的异丙烯酸钠溶液，2-3g(200ml)。还可指定 B 类维生素（硫胺、核黄素、氰巴胺）、维生素 C 和红蛋白。服用抗侵剂（乙酰水杨酸 100-250 毫克 / 天，氯吡啶醇 / 天 75 毫克）。抗凝剂： 每 6 小时皮下每 2500-5000 单位-在血液凝固系统控制下，不包括出血综合征迹象。食物保护： oomeprazole 20-40 毫克 / 天内。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症。

11.3. 肺气压创伤

即使从很小的深度（2-4 米）弹出，也可能发生肺气损失。主要原因是风道压力相对于环境的变化。

病因和病原。

使用某些类型的呼吸器和各种潜水装备时，可能会出现类似情况。呼吸迟缓、呼吸袋猛击、气体供给机构故障、设备内无气体混合物、气瓶阀门关闭、隔离呼吸器管挤压等时，会发生疾病。在男爵夫人中，其原因可能是咳嗽，抑郁时呼吸困难。为了发展肺气压，肺内压差为 10-11kPa（1000~1100 毫米水）就足够了。St.）。重要的因素包括这种落差的发生速度、其持续时间、身体功能状态、肺组织病理变化以及使用的呼吸设备的类型。最常见的疾病是使用再生呼吸器和潜水器，而在使用通风的潜水设备时，这种疾病比较少见。非潜水器疾病的比例相对较高。当压降超过肺弹性时，肺组织、血管、胸膜破裂。甲状气体进入间歇、血管、胸膜空间、中风、周长、腹腔、皮下细胞。

诊所和诊断。

分为几种类型的疾病： 气泡性肺气肿（内科、中枢、皮下）、肺炎、动脉气栓塞。间歇性肺气肿时，肺组织损伤区相对有限。胸部出现中度疼痛，呼气加重，咳嗽，头晕，稍微虚弱，呼吸困难，呼吸困难加剧。目的：心动过速、低血压。由于疼痛，胸部的游览受到限制。呼吸减弱，局部化了不同口径的潮湿的嘶哑声。在 X 射线造影时，轻质血管图画得到了加强。肺气肿和皮下气肿是肺损伤导致气进入粘结和脂肪结构的结果。介质中气体大量聚集，导致大血管挤压、心包刺激、培养器官位移。呼吸和循环系统严重受损，伤者情况逐渐恶化。抱怨： 胸部疼痛和不愉快，呼吸困难。其特征是游离气体的皮下固定，面部特征发生了变化。介质中是否有游离气，可以进行超声波和 X 射线检测。当它进入腹腔时，会形成一种具有无菌性腹膜炎的临床特征的创伤性肺炎。气动胸膜炎在肺组织和胸膜受损，气体进入胸膜腔时会发育： 无中性肺气肿和气栓塞时，闭合不会导致身体功能严重紊乱，敞开和阀瓣严重泄漏。胸部剧烈短期疼痛，然后呼吸严

重，心脏收缩能力下降，脉搏休克图。病人无动于衷，沮丧，脸色苍白，苍白。呼吸频繁，表面。受伤侧呼吸不听或减弱，声音颤抖不判定，超声-滴定。脉搏是线状的，心脏的边缘向健康方向移动。射线、CT 检查时 —— 将肺边缘向根部夹紧，胸腔内气体。

肺和血管损伤引起的气栓塞具有尖锐的开始。症状： 胸部剧烈疼痛，头晕，虚弱，活力，言语模糊，争吵（可能失去知觉），面部和四肢青肿，呼吸困难。呼吸频繁，肤浅，有疼痛的呼气，咳嗽，显出阴茎，血液中的痰。胸部活动有限，在受伤的一侧，有的地方缩短了胡萝卜的声音，有很多的加强性嘶哑。脉搏频繁，充盈和应力，血压降低。可能有脑病现象（麻醉、反射不均匀、肌肉收缩和运动协调紊乱），视觉分析器活动变化，癫痫样性痉挛和骨盆功能障碍，骨盆功能障碍。从 X 射线学上看，在不同的肺场中发现不同强度的发光现象，与启发区交错。

最常见的生命危险状态。

脑血管和冠状血液循环障碍气体栓塞，敞开式和阀状气溶栓，心脏和呼吸系统活动严重受损的静脉。

治疗。

急救。伤者必须迅速抬到地面，摆脱装备和束缚的衣服，放在头尖下垂的担架上，将头向右转。为了加快脱衣速度，切割液压机箱和呼吸器皮带。

产前护理。外周静脉导管。尽快呼吸氧气。当呼吸没有或急剧减弱时，其病理节奏会采用人工通风肺部。开始前，必须检查上呼吸道，从口腔和鼻腔中除去粘液、血凝块、防止舌头掉入，怀疑为气胸腔时，应排入胸腔。心脏活动受损时，应采取心肺复苏措施。2 ~ 4ml 50% 的甲胺钠溶液在肌肉内进行，盐酸纳布芬无效，或 1-2ml 12% 的盐酸三聚二醇溶液（尿液）在静脉或肌肉内控制下进行。痉挛 2ml 时，0.5% 的糖尿病溶液为静脉或

肌肉内。

第一次医疗援助。补充上一个阶段。当肺水抽取时 - 静脉内溶入 20-60 毫克及以上的呋喃硝胺，90 ~ 150mg 前硝基甲苯溶液。1ml 静脉内压低时，0.1% 的盐酸肾上腺素溶液或 1ml 1% 的苯酚溶液。长期异性支撑采用多巴胺。咖啡因-苯酸钠溶液的 1ml 20% 是静脉或肌肉注射的。克什米尔反射用麻黄碱或可待因药物抑制。在医生（或医生）的护送下，尽快撤离到医疗组织的专门部门。

熟练的帮助。治疗性抑郁症立即开始。在重压之前、期间和之后进行复苏措施，急诊疗法和症状治疗。从创伤后早期开始，用 “辅助 ” 抗生素治疗肺炎。正在进行氧核糖疗法。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症。

11.4. 卷曲

病因和病原。

胸部必须区分一般、局部萎缩以及胸部收缩。当使用硬头盔装备（通风，喷射再生）时，可以进行整体挤压。原因： 潜水员迅速落到地面上，潜水员从下水端或扔到水下端，掉入水下坑，从太空服中迅速脱出气体，头盔或潜水衣上部损坏，水龙带破裂。头盔压力降低会引起血液和淋巴从下体部向上部的转移，肺部、胸部、颈部、面部、颅内肿胀。在这些地区出现静脉滞留、水肿、出血。心脏和肺部的工作中断。当外表水压力超过面罩下方的气体压力时，在带有软容积头盔或面罩（半摩面罩）的潜水装备下时，会出现局部挤压。由于胸腔吸入作用，血液循环量过大，胸部受潮或潜水下沉时发生。由于停止供给气体混合气，由于静水压力增大，作用均匀地影响全身，在 “穿透 ” 深度、设备故障或无设备潜入时，特

别是在呼气后。由于肺部过度高血压，血液和血清液体的内膜外漏失，肺组织膨胀，形成了肺水肿。

诊所和诊断。

肺部挤压使呼吸困难，头晕，头痛，耳鸣，眼前的斑点闪烁。受害者还抱怨虚弱，呼吸困难，胸部有点疼痛。在分离的痰中可能有血迹。在肺部弥漫的山脊上。脉搏紧张，中度动脉高血压。在严重的情况下，头颈血管溢出，血压和静脉压力升高，鼻腔和鼓膜发生压裂，上呼吸道和耳部出血，颈部出血。受伤者陷入僵局。胸部、脖子、上半部骨折，骨折或下垂，覆盖着多处儿科和外表情。呼吸和心力衰竭现象迅速增加，主要是右翼型，肺水肿和脑水肿发育。呼吸微弱，表现为呼吸困难，潮湿中的血液杂质。在肺部有大量潮湿的嘶哑声，缩短珠光声音。脉搏频繁，充盈，血压降低。气栓塞的症状是可能的。当压力差较大时，胸部被挤入头盔的腔内，锁骨、肋骨、颅骨和颈椎骨折，脊髓破裂。

最常见的生命危险状态。

急性呼吸和心力衰竭（主要是右胰腺疾病），肺和脑水肿，脊髓破裂。

治疗。

急救。潜水员不停地抬到地面上。肥胖时，考虑到脊柱和其他骨骼（颅、锁骨）可能的损伤，应整齐、迅速地从装备中解脱出来，放在平整的表面上。尽可能保证上呼吸道通畅，嘴腔和鼻子走动可以清除粘液和血凝块。挤压胸部时，潜水员应脱光，放在担架上。必须温暖受害者。

产前护理。骨骼创伤变化除外。必要时，进行基本心肺复苏，检查呼吸道通畅后进行。

第一次医疗援助。哮喘患者继续扩大心肺复苏，每 3-5 分钟 1ml1ml 注射液中 0.1% 的盐酸肾上腺素溶液静脉射入 10-20ml，1ml 0.1% 的硫酸阿托品溶液（总数不超过 0.04mg / kg）。胃节律失常可服用盐酸脂蛋白，

每 3-5 分钟为 1-1.5 毫克 / 千克，总剂量为 3.0 毫克 / 千克。在静脉内缓慢地购买 1-2ml0.1% 的丙醇溶液和动脉高血压。进行氧基因疗法（包括氧气吸入器、氧呼吸器）。头部区域的最初几个小时是结冰气泡，脚上有烤架。为了降低静脉内压 20ml，40% 葡萄糖（葡萄糖），结合渗透性甘醇溶液（100 ~ 150ml 15% 的甘露醇溶液）和环阻剂（20～ 80mg 及更多呋喃塞米），控制急性心态动力学。在上呼吸道抽取时，也会显示黄硫酰胺，以及肺部抽吸时，当服用麻醉止痛剂和硝酸盐时，有轻微循环的过载迹象。在疼痛综合征中，除非麻醉止痛药外，还使用麻醉剂— — 10-20 毫克盐酸纳布芬，或 1-2ml 12% 的盐酸三聚二醇溶液（尿液），或静脉或肌肉内控制。用于局部止血，5ml 1% 氨基苯甲酸溶液，5ml ml，5ml ml，5ml ml，5ml mol，5-10% 的右旋流液（葡萄糖）溶液中，5ml 1% 的氨基苯甲酸溶液，5ml ~ 10% 的甲醛酸溶液，5ml ~ 10ml 在门内（葡萄糖）溶液中，5ml～ 10ml（葡萄糖）溶液。粘膜出血部位用 3% 的过氧化氢溶液处理，耳出血和鼻出血用浸渍棉球止血。在 1 ~ 2 滴的鼻腔和耳朵中，0.1% 的萘酚或二甲胺溶液，这些溶液的 0.05% 进入下结膜袋。当受害者局部结扎时，必须避免阳光直射，过度皮肤用 1-2% 的水杨酸溶液、石墨或稀释乙醇擦干，用中性油或医用凡士林进行处理。在医生（或医生）的护送下，尽快撤离到医疗组织的专门部门。头部起吊的病人位置。

熟练的帮助。在治疗措施不变的情况下进行治疗性缓解。显示氧呼吸、氧加氧疗法(OBT)。中央血液动力学、休克指数、输液量、断口量、气体、水-电解质成分和酸碱成分指标、血液凝固性、中央静脉压力的检测。

二级保健是专业医疗护理的补充，旨在消除和预防早期（危及生命的）及晚期并发症。

11.5. 肺动脉高压综合征

气压综合征是一种病理症状，它是由人呼吸在空气通道超压下呼吸引起的胸内和颅内压力剧增所致。

病因和病原。

在海员出现故障、呼吸器操作不当时（呼吸机或呼吸袋对胸部布置不当，呼吸管挤压，减速器故障，再生物质在水下严重烧结时）。由于鲜艳的静静静脉挤压，紧紧的颈外套式潜水服。呼吸系统、心血管和中枢神经系统发生的变化既涉及肺部高压的机械作用，也包括反射反应。呼吸阻力增加，血液流出困难，导致小循环和静脉管压力升高，微循环紊乱，缺氧。过冷、急性呼吸道疾病、身体缺乏训练，都能促进综合征的发展。

诊所和诊断。

重症抽搐有两种临床形式： 轻型（血管病）和重症（脑）。血管形态有中度头痛，咽喉，脉搏，心跳，上呼吸道出血。腹腔镜检查显示静脉增强图，粘膜下出血，无血出血，新鲜黑血凝块。总体情况仍然令人满意。失去压力或离开设备 2-4 小时后，脖子和胸部的皮肤上可能会出现儿科性萎缩，并伴有轻微的牙齿，眼出血。脑部形态比较少见，在呼吸阻力很大的情况下出现。

该病分为三个阶段：

1) 初始阶段： 困难，心律失常，表面，呼吸稀少，胸部有松散感和不愉快的感觉。首先，呼吸可能会反省。

2) 相对补偿阶段： 虚弱，头部噪音，感热，呼吸困难，体力加大的。呼吸困难，但是有节奏，深呼吸，脉搏增加，血压略有上升。静脉阻塞和心力衰竭现象正在增加。

3) 补偿阶段： 全身虚弱，头痛多在头部和前额地区，耐张力、咳嗽和打喷嚏、恶心、呕吐、呼吸困难、呼吸困难。幸存者脸色苍白，瘦削，

蓝色粘液，精神上压抑，刹车。明显的是冷漠、无动于衷，智力工作能力、记忆力和注意力下降。检查时： 脉搏稀少，充盈，应力降低，血压降低（可能出现崩塌），心脏的音调减弱，肺动脉上方第二音的重音。可能出现脑膜炎和迷人的神经系统症状，癫痫发作，视觉障碍。

脑形态的流动有时会很快，随之伴随着重要脑中心迅速压缩，心脏功能减退和死亡。

最常见的生命危险状态。

脑水肿，颅内出血，急性心血管衰竭。

治疗。

急救。将受害者从设备、衣服、呼吸困难和血液循环中解救出来。运输在抬起头头的担架上。头部区域很冷（有冰的泡泡），脚上有暖和（热）。

医生前和急救。显示羟基疗法。用当地手指挤压，以及 3% 的过氧化氢溶液停止出血，必要时用浸渍棉球封堵鼻管。一昼夜滴 0.05～0.1% 的萘酚或二甲醇溶液。在严重出血和大量肝脏干燥时，静脉或肌肉注射 12.5% 的乙酰肼溶液。在 1-2ml 的皮肤牙齿中，1% 的二氧化二胺溶液，内置 60-120mg 前尼龙溶液，5-10 毫升抗坏酸溶液，缓缓 5-10ml 的葡萄酸钙溶液，缓缓 5-10ml 的葡萄酸钙溶液或 5-10ml 的氯化钙溶液，滴定在 100 毫升至 5% 的盐酸溶液中。皮肤上的肝脏干燥用 1-2% 的水杨酸溶液、石墨醇或稀释乙醇擦干。头痛用甲胺醇钠购买 500mg，或者肌肉注射液的 2-4ml 50%。2ml 抽搐时，0.5% 的糖尿病溶液为肌肉内。在静脉高压的情况下，静脉注射液流速缓缓 20ml 40% 葡萄糖（葡萄糖），3-5ml 25% 的硫酸镁溶液，滴定 100-150ml 15% 的甘醇溶液，喷射 20～ 40mg 以上。控制血液动力学参数。当 1-2 毫升盐酸氟烃溶液或 1ml 1% 的苯酚溶液在 40ml 5% 的葡萄糖（葡萄糖）溶液中出现崩溃时，1ml 20% 的咖啡-苯酸钠溶液在肌肉内发生。

熟练和专业援助。必要时继续提供紧急治疗。慢性神经系统、血液动力学障碍，严重时，病人需要住院治疗。

11.6. 缺氧

氧气饥饿是由于肺泡空气和人体组织中的氧气分压降低造成的。当气混合气供气不足或完全停止，其氧气贫化时，它可能会发生。

病因和病原。

在正常压力下，从水下船舱表面长期停放不通风，没有空气回收设施，呼吸器和潜水设备操作规程或技术故障时，使用不良的再生气混合物或介质时，会发生事故。在半淹没的舰船舱、浮船舱和罐车上作业时，在潜水深处长时间呼吸迟缓，在高海拔条件下准备的船队专家，存在发生氧饥饿的危险。低氧伴随肺水肿，包括氧气中毒引发的肺水肿，在从高到正态细菌过渡时会加剧。当船舶上或密封物体内发生火灾时，当尾气进入人体时，它会伴有碳氧化物、氮和其他异生物质中毒、减压病和肺气栓塞等。在过冷的船舶中，如遇险船，则更难流动。可能是溺水的原因。

诊所和诊断。

氧气饥饿分为三种形式： 闪电饥饿、急性和慢性饥饿。闪电形式： 瞬间失去知觉，严重呼吸和循环障碍，一分钟内死亡。例如，描述潜水员在吸入纯自带气时的情况。此时，钳子从嘴里落下会淹死。急性形状： 在氧气分压低和呼吸混合物逐渐下降（中度）条件下发生。船只着火时，吸入一氧化碳有助于其发展。在 18.5～ 16.4kPa 时已经观察到症状。脉搏和呼吸增多，血压升高，肌肉协调降低，智力工作能力下降，兴奋，欣快。接下来，皮肤变苍白，冒着冷汗，步态变得摇晃，眼睛发黑，昏迷，昏昏欲睡，批判性思维能力下降。氧气分压小于 9.7kPa 时，中枢神经系统功能紊乱，呼吸和循环补偿明显。皮肤呈氰化，肌肉萎缩，出现恶心、呕吐、不自愿排尿和排便。痉挛和突然失去意识的风险很大。接下来是昏迷，失

去反射。在心脏活动停止，呼吸停止的情况下死亡。闪电和急性氧衰竭的一个典型后果是逆行健忘症。慢性氧饥饿的特点是肺通风增强，血液循环增强，血液输送功能增加，对长期缺氧的适应性得到发展。

最常见的生命危险状态。

镰刀性昏迷，脑水肿，痉挛综合征。

治疗。

急救。船舶火灾、烟气发生时，排气进入（舱）立即使用呼吸器官的个人和集体防护设备，离开应急室（室）。受影响的潜水员根据所处的深度，用氧气、大气空气或人造气体混合物（中型）切换呼吸，提升到地面上，拆下装备，放在硬平坦的表面上，加温。

医生前和急救。它以紧急顺序提供。伤者氧气呼吸（包括氧气吸入器、氧呼吸器）。根据临床图的动态来判断氧呼吸效果。为了进一步防止缺氧：细胞富集酸（琥珀酸与外星、尼古丁和核黄素结合）、磷酸酯、三甲基水合酶、丙酮酸、环丁丙烯酸、戊二烯酸。在没有心跳和自呼吸的情况下-间接心脏按摩，人工肺通风。按照标准防治生命危险性心律失常、低血压。灌注的目的在于保持循环血液的体积，控制酸化。脑水肿时-头上有冰泡，静脉 2 ~ 3ml 25% 的硫酸镁溶液，200ml 15% 的甘露醇溶液，120-240mg 或以上，肌肉内为 1-2ml 二苯胺溶液。头痛由 2-4 毫升 50% 甲胺醇溶液在肌肉内购买。抗痉挛作用-静脉注射或肌肉注射 5-10mg 的糖尿病。

熟练和专业援助。继续采取紧急治疗措施。邻苯二酚和氧原位素疗法。脉氧测定，血气组成及酸碱平衡分析。血液动力学及神经系统症状监测。严重缺氧的后果需要住院治疗。

11.7. 氧气中毒

当特殊设备运行时，在气压室操作时，如果潜艇在事故舱内长期处于高压状态，则舰队可能会发生氧气中毒。

病因和病原。

氧气中毒的决定因素是其分压和接触时间（铬富集效应）。二氧化碳分压升高，呼吸混合液中存在个别气体，体力过重，过冷，过热，相对湿度高，相对湿度高，氧气毒性增加。

诊所和诊断。

分泌肺、痉挛和血管中毒。肺部形态(30～ 60kPa)： 喉咙干燥，鼻塞，心跳，呼吸困难，胸部疼痛和灼痛，深呼吸增强，咳嗽。痰是泡沫，有时是血腥的。在微量钝的肺部，呼吸硬、干燥、潮湿。X 射线学上 - 肺图增强。初始 “消化 ” 感染呼吸道有感染性并发症的风险。如果轻度抽搐，伤者通过正氧混合物（介质）返回呼吸，可能导致急性氧饥饿并致人死亡。在高分压氧气短期作用下 — — 轻型震动，不同器官的滞留现象。过氧化作用停止后，肺症状的强度通常在几小时内会降低，2-4 天后最终消失。痉挛形态（300kPa 及以上）： 主要影响中枢神经系统。三个阶段依次交替进行： 前兆、抽搐和终点阶段。提示： 手指尖的灵敏度和麻木，有时是上唇和其他部位，气味和嗅觉会增加，恶心，呼吸困难，呼吸困难，耳鸣，耳鸣，听觉和视力下降，视力下降，脉搏增加。痉挛性发作前发现皮肤苍白，冷汗，个别肌肌不由自主收缩。痉挛： 癫痫样发作，失去知觉，重复发作。发作之间： 频繁而深呼吸，唾液充斥，呕吐量大，眼球发出呼叫，瞳孔扩张或缩小，肠胃炎，肠胃炎加强，非自愿排便和排尿。克隆抽搐变成色调抽搐，然后出现阿片杆菌。终端阶段： 痉挛、昏迷、呼吸停止。停止过氧化通常会在几分钟内抽搐。受害者沉浸在深沉的睡眠中，睡眠时间约为 24 小时。在他醒来时，可能会采取毫无根据的行

动。血管形态— — 麻木、头痛、头晕、耳鸣、眼中闪烁、呼吸困难、动脉压力急剧下降、全身无力。水下氧气中毒，无论其严重程度如何，都有淹没的危险。造成死亡的因素包括： 控制装备的能力丧失（深度失灵或落到地面）、钳子从嘴里掉落、呕吐等。

最常见的生命危险状态。

肺水肿，痉挛综合征。

治疗。

急救。当出现中毒迹象时，首先必须用正氧混合物和清洁空气进行呼吸。为了在海水下潜时提供医疗救助，从水中提取潜水员，排除装备。

医疗前和急救，配备有资质的部件的帮助。痉挛时，抓住伤者，防止对固体物体的打击。呼吸紊乱综合征的减压危险肺组织破裂和气栓形成。痉挛，心肺复苏，气压室内恢复有节奏的呼吸，应尽可能在减压之前进行，或在富压期间进行。在肺部症状的情况下，根据 ELL 的读数，呼吸带有乙醇蒸汽的空气。氧化疗法是禁忌的。控制代谢酸中毒： 静脉滴定 100-150ml5% 碳酸氢钠溶液。肺水肿时： 注入 20 ~ 60mg 或以上呋喃塞米，120～ 240mg 及以上的前尼龙受血压控制，肌肉内注射 1-2ml 1% 的二硝胺溶液。同时静脉注射 3-5ml 10% 的氯化钙，喷射速度非常慢（3～5 分钟），或者 5～ 10ml 的葡萄糖钙溶液，同样缓慢。为了预防肺部感染性病变-作用广泛的抗生素。实验结果表明，非固醇类抗炎药，糖化剂，抗坏血酸和芦丁。用于购买痉挛 2 毫升 0.5% 的二硝基甲胺溶液，1ml 0.1% 硫酸阿托品溶液，1-2ml 1% 的二氧化二胺溶液。在 1-2ml 静脉内低血压时，0.1% 的盐酸上腺素溶液或 1ml 1% 的盐酸氟烃溶液（在 40ml 5% 的右旋胶溶液中）；100150 ml 6% 的羟基乙基淀粉溶液（轻度过低）。咖啡因苯酸盐可引起痉挛综合征。当头痛时，肌肉内为 2-4ml，50% 的甲胺钠溶液。麻醉止痛药是非法的。将受害者安置在温暖的、漆黑的房间里，

隔音良好。在中毒症状完全消失之前，在接下来的 24 小时内进行早期购买时，医生(Feldsher)观察，症状治疗。

熟练和专业援助。继续采取紧急措施。保证呼吸道通畅。预防肺水肿。根据显示 — — 硬件通风，其中包括在呼气端带有高压的辅助通风装置。血液酸碱状态监测。肺炎的治疗 - 按公认标准。

11.8. 氮中毒

病因和病原。

氮的毒性作用表现在大气中的分压升高时，取决于暴露时间。主要表现为潜水员的中枢神经系统功能（麻醉效果）— — 当压缩空气在深处呼吸时，当人为气体混合物和介质的制备工艺被破坏时，则在干燥或半淹没的水下潜艇中。当环境温度升高，吸入异生物质（一氧化碳、二氧化二氮、氮氧化物）时，在繁重的物理作业中会增强。取决于船队专家的个人灵敏度和功能状态。当氮气灭火时，应急船用室内的空气按紧急程序部分用氮气置换。幸存者发育急性缺氧，也会加剧 CO 中毒。

诊所和诊断。

初始表现： 健谈，无故的笑声，自我控制的下降，但有时相反，抑郁，恐惧。随着中毒的增加，会出现一种类似于酒精醉酒的状态，其症状是欣快感。身心工作能力下降，运动协调增强，空间和时间定向受到干扰。当氮分压进一步升高时，会出现视觉和听觉幻觉，失去知觉，麻醉睡眠。在氮气灭火时，在受害者中观察到急性缺氧现象。氮中毒的后果包括事故、伤害、事故，包括致命事故。

最常见的生命危险状态。

氮麻醉。

治疗。

急救和合格援助的内容。当潜水员出现氮气毒性作用迹象时，必须通风设备、气压室、降低下入深度、用氮气分压较小的气体混合气呼吸，根据情况需要供给氧气-氦混合物-根据指导性文件的要求。当意识在水中失去知觉时，保险潜水员会给予帮助，伤者抬到水面上，遵守规定的规则。

第一次医疗援助。在水中溺水时，应采取心肺复苏措施，强化治疗，保持血液动力学，呼吸和心脏活动。氧化疗法。根据溺水类型，其他措施有自己的特点。

熟练和专业援助。通常不需要治疗援助。溺水时可能需要进一步的住院检查和治疗。

急性氮诱导缺氧时，会出现氧化根疗法，在随后的阶段，也会进行氧化性脱氧疗法。使用抗基硫酸盐。

11.9. 水温过低

在海上，靠船、木筏和其他救生工具，以及为生存而挣扎的人，都可能受到长时间的冷冻。

病因和病原。

过冷既是由于风、低温和衣服湿透的空气湿度增加。在努力维持一艘紧急船时，机组人员不得不在部分或完全被淹没的场所工作。水中过冷的速度取决于水温、衣物类型和个人救生设备。水中失去热量的速度较高是因为其导热系数为 25 倍，热容量是空气导热量和热容量的 4 倍。由于冷作用，产生发动机机器的常见制动，动作和呼吸协调受到严重干扰，人员失去知觉。潜水员在深水作业时，热量增加主要是由于热辐射和导热性造成的。人工呼吸对此有帮助

（含个别气体）具有高导热性的混合物，导致支气管和肺组织迅速冷却。

诊所和诊断。

根据个别临床表现和综合征的性质和表现，急性综合体轻度、中度及重度三种急性过冷程度与疾病预后相关。轻度过冷的特点是，身体直肠温度降低到 35 ° C，丙烯酸性温度降至 34-32 ° C。有反应性兴奋，变成疲劳和冷漠。运动活性降低。皮肤，可见的粘液淡淡，冷。特点是肌肉发抖，寒热。在四肢中可能会出现腹泻症。超静脉综合征的常见发展（频率增加至每分钟 24-28 例，呼吸深度递增到每分钟 10-14 例）。心动过速达到 110-130 Ud / min，中度高血压 140 ~ 160 / 80-90 毫米汞柱。钢 Diurez 被放大了。在中等程度的总过冷度下，身体直肠温度降至 33 ° C，丙烯酸温度降至 32-29 ° C。意识被压抑到怀疑的程度，争吵。幻觉和反向健忘症可能会出现。受害者无法独立行动。肌肉颤抖被肌肉横梁所取代。可能出现皮肤大理石，杂交杂交。植物术经常发生。发现深度和呼吸频率降低到每分钟 8-12 次。心动过速可更换为 40-50 乌德 / 分钟。阻抗性动脉高血压 160-170 / 90-100 mm p т .钢对于重度总过冷程度，身体的直肠温度低于 33 ° C，丙烯酸性温度低于 29 ° C。意识被压得深沉的昏迷和昏迷。典型的动态，受伤者通常会接受胚胎姿势。皮肤和粘膜是氰化物，触感冷。在局部痉挛下可观察到肌肉萎缩。在神经系统方面，可能会出现偏瘫，冷性多发性神经病，肌动块。呼吸每分钟 2-6 次，表面和间歇性。心情在增长，脉搏几乎看不见。会出现心房颤动、心室颤动、结肠炎。血压下降，直到崩溃。急性肾功能衰竭和膀胱槽的发育可能会使糖尿病停止。当直肠温度降至 22-26 ° C时，人的死亡就会发生。在体温恢复期间，一般体温过低的患者有温度达 38.5 ° C 的发烧、溶血性黄疸、多主动性衰竭、血管内凝血综合征、营养障碍等特点。与整体抗药性降低和当地保护机制功能障碍（LOR-R 和下呼吸道感染、皮肤病和皮下细胞等）有关的传染病的常见合并。慢性内脏疾病正在加剧。

最常见的生命危险状态。

急性心血管衰竭（喉咙、心律紊乱）、急性肾衰竭。

治疗。

第一次和产前护理。受害者必须温暖自己。必须更换湿衣物，防风和水溅，把它们包裹在现有任何干燥的衣服上，用梳子或潮湿的床单包裹，在桑拿浴室取暖，喝热茶或咖啡。最好将伤者放在热水浴中(34-36 ° C)，水温逐渐升高到 40-42 ° C（不流出汗水），同时用尿液将皮肤覆盖物擦干（浸泡）。首先要温暖胸部、腹部、后脑和脖子。显示了氧气、预热的氧凝胶混合物、蒸汽的吸入。当总冷却严重时，不应进行有源外部加热。伤者首先要脱掉衣服，放在水平位置，裹在毯子里。在心脏，肝脏，大血管区域放置暖风机。采用加热至 40-42 ° C 的盐溶液（5% 的碳酸氢钠溶液、二醇溶液、乳液、三苏尔等溶液）对胃进行探针清洗是有效的。内置 500 毫升热(38-40 ° C)6% 的氢氧乙基淀粉（勒姆科尔）溶液，20～ 40 毫克。

初期医疗和合格医疗。在出现危险的血液动力学障碍和呼吸障碍、痉挛综合症和心动振荡时，一般过冷的病人，可得到生命方面的紧急治疗。表现为氧气、预热的氧凝胶混合物呼吸。在加热到 38 ~ 40 ° C 的结晶和胶体液输液的背景下，在 20 ~ 40ml 的右侧积液（含 4ED ED 胰岛素）以及 3-4 毫升(90-120mg)前苯甲酸溶液中，10ml(90-120mg)，10ml，5% 的抗坏血酸溶液。在加热过程中或之后立即静脉注射 50～ 100ml 碳酸钠溶液，20～ 40mg 的乳酸钠溶液，B 类维生素和 3-5ml 10% 的氯化钙流水，速度非常缓慢（3-5 分钟）。在发育崩溃时-静脉 1ml 0.1% 的盐酸上腺素溶液或 1ml 1% 的盐酸苯酚溶液。为改善肾和大脑血流，用 10ml 2.4% 的氨基啡肽溶液。服用 5～ 10mg 的糖尿病，用于购买精神兴奋和痉挛综合征。采用抗生素来预防传染病的并发症。

二级保健。局部及一般严重冷却情况应紧急撤离。在这种情况下，必须保证在路上加热，呼吸氧气。在重症监护室和重症监护室继续加热。通过在液态环境中逐步加热，用盐等离子体等离子体液冲洗胃和结肠，在静脉内注入预热药物溶液，恢复 “体核 ” 的生理温度（见以上）。考虑 “发热爪 ” 和囊肿的风险。根据临床、实验室和工具数据，对急性血液动力学障碍、呼吸紊乱、血凝血系统紊乱、酸碱平衡和电解质平衡、多功能障碍、传染病并发症的预防和治疗提供了治疗。

11.10. 溺水

溺水 - 由于水进入呼吸道或反射性喉道而引起机械性窒息以及伴随而引起的急性肺气转换的病理状态。

病因和病原。

当从船舷或救生筏上掉入水中时，当海水过量进入船体事故室时，在呼吸迟延、故障或潜水器(IDA-59M)、潜水器(IDA-59M)、潜水器(IDA-59M)的操作发生超压或误操作时，当从船舷或救生筏上掉入水中时，可能发生淹没。在战斗条件下，所使用的武器使一名水手受伤或受伤，然后掉入水中，可能导致溺水。

溺水有几种类型：

1) “干 ”或窒息性溺水 ；鼻腔和鼻咽的水会引起反射性喉咙痉挛，导致窒息和失去知觉；在这种情况下，水不会进入肺部，这种溺水是最危险的 ；这种变幻剂是最不安全的 ；

2) 淡水的衰减，当喉痉挛时间短且水自由进入支气管树时，很大一部分水被吸收到血流中，血液中的电解质浓度迅速下降，胃部可能会发生纤维化 ；缺氧症会迅速发展为 1 ~ 3 分钟。

3) 海水淹没 ；由于海水电解质的浓度高于血液中，肺水肿大，血液凝固，造成肺水肿胀和血液凝固 ；在这种情况下，受伤者会短暂地增加心脏收缩压力；血液溶血和心室突然颤动因出现异常情况而逐渐停止（大约为 8 分钟）；

4) 同真和窒息性溺水不同，肺和血液的特异性变化与真实窒息不同；呼吸道综合征时，呼吸中的死亡是由心脏活动和呼吸的第一次反射性停止引起的 ；在浸入水中之前，情绪性休克对皮肤受体的影响。

诊所和诊断。

特征是昏迷、缺乏呼吸和心跳，真正溺水时氰化或皮肤苍白，体外消化，口鼻水或泡液析出。瞳孔对光线没有反应。没有干燥和/ 或牙周反射。在许多情况下，肺部肿胀。进入肺部的海水在急救和意识恢复后可能会造成水肿，这是 “岸上的二次淹死 ”。X 线检查发现，肺组织有扩散色泽。在脑电图上，在淡水中溺水时，可以观察到心房颤动，肌无力，在海水淹没时，预计会出现心律失常，可能有结肠炎迹象，可能出现囊肿。随后，患者可能会发生肺炎。

最常见的生命危险状态。

急性呼吸衰竭（肺水、喉痉挛、支气管痉挛）、急性心血管衰竭（心脏节律失常、动脉粥样硬化）。

治疗。

急救。必须尽快将受害者从水中取出，躺下，检查。在没有独立呼吸和脉搏的情况下，将其翻过腹部，穿过救生面向下部的膝盖，确保气道内的水疏散。嘴唇清除粘液和异物。施加于语言根部，以刺激呕吐和呼吸反射。

产前护理。在没有意识、心脏活动和呼吸的情况下，将救生者置于背部，确认无明显脊柱颈部损伤，向后推倒头部。立即开始心肺复苏，显示

在运输期间继续。喉咙痉挛时，采用拉尔森(Larson)的方法： 每只手中的中指都位于下颚的后缘和鼻梁之间的点上，同时下颚向前移。如果效率不高，则必须进行插管或气管切除术。在硬平坦的表面上同时进行间接心脏按摩和肺部人工通风（可用 “打入嘴巴 ” 或“ 鼻孔 ”，袋子”）。

初期医疗和合格医疗。在可能的情况下，采用肺部设备通风。外周静脉应导入，控制通胀量。囊肿时 - 每隔 3-5 分钟静脉流 1ml，0.1% 的盐酸肾上腺素溶液，1ml 0.1% 的硫酸阿托品溶液（不超过 0.04mg / kg）。蒸气注入 1ml 20% 的咖啡因-苯酸钠溶液。心室纤维颤时 — — 立即进行电脉冲治疗，按方案注射利多卡因。肺水肿胀时，给病人半坐（背垫）。在呼吸功能控制下，通过 35-75% 酒精、静脉或肌肉内摄入 10-20 mg Nolbuffin 或 1-2ml 1-2% 的盐酸三聚二醇溶液(Premedol)吸入氧气，静脉注射液 20ml 40%，葡萄糖（葡萄糖），吸入 40-60% 以上。如果淹没发生在海水中，会使 200-250 毫升的氯化钠等渗液或 5 % 的葡萄糖（葡萄糖）溶液进行输水 ；静脉注射 3～ 10ml 氯化钙，喷射速度非常缓慢（3～5 分钟），或者 10ml 的 10% 葡萄糖（葡萄糖）溶液。为了修正酸碱平衡，允许静脉内滴入 100-150ml5% 的碳酸氢钠溶液。在淡水中溺水时，在 150-200 毫升生理溶液或 5 % 葡萄糖（葡萄糖）溶液中，将 10-20ml 4-5% 的氯化钾溶液和 3-5ml25% 的硫酸镁溶液。

二级保健。疏散和后续治疗用于治疗发展中的并发症。

11.11. 晕船

“海洋病 ”（针灸、运动学）— — 船舶摇晃过程中，人体在空间多次不同方向移动时引起的前庭器官刺激引起的病理状况。

病因和病原。

船上主要区分垂直、船舷和龙骨滚。舰船头部的内部作战哨所人员比

在甲板或船尾舱内更易摆动。吸烟、气压变化、气压、气压、空气湿度、飞船通风系统故障、噪音、振动、营养、营养因子（脂肪和甜食、酒精饮料）、吸烟、气压变化、空气温度和湿度、飞船通风系统故障、噪音、振动、无过量就业等因素，均可促进显示。半圆通道受体及回波器受体对不同角位移和直线位移都有变化加速度的反应。从这些受体区抽取的过量脉冲成为大脑皮层、前庭分析器、视觉分析器、运动分析器、前列分析器、前瞻性分析器、超声分析仪和智能肌体分析器的协调作用的主要原因之一。振动的严重性主要与植物神经系统中心的刺激有关，前庭仪器与前庭具有直接或间接的联系。

诊所和诊断。

根据临床症状的表现和多样性，有三个级别的区别。一级（轻度）主要表现为头晕、恶心和流涎。第二级（中度）和第三级（重度）抑郁症与上述症状一起表现为心律失常症状，表现为心律失调、血压下降，并伴有浑浊的呕吐、冷汗症和剧烈的情绪异常。有无哮喘、增生和混合型运动。疾病的哮喘变体是最常见的。随之而来的是头痛、头晕、衰弱、步态不稳定、普遍虚弱、沮丧和冷漠、白天沉睡和失眠。有可能晕倒。有心动过速，皮肤苍白，冷汗。食欲减少，潮湿，气味过敏，恶心，感冒呕吐，椅子紊乱。主观感非常困难。工作能力部分或全部丧失。繁忙的选择包括兴奋、过度的健谈、麻烦、无故的笑声、戏剧性、口渴、口渴和经常排尿。如果呕吐发生，它不会很累。有时食欲增加。客观研究时，脉搏有时会增加，血压升高。保持工作能力。混合型悬浮的特点是，在稠化阶段之后出现哮喘症状。滚动现象通常随着停止摇动而消失。在摇晃的背景下，存在冠状动脉循环恶化、高血压反应、胃肠道损伤、柴油电解质紊乱、精神紊乱的风险。经过一个月的航行，大多数机组人员都适应了摇滚。

最常见的生命危险状态。

急性心血管衰竭（心脏节律失常，崩溃，心肌梗死，高血压）。

治疗。

第一次和产前护理。只有在患者意识受损时，才有可能吸入呕吐物。正在采取措施，确保上呼吸道通畅。

初期医疗和合格医疗。用甲醇溶液在甲乙酸甲醚（30 ~ 40 滴内）、左旋翼质（每天 2-3 片以下）、甲醛（每天最多 2-3 片），内服 10mg 或 2 毫升至 3-4 次。在不可抗拒性呕吐时，静脉或肌肉注射 2ml 0.2% 的盐酸己酮溶液，或 1ml 0.1% 的硫酸阿托品溶液，以及 1-2ml 1% 的联苯胺溶液。心理马达和运动兴奋时，肌肉内或静脉 1-2ml，0.5% 的糖尿病溶液。为了补充液体损失，在保持电解质平衡时，示出了 400-500 毫升生理盐水或加 10-20ml 4-5% 氯化钾溶液和 2-3% 的硫酸镁溶液。心动过速为 1ml 时，0.1% 的硫酸阿托品溶液是皮下，1ml ~ 0.1% 的盐酸上腺素溶液或 1ml 1ml 苯酚溶液静脉注射。头部疼痛时，50% 的甲胺醇溶液在肌肉内注入 2～ 4ml，无恶心和呕吐时将其放入内。

二级保健。没有必要提供。

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЭТАПНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОРАЖЕННЫХ С БОЕВОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

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

Москва, 2022 г.

Оглавление

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

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

Введение

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

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

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

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

– основные принципы организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации;

– особенности этиологии, патогенеза, клиники и диагностики боевой терапевтической патологии, острых химических отравлений, профессиональных заболеваний (состояний) у военнослужащих;

– методика проведения медицинской сортировки пораженных с боевой терапевтической травмой, объем и содержание лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации;

– основные принципы военно-врачебной экспертизы и реабилитации пораженных терапевтического профиля.

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

Авторский коллектив

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

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

Список сокращений

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

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

ГОМК гамма-оксимасляная кислота

Гр Грей

ГСМП группы специализированной медицинской помощи

ДВС диссеминированное внутрисосудистое свертывание (коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром)

ДКБ декомпрессионная болезнь

ДН дыхательная недостаточность

ДП доврачебная помощь

ДПК двенадцатиперстная кишка

ДЯ диверсионные яды

ЕД единицы

ЖЕЛ жизненная емкость легких

ЖКТ желудочно-кишечный тракт

ИВЛ искусственная вентиляция легких

ИИ ионизирующее излучение

ИПП индивидуальный противохимический пакет

ИТТ инфузионно-трансфузионная терапия

ИТШ инфекционно-токсический шок

ИТЭ инфекционно-токсическая энцефалопатия

Ки кюри

КМП квалифицированная медицинская помощь

КОС кислотно-основное состояние

КРП комбинированные радиационные поражения

КРТ компоненты ракетных топлив

КРТ компоненты ракетных топлив

КТ компьютерная томография

КФК креатинфосфокиназа

ЛВ локальная война

ЛДГ лактатдегидрогеназа

ЛЭО лечебно-эвакуационное обеспечение

медбр медицинская бригада

медо СпН медицинский отряд специального назначения

медр медицинская рота

МЗ Министерство здравоохранения

МКБ-10 Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МЛП местные лучевые поражения

МО Министерство обороны

МП медицинский пункт

МПБ медицинский пункт батальона

МПК морфолид пеларгоновой кислоты

МРТ магнитно-резонансная томография

МСП медико-санитарная помощь

МСЧ медико-санитарная часть

МТ метанол

HbCO карбоксигемоглобин

НДМГ несимметричный диметилгидразин (гептил)

НМГ низкомолекулярный гепарин

НПВС нестероидные противовоспалительные средства

НЦА нейроциркуляторная астения

оавтсб отдельный автомобильный санитарный батальон

ОБ ожоговая болезнь

ОБТ оксигенобаротерапия

ОБЭ относительная биологическая эффективность

ОВ отравляющие вещества

ОВ КНД отравляющие вещества кожно-нарывного действия

ОГК органы грудной клетки

ОДКБ организация Договора о коллективной безопасности

ОДН острая дыхательная недостаточность

ОЗХО организация по запрещению химического оружия

ОК оперативные койки

ОЛБ острая лучевая болезнь

омедб (р) отдельный медицинский батальон (рота)

омедо (а) отдельный медицинский отряд (аэромобильный)

омедо (у) отдельный медицинский отряд усиления

ОМП оружие массового поражения

ОНГМ отек-набухание головного мозга

ОНЛД оружие нелетального (менее смертельного) действия

ОНФП оружие, основанное на новых физических принципах

ООИ особо опасные инфекции

ООЛ остаточный объем легких

ООНп отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии

ОПН острая почечная недостаточность

ОПП острое повреждение почек

ОРДС острый респираторный дистресс-синдром

ОРЗ острое респираторное заболевание

ОРИ острая респираторная инфекция

ОРП острые радиационные поражения

ОРС острые реактивные состояния

ОСМП отряд специализированной медицинской помощи

ОССН острая сердечно-сосудистая недостаточность

ОТ ожоговая токсемия

ОЦК объем циркулирующей крови

ОШ ожоговый шок

ПВП первая врачебная помощь

ПДА портативный дыхательный аппарат

ПДКВ положительное давление в конце выдоха

ПДП первичная доврачебная помощь

ПЛ подводная лодка

ПОЛ перекисное окисление липидов

ПП первая помощь

ПС промежуточный синдром

ПХО первичная хирургическая обработка

Р рентген

РВСН ракетные войска стратегического назначения

РПН реакция преходящей недееспособности

РПТ ранняя патогенетическая терапия

САПР стресс-ассоциированные психические расстройства

СГМС совместная группировка медицинской службы

СЗП свежезамороженная плазма

СИЗ средства индивидуальной защиты

СИЗОД средства индивидуальной защиты органов дыхания

СМК служба медицины катастроф

СМП специализированная медицинская помощь

СН стратегическое направление

СО «угарный газ»

CO_2 углекислый газ

СОЭ скорость оседания эритроцитов

СП санитарные потери

СРП сочетанные радиационные поражения

СФЗ специальные формирования здравоохранения

СЭО санитарно-эпидемиологическое отделение

ТГК тетрагидроканнабинол

ТИБ транспортный изолирующий бокс

ТХВ токсичные химические вещества

ТХДД тетрахлордибензодиоксин (диоксин)

ТЭЛА тромбоэмболия легочной артерии

ТЭС тетраэтилсвинец

УЗИ ультразвуковое исследование

ФАТ факторы агрегации тромбоцитов

ФБС фибробронхоскопия

ФЗ федеральный закон

ФОВ фосфорорганические отравляющие вещества

ФОВ фосфорорганические отравляющие вещества

ФЭГДС фиброэзофагогастродуоденоскопия

ХО химическое оружие

ХУВ хлорированные углеводороды

ХЭ холинэстераза

ЦВД центральное венозное давление

ЦВКГ Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка

ЦНС центральная нервная система

ЧД частота дыхания

ЧСС частота сердечных сокращений

ЩФ щелочная фосфатаза

ЭГ этиленгликоль

ЭИТ электроимпульсная терапия

ЭКГ электрокардиография

ЭКМО экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭМЭ этап медицинской эвакуации

ЭНМГ электронейромиография

ЭЭГ электроэнцефалограмма

ЯО ядерное оружие

Глава 1. Общие принципы организации и оказания терапевтической помощи

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

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

Главными задачами терапевтической помощи являются:

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

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

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

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

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

К боевой терапевтической патологии могут быть отнесены:

– изолированные формы радиационных поражений вследствие внешнего или внутреннего облучения;

– сочетанные радиационные поражения;

– комбинированные поражения с преобладанием воздействия радиационного фактора;

– поражения боевыми отравляющими веществами;

– поражения токсичными химическими веществами (ТХВ), связанные с ведением боевых действий;

– поражения взрывными и пороховыми газами, а также продуктами горения в очагах задымления, возникающих при воздействии боевых средств (прежде всего при использовании зажигательных смесей и в результате ядерных взрывов);

– комбинированные поражения с преобладанием воздействия химического фактора;

– поражения биологическим оружием (токсины, вирусы, бактериальные рецептуры и т.п.);

– комбинированные поражения с преобладанием воздействия биологического фактора;

– закрытые травмы головного мозга и периферической нервной системы (контузии), не требующие хирургического лечения;

– закрытые травмы (ушибы) внутренних органов, не требующие хирургического лечения;

– психогении военного времени (острые реактивные состояния);

– общее перегревание или переохлаждение, полученные при выполнении боевой задачи.

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

К особенностям современной боевой терапевтической патологии относятся:

– одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля в действующей армии и в тылу страны;

– опасность для окружающих некоторых форм поражений;

– комбинированный характер поражений (лучевая болезнь, поражения отравляющими веществами, токсинами в сочетании с боевой хирургической травмой);

– большое число пораженных и больных, нуждающихся в проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии;

– частое возникновение ранних и поздних осложнений, угрожающих жизни, высокий риск инвалидизации;

– длительность госпитального лечения значительного числа пораженных;

– недостаточные изученность патогенеза, клинической картины и разработанность методов диагностики и лечения некоторых видов боевой терапевтической патологии в связи с ее редкостью или отсутствием в условиях мирного времени.

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

1.2 Основные принципы организации, эшелонирование и виды терапевтической помощи

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

1) эшелонирование медицинской помощи и своевременный маневр по виду и объему проводимых медицинских мероприятий в соответствии с боевой, тыловой, медицинской обстановкой;

2) обеспечение защиты этапов медицинской эвакуации от поражающего действия боевых средств противника радиационной, химической и биологической природы;

3) приоритет в проведении на промежуточных этапах медицинской эвакуации неотложных мероприятий медицинской помощи по жизненным показаниям;

4) приближение специализированной медицинской помощи к очагу санитарных потерь;

5) максимальное ограничение многоэтапности в лечении пораженных и больных;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1) приема, санитарной обработки, медицинской сортировки, регистрации пораженных (больных, раненых),

2) оказания пораженным (больным, раненым) медицинской помощи, их лечения, предэвакуационной подготовки тех из них, кто подлежащих дальнейшей эвакуации, изоляции лиц с признаками инфекционных заболеваний и выраженными нервно-психическими нарушениями,

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Целями медицинской сортировки являются:

– обеспечение своевременного оказания медицинской помощи максимальному числу пораженных (больных, раненых) в оптимальном объёме;

– разумное использование имеющихся сил и средств этапа медицинской эвакуации;

– осуществление рациональной эвакуации пораженных (больных, раненых).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

– резкая боль при острой коронарной недостаточности, почечной или печеночной колике, остром корешковом синдроме;

– выраженная тахикардия с частотой сердечных сокращений более 130 в минуту и другие гемодинамически значимые нарушения ритма и проводимости;

– снижение уровня артериального давления ниже 90 мм рт. ст. (систолического) и 50 мм рт. ст. (диастолического);

– осложненный гипертонический криз;

– острая дыхательная недостаточность II-III степени (отек легких, бронхоспазм, тяжелая пневмония, тромбоэмболия легочной артерии) при частоте дыхания в покое свыше 30 или менее 10 в минуту и сатурации кислорода в артериальной крови менее 90%;

– острая почечная недостаточность (диурез менее 400 мл в сутки);

– неукротимая рвота;

– обезвоживание (в результате рвоты, диареи, тепловых поражений);

– массивные отеки (анасарка);

– острое психомоторное возбуждение;

– гипотермия и гипертермия, осложненные гемодинамическими нарушениями;

– массивное поступление радионуклидов внутрь организма;

– попадание в глаза токсических веществ и радионуклидов.

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

Первая помощь:

– скорейшее прекращение действия повреждающего фактора: надевание противогаза, защитного костюма, выход (вынос) пораженного за пределы зараженной зоны (зоны действия поражающего фактора) и т.д.;

– применение антидотов при поражении ОВ;

– дегазация зараженных участков кожи и прилегающих участков обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета;

– промывание глаз, полости рта и носа водой из фляги при подозрении на попадание ОВ или радионуклидов;

– применение противорвотных и обезболивающих средств из комплектно-табельного оснащения;

– применение (по команде) антибиотиков с целью экстренной профилактики поражений биологическим оружием из комплектно-табельного оснащения;

– применение (по команде) радиопротекторов с целью экстренной профилактики радиационного поражения из комплектно-табельного оснащения;

– очистка верхних дыхательных путей от слизи и инородных тел;

– проведение сердечно-легочной реанимации;

– защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств;

– передача раненого (больного, пострадавшего) санитарному инструктору, фельдшеру, врачу или обеспечение быстрого обнаружения места его нахождения медицинским работником.

Доврачебная помощь:

– повторное введение антидотов;

– введение сердечно-сосудистых, противосудорожных, противорвотных, болеутоляющих и антибактериальных средств из комплектно-табельного оснащения;

– промывание глаз, полости рта и носа при подозрении на попадание ОВ или радионуклидов;

– дополнительная дегазация открытых участков кожи и обмундирования;

– беззондовое (вызывание рвоты) или зондовое (при благоприятных условиях обстановки) промывание желудка, с последующим введением адсорбента;

– искусственная вентиляция легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапия из кислородного ингалятора;

– проведение инфузионно-трансфузионной терапии с использованием одноразового контейнера для инфузионной терапии через периферическую вену или внутрикостный доступ;

– защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств, обеспечение горячим питьем.

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

1. Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

– частичная санитарная обработка открытых участков кожи, дегазация повязок и обмундирования у лиц, поступающих из очагов радиационного и химического заражения;

– восстановление проходимости верхних дыхательных путей (в том числе очистка полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс);

– введение антидотов, дыхательных аналептиков, сердечно-сосудистых, противосудорожных, бронхорасширяющих, противорвотных, обезболивающих, гормональных, антипсихотических и других лекарственных средств, входящих в штатное комплектно-табельное оснащение;

– инфузионно-трансфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей жидкости;

– промывание желудка через зонд при пероральном отравлении или инкорпорации радионуклидов с последующим введением адсорбента и слабительного средства;

– неспецифическая профилактика при поражениях бактериальными средствами и применение антитоксической сыворотки при отравлении бактериальными токсинами;

– ингаляция кислорода, а также ингаляция паров этилового спирта при отёке легких;

– проведение искусственной вентиляции легких;

– применение глазных мазей и лекарственных пленок при поражении глаз ОВ кожно-нарывного действия;

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

– раннее начало патогенетической терапии цитокинами и колониестимулирующими факторами (по показаниям) при острых радиационных поражениях.

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

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

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

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

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

1. Неотложные мероприятия квалифицированной (терапевтической) медицинской помощи:

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

– применение 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 аналептиков, оксигенотерапии и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов при тяжелых нарушениях дыхания (отёк легких, бронхоспазм и т.д.);

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

– комплексная терапия острой почечной недостаточности;

– профилактика и лечение отёка головного мозга;

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

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

– комплексная терапия острой печеночной недостаточности;

– применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;

– назначение противозудных и седативных средств при распространенных ипритных дерматитах и местных лучевых поражениях;

– использование специфических средств при поражении глаз ОВ;

– комплекс лечебных мероприятий при попадании внутрь радионуклидов, отравляющих и других токсических веществ, включающий зондовое промывание желудка с последующим введением адсорбентов и слабительных средств, форсированный диурез;

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

– раннее начало патогенетической терапии цитокинами и колониестимулирующими факторами (по показаниям) при острых радиационных поражениях;

– внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей с целью детоксикации;

– при наличии возможности: внутривенное введение плазмы и других компонентов крови (эритроцитов, тромбоцитов) с заместительной целью;

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

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

– применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозу для жизни пораженного (больного);

– введение антибактериальных средств с профилактической целью при поражении ОВ и ИИ;

– физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, диетическое питание, витаминотерапия.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.5 Медицинская эвакуация

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

Медицинская эвакуация преследует следующие цели:

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

2) обеспечение надлежащей маневренности этапов медицинской эвакуации.

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

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

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

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

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

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

К мероприятиям предэвакуационной подготовки относят:

1) собственно лечебно-профилактические мероприятия, проводимые на этапе медицинской эвакуации в отношении пораженного (больного, раненого);

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. В **терапевтические госпитали** направляются:

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

– пораженные ОВ средней и тяжелой степени с преобладанием общетоксических проявлений и поражений внутренних органов (пневмония, трахеобронхит, миокардиодистрофия, нефропатия и т.п.);

– пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;

– общесоматические больные и больные дерматовенерологического профиля, требующие лечения в условиях специализированного стационара;

– контуженные с осложнениями со стороны внутренних органов, не нуждающиеся в хирургическом лечении.

2. В **психоневрологические госпитали** направляются**:**

– пораженные с закрытой травмой головного мозга, не нуждающиеся в хирургическом лечении;

– ЛОР- контуженные,

– лица с острыми реактивными состояниями, требующими специализированного лечения у психиатра,

– пораженные ОВ и токсинами с осложнениями со стороны нервной системы;

– больные неврологического профиля (невриты, заболевания периферической нервной системы);

– больные психиатрического профиля.

3. В **инфекционные госпитали** направляются:

– все инфекционные больные, нуждающиеся в госпитальном обследовании и лечении, включая больных туберкулезом легких;

– пораженные токсинами без выраженных осложнений со стороны нервной системы;

– при необходимости - больные особо опасными инфекциями (пораженные БО).

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

– пораженные ионизирующим излучением (ОЛБ) I степени при наличии необходимости обследования и лечения в условиях стационара;

– местные ограниченные лучевые поражения кожи, не требующие хирургического лечения;

– легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений фосфорорганическими отравляющими веществами, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);

– соматические больные, не нуждающиеся в использовании сложных методов исследования и длительном лечении (нейроциркулярная астения, обострение хронического бронхита, гастрита и т.п.);

– лица с легкими формами реактивных состояний и легкими контузиями;

– неврологические больные (невриты, радикулиты легкой степени);

– дерматологические больные.

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

– пораженные ОВ в комбинации с ранением (травмой, ожогом) при преобладании первого компонента.

– обожженные тяжелой и средней степени при наличии у них ОЛБ не менее второй степени тяжести;

– лица с комбинированными поражениями, включающими ранение (травму) и острую лучевую болезнь не менее второй степени тяжести.

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

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

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

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

1.6 Информационно-статистическое сопровождение терапевтической помощи

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3) решения других вопросов, предусмотренных законодательством Российской Федерации.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таким образом, заключение ВВК включает в себя три составляющие:

медицинскую – врачебно-экспертный диагноз;

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

юридическую – категория годности к военной службе.

Глава 3. Радиационные поражения

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

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

Этиология и патогенез

Общая характеристика и биологические эффекты ионизирующих излучений

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

В физике излучений выделяют следующие виды ИИ:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Основные этиопатогенетические варианты и клинические формы острых радиационных поражений

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

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

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

К основными этиопатогенетическими вариантами ОРП относятся поражения от:

– изолированного внешнего (равномерного и неравномерного) γ-, β- облучения радиоактивного облака и радиоактивно загрязненной поверхности земли, зданий, сооружений и других поверхностей;

– изолированного внутреннего γ-, β, α- облучения при вдыхании находящихся в воздухе радиоактивных веществ и при употреблении загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды;

– изолированного внешнего контактного облучения за счет аппликации γ-, β- изучающих радионуклидов на кожные покровы и слизистые оболочки глаз (и α- изучающих радионуклидов на роговицу глаза), ротоглотки и верхних дыхательных путей;

– сочетанного воздействия разных видов облучения;

– комбинированного воздействия разных видов облучения и других поражающих факторов – химической, термической, механической и иной природы.

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

– острая лучевая болезнь (ОЛБ) (по международной терминологии «острый радиационный синдром»);

– местные лучевые поражения (МЛП) в результате внешнего неравномерного γ- или γ-, η- облучения части (сегмента, органа или системы) тела человека или аппликации γ-, β- изучающих радионуклидов на кожные покровы и слизистые оболочки глаз (на роговицу глаза и α- изучающих радионуклидов) ротоглотки и верхних дыхательных путей;

– лучевые поражения вследствие поступления радионуклидов внутрь организма (ОЛБ от внутреннего облучения и поражение критических органов вследствие инкорпорации в них радионуклидов, контактные поражения слизистых оболочек нижних отделов дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта);

– сочетанные радиационные поражения (СРП) (при одновременном воздействии на объект разных видов ИИ, внешнего и внутреннего облучения);

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

3.1 Острая лучевая болезнь

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

Клиника и диагностика ОЛБ

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

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

– *начальный* – период первичной реакции;

– *скрытый* (латентный) – период относительного (мнимого) благополучия;

– *период разгара;*

– *период восстановления*.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Продолжительность периода разгара – 2–4 нед.

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

Период восстановления протекает в две фазы:

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

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

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

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

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

– II (средняя) – 2–4 Гр;

– III (тяжелая) – 4–6 Гр;

– IV (крайне тяжелая) – 6–10 Гр.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Резко выраженная *первичная реакция* начинается через 5–20 мин после облучения и проявляется неукротимой рвотой, адинамией, гиперемией кожи, выраженной гипотензией, иногда психомоторным возбуждением, иногда затемнением сознания, жидким стулом, повышением температуры тела до 39^o 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 и прогрессирующего нарушения функции жизненно важных органов и систем.

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

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

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

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

На 4–5 сут. (иногда раньше) наступает резкое ухудшение состояния: выявляют выраженный орофарингеальный синдром (язвенно-некротический глоссит, стоматит, гингивит, фарингит). Температура тела повышается выше 40ºС, возникает тяжелый энтерит, обезвоживание, общая интоксикация, инфекционные осложнения, кровоточивость. Характерно раннее прогрессирующее нарушение кроветворения: в первые часы после облучения наблюдают выраженный лейкоцитоз (до $18–20\times10^9$/л), его сменяет лейкопения с развитием в середине 1 нед. агранулоцитоза и полного исчезновения лейкоцитов из периферической крови к концу недели. С 3 сут. болезни из периферической крови исчезают лимфоциты и ретикулоциты, возникает глубокая тромбоцитопения, с 4–5 сут. – аплазия костного мозга. На фоне сопора и комы смерть наступает на 14–16 сут.

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

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

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

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

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

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

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

проявляющаяся временной (20 – 30 мин) потерей сознания, прострацией, обусловленными острым нарушением функции центральной нервной системы в связи с одновременным поглощением нервной тканью, богатой водосодержащими соединениями, большого количества энергии. После возвращения сознания отмечают психомоторное возбуждение, дезориентацию, атаксию, клонические и тонические судороги, гиперкинезы, расстройства дыхания, коллапс. При воздействии сравнительно небольших доз радиации РПН может не возникать, но все описанные выше симптомы болезни сохраняются. Уже в первые часы после облучения появляется выраженный нейтрофильный лейкоцитоз ($20–30\times10^9$/л), глубокая лимфопения с развитием к концу первых – началу вторых суток агранулоцитоза, исчезновение из крови лимфоцитов. Пострадавшие погибают в первые 2 сут. после облучения.

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

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

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

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

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

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

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

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

– рвоту во время первичной реакции,
– первичную гиперемию кожи и слизистых оболочек,
– повышение температура тела ≥ 38°С,
– увеличение околоушных слюнных желез,
– однократную диарею, появляющуюся в первые 1-2 часа после облучения.

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

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

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

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации оказывается в следующем объеме:

Первая помощь (само- и взаимопомощь).

1. Мероприятия по обеспечению безопасных условий для оказания первой помощи:

– надеть средства индивидуальной защиты (СИЗ);

– по возможности защитить кожные покровы и органы дыхания пораженного от аппликации радионуклидов в том числе с использованием его СИЗ;

– при опасности дальнейшего облучения (пребывание на радиоактивно згрязненной местности) принять лекарственные средства противорадиационной защиты (Б-190 0,15 г 3 таблетки внутрь, при необходимости повторные приемы по 3 таблетки через 1 час, или РС-12 1 мл внутримышечно из шприц-тюбика);

– выполнить действия, направленные на прекращение действия повреждающих факторов на пострадавшего (извлечение пострадавшего из транспортного средства или других труднодоступных мест, выход (вынос) пораженного за пределы зоны действия поражающего фактора в противоположную сторону от направления движения воздушных потоков (навстречу ветру) и т.д.).

2. Определение наличия сознания у пораженного.

3. Мероприятия по восстановлению и поддержанию проходимости дыхательных путей и определению признаков жизни у пораженного.

4. При необходимости проведение сердечно-легочной реанимации до появления признаков жизни. Искусственное дыхание проводить после обработки области рта и носа пострадавшего с помощью индивидуального противохимического пакета (обтирания салфеткой, смоченной водой из фляги) через салфетку (несколько слоев бинта).

5. Для профилактики рвоты и при появлении тошноты прием противорвотного средства (ондансетрон 4 мг 2 таблетки внутрь или ПРО-19 (Лакоцин) 1 таблетка внутрь, повторно не ранее 6 ч) из индивидуальной аптечки.

6. Контроль состояния пораженного (сознание, дыхание, кровообращение) до передачи его медицинскому работнику.

Доврачебная помощь.

Доврачебная помощь дополняет мероприятия первой помощи и предусматривает:

1. Частичную санитарную обработку пораженного.

2. Профилактическое назначение радиопротекторов при необходимости дальнейшего пребывания на местности с повышенным уровнем радиации – повторный прием внутрь 3 таблеток (450 мг) препарата Б–190 (при необходимости до 5–6 раз в сутки);

3. Назначение табельных лекарственных средств по показаниям:

– при тошноте – повторный прием внутрь 1–2 таблетки (4–8 мг) ондансетрона или ПРО-19 (Лакоцин) 1 таблетка внутрь, не ранее 6 ч после первого приема;

– при развившейся рвоте – внутримышечное введение 2–4 мл 0,2% раствора ондансетрона (1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл метоклопрамида);

– при неукротимой рвоте и признаках обезвоживания – внутривенное введение 500 мл кристаллоидов (0,9 % раствора хлорида натрия, 5% раствора декстрозы);

– при явлениях сердечно–сосудистой недостаточности – подкожно 1 мл 20% раствора кофеина–бензоата натрия, или внутримышечно 1 мл 1% раствора фенилэфрина);

– при диарее – внутрь лоперамид 2 капсулы (4 мг) однократно;

– при психомоторном возбуждении и реакции страха – внутрь 1 таблетку бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (0,5 мг), или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепама, или внутримышечно 2,0 мл 2,5% раствора хлорпромазина;

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

– при кровоточивости – внутримышечно 1 мл 1% раствора менадиона натрия бисульфита;

– при выраженном болевом синдроме – внутримышечное введение 2 мл 50% раствора метамизола натрия, или 1 мл 2% раствора тримепередин гидрохлорида;

– при дыхательной недостаточности III степени – искусственная вентиляция легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапия при наличии кислородного ингалятора;

– защита пораженного от переохлаждения (перегревания) с помощью табельных и подручных средств, обеспечение питьем.

Первая врачебная помощь.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

– для профилактики отека головного мозга при наличии признаков поражения тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести – внутривенно или внутримышечно 5 мл 0,4% раствора дексаметазона в поддерживающих дозах 2-4 мг/сутки, после однократного введения в дозе 24 мг, пузырь со льдом на голову;

– при выраженной рвоте – повторное внутримышечное введение 2 мл 0,2% раствора ондансетрона (при неэффективности – внутримышечно 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида); при неукротимой рвоте – довести суммарную дозу ондансетрона до 8 мг/сутки (при неэффективности – дополнить внутривенным введением 1-2 мл 0,4% раствора дексаметазона); вспомогательные средства – внутримышечное введение 1 мл 2,5%

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная терапевтическая помощь.

Квалифицированная терапевтическая помощь предусматривает:

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

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

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

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

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

– при острой дыхательной недостаточности - применение дыхательных аналептиков, трахеобранхиальная санация, оксигенотерапиия и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных аппаратов под мониторным контролем показателей газообмена;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

– физиотерапевтические процедуры, лечебная гимнастика, витаминотерапия.

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

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

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

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

Специализированная терапевтическая помощь.

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

– симптоматическую и поддерживающую терапию;

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

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

– стимулирующую терапию (применение ростовых факторов);

– трансплантацию стволовых клеток и клеточную терапию;

– детоксикационную терапию, включая методы экстракорпоральной гемокоррекции;

– организацию лечебного питания;

– проведение необходимых реабилитационных мероприятий.

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

3.2 Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)

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

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

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

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

– равномерно распределяющиеся в организме (диффузный тип): цезий, рубидий, полоний, калий, натрий и др.

– избирательно откладывающиеся в костях (скелетный тип): барий, кальций, радий, стронций и др.

– избирательно накапливающиеся в органах богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы (ретикулоэндотелиальный тип): лантан, церий, празеодим.

– избирательно накапливающиеся в щитовидной железе: йод.

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

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

Диагностика ОЛБ от внутреннего облучения строится на основании:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение

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

Мероприятия *первой помощи:*

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

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

Доврачебная помощь:

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

– обильное промывание глаз, полости рта, глотки и носа чистой проточной водой;

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

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

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

2. Назначение препаратов стабильных нуклидов и комплексонов:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.3 Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек

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

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

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

Клиника и диагностика

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

– период первичной эритемы (первичная реакция);

– скрытый период;

– период разгара (основная или вторичная эритема);

– период непосредственного восстановления;

– период отдаленных последствий.

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

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

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

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

Различают МЛП различной степени тяжести.

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

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

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

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

Лечение

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

Доврачебная медицинская помощь:

– частичная санитарная обработка с обильным промыванием глаз, полости рта, глотки и носа чистой проточной водой;

– аппликация на пораженные кожные покровы 0,5% мази гидрокортизона, наложение перевязочного гидрогелевого средства «Лиоксазин-СП»;

– при кожном зуде – внутрь 1 таблетку дифенгидрамина (50 мг) или лоратадина (10 мг).

Первая врачебная помощь:

– частичная санитарная обработка;

– аппликация на пораженные кожные покровы 0,5% мази гидрокортизона, наложение перевязочного гидрогелевого средства «Лиоксазин-СП»;

– при выраженном кожном зуде – внутримышечное введение 1 мл 1% раствора дифенгидрамина;

– при радиационном поражении глаз – промывание 0,9 % раствором натрия хлорида и закладывание мази с эритромицином;

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

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

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

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

Специализированная медицинская помощь.

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

Современные принципы лечения МЛП включают следующие направления:

– ограничение зоны некроза;

– ослабление воспаления;

– улучшение кровообращения и микроциркуляции в пораженных тканях;

– профилактика и лечение раневой инфекции;

–устранение боли;

– дезинтоксикация;

– стимуляция эпителизации;

– профилактика фиброзирования.

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

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

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

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

3.4 Комбинированные радиационные поражения

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

Клиника и диагностика

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

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

В течении КРП различают четыре периода:

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

– *период преобладания клинических проявлений нелучевых (*механического и термического*) компонентов;*

– *период преобладания лучевого компонента;*

– *период восстановления.*

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

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

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

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

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

Лечение

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

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

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

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

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

Глава 4. Поражения боевыми отравляющими веществами и токсикантами

4.1 Поражения боевыми отравляющими веществами

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4.1.1 Поражение ОВ нейротоксического действия

4.1.1.1 Поражения фосфорорганическими ОВ

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

Клиническая картина отравления характеризуется периферическими и центральными эффектами:

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

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

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

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

В развитии отравления ФОВ выделяют три стадии:

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

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

– отсроченные проявления, преимущественно отсроченные органофосфатиндуцированные нейропатии (развиваются через 14–30 сут).

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

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

Объективно:

– резкое сужение зрачков (миоз), отсутствие их реакции на свет;

– влажность кожных покровов;

– слюнотечение;

– фибрилляции отдельных групп мышц;

– тахипноэ:

– тахикардия, артериальная гипертензия;

– эмоциональная лабильность.

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

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

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

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

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

Объективно:

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

– синюшный цвет лица, проявления гипергидроза;

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

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

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

Клиническая картина поражений ФОВ тяжелой и крайне тяжелой степени.

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

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

Объективно:

– расстройства сознания, вплоть до комы, в особенности на фоне приступа судорог;

– синюшный оттенок кожных покровов (часто поражённые покрыты холодным липким потом);

– точечные зрачки (выраженный миоз), резкая боль в глазницах, нарушение зрения;

– обильное выделение слизи и слюны изо рта и носа;

– клонические и клонико-тонические судороги;

– тахипноэ, резкое нарушение дыхания, нерегулярное шумное дыхание («свистящее» дыхание), множественные хрипы в лёгких, при отравлениях крайне тяжёлой степени – прекращение дыхания (центральный паралич дыхания);

– брадикардия (реже – тахикардия с последующей брадикардией), нерегулярный пульс, глухие тоны сердца, лабильное артериальное давление, при отравлениях крайне тяжёлой степени возможна остановка сердечной деятельности.

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

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

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

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

Промежуточный синдром

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

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия включают:

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

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

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

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

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

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

– при делириозных проявлениях – применение диазепама, хлорпромазина;

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

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

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

– коррекция водно-электролитного и КОС состава крови.

Отсроченные мероприятия включают:

– назначение десенсибилизирующих средств: хлоропирамин или пипольфен;

– продолжение дезинтоксикационной и симптоматической терапии;

– профилактическое введение антибиотиков (при тяжелой степени).

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

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

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

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

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

Для профилактики инфекционных осложнений вводятся антибиотики широкого спектра действия.

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

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

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

4.1.1.2 Поражения ОВ психотомиметического действия

Этиология и патогенез

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

В основе механизма токсического действия BZ 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 BZ 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 BZ также нарушаются механизмы кратковременной памяти. Впоследствии наступает полная амнезия.

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

Транспортировка на следующий этап оказания медицинской помощи.

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

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

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

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

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

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

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

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

4.1.1.3 Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

Этиология и патогенез

LSD – твёрдое вещество без вкуса, цвета, запаха, плохо растворимое в воде, однако его соли с органическими и неорганическими кислотами хорошо растворяются в воде и сохраняют при этом свои токсические свойства. Характерной особенностью является выраженная токсичность. Токсическая доза при пероральном попадании вещества – 0,005 мг/кг, при ингаляционном воздействии аэрозоля – 0,01-0,1 г×мин/м^3. LSD действует на центральный и периферический отделы нервной системы. В основе механизма действия лежат нарушения следующих нейромедиаторных систем: серотониновой (истощение запасов серотонина в ЦНС); дофаминовой (активация синтеза дофамина, что ускоряется его оборот в стриатуме, гипоталамусе, лимбических ядрах); катехоламинергической (истощение катехоламинов).

Клиника и диагностика

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

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

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

4.1.2 Поражения ОВ общетоксического действия

4.1.2.1 Поражения синильной кислотой и её соединениями

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

Различают молниеносную и замедленную формы интоксикации.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

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

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

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

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

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

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

4.1.2.2 Поражения карбонилами металлов

Этиология и патогенез

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

Пентакарбонил железа – желтая жидкость, при обычной температуре, при облучении или при контакте с активированным углем пентакарбонил железа разлагается на окись углерода и железо (окись железа) или соответственно на карбонил железа $Fe_2(CO)_3$ и $Fe_2(CO)_4$. В смесях с летучими ОВ, например, с такими, как синильная кислота или фосген, его летучесть увеличивается, и это отрицательно сказывается на каталитической активности гопкалита в коробке противогаза. В результате поражающие свойства карбонила и других компонентов смеси значительно увеличиваются.

Тетракарбонил никеля Ni(CO)4 – бесцветная жидкость. Он обладает высокой летучестью, его пары в 6 раз тяжелее воздуха. Это неустойчивое соединение, которое постепенно окисляется на воздухе и при температуре выше 60 °С заметно разлагается.

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

Клиника

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

4.1.3 Поражение ОВ кожно-нарывного (цитотоксического) действия

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

4.1.3.1 Поражения ипритами

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

Особенностями клинической картины поражения ипритом являются:

- «немой» контакт, что объясняется анальгезирующим действием иприта на чувствительные нервные окончания;

- наличие скрытого периода действия яда: от 2-4 ч при поражении глаз до 6-12 ч – при поражении органов дыхания и кожи;

- вялое течение репаративных процессов, замедленное заживление;

- снижение иммунобиологической резистентности организма и склонность к инфицированию;

- наличие эффекта функциональной кумуляции: поражённые ткани после заживления становятся повышено чувствительными как к повторным воздействиям иприта, так и к другим неспецифическим агентам внешней среды (изменение окружающей температуры, свет, пыль, механическое воздействие).

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

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

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

4.1.3.2 Поражения люизитом

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

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

– при контакте с люизитом сразу отмечается раздражающее действие и выраженный болевой синдром;

– воспалительная реакция поражённых тканей развивается быстро, без скрытого периода;

– местное поражение характеризуется обильной экссудацией, отёком тканей и сосудистыми явлениями (резкая гиперемия, кровоизлияния);

– более быстрый темп воспалительного процесса с быстрым его разрешением;

– выраженное резорбтивное действие.

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение поражений кожно-нарывными ОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная медицинская помощь.

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

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

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

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

Эвакуационное предназначение:

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

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

- при поражении глаз тяжёлой степени - в ВПНхГ.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При выраженных нарушениях дыхания – ИВЛ в режиме ПДКВ.

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

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

4.1.4 Поражение ОВ удушающего действия и АОХВ пульмонотоксического действия

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

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

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

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

Стадия развития токсического отека легких характеризуется нарастанием одышки, цианозом, беспокойством пострадавшего. Перкуторный звук над легкими приобретает коробочный оттенок, экскурсия грудной клетки ограничена. При аускультации выявляется асимметрия дыхания – ослабление его на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах (особенно в задних нижних) появляются мелкопузырчатые хрипы, число которых по мере развития отека увеличивается, а к концу первых суток они выслушиваются над всей поверхностью легких как сзади, так и спереди. В дальнейшем возникают средне и крупнопузырчатые хрипы, дыхание становится 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 × 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 (АД снижается ниже 90/60 мм рт. ст.), возможно угнетение сознания. Изменения газового состава крови усиливаются: нарастает гипоксемия, к ней присоединяется гипокапния. Падение содержания углекислоты в крови приводит к ослаблению стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров, вследствие чего снижается венозный тонус, уменьшается диссоциация оксигемоглобина, развивается коллапс. Такой симптомокомплекс носит название «серой гипоксии». Достигнув максимума к исходу первых суток, явления отека легких держатся на высоте процесса в течение двух суток. На этот период приходится 70-80% летальных исходов.

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия, кроме ранее перечисленных, включают в себя:

– интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева;

– внутримышечное или внутривенное введение 20-40 мг раствора фуросемида;

– введение ганглиоблокаторов (0,5-1 мл 5% раствора азаметония бромида внутривенно медленно);

– бронходилататоры: аминофиллина (510 мл 2,4% раствора внутривенно), ингаляционное введение сальбутамола или препаратов фенотерола с ипратропия бромидом;

– коррекцию кислотно-основного состояния;

– инотропная поддержка, введение высокомолекулярных кровезаменителей, антикоагулянтов;

– назначение кортикостероидов (внутривенно, внутримышечно, ингаляционно).

Отсроченные мероприятия включают применение антибактериальных препаратов.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4.2 Поражения биологическими токсинами

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

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

4.2.1 Ботулотоксин

Этиология и патогенез

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

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

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

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

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

По степени тяжести:

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

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

Лечение отравлений XR основывается на возможно более раннем применении трёхвалентной противостолбнячной или противоботулинической сыворотки (A, B, E) (вводиться в/в, т.к. только при данном способе введения она способна нейтрализовать циркулирующий токсин) и мероприятий поддерживающей терапии (ИВЛ и т.д.). Сыворотку типа А вводят в количестве 10000-15000 МЕ, типа В – 5000-7500 МЕ и типа Е – 15000 МЕ. Сыворотка предварительно нагревается до 37^0С и вводится внутривенно (после предварительной внутрикожной пробы с разведенной 1:100 сывороткой). При тяжелых формах отравления сыворотку в тех же дозах вводят внутримышечно еще 1-2 раза с интервалом 6-8 ч.

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

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

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

4.2.2 Стафилококковый энтеротоксин В

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

4.2.3 Токсин сибирской язвы

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

4.2.4 Рицин

Этиология и патогенез

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

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

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

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

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

4.2.5 Микотоксины

Этиология и патогенез

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

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

Клиника и диагностика

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 5. Поражение оружием нелетального действия

5.1 Поражения химическими веществами нелетального действия

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

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

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

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

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

5.1.1 Поражения веществами раздражающего действия

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

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

5.1.1.1 Поражения лакриматорами

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

Хлорацетофенон (CN, P-14)

Этиология и патогенез

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

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

Клиника и диагностика

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

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

Вещество CS

Этиология и патогенез

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

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

Клиника и диагностика

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

Хлорпикрин (вещество PS)

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

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

Дибензоксазепин (вещество CR)

Этиология и патогенез

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

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

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

Клиника и диагностика

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

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

5.1.1.2 Поражения стернитами

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

Адамсит (хлорфенарсазин, DM)

Этиология и патогенез

Представляет собой желто-зеленое кристаллическое вещество, лишенное запаха, практически нелетуч. Нерастворим в воде и плохо растворим в органических растворителях. Быстро гидролизуется в водно-спиртовых растворах щелочей. Может быть применен только в виде аэрозоля. В станах НАТО в смеси с дифенилхлорарсином (А076) имеет индекс А074, в смеси с нитратом целлюлозы и мочевиной - индекс А075. При ингаляционном воздействии аэрозоля адамсита порог раздражения – 10^{-4} мг/л, непереносимая токсодоза – $2\text{-}5\cdot10^{-3}$ мг·мин/л. ICt_{50} адамсита – 0,03 г·мин/м^3, LCt_{50} – 30 г·мин/м^3 (LC_{50} – 1100 мг/м^3). Концентрация, вызывающая рвоту – 2,2 мг/м^3.

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

Дифенилхлорарсин (Clark I, агент DA)

Этиология и патогенез

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

Действие DA начинает ощущаться при концентрации 0,1 мкг/л, а концентрация свыше 1 мкг/л уже непереносима для человека без аэрозольного фильтра. Попадание дифенилхлорарсина на кожу от 0,05 мг/см^2 и более вызывает покраснение, эритему, отёк, могут появляются буллезные изменения (химический ожёг). Концентрация, вызывающая рвоту 1,2 мг/м^3, LC_{50} –1500 мг/м^3.

Дифенилцианарсин (Clark II, агент DC)

Этиология и патогенез

Боевое отравляющее вещество, относящееся к группе стернитов. Вещество в обычных условиях представляет собой бесцветные кристаллы, применяется в виде аэрозолей. DC по химическим свойствам и воздействию на человека аналогичен DA, но по обоим показателям уступает последнему. Он менее химически стоек и менее ядовит. Действие DC начинает ощущаться при концентрации 0,00001 мг/л , первые симптомы раздражения возникают при концентрации 0,0001 мг/л, а 0,0005-0,001 мг/л уже не переносима для человека без противогаза. Концентрация, вызывающая рвоту – 0,2 ppm, LC_{50} – 95.9 ppm.

Клиника и диагностика

Вызывает слезотечение, кашель, чихание, боль в груди при дыхании и одышку. Симптомы длятся несколько часов, после чего исчезают без стойких последствий. Вызывает тошноту, рвоту, выраженные головные боли. Вдыхание высоких концентраций (около 2 мг/дм^3) может привести к смерти в результате бронхообструкции или отёка лёгких. При попадании на кожу и слизистые оболочки может вызывать ожоги.

5.1.1.3 Поражения алгогенами

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

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

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

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

Этиология и патогенез

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

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

Клиника и диагностика

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

Морфолид пеларгоновой кислоты (МПК)

Этиология и патогенез

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

Клиника и диагностика

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

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

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

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

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

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

Этиология и патогенез

При концентрации пара 0,025 мг/л он вызывает болевые ощущения в местах контакта с кожными покровами и слизистыми оболочками. Смертельная доза $ЛД_{50}$ вдвое больше соответствующей токсодозы CS. Летучесть 0,008 мг/л (20 С). Входит в рецептуру EA 5302 (США), которая также содержит еще 33% психотомиметического гликолята. Разлагается под действием воздуха и света.

Диагностика поражений веществами раздражающего действия

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

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

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

Лечение

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

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

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии). Основные принципы лечения: стабилизация состояния больного (обеспечение гемодинамики и дыхания, купирование болевого синдрома, проведение противоотечной терапии, купирование бронхоспазма), промывание и обработка желудочно-кишечного тракта, инфузионная терапия, ранняя антибактериальная терапия.

Неотложные мероприятия – проведение ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг и коррекция показателей гемодинамики. Форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем КОС.

При болевом синдроме – применение анальгетиков: 2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно, 1 мл 2% раствора промедола. Внутримышечно 2 мл 1% раствора димедрола, обтирание пораженных участков кожи 1% раствором ментола и димедрола.

При сохраняющемся поражении глаз – применение глазных капель с 0,5% раствором дикаина. При симптомах резорбции мышьяка - введение по 5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно 4-6 раз в первые сутки, 2-3 раза - во вторые сутки и далее в течение первой недели - 1-2 раза в день.

При выраженных вегетативных реакциях (слезотечение, рвота, бронхорея, стойкая брадикардия) – 1% раствор атропина по 1-2 капли в оба глаза, внутривенно по 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина. Для профилактики инфекционных осложнений показано ранее назначение антибиотиков (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

5.1.1.4 Поражения эметиками

Этиология и патогенез

Эметики – вещества с выраженным рвотным эффектом. Среди синтетических веществ угрозу могут представлять производные апоморфина и аминотетралина и некоторые полициклические азотсодержащие соединения, среди природных токсинов аналогичным действием обладает стафилококковый энтеротоксин В (см. раздел – 4.2 Поражения биологическими токсинами).

В основе эметического эффекта лежит центральное раздражающее действие на триггерные зоны рвотного центра ствола головного мозга. В связи с этим при поражении эметиками наблюдается скрытый период, длящийся несколько минут, обусловленный скоростью их всасывания со слизистых оболочек в кровоток и проникновением данных веществ через гемато-энцефалический барьер.

Клиника и диагностика

Синтетические и природные эметики способны вызывать рвоту и другие симптомы поражения при различных способах их поступления в организм, в том числе и при ингаляции. У пострадавших быстро начинается неукротимая рвота, возможна диарея. В таком состоянии личный состав не может в полной мере выполнять боевые задачи.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

При дегидратации III-IV степени (водно-электролитные нарушения – сложные нарушения ритма и проводимости с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, парез кишечника - сепсис), острая дыхательная недостаточность (аспирация, пневмония), галюцинации, делириозный синдром.

Лечение

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, надеть противогаз). Вне очага поражения: обильное промывание глаз водой, полоскание водой полости рта, носоглотки, смывание веществ с поверхности кожи с применением мыла и других ПАВ.

Доврачебная помощь. Обильное промывание глаз, полости рта и носоглотки, обмывание кожи лица и рук 2% раствором натрия гидрокарбоната. При сильной боли в глазах – введение за веко глазной лекарственной пленки с дикаином. При подозрении на попадание эметиков веществ в желудок – беззондовое промывание желудка, дача энтеросорбентов (активированный уголь и др.). Профилактика аспирации при нарушении сознания путём придания телу пострадавшего положения лежа на боку, со слегка опущенной головой.

Первая врачебная помощь. Повторное обильное промывание полости рта, глаз, кожи лица и рук 2% раствором гидрокарбоната натрия. При подозрении на попадание раздражающих веществ в желудок – зондовое промывание желудка водой или 0,1% раствором перманганата калия с последующим введением внутрь 10-20 мл 5% раствора унитиола и энтеросорбентов. Внутримышечное введение 2 мл 5% раствора метоклопрамида гидрохлорида. Обязательным является начало инфузионной терапии, которая включает внутривенное введение 800-1200 мл кристаллоидных растворов.

При аспирации рвотных масс решающую роль играет немедленное удаление аспирата всеми доступными методами; следует прочистить пальцем глотку, опустить голову больного, убрать аспират отсосом или провести прямую ларингоскопию.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. При поражении эмемтиками, за исключением апоморфина, наиболее выраженное противорвотное действие имеет одансетрон. Для профилактики тошноты и рвоты, а также при поражении лёгкой степени – вводят 4 мг раствора одансетрона препарата в/м или в/в. При умеренной степени выраженности эметогенного синдрома – 8 мг препарата в/в струйно или в/м. При выраженном эметогенном синдроме – в/в струйно 8 мг, потом в/в по 8 мг каждые 3-4 ч.

При поражении апоморфином следует применять блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов – метоклопрамид (церукал). При поражении лёгкой степени вводят 2мл 5% раствора метоклопрамида гидрохлорида, при более тяжёлых поражениях допустимо повторное введение препарата в той же дозе до 3 раз в сутки. Действие препарата при необходимости может быть потенцировано введением 1,0 мл 1% раствора адреналина.

При развитии у пораженных признаков качественного изменения сознания (галюцинации, делириозный синдром) в сочетании с эметическим синдромом препаратом выбора является хлорпромазина гидрохлорид. При внутримышечном введении высшая разовая доза составляет 150 мг, суточная - 600 мг. Внутримышечно вводят 1-5 мл 2,5% раствора не более 3 раз в сутки. При остром психическом возбуждении вводят внутримышечно 100-150 мг (4-6 мл 2,5 % раствора) или внутривенно 25-50 мг (1-2 мл 2,5 % раствора хлорпромазина разводят в 20 мл 5% или 40% раствора глюкозы), при необходимости 100 мг (4 мл 2,5 % раствора - в 40 мл раствора глюкозы). При внутривенном введении высшая разовая доза - 100 мг, суточная - 250 мг.

При аспирации рвотных масс выполняется санационная бронхоскопия с введением в просвет трахебронхиального дерева раствора бикарбоната натрия с последующей его эвакуацией, эндотрахеально вводятся муколитики (раствор ацетицистеина или карбоцистеина), назначается антибактериальная терапия (комбинация цефалоспоринов III поколения с фторхинолонами и метронидазолом).

Важным является контроль водного и электролитного баланса. Регидратация пациентов осуществляется при помощи парентерального введения солевых полиионных растворов (регидрон), 0,9% раствора натрия хлорида. При выраженных признаках дегидратации подкожно вводится гепарин по 2,5-5 тыс. ЕД с контролем гипокоагуляции по АЧТВ. В случае появления в рвотных массах примеси крови введение гепарина прекращают, с целью инактивации последней введенной дозы внутривенно медленно струйно или капельно вводится раствор протамина сульфата (10 мг/мл) из расчёта 1 мл препарата на 1 тыс. ЕД введенного гепарина со скоростью введени не более 5 мг/мин. После внутривенного введения протамина действие его наступает мгновенно и продолжается в течение 2 ч.

5.1.1.5 Поражения малодорантами

Этиология и патогенез

Дурнопахнущие вещества (малодоранты) могут применяться в качестве первой меры для предотвращения эскалации насилия при тактическом противостоянии с противником для вытеснения его с территории с минимально приемлемым уровнем воздействия. Сами по себе эти вещества являются эффективными спецсредствами начального уровня снижения мотивации агрессивно настроенного противника. В сочетании с другими нелетальными технологиями, такими как свето-шумовые спецсредства, малодоранты потенцируют эффект мультисенсорного перенапряжения, обеспечивая временное выведение из строя поражённых лиц. Некоторые химические представители малодорантов: меркаптаны (кортилмеркаптан, бутилмеркаптан, меркаптоуксусная кислота), скатол, изонитрилы, селенолы, телурит натрия, геосмин, бензциклопропан. бета-тионафтол, тиофенол, этилсульфид, n-капроновая кислота, n-метилморфолин, изовалериановая кислота.

В низких концентрациях вызывают резкие обонятельные ощущения, поведенческие реакции избегания зловонного места или желания смыть с себя стойкий неприятный запах (при попадании на одежду и кожу). При попадании на кожу и слизистые оболочки

вызывают раздражающее действие, некоторые вещества - вплоть до химического ожога. В смеси со стернитами и капсаицином эффекты значительно потенцируются.

В средних и высоких концентрациях нарушается регуляция тонуса и моторики желудочно-кишечного тракта, с формированием частых рвотных позывов, появлением кишечных колик. Оказывая раздражающее действия на дыхательные пути, способны вызывать отёк слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, бронхообструкцию, в наиболее тяжёлых случаях возможно развитие отёка лёгких. За счёт ирритативного действия на кожные покровы повышается их электропроводность и чувствительность к воздействию других факторов из арсенала ОНЛД (СВЧ-генераторы, электрошокеры и т.п.).

Клиника и диагностика

Клиническая картина поражения малодорантами может быть весьма разнообразна. В тоже время, она определяется двумя ведущими составляющими – органолептическим восприятием резкого неприятного запаха и проявлением раздражающего действия на слизистые оболочки и кожу (см. лакриматоры, стерниты). Данные проявления действия малодорантов могут дополняться гастроинтестинальными и неврологическими расстройствами (головная боль, выраженная общая слабость, астения). Поражение кожных покровов и слизистых в сочетании с неприятным запахом может ввести в заблуждение о применении противником БОВ кожно-нарывного действия.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (отёк слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, бронхообструкция, токсический отёк лёгких).

Лечение и диагностика

Специфических средств лечения поражения малодорантами в РФ не разработано. В США в качестве контрмер к действию малодорантов для применяющей их стороны разработаны вещества, временно снижающие обонятельную чувствительность, в виде спецсредств «Carry-On» и «OPI» (Odor Perception Inhibitor, «ингибитор ощущаемых запахов»). При развитии эметического синдрома лечебные мероприятия проводятся в соответствии с изложенными в разделе «Поражения эметиками». Лечение местных проявлений раздражающего действия на коже и слизистых оболочках, а также поражения органов дыхания см. раздел «Поражения веществами раздражающего действия»

5.1.2 Поражения инкапаситантами

Этиология и патогенез

В группу инкапаситантов входят химические средства поражения живой силы, приводящие к более стойким и выраженным нарушениям преимущественно со стороны центральной нервной системы. Основные требования к веществам данной группы: высокая биологическая активность, способность вызывать нарушения высшей нервной деятельности, продолжительность действия от нескольких часов до нескольких дней, значительная разница между минимальной эффективной и опасной для жизни дозой, низкая вероятность развития длительных эффектов на здоровье человека.

В зависимости от преимущественного развивающегося клинического действия инкапаситанты подразделяются на: временно нарушающие функцию зрения, эметики, психодислептики (психостимуляторы, делириогены, галюциногены), вещества нейродепримирующего действия (угнетающие сознание). Писходислептики и вещества нейродепримирующего действия также объединяют в группу т.н. кальмативов (вещества, нарушающие сознание).

В качестве потенциальных инкапаситантов рассматриваются такие вещества как холинолитики (фенэтиламин, скополамин, атропин), барбитураты, бензодиазепины,

опиаты, агонисты альфа-адренэргических рецепторов, агонисты Д3-дофаминовых рецепторов, селективные блокаторы обратного захвата серотонина, нейролептики, агонисты рецепторов кортикотропин-высвобождающего фактора и рецепторов к холецистокинину Б. Некоторые вещества, такие как диазепам и дексмедетомидин, получили в США одобрение для внесения в состав рецептур ОНЛД.

5.1.2.1 Поражения психохимическими отравляющими веществами

Клиника и диагностика

Клиника психических нарушений, вызываемых различными группами препаратов, разнообразна. Препараты типа ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты) обусловливают развитие различных расстройств восприятия и мышления, вследствие которых отмечаются грубые нарушения поведения. При воздействии препаратов, обладающих центральным холинолитическим эффектом (BZ, дитран, скополамин и др.), развиваются преимущественно количественные и качественные нарушения сознания (оглушение, сопор, делирий). Распознавание психозов данной группы основано на их остром развитии и наличии выраженных психических расстройств без заметных соматических признаков интоксикации.

Подробнее см. – 5.1.1.2 Поражения ОВ психотомиметического действия (BZ) и 5.1.1.3 Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)

5.1.2.2 Поражения психостимуляторами (амфетамины)

Этиология и патогенез

По строению и некоторым фармакологическим свойствам амфетамины близки к эндогенным катехоламинам (адреналину и норадреналину).

Природные алкалоиды: эфедрин, псевдоэфедрин, норэфедрин (фенилпропаноламин), катин (норпсевдоэфедрин), катинон (норэфедрон), а также p-гидроксиамфетамин, NN-диметиламфетамин, содержащиеся в листьях некоторых видов акации.

Простые синтетические амфетамины: амфетамин (L,D-амфетамин), метамфетамин (первитин), меткатинон.

Сложные синтетические амфетамины:

– *3,4-метилендиокси-амфетамины* (метилон, MDA, MDMA, MDEA и др.) – один из важнейших классов наркотиков под собирательным названием «экстази», с преимущественно выраженным эйфориногенным и эмпатогеным действием;

– *4-замещённые амфетамины* (мефедрон, метедрон, флефедрон, 4-MTA и др.) – близкие по эффектам с группой «экстази», однако в целом имеют более выраженную прямую нейротоксичность;

– *4-замещённые 2,5-диметоксиамфетамины* (DOM, DOB, DOET**,** DOI**,** DOC) – вещества, обладающие преимущественно выраженным галлюциногенным действием, серия 4-тиозамещенных соединений известна под названием «Aleth», как и семейство «2C» дизайнерских энтеогенов и психоделиков;

– *2-амино-5-арилоксазолины* (аминорекс, 4-метиламинорекс, пемолин), аноректики;

– *прочие* (фенфлурамин, фентермин, сибутрамин и др.) также нашли свою нишу как средства борьбы с ожирением, а 3,4-DMA, 3,4,5-TMA – галлюциногены мескалинового ряда.

Токсичность амфетаминов колеблется в широком диапазоне. Тяжелая интоксикация может развиться уже при поступлении в организм 30 мг вещества. В тоже время переносимые дозы синтетических амфетаминов колеблются от 5 до 150 мг. Для

неупотреблявшего ранее амфетамины человека летальная доза при остром отравлении составляет 20–25 мг/кг.

Токсическая концентрация амфетамина в крови около 20–100 мкг/дл, летальная – 200 мкг/дл. Токсическая концентрация метамфетамина в крови около – 60–500 мкг/дл, летальная – 1000–4000 мкг/дл. Летальные концентрации МДМА в крови 1100–21000 мкг/дл. В тоже время смертельные концентрации в крови для более токсичной группы 4-замещённых амфетаминов составляют для РМА 0,6–2 мг/кг и для РММА 0,6–0,8 мг/кг.

При ингаляционном поступлении в виде разогретого аэрозоля или паренеральном поступлении психостимуляторов эффекты развиваются в течение нескольких минут. При поступлении в системный кровоток первичное накопление происходит в почках и лёгких. Обладая высокой липофильностью, легко проникают через ГЭБ и накапливаются в головном мозге и спинномозговой жидкости. Механизм стимулирующего действия амфетаминов связан в основном с увеличением выброса норадреналина и дофамина. Эфедрин стимулирует α- и β- адренорецепторы как прямо, так и опосредовано, через стимуляцию нейронального высвобождения норадреналина.

Действие галлюциногенных амфетаминов аналогично действию других классических галлюциногенов и связано с их агонизмом к серотониновым рецепторам типа 5-HT_{2A}. Эмпатогенные эффекты связывают со стимуляцией выброса серотонина, механизмы которого аналогичны описанным выше механизмам стимуляции выброса катехоламинов. Влияние амфетаминов на вегетативную нервную систему связано, главным образом, с выбросом норадреналина в пост-ганглионарных синапсах ПНС, следствием которого является усиленная стимуляция α- и β-адренорецепторов, что может приводить к тахикардии, повышенному артериальному давлению, мидриазу, повышенному потоотделению и гипертермии.

Острая нейротоксичность амфетаминов связана, прежде всего, с их воздействием на центральные и периферические адренорецепторы. В отличие от многих других наркотиков, амфетамин и в особенности метамфетамин нейротоксичны и могут причинять необратимые повреждения дофаминергическим и серотонинергическим нейронам. Токсическое действие амфетаминов на дофаминергические нейроны обусловлено формированием свободных радикалов и пероксинитрита. MDMA, кроме того, уменьшает количество антиоксидантов (глутатиона и витамина Е) в головном мозге, что приводит к нейротоксичности в высоких дозах.

Амфетамины усиливают высвобождение АКТГ, тиреоидных гормонов, что способствует поддержанию гипертензионного и гипертермического синдромов. В ряде исследований была выявлена способность амфетаминов воздействовать на NMDA-рецепторы серотонинергических нейронов, что может объяснять центральный механизм развития судорог.

Клиника и диагностика

Наркотическое опьянение проявляется ярко выраженной эйфорией, возбуждением, речевой, двигательной и сексуальной расторможенностью. Поступление амфетаминов в больших дозах (особенно путем парентерального введения) вызывает чувство эйфории, возбуждение, обусловливает стимуляцию и искажение восприятия, что может привести к самотравматизации и немотивированной агрессии. Для отравлений тяжелой степени характерно возникновение делирия, галлюциноза, маниакального поведения, склонности к самоповреждению, выраженной артериальной гипертензии (гипертоническому кризу), опасной для жизни тахиаритмии, злокачественной гипертермии до 42^{o}C, появление мышечной ригидности, судорог, с дальнейшим угнетением сознания и развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и рабдомиолиза.

При ингаляционном пути поступления в высоких концентрациях возможно развитие отёка лёгких и остановки сердечной деятельности. Основными причинами летальности при передозировках являются осложнения выраженного адренергического синдрома со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Развитие истинного депримирующего эффекта амфетаминов с возникновением токсической комы наступает редко на фоне тяжелой интоксикации. Угнетение мозговой деятельности происходит на фоне истощения энергетических и медиаторных ресурсов мозга, глубоких дисэлектролитных нарушений, гипертермии, метаболического ацидоза, в силу предшествовавшего длительного психомоторного возбуждения с развитием судорог и рабдомиолизом. Это состояние обязательно следует дифференцировать с возможным нарушением мозгового кровообращения, которое довольно часто встречается при передозировке амфетаминами даже у молодых лиц. При окончании действия амфетаминов типично развитие сомноленции и выраженной астении.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Токсическая и гипертоническая энцефалопатия (клонические и клонико-тонические судороги, отек головного мозга, злокачественная гипертермия, нарушение сознания вплоть до комы, психоневротические расстройства – острый психоз, делирий), острая сердечно-сосудистая недостаточность (гипертонический криз, инфаркт миокарда), острое почечное повреждение (миоренальный синдром, дегидратации III-IV степени, водно-электролитные нарушения – сложные нарушения ритма и проводимости с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, пареза кишечника – сепсиса).

Лечение

Первая помощь. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Санация ротоглотки. При возбуждении – фиксация мягкими повязками. При невозможности - скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию. Борьба с гипертермией (опрыскивание охлаждающими растворами, обкладывание области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом).

Доврачебная помощь. При выраженном делирии и судорожном синдроме – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить). Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом. Пациенту даётся обильное охлажденное питье. Выполняется зондовое промывание желудка, энтеросорбция. При возможности сосудистого доступа проводится инфузия кристаллоидных растворов. В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение таблетированных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид). Скорейшая эвакуация на следующий этап.

Первая врачебная помощь. Основная задача – это стабилизация функции и мониторинг сердечно-сосудистой системы, купирование судорожного синдрома, психомоторного возбуждения, борьба с гипертермией, а также выполнение энтеросорбции.

При выраженном возбуждении и судорожном синдроме – внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама (возможно повторить), при неэффективности внутривенно 20-40 мл 20% раствора оксибутирата натрия под контролем частоты дыхания и артериального давления или 20-30 мл 1% раствора тиопентала натрия, при неэффективности возможно введение антипсихотичских нейролептиков (галоперидол 2,5-5 мг внутримышечно). Показана обильная регидратация оральными регидратационными солевыми растворами – типа регидрон. Инфузионная терапия включает внутривенное введение до 1500 мл кристаллоидных растворов и 1000-1500 мл 5% раствора декстрозы под контролем гидробаланса и электролитного состава крови.

При выраженной тахикардии, экстрасистолии внутривенно пропранолол (анаприлин) 1-2 мл 0,25% раствора в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или эсмолол 0,1% раствор в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно по 500 мкг/кг в течение 1 мин, затем по 50 мкг/кг в течение 4 мин под контролем артериального давления и пульса. При резкой гипертермии – внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина, пузыри со льдом, обернутые тканью на крупные сосуды, влажные обёртывания.

Борьба с гипертермией проводится методом опрыскивания охлаждающими растворами, обкладывания области паха и подмышечных впадин пузырями со льдом предварительно обернутых тканью. Пациенту даётся обильное охлажденное питье.

В целях купирования артериальной гипертензии и профилактики ишемии миокарда показано применение таблетированных и парентеральных нитропрепаратов (нитроглицерин, нитросорбид). Применением β-адреноблокаторов крайне опасно ввиду риска развития, изолированного альфа-миметического эффекта с неуправляемой гипотензией. Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лёжа санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. На данном этапе продолжается терапия с применением антипсихотических средств, купирование гипертермии, гипертензионного синдрома и лечение осложнений. При массивном рабдомиолизе с развитием острого почечного повреждения с явлениями анурии, гиперкалиемии, значимом повышении креатинина (более 600 мкг/л) и мочевины (более 35 ммоль/л) проводится гемодиализ или гемодиафильтрация.

5.1.2.3 Поражения веществами снотворно-седативного действия

Этиология и патогенез

Бензодиазепины представлены четырьмя основными химическими группами веществ:

1. Группа «диазепамов» или N_1-замещенные бензодиазепины: *диазепам, медазепам, флунитразепам, хлордиазепоксид*;
2. Группа «нордиазепамов» или N_1-незамещенных бензодиазепинов: *нитразепам, феназепам, клоназепам*;
3. Группа «оксазепамов» или 3-ОН-бензодиазепинов: *оксазепам, лоразепам, темазепам*;
4. Группа имидазоло- и триазоло-бензодиазепинов: *мидазолам, триазолам, алпразолам*.

Токсикокинетика бензодиазепинов, относящихся к разным группам, имеет существенные различия. Так, период полувыведения диазепама составляет 30-60 ч, тогда как максимальная продолжительность эффекта 6-8 ч. В тоже время период полувыведения мидазолама 1,5–3 ч, однако время достижения центрального седативного эффекта при парентеральном введении составляет всего 1,5-3 мин.

Токсикологическая характеристика барбитуратов во многом определяется длительностью их действия. Длительно действующие барбитураты характеризуются медленным началом действия (30-60 мин), длительно сохраняющимся эффектом (10-16 ч), низкими липофильностью и связью с белками плазмы (менее 40%). Используются как типичные антиконвульсанты (противосудорожные средства). В химическом плане являются N-метил и C_5-фенил замещенными производными барбитуровой кислоты (фенобарбитал).

Барбитураты средней длительности действия имеют относительно медленное начало действия (45-60 мин) и эффект средней продолжительности (6-8 ч), умеренную

липофильность и связь с белками плазмы (40-50%). Используются как седативно-гипнотические средства. В химическом плане являются C_5-аллил/этил замещенными, содержащими 3-5 атомов углерода в замещающем радикале (амобарбитал, бутабарбитал, *апробарбитал).*

Короткодействующие барбитураты имеют быстрое начало действия (10-15 мин) и относительно короткую продолжительность эффекта (3-4 ч), высокую липофильность и связь с белками плазмы (50-70%). Используются как типичные седативно-гипнотические средства. В химическом плане являются C_5-аллил/этил замещенными, содержащими 5 атомов углерода в замещающем радикале (пентобарбитал, секобарбитал).

Ультракороткие барбитураты начинают действовать сразу же после поступления в кровоток с сохранением эффекта в течение 20-30 мин. Имеют чрезвычайно высокую липофильность и связь с белками плазмы (более 70%). Используются как средства для индукции наркоза. В химическом плане являются тиобарбитуратами с C_5-аллил/этил замещением и 5 атомами углерода в замещающем радикале (тиопентал, тиамитал, метогекситал).

Бензодиазепины взаимодействуют со специфическими бензодиазепиновыми рецепторами, расположенными в постсинаптическом $ГАМК_A$-рецепторном комплексе, повышают чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору (ГАМК). При этом возрастает частота открытия ионных каналов для входящих токов ионов хлора, возникает гиперполяризация мембраны и угнетается нейрональная активность. Препятствует обратному захвату ГАМК, способствуя ее накоплению в синаптической щели.

Барбитураты оказывают депримирующее влияние на кору головного мозга без предварительной стадии возбуждения. Тормозят передачу нервных импульсов путем блокады натрий-калиевого насоса на уровне пре- и постсинаптических мембран. По мере развития депримирующего эффекта тормозное действие распространяется на базальные ганглии, промежуточный мозг, сосудодвигательный и дыхательный центры.

Клиника и диагностика

Ведущий синдром – угнетение сознания вплоть до комы. При отравлении тяжелой степени возможно как угнетение дыхания, так и асфиксия в результате западения языка, что может быть результатом фарингеальной релаксации или следствием нарушения гемодинамики и дыхания. При глубокой коме с гипоксией развиваются арефлексия, мидриаз, иногда возникают судороги.

Наркотические эффекты барбитуратов напоминают алкогольное опьянение: непродолжительная стадия эйфории и возбуждения сменяется оглушением, спутанностью сознания, речевыми и двигательными нарушениями, с последующими глубоким сном или комой. Возможно появление колебаний аффекта, а также агрессивное поведение. Отмечается гипотония мышц, снижение артериального давления и температуры тела.

Различают три клинические стадии интоксикации: стадия I – засыпание (сонливость, миоз с живой реакцией на свет, брадикардия, гиперсаливация); стадия II – поверхностная кома (потеря сознания, сохраненная реакция на болевые раздражители, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, снижение или повышение рефлексов, мышечная гипотония или гипертония, патологические рефлексы); стадия III – глубокая кома (резкое снижение или отсутствие глазных и сухожильных рефлексов, отсутствие реакции на болевые раздражители, выраженный миоз, дыхание редкое, слабое, цианоз). В восстановительном периоде длительное время сохраняется неврологическая симптоматика (птоз, нарушение координации, тремор, повышенная судорожная готовность и пр.).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (угнетение дыхательного центра, возможна

асфиксия в результате западения языка, что может быть результатом фарингеальной релаксации, аспирация – пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (артериальная гипотензия, коллапс, шок), тонические или клонико-тонические судороги.

Лечение

Первая помощь. Санация ротоглотки. Обеспечение адекватного дыхания. Промывание желудка (беззондовое промывание желудка при угнетении сознания противопоказано). Вызов медицинской помощи. При невозможности – скорейшая доставка в ближайшую медицинскую организацию.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшему (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких при помощи табельной дыхательной аппаратуры и транспортировка в положении на боку в ближайшую медицинскую организацию. Промывание желудка. Энтеросорбция (активированный уголь и др.). При сохраненном сознании проводят беззондовое промывание желудка, дают обильное питье.

Первая врачебная помощь. Устранение острых дыхательных расстройств – туалет полости рта, введение воздуховода и оксигенотерапия. Проводят зондовое промывание желудка с последующим введением 30-50 г энтеросорбента (активированный уголь и др.) и 30 г солевого слабительного (сульфат магния). Инфузионная терапия включает внутривенное введение 500-1000 мл и более кристаллоидных растворов под контролем гидробаланса. Эвакуация на этап квалифицированной или специализированной помощи в положении лежа на левом боку.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Антидотом при отравлении бензодиазепинами является флумазенил (анексат), который вводят после проведения мероприятий по стабилизации гемодинамики и нарушений дыхания в дозировке 0,2-2 мг (одна ампула содержит 0,5 мг) путем дробного введения. Начальная доза 0,2 мг - за 15 секунд. Если после введения препарата восстановления сознания не происходит, далее каждые 60 секунд повторяют введение флумазенила по 0,2 мг до достижения суммарной дозы 1 мг.

При угнетении дыхания – интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева, ИВЛ ручным или аппаратным методом. Ускорение удаления всосавшегося яда с помощью внутривенного введения инфузионных растворов до 3000-5000 мл в сутки с последующим форсированием диуреза (внутривенно 40-80 мг фуросемида (лазикса) с ощелачиванием мочи под контролем гидробаланса. Возможно проведение методов экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ и гемодиафильтрация).

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

5.1.2.4 Поражения опиатами

Этиология и патогенез

Опиаты – естественные продукты опийного мака (морфин, кодеин, носкапин, тебаин, папаверин и др.). Полусинтетические опиаты – вещества, получаемые путем ацетилирования опия-сырца (героин, ацетилкодеин, дезоморфин, гидрокодон, буторфанол, оксиморфон, алфентанил, пентазоцин и др.). Синтетические опиоиды – группа химических соединений, сходная по фармакологическому действию с опиатами (фентанил и его производные, промедол, трамал, метадон, LAAM и др.).

Токсичность опиоидов значимо зависит от действующего вещества, возраста и исходного состояния здоровья поражённого. Смертельная концентрация в крови поражённых для морфина, героина и метадона превышает 4000 мкг/л, кодеина более 600 мкг/л, фентанила болеее 20 мкг/л. Апноэ у взрослого человека может развиться при поступлении кодеина в дозе, большей, чем 5 мг/кг. Летальная доза кодеина для взрослого человека составляет 7–14 мг/кг. Наиболее опасно применение синтетических опиоидов с высоким аффинитетом к опиатным рецепторам (суфентанил, карфентанил, ремифентанил).

Основным механизмом токсического действия опиатов и опиоидов является их влияние на различные подтипы опиатных рецепторов головного мозга. В то время как μ-1 рецепторы отвечают за анальгезию и эйфорию, μ-2 рецепторы обусловливают развитие седации, угнетения дыхания, брадикардии. Также за развитие анальгезии отвечают κ-рецепторы, которые обусловливают характерный для опиатов миоз и дисфорические ощущения.

Клиника и диагностика

При применении опиатов в качестве ОНЛД основными путями их поступления являются парентеральный (дротики) и ингаляционный (для производных фентанила).

Наиболее типичным для токсического действия опиатов является угнетение дыхания до брадипноэ с частотой до 4 - 6 в минуту или полной его остановки, в том числе у пострадавших, находящихся в состоянии сопора или поверхностной комы. В неврологической картине наиболее специфичным является сужение зрачка (миоз) вплоть до точечного со снижением или полным отсутствием реакции на свет.

Легкие случаи передозировки проявляются разнообразными нарушениями восприятия, тошнотой, рвотой, падением артериального давления, сопорозным состоянием. В тяжелых случаях практически сразу после поступления яда развивается коматозное состояние, для которого характерны резкое угнетение дыхания, миоз с ослаблением реакции на свет, гипертонус мышц, гиперемия кожи, клонико-тонические судороги. В особо тяжелых случаях наблюдается развитие асфиксии: резкий цианоз слизистых оболочек, расширение зрачков, брадикардия, гипотермия. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра или остановки кровообращения.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), острое почечное повреждение (миоренальный синдром), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга).

Лечение

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

Доврачебная помощь. Санация ротоглотки, установка воздуховода, ВВЛ мешком Амбу и транспортировке в положении на левом боку. Профилактика апноэ заключается в постоянном словесном контакте с применением физических раздражителей (похлопывание ладонью по лицу, растирание ушных раковин). При подозрении на пероральный путь поступления опиатов после интубации необходимо проведение зондового промывания желудка и выполнение энтеросорбции.

Первая врачебная помощь. При наркотическом опьянении легкой и средней степени (без развития комы) достаточно наблюдения с мониторингом витальных функций (уровень

сознания, ЧД, ЧСС, пульсоксиметрия) в период 1-2 часов при введении героина и до 6 часов при введении метадона, или не менее 6 часов после последнего введения налоксона. Лица, с пероральным поступлением опиатов перорально должны наблюдаться в течение 24 часов (ввиду возможного усугубления интоксикации на фоне замедленного всасывания и угнетения перистальтики). При более тяжелом состоянии пациента показана оксигенотерапия доступными способами. При ОДН II-III степени интубация трахеи и оксигенотерапия с последующим введением антидота (налоксон 0,4 мг (1 амп.) внутривенно или внутримышечно). Коррекция респираторного ацидоза – внутривенное введение 250,0 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Борьба с аспирационным синдромом и профилактика отёка лёгких – внутривенное введение кортикостероидов (раствор преднизолона 90-120 мг или дексаметазона 8-12 мг).

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

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. После купирования тканевой гипоксии при помощи ингаляции кислорода повторное введение антидота налоксона. При поражении производными фентанила с высоким аффинитетом к опиатным рецепторам (суфентанил, карфентанил, ремифентанил) введение налоксона в обычной дозировке может быть неэффективно. Основными мероприятиями в токсикогенном периоде поражения данными веществами является проведение продолженной ИВЛ и борьба за поддержание сердечной деятельности. При неэффективности инотропной поддержки и угрожающей жизни брадикардии – многократное введение атропина, применение наружной электрокардиостимуляции, установка временного электрокардиостимулятора. Санация трахеобронхиального дерева -– санационная бронхоскопия, назначение при необходимости антибактериальной терапии.

5.1.3 Поражения фитотоксикантами (ФТ)

Этиология и патогенез

Токсичные химические вещества (рецептуры), предназначенные для поражения и уничтожения различных видов растительности. По характеру биологического действия и целевому назначению фитотоксиканты подразделяются на гербициды – вещества, уничтожающие растения и подавляющие их рост и развитие, дефолианты – вещества, вызывающие опадение листьев древесно-кустарниковой растительности, десиканты – вещества, вызывающие высушивание вегетирующих частей растений, арборициды – вещества, предназначенные для уничтожения кустарниковой растительности, альгициды – вещества, уничтожающие водную растительность.

Принято различать гербициды универсального (сплошного) действия, которые уничтожают любые виды растительности, и избирательного действия, предназначенные для уничтожения только одного вида растений. Губительное действие ФТ на растительность связано с их способностью изменять активность многих ферментов, нарушать фотосинтез и другие стороны обмена веществ у растений. В качестве табельных фитотоксикантов на армией США применялись три основные рецептуры: *«оранжевая», «белая», «синяя», «фиолетовая»* (смесь 30% n-бутилового эфира и 20% изобутилового эфира 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты с 50% n-бутилового эфира 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты), *«розовая»* (60% n-бутиловый эфир, and 40% изобутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты) и *«зелёная»* (100% n-бутиловый эфир 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты) рецептуры. Следует учесть, что в период войны во Вьетнаме в составе ФТ применялись высокотоксичные соединения — хлорированные производные феноксиуксусной кислоты, тордан (пиклорам), паракват,

бромоксил, производные диметиларсиновой кислоты (какодиловая кислота), трибутилфосфат, 4,6-динитро-о-крезол (ДНОК), тетрахлордибензодиоксин и ряд других веществ. В перспективе возможно применение нового класса ФТ (бромацил, монурон), вызывающих стерилизацию почвы. При попадании в почву они вызывают замедление роста растений или предотвращают появление новой растительности. Бромацил представляет собой 5-бром-3-фтор-бутил-6-метилурацил, а монурон – n-хлор-фенил-1,1-диметилмочевину.

ФТ весьма токсичны для человека и животных. Возможны поражения людей при вдыхании аэрозолей, употреблении зараженных продуктов и воды. Действие аэрозолей ФТ проявляется раздражением глаз, верхних дыхательных путей и кожи. При попадании ФТ внутрь развивается гастроинтестинальный синдром разной степени выраженности, часто имеют место различные неврологические нарушения. Массированное применение фитотоксикантов может привести к тяжелым отравлениям людей, в том числе с летальными исходами.

Агент «Оранж»

Этиология и патогенез

Табельный фитотоксикант армии США и стран НАТО универсального действия, состоит из равных частей бутиловых эфиров 2,4-дихлорфеноксиуксусной (2,4-Д) и 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислот (2, 4, 5-Т). Кроме того, в состав смеси включались дизельное топливо (до 20%) и поверхностно-активные вещества (до 25%), а также так называемая технологическая примесь «оранжевой жидкости» – тетрахлордибензодиоксин (диоксин или ТХДД). Известны также смеси *Agent Orange II* (50% n- бутиловый эфир 2,4-Д и 50% изооктилового эфира 2,4,5-Т), *Agent Orange III* (66.6% n-бутиловый эфир 2,4-Д и 33.3% n- бутиловый эфир 2,4,5-Т), а также улучшенная рецептура *Enhanced Agent Orange* (*Orange Plus* или *Super Orange* (SO)), представляющую собой смесь 2,4-Д и 2,4,5-Т в сочетании с масляным раствором пиклорама (4-амино-3,5,6-трихлор-2-пиридинкарбоксиловая кислота). «Оранжевая» смесь представляет собой маслянистую жидкость темно-бурого цвета. С водой не смешивается, обладает незначительной летучестью, температура затвердевания ниже минус 40 °С.

Производные дихлор- и трихлорфеноксиуксусных кислот применяются в сельском хозяйстве для уничтожения травяной растительности. Гербицид применяется в виде аэрозоля с невысокой степенью дробления капель (от 300 до 600 мкм). Производные дихлор- и трихлорфеноксиуксусных кислот обладают сравнительно невысокой токсичностью, но при действии в больших дозах могут наблюдаться тяжелые поражения (смертельные отравления у человека возможны при приеме внутрь 2,4-Д в дозах 3–4 г). В условиях боевой обстановки возможны отравления легкой и средней степени при попадании личного состава войск в аэрозольное облако (ингаляционные отравления, аппликация капель яда на кожу).

Особую опасность для человека и животных представляет диоксин – технологическая примесь «оранжевой» рецептуры. Диоксин (тетрахлордибензодиоксин, ТХДД) – токсичное вещество, которое образуется в виде побочного продукта при получении трихлорфенола и трихлорфеноксиуксусной кислоты. LD_{50} составляет $10^{-4} – 10^{-3}$ мг на 1 кг массы тела человека. ТХДД – высокоустойчивое вещество, обладающее выраженным кумулятивным действием, трудно дегазируется.

Токсическое действие связано с длительной оккупацией цитозольного Ah-рецептора клеток органов-мишеней (печени, кожи и др.), что сопровождается образованием свободных радикалов, которые активируют перекисное окисление липидов в мембране

клеток и субклеточных образований, приводящих к нарушению биохимических и физиологических процессов в различных клетках: гепатоцитах, энтероцитах, нервных и эмбриональных клетках.

Клиника и диагностика

Клиническая картина при действии на человека составных частей «оранжевой» рецептуры складывается из проявлений раздражения глаз, кожи, верхних дыхательных путейи симптомов, связанных с резорбцией яда (в основном за счет нейротропного, миотропного и цитотоксического эффектов действия всосавшегося гербицида). При контакте с аэрозолем ФТ превалирует клиника раздражения слизистых оболочек глаз, верхних дыхательных путей, при приеме внутрь—тошнота, рвота, понос. Для резорбции характерны слабость, чередование гипотермии с гипертермией, адинамия, парезы, различная выраженность токсической энцефалопатии вплоть до глубокой комы.

Выделяют отравления легкой, средней и тяжелой степени:

- для отравления легкой степени характерны симптомы общего недомогания, головная боль, диффузный гипергидроз, гиперемия кожи лица, иногда гипертермия, при повторном контакте кожи с аэрозолем гербицида возможно развитие диффузного дерматита; при вдыхании аэрозоля к перечисленным симптомам присоединяются неприятный вкус во рту, кашель, чихание, боли за грудиной; при попадании в глаза – блефароспазм, катаральный конъюнктивит отек век, иногда кератоконъюнктивит; при случайных пероральных отравлениях– тошнота, многократная рвота (от рвотных масс исходит фенольный запах). Со временем появляется наиболее характерный и специфический признак (наблюдаемый в 80-85% случаев) – развитие угревидной сыпи (хлоракне).

– при отравлении средней степени – явления раздражения глаз, верхних дыхательных путей, кожи значительно более яркие, но на первый план в клинике выступают довольно разнообразные неврологические расстройства: нарушение координации движений, боли по ходу крупных нервных стволов, парестезии, фибриллярные подергивания мышц, в дальнейшем (через 1-2 нед) развивается полиневрит, возможны изменения в периферической крови – лейкопения, тенденция к снижению количества эритроцитов и гемоглобина.

– тяжелые поражения развиваются обычно при попадании гербицида внутрь, проявляются ранним ярко выраженным гастроинтестинальным синдромом, затем довольно быстро (через 2-3 ч) больной впадает в коматозное состояние, иногда этому предшествует судорожный синдром. Наблюдается несостоятельность гемодинамики (коллапс, экзотоксический шок), развивается отёк лёгких, отёк головного мозга, фоне которых, при отсутствии интенсивной терапии, наступает летальный исход. Для действия на организм диоксина характерно медленное развитие симптомов, наличие скрытого периода длительностью от 10 дней до нескольких недель. Быстро развиваются язвенно-некротические изменения слизистых оболочек, осложняющиеся носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями.

Отравления диоксином сопровождаются глубоким расстройством обмена веществ, поражением печени (токсическая гепатопатия), атрофией лимфоидной ткани, анемией, разносторонними неврологическими расстройствами, поражением почек (токсическая нефропатия). Для острых интоксикаций характерно появление хлоракне на лице и шее; отмечается гиперкератоз кожи стоп и ладоней, разрушение ногтей на руках и ногах, выпадение волос на лице, выпадение ресниц, блефарит. Нарастание интоксикации приводит к глубокой астенизации больного, наблюдается прогрессирующая потеря массы тела, резко сокращается потребление воды (выраженная дегидратация, как правило,

предшествует смерти), нарастают подкожные отеки (терминальные отеки), жидкость иногда обнаруживается в полостях. Развивается поздняя кожная порфирия, сопровождающаяся повышением чувствительности к солнечному излучению, ранимостью кожных покровов, эритематозными и буллезными высыпаниями на открытых участках тела (по типу фотодерматита) и гиперпигментацией кожи. При хронических отравлениях отмечается повышение частоты хромосомных мутации и врожденных уродств из-за специфического действия диоксина на генетический аппарат половых клеток и клеток эмбриона (в основном приводит к рождению детей с синдромом Лангдон-Дауна, микроцефалией, ресщеплением и аномалиями конечностей). Хроническое воздействие 2,4-Д и 2,4,5-Т сопровождается нарушениями углеводного обмена (гипергликемия, глюкозурия). Следует отметить высокое сенсебилизирующее действие данных ФТ, при повторном контакте с которыми часто развиваются аллергические реакции.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирация, бронхоспазм, пневмония, токсический отек легких, сепсис), экзотоксический шок (острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких), токсическая энцефалопатия (нарушение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), тонические и клонико-тонические судороги (острая-дыхательная недостаточность, миоренальный синдром – острое почечное повреждение), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром), язвенно-некротические изменения слизистых оболочек (желудочно-кишечные кровотечения), депривация иммунитета (инфекционные осложнения), нарушение репродуктивной функции, мутагенное, тератогенное и канцерогенное действие.

Лечение

Первая помощь. Для защиты от аэрозоля «оранжевой» рецептуры используются средства индивидуальной защиты органов дыхания и кожи, при попадании капель гербицида на кожу проводится частичная санитарная обработка зараженных участков кожи водой с мылом (ЧСО с помощью воды эффективна в течение первого часа после заражения), при попадании «оранжевой» смеси в глаза производится обильное промывание их водой.

Доврачебная помощь. При попадании яда внутрь как можно раньше проводят промывание желудка с последующей дачей сорбента. Предпринимаются меры для уменьшения явлений раздражения глаз, дыхательных путей, снятия болевого синдрома (см. лечение поражений веществами раздражающего действия). При угнетении сознания – установка дыхательной трубки для профилактики механической асфиксии. Транспортировка на дальнейший этап оказания медицинской помощи в фиксированном боковом положении.

Первая врачебная помощь. Проводится полная санитарная обработка. Многократно промыть глаза и закапать в них несколько капель 2% раствора адреналина в новокаине. Обеспечение сосудистого доступа, инфузионная терапия кристаллоидными растворами.

При развитии судорог или их рецидивах введение внутримышечно или внутривенно противосудорожных средств (1-2 мл 0,5% раствора диазепама, 10-20 мл 20% раствора оксибутирата натрия, 15-20 мл 1% раствора тиопентала натрия) – контроль дыхания.

При выраженном угнетении сознания – интубация трахеи для профилактики аспирации рвотных масс. Транспортировка на дальнейший этап оказания медицинской помощи в фиксированном боковом положении.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. К настоящему времени нет четкой схемы лечения отравлений составными частями «оранжевой» рецептуры. При острых интоксикациях лечение проводится по общим правилам лечения

острых отравлений: прекращение поступления яда в организм, выведение невсосавшегося и всосавшегося токсина, коррекция нарушенных дыхания и кровообращения, восстановление водно-электролитного, кислотно-основного гомеостаза, коррекция гормонального и статуса, полисиндромное лечение развернутой клиники отравления, профилактика и лечение осложнений. Профилактика токсической гепатонефропатии: десенсибилизирующие средства, гормоны, интенсивная витаминотерапия: витамины группы В, аскорбиновая кислота, никотиновая, фолиевая, липоевая кислоты, витамин А, эссенциальных фосфолипидов. В связи с угнетением функции надпочечников проводимая терапия включает введение гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона. Средняя продолжительность лечения при лёгких поражениях - 2–3 нед. При поражениях средней и тяжёлой степени лечение длительное, нередко с инвалидизацией поражённых.

«Белая» рецептура – смесь пиклорама (7,5%) и триизопропаноламиновой соли 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (21,2%). В силу этих обстоятельств те или иные проявления действия на организм животных и человека этой рецептуры и “оранжевого” агента во многом сходны. Представляет собой порошкообразное вещество белого цвета. Применяется в виде водных растворов с добавкой поверхностно-активных веществ. Содержание токсического вещества—25%. Является гербицидом универсального действия (норма расхода 8—15 кг/га).

«Синяя» рецептура – 21% водный раствор натриевой соли какодиловой (диметиларсиновой) кислоты с 26% по весу какаодиловой кислоты, содержащей некоторые инертные технологические примеси, поверхностно-активные вещества и ингибиторы коррозии. Также применялся в виде порошкообразного аэрозоля, содержащего 65-70 % активных ингридиентов (какодиловой кислоты и её натриевой соли). Норма расхода 3—8 кг/га, применяют многократно. Какодиловая кислота и другие мышьяковистые гербициды — соединения трехвалентного мышьяка. Дозы 10—15 мг вызывают отравления, а их увеличение до 100—200 мг приводит к очень тяжелым отравлениям с возможным смертельным исходом. Токсичность в основном связана с наличием мышьяка, но при оценке действия яда на организм учитывается также действие примесей, содержащихся в рецептуре, некоторые из которых обладают высокой активностью.

Патогенез

«Синяя» рецептура оказывает выраженное раздражающее и прижигающее действие, а при проникновении в кровь – резорбтивное действие. Мышьяк накапливается во внутренних органах (печени, почках, костях), в волосах, роговом слое кожи. Из организма выделяется медленно и является кумулятивным ядом.

Клиника и диагностика

В зависимости от пути проникновения различают *ингаляционную, желудочно-кишечную и паралитическую формы отравлений*. При ингаляционной форме наряду с симптомами раздражения глаз и верхних дыхательных путей в тяжелых случаях возможно развитие токсического отека легких. Токсическая миокардиодистрофия может служить причиной гемодинамической несостоятельности. При попадании яда внутрь вначале на первый план выступает яркий гастроинтестинальный синдром, позже проявляются симптомы поражения паренхиматозных органов (печени, почек), значительные изменения в сосудистой стенке. При резорбции больших доз мышьяковистых соединений с самого начала превалируют симптомы поражения ЦНС: общая слабость, депрессия, судороги, потеря сознания, кома. Смерть может наступить в первые сутки от паралича жизненно важных центров.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), тонические или клонико-тонические судороги (миоренальный синдром и токсическая нефропатия – острое почечное повреждение), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром).

Лечение

Этапное лечение см. «Люизит». Оказание медицинской помощи основывается на общих принципах лечения острых интоксикаций, но в комплекс мер первой врачебной помощи включается использование унитиола как специфического антидота для мышьяксодержащих соединений: для предупреждения поражений глаз — унитиол в виде 30% мази, при попадании внутрь — промывание желудка с использованием 0,5% раствора унитиола и прием внутрь 5% раствора по 10—20 мл, для лечения резорбтивных форм поражения — в виде 5% раствора по 5 мл внутримышечно (иногда внутривенно), придерживаясь схемы: первые сутки 3 — 4 раза, во вторые сутки 2 — 3 раза и далее 1— 2 раза в день на протяжении первой недели.

Паракват (PQ)

Этиология и патогенез

Паракват – фитотоксикант, является по химическому строению 1,1-диметил,4,4-дипиридилий хлоридом, широко применяется в сельском хозяйстве (1,1–1,7 г на 1 га), однако в военных целях его расход на единицу площади может быть увеличен в 10 – 15 раз и составляет 30 – 50 кг/га. Применяется в виде аэрозоля с невысокой степенью дробления капель (300 – 600 мкм). После оседания аэрозольных частиц на почву агент быстро разрушается с образованием малотоксичных продуктов, поэтому даже при интенсивном использовании ядохимиката не отмечено его накопления в окружающей среде. Для достижения более полного эффекта уничтожения растительности одна и та же площадь может обрабатываться гербицидом повторно.

Паракват – токсичный гербицид, примерно на порядок токсичнее 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты, он может содержать примеси, которые являются более токсичными, чем основное соединение. Обычно в рецептуры включаются поверхностные смачиватели. Чистые соли параквата – белого цвета, а технические продукты – желтого. Чистые соли представляют собой кристаллические, лишенные запаха, гигроскопичные порошки, растворимость в воде при температуре 20 °С — 700 г/л. Паракват малорастворим в спирте и практически нерастворим в органических растворителях. Вещество устойчиво в кислых и нейтральных растворах, быстро гидролизуется щелочью.

Отравления человека паракватом возможны при попадании внутрь готового раствора (смертельная доза — 100 мг на 1 кг массы тела человека; максимально смертельная доза — 350 мг на 1 кг массы тела человека). Ингаляционные поражения паракватом значительно менее вероятны из-за низкой летучести вещества, крупнодисперсных капель аэрозоля, невозможности в силу этого обстоятельства достигнуть альвеол. Однако можно предположить более серьезные поражения при ингаляции мелкодисперсных аэрозолей.

Как гербицидные, так и токсикологические свойства параквата зависят от способности исходного катиона присоединять единичный электрон с образованием свободного радикала, который реагирует с молекулярным кислородом, преобразуясь в катион с одновременным образованием супероксидного аниона. Ведущая роль в механизме токсического действия параквата принадлежит пероксидации биомолекул (в первую

очередь липидов), поэтому при интоксикациях паракватом с профилактической и лечебной целью широко используются антиоксиданты и антирадикальные препараты («ловушки радикалов») и очень осторожно применяется кислород (в остром периоде кислород противопоказан). Кроме описанных реакций PQ способен инициировать разрывы ДНК, активировать гуанилатциклазу печени и других органов (легкие), повреждать SH-содержащие ферменты.

Легкие отличаются избирательной способностью аккумулировать паракват из плазмы крови посредством энергозависимого процесса. Имеется две фазы в развитии легочных нарушений. В первую (деструктивную) фазу наблюдается гибель и десквамация альвеолоцитов I и II типов (АЦI, АЦII), в результате чего развивается острый альвеолит, отек легких с выраженной инфильтрацией интерстиция и альвеол полиморфноядерньми нейтрофилами. Вторая фаза (пролиферативная) связана с пролиферацией альвеолоцитов II типа и фибробластов, что приводит к замещению поврежденных АЦI типа кубоидными клетками, подобными АЦII, отложению коллагена в интерстициальном и альвеолярном пространстве. Развивается тяжелая гипоксия. Фиброзирование – это неспецифическая реакция легких на обширное поражение альвеол (альвеолит). Гибель пострадавших наблюдается в сравнительно поздние сроки от фиброза легких.

Поскольку выведение всосавшегося параквата осуществляется, главным образом, через почки, раннее возникновение недостаточности их функции способствует еще более выраженному накоплению параквата в тканях легких.

Клиника и диагностика

Клинические проявления интоксикации зависят от дозы. Близкие к LD_{50} дозы вызывают ожог слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, диарею, повреждение печени и почек, острый токсический альвеолит. При отравлении паракватом в дозах, значительно превышающих LD_{50}, поражаются все жизненно важные органы (печень, почки, легкие и др.

Выделяют три степени тяжести при отравлении:

– легкая степень отравления характеризуется симптомами общего недомогания, явлениями раздражения глаз, слизистых оболочек, кожи. Кожные проявления могут быть представлены эритематозным либо эритематозно-эрозивным дерматитом.

– отравление средней степени отличается более разнообразной симптоматикой поражения многих органов и систем. После симптомов начального периода (аналогичных описанным для легкой степени отравления) наступает короткий скрытый период (2 – 3 дня), а затем развивается токсическая гепатопатия (увеличение печени, желтуха, гипербилирубинемия и др.), токсическая нефропатия I, II и даже III степени тяжести. На второй – пятый день появляется нарастающая одышка, цианоз, кашель. Рентгенологически констатируется быстро прогрессирующая очаговая пневмония, нарастающая васкуляризация в области корней легких. Уже через несколько дней можно наблюдать фиброз легочной ткани. В дальнейшем присоединяется легочно-сердечная и дыхательная недостаточность. Возможен летальный исход, особенно при комбинации поражений легких, почек, печени. При благоприятном исходе, несмотря на клиническое выздоровление, последствия поражения в виде распространенного фиброза легких могут оставаться на всю жизнь.

- отравление тяжелой степени развивается очень быстро. Наблюдаются две формы тяжелых отравлений паракватом: острые скоротечные, заканчивающиеся летально в течение нескольких суток, и формы более длительного течения, завершающиеся формированием смертельного фиброза легких (при этом параллельно оказываются значительно пораженными печень, почки и другие органы). Местно наблюдаются

химические ожоги слизистых оболочек рта, пищевода, появляются рвота, транзиторная диарея, судорожный синдром, заторможенность, оглушенность, потеря сознания, кома. Летальность при отравлениях паракватом высокая, обусловлена развитием поражения легких. В случаях без повреждения легких выздоровление обычно бывает полным.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Острая дыхательная недостаточность (аспирационная пневмония, токсический отек легких, фиброз легких), острая сердечно-сосудистая недостаточность (токсическая миокардиодистрофия, сложные нарушения ритма и проводимости, инфаркт миокарда), токсическая невропатия (острое почечное повреждение), токсическая энцефалопатия (угнетение сознания, вплоть до комы, отек головного мозга), токсическая гепатопатия (отечный синдром, ДВС-синдром).

Лечение

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

Доврачебная помощь. Ингаляции кислорода при явлениях гипоксии. При выраженном раздражении дыхательных путей ингаляция спрея 4% раствора лидокаина. Введение внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола.

Первая врачебная помощь. Полная санитарная обработка. Ингаляция кислорода аппаратом (ВВЛ, ИВЛ с ПДКВ). Назначение диуретиков быстрого действия (по 2-4 мл 2% раствора лазикса). Для поддержания сердечной деятельности: введение 2 мл кордиамина внутримышечно, глюкозы 20 мл 40% раствора внутривенно, 10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. В скрытом периоде развития отёка лёгких внутривенно ввести: преднизолон 90-120 мг, раствор кальция хлорида 10 мл 10%. В периоде разгара отёка лёгких: оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта, внутривенно введение: 90-120 мг преднизолона, раствора фуросемида (лазикса) 20-40 мг, гепарина 5000 ЕД (каждые 6 ч); кордиамина 2 мл внутримышечно. Экстренная эвакуация санитарным транспортом, в положении лежа на носилках, в сопровождении врача. В пути следования продолжать терапию, ингаляцию кислорода.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В скрытом периоде отёка лёгких мероприятия те же, что и при оказании первой врачебной помощи. Лечение токсического отека легких (см. аммиак).

Специфических антидотов данному яду нет, как и препаратов, препятствующих накоплению PQ в легких. Лечение проводится по общей схеме лечения острых отравлений с учетом патогенетических особенностей терапии (применение антиоксидантов — аскорбиновая кислота, витамин Е). Важное место занимают методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция). Возможно применение глюкокортикоидов в целях предупреждения фиброза легочной ткани. Лечебные мероприятия соответствуют ведущей симптоматике заболевания. Учитывая тяжесть поражения органов дыхания, печени, почек, больные подлежат длительным срокам лечения в специализированных лечебных учреждениях, с последующей реабилитацией в стационарных и амбулаторных условиях.

Глава 6. Острые химические отравления

6.1 Отравления этиловым спиртом

Этиология и патогенез

Этиловый спирт (*этанол*) представляет собой бесцветную летучую жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Входит в состав алкогольных напитков, широко используется в парфюмерии, медицине, технике, химической промышленности.

Метаболизм этанола в организме происходит по общей для спиртов схеме: спирт → альдегид → кислота. Под воздействием алкогольдегидрогеназы этанол превращается в ацетальдегид, который затем под действием альдегиддегидрогеназы преобразуется в уксусную кислоту, а последняя метаболизируется до углекислого газа и воды.

Прямое токсическое действие этанола приводит к угнетению тканевого дыхания, активации перекисного окисления липидов и разобщению окисления и фосфорилирования. Опосредованное токсическое действие этанола определяется каскадом метаболических расстройств, возникающих при его окислении, а также токсическими эффектами ацетальдегида и продуктов его метаболизма.

Клиника и диагностика

Состояние *алкогольного опьянения* представляет собой временное нарушение функций организма, из которого пострадавший выходит самостоятельно, без какой-либо медицинской помощи. Внешние проявления алкогольного опьянения зависят от характерологических особенностей личности, индивидуальной реакции организма на алкоголь (наличия приобретенной толерантности).

Алкогольная кома имеет две стадии: поверхностную и глубокую, причем каждая может протекать в осложненном и не осложненном вариантах.

Поверхностная кома проявляется потерей сознания, снижением корнеального и зрачковых рефлексов, болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: сохранение или повышение сухожильных рефлексов, тризм жевательной мускулатуры, мышечная ригидность, миофибрилляции, возможно двигательное возбуждение, появление судорог. Характерно непостоянство глазных симптомов («игра зрачков», проявляющаяся в основном миозом, реже — мидриазом, в ответ на боль или медицинские манипуляции; плавающие движения глазных яблок, преходящая анизокария). Наблюдается багровая окраска кожи лица, тахипноэ, тахикардия, гипертензия. В части случаев развивается асфиксия вследствие западения языка или аспирации рвотных масс.

Глубокая кома характеризуется резким угнетением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, симптомами раздражения оболочек мозга, появлением патологических стопных рефлексов. Кожа бледно-цианотичная, холодная, покрыта липким потом.

Нарушения внешнего дыхания вызываются различными обтурационно-аспирационными осложнениями в виде западения языка, гиперсаливации и бронхореи, ларингобронхоспазма, аспирации рвотных масс, приводящей к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона. Возможны нарушения дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречающееся только при глубокой коме.

По мере нарастания глубины комы отмечается тенденция к снижению сосудистого тонуса и падение артериального давления вплоть до коллапса. Отмечаются расстройства микроциркуляции, клиническими признаками которых являются бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Алкогольная кома, острая дыхательная недостаточность (западение языка, ларингобронхоспазм, аспирации рвотных масс).

Лечение

При алкогольном опьянении медицинская помощь ограничивается наблюдением за состоянием пациента динамике и профилактике осложнений с учетом сопутствующей соматической патологии.

При алкогольной интоксикации, сопровождаемой угнетением сознания (сопор, кома), медицинская помощь должна оказываться в форме экстренной медицинской помощи.

Первая помощь. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами 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).

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 глюкозы (декстрозы) 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл).

Эвакуация в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. При резких нарушениях дыхания проводится оксигенотерапия, интубация трахеи и ИВЛ, мониторинг и коррекция водно-электролитного, кислотно-основного и газового состава крови и показателей гемодинамики.

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное зондовое промывание желудка 1% раствором бикарбоната натрия.

С целью удаления всосавшегося яда и ускорения его метаболизма проводятся инфузионная терапия. Назначаются антиоксиданты и антигипоксанты: реамберин (400–800 мл), цитофлавин (в/в капельно, по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиол (5% раствора 5–10 мл); комплекс витаминов: аскорбиновой кислоты (витамин С) 5% — 10,0 мл, тиамина (витамин В1) — 5,0 мл, пиридоксина (витамин В6) — 6,0 мл. В целях купирования метаболического ацидоза внутривенное введение 200-400 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Проводится симптоматическая терапия: с целью стимуляции диуреза внутривенно вводят фуросемид 40–80 мг; для улучшения почечного кровотока —

аминофиллин (2,4% раствора 10 мл); для стабилизации клеточных мембран — преднизолон (60–90 мг); для профилактики инфекционных осложнений — антибиотики широкого спектра действия (цефалоспориновые антибиотики третьего поколения); при возбуждении — оксибутират натрия (20% раствора 20 мл), диазепам (0,5% раствора 2–4 мл).

Проводится общая профилактика инфекционных осложнений, патогенетическая и симптоматическая терапия.

Специализированная медицинская помощь.

Проводятся лечебные мероприятия, перечисленные в разделе «квалифицированная медицинская помощь».

Экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ) при отравлениях этиловым спиртом могут использоваться лишь в случаях глубокой алкогольной комы при стабильных гемодинамических показателях. Однако, как правило, при своевременном реанимационном пособии и адекватной консервативной детоксикационной терапии наблюдается быстрый регресс неврологической симптоматики (4-6 часов) без экстракорпоральной гемокоррекции.

6.2 Отравления метиловым спиртом

Этиология и патогенез

Метанол (МТ) — одноатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость, обладающую запахом и вкусом этилового спирта. МТ широко используется в органической химии (в качестве растворителя), в технике (добавки к топливу, автомобильной стеклоомывающей жидкости) и др. Отравления возникают, как правило, при приеме внутрь (кроме этого, описываются ингаляционные и транскутанные интоксикации) и очень часто носят групповой характер, так как МТ ошибочно воспринимается за этиловый алкоголь. Доза яда, вызывающая потерю зрения, составляет 10–30 мл, летальный исход возможен при приеме внутрь более 30–50 мл.

Токсическое поражение организма при отравлениях МТ происходит как самим спиртом, так и его метаболитами («продуктами летального синтеза») — веществами, гораздо более токсичными, чем сам токсикант. К ним относятся: формальдегид и муравьиная кислота. Основными патологическими процессами при отравлении МТ являются выраженный метаболический ацидоз, тканевая гипоксия, оксидативный стресс, приводящие к поражению ЦНС, зрительного нерва и сердечно-сосудистой системы.

Клиника и диагностика

При нетяжелых интоксикациях ведущими симптомами является опьянение, сильно отличающееся от классического алкогольного и сопровождающееся выраженной головной болью и гастроинтестинальным синдромом, которые купируются в течение суток. Однако не следует рассчитывать на самостоятельное излечение пострадавшего. Все отравления МТ необходимо расценивать как потенциально тяжелые интоксикации, требующие специализированной токсикологической помощи.

При поражениях тяжелой степени после кратковременного опьянения появляются признаки токсического поражения эзофагогастродуоденальной зоны, проявляющиеся выраженными болями в эпигастральной области, многократной рвотой, кровотечениями из верхнего отдела ЖКТ (острые язвы, синдром Маллори—Вейсса, повреждение варикозно расширенных вен пищевода), затем наблюдается сон с «тяжелыми» сновидениями, либо угнетение сознания. После пробуждения пострадавшие часто жалуются на выраженную головную боль, разбитость. Патогномоничным синдромом является нарушение зрения, появление которого может варьировать во времени от нескольких часов до нескольких суток. При тяжелых интоксикациях быстро прогрессирует поражение ЦНС, которое

проявляется угнетением сознания до комы, судорожным синдромом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее грозным осложнением является экзотоксический шок, токсическая и дисметаболическая дистрофия миокарда. Со стороны дыхательной системы возможны аспирационный синдром, центральные нарушения дыхания. На вторые сутки появляются признаки токсического поражения печени. Возможно острое повреждение почек как в результате токсического воздействия, так и вследствие развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–5 сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Алкогольная кома, экзотоксический шок, острая дыхательная недостаточность (западение языка, аспирации рвотных масс), острое почечное повреждение.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тара со следами на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации. Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) 4% раствором гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка слабо-розовым раствором перманганата калия (0,1% раствор) по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В качестве антидотных средств назначаются: перорально 100–150 мл 30% раствор этанола (или внутривенное введение 5–10% раствора этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки, при этом внутривенное введение предпочтительнее) на протяжении 3-5 суток и фолиевая кислота и расчета 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (до 3 суток).

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

Проводится общая профилактика инфекционных осложнений, симптоматическая терапия.

Предпочтительно **эвакуация** на этап специализированной медицинской помощи с возможностью выполнения **гемодиализа.**

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания - интубация трахеи и ИВЛ.

Повторное (до 3–4 раза в сутки на протяжении токсикогенной фазы) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, вводится сорбент и солевое слабительное (30 г сульфата магния), выполняются сифонные клизмы. Применение антидотов — этанол, фолиевая кислота (см. выше).

Ускорение удаления всосавшегося яда достигается внутривенным введением инфузионных растворов кристаллоидов (до 5–6 л), коллоидов (400 мл), раствора

реамберина (400 мл) на фоне назначения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Для профилактики и лечения офтальмопатии выполняется ретробульбарное введение 30 мг преднизолона и 1 мл 0,1% раствора атропина.

Проводится кардио- и нейрометаболическая терапия, профилактика инфекционных осложнений, купирование оксидативного стресса (антиоксиданты).

Специализированная медицинская помощь.

Продолжение лечебных мероприятий, начатых на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи.

Дальнейшее применение антидотной терапии в указанной выше дозировке и сроков лечения: этанол на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5%-10% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1‰. Фолиевая кислота до 1–1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки (3–5 дней).

С целью элиминации неметаболизированного метанола показана срочная операция гемодиализа. Учитывая выраженные нарушения КОС и ВЭБ, эти операции, как правило, выполняются с применением гиперкалиемического бикарбонатного диализирующего раствора с постоянной инфузией раствора калия хлорида при проведении процедуры ввиду выраженной гипокалийгистии (косвенный контроль тканевого уровня калия осуществляется по амплитуде зубца Т на ЭКГ).

6.3 Отравления этиленгликолем

Этиология и патогенез.

Этиленгликоль (*ЭГ*) — двухатомный спирт, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость слегка маслянистой консистенции. Не имеет запаха и обладает сладковатым вкусом. ЭГ широко распространен в технике: в качестве автомобильных антифризов и тормозной жидкости; как компонент жидкости «И», используемой для предотвращения обводнения авиационных топлив; как теплоноситель в системах кондиционирования и отопления; для поглощения воды и предотвращения образования гидрата метана в трубопроводах при добыче газа в открытом море; в качестве растворителя для красителей; в органическом синтезе.

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

Клиника и диагностика

При интоксикациях *легкой и средней* степени тяжести наблюдается период опьянения, сопровождаемый диспепсическими явлениями, сменяемый периодом мнимого благополучия до 8–12 ч (чем больше доза принятого яда, тем короче скрытый период). Со вторых - третьих суток клиническая картина определяется степенью поражения почек и развитием острой почечной недостаточности.

При *тяжелых* отравлениях в начальный период имеет место неглубокое и кратковременное опьянение. Затем в клинической картине начинают преобладать симптомы органных 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 рефлексами Бабинского, Оппенгейма, Гордона. Синдром кардиоваскулярных

расстройств характеризуется тахикардией и гипертензией, однако при крайне тяжелых отравлениях может развиваться экзотоксический шок, проявляющийся гипотонией и цианозом. Синдром дыхательных расстройств косвенно отображает нарастание метаболических расстройств в виде глубокого, шумного ацидотического дыхания. На фоне рвоты возможно развитие аспирации и ОРДС, что в совокупности определяет степень острой дыхательной недостаточности. На вторые сутки развивается синдром токсической нефро- и гепатопатии с острой почечной и печеночной недостаточностью (боли в пояснице, олигоанурия, артериальная гипертензия, отек легких, симптомы уремии, желтуха и т. д.).

Диагностика основана на данных анамнеза, характерной клинической симптоматике, результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 2–3 сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Коматозное состояние (выраженный метаболический ацидоз), экзотоксический шок, острая дыхательная недостаточность (западение языка, аспирации рвотных масс), острое почечное повреждение (на 3-и сутки).

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание — при сохранении сознания. При угнетении сознания желудок беззондовым способом не промывать (риск аспирации). Первая порция промывных вод или рвотных масс, а также остатки выпитой жидкости (при наличии) или тары со следами содержимого на стенках направляются на токсико-химическое исследование вместе с пациентом на следующий этап. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). Беззондовое промывание желудка (если больной в сознании) 4% раствором гидрокарбоната натрия. Эвакуация в медицинское подразделение.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод, но не менее 10 л, далее — промывание желудка с введением 500 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната или 0,5% раствора магния сульфата (готовится разведением 100 мл 25% раствора в 400 мл воды). Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

Внутрь в качестве антидота назначается перорально 100–150 мл 30% раствора этанола (или внутривенно 5–10% раствор этанола из расчета 1,5 г 96% спирта на 1 кг массы тела в сутки). Внутривенное введение предпочтительнее, так как в желудке этанол стимулирует всасывание этиленгликоля. Для выведения оксалатов внутривенно вводят 5-10 мл 25% раствора магния сульфата.

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

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию с возможностью выполнения **гемодиализа.**

Квалифицированная медицинская помощь. При выраженных нарушениях дыхания проводится интубация трахеи и ИВЛ с помощью дыхательной аппаратуры, мониторинг показателей гемодинамики и газового состава крови (при возможности).

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раза в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, вводится сорбент и солевое слабительное (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Применение антидота — этанол 96% из расчета 1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки на протяжении 3–5 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор).

Ускорение удаления всосавшегося яда заключается во внутривенном введении инфузионных растворов кристаллоидов до 5–6 л, коллоидов (400 мл), раствора реамберина (400 мл) на фоне введения мочегонных (фуросемид — 40–120 мг) с ощелачиванием (5% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч) под контролем показателей КОС.

Учитывая выраженный оксидативный стресс при отравлениях ЭГ, показано внутривенное введение 10–20 мл цитофлавина, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). В составе инфузионной терапии внутривенно вводится по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамина и пиридоксина (не смешивать в одном флаконе!). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл/сут 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамин А) в составе поливитаминных препаратов. Для уменьшения образования в почках нерастворимых оксалатов в составе инфузионной терапии внутривенно вводится 10–20 мл 25% раствора магния сульфата. С целью профилактики гипокальциемии (при тяжелых отравлениях) показано внутривенное введение 10–20 мл 10% хлорида кальция, желательно через центральный венозный катетер.

Проводится кардио- и нейрометаболическая терапия, профилактика инфекционных осложнений.

Специализированная медицинская помощь.

Проводить мероприятия, перечисленные в предыдущем этапе оказания медицинской помощи.

Антидотная терапия — этанол на протяжении 2-3 дней (внутривенно 5% раствор, внутрь 30% раствор). Целевой уровень этанола в крови не должен быть ниже 1‰.

С целью элиминации неметаболизированного этиленгликоля показана срочная операция гемодиализа. При развитии острой почечной недостаточности в соматогенную фазу показаны повторные операции гемодиализа (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 гипокалигистии.

6.4 Отравления хлорированными углеводородами

Этиология и патогенез

К хлорированным углеводородам (ХУВ), чаще всего являющимся причиной отравлений, относятся: *дихлорэтан, трихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, тетрахлорэтилен, хлористый метил, хлористый метилен и* др. Дихлорэтан может использоваться при склеивании пластмасс, кино- и фотопленок. Четыреххлористый углерод применяют для обработки кислородных магистралей, также он содержится в некоторых системах для тушения пожаров. Трихлорэтилен и тетрахлорэтилен являются составными компонентами средств химической чистки одежды, металлоизделий и т. д.

Отравления ХУВ возможны не только при приеме внутрь, но и ингаляционным и транскутанным путем. Летальные дозы ХУВ для людей при пероральном приеме чрезвычайно малы, например дихлорэтана - менее 20 г. Летальность при отравлениях ХУВ достигает более 40%. Ингаляционные поражения ХУВ наиболее вероятны при активации средств объёмного химического пожаротушения на подводных лодках ВМФ.

За счет выраженной липофильности ХУВ быстро всасываются и распределяются в тканях, богатых жирами (мозг, печень, почки, надпочечники, сальник и др.). Уже через 6 ч

70% ксенобиотика «переходит» из кровеносного русла в жировую ткань и паренхиматозные органы.

ХУВ и продукты их метаболизма (чаще еще более токсичные) являются цитотоксическими ядами. В первую очередь происходит поражение печени, эндотелия сосудов, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, и, наряду с одновременным кардиотоксическим эффектом ксенобиотика, вызывает выраженный экзотоксический шок уже в первые часы отравления. Вклад в развитие экзотоксического шока вносит также потеря жидкости и электролитов в результате многократной рвоты и диареи.

Клиника и диагностика

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

Пероральные отравления, как правило, носят тяжелый характер и характеризуются очень быстрым ухудшением состояния больного. С первых минут они проявляются выраженной энцефалопатией (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейшим гастроэнтеритом (неукротимая рвота и диарея). В течение 1–2 ч развивается экзотоксический шок (выраженная артериальная гипотензия, тахикардия, «мраморность» кожных покровов), коагулопатия (в первые часы — гиперкоагуляция, спустя 2–6 ч — гипокоагуляция), выраженная гепатопатия и нефропатия.

Ингаляционные отравления возникают чаще всего при вдыхании паров ХУВ и характеризуются более выраженным наркотическим эффектом, менее тяжелыми поражениями желудочно-кишечного тракта, относительно редким развитием экзотоксического шока и коагулопатий. Особенностью клинической картины интоксикации являются катаральные явления верхних дыхательных путей, которые часто принимаются за ОРВИ. При ингаляции высоких концентраций ХУВ отмечается преобладание их наркотического действия с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройств дыхания с параличом дыхательного центра или механической асфиксией.

В случае применения хладонов острое отравление лёгкой степени сопровождается эйфорией, ошибками в действиях, снижением самоконтроля и критического отношения к окружающей обстановке. Нарастание интоксикации приводит к появлению головной боли, головокружения, слабости, тошноты. В более тяжёлых случаях возможны удушье, падение артериального давления, тремор конечностей, обморок. Развиваются судороги конечностей, заторможенность, наступает наркотический сон.

На 2–5-е сут интоксикации возможны симптомы поражения печени, которые часто принимаются за проявления вирусного гепатита, (боли в правом подреберье, иктеричность, обесцвечивание стула, увеличение размеров органа) и почек (жажда, боли в пояснице, одутловатость лица, олигоанурия, артериальная гипертензия и др.). Период восстановления начинается после разрешения токсической гепато- и нефропатии, характеризуется астенией, незначительными желудочно-кишечными расстройствами, купированием инфекционных осложнений

Диагностика основывается на данных анамнеза, результатах химико-токсикологических исследований биосред и остатков яда, быстром развитии клиники: токсическая энцефалопатия (количественные и качественные изменения сознания), острый гастроэнтерит (боли в животе, рвота, диарея), экзотоксический шок, раннее появление нарушений микроциркуляции, геморрагического синдрома и гепатоцелюлярной недостаточности.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Поражения ЦНС (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейший гастроэнтерит (неукротимая рвота и диарея). Экзотоксический шок, геморрагический синдром (ДВС синдром через 48 часов). Острая печеночная и почечная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Беззондовое промывание желудка при сохраненном сознании, санация ротошлотки. Эвакуация пострадавших лежа на левом боку.

При ингаляционном отравлении применение средств индивидуальной или коллективной защиты органов дыхания (на месте отравления), вентиляция отсека.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу). Дача энтеросорбента (активированный уголь 50г.) При судорогах внутривенно или внутримышечно 5-10 мг диазепама.

При попадании вещества кожу обработка водой с мылом. Скорейшая транспортировка в положении на левом боку по возможности в специализированное отделение медицинской организации.

Первая врачебная помощь. Учитывая быстро развивающийся геморрагический синдром, при оказании медицинской помощи необходимо воздерживаться от внутримышечного введения лекарственных средств. Актуальна установка внутривенных катетеров, причем ограниченного количества.

Купирование ОДН и ОССН (обеспечение проходимости дыхательных путей, ингаляция кислорода, введение плазмозаменителей, глюкокортикоидов).

В качестве метаболической поддержки внутривенно или внутримышечно 1-2 мл 6% раствора тиамина бромида и 1-2 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить), внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы (декстрозы) с 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. При остановке дыхания и кровообращения – мероприятия сердечно-легочной реанимации.

Антидотная терапия: левомицетин-сукцинат (1г внутривенно), ацетилцистеин (перорально либо в/в до 500 мг на 1 кг массы тела в первые сутки, по 300 мг на кг в последующие сутки), унитиол в течение первых трех суток из расчета 300 мг на 1 кг массы тела, тиосульфат натрия (30% раствора 50 мл внутривенно). Зондовое промывание желудка с последующим введением 30–50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного.

Ускорение удаления всосавшегося яда достигается внутривенным введением растворов: поляризующей смеси (5% раствор декстрозы — 400 мл + 6 ЕД инсулина + 5% раствор хлорида калия 20 мл + 25% раствор сульфата магния 5 мл + 2% раствор рибоксина 20 мл), а также 400– 800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками.

Эвакуация пострадавшего в положении на левом боку в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Повторное зондовое промывание желудка, введение энтеросорбента (50 г активированного угля), очищение кишечника (перорально или через зонд введение 150–200 мл вазелинового масла спустя час после сорбента).

Антидотная терапия - по схеме изложенной выше.

Ускоренное удаление всосавшегося яда заключается в проведении массивной инфузионной терапии на фоне форсирования диуреза. Показано проведение комплексной витаминотерапии, введение антиоксидантов и антигипоксантов, назначение гормонов

(преднизолон, дексаметазон) для стабилизации клеточных мембран печени и профилактики отека головного мозга. Для профилактики ДВС-синдрома вводят гепарин до 20 000–25 000 ЕД (в первые 4–6 ч). По показаниям проводится седативная терапия бензодиазепинами и 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 мониторированием показателей газового состава крови.

При выраженной коагулопатии назначают препараты, содержащие антитромбин-III (нативная или размороженная плазма в объеме 1–2 л/сут), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота).

Лечение токсического поражения желудочно-кишечного тракта проводить путем внутривенного назначения антисекретолитиков (фамотидин по 20 мг каждые 12 ч) в сочетании с антацидными препаратами, вводимыми в желудочный зонд, гепатопротекторов.

С целью нейропротекции назначается комплекс витаминов (В1 — 5% раствор 5,0 мл, В6 — 5% раствор 5,0 мл, В12 — 1000 мкг) в течение трех дней, далее в терапевтических дозах в течение 1–2 нед.

Для профилактики инфекционных осложнений используются антибиотики широкого спектра действия (с учетом рисков гепато- и нефротоксичности).

Специализированная медицинская помощь.

Объем медицинской помощи, изложенный выше.

В первые 6 ч после приема яда (т. е. до распределения яда в жировое депо) показана гемосорбция. При тяжелом поражении печени показано проведение плазмообмена, при возможности — замещение детоксицирующей функции печени на аппарате MARS-терапии.

Купирование ДВС-синдрома: гепарин, свежезамороженная плазма в объеме 1–2 л/сут, ингибиторы протеолиза (апротинин), антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота, амбен) и др.

6.5 Отравления углеводородами

Этиология и патогенез

Наибольшую опасность при отравлениях представляют бензины, в частности - этилированные бензины, имеющие в своем составе тетраэтилсвинец (ТЭС) — органическое соединение, содержащее 64% свинца и являющееся нейрососудистым ядом.

Отравления возникают при ингаляции паров (как случайно, так и преднамеренно с целью получения наркотического эффекта), приеме внутрь, случайной аспирации через топливоотводящий шланг. Описаны единичные случаи интоксикаций при массивном обливе одежды.

Патогенез интоксикации и степень поражения внутренних органов зависит от пути поступления углеводородов в организм. Как правило, отмечается повреждение ЦНС, органов дыхания и почек. При ингаляционном поступлении паров характерно преимущественное поражение центральной нервной системы и органов дыхания. Дополнительный усугубляющий токсический эффект на ЦНС имеет тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированных бензинов, он угнетает энергетический обмен головного мозга путем ингибирования гликолиза и синтеза АТФ.

При аспирации топлив повреждение органов дыхания более выраженное. Возможно развитие отека легких, а впоследствии — пневмонии с формированием областей деструкции и развитием пневмоторакса.

В число поврежденных органов включаются почки и печень, являющиеся наряду с легкими органами выделения углеводородов. Поэтому высока вероятность возникновения токсической нефро- и гепатопатии. Кроме этого, для перорального поступления токсикантов весьма характерно развитие эрозивно-язвенных поражений пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиника и диагностика

Интоксикации *легкой степени* тяжести сопровождаются кратковременными нарушениями со стороны ЦНС (эйфория, галлюцинации, оглушение) и обычно протекают без значимых повреждений органов дыхания и почек. Они купируются самостоятельно в течение нескольких часов и характеризуются возникающими «на выходе» головной болью, астенией и местными легкими признаками поражения бронхов в виде кашля и невыраженного бронхоспазма, которые самостоятельно регрессируют.

Очень быстро и прогностически неблагоприятно протекают интоксикации при попадании пострадавшего в закрытые емкости (цистерны) с остатками в них паров или незначительного количества углеводородов. В этих случаях 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 сознание по типу галлюцинаторного синдрома, судорог, угнетения сознания, дыхания, ОССН), результатах химико-токсикологического исследования биосред (в течение 1-х сут) и остатков принятого яда.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Поражения ЦНС (острый психоз, кома различной степени, судороги), нарушениями дыхания центрального генеза (ОДН II–III степени) и острейший гастроэнтерит (неукротимая рвота и диарея). Экзотоксический шок (ОССН), геморрагический синдром. Острая печеночная и почечная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Все пострадавшие имеют статус носилочных больных. Необходима скорейшая доставка в ближайшее медицинское подразделение. **Беззондовое промывание противопоказано!** Эвакуация таких пострадавших в положении лежа на левом боку.

Доврачебная помощь. Обеспечение адекватного дыхания пострадавшего (санация ротоглотки, установка воздуховода, вентиляция легких с помощью мешка Амбу) и скорейшая транспортировка в положении на левом боку в специализированное (по возможности) отделение медицинской организации. Беззондовое промывание желудка **не проводится!**

Первая врачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания. Ингаляция увлажненного кислорода через пеногасители (этиловый спирт). Коррекция гемодинамических нарушений. Санитарная обработка мыльным раствором и смена залитого нефтепродуктами обмундирования. При попадании в глаза - промывать проточной водой. Зондовое промывание желудка по стандартному алгоритму до чистых промывных вод 2% раствором натрия гидрокарбоната. Обязательное введение энтеросорбентов (активированный уголь или смектит диоктаэдрический до 30 г/сут).

В целях профилактики гипотензии и повреждения клеточных мембран (ЦНС, аэрогематического барьера и клубочкового аппарата) показано внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон 150–300 мг либо дексаметазон 20–40 мг), в составе инфузионной терапии — по 10,0 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и по 3–6 мл 5% растворов тиамина и пиридоксина, внутримышечное введение 5,0 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия (унитиол). С этой же целью перорально вводится по 5,0 мл в сутки 5% масляного раствора альфа-токоферола (витамина Е) совместно с ретинолом (витамин А).

Удаления всосавшегося яда при сохраненном диурезе заключается во внутривенном (медленном!) введении растворов: поляризующей смеси (раствор декстрозы 5% 400 мл + 6 ЕД инсулина + раствор хлорида калия 5% 20 мл + раствор сульфата магния 25% 5 мл + раствор рибоксина 2% 20 мл), а также 400–800 мл комплексных солевых калийсодержащих растворов в сутки на фоне стимуляции петлевыми диуретиками с ощелачиванием (4% раствор бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч).

В целях профилактики повреждения легких показано внутривенное введение 600 мг ацетилцистеина.

Профилактика инфекционных осложнений проводится путем раннего парентерального назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия (респираторные фторхинолоны, метронидазол).

Эвакуация в ближайшую специализированную лечебную организацию на носилках санитарным транспортом в сопровождении врача (фельдшера).

Квалифицированная медицинская помощь. Первоочередными являются меры для предотвращения легочных осложнений, особенно отека легких. Необходима активная респираторная терапия с обязательным использованием режимов ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха; раннее применение кортикостероидов (преднизолон 300 мг/сут либо дексаметазон до 40 мг/сут) и пентоксифиллина — постоянная непрерывная инфузия или капельное введение 10 мг/(кг в сут) в течение 1–3 дней), введение ацетилцистеина, инфузионная терапия в режиме «нулевого» водного баланса с отказом от использования коллоидных кровезаменителей.

С целью удаления невсосавшегося яда проводится повторное (до 3–4 раз в сутки) зондовое промывание 1% раствором бикарбоната натрия, введение солевого слабительного (30 г сульфата магния), сифонные клизмы.

Удаление всосавшегося яда осуществлять введением кристаллоидных раствором под контролем уровня ЦВД и стимуляцией диуреза.

Введение антиоксидантов и средств нейрометаболической терапии.

Необходимым компонентом лечения должно быть поддержание системной гемодинамики, снижение легочной гипертензии. Через отдельный венозный доступ (желательно в центральную вену) назначают дофамин. Дозу его титруют: при ДН без артериальной гипотонии — 2 мкг/(кг в мин), при гипотонии — 5–7 мкг/(кг в мин). При использовании адреномиметиков обязателен мониторинг ЭКГ: возможна желудочковая аритмия.

Психомоторное возбуждение и судорожный синдром купировать внутривенным введением бензодиазепинов. Профилактика и лечение инфекционных осложнений (респираторные фторхинолоны, метронидазол). При формировании геморрагического синдрома показаны введение этамзилата натрия и трансфузия донорской плазмы. В целях купирования эндотоксикоза и профилактики коагулопатий показано введение ингибиторов протеолиза (контрикал, гордокс). Лечение токсического поражения ЖКТ заключается в раннем назначении блокаторов протонной помпы, антацидов и гепатопротекторов.

Специализированная медицинская помощь.

Показано выполнение лечебных мероприятий, описанных выше.

При развитии острой почечной недостаточности показаны повторные операции гемодиализа (гемодиафильтрации) с целью замещения функции почек

6.6 Отравления токсичными компонентами пожаров, взрывными и пороховыми газами, монооксидом углерода

Этиология и патогенез

Поражения личного состава токсичными компонентами пожаров возможны как в боевой обстановке, так и при повседневной деятельности. Личный состав войск может действовать в ситуациях, связанных с применением боевых дымов, дымовых завес и маскирующих аэрозолей, подвергаться воздействию продуктов горения огнесмесей, пороховых газов, различных типов ракетного вооружения. При пожаре образующиеся ксенобиотики оказывают раздражающий, цитотоксический, мутагенный эффекты, провоцируют оксидативный стресс. В конечном итоге многообразие продуктов горения становится причиной обще- и нейротоксического, раздражающего и прижигающего (удушающего) действия токсикантов.

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

Центральным звеном в механизме токсического действия CO является его реакция с железом гемопротеидов, и в первую очередь, гемоглобина. Легко проникая из легких в кровяное русло, оксид углерода взаимодействует с железом гемоглобина, вытесняя кислород и образуя стойкое соединение – карбоксигемоглобин (HbCO), что приводит к снижению кислородной емкости крови и развитию гемической гипоксии.

Клиника и диагностика

Основными эффектам токсического действия компонентов пожаров, взрывных и пороховых газов, определяющим тяжесть отравления и течение интоксикации, являются следующие:

– *общетоксическое действие*, характерное для оксида углерода, окислов азота, синильной кислоты и 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).

Отравление взрывными и пороховыми газами может протекать по типу преимущественной интоксикации монооксидом углерода, оксидами азота, встречается вариант «опьянения от пороха», в основе которого – отравление смесью моно- и диоксида углерода, описаны и смешанные формы без определённой дифференцированной картины. Взрывные и пороховые газы способны вызвать токсический отёк лёгких, апоплексическую форму поражения.

При *легкой степени* отравления монооксидом углерода (уровень HbCO 25–30%) отмечаются сильная головная боль (особенно в лобных и височных областях), головокружение, шум в ушах, одышка, слабость, тошнота, нередко рвота и обморочное состояние. Эти симптомы исчезают через несколько часов после действия CO, за исключением головной боли, которая может сохраняться до суток и более.

При *средней степени* отравления CO (уровень HbCO 30–50%) указанные симптомы выражены в большей степени. 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 CO (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 Чейн-Стокса). Температура тела повышается до 38–40 °С. Мышцы напряжены, временами могут быть приступы тонических или клонико-тонических судорог. В дальнейшем наступает коматозное состояние, пребывание в котором более суток является тяжелым прогностическим признаком.

Необходимо принять во внимание, что помимо непосредственно отравления оксидом углерода у пострадавшего может наблюдаться симптоматика ожога дыхательных путей, опасными осложнениями которого в раннем периоде являются ларинго- и бронхоспазм, отек гортани и легких, острая дыхательная недостаточность. Симптоматика ожога дыхательных путей включает першение в горле, сухой кашель, одышку, удушье. У пострадавших отмечаются цианоз губ и лица, тахипноэ, выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы в легких. Ожог гортани можно обнаружить при ларингоскопии.

Ориентировочно уровень HЬCO в крови пострадавшего определяют в результате цветовой пробы с 30% раствором NaOH, описанной в соответствующих руководствах. При отсутствии возможности её проведения ориентируются только на клинические проявления отравления CO.

Для определения уровня карбоксигемоглобина в крови в пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови пострадавшего. В другую пробирку с 2 мл дистиллированной или пресной воды вносится 0,04 мл крови здорового человека. В обе пробирки добавляют по 1 капле 30% раствора NaOH, затем их встряхивают. Изменения окраски в пробирках сравнивают на фоне белого листа бумаги. Нормальная

кровь в течение 5-10 сек приобретает устойчивую желто-коричневую окраску. Кровь, содержащая карбоксигемоглобин, свой коричневый цвет не меняет.

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Лечение

Первая помощь. Отравленных следует как можно быстрее эвакуировать из загазованной атмосферы, вынести на свежий воздух, а если это невозможно сделать, то прекратить доступ СО в организм путем использования средств индивидуальной защиты дыхания (СИЗОД) изолирующего типа (ИП-6, ПДА, ШДА). Обеспечение проходимости дыхательных путей.

Доврачебная помощь. Восстановление проходимости дыхательных путей. Для лечения пораженных СО применяют раннюю оксигенотерапию с помощью портативной табельной дыхательной аппаратуры. В первые минуты дают 100% кислород, в течение первых 3 ч — 80–90% кислородно-воздушную смесь, а затем 40–60% смесь.

При острых отравлениях оксидом углерода средней и тяжелой степени показано как можно более раннее введение антидота СО ацизола, обладающего способностью улучшать кислородтранспортные функции крови в условиях острой интоксикации СО. Ацизол вводят внутримышечно по 1,0 мл 6% раствора (1 человеко-доза). Возможно повторное введение через 1,5–2 ч. Применение препарата не должно исключать общепринятого комплекса лечебных мероприятий при острых отравлениях оксидом углерода, и прежде всего, ингаляций кислорода.

Первая врачебная помощь. При отравлениях средней и тяжелой степени требуется скорейшая эвакуация в специализированное отделение медицинской организации! Все мероприятия неотложной помощи проводятся в процессе эвакуации: вводят внутримышечно по 1,0 мл 6 % раствора ацизола (если ранее не вводился), осуществляется непрерывная ингаляция 80–100% кислорода, при угнетении дыхания — ИВЛ, при возбуждении и судорогах внутримышечно вводится 2 мл 0,5% раствора диазепама или 20 мл 20% оксибутирата натрия. Нарушение дыхания и обструкция дыхательных путей являются показанием для внутривенного введения 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. При сердечно-сосудистой недостаточности — внутримышечно вводится 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 90 мг преднизолона, допустимо внутривенное медленное введение 0,5-1,0 мл 0,05% раствора строфантина в 10-20 мл 40% раствора декстрозы. При тяжелых интоксикациях и развитии комы на голову прикладывают пузырь со льдом, вводят внутривенно 40 мл 40% раствора декстрозы с 4–6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50–100 мг преднизолона, 40–80 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция. Внутривенно или внутримышечно 2–4 мл 6% раствора тиамина бромида и 2–4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить). Проводят меры по предупреждению и лечению токсического отека легких (дегидратация, введение стероидных гормонов).

Квалифицированная медицинская помощь. При уровне карбоксигемоглобина до 25% выполняется ингаляция чистого кислорода при атмосферном давлении, а при содержании более 25% показана гипербарическая оксигенация оксигенобаротерапия (ОБТ), которая лежит в основе патогенетической терапии интоксикации СО. При оказании помощи отравленным угарным газом на флоте возможно проведение ОБТ на данном этапе. В зависимости от проекта и конструктивных особенностей конкретной подводной лодки ОБТ

может быть организована и проведена в отдельном отсеке, в специально оборудованном корабельном помещении, во всплывающей спасательной камере — при этом используются изолирующие дыхательные аппараты.

Возможно повторное внутримышечное введение 1,0 мл 6% раствора ацизола через 1,5–2 ч (после предыдущей инъекции).

Симптоматическая и поддерживающая терапия включает: внутривенное введение декстрозы (40% раствор 40–60 мл), преднизолона 90–180 мг, комплекса витаминов (аскорбиновой кислоты 5% раствор 20 мл, тиамина 5% раствор 10 мл, пиридоксина 5% раствор 10 мл), цитофлавина (в/в капельно по 10 мл 2 раза в сутки через 10–12 ч, предварительно разводится в 200 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида), унитиола (5% раствора 40 мл), в/м введение токоферола (витамина Е — 5% раствор по 2 мл) и ретинола (витамина А — 1 мл по 100 000 МЕ).

При судорогах — внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепама или 20 мл 20% оксибутирата натрия.

При развитии отека мозга — внутривенное введение раствора маннитола (из расчета 1–1,5 г на 1 кг массы тела) в сочетании с фуросемидом (лазиксом) 200–400 мг. При нарушении кислотно-основного равновесия показана коррекция 4% раствором бикарбоната натрия до 1500 мл в течение 2–3 ч под контролем показателей КОС.

В целях профилактики и купирования токсического отека легких проводится дегидратационная терапия, назначают стероидные гормоны. Трахеобронхиальная санация. При угнетении дыхания — интубация трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.

Для профилактики инфекционных осложнений используют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины) в сочетании с метронидазолом.

Специализированная медицинская помощь.

При отравлении СО средней и тяжёлой степени показана скорейшая эвакуация на этап специализированной помощи. Основным методом лечения отравленных СО средней и тяжелой степени является ОБТ, проводимая в виде 1-2 сеансов под давлением 0,2–0,25 мПа (2–2,5 атм) в течение 1–2 ч. Проводить комплекс лечебных мероприятий изложенный выше.

6.7 Отравление выхлопными газами

Этиология и патогенез

Ведущие компоненты выхлопных газов – монооксид углерода и оксиды азота, в основе токсического действия которых – острая гемическая и дыхательная гипоксия на фоне нарушения транспортной функции гемоглобина и других гемопротеидов, процессов лёгочного газообмена.

Отравление выхлопными газами у водолазов может развиться при дыхании атмосферным воздухом, загрязнённым выхлопными газами из-за неисправности компрессора, нарушения правил воздухозабора, возгорания шахты фильтров очистки воздуха. Ему способствуют тяжёлая физическая нагрузка, переохлаждение или перегревание организма, высокая плотность вдыхаемой газовой смеси (среды), повышенное содержание в ней диоксида углерода и пр.

Эффекты интоксикации монооксидом углерода описаны отдельно.

Оксиды азота (NO_x) при контакте с влажной поверхностью дыхательных путей образуют азотную и азотистую кислоты, оказывая раздражающее действие, способствуя экссудации плазмы в альвеолы, развитию отсроченного отёка лёгких. В комплекс патологических реакций также вовлекаются нервная и сердечно-сосудистая системы. Быстро нарастают гипоксемия и ацидоз.

Клиника и диагностика

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

1) *Раздражающее действие* (при преобладании в смеси NO_2). Кратковременный период раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей сменяется периодом затишья, к концу первых суток после отравления развивается токсический отёк легких.

2) *Обратимая форма* (при преобладании в смеси NO). Симптомы отравления возникают немедленно, свидетельствуют об аноксии. В крови метгемоглобин. Отёк лёгких не развивается. При быстром удалении пострадавшего из атмосферы наступает выздоровление, в иначе высоко возможна смерть.

3) *Шокоподобная* (в смеси большие концентрации NO_2). Моментальное наступление симптомов удушья. Судороги, остановка дыхания, смерть.

4) *Комбинированная* (при вдыхании смеси NO и NO_2). Сочетает признаки первой и второй форм. Последовательно симптомы аноксии, латентный период, отёк легких.

Клиническая картина отравления формируется и с учетом вклада токсических эффектов монооксида углерода.

Различают легкое (без потери сознания), средней степени (с помрачением или потерей сознания) и тяжелое (с комой, остановкой дыхания) острое отравление выхлопными газами.

Легкая интоксикация: головная боль в лобных и височных областях, головокружение, шум в ушах, слабость; нередки боль в груди, небольшой кашель, тошнота. При осмотре некоторое возбуждение, легкий румянец щёк, дрожание пальцев рук, умеренная тахикардия и тахипноэ.

Интоксикация средней степени: значительное ухудшение общего состояния, адинамия, резкая мышечная слабость, дискоординация, помрачение, нередко потеря сознания. Кожа и видимые слизистые розовато-синего оттенка. Температура тела умеренно повышена. Пульс резко учащён, выраженная, нередко с кашлем, одышка, судороги отдельных мышечных групп. При перкуссии грудной клетки звук с коробочным оттенком, при аускультации легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

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

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Лечение

Изложено в разделах «угарный газ» и «окислители типа амила и азотной кислоты».

6.8 Отравления компонентами ракетных топлив

6.8.1 Окислители типа амила и азотной кислоты

Этиология и патогенез

Окислитель АТ (амил) на 99% состоит из тетроксида 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 °С, через желтую и красно-бурую до почти черной при температуре 180 °С. N_2O_4 ($2NO_2$).

Окислители типа азотной кислоты (АК) представляют собой многокомпонентные рецептуры, в которых около 70% составляет азотная кислота, 24–28% — четырехокись азота, 0,7–3% — вода и 0,15–1,3% — ингибиторы коррозии.

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

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. Если преобладает NO, отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, если NO_2 — по раздражающему типу. В отличие от других раздражающих газов, NO_2 не вызывает сильной рефлекторной реакции, является относительно малорастворимым соединением и хорошо проникает через воздухопроводящие пути в легкие. Поэтому наиболее повреждаемой зоной легочной ткани является альвеолярный эпителий и терминальная часть респираторных бронхиол. Высокие концентрации вызывают повреждение капиллярно-альвеолярной мембраны, наступающее вследствие активации свободнорадикальных процессов, недостаточности антиоксидантной защиты. Гемодинамические нарушения, микротромбоз и ухудшение бронхиальной проводимости усугубляют повреждение капиллярно-альвеолярных мембран и ускоряют развитие токсического отека легких. Попадание на кожу или в глаза окислителей типа АК вызывает коагуляцию тканевых белков и химические ожоги, характеризующиеся значительной глубиной, вялотекущим репарационным периодом и сниженной способностью к регенерации пораженных тканей. Резорбтивное действие NO определяется образующимися в крови нитритами, следствием чего является метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления.

Клиника и диагностика

Клиническая картина может носить изолированный характер местных либо ингаляционных вариантов поражения, либо протекать по комбинированному типу.

Основным симптомокомплексом при острых ингаляционных отравлениях амилом и парами азотной кислоты является поражение слизистых дыхательных путей и легочной ткани с развитием токсического отека легких.

В клинической картине токсического отека легких выделяют пять стадий: рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию отдаленных последствий.

Рефлекторная стадия характеризуется симптомами раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Появляется сухой болезненный кашель. Дыхание учащенное, поверхностное. При высоких концентрациях паров АТ или АК возможны рефлекторный ларингоспазм и рефлекторная остановка дыхания.

Скрытая стадия (стадия мнимого благополучия, латентный период) в зависимости от тяжести поражения имеет продолжительность от 30 мин до суток, составляя в среднем 4–6 ч. Уменьшению продолжительности латентного периода и ускорению развития токсического отека легких способствуют физические нагрузки и потребление больших количеств жидкости.

Стадия клинически выраженных симптомов токсического отека легких характеризуется ухудшением общего состояния, появлением кашля, одышки, резкой слабости, боли в груди, затруднением дыхания, цианозом лица, набуханием шейных вен. Дыхание клокочущее, выделяется значительное количество пенистой мокроты.

Наблюдаются изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы (учащение пульса, приглушение тонов сердца), повышение температуры тела. В легких выслушиваются крупно-, средне-, мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. В крови — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Стадия регрессии (обратного развития) при благоприятном течении токсического отека легких начинается через 2–3 дня. Стадия отдаленных последствий связана с развитием у пострадавших бактериальной пневмонии и изменений нервно-психической устойчивости.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная недостаточность (токсический отёк легких, бронхоспазм, острая, острая левожелудочковая недостаточность), сердечно-сосудистая недостаточность (токсический шок, нарушения ритма сердца, острый инфаркт миокарда, ТЭЛА).

Лечение

Мероприятия медицинской помощи зависят от периода патологического процесса. В целом они направлены на профилактику развития или купирование гипоксии, предотвращение или снижение скорости развития отека легких.

Первая помощь. Удалить пострадавшего из зараженной атмосферы, придать полусидячее положение, промыть глаза и кожу водой (при наличии — 2% раствором натрия гидрокарбоната), прополоскать рот.

При попадании яда в желудок беззондовое промывание желудка и искусственное вызывание рвоты **опасно** из-за возможности повторного ожога пищевода и аспирации кислоты. Противопоказано введение солевого слабительного и щелочных растворов! Для разведения содержимого желудка и снижения концентрации токсиканта дать выпить 0,5 л воды. При угнетении сознания эвакуация пострадавших в положении лежа на боку.

Доврачебная помощь. При попадании яда на кожу и слизистые — обработать 30% раствором тиосульфата натрия, промыть водой. При угнетении дыхания — постановка воздуховода, ингаляция кислорода, вентиляция легких с помощью табельной дыхательной аппаратуры. При сильных болях — внутримышечное введение бупренорфина из шприц-тюбика. Ввести внутримышечно 1,0 мл 0,1% раствора атропина, 1,0 мл 2% раствора дифенгидрамина. При нарастающем отеке гортани — внутривенно 210–300 мг преднизолона, 10 мл глюконата кальция, 10–20 мл 2,4% раствора аминофиллина.

Первая врачебная помощь. Зондовое промывание желудка холодной водой после предварительного введения внутримышечно 1 мл 1% раствора морфина гидрохлорида. При промывании желудка появление крови в промывных водах не является противопоказанием для продолжения процедуры. Слабительное не вводится! Внутрь холодную воду, суспензию алгедрат+ магния гидроксида + бензокаин (альмагель) по 15–20 мл через каждый час.

Как можно раньше необходимо начать проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом через пеногаситель (этиловый спирт). При кашле проводить ингаляцию спрея с лидокаином.

С целью профилактики метгемоглобинемии внутривенно ввести до 150 мл 30% раствора тиосульфата натрия, 20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты в 50– 100 мл 40% раствора декстрозы. С целью профилактики развития токсического отека легких — создание функционально выгодного положения, с приподнятым головным концом, внутримышечное введение 150–360 мг преднизолона, 40 мг фуросемида, введение антигистаминных препаратов и кальция хлорида. Наложение венозных жгутов на

конечности (при сохранении пульса) проводится с целью снижения объема циркулирующей крови только в начальный период отека легких.

При возбуждении, судорогах — внутримышечно 2 мл 0,5% раствора диазепама, при необходимости — повторно.

При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) вводить 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 90 мг преднизолона. При угнетении дыхания — проведение ИВЛ табельной аппаратурой с инсуфляцией кислорода.

Скорейшая эвакуация в положении лежа в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации, продолжая кислородотерапию.

Квалифицированная медицинская помощь. При отравлении тяжелой степени максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии).

Лица, эвакуированные из загазованного помещения, даже при отсутствии клинических симптомов интоксикации, должны находиться под постоянным медицинским наблюдением не менее 24 ч. В этот период ограничивается потребление воды и пищи. Каждые 2–3 ч в течение периода наблюдения проводится перкуссия грудной клетки и аускультация легких (в связи с высоким риском развития отека легких). Лечебные мероприятия включают в себя:

– повторное промывание желудка через толстый зонд холодной водой (при попадании яда внутрь), внутрь альмагель, растительное масло с анестезином, новокаином;

– форсирование диуреза с одновременным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия;

– внутривенное введение кортикостероидных препаратов (преднизолон до 150–300 мг);

– при нарушении сосудистого тонуса и присоединении сердечной недостаточности оправдано проведение инотропной поддержки дофамином в умеренных дозах. При падении артериального давления необходимо экстренное введение сосудосуживающих средств — мезатона, добутамина, **но не адреналина** (усиливает явления отека);

– для купирования метаболического ацидоза проводят введение растворов трометамола, гидрокарбоната натрия.

При признаках гипоксии необходимо проводить ингаляции увлажненного кислорода (через пеногаситель) при его концентрации в газо-воздушной смеси не более 40%, так как кислород усиливает токсические эффекты оксидов азота.

На стадии выраженных симптомов токсического отека легких мероприятия медицинской помощи направлены на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение транссудации жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, устранение гипоксии, нормализацию нарушенных процессов обмена, предупреждение тромбоэмболии, профилактику и лечение инфекционных осложнений.

При прогрессировании отека, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, что проявляется нарушением ритма дыхания и потерей сознания, необходим переход на искусственную вентиляцию легких, желательно с повышенным давлением конца выдоха до 10–15 см вод. ст.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений, в том числе инфекционных. При неэффективности ИВЛ — проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации и других высокотехнологичных методов лечения (эфферентная терапия и т.п.).

6.8.2 Несимметричный диметилгидразин (НДМГ, гептил)

Этиология и патогенез

Несимметричный диметилгидразин (НДМГ) представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. Молекулярная масса 60,08. Является высокоопасным соединением с резко выраженными раздражающими свойствами. Пары НДМГ раздражают слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Воздействие НДМГ в концентрации 400 мг/м^3 вызывает у человека смертельное отравление.

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.

НДМГ является ядом преимущественно нейро- и гепатотропного действия. Взаимодействуя с пиридоксальфосфатом (витамином B_6), гептил блокирует в мозговой ткани и печени процессы переаминирования и декарбоксилирования аминокислот. Это приводит к резкому снижению гамма-аминомасляной (ГАМК) и глутаминовой кислот в ткани мозга, в результате чего нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

НДМГ угнетает окисление катехоламинов и серотонина вследствие ингибирования моноаминооксидаз. Повышение активности трансаминаз и дегидрогеназ в печени под воздействием НДМГ способствует развитию токсической гепатопатии, нарушению гликогенобразовательной и антитоксической функции печени.

Клиника и диагностика

В *легких* случаях отравления гептилом появляются резь в глазах, сухость и першение в области зева, кашель, головная боль, головокружение, тошнота, потливость, общая слабость. Постепенно указанные признаки интоксикации усиливаются, обычно на протяжении первых суток отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость: расширение зрачков, тремор век, повышение сухожильных рефлексов. К концу недели состояние пострадавших восстанавливается.

Поражения *средней степени* тяжести протекают с более выраженными симптомами интоксикации. Отмечается рвота, нередко многократная. Возможна кратковременная потеря сознания. Повышается температура тела. Возможны осложнения в виде бронхита, пневмонии, токсического гепатита. Длительность течения отравления 2–4 нед. и более.

Тяжелые отравления НДМГ сопровождаются судорожным симптомокомплексом, который обычно развивается через 1,5–2 ч после действия яда. Судороги возникают приступообразно, с потерей сознания. Отмечается многократная рвота, удушье, боли за грудиной. С первых дней развиваются бронхит, бронхиолит, пневмония. Возможно развитие отека легких.

Через несколько дней появляется желтушность кожи и склер, печень увеличивается, может наблюдаться вздутие живота, повышение температуры тела до 40 °С.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Отек легких, коматозное состояние (судорожный синдром), ОССН.

Лечение

Первая помощь. При попадании НДМГ на кожу или в глаза необходимо немедленно вывести пострадавшего из зараженной зоны, промыть глаза холодной водой и закапать 1% раствор дикаина. Загрязненные участки кожи промыть холодной водой с мылом, после чего обработать 5% раствором соляной кислоты или раствором марганцевокислого калия 1: 500.

При ингаляционном отравлении также необходимо вывести пострадавшего из зараженной зоны. Снять одежду, загрязненную НДМГ или его парами. Промыть водой глаза и нос. Прополоскать рот. Транспортировать пострадавшего на носилках.

Доврачебная помощь. Немедленно независимо от пути попадания НДМГ в организм ввести внутривенно (предпочтительно) или внутримышечно 5–10 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (витамина B_6), который обладает антидотным действием.

Показана инсуфляция кислорода с помощью дыхательной аппаратуры.

Первая врачебная помощь. Пиридоксина гидрохлорид при тяжелых отравлениях следует применять в больших дозах — до 25 мг на 1 кг массы тела человека, при необходимости — повторно через 2–3 ч, четверть указанной дозы вводят внутривенно, три четверти — внутримышечно. Другие препараты витамина B_6 (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 внутримышечно. Введение пиридоксина и бензодиазепинов повторяют через 2 ч при усилении психомоторного возбуждения и повторных судорогах.

Для профилактики легочных осложнений и снятия симптомов раздражения со стороны верхних дыхательных путей назначают аминофиллин, щелочные ингаляции, карбоцистеин. При выраженном раздражении дыхательных путей возможно применение наркотических анальгетиков.

Показано внутривенное введение 5% аскорбиновой кислоты в 40% растворе декстрозы, а также проведение форсированного диуреза для усиления выведения яда из организма.

Скорейшая эвакуация в положении лежа в сопровождении в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная медицинская помощь. Коррекция дыхательных расстройств. Продолжение антидотной терапии пиридоксином в дозе 70 мг/кг (максимальная доза 5 г). Повторное зондовое промывание желудка и кишечника, энтеросорбция (при попадании внутрь). Коррекция ацидоза путем внутривенного введения 4% раствора натрия гидрокарбоната под контролем кислотно-основного состояния. Гемодилюция (не менее 6 л растворов в сутки) и форсированный диурез. В целях профилактики галлюцинаций и судорог показано введение феназепама либо диазепама. При развитии судорожного синдрома показано применение миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и ИВЛ. Введение цитопротекторов (аскорбиновая кислота, α-токоферол, ретинола ацетат, унитиол, кортикостероиды), гастропротекторов (фамотидин, омепразол, суспензии алгедрата с гидроксидом магния). При развитии стойкой артериальной гипотензии проводится инотропная поддержка адреномиметиками в принятых дозировках. При развитии бронхитов, пневмоний используются антибиотики, бронхолитические, отхаркивающие препараты.

Специализированная помощь. Комплексная терапия включает мероприятия перечисленные на предыдущем этапе. При развитии почечной недостаточности, ДВС-синдрома, печеночной недостаточности — экстракорпоральная гемокоррекция (гемодиализ, плазмообмен).

Глава 7. Висцеральная патология у раненых

7.1 Терапевтические аспекты травматической болезни

Этиология и патогенез.

Травматической болезнью называется патологический процесс, вызванный тяжелой (чаще сочетанной) механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обусловливает закономерную последовательность периодов клинического течения.

В течении травматической болезни выделяют 4 периода:

1. *Острый период* – период нарушения жизненно важных функций. Его продолжительность составляет от 4 до 12 ч. Он проявляется травматическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, острой сердечной недостаточностью, травматической комой. В этом периоде с помощью реанимационных и хирургических мероприятий устраняются острые нарушения жизненно важных функций и осуществляется их стабилизация на уровне, достаточном для выполнения отсроченных хирургических операций.

2. *Период относительной стабилизации жизненно важных функций*, продолжающийся с 12 до 48 ч с момента травмы. Характеризуется относительно невысоким риском развития угрожающих жизни осложнений. В этом периоде осуществляется фиксация переломов длинных костей, таза и позвоночника с целью профилактики развития тяжелых осложнений.

3. *Период максимальной вероятности развития осложнений*. Продолжительность - от 3 до 10 суток. Наиболее частыми осложнениями являются синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отек головного мозга, пневмония, генерализованные инфекционные осложнения, синдром полиорганной недостаточности. Характеризуется максимально высокой вероятностью развития осложнений.

4. *Период полной стабилизации жизненно важных функций***.** Начинается с 11-х сут после травмы и продолжается до выздоровления пострадавших. Продолжительность периода зависит от тяжести травмы и течения травматической болезни и составляет недели и месяцы. В результате функциональной дезинтеграции и долговременной адаптации длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного характера.

Повреждения внутренних органов, имеющие патогенетическую связь с травмой, могут быть первичными и вторичными.

Первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа при ранении.

Примерами первичных повреждений являются:

- органы дыхания: пневмонит, ушиб легкого, ателектаз, гемопневмоторакс, гемоплеврит, острая эмфизема легких, бронхит, бронхиолит, пневмония, острая дыхательная недостаточность;
- сердца: ушиб сердца, разрыв с гемоперикардом и тампонадой, перикардит, травматические пороки, острая сердечная и легочно-сердечная недостаточность;
- почек: ушиб, кровоизлияния;
- органов желудочно-кишечного тракта: кровоизлияния, разрывы паренхиматозных и полых органов;

Вторичными изменениями называются повреждения органов и систем вне зоны ранения. Изменения в неповрежденных органах обусловлены нарушением в системах

нервно-эндокринной регуляции, внешнего дыхания и кровообращения, развитием вторичной гипоксии и эндотоксикоза, раневой инфекции, тромбоэмболии, обменных нарушений и т.д.

Примерами вторичных органопатологических изменений при травме являются:

– органы дыхания: респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия сосудов легких, тромбоэмболия легочной артерии, ателектаз, бронхит, вторичные пневмонии, абсцесс и гангрена легких, плеврит, эмпиема плевры, дыхательная и легочно-сердечная недостаточность;

– сердечно-сосудистая система: эндокардит, миокардит, перикардит, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, вегето-сосудистая дистония, транзиторная гипертензия, недостаточность кровообращения, геморрагический васкулит;

– почки: шоковая почка, инфекционно-токсическая нефропатия, инфаркт почки, пиелит и пиелонефрит, острый диффузный гломерулонефрит, апостематозный нефрит, мочекаменная болезнь, острая почечная недостаточность;

– органы пищеварения: токсический гепатит, холецистит, эрозивный гастрит, язвы желудка и 12-перстной кишки, энтероколит, парез кишечника, «острый живот»;

– система крови: анемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Клиника и диагностика.

Клиническая картина травматической болезни разнообразна и зависит от преимущественного повреждения того или иного органа при ранении. Диагностический процесс включает использование лабораторно-инструментальных методов обследования в зависимости от пораженной системы органов — органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта, почек.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Респираторный дистресс-синдром взрослых, жировая эмболия сосудов легких, тромбоэмболия легочной артерии, острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, ушиб сердца, разрыв миокарда с гемоперикардом и тампонадой, инфаркт почки, острая почечная недостаточность, перфорация язвы желудка и 12-перстной кишки, «острый живот», ДВС-синдром, тяжелая анемия вследствие кровопотери.

Лечение

Важным принципом лечения травматической болезни является ее опережающий характер, предусматривающий направление основных усилий как на ликвидацию наиболее опасных расстройств и их причин, так и на предупреждение развития в последующих периодах травматической болезни жизнеугрожающих осложнений. Центральное место в интенсивной терапии отводится устранению опасных нарушений функции сердечно-сосудистой системы, торможению избыточной стресс-реакции на травму, коррекции нарушений внешнего дыхания и кислотно-основного состояния. Коррекция гемодинамических расстройств предусматривает устранение дефицита ОЦК (абсолютного и/или относительного), нормализацию глобулярного и белкового составов крови; повышение насосной функции сердца; устранение дистонии сосудов. Решение первой задачи достигается инфузионно-трансфузионной терапией. Ее характеризуют три фактора: объем вводимых сред, их состав и соотношение, темп введения жидкости

Первая врачебная помощь.

При кровопотере до 1,0 л показана инфузия плазмозамещающих растворов общим объемом 2,0 – 2,5 л в сутки. При кровопотере до 2,0 л возмещение дефицита ОЦК проводится за счет крови и плазмозаменителей в соотношении 1:1, общим объемом до 3,5-

4,0 л в сутки. При кровопотере, превышающей 2,0 л, требуется переливать кровь и плазмозаменители в соотношении 2:1, а общий объем вводимой жидкости должен превышать 4,0 л. При острой массивной кровопотере (более 30% ОЦК), травматическом шоке II-III степени целесообразно начинать со струйного введения в 1-2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов, чтобы обеспечить объемную скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации систолического давления на уровне не ниже 90 мм рт. ст. можно перейти на капельное введение раствора.

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

Квалифицированная медицинская помощь.

При тяжелом состоянии раненого требуется максимально быстрая госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации (реанимации и интенсивной терапии).

Лечебные мероприятия включают в себя продолжение возмещения дефицита ОЦК по принципам, описанным выше. Для контроля эффективности инфузионно-трансфузионной терапии используется показатель ЦВД. В случае эффективности терапии происходит постепенное повышение ЦВД на фоне нормализации артериального давления и пульса. Резкий подъем ЦВД, особенно в сочетании с сохраняющейся гипотонией, наоборот, свидетельствует о развитии острой сердечной недостаточности и перегрузке малого круга кровообращения. При повышении ЦВД более 15 см вод. ст. подключают кардиотропные, сосудосуживающие средства (допмин 5-15 мкг/кг/мин. или норадреналин 2-4 мкг/кг/мин.). Эти же препараты используют при снижении АД до опасного уровня (ниже 70 мм рт.ст.) в случаях, когда инфузионная терапия не приводит к его повышению. При достижении уровня ЦВД 7-8 см вод.ст. темп инфузии замедляют.

К переливанию крови (свежестабилизированной, консервированной малых сроков хранения) следует прибегать после остановки кровотечения. Предпочтительней переливать донорскую кровь со сроком хранения до двух суток. Эритроцитная масса и эритроцитный концентрат оказывают более слабое гемодинамическое действие, чем цельная кровь. Кроме того, они требуют одновременного переливания плазмы или альбумина.

Эффективным методом лечения при шоке является реинфузия аутологичной крови, излившейся в плевральную и брюшную полости. При этом необходимо учитывать фактор времени (не более 12-18 ч пребывания крови вне сосудистого русла) и избегать реинфузии гемолизированной крови.

Ингаляция кислорода через носовые катетеры показана всем пострадавшим в состоянии шока. При шоке III степени и терминальном состоянии их переводят на ИВЛ.

Обезболивание и торможение психоэмоционального возбуждения достигаются рациональным использованием наркотических анальгетиков местных анестетиков и седативных средств.

Одним из существенных компонентов интенсивной терапии пациентов в состоянии травматического шока является детоксикация. Однако методы экстракорпоральной детоксикации у них неприемлемы. Уменьшение степени травматического эндотоксикоза возможно только путем поддержания детоксикационной функции легких, печени и почек. Восстановления диуреза у таких пострадавших следует добиваться прежде всего посредством улучшения микроциркуляции и повышения фильтрационного давления, от использования мочегонных средств в период шока следует воздерживаться. Введение лазикса показано лишь при явной перегрузке малого круга кровообращения, при угрозе развития острой почечной недостаточности, вызванной длительным расстройством кровообращения и массивном размозжением мягких тканей, но после улучшения гемодинамики.

Коррекцию ацидоза осуществляют с помощью раствора гидрокарбоната натрия под контролем кислотно-основного состояния. «Слепая» коррекция допустима лишь при шоке III степени и терминальном состоянии (1-2 ммоль гидрокарбоната натрия на кг МТ). Для интенсивной терапии пострадавших с преобладанием в картине острого периода травматической болезни острой дыхательной недостаточности характерно ограничение объема инфузионно-трансфузионной терапии до 2,0-2,5 л, раннее применение длительной эпидуральной или длительной ретроплевральной блокад, использование более высоких доз глюкокортикоидов (до 30 мг/кг преднизолона), ИВЛ с инвертированным отношением фаз дыхательного цикла.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений. Особенностью специализированной медицинской помощи при раннем развитии острой сердечной недостаточности также является ограничение объема инфузий и трансфузий. При необходимости введения больших объемов жидкости в ряде случаев используется аортальный катетер. Применяются препараты, улучшающие метаболизм в миокарде (неотон), антиаритмические средства, нитраты (в том числе и на фоне инотропной поддержки при систолическом АД более 100 мм рт.ст.

Основными задачами специализированной терапии в периоде относительной стабилизации жизненно важных функций и в периоде максимальной вероятности развития осложнений являются обеспечение условий для нормального развертывания долговременных компенсаторных процессов, подготовка пациентов к отсроченным оперативным вмешательствам и их послеоперационное ведение, борьба с жизнеугрожающими осложнениями (в первую очередь с осложнениями со стороны системы внешнего дыхания – респираторным дистресс-синдромом, пневмониями, трахеобронхитами, и генерализованными инфекционными осложнениями – сепсисом, тяжелым сепсисом, септическим шоком). Обязательным условием решения этих задач является поддержание газообмена и гемодинамики.

7.2 Терапевтические аспекты ожоговой болезни

Этиология и патогенез.

Ожоговая болезнь (ОБ) – это динамический процесс, обусловленный острым обширным, частичным или тотальным некрозом кожи и подлежащих тканей.

В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: ожоговый шок (ОШ), ожоговая токсемия (ОТ), ожоговая септикотоксемия и реконвалесценция. Основной патогенетический механизм развития ОШ - гиповолемия. Она обусловлена плазмопотерей за счет значительного повышения сосудистой проницаемости и активной резорбцией жидкой части крови вследствие повышения коллоидно-осмотического давления. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), нарушения нейрогуморальной регуляции и реологических свойств крови, сердечная слабость и повышение периферического сосудистого сопротивления приводят к падению минутного объема кровообращения. Следующие за этим централизация и перераспределение системного кровотока к жизненно важным органам (головному мозгу, сердцу, печени и др.), обусловленные адренэргической активацией, сопровождаются усилением анаэробной фазы дыхания и метаболическим ацидозом.

Ожоговая токсемия у обожженных включает множество факторов и обусловлена как специфическими ожоговыми токсинами, так и бактериальной микрофлорой, медиаторами

воспаления, продуктами генерализованного распада белка. Существенную роль в развитии эндотоксикоза играет снижение функциональных возможностей систем детоксикации и выделительных органов (печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи).

Клиника и диагностика.

Обожженные жалуются на жажду, сухость во рту, тошноту, рвоту, озноб. Объективно: бледность кожных покровов, субнормальная температура тела, снижение артериального и центрального венозного давления, тахикардия, олиго или анурия, в анализах – гемоконцентрация, гипопротеинемия. В начальном периоде ожоговой болезни развивается реактивный миокардит с признаками серозного воспаления. Имеются характерные для него признаки миокардиодистрофии: глухие сердечные тоны, тахикардия, на ЭКГ - расширение левой границы сердца, изменения конечной части желудочкового комплекса, уплощение или инверсия зубца Т.

Выделяют торпидную и эректильную фазы ОШ. Продолжительность шока - от 1 до 2 суток. Проявления легкого ОШ обычно купируются к исходу первых суток, при крайне тяжелом шоке в 50-70% случаев наступает летальный исход.

При тяжелом и крайне тяжелом ОШ может наблюдаться острая почечная недостаточность с олигурией. Анурия при правильной терапии шока встречается в 1% случаев. Острая почечная недостаточность обусловлена снижением объемного почечного кровотока и состоянием антидиуреза (повышения содержания в крови альдостерона и АДГ, усиливающих реабсорбцию натрия и воды).

Ожоговая токсемия (ОТ) начинается после выведения пострадавшего из состояния ОШ и длится 12-14 суток. ОТ проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Характерными являются энцефалопатия, высокая или умеренная лихорадка, дисфункция всех внутренних органов и систем. В этом периоде чаще всего развиваются пневмония. Первичные пневмонии являются проявлением ожоговой болезни, их развитие обусловлено прямым воздействием на дыхательную систему токсических продуктов горения и дымов различной дисперсности. Они развиваются у 75-92%, подвергшихся термохимическим поражениям, на 3-4е сутки после травмы.

На фоне инфузионной терапии уже на 3-4-е сутки у обожженных выявляется первичная анемия. Она обусловлена тепловым гемолизом эритроцитов и их выходом из сосудистого русла.

Септикотоксемия начинается с момента нагноения и отторжения ожогового струпа и заканчивается после полного восстановления кожного покрова. Проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Выраженное нагноение в ожоговой ране или генерализация инфекции сопровождается развитием инфекционно-токсического миокардита с отчетливым проявлением изолированной или тотальной сердечной недостаточности. Сосудистый тонус у всех тяжело обожженных имеет отчетливую тенденцию к снижению. Вторичные пневмонии - при ограниченных ожогах они наблюдаются у 1,5% пострадавших, при глубоких ожогах на площади более 15% ПТ - у 40%. Возможно нарушение легочного газообмена по типу острого респираторным дистресс-синдрома. Нарушения пищеварительной системы характеризуются гиперацидным состоянием и снижением моторики ЖКТ. Наиболее частыми у пострадавших являются эрозивные изменения в желудке и кишечнике (17-35 %). Нередко образуются стрессовые язвы желудка и кишечника, осложняющиеся кровотечением. Поражения печени многообразны. Реактивный гепатит характеризуется умеренным повышением активности трансаминаз (в 3-5 раз), уровня ЛДГ, признаками умеренного холестаза (повышение активности щелочной фосфатазы в 1,2-1,5 раза). Инфекционно-токсический гепатит, наблюдающийся при осложнении ожоговой болезни сепсисом или

пневмонией, обусловлен расстройством кровообращения в печени, нарушением ее функции под влиянием бактериальных токсинов и медиаторов воспаления. Нарушение функции мочевыделительной системы в периоде септикотоксемии в случае генерализации инфекции проявляются токсической нефропатией вследствие дистрофических изменений в канальцевом аппарате и паренхиме почек.

Спонтанное заживление поверхностных ожогов или оперативно восстановленный кожный покров при глубоких ожогах - основной критерий завершения периода септикотоксемии и начала IV периода ОБ - реконвалесценции. Клинически период характеризуется уменьшением степени выраженности или ликвидацией функциональных расстройств, развившихся в предыдущие периоды.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Ожоговый шок, ожоговая токсемия, ожоговая септикотоксемия. При неблагоприятном течении септикотоксемии возможно развитие ожогового истощения, которое рассматривается как тяжелое осложнение ожоговой болезни.

Лечение

Первая помощь. Прекращение воздействия термического фактора, охлаждение пораженных участков кожи проточной прохладной водой в течение 10-15 минут.

Доврачебная помощь. Введение обезболивающих средств. Транспортировка тяжело обожженных на носилках. Ввиду повышенных потерь тепла, обожженных во время транспортирования следует защищать от охлаждения (особенно зимой).

*Первая врачебная помощь***.** Инфузионная терапия (до 2-3 л изотонического раствора хлорида натрия, лактасола, 5 % раствора глюкозы и др.), направленная на поддержание гемодинамики. Вводятся анальгетики, седативные, сердечно-сосудистые препараты. При поражениях органов дыхания дополнительно в/в вводят эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), в/в 90-120 мг преднизолона, проводят оксигенотерапию. Трахеотомия при выявлении асфиксия.

При ожогах век и глазного яблока в конъюнктивный мешок закапывают 2-3 капли 0,1% раствора дикаина, за веки закладывают 5% синтомициновую (левомицетиновую) или 10-30 % сульфациловую мазь.

Квалифицированная медицинская помощь. Главной задачей квалифицированной медицинской помощи является борьба с ОШ, в основе которого лежит инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ). Расчет потребности в жидкости на первые сутки проводится по формуле: V (мл) = 3 мл × масса тела (кг) × общая площадь ожога (%). В первые 8 часов вводится 50% расчетного объема. В первые сутки после травмы вводятся преимущественно солевые растворы (дисоль, лактасол, мафусол, 0,9% раствор натрия хлорида) и до 1 л 5% раствора глюкозы в виде поляризующей смеси. При отсутствии или дефиците инфузионных средств, используется любой имеющийся раствор. Переливание коллоидных препаратов начинается через 6-8 ч после начала ИТТ или при развитии гипопротеинемии (общий белок меньше 60 г/л). Предпочтительнее нативные коллоиды (плазма, альбумин, протеин). При их отсутствии допустимо использовать синтетические плазмозаменители, однако их общий объем в течение суток не должен превышать 1 л. Белоксодержащие растворы в суточном балансе вводимых жидкостей должны составлять 1-1,5 л. Во вторые сутки ОШ вводится 2/3 объема, введенного в первые сутки. Если признаки шока сохраняются, то на третьи сутки равномерно переливается 1/3 объема, введенных в первые сутки. Переливаний крови не проводится.

При ожоговом шоке тяжелой и крайне тяжелой степени ИТТ дополняется фармакологической коррекцией, которая включает: поддержание инотропной функции

миокарда (адреналин, дофамин); улучшение реологических свойств крови (гепарин 20 тыс. ЕД в сутки, никотиновая кислота 1-2мл 3 раза в сутки).

Критериями выведения пострадавшего из шока являются: стабилизация показателей гемодинамики (артериальное давление не менее 100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений не больше 120 в минуту, ЦВД не меньше 60 мм вод. ст.), диурез (0,7-1 мл на 1 кг массы тела в час), субфебрильная температура тела, купирование гемоконцентрации, субъективное улучшение состояния.

При ожоге верхних дыхательных путей оптимальной является назотрахеальная интубация. При отравлении оксидом углерода продолжают ингаляции увлажненного кислорода, введение 5 % раствора витамина В12 - до 1000 г в сутки. В тяжелых случаях прибегают к подключению аппарата искусственного дыхания.

Психомоторное возбуждение купируется введением дроперидола (2мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно) или оксибутирата натрия (10-20 мл 20 % раствора или перорально).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений. Осуществляется поддержание эффективной гемодинамики (солевые, бессолевые и коллоидные растворы); коррекция анемии (эритроконцентрат, эритромасса); детоксикация (гемодез, форсированный диурез); компонентное парентеральное питание (анинокислоты, глюкоза, жировые эмульсии), энтеральная зондовая искусственная гипералиментация (Нутриэн, Нунтизон, Оволакт, Инпитан), ожоговая диета ($11^{Б}$), которую больной начинает получать с 3-4 суток посттравматического периода (после выхода из шока).

Защита от инфекции включает обширный комплекс организационных мероприятий (индивидуальные боксы, аэротерапевтические установки), местное использование антибактериальных средств (кремы на водорастворимой основе, растворы антисептиков) и общую антибактериальную терапию. В первые 5-7 дней - препараты широкого спектра действия, а затем – согласно чувствительности микроорганизмов, при посеве отделяемого из ран и крови.

Пострадавшим с крайне тяжелыми ожогами, несовместимыми с жизнью, в условиях чрезвычайной обстановки рекомендуется по возможности проводить только симптоматическое лечение, облегчающее страдания больного (обезболивающие и седативные средства, предоставление физического покоя).

7.3 Патология сердечно-сосудистой системы у раненых

Этиология и патогенез.

Патология сердечно-сосудистой системы у раненых может наблюдаться в любые сроки после ранения. На ранних этапах обычно возникают как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные патологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца. Позже развиваются дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ранние функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы развиваются в первые часы и дни после травмы, преимущественно у раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга. Причиной развития поздних функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы является нарушение в результате травмы регуляции со стороны сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, а также сосудистых рефлексогенных зон, расположенных в дуге аорты, каротидном синусе и нервных сплетениях живота. Наиболее тяжелые нарушения

наблюдаются у раненых с черепно-мозговой травмой в случае развития отека головного мозга с последующим вклинением мозговых структур в большое затылочное отверстие. Нарушения рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы могут возникнуть и в результате возбуждения сосудистых хеморецепторов, чувствительных к изменениям химического состава крови у раненых.

В основе патогенеза ушиба сердца лежит механическое воздействие на грудную клетку, которое вызывает кровоизлияние в миокард, под эпикард или под эндокард. Выраженность кровоизлияний зависит от степени наполнения камер сердца кровью в момент травмы, поскольку гидравлическое воздействие в систолу вызывает более тяжелое повреждение сердца, чем в диастолу. Возможны разрывы и размозжения мышечных волокон, кровотечения из поврежденных сосудов. Дальнейшие этапы патогенеза во многом напоминают острый инфаркт миокарда.

Наиболее частой патологией сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающейся в половине случаев проникающих ранений груди и живота в течение первых 5 суток после ранения, является миокардиодистрофия. В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопротеинемией, гипокалий-, магний-, и кальциемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушения гомеостаза признаки дистрофии миокарда у раненых исчезают через 5-7 дней. В более поздние сроки дистрофия миокарда может развиваться как результат раневого гнойно-резорбтивного синдрома, сепсиса, истощения.

В 2–5% случаев через 3-4 недели после тяжелых проникающих ранений груди и живота развивается воспалительное заболевание миокарда — миокардит, которое на фоне гнойно-септических осложнений (эмпиема плевры, сепсис) может протекать без яркой симптоматики. В патогенезе миокардита у раненых после завершения острой фазы воспаления значительную роль начинают играть аутоиммунные изменения в миокарде, которые могут приобрести генерализованный характер с развитием вторичного иммунодефицита и гиперпродукцией антимиокардиальных антител. Этот процесс может принять хроническое течение и завершиться развитием кардиофиброза или дилатационной кардиомиопатии.

Клиника и диагностика.

Клинические проявления функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы разнообразны и зависят от вида ранения или травмы. Нередко регистрируют разнообразные нарушения ритма сердца, чаще в виде предсердных и желудочковых экстрасистол, миграции водителя ритма, а также резкие колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. У раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга часто развиваются тяжелая артериальная гипертензия и брадикардия. При вклинении мозговых структур у пациента может развиться остановка сердечной деятельности и дыхания.

Характерными проявлениями ушиба сердца наряду с одышкой и болевым синдромом являются нарушения ритма сердца. В тяжелых случаях в клинической картине доминируют признаки острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенного отека легких (одышка, акроцианоз, выделение пенистой мокроты, разнокалиберные влажные хрипы при аускультации легких).

Для диагностики ушиба сердца разработана шкала ВПХ-СУ (СУ – ушиб сердца) (таблица 7.1). При значении индекса ВПХ-СУ 15 баллов и более ушиб сердца диагностируется с точностью 95%.

Таблица 7.1 — Диагностическая шкала ВПХ-СУ

Критерии	Значения	Балл

1. Травма груди	Нет Множественные переломы Перелом грудины «Реберный клапан»	0 6 8 10
2. Аритмия	Нет Есть	0 8
3. Центральное венозное давление	<10 см вод. ст. >10 см вод. ст.	0 1
4. Креатинфосфокиназа-МВ	<12,5 ммоль/л >12,5 ммоль/л	0 1
5. ЭКГ-признаки нарушения ритма	Нет Есть	0 7
6. Подъем сегмента ST выше изолинии	Нет Есть	0 10
7. Отсутствие зубца R в грудных отведениях	Нет Есть	0 9
8. Дугообразное снижение сегмента ST ниже изолинии в стандартных отведениях	Нет Есть	0 6

Биохимические маркеры повреждения кардиомиоцитов: тропонин I, тропонин T, миоглобин. ЭКГ-признаки ушиба сердца: нарушения ритма (экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия), подъем сегмента ST выше изолинии более 2 мм.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Остановка сердца, нарушения ритма и проводимости сердца, гипертонический криз, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный отек легких.

Лечение

Первая врачебная помощь: в случае брадикардии – атропин 0,1 % раствор 1 мл подкожно, при гипертензионном синдроме – нифедипин 10 мг под язык, магния сульфат 25% раствор 10 мл, при признаках отека мозга — фуросемид 1% раствор 2 мл внутривенно. При ушибе сердца: ацетилсалициловая кислота 325 мг внутрь, метамизол натрия (анальгин) 2–4 мл 50% раствора, при значительном болевом синдроме — тримеперидин (промедол) 1 мл 1% раствора подкожно, гепарин подкожно в суточной дозе 20 тыс. единиц или фраксипарин 0,6, нитроглицерин 25 мг внутривенно или 0,5 мг в виде таблетки сублингвально.

Квалифицированная медицинская помощь включает проведение дегидратационной терапии (гипертонические растворы кальция хлорида, фуросемид, маннитол), гипотензивной терапии (нифедипин, каптоприл, магния сульфат), при резистентной брадикардии — атропин в нарастающих дозировках, адреналин. При ушибе сердца на данном этапе продолжается применение антикоагулянтой терапии (гепарин в суточной дозе 20 тыс Ед, фраксипарин 0,6), антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), коронаролитики (нитроглицерин), бета-блокаторов (метопролол, бисопролол), кардиометаболической терапии (препараты калия, магния, АТФ, инозин, витамины группы В и С), нестероидных противовоспалительных препаратов (мелоксикам, эторикоксиб), по показаниям — обезболивающих средств (в том числе наркотических анальгетиков — морфина, промедола). При начальных признаках прогрессирования сердечной недостаточности проводят контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, назначают препараты с положительным инотропным действием (дофамин, добутамин,

адреналин).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику жизнеугрожающих состояний и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

7.4 Патология органов дыхания у раненых

7.4.1 Травмы грудной клетки, ушиб легкого

По данным статистики травмы груди занимают третье место по распространенности и характеризуются высокой летальностью, достигающей 35-45% (в случае сочетанных травм грудной клетки, сопровождающихся шоком летальность по данным ряда авторов составляет 63-68%). Удельный вес повреждений груди в структуре санитарных потерь в современных военных конфликтах достигает 35-40%. При этом доля ранений и травм груди в структуре сочетанных повреждений существенно выше. У большинства пациентов (почти у 60%) диагностируются одновременные повреждения легких (ушибы и разрывы) и сердца (ушибы). В случае тяжелой травмы грудной клетки всегда следует предполагать наличие ушиба легкого, частота которого составляет от 17% до 75 %.

Морфологическим субстратом ушиба легкого являются разрывы легочной паренхимы с формированием воздушных полостей или внутрилегочных гематом, дистелектазы (сочетание участков ателектаза и эмфиземы), кровоизлияния в легочную паренхиму, имбибиция альвеол кровью, разрушения участков легочной паренхимы.

Огнестрельные ранения груди (пулевые, осколочные) отличаются большой тяжестью и обширностью поражений. Ранящий снаряд оказывает повреждающее действие на органы и ткани силой не только прямого действия, но и вследствие «бокового удара» с развитием ушиба ткани легкого. При этом происходят разрушения тканевых структур, расположенных не только по ходу, но и на удалении от раневого канала. Нарушение регионарного кровообращения и микроциркуляции в области раны способствует (особенно при обширной зоне первичного некроза тканей) возникновению гнойно-септических осложнений.

Открытые и закрытые повреждения груди могут протекать с пневмотораксом или гемотораксом, причем скопление воздуха в плевральной полости часто сочетается с внутриплевральным кровотечением. В зависимости от характера сообщения плевральной полости с внешней средой различают закрытый, открытый и клапанный пневмоторакс.

Закрытый пневмоторакс образуется, когда раневое отверстие в мягких тканях груди и легком быстро закрывается в результате смещения тканей и их травматического отека; в дальнейшем воздух через него в плевральную полость не поступает. Объем воздуха, попавшего в плевральную полость, может быть значительным или очень небольшим, практически не определяющимся обычными методами исследования. Расстройства дыхания и кровообращения при закрытом пневмотораксе незначительно выражены и быстро компенсируются после кратковременного периода острых нарушений, носящих в значительной мере рефлекторный характер. *Открытый пневмоторакс.* Если рана грудной стенки остается открытой («зияет»), то всегда возникает цепь неблагоприятных анатомических и функциональных изменений. При вдохе порция воздуха, входя в полость плевры, сдавливает легкое, податливые отделы сердца и полые вены, резко оттесняет средостение в здоровую сторону, а диафрагму книзу. При выдохе воздух выталкивается из плевральной полости наружу; легкое, лишенное эластической тяги грудной клетки,

частично расправляется. Появляется парадоксальное дыхание, при котором на вдохе в здоровое легкое попадает часть воздуха, насыщенного углекислым газом, из пораженного легкого, а на выдохе он устремляется в обратном направлении. В итоге из газообмена выключается не только легкое на стороне повреждения, но заметно уменьшается эффективность дыхательной функции здорового легкого, значительно нарушаются общая и легочная гемодинамика, развивается гипоксемия, что в сочетании с раздражением нервных образований средостения при его флотации приводит к нарастанию функциональных расстройств.

Выраженные расстройства дыхания и кровообращения возникают также при *клапанном пневмотораксе*. С каждым вдохом воздух на стороне повреждения нагнетается в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, все больше сдавливая легкое и оттесняя средостение. Таким образом, возникает компрессия легкого, легочных и полых вен, быстро ведущая к тяжелой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения.

Гемоторакс является следствием повреждения кровеносных сосудов грудной стенки, легкого и средостения. В зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови различают малый (в плевральных синусах), средний (до уровня угла лопатки) и большой гемоторакс. К моменту осмотра пострадавшего кровотечение может, как прекратиться, так и продолжаться. Расстройства газообмена и сердечной деятельности зависят от объема кровопотери и от степени коллапса легкого на стороне поражения.

При травме грудной стенки возникает своеобразный вид повреждения - ушиб легкого. Морфологическим субстратом ушиба легкого являются разрывы легочной паренхимы с формированием воздушных полостей или внутрилегочных гематом, дистелектазов (сочетание участков ателектаза и эмфиземы), кровоизлияния в легочную паренхиму, имбибиция альвеол кровью, разрушения участков легочной паренхимы.

Классификация ушиба легкого

1. Лёгкая степень. Ограниченный ушиб локализуется поверхностно, в периферических участках лёгкого. Занимает 1-2 лёгочных сегмента. Дыхательная недостаточность отсутствует.

2. Средняя степень. Зона ушиба распространяется на несколько сегментов. Возможны отдельные фокусы размозжения паренхимы, повреждения сосудов среднего калибра. Присутствует умеренная дыхательная недостаточность. Насыщение крови кислородом 90–95%.

3. Тяжёлая степень. Наблюдается обширное поражение альвеолярной ткани с размозжением, повреждением прикорневых структур, магистральных сосудов. Развивается острая дыхательная недостаточность.

Особое внимание для терапевта представляет правильная трактовка диагноза, дифференциальная диагностика с пневмонией, профилактика осложнений и рациональная тактика лечения. В отношении диагноза целесообразно акцентировать внимание, что речь идет об ушибе легкого с развитием посттравматического пневмонита. Патогенез развития этого патологического состояния следующий: травма - повреждение реберного каркаса - ушиб легкого с травмированием сосудов, внутрилегочным кровоизлиянием, разрывом межальвеолярных перегородок, потерей эластичности альвеол, нарушением трофики, нередко с нарушением газообменной и вентиляционной функции легких и последующим присоединением бактериальной инфекции.

Клиника повреждений грудной клетки

При травме груди выделяют 3 ведущих синдрома: болевой синдром, синдром кровопотери (связан с повреждениями внутренних органов грудной клетки, сосудов), синдром острой дыхательной недостаточности (причиной которого могут быть: боль при переломе ребер и разрыве париетальной плевры, «реберный клапан», разрыв легкого, гемоторакс, пневмоторакс, ателектаз легкого, повреждения диафрагмы, ушиб легкого и внутрилегочные гематомы, нарушение проходимости трахеи и бронхов вследствие скопления в них мокроты и крови, бронхоспазм, разрыв бронхов, ларингоспазм, центральные нарушения дыхания (угнетение дыхательного центра)).

Все повреждения грудной клетки имеют ряд общих диагностических признаков:

– наличие анамнестических данных и местных признаков повреждения (рана при открытых повреждениях, признаки повреждения мягких тканей и костного каркаса при закрытой травме);

– боль различной интенсивности на стороне повреждения, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении скелета;

– одышка и затрудненное дыхание, также усиливающиеся при движениях, что вместе с болью заставляет пострадавшего принимать вынужденное положение;

– различные по тяжести изменения гемодинамики;

– кровохарканье различной интенсивности и продолжительности;

– эмфизема в тканях грудной стенки, средостения и смежных областях;

– смещение средостения в сторону, противоположную месту ранения;

– другие физикальные изменения, обусловленные локализацией и особенностями механизма повреждения.

Часть из них отмечаются у абсолютного большинства пострадавших (боль, одышка), другие встречаются значительно реже (эмфизема, кровохарканье).

Планомерное клиническое обследование, включающее сбор сведений о механизме травмы, осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, изучение характера и локализации ран должно быть направлено в первую очередь на диагностику проникающего ранения груди и выявление жизнеугрожающих последствий ранения (травмы).

Диагностика повреждений грудной клетки

Диагностика повреждений груди основывается на полученных при осмотре анамнестических и клинических данных, дополненных результатами лучевого и инструментального обследования, фибробронхоскопии и плевральной пункции. Основная цель обследования состоит в своевременной диагностике жизнеугрожающих нарушений (повреждение внутренних органов, пневмоторакс, гемоторакс, тампонада сердца, реберный клапан и др.).

При ушибах легкого наблюдается крепитация над зоной поражения, снижение сатурации, указывающее на развитие дыхательной недостаточности.

Всем пациентам с повреждениями груди выполняется рентгенография груди в стандартных проекциях, если позволяет состояние раненого – в положении сидя или стоя, скрининговое ультразвуковое исследование. Компьютерная томография в настоящее время получила широкое распространение и при повреждениях груди позволяет уточнить объем внутригрудных повреждений, и должна выполняться в обязательном порядке (при наличии возможностей) при отсутствии жизнеугрожающих последствий повреждения, требующих

неотложных операций. При наличии показаний рекомендовано также использовать КТ с контрастированием сосудов легких.

Бронхоскопия производится при наличии кровохарканья или легочного кровотечения, при подозрении на повреждение трахеи и бронхов, ушиб легкого, для санации трахеобронхиального дерева, а также интраоперационного мониторинга положения эндотрахеальной трубки, состояния бронхов при выполнении резекции легкого.

В плане ведения больных необходимы – общеклинический анализ крови с лейкоцитарной формулой, мониторинг уровня СРБ, прокальцитонина в случае тяжелого течения (ОРИТ), коагулограммы, при необходимости определять газовый состав крови.

Общие принципы лечения

Общая принципиальная схема лечения пострадавших с повреждениями груди включает:

- раннее и полноценное дренирование плевральной полости;
- восполнение кровопотери;
- эффективное поддержание проходимости дыхательных путей;
- устранение боли;
- герметизацию и стабилизацию грудной стенки;
- антимикробную и другую комплексную терапию, целенаправленную профилактику осложнений;
- оперативные вмешательства (торакотомия или торакоскопия по показаниям).

Объем хирургической помощи зависит от характера повреждения. Большинству раненых и пострадавших показано дренирование плевральной полости, оперативное вмешательство.

При наличии показаний проводится инфузионная терапия. Целесообразно использовать солевые растворы, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны. В случае массивной кровопотери, гемотраксе - гемотрансфузии.

В случаях ушиба грудной клетки достаточно применения ненаркотических анальгетиков в сочетании с регионарной блокадой. При единичных переломах ребер в место перелома вводят 10 – 20 мл 1% раствора новокаина, а при множественных повреждениях (в том числе при реберном клапане) прибегают к региональному обезболиванию в виде блокад: паравертебральной, загрудинной, субплевральной, эпидуральной. В ряде случаев полезным может быть внутриплевральное введение анестетика, не уступающее по эффективности эпидуральной блокаде и технически более простое.

Лечебная стратегия ведения пациентов с ушибом легкого включает - адекватное обезболивание, купирование острой дыхательной недостаточности (оксигенотерапия, методы респираторной поддержки), антикоагулянты (при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения), лечение инфекционных осложнений заключается в назначении адекватной антибактериальной терапии при наличии показаний (лейкоцитоз более 12×10^9/л, палочкоядерных нейтрофилов более 10%, уровень СРБ более 50 мг/л и/или уровень ПКТ более 0,5 нг/мл), назначении бронхолитиков и использование ингаляционных стероидов в режиме небулайзерной терапии (противоспалительный и противоотечный эффект), адекватная санация дыхательных путей (муколитики).

При обширных повреждениях и размозжениях лёгочной паренхимы в 50-60% случаев развивается острый респираторный дистресс синдром (ОРДС). Летальность в данном случае составляет 10-40%. В случае развития ОРДС возможно применение низких доз ГКС (1-2 мг/кг).

Купирование острой дыхательной недостаточности - ингаляция увлажненного кислорода через назальные катетеры, в случае нарастания дыхательных расстройств применяют другие методы респираторной поддержки, включая ИВЛ.

Основой лекарственной терапии ушиба легкого является применение антикоагулянтов в лечебных дозах.

В случае присоединения бактериальных осложнений проводится антимикробная терапия. Показания - лейкоцитоз более 12×10^9/л, палочкоядерных нейтрофилов более 10%, уровень СРБ более 50 мг/л и/или уровень ПКТ более 0,5 нг/мл. Рекомендуется стартовое применение – цефтриаксона (не менее 2 г/сутки), цефтотаксим, включая комбинацию этих препаратов с сульбактамом, амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, цефепим, цефепим/сульбактам). При неэффективности терапии модификация лечения должна основываться на результатах микробиологической диагностики и получении результатов чувствительности микроорганизмов.

Также назначение антибиотиков может быть рассмотрено с целью антибиотикопрофилактики при установке плеврального дренажа. Применяются цефалоспорины первого — второго поколения длительностью не более 24 часов для снижения частоты инфекционных осложнений. Введение антибиотиков дольше 24 часов не уменьшает риск развития инфекции области хирургического вмешательства, но способствует селекции резистентных штаммов.

7.4.2 Внебольничная пневмония

Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее частым заболеваниям у военнослужащих. Этиология, принципы диагностики заболевания отражены в Указаниях по диагностике, лечению и профилактике ВП у военнослужащих.

Диагноз ВП является весьма вероятным при наличии у больного по крайней мере, двух клинических признаков из числа следующих:

а) остро возникшая лихорадка в начале заболевания ($t^0 > 38{,}0°C$);

б) кашель с мокротой;

в) физические признаки (фокус крепитации/мелкопузырчатых хрипов, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);

г) лейкоцитоз > 10×10^9/л и/или палочкоядерный сдвиг (> 10%), нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение > 20 (высокая вероятность бактериальной инфекции).

При наличии клинических данных показано проведение рентгенографии органов грудной клетки в передней прямой и боковой проекциях (при неизвестной локализации воспалительного процесса целесообразно выполнять снимок в правой боковой проекции). Всем пациентам с клиникой острой респираторной инфекции в обязательном порядке необходимо выполнять пульсоксиметрию с измерением SpO_2 для выявления дыхательной недостаточности. При снижении SpO_2 менее 94% - неотложная госпитализация в стационар.

Для оценки тяжести заболевания и определения показаний к госпитализации в ОРИТ всем пациентам с ВП рекомендуется использовать шкалу SMART-COP/SMRT-CO (с обязательным указанием результата в диагнозе) или критерии IDSA/ATS.

При наличии у пациента 3 и более баллов согласно шкалы SMRT-CO принимается решение о госпитализации в ОРИТ.

Таблица 7.2 — Шкала SMART-COP/SMRT-CO

	Значение показателя	**Баллы**
S	Систолическое АД< 90 мм рт. ст.	2
M	Мультилобарная инфильтрация на рентгенограмме ОГК	1
A	Содержание альбумина в плазме крови < 3,5 г/дл*	1
R	ЧДД ≥ 25/мин в возрасте ≤ 50 лет и ≥ 30/мин в возрасте > 50 лет	1
T	ЧСС ≥ 125/мин	1
C	Нарушение сознания	1
O	Оксигенация: PaO_2* < 70 мм рт. ст. или SpO_2 < 94% или PaO_2/FiO_2 <333 в возрасте ≤ 50 лет PaO_2* < 60 мм рт. ст. или SpO_2 < 90% или PaO_2/FiO_2 <250 в возрасте > 50 лет	2
P	pH* артериальной крови < 7,35	2
Общее кол-во баллов		

* Не оцениваются в шкале SMRT-CO

Таблица 7.3 — Интерпретация SMART-COP

Баллы	**Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах**
0-2	Низкий риск
3-4	Средний риск (1 из 8)
5-6	Высокий риск (1 из 3)
≥7	Очень высокий риск (2 из 3)

Таблица 7.4 — Интерпретация SMRT-CO

Баллы	**Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах**
0	Очень низкий риск
1	Низкий риск (1 из 20)
2	Средний риск (1 из 10)
3	Высокий риск (1 из 6)
≥4	Высокий риск (1 из 3)

Сумма баллов 3 и более является показанием для направления больного в ОРИТ

Таблица 7.5 — Интерпретация шкалы SMRT-CO для военно-медицинских организаций

Потребность в респираторной поддержке и вазопрессорах	**Баллы**	**Рекомендации для военно-медицинских организаций**
Очень низкий риск	0	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)

Низкий риск (1 из 20)	1	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)
Средний риск (1 из 10)	2	госпитализация в стационар (пульмонологическое/общетерапевтическое отделение)
Высокий риск (1 из 6)	3	госпитализация в ОРИТ (перевод в гарнизонный или окружной госпиталь)
Высокий риск (1 из 3)	≥ 4	госпитализация в ОРИТ (перевод в окружной госпиталь)

Также помимо шкалы SMART-COP для определения необходимости наблюдения пациента в ОРИТ используются критерии IDSA/ATS – наличие одного «большого» или трех «малых» критериев являются показанием к госпитализации пациента в ОРИТ.

Таблица 7.6 — Критерии IDSA/ATS, определяющие показания к госпитализации в ОРИТ

«Большие» критерии: ▪ Выраженная ДН, требующая ИВЛ ▪ Септический шок (необходимость введения вазопрессоров)
«Малые» критерии[1]: ▪ ЧДД ≥ 30/мин ▪ $PaO_2/FiO_2 \leq 250$ ▪ Мультилобарная инфильтрация ▪ Нарушение сознания ▪ Уремия (остаточный азот мочевины[2] ≥ 20 мг/дл) ▪ Лейкопения (лейкоциты < 4 х 10^9/л) ▪ Тромбоцитопения (тромбоциты < 100 х 10^{12}/л) ▪ Гипотермия (<36^0C) ▪ Гипотензия, требующая интенсивной инфузионной терапии

[1] Могут учитываться дополнительные критерии – гипогликемия (у пациентов без СД), гипонатриемия, необъяснимы другими причинами метаболический ацидоз/повышение уровня лактата, цирроз, аспления, передозировка/резкое прекращение приема алкоголя у зависимых пациентов

[2]остаточный азот мочевины = мочевина, ммоль/л/2,14

Следует помнить, что основным возбудителем тяжелой пневмонии у молодых лиц без сопутствующих заболеваний является пневмококк. А учитывая факт неоднократного неоправданного применения антибиотиков по поводу ОРВИ у данного контингента (военнослужащие по призыву) существует риск инфицирования резистентными штаммами *Streptococcus pneumoniae.* Очевидно, что в данном случае предпочтительны ингибиторозащищенные аминопенициллины, цефтаролин и респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Препараты назначаются в монотерапии (дополнительное назначение макролидов – азитромицина, кларитромицина per os в при нетяжелом течении ВП нецелесообразно).

Таблица 7.7 — Антибактериальная терапия нетяжелой ВП в ВМО

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора	Альтернатива
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний[1], не принимавших за последние 3 мес АМП ≥2 дней и не имеющих других факторов риска[2]	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *H. influenzae*	Ингибиторозащищенный аминопенициллин* в/в, в/м (ступенчатая терапия) или ЦС III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в/в, в/м или цефотаксим/сульбактам, цефтриаксон/сульбактам в/в, в/м (ступенчатая терапия – цефдиторен)	РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин, в/в (ступенчатая терапия)
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями[1] и/или принимавшими за последние 3 мес АМП ≥2 дней и/или имеющих другие факторы риска[2]	*S. pneumoniae* *H. influenzae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *Enterobacterales*	Ингибиторозащищенный аминопенициллин* в/в, в/м или ЦС III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в/в, в/м (ступенчатая терапия – переход на цефдиторен per os) или цефотаксим/сульбактам, цефтриаксон/сульбактам в/в, в/м или РХ (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в или Цефтаролин[3] в/в или Эртапенем[4] в/в, в/м	

Примечания: *амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам; ЦС – цефалоспорин; РХ – респираторный хинолон;

[1]ХОБЛ, СД, ХСН, ХБП, цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение;

[2]к факторам риска инфицирования редкими и/или полирезистентными возбудителями относят: наличие госпитализаций по любому поводу в течение ≥2 сут в предшествующие 90 дней, в/в инфузионная терапия или лечение ран в домашних условиях в предшествующие 30 дней;

[3]предпочтителен при наличии индивидуальных факторов риска инфицирования *полирезистентных пневмококков* (ПРП) или при высокой распространенности ПРП в регионе;

[4]использовать по ограниченным показаниям: пациенты из учреждений длительного ухода, наличие факторов риска аспирации, пожилой и старческий возраст с множественной сопутствующей патологией.

Стартовую антимикробную терапию тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП) рекомендуется назначать эмпирически с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и их чувствительность к антибиотикам. При стратификации больных необходимо учитывать риск инфицирования полирезистентными пневмококками (ПРП), предполагаемую/документированную аспирацию. Для стартовой терапии ТВП рекомендуется назначать комбинацию антибиотиков системного действия с целью улучшения прогноза заболевания. Итак, эмпирическая терапия предусматривает назначение препаратов, активных в отношении наиболее вероятных “типичных” бактериальных возбудителей ТВП (в первую очередь *S. pneumoniae*) и *L. pneumophila*. То есть, речь идет о назначении бета-лактама в комбинации с макролидом в/в или респираторным фторхинолоном (левофлоксацин, моксифлоксацин). Алгоритм

эмпирической терапии следующий – бета-лактам, обладающий хорошей антипневмококковой активностью (цефтаролин, амоксициллин/клавуланат) плюс макролид в/в (а в случае неэффективности замена последнего на респираторный фторхинолон). А в случае дальнейшего прогрессирования процесса замена бета-лактама на линезолид в комбинации с «респираторным» фторхинолоном.

Таблица 7.8 — Рекомендации по эмпирической антимикробной терапии тяжелой ВП

Категория пациентов	Режимы терапии
Без дополнительных факторов риска	*Рекомендованный режим* амоксициллин/клавулановая кислота или ампициллин/сульбактам; или: цефотаксим или цефтриаксон; или цефотаксим/сульбактам или цефтриаксон/сульбактам; или: цефтаролина фосамил + кларитромицин в/в или азитромицин в/в *Альтернативный режим* амоксициллин/клавулановая кислота или ампициллин/сульбактам; или: цефотаксим или цефтриаксон; или цефотаксим/сульбактам или цефтриаксон/сульбактам или цефтаролина фосамил + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в
С факторами риска инфицирования ПРП	*Рекомендованный режим* цефтаролина фосамил или цефотаксим[2]; или: цефтриаксон[2] + кларитромицин в/в или азитромицин в/в *Альтернативный режим* цефтаролина фосамил или цефотаксим[2]; или: цефтриаксон[2] + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в; или: линезолид в/в или ванкомицин в/в + моксифлоксацин в/в, левофлоксацин в/в
С подтвержденной/ предполагаемой аспирацией	*Рекомендованный режим* ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, цефепим/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, эртапенем + кларитромицин в/в или азитромицин в/в *Альтернативный режим* ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулановая кислота, пиперациллин/тазобактам, эртапенем + моксифлоксацин в/в или левофлоксацин в/в

Примечания: [1]при наличии аллергических реакций немедленного типа на любой бета-лактам предпочтение нужно отдавать антибиотику с другой химической структурой; [2]цефотаксим (не менее 6 г/сут) и цефтриаксон (4 г/сут) должны использоваться в максимальных суточных дозах; в случае развития пневмонии на фоне гриппозной инфекции (эпидемиологические данные, клинико-рентгенологическая картина, результаты ПЦР-диагностики) дополнительно назначается осельтамивир.

Нередко у раненых при потере сознания может наблюдаться аспирационная пневмония. Выделение данной группы предполагает возможное участие анаэробов в возникновении заболевания. Пациентам с документированной/предполагаемой аспирацией

рекомендуются комбинированное применение: амоксициллин/клавулановая кислота, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефепим/сульбактам, эртапенем – в комбинации с макролидом (кларитромицин в/в) или респираторным фторхинолоном (моксифлоксацин, левофлоксацин).

В случае развития пневмонии на фоне гриппозной инфекции (эпидемиологические данные, клинико-рентгенологическая картина, результаты ПЦР диагностики) дополнительно назначается осельтамивир.

Использование у больных с пневмонией высокообъемной инфузионной терапии недопустимо. В подавляющем числе случаев, в том числе при тяжелой пневмонии оральная гидратация является достаточной.

7.5 Патология системы пищеварения у раненых

Этиология и патогенез.

Патология системы пищеварения относится к числу частых проявлений травматической болезни. Развивающиеся при шоке компенсаторные реакции в первую очередь заключаются в активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (по механизму стресс-реакции), что приводит к централизации кровообращения — перераспределению крови в пользу жизненно важных органов, задержке в организме натрия и воды. Вследствие централизации кровообращения наблюдается выраженное уменьшение кровотока в органах чревной области, ишемия органов желудочно-кишечного тракта. Развивающаяся гипоксия приводит к цитолизу наименее приспособленных к данным условиям клеток. В результате уже через несколько часов после травмы возможно возникновение участков некроза в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этому способствует также повышение кислотно-пептической активности желудочного сока и угнетение защитно-барьерных функций слизистой оболочки желудка. При проникающих ранениях живота, когда энтеральное питание в раннем послеоперационном периоде невозможно или ограничено, агрессивное действие желудочного сока существенно возрастает в связи с со снижением буферных свойств пищи. Постгеморрагическая анемия, интоксикация, нарушение процессов пищеварения при тяжелых ранениях различной локализации способствует развитию дистрофических процессов в организме в целом и в органах пищеварения в частности.

Острый гастрит возникает у 19% раненых, обычно в ранние сроки (до 10 дня). В большинстве случаев острый гастрит является обострением предшествующих заболеваний. Обострение язвенной болезни часто возникает в ранние сроки после ранения и сопровождающееся обычным симптомокомплексом. Симптоматические («стрессовые») язвы желудка и 12-ти перстной кишки нередко возникают на фоне ранений и травм, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга.

Ушибы органов брюшной полости встречаются практически у всех пострадавших с тяжёлыми взрывными поражениями. При первичном воздействии взрывной волны обычно повреждаются воздухоносные органы (желудок, кишечник), а при вторичном - паренхиматозные. Ушибы толстой кишки возникают у 6,4%, тонкой - 5,6%, поджелудочной железы - 3,5%, желудка - 3,3%, печени - 5,9% пострадавших. Ушибы печени не нарушают целостности фиброзной оболочки; разрыва паренхимы органа не происходит, имеется набухание, петехиальные кровоизлияния в паренхиму и капсулу органа, сопровождающиеся у некоторых больных серозным выпотом в брюшную полость.

Клиника и диагностика.

При обострении язвенной болезни или развитии острой язвы характерны боли - ноющая или схваткообразная в эпигастральной или пилородуоденальной области, которая

возникает сразу после приема пищи (при локализации язвы в кардиальном отделе желудка), либо через 20—30 мин (язва в области тела), либо через 1,5–2 ч после приема пищи (язва в выходном отделе желудка или в луковице двенадцатиперстной кишки); отрыжка, тошнота, рвота, облегчающая боль. При пальпации живота отмечается локальная болезненность в эпигастральной области. Морфологически острые язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, возникают чаще в желудке, чем в двенадцатиперстной кишке (соотношение 2:1) и в значительном числе случаев манифестируют массивным кровотечением.

Решающее значение в диагностике заболевания имеет ФГДС, которая подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения. Рентгенологическое исследование позволяет выявлять наличие и степень выраженности рубцово-язвенной деформации желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Для диагностики инфекции H. pylori используют доступный метод, предпочтительнее применять уреазный дыхательный тест с использованием мочевины, меченной изотопами ^{13}C или ^{14}C, определение антигена H.pylori в кале с помощью иммуноферментного анализа и определение ДНК H.pylori (в слизистой оболочке желудка, в кале) с помощью полимеразной цепной реакции. Микробиологический (бактериологический) метод позволяет определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату.

При ушибе органов ЖКТ ведущей жалобой будут являться боли в месте ушиба. Основным патоморфологическим признаком ушиба внутренних органов являются кровоизлияния и нарушения клеточных структур органа. На фоне политравмы, сопровождающейся шоком, диагностика ушибов внутренних органов крайне затруднена и при жизни составляет около 30%.

Ушибы печени при жизни диагностируются только в 41,6% случаев**.** Превалируют жалобы на боли в животе различной интенсивности, однократная рвота, возможно коллаптоидное состояние. При осмотре регистрируется тахикардия, гипотония, отмечаются бледность кожных покровов, напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность при пальпации в правом подреберье, отмечаются симптомы раздражения брюшины. При дальнейшем наблюдении в течение 1-3 часов боли уменьшаются или исчезают, нормализуется пульс, артериальное давление, живот становится мягким, остается болезненность, локализованная в правом подреберье и исчезающая в течение 3-7 дней. Повышение уровня аминотрансфераз подтверждает поражение печени. Решающее значение в диагностике ушиба печени имеет ультразвуковое исследование.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Перфорация полых органов ЖКТ, желудочное и кишечное кровотечение, прободение язвы, пенетрация язвы, рубцовое сужение привратника или луковицы ДПК.

Лечение

Первая врачебная помощь. При сильных болях на фоне стрессорных язв или обострения язвенной болезни назначается атропин (0,1 % раствор — 1 мл подкожно), папаверин 0,02 г, дротаверин 0,04 г или 2-4 мл 2% раствора. При ушибе внутренних органов ЖКТ применяется локальное охлаждение, строгий постельный режим. Срочность эвакуации определяется степенью выраженности обострения и наличием осложнений.

Квалифицированная медицинская помощь. Лечение комплексное: частое, дробное питание, соблюдение диеты, фармакологическая терапия: в целях угнетения желудочной секреции применяют ингибиторы протонной помпы (омепразол — 20—40 мг 1-2 раза в день), блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов (фамотидин — 0,04 г 2 раза в день). Важную роль играет ощелачивающая терапия антацидами (алгедрат + магния гидроокид), которые назначаются за 30 мин до еды и через 1 —1,5 ч после еды в зависимости от времени появления боли. При обнаружении H. pylori показана эрадикация. В целях регуляции гастродуоденальной моторики и купирования диспепсических расстройств применяются прокинетики (метоклопрамид – церукал).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику жизнеугрожающих состояний и осложнений со стороны органов ЖКТ. При закрытых повреждениях органов желудочно-кишечного тракта у раненых применяется строгий постельный режим, назначают седативные средства, антибактериальные препараты, спазмолитики, ингибиторы протеаз. Гемостатическая терапия проводится под контролем свертывающей, антисвертывающей системы крови – викасол, аминокапроновая кислота, антигемофильная и свежезамороженная плазма.

Важным этапом специализированной медицинской помощи является ранняя энтеральная и нутриционная поддержка. Согласно протоколам для проведения ранней энтеральной и нутриционной поддержки у пострадавших с сочетанной травмой, при повреждениях легкой и средней степени тяжести, когда состояние больных остается относительно стабильным, сознание не нарушено и пострадавшие могут принимать пищу естественным путем, в 1-е сут после травмы рекомендуется питье без ограничений, включая соки с мякотью. Со 2-х сут назначаются методом сипинга (перорально) современные сбалансированные полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн Стандарт», «Нутризон» и др.) в объемах, обеспечивающих энергетическую потребность из расчета 400–600 ккал/сут, либо поступление 16–24 г белка в сутки. При невозможности приема обычной пищи, но сохранении возможности потребления жидкости естественным путем в соответствии с суточной потребностью может быть назначен дробный прием жидких полимерных питательных смесей. В этом случае предпочтение отдается питательным смесям, содержащим пищевые волокна (например, «Нутриэн стандарт» с пищевыми волокнами и др.). В случаях невозможности питания естественным путем (нарушение сознания, ИВЛ, переломы челюстей, нарушение акта глотания, отсутствие аппетита, отказ от пищи) проводится зондовое питание сбалансированными полимерными смесями. Зондовое питание должно осуществляться в постепенно нарастающем темпе до необходимого объема алиментации пациентов в течение 3–4 дней. В качестве базисных средств должны использоваться прежде всего стандартные изокалорические полимерные питательные смеси (например, «Нутриэн стандарт», «Нутризон Стандарт» и др.), однако при выраженных явлениях гиперметабоизма-гиперкатаболизма, а также в случаях необходимого ограничения потребления жидкости наиболее оправдано применение гиперкалорических гипернитрогенных питательных смесей (например, «Нутризон Энергия» и др.). По мере восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта осуществляется переход на прием питательных смесей через рот с последующим удалением зонда и назначением лечебного рациона. От зондового кормления пациентов можно отказаться, если появляется реальная возможность естественного питания больных на уровне основного обмена (20–25 ккал/кг).

7.6 Патология почек у раненых

Этиология и патогенез.

Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот — в 90% случаев. В ранние сроки после ранения иногда наблюдаются нарушения функции почек вплоть до развития анурии. В течение ближайших суток на фоне интенсивной противошоковой терапии функция почек может быть восстановлена. В дальнейшем, по мере присоединения и прогрессирования раневой инфекции, могут возникать самые разнообразные патологические изменения почек, диагностика которых затруднена вследствие их малосимптомности.

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Она развивается при шоке, а также в ранние сроки при гнойно-резорбтивном синдроме. Наиболее опасным осложнением травматической нефропатии является острая почечная недостаточность (ОПН), которая развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка), при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей — несколько позднее. Особо выделяют ОПН, развивающуюся в рамках полиорганной недостаточности, ввиду крайней тяжести состояния и сложности лечения. Синдром полиорганной недостаточности проявляется сочетанием ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, эндокринной (надпочечниковой) недостаточностью. Различают три формы ОПН - преренальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения, ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы, и постренальную (обструктивную), развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи.

Острый гломерулонефрит — острое постинфекционное иммунное двустороннее воспаление почек с преимущественным поражением клубочков по типу диффузного пролиферативного или экссудативного повреждения. Возникает в поздние сроки после ранения (не ранее 3–4-й недели). Острый пиелонефрит часто осложняет травму почек или мочевыводящих путей и развивается обычно в первые – вторые сутки после ранения. Ушиб почки возникает при закрытой травме поясничной области или живота при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях.

Клиника и диагностика

Ключевые признаки клинически развернутой ОПН - острые нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС), нарастающая азотемия, поражение центральной нервной системы (уремическая интоксикация), легких, желудочно-кишечного тракта, острые бактериальные и грибковые инфекции. У большинства больных ОПН выявляется олигурия - диурез менее 500 мл. У 3-10% больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). Быстро присоединяются симптомы гипергидратации - вначале внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга). Главным признаком ОПН является азотемия, характеризующаяся быстрым темпом нарастания. При множественной травме, ожоговой болезни и сепсисе развивается гиперкатаболическая форма ОПН, характеризующаяся высокими темпами ежесуточного прироста мочевины и креатинина крови, а также более выраженными нарушениями обмена калия и КОС. Гиперкалиемия чаще выявляется при олигурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах. При этом критическая, опасная для жизни гиперкалиемия (более 7ммоль/л) может развиться в первые сутки болезни и определить темп нарастания уремии.

Для гиперкатаболических форм ОПН также характерно развитие метаболического ацидоза со снижением уровня бикарбонатов в сыворотке до 13 ммоль/л. При выраженных нарушениях КОС с большим дефицитом бикарбонатов и снижением pH крови развиваются дыхание Куссмауля и другие признаки поражения центральной нервной системы, усугубляются нарушения сердечного ритма, вызванные гиперкалиемией.

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; при этом отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают.

Острый гломерулонефрит характеризуется быстрым началом с появлением жалоб на слабость, жажду, отеки, снижение диуреза (вплоть до анурии). Позже появляются одышка, головная боль, тошнота, рвота, боли в пояснице

Острый пиелонефрит сопровождается высокой (до 40°С) температурой тела, ознобом, проливным потом, общим недомоганием, жаждой. Больного беспокоят односторонние или двусторонние боли в поясничной области, усиливающиеся при пальпации. При объективном осмотре определяется положительный симптом Пастернацкого. На стороне пораженной почки - напряжение передней брюшной стенки (поясничной области). Отмечается олигурия (за счет значительных потерь жидкости через легкие и кожу, а также повышенного катаболизма), частые позывы к мочеиспусканию (при восходящем пути инфицирования), головная боль, тошнота, рвота - показатели быстро нарастающей интоксикации. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки острой почечной недостаточности.

Ушиб почки клинически проявляется умеренным, чаще односторонним, болевым синдромом, макро- или выраженной микрогематурией (эритроцитов более 100, иногда покрывают все поля зрения). Возможно уменьшение суточного диуреза с повышением показателей креатинина и мочевины в сыворотке крови.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая почечная недостаточность.

Лечение.

Первая врачебная помощь. При установлении синдромального диагноза патологии почек у раненого назначают постельный режим, диету № 7; ограничение соли до 3 г в сутки и уменьшение белка в пище до 0,6-0,8 г/кг массы/сутки. Медикаментозные назначения включают купирование высокой АГ (каптоприл внутрь), клинических проявлений отека легких, мозга (лазикс 80 – 120 мг внутривенно, при необходимости повторно). При развитии олигурии (суточный диурез менее 300 мл): инфузионная терапия (глюкозоинсулиновая смесь, физиологический раствор – до 1 л); лазикс в/в 120 – 240 мг, контроль диуреза. Эвакуация на этап квалифицированной помощи санитарным транспортом лежа.

Квалифицированная медицинская помощь. При преренальной ОПН основные усилия направляются на устранение факторов, вызвавших острую сосудистую недостаточность или гиповолемию. Для выведения из шока и восполнения объема циркулирующей крови прибегают к внутривенному введению больших доз стероидов, крупномолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазмы, раствора альбумина. При кровопотере переливают эритроцитную массу. При гипонатриемии и дегидратации внутривенно вводят солевые растворы. Все виды трансфузионной терапии проводяться под контролем диуреза и уровня центрального венозного давления. После стабилизации АД и восполнения ОЦК переходят на внутривенное, длительное (6-24 ч) введение фуросемида с допамином, что позволяет уменьшить почечную афферентную вазоконстрикцию.

Для профилактики ОПН используют строго дозированную инфузионную терапию, применение больших доз мочегонных средств (фуросемид до 500–1000 мг в сутки), спазмолитиков (папаверин, эуфиллин), улучшающих микроциркуляцию препаратов (гепарин, пентоксифиллин), «почечные» дозы допамина.

При остром пиелонефрите лечение включает назначение антибактериальной терапии (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.

При ушибе почки лечение включает применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (дицинон, аминокапроновая кислота), мочегонных средств (лазикс), что, как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение двух-трех суток, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й недели. С профилактической целью назначают антибактериальные препараты (ампициллин/ сульбактам в дозе 1,5 г в сутки парентерально, цефалоспорины III поколения — цефуроксим внутримышечно 2 г в сутки), а также препараты, улучшающие микроциркуляцию средства (гепарин, трентал).

Специализированная медицинская помощь. В олигоурической фазе ОПН при повышении показателей азотистого метаболизма в 5 раз и более по отношению к норме, при гиперкалиемии выше 6,5 ммоль/л, выраженной интоксикации или критической гипергидратации показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации. В полиурической фазе необходимы контроль и коррекция показателей электролитного обмена. С профилактической целью назначают противомикробные средства, не обладающие нефротоксичностью (ципрофлоксацин, амоксициллин/клавунат).

7.7 Патология системы крови у раненых

7.7.1 Кровопотеря и острая постгеморрагическая анемия

Основным патогенетическим механизмом нарушения функций крови у раненых и пораженных является кровопотеря. ***Кровопотеря*** — патологическое состояние, сопровождающееся клинически значимым снижением уровня гемоглобина – анемией (развитие признаков анемического синдрома или снижение уровня гемоглобина ≥ 10 г/л). Нарушение структурной целостности сердечно-сосудистой системы при ранениях и поражениях в большинстве случаев приводит к острой кровопотере вследствие ***кровотечения*** (наружного или внутреннего) или ***кровоизлияния*** (в полости тела, мягкие ткани), однако кровопотеря может быть следствием и других патологических процессов: прежде всего разрушения эритроцитов (***гемолиза***) или даже массивного ***тромбообразования*** (ДВС-синдром, тромботические микроагиопатии, патология печени, почек, сепсис).

При утрате вследствие кровопотери не менее 10% ОЦК развивается ***острая постгеморрагическая анемия***. Утрата в течение 1–2 часов не менее 30% объёма циркулирующей крови (ОЦК) рассматривается как массивная кровопотеря, приводящая к развитию гипоксии и полиорганной недостаточности.

Общее понятие об анемии включает снижение количества гемоглобина в крови в единице объема крови ниже 130 г/л (для мужчин) и ниже 120 г/л (для женщин) (лабораторный анемический синдром) и различными клиническими проявлениями гемической гипоксии (клинический анемический синдром). Однако острая постгеморрагическая анемия в первые часы после кровопотери может характеризоваться отсутствием значимого снижения уровня гемоглобина, а в течение первых 1-2 суток (когда продолжается компенсаторная аутогемодилюция или проводится инфузионная терапия)

снижение гемоглобина все еще не в полной мере отражает тяжесть кровопотери и анемии.

Этиология и патогенез

Быстрое уменьшение ОЦК приводят к снижению артериального давления, централизации кровотока с нарушением микроциркуляции приводят к нарушению кровоснабжения тканей (циркуляторная гипоксия), а снижение массы циркулирующих эритроцитов и количества гемоглобина в единице объема крови — к снижению кислород-транспортной функции крови (гемическая гипоксия).

Уже на этапе продолжающейся кровопотери наблюдается выброс надпочечниками катехоламинов и спазм периферических сосудов. Этим достигается уменьшение объема сосудистого русла, что почти мгновенно может компенсировать потерю до 20% ОЦК. Вместе с тем длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно отражается на состоянии микроциркуляции. Следующим по времени развития (и основным по эффективности) механизмом адаптации организма к острой кровопотере является аутогемодилюция — восстановление объема крови путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и её выхода в сосудистое русло, позволяющее компенсировать до 30% объема циркулирующей плазмы. При истощении резерва механизма аутогемодилюции, без соответствующей терапевтической поддержки, неизбежно наступает декомпенсация, полиорганная недостаточность, летальный исход. При стабилизации состояния снижение количества гемоглобина стимулирует выработку эритропоэтина почками и активацию эритропоэза в костном мозге. Активация гемопоэза требует повышенного потребления костным мозгом различных субстратов, прежде всего — железа, при истощении запасов которого развивается железодефицитное состояние; иногда возникает вторичный дефицит витаминов группы В (цианокобаламин, фолиевая кислота).

Поздняя анемия у раненых, особенно при развитии раневой инфекции и септических осложнений, имеет иной генез. Наибольшей выраженности она достигает при развитии анаэробной инфекции вследствие гемолизирующего действия микробных токсинов. Наряду с этим механизмом при гнойно-септических осложнениях наблюдается угнетение эритропоэза в костном мозге, т. е. развивается гипорегенераторная миелотоксическая анемия.

Анемия в ранние сроки является одной из причин иммунодефицита и тем самым способствует развитию раневой инфекции, последняя, в свою очередь, поддерживает анемию (уже в варианте развития «анемии воспаления»). Выраженная анемия сопровождается нарушениями функции ЦНС, развитием дистрофии внутренних органов, снижением секреторной функции пищеварительных желез, и т. п.

Изменения лейкопоэза у раненых наблюдаются как в ранние, так и в поздние сроки после травмы. Наряду с выходом клеточных элементов из депо происходит активация гемопоэтических клеток-предшественников гранулоцито- и моноцитопоэза. Таким образом, первая волна лейкоцитоза формируется за счет «маргинального» пула лейкоцитов, а последующие представляют собой результат стимуляции гемопоэза. В течение первых суток после травмы наблюдается клеточное опустошение тимуса и селезенки, сопровождающееся дистрофическими и метаболическими изменениями в стромальных клетках. Количество лимфоцитов резко снижается уже в течение первых суток, достигая максимума к 3-м суткам. Для восстановления нормального количества лимфоцитов может потребоваться достаточно длительное время, необходимое для восстановления полноценного созревания лимфоидных клеток-предшественников и дифференцировки до всех видов зрелых Т- и В- лимфоцитов.

Клиника и диагностика

У относительно здоровых лиц кровопотеря до 10% ОЦК (около 500 мл крови) не сопровождается отчетливой клинической симптоматикой. При кровопотере до 20% (1000 мл; кровопотеря легкой степени) уже может выявляться картина шока I степени: бледность кожи и видимых слизистых, тахикардия до 100 в мин., возможно снижение

систолического АД до 90–100 мм рт.ст.

Острая кровопотеря средней степени (до 1,5 литров крови; дефицит ОЦК до 30%) проявляется клинической картиной шока II степени: наблюдается бледность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых лож; ладони и стопы холодные, капли холодного пота; ЧСС 100–120 в мин, систолическое АД 70–90 мм рт. ст.

Острая кровопотеря тяжёлой степени (от 2,0 литров крови; дефицит ОЦК от 40%) проявляется клинической картиной шока III степени: кожные покровы бледные с серовато-цианотичным оттенком, холодный липкий пот, угнетение сознания до оглушения или сопора; ЧСС – до 140 в минуту, систолическое АД 50–70 мм рт.ст.

Острая кровопотеря крайне тяжёлой степени (от 3,0 литров, дефицит ОЦК более 60%) – терминальное состояние. Кожные покровы бледные, холодные, влажные; пульс на периферических артериях отсутствует; систолическое АД менее 50 мм рт. ст. или не определяется; сознание угнетено до сопора или комы.

Только после стабилизации гемодинамики и снижения уровня гемоглобина вследствие разведения крови в клинической картине начинает преобладать картина собственно анемии (анемический синдром). Характерными (хотя и неспецифичными) проявлениями анемического синдрома являются общая слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление признаков дисфункции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (или декоменсация течения соответствующих хронических заболеваний). У раненых анемия может быть основной причиной компенсаторных тахикардии и артериальной гипертензии.

Инфицирование раны способствует нарастанию анемии, несмотря на прекращение кровопотери. В случаях прогрессирующей анемизации у раненых после полной остановки кровотечения имеют место два варианта течения анемии: в одних случаях наблюдается быстрая активация эритропоэза (гиперегенераторный тип) с выявлением нормобластов и/или повышенного числа ретикулоцитов в периферической крови, а также расширением эритропоэза при цитологическом исследовании пунктата костного мозга (до 40%). В других случаях развивается угнетение кроветворения с исчезновением ретикулоцитов в периферической крови и снижением количества эритробластов в костном мозге (до 5%) и нарастанием степени анемии. Гиперрегенераторный тип течения анемии требует исключения дополнительного патогенетического механизма ее развития у раненых — гемолиза эритроцитов, проявляющегося гипербилирубинемией (за счет непрямого билирубина), повышением лактатдегидрогеназы. Аноксия тканей при анемии вследствие кровопотери создает условия для развития анаэробной раневой инфекции, вызывающей выраженное анемизирующее действие, так как токсины патогенных анаэробов обладают гемолитическими свойствами. В развитии гемолиза у раненых также участвуют гемолизины тканевого происхождения и антиэритроцитарные антитела. Анемия после присоединения анаэробной инфекции развивается очень быстро: на 2–3 день наступает падение эритроцитов на 1,5–3,0х10*9/л. Анемии гипопластического типа развиваются у раненых вследствие токсического угнетения эритропоэза при инфекционных осложнениях. Кроме того, у многих раненых страдает желудочная секреция, что затрудняет всасывание в кишечнике поступившего в организм железа. Важное значение в патогенезе анемии принадлежит: поздней кровопотере, невыявленной кровопотере в ЖКТ, полости тела, мягкие ткани, неучтенная кровопотеря при хирургическом лечении или выполнении диагностических исследований (в том числе забор крови).

Принципиальное значение имеет определение степени острой кровопотери, однако следует повторить, что ранее рекомендовавшиеся лабораторные показатели состояния «красной крови» не являются для этого надежным критерием. Изменения периферического состава крови могут быть зарегистрированы лишь спустя 1–2 сут после кровопотери и возникают вследствие аутогемодилюции и проведения

инфузионной терапии на этапах медицинской эвакуации. На этом этапе можно говорить уже о тяжести не кровопотери а постгеморрагической анемии: легкая (гемоглобин выше 90 г/л), средней тяжести (70-90 г/л), тяжелая (ниже 70 г/л).

Необходимо отметить, что при использовании в лаборатории автоматизированных гематологических анализаторов именно уровень гемоглобина является единственным показателем «красной крови», получаемым в результате «прямого» измерения, а гематокрит рассчитывается по косвенным показателям — в результате оценки количества и объема эритроцитов и в ряде ситуаций может быть определен неточно. При отсутствии специализированного оборудования для гематологических исследований наиболее надежным методом оценки степени анемии является рутинное определение гематокрита прямым методом (при отсутствии микроцентрифуги и специальных капилляров для воспроизведения стандартных методик рутинного определения гематокрита, уровень гематокрита ориентировочно можно определить в результате центрифугирования крови в пробирке с антикоагулянтом в течение 30-45 минут при 3 тыс. об./мин).

Характерным для острой постгеморрагической анемии наблюдается синхронное снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов, характер анемии нормохромный (в пределах нормы находится среднее содержание гемоглобина в эритроците — ССГ, MCH, нет гипохромии эритроцитов при микроскопии окрашенного мазка крови) и нормоцитарный (средний объем эритроцита — MCV, нет микроцитоза).

При истощении запасов железа вследствие резкого повышения потребности в нем кроветворения постепенно развивается вторичное железодефицитное состояние. В кровоток выходят эритроциты с низким содержанием гемоглобина и в клиническом анализе крови повышение уровня гемоглобина существенно отстает от повышения количества эритроцитов. Анемия становится нормохромной (снижение ССГ, MCH; гипохромия эритроцитов) и микроцитарный (снижение MCV, нет микроцитоза). В этом случае необходимо лабораторное подтверждение железодифицитного состояния: снижение уровней сывороточного железа, ферритина (диагностическим является снижение уровня уже менее 60-65 нг/мл в пределах референсных значений, при условии отсутствия признаков воспаления, т.к. ферритин является одним из «острофазовых белков»), коэффициента насыщения трансферрина железом.

Лечение

Доврачебная помощь и первая врачебная помощь. Инфузия растворов с целью устранения гиповолемии и стабилизации гемодинамики раненого перед транспортировкой на следующий этап эвакуации.

Для лечения острой массивной кровопотери на первом этапе перспективным является применение гиперосмоляльных растворов, которые позволяют в короткий срок существенно уменьшить дефицит ОЦК, стабилизировать АД небольшим количеством инфузионной среды. Применяется 7,5% раствор натрия хлорида в дозе 4 мл/кг. Для пролонгирования эффекта возможно сочетание инфузии гипертонического солевого раствора с введением коллоидных препаратов. Не менее эффективно переливание *ex tempore* приготовленных 7,5% растворов маннитола (30 г маннитола растворяется в 400 мл кровезаменителя, лучше коллоидного - типа реополиглюкина, полиглюкина) или иных специальных кровезамещающих средств. При инфузиях соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть 1:3. Скорость инфузии не менее 150 мл/мин. После стабилизации АД на уровне 90 мм рт. ст. переходят на капельное введение растворов.

Первоначальная инфузия коллоидов опасна из-за смещения жидкости из клеточного пространства во внеклеточное с резким генерализованным нарушением деятельности всех клеток и особенно почек. При исходной дегидратации раненого начало инфузии с коллоидов может привести к смерти. Кровь переливают только вслед

за растворами и только по жизненным показаниям.

Показанием к переливанию эритроцитсодержащих компонентов при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови (определяемая прежде всего по клиническим признакам) и снижение уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л или гематокрита ниже 25%. У лиц с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой или дыхательной систем уровень гемоглобина необходимо поддерживать выше 100 г/л, а гематокрита не ниже 36%. В других ситуациях эффективность противоанемической терапии следует оценивать в первую очередь по степени компенсации проявлений анемического синдрома (т.е. клинически: отсутствие тахикардии, одышки и других проявлений гемической гипоксии, уровень гемоглобина при этом может находиться в пределах 70-100 г/л, лучше – 80-100 г/л).

*Квалифицированная и специализированная медицинская помощь***.**

Продолжается инфузионно-трансфузионная терапия в рамках комплексной терапии. Потребность в растворах определяется индивидуально с учётом тяжести травмы и степени кровопотери на основании клинических и лабораторных данных (табл 7.7.1).

Таблица 7.9 — Содержание инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере и шоке

Объём кровопотери, л	< 0,5	0,5 - 1,0	1,0 - 1,5	1,5 - 2,0	> 2,0
Количество средств, вводимых в первые сутки, л					
Кристаллоидных растворов, л	до 1,0	1 – 1,5	1,5 – 2,0	2,0 – 3,0	3,0 – 4,0
Коллоидных растворов, л	0,5	0,5 - 1	0,8 - 1	1,0 – 1,5	> 1,5
Эритроцитарная масса, доз	-	-	2,0 – 3,0	3,0 – 4,0	> 4,0

Примечания:
1. При отсутствии крови объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза.
2. В первые 6 ч вводят 60-70 % суточной дозы указанных средств.

В целом, при шоке II-III степени необходимо обязательно корригировать дефицит эритроцитов, поддерживая умеренную гемодилюцию (гематокрит 0,32- 0,34 л/л) инфузией коллоидных (но не более 1,2 л) и кристаллоидных растворов, нативной плазмы и растворов альбумина. Обычное суточное соотношение кровь: коллоиды: кристаллоиды – 2 : 1 : 3. Инфузионно-трансфузионная терапия при шоке II-III степени должна сочетаться с применением глюкокортикоидов (при расчете на преднизолон - 15 мг/кг) для повышения чувствительности адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, стабилизации клеточных и лизосомальных мембран, уменьшения проницаемости сосудистой стенки и продукции кининов.

После окончательной остановки кровотечения осуществляют коррекцию дефицита эритроцитов, плазменного альбумина и других нарушений с целью полного восстановления периферического кровообращения, устранения гипоксии, обезвоживания, восстановления самостоятельного диуреза. При тяжелых ранениях и травмах, если пациент поступает с остановленным кровотечением, эти мероприятия должны предшествовать срочному оперативному вмешательству. После выведения раненого из шока и устранения обезвоживания инфузионно-трансфузионную терапию продолжают с целью коррекции неустраненных нарушений гомеостаза (анемия, гипопротеинемия, нарушения кислотно-основного состояния и баланса электролитов), выявленных в процессе динамического наблюдения за раненым или пострадавшим.

В случае, когда требуется быстрое возмещение значительного объема потерянной крови или планируется длительная инфузионно-трансфузионная терапия, производят катетеризацию магистральных (подключичной, внутренней яремной или

бедренной) вен.

В целях обеспечения возросшей потребности кроветворных органов в основных субстратах для восстановления крови всем раненым показано назначение препаратов железа (парентерально в начальной насыщающей дозе 1500-2000 мг элементарного железа на курс лечения, затем — перорально по 100 мг элементарного железа 2 раза в сутки на 2 месяца при легкой анемии, по 100 мг 2-3 раза в сутки на 3 месяца при средней тяжести или тяжелой анемии), профилактических доз витаминов группы В (цианокобаламин парентерально по 500 мкг 10 инъекций, фолиевая кислота по 5 мг внутрь 1 месяц), обеспечение полноценным разнообразным питанием (по показаниям — с применением лечебных высокобелковых продуктов, поливитаминных препаратов).

7.7.2 Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, коагулопатия потребления или синдром дефибринации) — клинико-патологический синдром, осложняющий течение различных заболеваний и патологических состояний и характеризующийся глобальной активацией свертывающей системы крови, распространенным образованием фибрина и тромбов, нарушениями микроциркуляции с развитием дисфункции жизненно важных органов, а в результате истощения коагуляционного потенциала крови к геморрагическому синдрому с массивной кровопотерей.

Этиология и патогенез

ДВС-синдром не является самостоятельным заболеванием; он всегда вторичен к разрушению тканей в результате ранения, воспаления или иного патологического процесса и является результатом избыточной интенсивности перманентного процесса гомеостаза — постоянного внутрисосудистого микросвертывания крови. Развитию ДВС-синдрома могут предшествовать: травма, ожог, поражение тканей в результате воздействия отравляющих веществ, сепсис и другие инфекции, деструкция тканей в результате заболевания (например, панкреатит) или новообразования (солидные опухоли), морфофункциональные изменения или лизис циркулирующих клеток крови (лейкозы, миело- и лимфопролиферативные новообразования; гемолитические анемии, трансфузионные реакции), акушерские осложнения (эмболия околоплодными водами, разрыв плаценты, HELLP-синдром, эклампсия), гемодинамические нарушения (шок, аневризмы крупных или мелких сосудов), почечное повреждение.

Основной причиной системной активации гемостаза при остром ДВС является массивное выделение в кровь прокоагулянтов (тканевого фактора или тканевого тромбопластина). Хронический ДВС-синдром развивается при поступлении в кровь небольших количеств тканевого фактора, что часто наблюдается при солидных опухолях и новообразованиях системы крови, аневризмах сосудов. В этом случае, патологические изменения частично компенсированы, а клинические и лабораторные признаки ДВС-синдрома могут быть минимальны.

Клиника

Проявления ДВС-синдрома, помимо клиники основного патологического процесса связаны с развитием тромбозов и тромбоэмболий, дисфункцией органов вследствие нарушений микроциркуляции и только затем – геморрагическими осложнениями. Основной проблемой поздней диагностики ДВС являетс отсутствие специфичных клинических проявлений. Наиболее часто недооцениваются жалобы, связанные с поражением ЦНС: заторможенность, снижение когнитивных функций, рассеянная общемозговая или мало выраженная очаговая симптоматика. При отсутствии яркой картины легочного поражения («шоковое легкое», респираторный дистресс-синдром), органная дисфункция (легких, печени, почек, полых органов ЖКТ) может быть выявлена только при тщательном лабораторном или инструментальном обследовании. Следует

помнить, что изменения системы гемостаза, характеризующиеся повышением гемостатического потенциала, могут быть выявлены только при использовании интегральных тестов (таких как тромбоэластометрия, пьезотромбоэластография, тромбодинамика, тест генерации тромбина); принимать изменения показателей стандартного коагулологического исследования, а также на выявление продуктов деградации фибрина (Д-димер) за подтверждение активации системы гемостаза не следует.

В свою очередь являющийся одним из поздних проявлений острого ДВС геморрагический синдром характеризуется как полиморфной кожной или слизистой кровоточивостью (спонтанная или контактная кровоточивость, кровоточивость из мест инъекций) и кровотечениями из ран (в том числе при хирургических вмешательствах), так и массивными спонтанными кровотечениями из ЖКТ, внутриполостными кровоизлияниями, гематомами в органы и ткани.

При гематологическом исследовании выявляется прогрессирующая тромбоцитопения (в результате потребления тромбоцитов), часто – нормохромная анемия (негеморрагическая кровопотеря), иногда – шизоциты (могут быть признаком тромботической микроангиопатии). При коагулологическом исследовании может быть выявлено увеличение протромбинового (ПВ) и активированного парциального (частичного) тромбопластинового времени (АПТВ, АЧТВ), повышение D-димера и других продуктов деградации фибрина. Наиболее характерным признаком коагулопатии потребления при остром ДВС, является резкое снижение концентрации фибриногена. При хроническом ДВС-синдроме диагностическое значение имеют определение растворимого фибрина и комплекса тромбин-антитромбин III.

В настоящее время не разработано высокоспецифичных методов клинической диагностики или лабораторного подтверждения ДВС-синдрома, поэтому наиболее эффективным остается критериальный подход. Актуальные критерии выявления ДВС-синдрома представлены в таблицах 7.10–7.12.

Таблица 7.10 — Критерии ДВС-синдрома (по ISTH, 2001)

Показатель, ед.изм.	баллы			
	0	+1	+2	+3
количество тромбоцитов, 100х10*9/л	>100	>50 – <100	<50	-
↑ продукты деградации фибрина (в т.ч. Д-димер), кратн	-	-	умеренно (<5 норм)*	значительно (≥5 норм)*
↑ протромбинового времени (ПВ), сек.	≤3	>3 – <6	≥6	-
↓фибриногена (по Клауссу), г/л	≥1,0	<1,0		
Сумма баллов **≥5** (при обязательном наличии предрасполагающего к развитию ДВС заболевания или состояния) свидетельствует о развитии ***явного ДВС-синдрома*** (обязательна оценка через 1 день) Сумма баллов **<5** — признак ***неявного ДВС-синдрома*** (обязательна оценка через 1-2 дня)				

Таблица 7.11 — Критерии ДВС-синдрома (Ding et al., 2018)

Показатель, ед.изм.	баллы			
	0	+1	+2	+3
количество тромбоцитов, 100х10*9/л	>100	>50 – <100	<50	-
↑ продукты деградации фибрина (в т.ч. Д-димер), кратн	-	-	умеренно (<5 норм)*	значительно (≥5 норм)*
↑ протромбинового времени (ПВ), сек.	≤3	>3 – <6	≥6	-
Сумма баллов **≥5** — признак ***явного ДВС-синдрома*** (повторяйте оценку ежедневно) Сумма баллов **<5** — признак ***неявного ДВС-синдрома*** (повторите оценку через 1-2 дня)				

Таблица 7.12 — Дополнительные критерии неявного ДВС-синдрома (по ISTH, 2001)

Показатель, ед.изм.	баллы				
	0	+1	+2	–1	+1
Наличие предрасполагающего к ДВС заболевания/состояния	-	-	да		
Основные критерии				*ниже – динамика изменений:*	
↓ количество тромбоцитов, 100х10*9/л	≥100	<100	-	рост	снижение
растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК) или продукты деградации фибрина (ПДФ; в т.ч. Д-димер)	-	повышен	-	снижение	рост
протромбиновое время (ПВ), сек.	≤3	>3		снижение	рост
Дополнительные (специфические) критерии					
антитромбин				норма	снижен
протеин С				норма	снижен
Сумма баллов ≥5 свидетельствует о развитии ***неявного ДВС-синдрома***					

Для критериального подтверждения явного ДВС-синдрома необходимо наличие предрасполагающего к развитию ДВС заболевания или патологического состояния (соответствует любому виду и тяжести ранений и поражений). Наличие любой не связанной с непосредственным ранением или поражением симптоматики может наводить на мысль о развитии ДВС-синдрома и обязывает к динамической оценке клинической и лабораторной симптоматики и регулярной (не реже, чем каждые 1-2 дня) оценке вышеприведенных критериев.

Лечение

Доврачебная помощь и первая врачебная помощь. При выявлении признаков ДВС-синдрома принимаются меры по стабилизации основного патологического процесса (прежде всего достижение устойчивого гемостаза при кровотечении) и скорейшей эвакуации на этап, располагающий возможностями проведения заместительной гемотрансфузионной терапии. При признаках острого ДВС в фазе гиперкоагуляции при отсутствии противопоказаний (продолжающееся кровотечение, угроза прогрессирования геморрагического синдрома) может быть инициирована терапия гепарином (в том числе НМГ, подробно – см. ниже).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь включает лечение основного патологического процесса, мониторирование и коррекцию витальных функций (гемодинамических показателей, ЦВД, анемии, интенсивная дезинтоксикационная инфузионная терапия), устранение кровопотери, хирургическую санацию очаговых инфекций, антибактериальную терапию (при бактериальных хирургических осложнениях, пневмонии, сепсисе и т.д.), заместительную гемокомпонентную и другую терапию.

Основные терапевтические подходы к терапии ДВС представлены в таблице 7.7.2.4.

Таблица 7.13 — Подходы к терапии ДВС-синдрома

Компоненты крови и лекарственные средства	Показания к применению	Механизм / цель применения
свежезамороженная плазма	повышение ПВ и АПТВ	восполнение факторов гемостаза, ферментов
криопреципитат / фибриноген	гипофибриногенемия	восполнение фибриногена
тромбоциты / тромбоцитный концентрат	тромбоцитопения	восполнение тромбоцитов

транексамовая кислота и другие антифибринолитики	кровотечение	контроль фибринолиза / лизиса тромбов
гепарин, в т.ч. НМГ	ВТЭО, неявный ДВС, гиперкоагуляция (?)	антикоагулянт, профилактика прогрессирования ДВС / ВТЭО
антитромбин III	то же	естественный ингибитор свертывания
кровезамещающие растворы	снижение ОЦК, нарушения микроциркуляции	стабилизация гемодинамики, гемореология

При отсутствии продолжающего или угрожающего кровотечения в фазе гиперкоагуляции показано применение гепарина в дозе 30–40 тыс. ЕД в сутки, во второй (переходной) фазе – не более 20 тыс. ЕД в сутки. Показана и замена высокомолекулярного гепарина на препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ) в средне-терапевтических дозах (исходя из антропометрических параметров пациента и состояния функции почек). При развитии коагулопатии с геморрагическими проявлениями терапия гепарином должна быть отменена.

Наиболее эффективным методом коррекции ДВС в любой фазе развития является заместительная гемотрансфузионная терапия свежезамороженной плазмой (СЗП), направленная на быстрое восстановление дефицита факторов дефицита факторов свертывания крови и естественных антикоагулянтов (АТ III, протеина С, S), в меньшей степени — естественных антипротеаз и факторов, восстанавливающих антиагрегационную активность крови и тромботезистентность эндотелия. При развитии геморрагических проявлений трансфузия СЗП абсолютно показана и проводится в объеме от 15-20 мл/кг (струйно), что позволяет компенсировать дефицит указанных факторов (в среднем на 30%). При отсутствии геморрагических проявлений дополнительными критериями к гемотрансфузионной терапии СЗП могут являться лабораторные признаки гипокоагуляции: увеличение ПВ или АЧТВ (≥1,5 норм), снижение уровня фибриногена (≤1,5-2,0), тромбоцитопения (≤50х10*9/л). Выраженная гипофибриногенемия (фибриноген ≤1,0 г/л) — показание к увеличению объема вводимой СЗП (в 1,5-2,0 раза, повторные трансфузии до достижения эффекта в виде поддержания концентрации фибриногена более 1,0 г/л) или дополнительному введению криопреципитата (при наличии). Использование других специализированных препаратов из донорской плазмы (концентраты факторов свертывания) при ДВС нецелесообразно в связи с их неэффективностью в восполнении многокомпонентных нарушений.

Выявление тромбоцитопении (≤30-50х10*9/л) является показанием к дополнительной трансфузии тромбоцитного концентрата (до 5-10 доз донорских тромбоцитов или 1-2 доз аппаратного тромбоконцентрата) только в случае выраженных характерных проявлений геморрагического синдрома (петехиально-пурпурный тип кровоточивости), жизнеугрожающего кровотечения или необходимости неотложного оперативного вмешательства. При трансфузии СЗП необходима ее «гепаринизация» - введение во флакон с плазмой перед трансфузией дополнительной дозы гепарина в расчете 2 ЕД на 1 мл СЗП (а в случае отсутствия назначения ранее гепарина – по 10 ЕД на 1 мл или 5000 ЕД на каждые 500 мл СЗП). В целях снижения риска трансфузионных реакций и аллоиммунизации показано применение глюкокортикостероидов (ГКС) (дексаметазон 4 мг, преднизолон 25-30 мг внутривенно однократно перед трансфузией СЗП или тромбоцитного концентрата). При переливании более 1 л свежезамороженной плазмы обязательно учитывать соответствие донора и реципиента по антигену D.

Применение ГКС, ингибиторов протеаз, других препаратов, воздействующих на гемостаз в некоторых клинических ситуациях может оказаться эффективным, однако

универсальных рекомендаций к их применению в условиях оказания помощи раненым не разработано.

Глава 8. Заболевания и состояния, возникающие в результате действия неблагоприятных природных факторов

8.1 Тепловые поражения

Этиология и патогенез

Перегревание (тепловой обморок, тепловая прострация, тепловой коллапс) и тепловой удар (гиперпирексия) — патологические реакции организма на высокую температуру окружающей среды. Актуальность проблемы перегревания для военной медицины связана с наличием на территории Российской Федерации географических зон с жарким сухим и влажным климатом. Условия для возникновения перегревания могут возникать при напряженной физической деятельности, типичной для учебно-боевой деятельности военнослужащих, а также при работе в средствах индивидуальной защиты или в спецобъектах.

Перегревание организма ведет к перераспределению кровотока в пользу поверхностных тканей, повышенному потоотделению, дегидратации и потере электролитов, активации симпато-адреналовой системы, снижению объема циркулирующей крови, почечного кровотока и диуреза, нарушению клеточного метаболизма, активации перекисного окисления липидов, нарастанию эндотоксикоза, развитию энцефалопатии вплоть до судорожного синдрома, снижению сократительной способности миокарда, развитию коллапса, отека легких, ухудшению реологических свойств крови, повышению проницаемости гистогематических барьеров, геморрагическому синдрому.

Клиника и диагностика

В зависимости от стадии перегревания клинические проявления нарастают. Продромальными симптомами, характерными для *стадии компенсации*, являются: умеренная жажда, сухость во рту, умеренная общая слабость, гиперемия кожных покровов, умеренная тахикардия, обильное потоотделение, чувство тревоги. Температура тела повышается до 37,5°С, отмечается незначительная тахикардия в покое до 90 ударов в 1 мин.

Далее, в *стадию субкомпенсации*, нарастают жажда и мышечная слабость, появляются сухость кожных покровов, головная боль, шум в ушах, угнетение сознания до степени оглушения, температура тела повышается до 37,5-38°С, развивается тахикардия 90-110 уд / мин.

Для *стадии декомпенсации* общего перегревания характерны: двигательное и психоэмоциональное возбуждение, уменьшение потоотделения, снижение ударного и минутного объема кровообращения, повышение температуры тела до 38-40°С и выше. Проявляются симптомы острой сосудистой недостаточности: пульс 120-180 уд/мин, нитевидный, АД < 90/50 мм рт.ст. Возможны миофибрилляции, судороги. Нарастает степень нарушения сознания от спутанности с дезориентацией до сопора и комы.

В зависимости от напряженности физических нагрузок, особенностей водного режима, влажности окружающей среды могут развиваться различные клинические формы тепловых поражений, имеющие особенности патогенеза и клинической картины (см. таблицу 8.1).

Таблица 8.1 — Особенности патогенеза и клинической картины отдельных клинических форм тепловых поражений

Форма поражения	Условия возникновения, патогенез	Основные симптомы
Тепловой удар	При напряженной работе в условиях высокой внешней температуры. Выраженная гипертермия развивается быстро.	Чаще развивается внезапно. Кожа сухая, гиперемированная, горячая. Уменьшение потоотделения (не всегда). Пульс до 180 в минуту. Тахипноэ. АД в пределах нормы (реже гипотония). Иногда наблюдают дезориентацию с последующей потерей сознания или судорогами. Повышение температуры тела до 40-41°С.
Тепловой коллапс	Условия возникновения те же. Парез сосудов, ведущий к резкому уменьшению ОЦК и АД.	Головокружение, тошнота, возможна потеря сознания Характерно обильное потоотделение. Периферические рефлексы оживлены. Т тела до 38,5°С.
Тепловое истощение вследствие обезвоживания организма	При нехватке воды в условиях жары. Симптоматика в основном обусловлена перегреванием и дегидратацией организма.	Неутолимая жажда. Масса тела снижена, кожа сухая, диурез снижен. Энцефалопатия.
Тепловые судороги	Вследствие гипокальциемии при тяжелой работе на фоне дегидратации.	Непроизвольные сокращения скелетных мышц, чаще нижних конечностей.
Тепловой отек голеней и стоп	При длительном умеренном обезвоживании в связи с вторичным гиперальдостеронизмом.	Умеренно выраженные признаки перегревания, отечность нижней трети голеней и стоп.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Тепловой удар, острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца, судорожный синдром, отек головного мозга, острое почечное повреждение и геморрагический синдром.

Лечение

Мероприятия медицинской помощи зависят от формы поражения и периода патологического процесса. В целом, они направлены на профилактику развития или купирование теплового удара.

Первая помощь. При перегревании следует удалить пострадавшего из зоны воздействия повышенной температуры (и влажности). Снять стесняющую одежду. Пострадавшего размещают в горизонтальном положении с приподнятыми ногами. Через каждые несколько минут дают выпить немного холодной, слегка подсоленной воды. При тепловом ударе осуществляют быстрое охлаждение: для этого пострадавшего следует завернуть в мокрую ткань (или обильно смочить одежду водой). При наличии возможности: холод (пузырь со льдом) на голову, шею, паховую область. Измерение температуры тела каждые 10 мин, не допуская её снижения менее 38,3°С, чтобы избежать перехода от гипертермии к гипотермии.

Доврачебная помощь. Пострадавшего размещают в горизонтальном положении с приподнятыми ногами. Производится катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа, а также термометрия. При выявлении гипертермии (температура тела ≤40°С) осуществляют незамедлительное снижение температуры тела до

38,3℃: лед на голову и в проекции магистральных сосудов, влажные обертывания. Контроль наружной температуры тела каждые 10 мин.

При тяжелой гипотонии показана немедленная внутривенная инфузия 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 0,5-1,0 л за 15-30 мин, охлажденного до 20-25°С. Если быстрое введение плазмозаменителей не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению преднизолона 60-90 мг (дексаметазон 8-12 мг). Противопоказаны стимулирующие, седативные средства, морфин. При сохранении гипертермии возможно назначение метамизола натрия внутримышечно 2-4 мл 50% раствора.

При выраженном психомоторном возбуждении – диазепам внутримышечно 2 мл 0,5% раствора, при развитии судорожного синдрома на фоне гипертермии – диазепам внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора. При явлениях дыхательной недостаточности (тахипноэ) проводится ингаляция увлажненного кислорода.

Первая врачебная помощь. Повторяют лечебно-диагностические мероприятия предыдущего этапа, включая пульсоксиметрию. При необходимости – ингаляция кислорода через носовые катетеры. Катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа.

Ключевыми мероприятиями этапа являются: борьба с гипертермией и стабилизация гемодинамики. Быстрое снижение базальной температуры тела до уровня не ниже 38,3°С (контроль каждые 10 мин) может быть достигнуто за счет орошения пострадавшего из душа водой (с температурой воды 26-30°С), либо введения внутривенно охлажденных до комнатной температуры растворов.

Борьба с сосудистым коллапсом достигается путем назначения немедленной внутривенной инфузия плазмозаменителей (0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы, коллоидные растворы) со скоростью (0,5-1,0 л за 15-30 мин). Если это не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению глюкокортикоидов (преднизолон 60-90 мг), при недостаточной эффективности – к внутривенному введению адреномиметиков (фенилэфрин – 0,5-1 мл 1% раствора).

В случае развития проявлений сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца, судорожного синдрома, отека головного мозга необходимо осуществить медицинские мероприятия первой врачебной помощи, представленные для этих патологических состояний в данных Указаниях.

Квалифицированная медицинская помощь. Пострадавшему необходимо организовать лабораторный контроль кислотно-основного состояния крови, электролитного ее состава, функции почек и мониторинг гемодинамических показателей.

Используются дополнительные меры физического снижения гипертермии организма пострадавшего (ванна, орошение желудка прохладной 26-30°С водой), введение солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера до 2 л в сут), хлорида кальция 10-20 мл 10% раствор, хлорида калия 15-20 мл 4% раствор внутривенно, седативных средств.

При явлениях дыхательной недостаточности (тахипноэ) – ингаляция увлажненного кислорода под контролем показателя сатурации (газов) крови. При снижении pH крови меньше 7,2 показано введение гидрокарбоната натрия 30- 100 мл 4% раствор внутривенно. При острой сердечно-сосудистой недостаточности назначаются вазотонические средства (0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина внутримышечно), сердечные гликозиды (0,5-1 мл 0,06% раствора коргликона внутривенно), кортикостероиды (60- 120 мг преднизолона внутривенно).

При явлениях гипертермической энцефалопатии – пузырь со льдом на область сонных артерий, охлаждение головы. Введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию (5-10 мл пентоксифиллин 2% раствор на 0,9% растворе хлорида натрия внутривенно), ноотропные препараты (10 мл пирацетам 20% раствор внутривенно), кортикостероиды (60-120 мг преднизолона внутривенно). При выраженном психомоторном возбуждении – диазепам внутримышечно 2 мл 0,5% раствора, при развитии судорожного синдрома на фоне гипертермии – диазепам внутривенно или внутримышечно 2 мл 0,5% раствора. При сохранении гипертермии возможно назначение метамизола натрия внутримышечно 2-4 мл 50% раствора.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений тепловых поражений.

В случае развития проявлений острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений ритма и проводимости сердца, судорожного синдрома, отека головного мозга, острого почечного повреждения и геморрагического синдрома необходимо осуществить медицинские мероприятия специализированной медицинской помощи, перечисленные для этих патологических состояний в настоящих Методических рекомендациях.

8.2. Холодовые поражения

Этиология и патогенез

Общее переохлаждение (замерзание, холодовая болезнь) развивается в результате длительного пребывания на морозе без соответствующей погоде одежды. Вероятность переохлаждения увеличивается в условиях гипоксии (высокогорье), а также при проведении военных операций из-за возможного промокания обмундирования. Общим охлаждением следует считать снижение температуры тела ниже 35^{o}C. Наиболее точно о ней можно судить по ректальной температуре. Прогноз при переохлаждении напрямую зависит от длительности и интенсивности гипотермии, а также от скорости постановки диагноза и эффективности лечения.

В течении общего переохлаждения выделяют 4 патогенетические стадии: устойчивой полной компенсации (возбуждения), неполной компенсации (угнетения), декомпенсации (истощения) и необратимых изменений (парализации). Воздействие холода на организм человека в первую стадию ведет к развитию компенсаторных реакций: возбуждению ЦНС, активации симпатоадреналовой системы, выбросу глюкокортикоидов надпочечниками, централизации кровообращения, повышению основного обмена и потребления кислорода. Во второй стадии, вследствие истощения энергетических резервов организма на фоне расстройств регионального кровообращения, развиваются тканевая гипоксия, ранний холодовой гемолиз, капилляростаз, сладж-синдром, перицеллюлярный, перивазальный отек, микро- и макротромбозы сосудов, ведущие к угнетению ЦНС, развитию мионеврального блока, парезов. В стадию истощения развивается дальнейшее угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, поздний холодовой гемолиз с массивным поступлением в кровь K^{+}, Ca^{++}, Fe^{++}, Hb, нарушения ритма и проводимости в сердце, отек головного мозга, отек легких, анурия, печеночный блок с развитием ферритинового коллапса, фибрилляции и асистолии желудочков сердца.

Клиника и диагностика.

Клиническая картина общего переохлаждения зависит от степени нарушения терморегуляции. Для легкой степени тяжести общего переохлаждения свойственны такие проявления как: слабость, сонливость, замедленная скандированная речь, бледность кожного покрова, появление «гусиной кожи», озноб, урежение пульса при нормальном или слегка сниженном АД, частота дыхания существенно не изменена, температура тела (аксиллярная) снижена до 34-32°С. При гипотермии средней степени тяжести наблюдаются: угнетение сознания до сопора, выраженная адинамия, бледная, холодная кожа, пульс нитевидный, брадикардия до 30-50 ударов в мин, гипотония АД 60-80/40-50 мм рт. ст., дыхание поверхностное, брадипноэ до 8-12 дыхательных движений в минуту, температура тела (аксиллярная) снижена до 29°С. При тяжелом общем переохлаждении сознание отсутствует, зрачки сужены, наблюдается энофтальм, гипертонус сгибателей (поза эмбриона), тризм жевательных мышц, тонические судороги, возможны рвота и непроизвольное мочеиспускание, выраженная брадикардия менее 30 ударов в минуту, АД резко снижено или может не определяться, дыхание редкое (до 3-4 в минуту), поверхностное, периодическое, температура тела (аксиллярная) ниже 29-27°С. При снижении ректальной температуры до 24-20°С наступает смерть.

В таблице 8.2 представлены клинические, лабораторные и инструментальные признаки общего переохлаждения, позволяющие определить степень его тяжести.

Таблица 8.2 — Степени тяжести общего переохлаждения

Признаки	**Степень тяжести общего переохлаждения**		
	легкая	**средняя**	**тяжелая**
1	**2**	**3**	**4**
Сознание	возбуждение, переходящее в оглушение, скандированная речь	амнезия, галлюцинации, ощущение тепла, сонливость, сопор	сопор, кома
Двигательная активность	атаксия, снижение двигательной активности	адинамия	выраженная адинамия, вынужденное положение тела
Периферическая нервная система	могут быть парестезии	парестезии характерны	холодовая полинейропатия, мионевральный блок, гемипарезы
Мышечная система	мышечная дрожь, озноб	дрожь сменяется мышечной ригидностью	мышечная ригидность может проходить, судорожный синдром
Кожные покровы	«гусиная кожа», бледность кожи, конечности холодные	появляется мраморность кожи, присоединяется акроцианоз	нарастает диффузный цианоз кожи, в необратимых случаях сменяется на розовую окраску
Пульс	Тахикардия до 110-130 в покое, пульс напряжен	брадикардия до 60-40 в минуту, уменьшение наполнения пульса	брадикардия менее 30 в минуту, фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия
Дыхание	гипервентиляция покоя, сменяется на брадипноэ до 10-14 ДД в минуту	снижение глубины, частоты до 8-10 ДД в минуту	редкое, едва различимое, 2-6 ДД в минуту
Артериальное давление	140-160/80-90 мм рт. ст.	160-170/90-100 мм рт. ст.	гипотензия вплоть до коллапса
Мочевыделение	холодовой диурез	холодовой диурез	анурия
Температура тела аксиллярная	34-32°С	32-29°С	<29°С

Признаки	Степень тяжести общего переохлаждения		
	легкая	средняя	тяжелая
1	2	3	4
Температура «ядра» * тела	36,4-35,0°С	34,9-33,0°С	32,9-30°С
Общий клинический анализ крови	эритроциты <4,5х10^{12}/л	эритроциты 4,5-5,0х10^{12}/л	эритроциты >5,0х10^{12}/л
	Hb<150г/л	Hb 151-160г/л	Hb >160г/л
	Лейкоциты >9,0 х10^{9}/л	Лейкоциты 8,0-7,0х10^{9}/л	Лейкоциты <7,0 х10^{9}/л
Мочевой синдром	нет	может быть	есть
Признаки холодового гемолиза	следы свободного Нв в сыворотке крови	умеренное повышение свободного Нв в сыворотке крови	значительное повышение свободного Нв в сыворотке крови
ДВС синдром	наклонность к гиперкоагуляции	умеренные признаки гиперкоагуляции	выраженные признаки гиперкоагуляции
Нефропатия	азотемии нет, тенденция к гипокалиемии	азотемия незначительная, умеренная гипокалиемия	умеренная азотемия вплоть до выраженной (при ОПН), чаще выраженная гипокалиемия
Гепатопатия	может наблюдаться незначительное повышение трансаминаз и билирубина	повышение трансаминаз и билирубина в сыворотке в 1,5-2 раза	повышение трансаминаз и билирубина в сыворотке >2 раз
Функция внешнего дыхания	незначительный или умеренный бронхоспазм, увеличение ДО, при сохранении ЖЕЛ и ООЛ	умеренный и выраженный бронхоспазм, уменьшение ЖЕЛ за счет снижения глубины дыхания, рост ООЛ	резко выраженный диффузный бронхоспазм, снижение ЖЕЛ, увеличение ООЛ

Примечание: * - температура в ротовой полости на 0,3-0,5°С ниже, чем в прямой кишке.

Патогномоничным для общего переохлаждения признаком к концу первых – вторых суток после согревания является наличие субфебрильной либо умеренной фебрильной температурной реакции при отсутствии признаков инфекционных осложнений (аксиллярная температура тела 37,5–38,5°С).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости сердца, рефлекторная остановка сердца, острый коронарный синдром, ТЭЛА, острая остановка дыхания, бронхоспазм и эмфизема легких, судорожный синдром, острая почечная недостаточность.

Лечение

В основе лечения общего переохлаждения лежит прекращение действия охлаждающего фактора и восстановление физиологической температуры «ядра» и «оболочки» тела. Если базальная температура тела пострадавшего опускается до 32-34°С, то смертность достигает почти 90%. Сложность лечения пострадавших от общего переохлаждения заключается в том, что с одной стороны без нормализации базальной температуры тела многие мероприятия реанимационного и интенсивного характера не эффективны, а с другой стороны активное внешнее согревание без адекватного своевременного восполнения ОЦК, может привести к «коллапсу согревания» и остановке сердечной деятельности. Поэтому очень важно быстро доставить пострадавшего на этап медицинской эвакуации, где имеются возможности для оказания медицинской помощи в полном объеме в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

*Первая помощь***.** Прекратить действие охлаждающего фактора и согреть пострадавшего: выжать, высушить или сменить мокрое обмундирование, защитить от ветра, укутать в любую имеющуюся одежду, дать горячее сладкое питье, обложить грелками, согревать от источника лучистого тепла. При легкой степени тяжести общего переохлаждения пострадавшие эвакуируются на следующий этап после проведения лечебных мероприятий первой помощи. При средней и тяжелой степени тяжести общего переохлаждения необходимо немедленно эвакуировать пострадавшего лежа на этап, где может быть оказана первая врачебная помощь. При этом в пути всем пострадавшим не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание.

Доврачебная помощь. Горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Пораженным с общим переохлаждением средней и тяжелой степеней тяжести активное внешнее согревание показано только в суховоздушной форме. Согревание в ванной (при переохлаждении I степени тяжести) или от любого источника тепла. Температуру в ванной за 15-20 мин следует повышать с 30 до 40°С. Согревание в ванне продолжается до достижения ректальной температуры 35°С или до появления у пострадавшего субъективного чувства тепла. В первую очередь необходимо согревать грудь, живот, затылок и шею. Массаж. При наличии сознания – внутрь горячий чай, кофе. Ингаляция кислорода.

Экстренная катетеризация периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа. Внутривенно ввести подогретые до 40°С растворы (400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы).

При общем переохлаждении легкой степени тяжести пострадавшие эвакуируются на следующий этап транспортом общего назначения, сидя, после проведения лечебных мероприятий. При этом в пути не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание. При средней и тяжелой степени тяжести общего переохлаждения показана немедленная эвакуация на следующий этап медицинской помощи, лежа, санитарным транспортом. Если позволяют обстоятельства, то эвакуация осуществляется сразу на этап квалифицированной или специализированной помощи. При этом в пути не допускается дальнейшее охлаждение, обеспечивается согревание, по показаниям проводится ингаляция кислорода и ИВЛ.

Первая врачебная помощь. Повторяют лечебно-диагностические мероприятия предыдущего этапа, включая пульсовую оксиметрию. Продолжаются мероприятия по согреванию и предупреждению дальнейшего охлаждения организма. По показаниям проводятся: введение дыхательных и сердечных аналептиков, ингаляция кислорода, ИВЛ. Цель лечебных мероприятий этапа заключается в повышении базальной температуры тела пациента выше 35°С.

При общем переохлаждении средней и легкой степени тяжести эвакуация на этап квалифицированной помощи осуществляется после оказания медицинской помощи в объеме доврачебной. При этом эвакуируемым обеспечивается согревание в пути, ингаляция кислорода по показаниям.

При общем переохлаждении тяжелой степени тяжести после стабилизации АД (САД выше 90 мм рт.ст.) осуществляется экстренная эвакуация пострадавшего лежа санитарным транспортом на этап, где имеются специалисты анестезиологи-реаниматологи и отделение реанимации и интенсивной терапии. В пути продолжаются мероприятия по поддержанию витальных функций.

Предэвакуационная подготовка заключается: в экстренной катетеризации периферической (кубитальной) вены с целью обеспечения венозного доступа. При тяжелой гипотонии немедленная внутривенная инфузия плазмозамещающих растворов (0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы, полиионные растворы) со скоростью (0,5-1,0 л за 15-30 мин), подогретые до 40°С. Если быстрое введение плазмозаменителей не

обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к струйному введению преднизолона 60-90-120 мг (дексаметазона 8-12-16 мг), а при недостаточной эффективности – к внутривенному капельному введению адреномиметиков: в 400 мл 5% раствора декстрозы: 0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина, или 1 мл 0,2% раствора норэпинефрина).

При вынужденной задержке эвакуации на последующие этапы медицинской помощи пострадавшего с тяжелым общим переохлаждением по жизненным показаниям в неотложной форме должно быть начато активное согревание, целью которого является повышение ректальной температуры до 35°С, а также лечение опасных для жизни расстройств гемодинамики и дыхания, судорожного синдрома и психомоторного возбуждения в объеме мероприятий этапа квалифицированной медицинской помощи (см. таблицу 8.3).

Таблица 8.3 ─ Содержание лечебных мероприятий при общем переохлаждении тяжелой и средней степени тяжести, проводимых по жизненным показаниям в неотложной форме

Содержание лечебного мероприятия	***Цель***
Согревание грелками груди, живота, затылка, шеи, мест прохождения крупных сосудов	Повышение ректальной температуры до 35°С** и выше
Зондовое промывание желудка подогретым до 40-42°С солевым раствором, близким к плазме по осмотическим свойствам и составу, с добавлением 400-800 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната	Повышение ректальной температуры до 35°С и выше, коррекция ацидоза
Внутривенно вводятся подогретые до 40°С препараты реологического действия (реополиглюкин) в объеме 400 мл, растворы электролитов (трисоль, дисоль, физиологический раствор) в объеме 400 мл с добавлением 5 тыс.ед. гепарина	Повышение ректальной температуры до 35°С и выше, профилактика микротромбозов и коллапса
Ингаляции кислорода	Профилактика и лечение гипоксии
Внутривенное введение 40-80 мл 40% раствора декстрозы, подогретого до 35-40°С; 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, витамины B_1 – 2мл 6% раствора, B_6-2мл 5% раствора	Повышение ректальной температуры до 35°С и выше, улучшение метаболических процессов
Внутривенное введение преднизолона 90-120 мг (дексаметазона 8-12-16 мг), 2 мл 1% раствора дифенгидрамина, а при недостаточной эффективности – к внутривенному капельному введению адреномиметиков: в 400 мл 5% раствора декстрозы:0,5-1 мл 1% раствора фенилэфрина, или 1 мл 0,2% раствора норэпинефрина)	Профилактика и лечение межуточных, интерстициальных и мионевральных отеков, профилактика коллапса
Внутривенное введение 5-10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 1-2 мл 1% раствора никотинамида	С целью улучшения мозгового, почечного кровотока и уменьшения бронхоспазма
Бензодиазепины (сибазон 2-4 мл 0,5% раствора в/м, феназепам 0,5-1 мг внутрь), барбитураты (барбамил 200 мг внутрь), дифенгидрамин 2мл 1% раствор в/м	Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома
Антибиотики широкого спектра действия (цефазолин 1,0 г каждые 8 часов)	Для профилактики инфекционных осложнений

Примечание: * - в случае развития острых нарушений дыхания и кровообращения проводятся стандартные реанимационные мероприятия; **- эффект от введения антиаритмических препаратов при фибрилляции желудочков и предсердий, адреномиметиков и атропина при асистолии, сердечных и дыхательных аналептиков появляется при повышении ректальной температуры выше 33°С.

Квалифицированная медицинская помощь предполагает:

– активное восстановление физиологической температуры «ядра» тела, включая согревание в жидкой среде;

– профилактику и лечение острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекцию нарушений кислотно-основного и электролитного баланса, свертывающей системы крови, полиорганной дисфункции;

– профилактику и лечение инфекционных осложнений.

Пострадавшим с общим переохлаждением должны быть организованы полноценное питание, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений холодовых поражений.

При развитии осложнений общего переохлаждения (острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости, рефлекторная остановка сердца, острый коронарный синдром, ТЭЛА, острая остановка дыхания, ознобление легких, бронхоспазм и эмфизема легких, острые реактивные состояния, угнетение сознания вплоть до комы, судорожный синдром, гемипарезы, холодовая полинейропатия, холодовая нефропатия, острая почечная недостаточность, инфекции ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки и др.) лечение осуществляется на этапе специализированной медицинской помощи по рекомендациям соответствующих разделов Методических рекомендаций.

После определившегося исхода освидетельствование пострадавших производится по действующим нормативным документам на основании остаточного нарушения функции органов и систем вследствие их повреждения при общем переохлаждении.

8.3 Острая горная болезнь

Этиология и патогенез.

Высотная болезнь (*высотная гипоксия*) – это патологическое состояние, связанное с кислородным голоданием, развивающимся вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Разновидностью высотной болезни является *горная болезнь*, в возникновении которой наряду с недостатком кислорода играют роль и такие дополнительные факторы, как физическое утомление, переохлаждение, обезвоживание организма, ультрафиолетовое излучение, тяжелые погодные условия (ураганные ветры и т.п.), резкие перепады температур в течение дня (от +30 °С днем до –20 °С ночью) и т.д. Но основным патологическим фактором, приводящим к возникновению горной болезни, является гипоксия.

У военнослужащих, не прошедших акклиматизацию, быстрое перемещение в условия высокогорья вызывает целый ряд физиологических реакций, которые можно охарактеризовать как дезадаптацию. У неакклиматизированных людей при быстром восхождении на высоту более 2500 метров может возникнуть симптомокомплекс, описываемый как *острая горная болезнь*, *высотные отек легких* и *отек мозга*. Эти проявления являются специфичными для условий высокогорья, в то время как солнечные ожоги, обезвоживание и холодовая травма, которые также могут развиваться у человека в условиях высокогорья, могут наблюдаться и в других климато-географических зонах. Чувствительность военнослужащих к специфической горной патологии неоднородна и может варьировать от ощущения небольшого дискомфорта до развития летального исхода.

Основным звеном патогенеза развития симптомов острой горной болезни принято считать провоцированный гипоксией субклинический церебральный отек. На большой высоте острая горная болезнь часто может осложниться как высотным отёком мозга, так и отеком легких. И хотя острая горная болезнь является доброкачественным и

самоограниченным синдромом, она может оказывать значительное негативное влияние на боеготовность у значительного числа военнослужащих.

Факторами, связанными с видом деятельности, являются: скорость восхождения, продолжительность пребывания на высоте, характер физической нагрузки, особенности экипировки, вес переносимого груза. К факторам окружающей среды, влияющим на развитие горной болезни, относят: гипоксию, температуру воздуха, ветер, дождь и др., характер местности, величину УФ радиации, содержание в воздухе окиси углерода и др.

Также на вероятность развития у военнослужащего горной болезни влияют: общее состояние его здоровья, уровень физической подготовки, характер питания, степень гидратации, проведение профилактики, степень акклиматизации, полноценность сна, наличие хронических заболеваний и травм.

Клиника и диагностика

В зависимости от выраженности проявлений высотной дезадаптации клиническая картина острой горной болезни может быть представлена рядом симптомов (см. таблицу 8.4).

Таблица 8.4 — Стадии и основные симптомы острой горной болезни

Стадия	Основные симптомы
I стадия (компенсации)	Общая слабость, головокружение. Умеренно выраженная головная боль, усиливающаяся в ночное время и после пробуждения утром. Нарушение (фрагментация) сна. Анорексия, тошнота, рвота.
II стадия (субкомпенсации)	Выраженная головная боль, достигающая пика при выполнении работы с изменением положения тела или при увеличении внутригрудного давления. Признаки нарушения координации. Нарушение сна (бессонница) и периоды дыхания, прерываемые периодами удушья во время сна. Появление непродуктивного кашля на фоне цианоза, более выраженного, чем у остальных членов подразделения.
III стадия (декомпенсации)	Нарастание неврологических симптомов, таких как нарушение координации, атаксия и угнетение сознания, что является показателем прогрессирования отёка головного мозга. Прогрессирование отёка легких проявляется продуктивным кашлем с выделением пены и, иногда, розовой или с кровяными прожилками мокроты. Над всей поверхностью лёгких выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. Легочные звуки могут усиливаться до слышимого бульканья в воздушных путях, которые можно слышать без стетоскопа, особенно если пострадавший лежит на спине. Нарастающая гипоксия вызывает прогрессирующую одышку и цианоз. Также характерен симптом «ваньки-встаньки»: из-за слабости больной пытается лежать, но из-за удушья вынужден сесть

Основным способом снизить риски развития горной болезни у личного состава и повысить эффективность действий боевых подразделений является высотная акклиматизация. Она наступает у 70-80% личного состава при нахождении более 7-и суток в горном базовом лагере на высоте около 1000 м с периодическими кратковременными подъёмами на высоты не более 2000 м. Этот показатель достигает 90% при акклиматизации в течение 3-4 недель, и практически приближается к 100% при сроках проведения от нескольких месяцев до года. В то же время, у некоторых военнослужащих она не достигается вовсе, что требует их перевода в части, действующие на равнинной местности.

При самостоятельном скоростном подъеме или высадке десанта на высоты свыше 3000 м без предварительной акклиматизации первые проявления горной болезни

манифестируют в виде появления поведенческих расстройств и нарушений зрения. Для первых особенно характерно появление чувства эйфории и возбуждения, что приводит к опасному снижению самоконтроля в сложных условиях выполнения боевой задачи. Через 6-12 ч эйфория сменяется депрессией различной степени выраженности, раздражительностью, что может привести к потере дисциплины и управления подразделением. В связи с этим важным является создание положительного настроя на предбоевом инструктаже, подбор личного состава, совершающего выдвижение в горы без акклиматизационной подготовки.

Острота сумеречного зрения значительно снижается при подъёме на высоты свыше 2500 м, что требует особенного учета при выполнении боевых задач. Подъём на высоту 2500 м и выше без курса акклиматизации опасен для жизни ввиду возможности острого развития отека легких и головного мозга.

Курение резко увеличивает кислородный запрос и повышает риск отморожений, а алкоголь и кофеин способствуют дегидратации и переохлаждению. Противопоказаниями к подъему на высоту являются любые нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, гипофизарно-эндокринные расстройства, патология органов чувств и желудочно-кишечного тракта.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, отек головного мозга.

Лечение

Профилактика горной болезни, помимо акклиматизации личного состава, включает организацию рационального питания, повышение суточной калорийности за счет увеличения содержания углеводов и жиров, введение дробного режима питания, повышенного суточного потребления воды. На скорость наступления акклиматизации положительно влияют гипоксические тренировки, как в гипо- так и в нормобарических условиях. При нахождении в горной местности категорически запрещается курение, употребление алкоголя, кофе и крепкого чая. В случае быстрого восхождения на высоту свыше 2000 м военнослужащим, а также лицам, имеющим начальные признаки горной болезни, с целью профилактики и лечения ее проявлений показано назначение ацетазоламида (диакарба) в суточной дозе 1000 мг/сут (по 250 мг каждые 4 ч). Диакарб целесообразно также применять за 24-48 ч перед восхождением, при появлении симптомов болезни лечение продолжают в течение 48 ч (при необходимости – дольше). В случае пропуска приема препарата при очередном приеме дозу увеличивать не следует.

*Первая помощь***.** Основным способом патогенетического лечения всех проявлений горной болезни является эвакуация с высоты. При средней тяжести горной болезни больному ограничивают объем принимаемой жидкости, поваренной соли и употребление продуктов, способствующих метеоризму. При первых симптомах горной болезни следует прекратить дальнейший подъем и 2-3 дня рекомендуется находиться на той высоте, на которой остановились. Если место для отдыха будет выбрано на 300-400 метров ниже, то самочувствие улучшится значительно быстрее.

Если возникли более серьезные симптомы (отек легких, отек мозга), то необходимо прекратить дальнейшее движение и организовать нахождение пострадавшего в тепле: использовать грелки, горячее питье и т.д. При первой же возможности необходимо спуститься ниже на 500-800 метров.

Рекомендуется резко ограничить потребление соли (при этом уменьшаются отеки), и если в группе есть кислород, то давать больному возможность время от времени дышать чистым кислородом.

При тяжелой форме горной болезни, либо, если признаки заболевания не исчезли в ближайшие 3 дня, единственная эффективная помощь – транспортировать больного ниже 2000 м над уровнем моря. Все это время необходимо обеспечивать непрерывный контроль над его действиями на случай внезапного бурного агрессивного поведения при психических нарушениях.

В остальных случаях лучше установить за пострадавшим наблюдение, обеспечить ему посильные физические нагрузки, температурный комфорт, возможность достаточного сна в обычное время, положительные эмоции. В питание следует ввести препараты из группы поливитаминных комплексов в дозах, указанных на упаковке, подкисленный сладкий чай (без ограничений, по желанию больного), исключить из рациона мясо, продукты, вызывающие усиленное газообразование, например, капуста, черный хлеб, бобовые и т.д. Если симптомы горной болезни не регрессируют в ближайшие 3 сут, дальнейшее пребывание в горах противопоказано.

Доврачебная помощь. Рекомендуется дыхательная гимнастика (с умеренным повышением сопротивления выдоху), при необходимости – ингаляции кислорода. Эффективным методом лечения является оксигенотерапия.

Первая врачебная помощь. Лечение носит преимущественно симптоматический характер: при высокогорном остром отеке мозга или легких показано внутривенное введение небольших доз быстродействующих мочегонных средств (например, перорально торасемид по 5-10 мг), также применяют снижающие давление в легочных артериях антагонисты кальция (например, перорально нифедипин по 10-20 мг), при отеке мозга – глюкокортикоиды (внутримышечно дексаметазон по 8-12 мг), с целью обезболевание возможно применение препаратов из группы НПВС (например, переорально ибупрофен по 200-400 мг).

При необходимости отсасывают секрет из трахеи и бронхов. Больных экстренно эвакуируют в местности, расположенные ниже 2000 м. Эффективно применение портативной гипербарической камеры (компрессионная камера), представляющей собой герметичный мешок, в который ручным насосом нагнетается воздух.

Квалифицированная медицинская помощь. При возможности показано применение ингаляции карбогена (смесь кислорода и 3–5% углекислого газа). Лечение отека головного мозга и отека легких проводится согласно общепринятым стандартам (см. разделы, посвященные отёку мозга и отёку лёгких).

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений горной болезни. Лечение отека головного мозга и отека легких проводится согласно общепринятым стандартам (см. разделы, посвященные отёку мозга и отёку лёгких).

Глава 9. Инфекционные болезни

9.1. Механизм развития эпидемического процесса среди личного состава войск в военное время

Заболеваемость военнослужащих инфекционными заболеваниями зависит от:

1. Внутренних факторов, то есть факторов, свойственных самим воинским коллективам. Это особенности труда (тяжесть, режим и внешние условия труда) и быта (условия размещения, одежда, питание, водоснабжение, условия отдыха).

2. Внешних факторов, которые определяются эпидемиологической обстановкой в стране, и особенно обстановкой в районе расположения воинских частей. Известно, что эпидемическое состояние населения и инфекционная заболеваемость в войсках являются взаимосвязанными процессами.

Пути заноса инфекции в войска и факторы (условия), влияющие на развитие и проявления эпидемического процесса в чрезвычайных ситуациях и в военное время:

1. Наибольшую опасность (особенно в период боевых действий) для заноса возбудителей инфекций в войска имеют контакты с местным населением (при использовании жилого фонда, воды, продуктов, имущества, приобретенных или реквизируемых у населения, за счет других контактов). Особую опасность здесь представляют педикулез, паразитарные тифы, тифопаратифозные заболевания, вирусные гепатиты и др.

2. В военное время возможен занос возбудителей с военнопленными, беженцами, перемещенными лицами, репатриантами и другими невойсковыми контингентами.

3. Занос из природных очагов. При действии личного состава в природных очагах риск заражения возбудителями соответствующих инфекций связан с окопными работами, с использованием природного подстилочного материала, воды для хозяйственно-питьевых нужд из открытых или непроверенных водоисточников, с укусами членистоногих и контактами с грызунами, а также с доступностью для них объектов водоснабжения и пунктов хранения продовольствия. Динамика заболеваемости зоонозами и сапронозами зависит от конкретных условий боевой деятельности личного состава в природных и антропургических очагах этих инфекций, активности резервуарных животных и членистоногих — переносчиков возбудителей.

4. В военное время особое значение имеет занос из абиотических объектов окружающей среды, например, вследствие загрязнения раневых поверхностей землей (пылью), что приводит к заражению возбудителями-анаэробами (клостридиальные инфекции и т.п.).

5. Потенциально опасно использование инфицированной донорской крови, потребность в которой в военное время резко возрастает (гемоконтактные вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, малярия и др.). Отдаленные последствия «отсроченной» заболеваемости, вероятно, будут очень серьезными.

6. Существует возможность использования противником особого пути заноса возбудителей в противостоящие войска - применения биологического оружия.

Роль путей заноса неоднозначна при разных видах боевых действий, а также применительно к особенностям эшелонирования войск и тыла, что в большой степени зависит от природных и социальных условий. Так, в передовых частях военнослужащие будут чаще заражаться от местного населения, военнопленных, а также при действии в природных и антропоургических очагах зоонозов (сапронозов). Роль пополнения и действие «фактора перемешивания» в заносе возбудителей при постоянном, но нерегулярном по времени и нестабильном по объему обновлении личного состава воинских частей не так существенна, как в мирное время. Вследствие большой убыли ранеными и погибшими элементы саморегуляции эпидемического процесса, по всей вероятности, сохранятся лишь в тыловых частях и госпиталях, поэтому заболеваемость воздушно-

капельными и другими инфекциями будет значительно выше в тыловой полосе действующих войск, чем в передовом районе. Для тыловых частей будет значим занос инфекций с пополнением (также, как и в мирное время). Также будут активизироваться и другие пути заноса возбудителей, в том числе связанные с беженцами и прочими невойсковыми контингентами. Таким образом, «фактор перемешивания» (обновления контингентов) будет активнее воздействовать на эпидемический процесс в резервных частях и соединениях, специальных войсках, госпитальных базах. В тыловых районах будут иметь место сглаженные формы сезонности воздушно-капельных инфекций. В госпиталях по мере их заполнения ранеными и больными могут формироваться собственные резервуары различных инфекций, в особенности гнойно-септических, воздушно-капельных, а в отдельных ситуациях - кишечных, а также гемоконтактных (вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция). В этой обстановке большое значение приобретут условия размещения, банно-прачечного обслуживания, а также соблюдение правил санитарно-противоэпидемического режима, в первую очередь стерилизации и дезинфекции, особенно в госпиталях для раненых и обожженных. В период боевых действий роль путей выноса инфекции из частей резко возрастает в связи с возможностью заноса возбудителей с передовых этапов медицинской эвакуации на последующие этапы и распространения болезней как в госпитальных базах, так и в тылу. Этому будут способствовать массовые потоки раненых и больных, перегрузка этапов, особенно вследствие применения противником оружия массового поражения, нехватка транспорта для эвакуации и т.п.

Отечественными учеными были предложены принципы лечения инфекционных больных на месте (в фронтовом районе) и довольно стройная и эффективная система противоэпидемических барьеров, предусматривающая проведение специальных мероприятий в отношении инфекционных больных и подозрительных на наличие заболевания на каждом из этапов медицинской эвакуации. При этом используют штатные формирования медицинской службы и нештатные силы, реализующие барьерные функции. Особенно важны эта мероприятия в условиях применения противником биологического оружия, а также при появлении в войсках особо опасных и других тяжелых высококонтагиозных инфекций. Эти же противоэпидемические барьеры обеспечивают одновременно и предупреждение заноса возбудителей в войска с пополнением, продовольствием, другими материальными средствами, поступающими из тыловых районов.

9.2. Система организации оказания медицинской помощи инфекционным больным в ВС РФ

Особенностью организации медицинской помощи пациентам инфекционного профиля является необходимость проведения комплексных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на предотвращение распространения инфекционных заболеваний.

Система организации медицинской помощи пациентам инфекционного профиля в ВС РФ состоит из комплекса организационных, лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий (включая медицинскую реабилитацию и диспансерное динамическое наблюдение), мероприятий по обеспечению медицинским имуществом подразделений (частей, организаций) предусматривает догоспитальный и госпитальный уровни оказания медицинской помощи.

Догоспитальный этап (войсковой/флотский): военно-медицинские подразделения (медицинский взвод, медицинская рота / медицинский пункт воинских частей и соединений, корабельная медицинская служба, мобильная медицинская группа); отдельный медицинский отряд (омо), отдельный медицинский батальон (омедб), отдельный медицинский батальон дивизии РВСН, отдельный медицинский отряд (аэромобильный) ВДВ, медицинский отряд специального назначения (медоСпН), госпитальное судно.

Госпитальный этап: ВПИГ, гарнизонные и базовые госпиталя, военный (военно-морской) клинический госпиталь округа (флота), военно-медицинские организации центрального подчинения, существующие в мирное время инфекционные стационары (отделения).

Основными задачами оказания медицинской помощи по профилю инфекционные болезни на догоспитальном этапе (в войсковом/флотском звене медицинской службы) являются: **раннее и активное выявление, медицинская сортировка** в эпидемических очагах пациентов инфекционного профиля (лиц подозрительных на инфекционное заболевание); своевременная временная **изоляция с последующей эвакуацией** в медицинские организации пациентов с контагиозными инфекциями, а также других инфекционных больных, нуждающихся в стационарном лечении; **оказание первичной медико-санитарной помощи** в экстренной и неотложной формах; **лечение на данном этапе до конечного исхода** пациентов с легкими (среднетяжелыми), неосложненными формами заболеваний органов дыхания (ОРЗ, острый тонзиллит и др.).

Раннее активное выявление пациентов инфекционного профиля. В воинских коллективах раннее активное выявление пациентов инфекционного профиля проводится в процессе их повседневной деятельности, а также по эпидемиологическим показаниям при введении в воинской части режимно-ограничительных мероприятий (усиленного медицинского наблюдения, обсервации, карантина).

Медицинская сортировка в эпидемических очагах является условием оптимальной реализации системы оказания медицинской помощи таким пациентам, среди которых будут поражённые, получившие травмы, ожоги и другие повреждения, когда сортировка вынужденно расчленяется во времени и на местности на ряд её видов до поступления пациента в лечебную организацию.

В результате сортировки должны быть выделены следующие основные группы пациентов:

а) подлежащие изоляции и лечению на данном этапе с легким и среднетяжелым, неосложненным течением заболевания, с учетом нозологии и эпидемиологических показаний;

б) нуждающиеся в оказании экстренной и неотложной медицинской помощи на данном этапе с подготовкой к последующей эвакуации;

в) подлежащие дальнейшей эвакуации, так как медицинская помощь на данном этапе им не может быть оказана;

г) представляющие опасность для окружающих и, следовательно, подлежащие изоляции, санитарной обработке и последующей эвакуации в ВМО, работающие в условиях строгого противоэпидемического режима.

Изоляция и госпитализация заболевших. При выявлении пациентов с инфекционными заболеваниями, особенно особо опасными инфекциями (ООИ), они должны быть изолированы по месту выявления. Изоляция проводится в изоляторы стационаров медицинских пунктов (медицинских рот) воинских частей; медицинских рот, отдельных медицинских батальонов соединений, отдельных медицинских отрядов, медицинских отрядов специального назначения.

Клиническая и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний. Для постановки диагноза инфекционного заболевания целесообразно использовать принцип синдромальной диагностики путём выявления ведущего синдрома болезни (острый респираторный синдром; синдром поражения ЖКТ; синдром нарушения пигментного обмена; острый неврологический синдром; синдром экзантемы и/или энантемы; синдром лимфаденопатии; острый «системный» синдром) (таблица 9.1).

Таблица 9.1 — Синдромальная диагностика инфекционных болезней

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
1. Острый респираторный синдром (преимущественное поражение дыхательных путей).	Острое начало, кроме общей интоксикации и лихорадки, выражены признаки поражения органов дыхания; к этой же группе относятся заболевания с преимущественным поражением лимфоидного кольца ротоглотки, при отсутствии известных предрасполагающих факторов неинфекционного характера.	1 – острый ринит (заложенность носа, насморк) 2 – острый фарингит (першение в горле) 3 – острый ларингит (осиплость голоса) 4 – острый трахеит (сухой кашель, саднение за грудиной) 5 – сочетание 6 – острый тонзиллит (боль в горле при глотании) 7 – поражение верхних дыхательных путей+ острый бронхит, бронхиолит (кашель сухой, влажный, сухие и влажные хрипы крупно и среднепузырчатые) 8 – пневмония (кашель сухой, влажный, одышка, цианоз, боли в грудной клетке при глубоком вдохе, притупление перкуторного звука, голосовое дрожание, бронхофония, крепитация, мелкопузырчатые хрипы).	Острое респираторное заболевание по типу - вариант поражения респираторного тракта Острый тонзиллит (ангина) Острое респираторное заболевание, осложненное пневмонией Внебольничная пневмония
2. Синдром поражения ЖКТ (преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)	Общетоксические явления (озноб, лихорадка, головная боль общая слабость) сочетаются с выраженными желудочно-кишечными симптомами при отсутствии известных предрасполагающих факторов	1 – острый гастрит (тошнота, рвота, боли в верхних отделах живота) 2 – острый энтерит (боли в животе преимущественно в околопупочной области, урчание, переливание в животе, вздутие, водянистая диарея, обезвоживание) 3 – острый колит (боли в животе спастического характера в проекции сигмы, тенезмы, ложные позывы, диарея, слизь и кровь в стуле) 4 – сочетание 5 – ботулиноподобный синдром (тошнота, рвота, запор, боли в области живота, боли под ложечкой, повышение температуры тела, озноб головокружение, расстройство зрения (двоение и др.), опущение век, расширение зрачка сухость во рту, затруднение глотания, изменение голоса, судороги, цианоз, гипотония)	Бактериальное пищевое отравление Пищевая токсикоинфекция Ботулиноподобный синдром Острый гастрит Острый энтерит Острый колит Острый гастроэнтерит Острый энтероколит Острый гастроэнтероколит

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
3. Синдром нарушения пигментного обмена (преимущественное поражение печени)	Общетоксические явления в сочетании: 1 – гриппоподобный, 2 – диспептический, 3 – астеновегетативный 4 – артралгический, 5 – экзантемный, 6 – смешанный преджелтушный период (7-14 суток).	Появление желтухи, потемнение мочи, обесцвечивание кала за 1-2 дня до появления иктеричности склер, слизистой рта, кожи, отсутствие известных предрасполагающих факторов неинфекционного характера	Острый вирусный гепатит Хронический вирусный гепатит
4. Острый неврологический синдром (преимущественное поражение нервной системы).	Острая неврологическая дисфункция с одним или более из нижеперечисленных симптомов: ухудшение ментальной функции; острое нарушение функции психики (например, ухудшение памяти, ненормальное поведение, сниженный уровень сознания); острый паралич; судороги; симптомы раздражения мозговых оболочек; непроизвольные движения (например, хорея, тремор, клонические подергивания мышц); прочие тяжелые симптомы поражения нервной системы; тяжелое течение заболевания; отсутствие известных предрасполагающих факторов	1 – менингеальный синдром (выраженная, мучительная, распирающего характера головная боль, рвота, чаще без предшествующей тошноты, нарушение сознания, бред, галлюцинации, гиперстезия органов чувств: светобоязнь, гиперакузия, симптом «одеяла», мышечные тонические сокращения: поза «легавой собаки», «взведенного курка», ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского верхний, средний, нижний; Кернига, Гордона, Гиена; изменения рефлексов: гипер-, гипотонус, анизорефлексия; реактивные болевые феномены) 2 – энцефалитический синдром (нарушение сознания, речи, судороги, парезы, параличи, очаговая неврологическая симптоматика, нарушение деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, патологическое дыхание Чейн-Стокса, Кусмауля) 3 – сочетание	Менингит Энцефалит Менингоэнцефалит
5. Синдром экзантемы и/или энантемы (преимущественное поражением кожи и слизистых оболочек ротовой полости и глаз).	Острое лихорадочное заболевание с сыпью, отсутствие известных предрасполагающих факторов.	1 – экзантема (розеолезная, точечная, пятнистая, папулезная, эритема, бугорковая, узловая, уртикарная, везикулезная, буллезная, экзантема в виде эрозий и язв) 2 – энантема (пятна Бельского — Филатова — Коплика, Симптом Мурсу, инъекция сосудов конъюнктивы,	Острая лихорадка с сыпью Синдром острой геморрагической лихорадки Острый офтальмологический синдром

Ведущий синдром	Клинические проявления заболевания	Описание ведущего синдрома	Предварительный синдромальный диагноз
		склер; конъюнктивит, кератоконъюнктивит, иридоциклит, симптом Киари — Авцына) 3 – сочетание 4 – геморагический синдром (геморрагическая сыпь: петехии пурпура экхимозы, кровоизлияния в видимые слизистые оболочки; носовое, ЖК (маточное у женщин) кровотечение; кровохарканье; наличие крови в стуле; кровь в мокроте). 5. первичный аффект	
6. Синдром лимфаденопатии	Острое лихорадочное заболевание с поражением лимфоузлов, отсутствие известных предрасполагающих факторов.	1 – бубон (увеличение до 3-5 см в диаметре, возможен распад (нагноение). 2 – первичный аффект — регионарный лимфаденит (воспалительная инфильтрация кожи, корка, эрозия, язва до 6-8 мм, регионарный лимфоузел до 1,5-2 см, без нагноения, лимфангит) 3 – мезаденит (боль в правой подвздошной области не связанная с приемом пищи, болезненность в точке Мак-Бернея, симптом Мак-Фэддена, Клина, Падалки) 4 – генерализованная лимфаденопатия (увеличение большинства лимфатических узлов 5 – синдром персистирующей лимфаденопатии. (длительное увеличение без обратной динамики всех или многих групп лимфоузлов до 2-3 см в диаметре, умеренно болезненные, астенизация, снижение массы тела	Острый лимфаденит Полилимфаденопатия

На основании синдромального предварительного диагноза представляется возможным выполнение мероприятий неотложной помощи, а также рациональной патогенетической и, в ряде случаев, этиотропной терапии. Это особенно важно при оказании помощи пациентам с тяжёлыми молниеносными формами некоторых инфекционных заболеваний (менингококковая инфекция, ботулизм, малярия, дифтерия, геморрагические лихорадки, лептоспироз и др.). Кроме того, выделение ведущего синдрома

позволяет более точно определять направление и комплекс лабораторных и специальных исследований для уточнения клинической диагностики.

Предполагаемый клинический диагноз и тяжесть течения заболевания определяет степень нуждаемости пациента в медицинской помощи, её очерёдности и объёме. Выделение ведущего клинического синдрома позволяет определить комплекс лабораторных и специальных исследований для уточнения клинической диагностики.

Тяжесть состояния пациента определяется в соответствии с алгоритмами определения тяжести состояния с преимущественным клиническим типом органных поражений, как крайне тяжёлое, тяжёлое, средней тяжести и лёгкое. Кроме того, отмечается наличие факторов риска развития критических состояний и осложнений.

На догоспитальном этапе проводится лечение пациентов с малоконтагиозными инфекционными заболеваниями лёгкой и средней степени тяжести, протекающих без осложнений (например, острые респираторные заболевания, ангина и др.) со сроками лечения в изоляторе медицинского пункта воинской части - 7 суток; медицинской роты воинской части - 14 суток; омедб соединения до 30 суток. В случае превышения предполагаемых сроков лечения, развитии осложнений или невозможности оказания медицинской помощи, пациенты подлежат эвакуации на последующие этапы оказания специализированной помощи в инфекционные отделения медицинских организаций.

В целях оказания специализированной медицинской помощи в оптимальные сроки изоляторы стационаров омо и омедб могут усиливаться врачами-инфекционистами и укомплектовываться бактериологической лабораторией.

Эвакуация инфекционных больных. Под эвакуацией понимают комплекс организационных и лечебных мероприятий по транспортировке больного с места нахождения в медицинскую организацию с целью спасения жизни и сохранения здоровья (в том числе лиц, находящихся на лечении в медицинских организациях, в которых отсутствует возможность оказания необходимой медицинской помощи, в другие организации).

Медицинская эвакуация включает в себя:

- санитарно-авиационную (авиамедицинскую) эвакуацию, осуществляемую авиационным транспортом;

- санитарную эвакуацию, осуществляемую наземным, водным и другими видами транспорта.

Медицинская эвакуация должна проводиться при невозможности оказания исчерпывающей медицинской помощи больным (поражённым), начинается с выявления и изоляции инфекционного больного и завершается с поступлением их в ВМО (военные госпитали), где должен оказываться полный объем специализированной помощи. Специализированная помощь оказывается врачами-инфекционистами и включает в себя диагностику и лечение заболеваний и состояний, требующих использования специальных методов и медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию. Оказание специализированной помощи больным инфекционными заболеваниями осуществляется в ВМО.

В системе лечебно-эвакуационного обеспечения войск при ведении боевых действий важное место занимает организация эвакуации инфекционных больных из омедб, омо, медо СпН в ВПИГ госпитальной базы (ГБ) и из них в профилированные медицинские организации государственной системы здравоохранения.

Вопрос об эвакуации выявленных инфекционных больных решается в зависимости от конкретной нозологической формы, общей оперативно-тактической обстановки, эпидемической обстановки и других обстоятельств.

При эвакуации инфекционного больного в специализированный стационар должны быть обеспечены два обязательных условия: а) эвакуация не должна вредить больному; б) эвакуация не должна послужить причиной распространения инфекции. Кроме тяжести

состояния транспортабельность инфекционных больных будет определяться условиями транспортировки (таблица 9.2).

Таблица 9.2 — Организационно-клинические аспекты эвакуации инфекционных больных

<table>
<tr><td colspan="6">Больные инфекционными заболеваниями (поражённые биологическими агентами)</td></tr>
<tr><td>Клинико-синдромально-эпидемиологическая сортировка</td><td>Особенности подготовки пациента к эвакуации</td><td>Обслуживающий, сопровождающий медицинский персонал для ухода за больным (поражённым) в пути следования</td><td>Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия</td><td>Необходимый набор медикаментов, имущества, в т. ч. медицинского</td><td>Звено эвакуации (район перемещения больного (пораженного)</td></tr>
<tr><td>Острый респираторный синдром (преимущественное поражение дыхательных путей)</td><td rowspan="6">Объем анестезиолого-реаниматологической помощи пациенту в медр, омедб, медо СпН выполняется до стабилизации общего состояния пациента: поддержание, протезирование системы дыхания, кровообращения</td><td rowspan="6">Эвакуационная бригада:

1. Санинструктор / фельдшер / врач.

2. Спец. анестезиолого-реаниматологическая бригада в составе врач анестезиолога-реаниматолога, медицинской сестры-анестезиста при остром заболевании, осложнении основного заболевания, угрожающих жизни пациенту</td><td>Эвакуация пациентов в средствах индивидуальной защиты органов дыхания (маска на лицо), обеззараживание воздуха, окружающих предметов и выделений, защита органов дыхания медицинского (обслуживающего, сопровождающего) персонала</td><td rowspan="6">Типовое санитарное оборудование, оснащение автомобиля скорой помощи соответствующего класса (А, В, С), предметы для ухода за больными, медицинская техника, питьевая вода, наличие ёмкостей для сбора рвотных масс и испражнений, ёмкостей с дезрастворами</td><td>Тактическое, оперативное</td></tr>
<tr><td>Синдром экзантемы и/или энантемы (преимущественное поражением кожи, видимых слизистых оболочек)</td><td rowspan="5">Сопровождающий персонал обеспечивается халатами, дезинфицирующими средствами для обеззараживания рук, предметов ухода и выделений больных (мочи, кала, рвотных масс, мокроты), текущей дезинфекции</td><td rowspan="5">Тактическое, оперативное, стратегическое</td></tr>
<tr><td>Синдром поражения ЖКТ (преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения)</td></tr>
<tr><td>Синдром нарушения пигментного обмена (желтуха, темная моча, светлый стул)</td></tr>
<tr><td>Острый неврологический синдром (преимущественное поражение нервной системы).
Острый «системный» синдром» (выраженный синдром общей инфекционной</td></tr>
</table>

Больные инфекционными заболеваниями (поражённые биологическими агентами)					
Клинико-синдромально-эпидемиологическая сортировка	Особенности подготовки пациента к эвакуации	Обслуживающий, сопровождающий медицинский персонал для ухода за больным (поражённым) в пути следования	Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия	Необходимый набор медикаментов, имущества, в т. ч. медицинского	Звено эвакуации (район перемещения больного (пораженного)
интоксикации без локальных органных поражений)					
Выявление больного инфекционной болезнью (подозрительного на заболевание), вызывающей ЧС в области санитарно-эпидемического благополучия личного состава (населения)	Пациента размещают внутри камеры транспортного изолирующего бокса (ТИБ)		Медицинские работники должны быть одеты в защитную одежду - стандартный костюм типа Кварц-1М или противочумный костюм I типа с дополнительным надеванием клеенчатого (полиэтиленового) фартука	ТИБ, аварийный комплект, состоящий из запаса комплектов защитной одежды, дезинфицирующего раствора, штатной дезинфекционной аппаратуры и емкости для замачивания защитной одежды	Тактическое, оперативное

Проведение эвакуации (особенно массовой) требует обязательного соблюдения ряда общих требований, к числу которых, в первую очередь, следует отнести четкую организацию медицинской сортировки, подготовку больных к эвакуации, проведение экстренных и неотложных медицинских мероприятий, погрузку и выгрузку больных, обеспечение эвакуируемых всем необходимым и ведение медицинской документации.

До установления вида возбудителя и клинического диагноза на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи основное значение приобретает сортировка инфекционных больных. Эвакуационно-транспортная сортировка предполагает разделение больных (поражённых) в интересах чёткой и своевременной их дальнейшей эвакуации. Основные сортировочные признаки (направления) проведения медицинской сортировки:

- лечебно-эвакуационный признак – исходя из необходимости оказания медицинской помощи на конкретном этапе, а также места и срочности её оказания в развернутых функциональных отделениях: нуждающиеся в медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации; подлежащие оставлению на данном этапе медицинской эвакуации; подлежащие возвращению по месту службы (жительства); подлежащие дальнейшей эвакуации в ВМО; агонирующие;

- опасность пострадавших для окружающих – исходя из необходимости проведения специальной обработки и изоляции поступающих пострадавших: нуждающиеся в полной санитарной обработке (в 1-ю или 2-ю очередь); подлежащие частичной санитарной обработке; подлежащие изоляции; не нуждающиеся в санитарной обработке и в изоляции.

В ряде случаев в процессе ранней клинической диагностики нозологической формы болезни могут возникнуть серьёзные затруднения, особенно при выявлении пациентов в начальном периоде болезни, до развития характерных, наиболее типичных для того или иного инфекционного заболевания симптомов, в том числе в связи с проведением предварительной вакцинации или экстренной профилактики. При этом целесообразно использовать принцип клинико-синдромальной диагностики путём выявления ведущего синдрома заболевания.

Следует учитывать условия транспортировки: расстояние, продолжительность, вид транспорта, высота полёта при эвакуации авиатранспортом и другие факторы. Первоочередной эвакуации в инфекционный стационар подлежат, с учётом транспортабельности, тяжёлые больные и все заражённые высококонтагиозными инфекционными заболеваниями и имеющие признаки поражения органов дыхания. Больные в состоянии средней тяжести, больные малоконтагиозными инфекциями и с признаками поражения органов пищеварения эвакуируются во вторую очередь, все остальные категории больных – в третью очередь.

Больные первой группы направляются в инфекционные стационары, ВПИГ, где развёртываются боксированные отделения для опасных воздушно-капельных инфекций, работающие в условиях строгого противоэпидемического режима.

Больные второй группы направляются в инфекционные отделения военных (военно-морских) госпиталей. При недостатке коек, возможно, их размещение в терапевтических отделениях, переведённых на режим работы инфекционных отделений.

Эвакуация инфекционных больных из госпитальной базы может осуществляться планомерно, в соответствии с планом медицинского обеспечения войск, а также внепланово, в силу конкретно сложившейся оперативно-тактической и медико-тактической обстановки. Планомерная (плановая) эвакуация предусматривает направление в ТГЗ тех контингентов инфекционных больных, лечение (реабилитация) которых в госпитальной базе не может быть завершено в сроки, установленные для ГБ (до 30 суток).

Подготовка инфекционных больных к эвакуации включает комплекс мероприятий, направленных на восстановление и стабилизацию жизненно важных функций, создание повреждённым органам и тканям условий, исключающих возможность развития осложнений в процессе эвакуации. Они сводятся к интенсивной терапии больных и лечению повреждённых органов и тканей до уровня, безопасного для эвакуации. В значительной мере эти мероприятия определяются тяжестью течения заболевания. При оценке показаний к эвакуации следует ориентироваться на общее состояние больного (поражённого) и на состояние повреждённых органов и тканей. Нарушение сознания и очаговая неврологическая симптоматика не являются противопоказанием к эвакуации. Однако часть больных может оказаться нетранспортабельной. Их количество может возрастать при длительной задержке эвакуации в лечебные учреждения.

Объем медицинской помощи при эвакуации должен быть не меньше объёма медицинской помощи этапа, с которого эвакуируется больной, а в случае задержки эвакуации должен быть приближен к объёму медицинской помощи в инфекционном стационаре (этиотропные препараты, антитоксические сыворотки, парентеральное введение жидкостей, оксигенотерапия, сердечно-сосудистые и другие средства).

Преемственность и последовательность в проведении лечебно-эвакуационных мероприятий могут быть достигнуты при условии чёткого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу быстро ориентироваться в состоянии пострадавших на предыдущих этапах медицинской эвакуации и проведённых лечебно-профилактических мероприятиях.

Категорически запрещается эвакуировать инфекционных больных совместно с соматическими больными, а также транспортом общего пользования. При аэрогенном механизме передачи возбудителя на одном транспорте могут перевозиться только больные с одним и тем же инфекционным заболеванием, при фекально-оральном механизме передачи при условии соблюдения мер личной гигиены можно перевозить разных больных, в том числе и с неконтагиозными формами заболевания.

Необходимо предусмотреть меры медицинской защиты персонала, который сопровождает больных (одежда, защитная маска, антибиотико- и вакцинопрофилактика и т.д.). Санитарный транспорт должен оборудоваться предметами ухода за больными (подкладными суднами, клеенками, мочеприемниками, дезинфицирующими средствами, бутилированной питьевой водой), необходимыми лекарственными средствами, кислородом

для оказания экстренной помощи в пути следования. После эвакуации больного транспорт дезинфицируют на специально выделенной для этого площадке. Дезинфекции подвергаются средства индивидуальной защиты после каждого рейса. Выбор и норма расхода конкретного дезинфекционного средства осуществляются с учетом его свойств и качества, устойчивости возбудителя, характера обеззараживаемых объектов и степени их загрязнения.

Больные и подозрительные на заболевание ООИ госпитализируются на месте выявления (медицинские подразделения соединений / воинских частей), для чего в очаг выдвигается специализированные бригады медицинской помощи, подвижные группы специалистов санитарно-эпидемиологического профиля (ВПИГ или его отделение, изоляционно-карантинное отделение СЭО армейской медицинской бригады). Эвакуация поражённых из очага биологического поражения, как правило, не производится.

В случае необходимости эвакуации больных из очагов ООИ (биологического поражения) должно быть обеспечено выполнение требований противоэпидемического режима с целью недопущения распространения инфекции на путях эвакуации и в конечной точке маршрута.

Для изоляции, эвакуации (проведения лечебных мероприятий) высококонтагиозных пациентов используются мобильные автономные модули постоянного объёма: транспортировочный изолирующий бокс (ТИБ), а также боксы для изоляции и лечения.

Пациенты (подозрительные на заболевание) с особо опасными инфекциями, из эндемичных территорий перевозятся (в случае принятия решения об эвакуации) транспортом с использованием ТИБ, оборудованного двумя фильтровентиляционными установками, окнами для визуального мониторинга состояния пациента, двумя парами встроенных перчаток для проведения основных процедур во время транспортировки.

Для транспортировки пациента ООИ формируется медицинская бригада в составе медицинских работников, обученных требованиям соблюдения противоэпидемического режима и прошедших дополнительный инструктаж по вопросам дезинфекции. Медицинские работники осуществляют прием пациента, его размещение в ТИБ и последующее сопровождение. Медицинские работники должны быть одеты в защитную одежду – стандартный костюм типа Кварц-1М или противочумный костюм I типа с дополнительным надеванием клеенчатого (полиэтиленового) фартука, либо их аналогов.

Пациента размещают внутри камеры транспортировочного модуля в горизонтальном положении на спине и фиксируют ремнями. В ТИБ помещают необходимое для транспортировки и оказания медицинской помощи оборудование и медикаменты. После этого закрывают застежку-молнию, проверяют надежность крепления фильтров, включают фильтровентиляционную установку на режим отрицательного давления.

После помещения пациента в ТИБ медицинский персонал бригады обрабатывает дезинфицирующим раствором руки в резиновых перчатках, поверхность клеенчатого фартука, наружную поверхность транспортировочного модуля, защитные костюмы. Затем снимает защитные костюмы и помещает их в мешки для опасных отходов. Наружную поверхность мешков с использованными защитными костюмами также орошают дезинфицирующим средством и помещает их в транспортное средство (борт самолета / вертолета, госпитальное судно, поезд).

Размещение ТИБ в самолете производится в максимальной удаленности от экипажа воздушного судна. После размещения и закрепления транспортировочного модуля в самолете место его установки отгораживается от салона самолета с использованием плотной пленки (например, полиэтиленовой или ПВХ). В салоне самолета устанавливаются два биотуалета – один для сопровождающих медицинских работников, второй для резервного экипажа при длительном перелете.

При перевозке поездом для перевозки больного особо опасной инфекцией выделяется отдельный вагон. При перевозке водным транспортом – отдельная каюта с отдельным выходом.

Для ликвидации возможных аварийных ситуаций, связанных с разгерметизацией транспортировочного модуля во время эвакуации, в транспортном средстве формируется аварийный комплект, состоящий из запаса комплектов защитной одежды, дезинфицирующего раствора, на основе активного кислорода, дезинфицирующей аппаратуры типа «Аквамакс», «Орион» или гидропульта вместимостью 5 л и емкости для замачивания защитной одежды. В случае возникновения аварийной ситуации во время полета (переезда, плавания) медицинский персонал надевает защитную одежду.

Во время перелета (переезда, плавания) организуется работа медицинского персонала для наблюдения за пациентом. Продолжительность смены – не более 4 часов.

На аэродроме прибытия (вокзале, порту) медицинский персонал, сопровождающий пациента, осуществляет дальнейшую транспортировку пациента в специализированный инфекционный стационар. В боксе инфекционного стационара пациента из ТИБ передают медицинским работникам стационара.

После доставки больного в стационар медицинский транспорт и ТИБ, а также находящиеся в нем предметы, использованные при транспортировке, обеззараживаются силами бригады дезинфекторов на территории инфекционного стационара на специальной оборудованной стоком и ямой площадке для дезинфекции транспорта, используемого для перевозки больных в соответствии с действующими методическими документами. Внутренние и внешние поверхности ТИБ и транспорта обрабатываются путем орошения с помощью табельной аппаратуры и средствами, разрешенными для работы с опасными возбудителями, в концентрации в соответствии с инструкцией. После экспозиции в течение 30 минут поверхности модуля и транспорта промывают водопроводной водой с мылом в течение 5 минут при расходе 300 мл/м^2. Фильтрующие элементы ТИБ и другие медицинские отходы утилизируют методом сжигания. Защитную и рабочую одежду по окончании транспортировки больного подвергают специальной обработке методом замачивания в дезинфицирующем растворе (3% раствор перекиси водорода с 0,5% ПАВ или другие дезинфицирующие средства с доказанной активностью в соответствии с инструкцией) в течение 60 минут. Все члены бригады обязаны пройти санитарную обработку в специально выделенном помещении инфекционного стационара.

9.3. Концепция биобезопасности: общие сведения о биологической войне, биотерроризме и биологических агентах биологического оружия

Определения биологической войны и биотерроризма очень похожи и различаются лишь масштабами и преследуемыми целями. Поэтому применение вероятным противником биологических агентов в качестве элемента гибридной войны можно определить как широкомасштабное, заранее спланированное использование возбудителей инфекционных болезней (патогенов) и продуктов их жизнедеятельности (токсинов) в качестве средств поражения популяции людей или ее части с целью лишить или ослабить их бое- или дееспособность, дезорганизовать управление войсками и экономикой, а также системой медицинского обеспечения, что в целом призвано способствовать достижению стратегических целей.

В тоже время, биотерроризм направлен против отдельных лиц или групп людей и преследуют, в основном, цели устрашения и шантажа, причем не только самих инфицированных лиц и групп, но и тех, кто их окружает, но не стал прямым объектом атаки. Таким образом, в современной войне биотерроризм может быть применен в качестве тактической агрессии (геноцида, лишения населения источников питания, устрашения, провокации внутренних беспорядков, дестабилизации местного и государственного управления, стимуляции экономического, социально-психологического и экологического

кризисов, физического и безнаказанного устранения политиков, государственных деятелей, президентов каких-либо государств и в других целях).

В этой связи концепция биобезопасности, под которой понимается устранение или минимизация рисков намеренного или случайного причинения вреда людям, животным, растениям или окружающей среде вследствие воздействия биологических агентов, в том числе, в ходе современных войн или террористических актов, полностью соответствует оборонной доктрине Российской Федерации.

Реализация данной концепции, в первую очередь, возможна через осознание и понимание всех факторов риска, в том числе, изучения биологических агентов, пригодных для применения в качестве биологического оружия, способов его применения и доставки, знания основных направлений развития типов биологического оружия, эпидемиологических особенностей последствий биологической (биотеррористической) атаки, принципов организации противодействию биотеррористической угрозе, а также форм и видов медицинской помощи, оказываемой пораженным в ходе биологической войны или ее элементов.

Биологическое оружие – это патогенные микроорганизмы или их споры, вирусы, бактериальные токсины, заражённые люди и животные, а также средства их доставки (ракеты, управляемые снаряды, автоматические аэростаты, авиация, в том числе беспилотная), предназначенные для массового поражения живой силы противника, сельскохозяйственных животных, посевов сельскохозяйственных культур, а также порчи некоторых видов военных материалов и снаряжения. Поражающее действие биологического оружия основано на использовании болезнетворных свойств патогенных микроорганизмов и токсичных продуктов их жизнедеятельности.

Группа экспертов стран-участниц Конвенции по запрещению биологического оружия совместно с ВОЗ (2001 г.) выделили критерии, которым могут соответствовать потенциальные биологические агенты, пригодные для создания биологического оружия:

1. Биологический агент ранее применялся в качестве биологического оружия;
2. Высокая степень заразности, контагиозности и летальности потенциального патогена;
3. Низкие заразные или токсические дозы;
4. Серьезные социальные и экономические последствия применения потенциального биологического агента.

Кроме того, боевое применение биологического оружия в любых целях зависит от возможности его дешевого производства в достаточно больших количествах, адаптации и вегетирования микроорганизмов, а также сохранения токсинов в окружающей среде, наличия у противника специфических средств детекции и защиты от патогена (этиотропных препаратов, антитоксинов, вакцин), средств индивидуальной защиты у стороны конфликта, использовавшей данный вид оружия массового поражения, совокупной оценки оборонного потенциала противника.

Более того, если поставлена задача массового поражения живой силы и гражданского населения, то, скорее всего, будут применены высоковирулентные патогены (возбудители натуральной оспы, чумы, высоконтагиозных геморрагических лихорадок) в форме аэрозоля. В специальных операциях ближнего боя возможно использование возбудителей желтой лихорадки, ботулотоксин и т.п. При ведении наступления важно учитывать иммунизацию (или другой вид защиты) личного состава со стороны сил, применивших биологическое оружие. Если необходим краткосрочный эффект, например, при осаде фортификационных сооружений или актов террористического устрашения с высокой вероятностью могут быть применены быстроразрушающиеся токсины (ботулотоксин), биологические инкапситанты (возбудители бруцеллеза, туляремии, малярии, лихорадки Чикугунгунья, растительные токсины, например, рицин). С целью биологического террора, направленного на дестабилизацию экономической ситуации потенциального противника, могут быть использованы патогены животных и растений,

опасные, в том числе, для человека (возбудители сапа, мелиоидоза, ящура, бруцеллеза, сибирской язвы, микотоксины).

Главными группами патогенов, которые могут вызывать инфекционные болезни, и токсинов, которые могут нанести ущерб здоровью путем интоксикации и могут считаться потенциальными биологическими агентами, являются:

1. Бактерии.

Эти агенты могут вызывать такие болезни, как сибирская язва, чума и туляремия. Хотя многие патогенные бактерии чувствительны к антибиотикам, некоторые их штаммы устойчивы к ним и способны существовать в естественных условиях. Они могут легко производится на искусственной питательной среде в установках для микробиологической промышленности.

2. Вирусы.

Существует большое количество вирусов, вызывающих болезни. Вирусы могут выращиваться в живых тканях.

3. Риккетсии.

Примером служат бактерии, вызывающие Ку-лихорадку. Эти бактерии могут размножаться подобно вирусам только в клетках хозяина.

4. Грибы.

Лишь некоторые виды могут быть использованы против человека, они гораздо более опасны для сельскохозяйственных культур, для человека особую опасность представляют микотоксины.

5. Токсины.

Это продукты жизнедеятельности микроорганизмов (токсин ботулизма или энтеротоксин В стафилококка), растений (рицин из бобов клещевины) или моллюсков (сакситоксин).

В целом, заболевания, способные привести к биологической катастрофе, можно классифицировать следующим образом (таблица 9.3).

Таблица 9.3 — Инфекционные заболевания, способные привести к биологической катастрофе

Клинико-боевой критерий	Этиология
Группа А (сильное воздействие) 1. Быстрая заразность и передача от человека к человеку. 2. Высокая летальность или степень вреда здоровью. 3. Высокая степень психологического воздействия на противника. 4. Требуют мер специального противоэпидемического и медицинского реагирования.	Сибирская язва, чума, туляремия, натуральная оспа, опасные геморрагические лихорадки, ботулотоксин
Группа Б (среднее воздействие) 1. Способность к быстрой диссеминации в организме человека. 2. Высокая заболеваемость, но низкая летальность. 3. Требуют отвлечения значительных сил медицинской службы на диагностику, лечение и противоэпидемический контроль.	Бруцеллез, сап, лихорадка-Ку, SARS (CoV и CoV-2, MERS), клостридиальные, стафилококковые токсины, энтеротоксин, рицин
Группа В (воздействие установить сложно). 1. Потенциальная возможность применения патогена (токсина) в качестве оружия массового поражения. 2. Легкодоступность патогена (токсина) для производства и применения. 3. Потенциально высокозаразные возбудители	Вирусы Ганта, Нипаг, Ланъя, клещевого энцефалита, желтой лихорадки, микобактерии туберкулеза (особенно, полирезистентные)

Инфекционные и токсические агенты, которые потенциально могут быть применены в качестве оружия массового поражения, представлены в табл. 9.4.

Таблица 9.4 — Характеристики ряда инфекционных и токсических агентов, которые потенциально могут быть применены в качестве оружия массового поражения

Возбудители, токсины	Нозологическая форма	Инкубационный период, дней	Шифр МКБ-10
Бактерии			
Bacillus anthracis	Сибирская язва	от 2 до 14.	A22
Brucella melitensis; Brucella suis; Brucella abortus	Бруцеллез	от 3 нед. до нескольких мес.	A23
Legionella pneumophyla	Болезнь легионеров	от 6 ч до 3 дн.	A48.1
Yersinia pseudotuberculosis, Yersinia enterocolitica	Иерсиниозы	от 15 ч до 6 дн.	A04.8, A28.2
Burkholderia mallei, Burkholderia pseudomallei	Сап и мелиоидоз	от 2 до 14 дн., но может до несколько месяцев (лет)	A24
Yersinia pestis	Чума	до 9 и более (в среднем 2-4)	A20
Francisella tularensis	Туляремия	от нескольких часов до 3 нед (в среднем 3-7)	A21
Salmonella typhi	Брюшной тиф	от 3 до 21, чаще 9-14	A01
Хламидии			
Chlamydophila psittaci	Орнитоз (пситаккоз)	от 5 до 30, чаще 8-12	A70
Риккетсии			
Coxiella burnetii	Лихорадка Ку (коксиеллёз)	от 3 до 30 (в среднем 19-20)	A78
Bartonella quintana	Окопная лихорадка	2 нед	A79.0
Rickettsia prowazekii	Сыпной тиф	от 6 до 25, чаще всего 2 недели	A75
Rickettsia rickettsii	Пятнистая лихорадка Скалистых гор	до 2 недель, в среднем длится 7 дн.	A77.0
Вирусы			
Вирусные энцефалиты / лихорадки:			
Грипп (пандемический)	Грипп	1-2	J10
Коронавирус	SARS, MERS, SARS-Cov-2	2-14	B34.2; U07.1
арбовирус	Японский энцефалит	5-15	A83
WEEV	Западный лошадиный энцефалит	5-15	A83.1
EEE	Восточный лошадиный энцефалит	5-15	A83.2
флавивирус	Энцефалит Сент-Луис	от 4 до 21, обычно 10-15	A.83.3
Куинджин	Австралийский энцефалит долины Мурея	2-5	A.83.4
Роцио	Болезнь, вызванная вирусом Роцио	5-15	A83.6
арбовирус	Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний)	при трансмиссивном пути передачи длится 7—21,	A84

		при алиментарном — 4—7	
Повассан	Болезнь, вызванная вирусом Повассан	от 1 до 5 нед.	A84.8
вирус Лупинг-илл	Энцефалит овец шотландский	от 5 до 14	A84.9
ареновирус	Лимфоцитарный хориоменингит	от 5 до 12	A87.2
флавивирус	Лихорадка денге	от 3 до 14 (чаще 5-7).	A90
чикунгунья	Болезнь, вызванная вирусом чикунгунья	от 2 до 12	A92.0
Гуанарито Сабия	Венесуэльская лошадиная лихорадка/энцефалит Бразильская лихорадка	от 2 до 5	A92.2
Нипах (НиВ) Хендра (морбилливирус лошадей)	Острый респираторный синдром лошадей	от 4 до 45	B33.8
арбовирус	Лихорадка долины Рифт-Валли (долины Рифт)	от 4 до 6	A92.4
Оропуч	Лихорадка Оропуч (Oropouche)	от 3 до 12	A93.0
Геморрагические лихорадки:			
флавивирус	Желтая лихорадка		A95
Хунин	Аргентинская геморрагическая лихорадка		A96.0;
Чапаре	Боливийская геморрагическая лихорадка (Мачупо)		A96.1
аренавирус	Лихорадка Ласса		A96.2
Конго	Крымская геморрагическая лихорадка		A98.0
флавивирус	Омская геморрагическая лихорадка		A98.1;
флавивирус	Кьясанурская лесная болезнь		A98.2;
Марбург	Болезнь, вызванная вирусом Марбург		A98.3;
Эбола	Болезнь, вызванная вирусом Эбола		A98.4;
Хантаан, Добрава-Белград, Сеул) Син Номбре, Андес, Черной лагуны)	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Хантавирусный кардиопульмональлый синдром (ХКПС)		A98.5;
Оспа:			
Variola major Variola minor	Натуральная оспа, аластрим (белая, малая) оспа	9-14, до 22	B03
вирус обезьяньей оспы	Оспа обезьян	от 5 до 21	B04
Грибы			
Coccidioides immitis Coccidioides posadasii	Кокцидиоидомикоз	7-18	B38.9
Токсины			
Холерный токсин Vibrio cholera	Холера	24—48 час.	A00
Энтеротоксины золотистого стафилококка (Staphylococcus aureus), альфа-токсин	Стафилококковое пищевое отравление	2-4 часа	A05.0

гемолизина и токсин синдрома токсического шока (ранее известный как энтеротоксин стафилококка тип F (Staphylococcus enterotoxin F))			
Ботулотоксины(Clostridium botulinum Clostridium argentinense Clostridium baratii Clostridium butyricum)	Ботулизм	от 2-3 часов до 1-2 дн.	A05.1
Токсины Clostridium perfringens альфа, бета-1, бета-2, эпсилон и йота	Газовая гангрена	2-7	A05.2
Столбнячный токсин Clostridium tetani	Столбняк	несколько часов - 14 дн.	A35
Веротоксин Escherichia coli (серотип 0157 или другие серотипы - продуценты веротоксина)	Энтерогеморрагический колибактериоз	несколько часов	A04.3
Токсин Шига Shigella spp. (серотип O26, O45, O103, O104, O111, O121, O145, O157 и другие серотипы, продуцирующие токсин Шига (STEC), Шига 3)	Дизентерия (шигеллез)	несколько часов	A03
Микроцистин (циангинозин) Афлатоксины Трихотеценовые микотоксины Сакситоксин Рицин Конотоксин 5 Тетродотоксин Абрин Токсин диацетоксисцирпенола Токсин Т-2 Токсин НТ-2 Токсин модецина Токсин Волкенсина Viscum Album Lectin 1 (Вискумин)	Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных пищевых продуктах Токсическое действие загрязняющих пищевые продукты афлатоксина и других микотоксинов.	несколько часов	T51-T65 T62 T64

Способы применения и доставки биологического оружия. Основными способами применения биологических агентов, как с тактической, так и со стратегической целями можно считать: разработку и распыление аэрозолей, содержащих возбудителей инфекционных болезней, их споры, токсины; выращивание зараженных переносчиков или источников инфекционных болезней (например, выращивание зараженных чумой грызунов и/или блох, зараженных малярией или геморрагическими лихорадками комаров, москитов, клещей); диверсионную активность в виде прямого заражения продуктов питания или водоснабжения. При этом доставлять такой вид боеприпасов может авиационный

транспорт с последующим распылением над очагом, либо применением кассетных боеприпасов, ракетами различного класса. Расчеты, проведенные специалистами ООН, показывают, что один стратегический бомбардировщик, вооруженный кассетными биологическими боеприпасами, может покрыть площадь до 100 000 км^2, что, в целом, сопоставимо с ядерной бомбардировкой.

Кроме того, с целью тактического поражения в современной войне биологические заряды, зараженных насекомых и млекопитающих могут доставлять аэростаты (по типу метеорологических зондов) и дистанционно управляемые дроны и беспилотные летательные аппараты.

Наконец, доставлять биологическое оружие могут диверсионные группы или террористические ячейки, как правило, объектом таких атак могут стать места общего пользования (водопровод, водоёмы, хранилища пищевых продуктов, области массового скопления населения и т.п.). Как пример можно привести потенциальное применение ботулотоксина типа А в системе центрального водоснабжения. Так, для заражения 20 млн литров воды необходимо всего лишь 240 г. данного вещества.

Отдельным и «неосознанным» видом применения биологического оружия являются ненамеренные утечки микроорганизмов, техногенные аварии на объектах, производящих работы с патогенами I и II групп (лаборатории, НИИ, противочумные станции и.т.п.). Кроме того, нельзя исключать целенаправленные атаки вероятного противника или террористов на специализированные биологические объекты с целью их уничтожения или хищения биологического материала.

*Основные направления развития биологического оружия***.** Современные достижения генетики потенциально позволяют выделять возбудителей, которые могли бы быть активны в отношении различных этнических или возрастных групп. К слову, безуспешная попытка получения подобного вида оружия впервые была предпринята режимом апартеида в ЮАР (проект «Coast»). С этих позиций совершенно мирная методология таргетной терапии онкологических заболеваний также может служить базой для развития клеточных и генетических средств биологического поражения. Нельзя забывать о возможностях функциональной геномики, которая в теории позволяет синтезировать искусственные антисмысловые по отношению к генетическому материалу человека последовательности нуклеотидов. Похожим образом может действовать и оружие, разработанное на основе знаний о функциях продуктов трансляции человеческих генов (протеомике). Только возможности молекулярного докинга – компьютерного поиска субстанций, которые ингибируют функции белка (используется в фармакологии на первом этапе поиска лекарственных препаратов) – могут создавать предпосылки для создания биологического оружия, основанного на функциональном ингибировании протеинов у определенных групп и категорий людей.

Генетическая, эпигенетическая и белковая модификация может касаться и непосредственно микроорганизмов, позволяя изменять их патогенность, вирулентность, инвазивность, токсигенность и устойчивость в окружающей среде, порой создаются совершенно новые виды патогенов. Следует отметить, что исследования усиления функции того или иного гена (gain-of-function – GOF), основанные на принципах генной инженерии, являются рутинной практикой в вирусологии, позволяющей изучать особенности жизненного цикла вирусов. Так называемые вирусные векторы успешно применяются в профилактике различных инфекционных заболеваний (векторные вакцины), когда иммунный ответ формируется на фоне трансляции с отредактированного генома векторного вируса ослабленных антигенов возбудителя. Такая модель также может рассматриваться в качестве образца для разработки новых видов вооружения. В этой связи необходимо осознавать потенциальную возможность, как злонамеренных, так и непреднамеренных утечек биообразцов из специализированных лабораторий, которые могут стать причиной серьезных биотехногенных катастроф.

Таким образом, важным элементом борьбы с биологической угрозой со стороны государства становится выявление и регулирование потенциальных разработчиков способов и методов применения биологического оружия.

Эпидемиологические особенности биологической (биотеррористической) атаки. Основными эпидемиологическими признаками применения биологического оружия с любой целью могут являться:

1. Одновременное большое массовое поступление пациентов с одинаковыми, но необычными клиническими проявлениями (респираторные поражения вне сезонного повышения заболеваемости гриппом и ОРЗ, любая экзантема, нарушения сознания на фоне общей инфекционной интоксикации, другие неврологические проявления, острые гастроэнтериты)
2. Тяжелое, нетипичное течение заболевания с высокой вероятностью летального исхода (тяжелое течение внебольничных пневмоний у молодых людей без факторов риска, вспышки сепсиса с геморрагическим синдромом, а также любой другой экзантемой, вспышки «неврологических заболеваний по типу синдрома Гийена- Барре», гемолитико-уремичесих состояний).
3. Неэффективность рутинных терапевтических подходов у массово поступивших пациентов.
4. Вспышки не эндемичных инфекционных заболеваний (например, появление большого количества случаев малярии, лихорадки Денге, Эбола, Марбург, Западного Нила и пр. в средней полосе России).
5. Вспышки эндемичных инфекций вне обычного для них сезона (например, появление случаев лихорадки Западного Нила в Волгоградской области осенью).
6. Единичные вспышки редких инфекционных заболеваний также должны рассматриваться с позиций применения бактериологического оружия (все геморрагические лихорадки, легочные формы чумы, сибирской язвы, туляремии, натуральная оспа).
7. Обнаружение атипичных источников инфекции и путей ее передачи (выявление контаминированных источников центрального водоснабжения, признаков распыления аэрозолей, массовое заражение сельскохозяйственных животных, большого количества зараженных насекомых).
8. Выявление групп больных, находившихся в одном закрытом помещении или, наоборот, на открытом определенном пространстве.
9. Лабораторное определение одного и того же возбудителя в очагах и в окружающей среде.
10. Лабораторное выявление атипичных и генетически модифицированных штаммов микроорганизмов.
11. Вспышка зоонозных инфекций среди людей при отсутствии или запоздалой эпизоотии (заболевание у животных либо не наблюдалось, либо возникло одновременно со вспышкой у людей или после нее).
12. Вспышки инфекции ограничены во времени и пространстве, что указывает на точечное применение бактериологического агента (сконденсированная во времени или территории эпидемиологическая кривая, прямая корреляция случаев заболевания с розой ветров, техногенными коммунальными авариями и пр.)

Кроме того, с целью эпидемиологической характеристики биологического инцидента используют понятия зоны и очага биологического поражения. Зона биологического заражения - это район местности (акватории) или область воздушного пространства, зараженные биологическими возбудителями заболеваний в опасных для населения пределах. Зону заражения характеризуют виды бактериальных средств, используемых для заражения, размеры, расположение по отношению к поселениям и объектам экономики, время образования, степень опасности и ее изменение со временем. Размеры зоны заражения зависят от вида боеприпасов, способа применения бактериальных

средств, метеорологических условий. Очагом биологического поражения называется территория, на которой в результате воздействия биологического оружия противника произошли массовые поражения людей, сельскохозяйственных животных, растений. Он может образовываться как в зоне заражения, таки в результате распространения инфекционных заболеваний за границы зоны заражения. Очаг биологического поражения характеризуется видом примененных бактериальных средств, количеством пораженных людей, животных, растений, продолжительностью сохранения поражающих свойств возбудителей болезней.

Принципы организации противодействия биотеррористическим угрозам. В ходе современных военных конфликтов с целью организации противодействия биологическим угрозам, прежде всего, необходимо налаживание взаимодействия всех специальных государственных служб (Роспотребнадзор, Министерств Здравоохранения, Обороны, ЧС, Внутренних Дел), в первую очередь касающееся быстрого обмена информацией о чрезвычайных происшествиях на всех уровнях государственной власти, а также исчерпывающего объема мероприятий, направленных на диагностику, локализацию, предотвращение распространения биологической угрозы и лечения инфицированных больных.

Объем мероприятий, которые необходимо проводить при возникновении биологической опасности или ее угрозе, конечно, зависит от складывающейся ситуации. В этой связи целесообразно рассматривать 4 сценария развития событий, при которых в обязательном порядке должен проводиться тот или иной комплекс мероприятий, связанный со слаженной работой государственного аппарата:

1. Биологическая атака ожидаема, однако время, место, способ и вид не определены;
2. Биологическая атака ожидаема и неминуема (известно время, место, способ и вид применения биологического оружия);
3. Биологическая атака не ожидаема, однако быстро выявлена;
4. Биологическая атака не ожидаема, выявлена поздно.

В случае развития сценария 1 необходимо развертывание координационного штаба и информационного центра, подразделений биологической разведки и диагностики, активизация деятельности правоохранительных органов по усилению охраны зон очага потенциального распространения биологической угрозы, усиление контроля за водоснабжением, водоотведением, обеспечением продовольствия, ветеринарного контроля, повышение или привидение в соответствующую готовность служб, в обязанности которых входит ликвидация последствий биологической атаки (санитарная, медицинская, РХБЗ, МВД, МЧС), развертывание, освобождение и/или перепрофилирование медицинских коек в зависимости от ожидаемого входящего потока пациентов, обеспечение средствами индивидуальной защиты соответствующего класса, при возможности, обеспечение средствами для химиопрофилактики, вакцинация и ревакцинация сотрудников специальных служб и населения, подготовка достаточного объема дезинфектантов и лекарственных препаратов.

При соответствии ситуации сценарию 2, все мероприятия, выполняемые в первом случае, должны проводиться крайне быстро, точно, слажено и в исчерпывающем объеме.

При развитии сценария 3 (биологическая атака не ожидаема, однако состоялась, но была быстро выявлена), проводится комплекс мероприятий как в предыдущих ситуациях, но при этом осуществляется эвакуация людей, персонала с использованием средств индивидуальной защиты соответствующего класса, проводятся мероприятия по экспресс диагностики вида биологической угрозы, путей ее применения, распространения, госпитализация инфицированных пациентов с обеспечением соответствующего патогену уровня режимно-ограничительных мероприятий, проведение, при возможности,

экстренной химиопрофилактики или вакцинации всех групп риска, деконтаминация окружающей среды, людей, объектов, снаряжения и пр.

В случае развития сценария 4 следует ожидать катастрофического развития событий в виде массового поступления крайне тяжелых больных, высокого риска распространения инфекции за пределы очага применения бактериологического оружия. В этой ситуации кране важным становится ранняя клиническая диагностика, быстрая идентификация патогена, организация санитарного кордона и объявление карантина, экстренная деконтоминация систем водоснабжения и водоотведения, обеспечение населения, оставшегося в очаге, продуктами питания, водой, чистой одеждой и т.п., экстренная химио и/или вакцинопрофилактика.

Последний сценарий чрезвычайно опасен и характеризуется огромным количеством санитарных и безвозвратных потерь. В этой связи первоочередным мероприятием будет являться ранняя диагностика клинических форм инфекционного процесса, инициированного примененным вероятным противником (террористами) патогеном.

Основные принципы лечебно-эвакуационных и противоэпидимических мероприятий при биологической атаке изложены в разделах 9.2 и 9.5.

9.4. Основные критические состояния при инфекционных болезнях: диагностические и лечебные мероприятия экстренной и неотложной помощи

Ранняя диагностика, экстренная и неотложная помощь при инфекционных заболеваниях имеют ряд особенностей. Одновременное установление как диагноза заболевания, так и синдрома критического (неотложного) состояния важно для адекватной, в том числе неотложной, этиотропной и специфической терапии. Имеются существенные различия в неотложной этиотропной терапии больных с инфекционно-токсическим шоком, развивающимся при менингококковой инфекции и при брюшном тифе, равно как и в лечении острой дыхательной недостаточности при ботулизме, столбняке, дифтерии. Ввиду этого целесообразно уже на догоспитальном этапе устанавливать предполагаемый нозологический диагноз и синдром, требующий неотложной помощи, например, «Менингококковая инфекция. Инфекционно-токсический шок, его стадия»; «Ботулизм. Острая дыхательная недостаточность» и т.п. Следует иметь в виду вероятность наличия при одной и той же нозологической форме различных критических состояний.

На догоспитальном этапе целесообразно выделить 3 группы тяжелобольных с инфекционными заболеваниями:

- больные, успех лечения которых определяется мероприятиями экстренной и неотложной помощи догоспитального этапа (инфекционно-токсический шок при менингококковой инфекции, гиповолемический шок при холере и пищевых токсикоинфекциях и др.);
- больные с критическими состояниями, нуждающиеся в немедленной госпитализации в отделение реанимации ВМО (инфекционного стационара); неотложную помощь на месте при этом нужно проводить в случае задержки госпитализации или при чрезмерно выраженных нарушениях функций (при ботулизме, осложненных формах гриппа, COVID-19 и др.);
- больные с угрозой развития критических состояний; больные этой группы также нуждаются в мероприятиях неотложной помощи и срочной госпитализации в ВМО.

Необходимо обратить внимание на особенности и быструю динамику синдромов, требующих неотложной догоспитальной терапии у больных с инфекционными заболеваниями. Эти особенности обусловлены, прежде всего, присущими каждой нозологической форме клинико-патогенетическими проявлениями, а также возрастными и преморбидными деталями, учет которых может определять успех врачебной тактики. Необходимо помнить, что этиологический фактор (возбудитель болезни) всегда имеет значение как для развития неотложного состояния, так и для его последующего

прогрессирования вплоть до летального исхода. Это обязывает к нозологической диагностике с выделением синдрома, угрожающего жизни больного, и проведению этиологической и патогенетической неотложной терапии.

Необходимость срочной, немедленной комплексной терапии при установлении болезни и синдрома, требующего проведение неотложных мероприятий, аргументируется также возможностями развития молниеносных (фульминантных, от лат. *fulminare* – убивать молнией) форм инфекций, характеризующихся очень тяжелым течением с быстрым развитием всех клинических симптомов, при которых догоспитальная тактика ведения больного определяет возможность выздоровления (в большинстве случаев заканчиваются летально).

Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок — это неспецифический клинический синдром, возникающий при ряде инфекционных заболеваний вследствие метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, вызванных массивным разрушением возбудителя в крови с высвобождением эндотоксина и других продуктов. Наиболее часто встречается при: менингококковой инфекции, брюшном тифе, сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, чуме, геморрагических лихорадках, гриппе.

Патогенез

В основе инфекционно-токсического шока лежат гипоксия и гемодинамическая дисфункция. Основными компонентами патогенеза инфекционно-токсического шока являются: повреждение клеток эндотоксином (тропизм возбудителей); активация надпочечников, выделение катехоламинов; стимуляция (угнетение) нервной системы; сужение сосудов, снижение капиллярного тканевого кровотока; гипоксия органов и тканей; накопление недоокисленных продуктов, клеточный ацидоз, увеличение молочной кислоты; стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия; метаболический ацидоз; высвобождение гистамина, серотонина и других биологически активных соединений; клеточная гипергидратация, выход жидкости из внутрисосудистого русла (абсолютная гиповолемия); агрегация форменных элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микроциркуляции; коагулопатия потребления; дегенеративные изменения органов и тканей; отек мозга и легких.

Клиника

Наличие ИТШ можно предположить, если у пациента, переносящего острое инфекционное заболевание, имеются нарушения показателей гемодинамики (частота пульса, уровень АД), дыхательной функции (частота и ритм дыхания), мочеотделения и расстройство сознания.

Основными клиническими проявлениями ИТШ являются выраженная общая слабость, одышка (могут быть патологические типы дыхания), бледность кожных покровов, гипотермия дистальных отделов конечностей, пульс на периферических сосудах слабого наполнения или не пальпируется, артериальное давление понижено (даже в положении пациента лёжа), снижение/отсутствие диуреза, возможно, нарушения сознания. Соответственно выраженности клинических проявлений разделяют три степени шока.

I степень – компенсированный (АД нормальное или повышенное, тахикардия, шоковый индекс до 0,7-1,0, диурез не нарушен (темп не менее 25 мл/ч или 1,0 мл/кг массы тела в 1 час), изменение поведенческих реакций: заторможенность или психо-эмоциональное возбуждение, тревожность на фоне гипертермии (39-41 ^{0}C), кожа сухая, горячая на ощупь.

II степень – субкомпенсированный (артериальная гипотензия, систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст., тахикардия ≥ 100 ударов в минуту, пульс слабый, тоны сердца приглушены, дыхание учащено, на ЭКГ признаки диффузной ишемии миокарда, шоковый индекс 1,0-1.4, диурез менее 1,0 мл/час, олигурия сменяется анурией (диурез — менее 1,0 мл/ч), развитие ДВС-синдрома; протекает с возбуждением, сменяющимся заторможенностью, некоторым

понижением температуры (по сравнению с первоначально высокой). кожа бледная, с похолоданием кистей и стоп, цианоз кончиков пальцев и носа.

III степень – декомпенсированный ИТШ (кожа холодная с выраженным общим цианозом, критическое падение систолического АД ≤50 мм рт. ст., выраженная тахикардия ≥ 120 ударов в минуту, пульс нитевидный, шоковый индекс ≥1,5, тоны сердца глухие, дыхание частое, поверхностное, клинические проявления полиорганной недостаточности, угнетение сознания (вплоть до комы), гипотермия, анурия; у многих больных развивается менингеальный синдром, обусловленный отёком головного мозга).

Лабораторными критериями тяжести ИТШ являются лейкоцитоз (не ниже 10000/мкл), тромбоцитопения (ниже 100000/мкл), уровень фибриногена ниже 1,5 г/л, а также декомпенсированный ацидоз.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо придать больному положение с приподнятым ножным концом кровати; освободить больного от стесняющей одежды; обеспечить теплым питьем; при гипертермии обкладывать область сонных артерий, паховые области и голову пациента пузырями со льдом; обеспечить доступ свежего воздуха, дать больному увлажнённый кислород; осуществлять контроль температуры тела, пульса и АД, мочевыделения; выполнить пункцию и/или катетеризацию периферической вены, проводить внутривенное введение любого кристаллоидного раствора (физиологический раствор или 5% глюкоза), с последующим капельным введением реополиглюкина.

Первая врачебная помощь и квалифицированная медицинская помощь. Пациенты подлежат госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии ВМО. Эвакуация больного должна быть максимально быстрой и щадящей, осуществляется санитарным транспортом на носилках в горизонтальном положении в сопровождении врача, продолжая проведение мероприятий неотложной помощи (реополиглюкин 400 – 800 мл внутривенно, вначале струйно, затем капельно; преднизолон 5-10 мг/кг или гидрокортизон 125 – 500 мг внутривенно капельно под контролем АД; глюкоза 5 – 10% - 400 мл внутривенно; инсулин 8 – 16 единиц внутривенно; гепарин 5 – 10 тыс. единиц внутривенно; фуросемид 1% - 2 мл внутривенно).

Специализированная помощь. Изоляция пациента, соблюдение постельного режима, в случае угнетения сознания - профилактика нарушения проходимости дыхательных путей и аспирации желудочного содержимого (положение тела на боку лицом к медперсоналу, использовать воздуховоды или ларингеальные маски). Пункция и/или катетеризация центральной вены; катетеризация мочевого пузыря.

Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

Инфузионная терапия: если систолическое давление ниже 90 мм рт. ст., ввести 500 мл коллоидного раствора (препараты гидроксиэтиллированного крахмала: 6% ГЭК, HAES, гелофузин) в течение 15-30 минут либо выполнить однократное введение в объёме 4 мл/кг массы тела пациента в течение 2-5 минут; глюкокортикоиды (стартовая доза преднизолон 120 мг внутривенно струйно); альбумин 10 – 20% - 200 – 400 мл внутривенно; оксигенотерапия увлажненной воздушно-кислородной смесью с концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси ≤ 33% через лицевую маску или носовой катетер посредством аппарата искусственной вентиляции легких и оксигенотерапии портативного или с помощью устройства для увлажнения кислорода без подогрева с ротаметром медицинским газовым с местными показаниями из кислородного баллона. При отсутствии эффекта - повторное введение преднизолона в той же дозе внутривенно струйно; в катетеризированную вену 0,5% или 4% раствор дофамина с учётом зависимости терапевтического эффекта от вводимой дозы препарата: 5-10 мкг/(кг х мин.) – β 1- опосредованный инотропный эффект, 10-40 мкг/(кг х мин.) – α 1- опосредованная вазоконстрикция (постоянная инфузия препарата с заданной скоростью с помощью инфузоматов под контролем АД!); продолжить

проведение инфузионной терапии (соотношение объемов кристаллоидных: стерофундин, рингера лактат и коллоидных растворов 2:1, чередовать); при гиперкоагуляции гепарин в суточной дозе 30-50 ЕД/кг массы тела.

Острые церебральные расстройства

При инфекционных болезнях регистрируются 2 типа церебральных расстройств, хотя четкой границы между ними нет.

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (нейротоксикоз), обусловленная преимущественно общими метаболическими нарушениями, происходящими в результате интоксикации: гипертоксические формы инфекций, шок, острое повреждение почек, острая печеночная недостаточность.

Отек-набухание головного мозга (ОНГМ), обусловленный преимущественно нарушением микроциркуляции (нейроинфекция).

Острые церебральные расстройства представляет собой критические состояния, характеризующиеся неспособность головного мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма. У инфекционных больных (брюшной тиф, клещевой энцефалит, менингоэнцефалиты и др.) ИТЭ может быть вызвана воспалением головного мозга и/или его оболочек, нарушением кровотока и метаболизма, интоксикацией микробного происхождения или нарушением функций выделительных органов. Основным клиническим проявлением острой церебральной недостаточности является нарушение сознания. Оно может протекать по типу угнетения или изменения сознания.

Патогенез. Патофизиологической основой церебральных расстройств является отек и набухание головного мозга. В их возникновении при инфекциях решающую роль играют поражение стенок сосудов мозга и изменение условий кровотока, воздействие токсических метаболитов и изменение степени гидратации клеток мозга и межклеточного вещества. Обычно имеют место сочетание и взаимообусловленность указанных факторов. Морфологическим субстратом этих нарушений являются изменения эндотелия сосудов мозга, повышение проницаемости сосудистых стенок, стаз и микротромбирование капиллярной сети, диапедезные кровоизлияния, гипергидратация перицеллюлярных и перикапиллярных пространств при сморщивании нейроцитов (отек мозга) или диффузный отек нейроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах (набухание мозга). Преобладание сосудистого компонента приводит чаще к интерстициальному отеку, а метаболического компонента – к внутриклеточному.

Биохимической основой нарушения гидратации мозговой ткани являются высвобождение периферических катехоламинов и гиперлактацидемия. Деполяризация клеточных мембран вызывает перемещение ионов натрия из межклеточного пространства во внутриклеточное, в результате чего резко возрастает гидрофильность и осмолярность ткани мозга.

Функциональные проявления отека и набухания мозга практически трудно различимы, обычно сочетаются, поэтому клиницисты пользуются термином «отек-набухание» мозга. В обоих случаях происходит увеличение объема мозга и повышение внутричерепного давления, становится возможной дислокация мозга с ущемлением стволовых отделов в тенториальной вырезке или большом затылочном отверстии.

Угнетение сознания представляет собой непродуктивную форму нарушения функции ЦНС, характеризуется дефицитом психической активности, снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Угнетение сознания характерно для острых патологических состояний и возникает, как правило, в результате воспалительных или метаболических изменений в головном мозге. Оно сопровождается гипоксией, часто сочетается с церебральной гипертензией (отеком-набуханием мозга) с нарушением жизненно важных функций.

Изменение сознания относится к продуктивной форме нарушения функций ЦНС, характеризуется извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности,

дезинтеграцией психических функций. Различные формы изменения сознания связаны с возбуждением лимбико-ретикулярного комплекса, редко представляют непосредственную угрозу для жизни больного. У инфекционных больных они обычно сочетаются с тяжелым угнетением сознания.

Клиника

Наличие острой церебральной недостаточности можно предположить если у пациента, переносящего острое инфекционное заболевание, имеются угнетение сознания – сомноленция (оглушение), сопор, кома и/или изменение сознания – сумеречные расстройства (затемненное, спутанное сознание), амнезия, аменция, онейроидный синдром, делирий, неадекватное поведение, психомоторное возбуждение, другие психические расстройства.

Сомноленция (оглушенность) - угнетение сознания с сохранением словесного контакта. Заторможенность, сонливость, замедленность выполнения команд. Ответы односложные, замедленные. Быстрая истощаемость. Реакция на боль активная. Возможна частичная дезориентация в месте и времени. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, светобоязнь, общая гиперестезия. Эмоциональная неустойчивость (апатия, сменяющаяся эйфорией, возбуждением). Иногда неадекватное агрессивное поведение. Возможны иллюзии, реже — бред. При объективном исследовании могут выявляться рассеянные очаговые неврологические микросимптомы (нистагм, рефлексы орального автоматизма — хоботковый, назо-лабиальный, Маринеску-Радовича, снижение и асимметрия брюшных рефлексов, сухожильная анизорефлексия) и отдельные непостоянные патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.).

Сопор - угнетение сознания с отсутствием словесного контакта. Команд не выполняет. Реакция на болевые раздражения в виде защитных движений, нечленораздельной речи. Открывает глаза на боль, громкий звук. Часто психомоторное возбуждение, бред, аментивное состояние. Возможен тремор. Как правило, отмечаются очаговые неврологические симптомы, в том числе умеренно выраженные патологические стопные (кистевые) рефлексы. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие сухожильные рефлексы сохранены.

Кома - полное отсутствие (выключение) сознания и восприятия окружающей среды. Реакция на сильные болевые раздражения, как правило, отсутствует. Глаза на боль не открывает. При углублении комы — полное отсутствие спонтанных движений и реакции на все внешние раздражения. Отчетливо выражены патологические рефлексы (как рассеянные, так и складывающиеся в неврологические синдромы — альтернирующие, пирамидной недостаточности). Могут быть судороги. Угнетение сухожильных, периостальных и других рефлексов вплоть до полной арефлексии. Мышечная атония. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. В терминальном состоянии—двусторонний мидриаз, неподвижность глазных яблок. Грубые нарушения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы.

Оценка степени угнетения сознания: по шкале Глазго (в баллах): норма – 15 баллов, смерть мозга – 4 балла; по реакции на слово и боль.

Клинические проявления ОНГМ: нарастающая головная боль; головокружение, усиливающееся при малейшем движении; повторная рвота, не приносящая облегчение; расстройство сознания; одышка; тахикардия, переходящая в брадикардию; повышение АД; выраженные менингеальные симптомы; неврологическая симптоматика (снижение брюшных и сухожильных рефлексов; появление патологических рефлексов; появление пареза черепных нервов, нистагма, мозжечковой атаксии; застойные диски зрительных нервов). ОНГМ ведет к дислокации с вклинением ствола мозга в вырезку мозжечкового намета или большое затылочное отверстие. Клинические проявления вклинения выглядят следующим образом: кома; судороги; мидриаз с анизокорией и отсутствием реакции на свет; нарушение ритма дыхания (типа Чейн-Стокса); аритмия пульса.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь: при психомоторном возбуждении - оберегать больного от телесных повреждений; предупреждение западения языка (боковое положение, выдвижение нижней челюсти), аспирации рвотных масс в воздухоносные пути.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия, оксигенотерапия. При психомоторном возбуждении и судорогах: мягкая фиксация больного, предупреждение прикусывания языка, 2-4 мл 0,5% раствора сибазона (реланиума 10 мг) внутримышечно. При продолжающихся психомоторном возбуждении и/или судорогах: внутримышечно - нейролептическая смесь (2 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 1% раствора димедрола). При гипертермии: регионарное (пузырь со льдом к голове) и общее охлаждение больного, внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола. Внутривенно капельно 400 мл реоглюмана (реополиглюкин), 400 мл 5% раствора глюкозы + 2 мл 1% раствора Эвакуация в ВМО санитарным транспортом в положении лежа на боку на носилках.

Специализированная помощь. Катетеризация центральной вены, мочевого пузыря.

Лечение инфекционно-токсической энцефалопатии проводится по следующим направлениям: этиотропная терапия и патогенетическая дезинтоксикационная терапия; купирование гипертермии; «защита коры головного мозга от гипоксии» – седуксен – оксибутиратная смесь (0,5% - 6 мл + 150 – 200 мг/кг).

Лечение отека-набухания головного мозга проводится по тем же принципам: этиотропная терапия; патогенетическая терапия: дезинтоксикация (следует воздержаться от внутривенного введения кристаллоидных и гипертонических растворов, так как они могут перемещаться в спинномозговой канал и усиливать отек). Предпочтение следует отдать альбумину, но можно использовать реоглюман, реополиглюкин. Снижение внутричерепной гипертензии - диуретики: маннитол 1 – 1,5 г/кг; лазикс 40 – 60 мг (детям 1 мг/кг). Глюкокортикоиды. Предпочтение отдают дексаметазону, так как он практически не влияет на солевой баланс. Его назначают по 8 – 12 мг в первое введение, а затем по 4 – 8 мг каждые 6 часов. Эффект развивается через 12 – 24 часа, но носит стойкий характер. Внутричерепное давление уменьшается на 30%. Доза для детей не более 1 мг/кг. Ганглиоблокаторы. Данную группу препаратов используют с целью создания управляемой гипотензии (пентамин, бензогексоний). Препараты калия используют для устранения побочного эффекта диуретиков и нарушения ионного состава нейроцитов. Используют панангин в дозе 10 мл внутривенно 2 – 3 раза в сутки. Антигипоксанты (реланиум, натрия оксибутират, тиопентал натрия). Для улучшения мозговой гемодинамики применяют эуфиллин 2,4% - 8 – 10 мл 2 – 3 раза в сутки. Он позволяет улучшить проницаемость гематоэнцефалического барьера для антибиотиков в 2 раза. При симптомах дислокации больного интубируют и переводят на ИВЛ, эндолюмбально вводят 40 – 60 мл физраствора хлорида натрия.

Гиповолемический шок (дегидратационный синдром)

Гиповолемический шок (дегидратационный синдром) - это тяжёлая степень обезвоживания организма, возникающая при острых кишечных инфекционных заболеваниях (холере, сальмонеллёзе, пищевых токсикоинфекциях, эшерихиозе) вследствие потери жидкости и электролитов (5-10% массы тела и более) с профузной диареей и обильной рвотой.

Патогенез

В патогенезе дегидратационного синдрома основное значение принадлежит усиленной секреции воды и солей энтероцитами тонкой кишки в просвет кишечника вследствие воздействия энтеротоксинов возбудителей острых кишечных инфекционных болезней. В результате массивной потери жидкости с рвотными массами и калом

уменьшается содержание жидкости в интерстициальном пространстве и клетках, снижается объём циркулирующей крови, нарушается микроциркуляция, развивается гипоксия тканей, ацидоз с метаболическими нарушениями в органах и системах.

Клиника

У больного на фоне частого жидкого, водянистого стула и повторной многократной рвоты отмечаются заострившиеся черты лица, впалые щеки, темные круги вокруг глаз (симптом «очков»), снижение тургора кожи («руки прачки»), цианоз, сухость слизистых оболочек полости рта и глаз, осиплость голоса, вплоть до афонии. Пульс частый, мягкий, АД резко понижено, тоны сердца глухие, нарушается ритм сердца, вены спавшиеся. Появляется тонические судороги мышц конечностей, гипотермии, развивается кома. Диурез резко снижен или отсутствует (олигурия или анурия).

Выделяют следующие степени обезвоживания:

I степень обезвоживания возникает при дефиците жидкости около 2 л (1–3% от массы тела) и проявляется умеренной жаждой, утомляемостью, общей слабостью, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, шоковым индексом 0,8-1,0, снижением диуреза до уровня «обязательной мочи» (диурез <0,5 мл/мин).

II степень обезвоживания — дефицит жидкости около 4 л (4–6% от массы тела). Клинические признаки: жажда, апатия, резкая слабость, сухость и бледность кожи, снижение её тургора, акроцианоз, охриплость голоса, возможны судороги мышц кистей и стоп, тахикардия, снижение артериального давления даже в положении лежа, шоковый индекс 1,0-1,5, олигурия.

III степень обезвоживания — дефицит жидкости 5-6 л (10% от массы тела). Возникает нарушение сознания (сомноленция, сопор), жажда, резкая слабость, афония, тонические судороги, тотальный цианоз, морщинистая кожа («руки прачки»), тахикардия, шоковый индекс 1,5 и более, анурия.

При лабораторном исследовании крови отмечается сгущение крови (повышение показателей гематокрита, гемоглобина и эритроцитов), уменьшение содержания калия и натрия, ацидоз.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо взвесить больного, осуществлять контроль пульса, АД и температуры тела; учёт количества рвотных масс, кала и мочи; оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами; при отсутствии стандартных растворов для приёма внутрь используется следующая смесь: на один литр воды 8 ч л сахара, 1 ч. л. поваренной соли и ½ ч. л. гидрокарбоната натрия.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь) - Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия стандартными солевыми растворами («Квартасоль», «Трисоль», «Ацесоль», «Хлосоль» и др.) внутривенно струйно 100-200 мл/мин в течение 30 мин, затем 50-75 мл/мин в течение одного часа, в последующем внутривенно капельно с учётом теряемой жидкости под контролем электролитов, pH и относительной плотности крови. Эвакуация в ВМО санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Поместить больного на «холерную кровать». Первичная регидратация: внутривенно вводят полиионные растворы (квартасоль, ацесоль, трисоль, лактасоль, 0,9 % раствор натрия хлорида). Инфузионные растворы перед введением подогревают до 38–39° С. Первые 2 л вводят со скоростью 100–120 мл/мин, остальное количество – по 30–60 мл/мин до улучшения самочувствия больного, прекращения рвоты, исчезновения акроцианоза и судорог, потепления и порозовения кожи, уменьшения тахикардии, повышения артериального давления до 100 мм рт. ст., восстановления диуреза. Использование коллоидных растворов для регидратационной терапии недопустимо (!). При прекращении рвоты часть жидкости назначают внутрь.

Используются солевые навески с добавлением порошка глюкозы, разбавленные в воде (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида и 20 г глюкозы на 1 л воды). Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

При сохранении признаков выраженной дегидратации перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии. Катетеризация центральной вены. Проведение компенсаторной регидратации полиионными растворами со скоростью 5-–10 мл/мин под контролем АД, ЦВД, ЭКГ, КОС, электролитов плазмы, почасового диуреза. После прекращения рвоты основная часть растворов вводится внутрь.

Острая печёночная недостаточность

Острая печёночная недостаточность — это недостаточность метаболической функции печени с поражением головного мозга и клиническими проявлениями в виде печеночной энцефалопатии и печеночной комы. ОПН чаще всего бывает проявлением молниеносного острого гепатита В, развивается преимущественно у лиц молодого возраста, в особенности у женщин, и заканчивается в большинстве случаев летально не зависимо от своевременной и полноценной терапии.

Патогенез

Ведущее значение в патогенезе печеночной недостаточности имеет нарушение обезвреживающей функции печени и токсическое поражение головного мозга продуктами обмена азотистых веществ (аммиак, фенолы, у-аминомасляная кислота и другие аминокислоты, меркаптан и жирные кислоты). Эндогенная печеночная недостаточность, развивающаяся при остром вирусном гепатите, обусловлена гибелью более 80% паренхимы печени, собственно печеночно-клеточной недостаточностью с нарушением дезинтоксикационной функции печени. В патогенезе также имеет значение метаболический ацидоз, электролитные нарушения, в частности, гипокалиемия, способствующие нарушению метаболизма аммиака в почках.

Клиника

Для ОПН характерно развитие следующих синдромов:

- диспепсический: на фоне нарастающей желтухи усиливается общая слабость, имеет место раздражительность больных, сонливость днём, бессонница ночью, появляется головокружение, субфебрилитет, анорексия, появляются и нарастают отвращение к пище, извращение обоняния, возникают неукротимая рвота, мучительная икота, «печёночный запах» изо рта, сокращение размеров печени нередко с болевым синдромом в правом подреберье.

- геморрагический: геморрагическая экзантема, носовые кровотечения, кровоточивость десен, примесь крови в рвотных массах типа «кофейной гущи», дегтеобразный стул;

- кардиальный: болевые ощущения в области сердца, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, гипотония.

При лабораторном обследовании в периферической крови отмечается лейкопения с лимфоцитозом сменяется нейтрофильным лейкоцитозом, повышается СОЭ; в сыворотке крови повышение уровня билирубина при снижении активности трансфераз (билирубин – ферментная диссоциация), нарушение свёртывающей системы крови. Важным лабораторным тестом, позволяющим прогнозировать и контролировать ОПН является протромбиновый индекс, значительно снижающийся на ранних стадиях ОПН (до 0,5 и ниже при норме 0,8 – 1,05).

В зависимости от степени нарушения деятельности центральной нервной системы выделяют четыре стадии печеночной энцефалопатии, которая представляет разновидность синдрома инфекционно-токсической энцефалопатии. Прекома соответствует I—II стадиям, а кома I—II — III стадии ИТЭ.

Прекоме I свойственно нарушение ритма сна (сонливость днём и бессонница ночью, тревожный сон нередко с кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность,

головокружение, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, лёгкий тремор кончиков пальцев.

При прекоме II выявляется спутанность сознания, психомотроное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамия, усиление тремора кистей рук.

Кома I (неглубокая кома) - характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появление патологических рефлексов Бабинского, Гордона, Оппенгейма, возникновением непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

Кома II (глубокая кома) отличается от предыдущей отсутствием рефлексов, полной потерей реакции на любые раздражители. Характерно появление дыхания типа Куссмауля или Чейна-Стокса.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо проводить оказание помощи больному во время рвоты; обеспечить питьевой режим; осуществлять контроль за пульсом и АД; ограничить двигательный режим больного; при возбуждении выполнить мягкую фиксацию больного.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия: стартовый раствор (глюкоза 5% - 400 мл, преднизолон 150-250 мг, аскорбиновая кислота 5% - 8-10 мл, коргликон 0,06% - 0,5 мл, инсулин 8 ЕД, панангин 10 мл, папаверина гидрохлорид 2% - 6 мл, кокарбоксилаза 150 мг) внутривенно капельно; реополиглюкин 400 мл с гепарином 10 тыс. ЕД внутривенно капельно; контрикал 40 тыс. ЕД внутривенно капельно. При психомоторном возбуждении: 2-4 мл 0,5% раствора сибазона (реланиума 10 мг) внутримышечно. При гипертермии – внутримышечно 2 мл 50 % раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола. Холод к магистральным сосудам и голове.

Эвакуация в ВМО (отделение реанимации и интенсивной терапии) санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Катетеризация центральной вены, инфузионная терапия, оксигенотерапия, ИВЛ (по показаниям), катетеризация мочевого пузыря.

В зависимости от тяжести печеночной недостаточности регулируется содержание белка в пище: при печеночной энцефалопатии количество белка сокращается до 35—50 г в сутки; при прекоме и коме белок полностью исключается, питание обеспечивается введением через желудочный зонд или внутривенно 5—20% раствора глюкозы.

Медикаментозное лечение направлено на устранение аммиачной интоксикации и азотемии. С этой целью назначают высокие очистительные клизмы и препараты, подавляющие гнилостные процессы в кишечнике, а также уменьшающие всасывание аммиака. Наибольшее применение нашли сульфат неомицина (2-6 г в сутки внутрь), подавляющий кишечную микрофлору, и лактулоза (порталак), которая снижает pH кишечного содержимого, тормозит образование аммиака бактериями в толстой кишке, уменьшает всасывание его и других токсических продуктов. Лактулозу принимают по 30–40 г каждые 4 ч до легкого послабляющего эффекта. При коме лактулоза вводится через назогастральный зонд или ректально. Для обезвреживания уже всосавшегося аммиака в кровь применяют глутаминовую кислоту, орницетол, которому отдается предпочтение. Орницетол (а-кетоглюконат орнитина) связывает аммиак, назначается до 15-20 г/сут внутривенно в 5% растворе глюкозы. С дезинтоксикационной целью вводят внутривенно капельно 5% раствор глюкозы с витаминами и растворами электролитов. За сутки вводится до 2,5-3 л жидкости под контролем диуреза. Проводится коррекция гипокалиемии. Назначают преднизолон внутривенно в дозе от 180 до 600 мг в сутки в зависимости от тяжести состояния и продолжительности комы. Глюкокортикоиды при печеночной энцефалопатии на фоне цирроза печени противопоказаны в связи с высоким риском

осложнений и побочных эффектов (нарастание азотемии, развитие желудочно-кишечных язв с кровотечениями). По показаниям проводят эфферентную терапию (гемодиализ и др.).

Острое повреждение почек

Острое повреждение почек - внезапное нарушение функции почек со снижением процессов фильтрации и реабсорбции, приводящий к расстройству водного, электролитного, азотистого и других видов обмена. Характеризуется широким спектром расстройств — от временного повышения концентрации биологических маркеров повреждения почек до тяжелых метаболических и клинических расстройств, требующих заместительной почечной терапии. При несвоевременном или неадекватном лечении состояние больного продолжает ухудшаться, вплоть до летального исхода.

У инфекционных больных ОПП может развиться при лептоспирозе, геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), желтой лихорадке, тропической малярии и др.

Патогенез

ОПП при инфекционных заболеваниях развивается вследствие воздействия на почечную ткань возбудителей (ренальный фактор) бактериальных токсинов, патологических метаболитов и др. При типичном течении ОПП можно выделить 4 периода:

– начальный — с начала действия вредного этиологического фактора к повреждению почек; продолжительность зависит от причины ОПП, как правило, в течение нескольких часов, проявляется незначительным уменьшением диуреза на фоне симптомов основного заболевания;

– олигурии / анурии — в ≈50% больных, обычно длится 10-14 дней. Появляются боль в поясничной области, головная боль, тошнота, рвота, повышается АД. Вследствие накопления в крови азотистых метаболитов может развиться энцефалопатия с клиникой прекомы или комы. Гиперкалиемия сопровождается мышечной слабостью, брадикардией, нарушением сердечного ритма, парезом кишечника; развивающийся метаболический ацидоз компенсируется учащенным и глубоким дыханием (типа Куссмауля); вследствие задержки жидкости в организме (гиперволемия) развиваются отечный синдром, нарастающая сердечная недостаточность.

– полиурии (при благополучном течении ОПП) — после периода олигурии / анурии в течение нескольких дней отмечается увеличение суточного объёма мочи более 2500 мл. Продолжительность периода полиурии пропорционально продолжительности периода олигурии / анурии и может длиться до нескольких недель. В этом периоде может возникнуть дегидратация и потеря электролитов, особенно калия и кальция, что характеризуется мышечной слабостью и гипотензией.

– выздоровление, т.е. полного восстановления функции почек, длится несколько месяцев.

Клиника

Преобладают субъективные и объективные симптомы основного заболевания, которое является причиной ОПП. Общие симптомы выраженной почечной недостаточности — это слабость, потеря аппетита, тошнота и рвота. Основной признак – анурия (снижение суточного диуреза менее 150 мл) или олигурия (менее 500 мл мочи в сутки). Ренальное ОПП может сопровождаться нормальным или даже повышенным диурезом. Имеют место брадикардия или нормальная ЧСС в сочетании с гипертермией, учащение частоты дыхания в некоторых случаях с клиникой отёка лёгких. Отмечаются тошнота, рвота, вздутие кишечника, жажда, боли в поясничной области, сонливость, нарушение сознания.

При лабораторном обследовании в моче отмечается низкая относительная плотность, протеинурия, цилиндурия; в крови – повышение уровня мочевины, креатинина, калия.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо проводить оказание помощи больному во время рвоты; обеспечить питьевой режим; осуществлять контроль за пульсом и АД; ограничить двигательный режим больного; при возбуждении выполнить мягкую фиксацию больного.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Необходим мониторинг, как минимум, следующих параметров: массы тела, темпа диуреза, креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови; результаты мониторирования должны быть зарегистрированы в медицинской документации и подвергаться постоянному анализу. Катетеризация периферической вены, инфузионная терапия: глюкоза 40% - 20-40 мл внутривенно; инсулин – 12 ЕД подкожно; эуфиллин 2,4% - 10 мл внутривенно, медленно; фуросемид 1% - 2-4 мл внутримышечно; маннитол 1-1,5 г/кг массы тела внутривенно, капельно; реополиглюкин 400 мл внутривенно, капельно.

Эвакуация в ВМО (отделение реанимации и интенсивной терапии с возможность проведения эфферентных методов лечения) санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Катетеризация мочевого пузыря. Ограничение жидкости, натрия, калия, фосфатов. Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни).

Анурическая стадия: средства, повышающие кровоток и энергообмен в почках: дофамин 3-4 мкг/кг/мин; но-шпа, папаверин, эуфиллин 5 мкг/кг/сут, глюкоза 20 % с инсулином; средства, стимулирующие выделительную функцию почек: фуросемид; инфузионная терапия — нулевой водный баланс, максимум 30 % от физиологической потребности в жидкости, отказ от растворов калия, гипертонического натрия; назначение слабительных; гемодиализ; симптоматическая терапия. Коррекция метаболического ацидоза под контролем показателей КОС.

Полиурическая стадия: инфузионная терапия — нулевой водный баланс, инфузия может достигать 5-6 л/сут.; коррекция электролитов крови, так как в полиурической стадии почки еще не в состоянии регулировать выделение электролитов с мочой; симптоматическая терапия.

Показания для экстренного гемодиализа: при гиперкалиемии свыше 6 ммоль/л при наличии аритмий или свыше 7 ммоль/л без аритмий, выраженной уремии (мочевина свыше 40 ммоль/л); гиперволемия.

Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормального уровня O_2 и CO_2 в артериальной крови или его поддержание достигается чрезмерным усилением работы дыхания, т.е. неадекватным использованием его резервов. Острая дыхательная недостаточность может развиться при таких инфекционных заболеваниях как дифтерия, грипп, парагрипп, ботулизм, столбняк, бешенство и др. При истинном крупе развивается в результате распространения дифтеритических налетов из глотки в гортань.

Патогенез

Разграничивают первичную ОДН, когда патологические изменения возникают в любом звене системы внешнего дыхания (дыхательный центр, мускулатура, бронхолегочная патология), и вторичную ОДН, когда первичные изменения появляются в других органах и системах («шоковое» легкое). Патогенетически выделяют следующие типы ОДН:

– обструктивная – нарушение трахеобронхиальной проходимости на уровне верхних дыхательных путей (круп, ларингоспазм) и нижних дыхательных путей (бронхоспазм);

– рестриктивная – уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-

перфузионный дисбаланс);

– диффузионная – утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких);

– нейропаралитическая – парез дыхательной мускулатуры.

Наиболее часто встречается ОДН, обусловленная нарушением проходимости дыхательных путей. Обструкция воздухоносных путей обусловлена повреждением мерцательного эпителия, неравномерной воспалительной инфильтрацией и выраженным отеком слизистой бронхов, увеличением количества вязкого секрета (мокроты) в бронхах, спазмом гладкой мускулатуры мелких бронхов.

Клиника

Основные критерии диагностики и оценки тяжести ОДН являются одышка и цианоз. Цианоз в отличие от кардиального характеризуется как центральный, диффузный, теплый, пепельно-серый.

При остром стенозе гортани на фоне симптомов основного заболевания появляются осиплость голоса, грубый «лающий» кашель, затем развивается шумное стенотическое дыхание с удлиненным вдохом и втяжением надключичных областей и межреберных промежутков. Кожа синюшная, покрыта холодным потом Пульс частый, нитевидный.

Различают следующие стадии ОДН:

I стадия (компенсированная) проявляется беспокойством больного, ощущением нехватки воздуха. Дыхание учащено (тахипноэ) до 25-30 раз в 1 мин., без участия вспомогательной дыхательной мускулатуры. Отмечается бледность и повышенная влажность кожи с акроцианозом, тахикардия, умеренное повышение АД.

II стадия (субкомпенсированная) характеризуется нарушением сознания больного с появлением возбуждения, бреда. Дыхание учащается до 40 раз в мин. с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры и втяжением податливых мест грудной клетки. Кожа влажная, холодная с распространенным цианозом. Резко выражены тахикардия (до 120-140 ударов в минуту) и артериальная гипертензия.

III стадия (декомпенсированная) характеризуется развитием комы судорожного синдрома, расширением зрачков, цианозом и бледностью кожи с сероватым оттенком. Частота дыхания более 40 раз в 1 мин., иногда дыхание редкое и аритмичное. Пульс прощупывается с трудом, аритмичный, АД резко снижается.

Лабораторные методы диагностики включают определение парциального давления O_2 и CO_2, а также кислотно-основного состояния и степень насыщения кислородом гемоглобина.

Лечение

Первая помощь. Все больные подлежат направлению (транспортировке) на осмотр в медицинское подразделение.

Доврачебная помощь. Необходимо придать больному полусидячее положение; освободить больного от стесняющей одежды; провести туалет полости рта и носоглотки ватным тампоном; осуществить теплое укутывание пациента, обеспечить доступ свежего воздуха, питье; дать больному увлажненный кислород через носовой катетер; контроль АД, частоты пульса и дыхания.

Первая врачебная помощь (квалифицированная медицинская помощь). Эвакуация в ВМО санитарным транспортом, в положении лёжа на носилках, в сопровождении врача (фельдшера).

Специализированная помощь. Восстановление ларинготрахеальной проходимости (противовоспалительная, противоотечная, антиспастическая терапия, отсасывание слизи). Этиотропная терапия (с учетом возбудителя болезни). Дезинтоксикационная терапия. Инфузионная терапия проводится в небольшом объеме (10 – 20 мл/кг/сут) из-за опасности развития отека легких. Аэрозоль с эфедрином, эуфиллином, гидрокортизоном ингаляционно; глюкоза 40% - 20-40 мл внутривенно; атропина сульфат 0,1% - 0,5 мл подкожно; эуфиллин 2,4% - 10 мл внутривенно медленно; преднизолон 30 мг внутримышечно; фуросемид 1% - 2-4 мл внутримышечно.

Применение глюкокортикоидов дает возможность стабилизировать альвеолярно-капиллярный барьер и уменьшить пропотевание жидкости. Оксигенотерапия. Интубация или трахеотомия с переходом на ИВЛ. Самым оптимальным способом лечения нейропаралитической ОДН является гипербарическая оксигенация. При ботулизме значение имеет своевременная сывороточная терапия. При развитии асфиксического криза при столбняке, бешенстве в качестве противосудорожной терапии назначают барбитураты до 2 г/сут, хлоралгидрат до 6 г в клизме, миорелаксанты. Рекомендуется литическая смесь: аминазин 2,5% - 2 мл, промедол 2% - 2 мл, димедрол 1% - 4 мл, скополамин 0,05% - 1 мл.

9.5. Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия

Санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия – это организационные, административные, инженерно-технические, медико-санитарные, ветеринарные и иные меры, направленные на устранение или уменьшение вредного воздействия на человека факторов среды обитания, предотвращения возникновения и распространения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) и их ликвидацию. Они проводятся с целью восстановления и сохранения санитарно-эпидемиологического благополучия войск. В практической работе используется деление мероприятий на профилактические и противоэпидемические, на медицинские и немедицинские, а также группировка их по основным задачам противоэпидемической защиты войск на предстоящий период.

Между профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями нет принципиальных различий в содержательном аспекте. Различия имеются в аспекте их планирования и организации выполнения. Первые планируются на перспективу (на периоды различной продолжительности) с целью снижения существующего уровня заболеваемости или предупреждения её подъёмов в отдельные периоды жизни воинских коллективов. Выбор профилактических мероприятий, их исполнители и сроки (продолжительность, кратность) проведения определяются заблаговременно – по результатам ретроспективного эпидемиологического анализа, с учетом мероприятий командования по комплектованию и боевой подготовке войск, санитарно-эпидемиологической характеристики отдельных регионов, данных санитарно-эпидемиологической разведки, а также указаний командования.

Мероприятия по ликвидации эпидемических очагов, возникших в воинском коллективе, планируются в экстренном порядке. Выбор мероприятий и их исполнителей определяется результатами эпидемиологического обследования каждого очага инфекции. С целью прекращения дальнейшего распространения одной или, в некоторых случаях, сразу нескольких инфекционных болезней, по согласованию с командованием и вышестоящим начальником медицинской службы привлекаются все необходимые силы и средства. Мероприятия по ликвидации эпидемического очага вводятся в действие приказом командира части и выполняются под жестким контролем за деятельностью их исполнителей и должностных лиц части со стороны начальника медицинской службы части с ежедневным докладом командиру и старшему медицинскому начальнику об эпидемиологической обстановке и проводимых мероприятиях.

Как в условиях боевой обстановки, так и в мирное время, организация противоэпидемической защиты войск часто требует решения нескольких задач, сформированных исходя из результатов эпидемиологической диагностики и санитарно-эпидемиологического прогноза, с учетом характера предстоящей деятельности войск, оперативно-тактической и тыловой обстановки. В таких случаях выбор мероприятий целесообразно осуществлять, группируя их по основным задачам противоэпидемической защиты войск (таблица 9.5).

Таблица 9.5 — Противоэпидемические мероприятия

Направленность мероприятий	Группы мероприятий
Источник инфекции	Изоляционно-эвакуационные, клинико-диагностические и лечебные Режимно-ограничительные Ветеринарно-санитарные Дератизационные
Механизм передачи возбудителя	Медицинский контроль за условиями жизнедеятельности личного состава Дезинфекционные Дезинсекционные
Восприимчивый организм	Иммунопрофилактика Экстренная профилактика Иммунокоррекция
Мероприятия общего характера	Лабораторные исследования Гигиеническое воспитание и обучение военнослужащих, пропаганда здорового образа жизни

Изоляционно-эвакуационные, клинико-диагностические и лечебные мероприятия включают выявление больных и подозрительных на инфекционное заболевание среди личного состава, их изоляцию и эвакуацию в инфекционное отделение медицинской организации специально выделенным транспортом, уточнение диагноза и лечение.

Режимно-ограничительные мероприятия предусматривают усиление медицинского наблюдения за состоянием здоровья личного состава с целью раннего выявления заболевших и ограничение свободы передвижения личного состава и других лиц, находящихся в эпидемическом очаге, для предупреждения распространения инфекции. Степень и масштабы режимно-ограничительных мероприятий зависят от эпидемической обстановки, условий быта и деятельности военнослужащих. При выявлении в отдельных подразделениях воинской части единичных случаев заболеваний в соответствующих подразделениях начальник медицинской службы устанавливает *усиленное медицинское наблюдение* за состоянием здоровья личного состава. Оно проводится путем опроса, осмотра, термометрии и специальных исследований (лабораторных и инструментальных) по показаниям.

При появлении в части инфекционных заболеваний, имеющих тенденцию к дальнейшему распространению, при угрозе заноса инфекционных заболеваний в часть, а также при возникновении в части единичного случая заболевания ООИ, по представлению начальника медицинской службы приказом командира части устанавливается режим *обсервации.*

Обсервация (наблюдение) - комплекс ограничительных и противоэпидемических мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию очага инфекционных заболеваний.

Обсервация включает:

– усиленное медицинское наблюдение за личным составом, активное выявление и немедленную изоляцию больных и лиц с подозрением на заболевание;

– ограничение выезда, въезда и транзитного проезда через район обсервации;

– запрещение вывоза вооружения, техники и имущества без предварительного обеззараживания;

– ограничение общения личного состава;

– строгое выполнение личным составом установленных правил поведения в очаге.

Режим обсервации отменяется установившим его командиром по докладу начальника медицинской службы.

В случае возникновения в воинской части повторных заболеваний ООИ, а также при массовом распространении среди личного состава любых контагиозных инфекционных заболеваний приказом командующего войсками округа устанавливается *карантин.*

Карантин – система административных, медико-санитарных, ветеринарных и иных мер, направленных на предотвращение распространения инфекционных заболеваний и предусматривающих особый режим хозяйственной и иной деятельности, ограничение передвижений личного состава, транспортных средств, грузов, товаров и животных.

При установлении карантина обсервационные мероприятия дополнительно усиливаются рядом режимных мероприятий с целью полной изоляции воинской части:

– вооруженной охраной (оцеплением) района карантина;

– строжайшим ограничением въезда, запрещением выезда из района карантина и вывоза какого-либо имущества без предварительного обеззараживания;

– максимальным разобщением личного состава;

– организацией специальной комендантской службы;

– снабжением части (подразделения) через перегрузочные и передаточные пункты.

Действие карантина прекращается по истечении срока инкубационного периода заболевания с момента изоляции последнего больного, завершения полной санитарной обработки личного состава и дезинфекции зараженных объектов. Личный состав медицинской службы при обслуживании больных особо опасными инфекциями для защиты от заражения должен работать в противочумных костюмах.

При инфекциях зоонозной природы, при которых источником инфекции являются сельскохозяйственные и домашние животные – крупный и мелкий рогатый скот, лошади, куры, гуси и др. птицы (сальмонеллез, бруцеллез, ящур, зооэшерихиоз, кампилобактериоз, сибирская язва и др.), дикие хищники (бешенство), а фактором передачи возбудителя – продукты животноводства, исключительно важное значение для сохранения здоровья военнослужащих приобретают *ветеринарно-санитарные мероприятия***.**

Источником возбудителей зоонозов для человека могут быть и грызуны, особенно при размещении войск в природных очагах инфекций (сальмонеллез, лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, чума, туляремия и др.).

Дератизационные мероприятия подразделяются на профилактические и истребительные. Профилактические меры направлены на лишение грызунов корма и мест укрытия. Это достигается качественной и своевременной уборкой зерновых, овощных и бахчевых культур, правильным сбором, хранением и вывозом различного мусора, нечистот и отходов пищи с территории размещения войск и созданием грызунонепроницаемости подвальных, складских и продовольственных помещений, овощехранилищ, жилых домов и иных построек.

Для отлова и истребления грызунов используются капканы, давилки, живоловки и другие орудия. Применяются также отравленные пищевые приманки и поилки. Яды острого действия предпочтительно использовать для снижения численности диких грызунов в полевых условиях, яды хронического (отсроченного) действия – для истребления серых и черных крыс и домовых мышей в стационарных условиях размещения войск.

Ввиду невозможности тотальной нейтрализации источников инфекции, выделяемые ими возбудители в той или иной степени внедряются в организм некоторой части особей своих естественных хозяев. Поэтому необходимы мероприятия второго направления, позволяющие разорвать механизм передачи инфекции или значительно ослабить его активность. Это направление включает в себя три группы мероприятий: медицинский контроль, дезинфекционные и дезинсекционные.

Медицинский контроль за условиями службы и быта военнослужащих - это деятельность должностных лиц медицинской службы по предупреждению, обнаружению, пресечению нарушений санитарного законодательства в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия личного состава войск.

Медицинский контроль проводится по следующим направлениям: условия размещения военнослужащих, содержание территории размещения (военных городков), организация питания и водообеспечения военнослужащих, банно-прачечное обслуживание, наличие условий для выполнения личным составом правил личной гигиены, условия военного труда, захоронение павших в бою и умерших воинов.

Дезинфекционные и дезинсекционные мероприятия проводятся для уничтожения или снижения концентрации возбудителей инфекционных заболеваний или их переносчиков на эпидемиологически значимых факторах передачи или объектах пребывания людей.

Для проведения дезинфекционной и дезинсекционной обработки различных объектов, кроме физических методов, часто используются химические средства – дезинфектанты и инсектициды – в виде растворов и эмульсий. Их неправильное применение может нанести вред здоровью людей или оказаться неэффективным. Поэтому дезинфектанты и инсектициды применяются под методическим руководством и контролем медицинских работников, санитарными инструкторами-дезинфекторами медицинских пунктов и специалистами дезинфекционных отделений центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Полная санитарная обработка военнослужащих по эпидемическим показаниям является особой разновидностью дезинфекционно-дезинсекционных мероприятий - с одной стороны, и составляющей частью специальной обработки – с другой, включающая одновременную гигиеническую помывку людей и камерное обеззараживание предметов обмундирования (либо их обеззараживание другими способами), а также влажную или аэрозольную дезинфекцию (дезинсекцию) жилых (по показаниям – и служебных) помещений. Для проведения полной санитарной обработки личного состава используются бани, имеющие в своем составе действующую дезинфекционную камеру, или обмывочно-дезинфекционная техника медицинских учреждений и служб материально-технического обеспечения.

Третье направление включает мероприятия, обеспечивающие снижение восприимчивости организма людей к инфекционным болезням. Ввиду гетерогенности людей (по всем биологическим признакам) среди них всегда имеется та или иная доля невосприимчивых (резистентных, иммунных) и восприимчивых (неиммунных, лиц с иммунодефицитными состояниями). Последние не только сами могут заболеть в случае заражения, но и представляют скрытую опасность для всего населения, поскольку именно в их организме в первую очередь начинается формирование (селекция) высоковирулентных возбудителей. Расширение их числа неминуемо приводит к росту заболеваемости ввиду качественного изменения циркулирующей популяции возбудителей.

Мероприятия, снижающие восприимчивость людей к инфекционным болезням, включают три группы мероприятий.

Иммунопрофилактика направлена на заблаговременное создание невосприимчивости к возбудителям инфекционных заболеваний применением средств активной иммунизации согласно календарям плановых прививок и прививок по эпидемическим показаниям.

Экстренная профилактика предупреждает развитие инфекционных заболеваний у лиц, подвергшихся или подвергающихся риску заражения (находящихся в инкубационном периоде), путем применения быстродействующих препаратов (таблицы 9.6. – 9.8).

Таблица 9.6 — Схемы общей экстренной профилактики при неизвестном возбудителе

Наименование Препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Средняя курсовая доза, г	Средняя продолжительность курса, сутки
Доксициклин[1]	Внутрь	0,2	1	1,0	5
Ципрофлоксацин*[1]	"-"	0,5	2	5,0	5

Рифампицин[2]	" – "	0,3	2	3,0	5
Тетрациклин[2]	" – "	0,5	3	7,5	5

[1] Основное средство общей экстренной профилактики.
[2] Резервное средство общей экстренной профилактики.
* Ципрофлоксацин можно заменить на офлоксацин (разовая доза –0,3 г) или пефлоксацин (разовая доза-0,6 г).

Таблица 9.7 — Схемы экстренной профилактики чумы

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Ципрофлоксацин	внутрь	0,5	2	1,0	5,0	5
Офлоксацин	"	0,2	2	0,4	2,0	5
Пефлоксацин	"	0,4	2	0,8	4,0	5
Доксициклин	"	0,2	2	0,4	2,8	7
Рифампицин	"	0,3	2	0,6	4,2	7
Рифампицин + ампициллин	"	0,3 +1,0	1 +2	0,3 +2,0	2,1 +14,0	7
Рифампицин +ципрофлоксацин	"	0,3 + 0,25	1	0,3 + 0,25	1,5 + 1,25	5
Рифампицин + офлоксацин	"	0,3 + 0,2	1	0,3 + 0,2	1,5 + 1,0	5
Рифампицин + пефлоксацин	"	0,3 + 0,4	1	0,3 + 0,4	1,5 + 2,0	5
Гентамицин	в/м	0,08	3	0,24	0,8	5
Цефтриаксон	"	1,0	1	1,0	5,0	5
Цефотаксим	"	1.0	2	2,0	14,0	7

Таблица 9.8 — Схемы экстренной профилактике холеры

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г.	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Доксициклин*	внутрь	0,2 в первый день, затем по 0,1	1	0,2 в первый день, затем по 0,1	0,6	4
Ципрофлоксацин *	"	0,5	2	1,0	3,0-4,0	3-4
Тетрациклин	"	0,3	4	1,2	4,8	4
Офлоксацин	"	0,2	2	0,4	1,6	4
Пефлоксацин	"	0,4	2	0,8	3,2	4
Норфлоксацин	"	0,4	2	0,8	3,2	4
Ломефлоксацин	"	0,4	1	0,4	1,6	4

Таблица 9.9 — Схема экстренной профилактике сибирской язвы

Наименование препарата	Способ применения	Дозировка
Иммуноглобулин противосибиреязвенный	Внутримышечно, однократно	До 18 лет - 12мл; старше-20 лет – 25 мл

Таблица 9.10 — Схемы экстренной профилактики ботулизма

Наименование препарата	Способ применения	Дозировка
Иммуноглобулин человека противоботулинический	Внутримышечно однократно	1доза независимо от возраста
Сыворотки противо-ботулинические типов А, В, Е	Внутримышечно, однократно	

Таблица 9.11 — Схемы экстренной профилактики болезней, вызываемых вирусами Эбола и Марбург

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, мл	Кратность применения	Титр нейтрализующих антител
Специфический иммуноглобулин	в/м	6	1	не менее 1:4096
Специфический иммуноглобулин	п/к или в/м + в/м	1-3 + до 6	обкалывание поврежденного участка кожи (1)	не менее 1:4096 не менее 1:4096

Таблица 9.12 — Схема экстренной профилактике лихорадки Ласса

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Виразол (рибамидил)	внутрь	0,2	4	0,8	8,0	10

Таблица 9.13 — Схемы экстренной профилактики лихорадки Рифт-Валли

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Виразол	в/в	1,0-1,5	1	1,0-1,5	3,0-6,0	3-4
Альфаферон	в/м	3 млн. МЕ	1	3 млн. МЕ	9-12 млн. МЕ	3 – 4
Иммуноглобулин нормальный человеческий для внутривенного введения	в/в	25-50 мл	1 (через 48-72 часа после первого применения)	25-50 мл	3-10 трансфузий	4-20
Аскорбиновой кислоты 5 % раствор	в/в	2,0 мл	1	2,0 мл	10,0-14,0	5-7
Рутин	внутрь	0,002	3	0,006	0,03-0,042	5-7
Димедрол	в/м	0,001	1	0,001	0,005-0,007	5-7

Таблица 9.14 — Схема экстренной профилактики натуральной оспы

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки

Метисазон	внутрь	0,6	2	1,2	7,2	4 – 6
Одновременно проводится вакцинация оспенной вакциной (независимо от предшествующей вакцинации).						

Таблица 9.15 — Схемы химиопрофилактики тропической малярии

Препараты или их сочетание*	Дозы	Схемы	
		До выезда в зону	После возвращения
Делагил (хлорохин)	300 мг/нед.	За 2 недели	6 недель
Делагил (хлорохин) + прогуанил	300 мг/нед. +200 мг/нед.	1 раз в неделю	1 раз в неделю
Мефлохин	250 мг	За 1 неделю однократно	4 недели 1 раз в неделю
Доксициклин	100 мг/день		

Таблица 9.16 — Схемы химиопрофилактики в очагах менингококковой инфекции

Наименование препаратов	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжительность курса, сутки
Рифампицин	внутрь	0,6	2	1,2	2,4	2
Ципрофлоксацин	внутрь	0,5	1	0,5	0,5	1
Ампициллин	внутрь	0,5	4	2,0	8,0	4

Таблица 9.17 — Схемы экстренной профилактики гриппа

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Кратность применения в сутки	Суточная доза, г	Курсовая доза, г	Продолжи-тельность курса, сутки
Ремантадин	внутрь	0,005	1	0,005	0,05/0,075	10 - 15
Арбидол	"	0,2	1	0,2	2-2,8	10-14
Занамивир (реленза)	ингаляции	0,2	1	0,2	2-2,8	10-14
Озельтамивир (тамифлю)	внутрь	0,075мг	1	0,075мг	0,375	5

Для устранения иммунодефицитных состояний у лиц, их имеющих, проводится *иммунокоррекция* специальными медицинскими средствами и биологически активными добавками к пище.

Лабораторные исследования позволяют выставить этиологический диагноз больным, оценить качество их лечения, выявить лиц с бессимптомной инфекцией, определить инфицированность животных, насекомых, членистоногих, а также продуктов питания, воды, напитков и воздуха, оценить качество различных лечебных и профилактических препаратов, ратицидов, дезинфектантов, инсектицидов, вакцин и т.п., а также эффективность их применения в практических условиях.

Гигиеническое обучение и воспитание позволяет сформировать у военнослужащих представление об опасности того или иного заболевания, о мерах предупреждения отравлений и заражения возбудителями инфекционных заболеваний и правилах поведения, соблюдение которых способствует сохранению здоровья. Следовательно, лабораторные исследования и гигиеническое воспитание личного состава позволяют повысить качество мероприятий, проводимых по всем направлениям.

Средства индивидуальной защиты. Средства индивидуальной защиты (СИЗ) обеспечивают защиту медицинского персонала от заражения возбудителями особо опасных инфекционных болезней при обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и

стационарных учреждениях, при перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, при взятии материала от больного для лабораторного исследования, при вскрытии трупа. Средства индивидуальной защиты должны быть подобраны по размеру и маркированы.

Применяют различные средства индивидуальной защиты: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм Кварц (запас сменных фильтров для одного костюма «Кварц» должен составлять не менее 3-х шт.) и другие разрешенные к использованию СИЗ.

Комплект средств индивидуальной защиты «Кварц» предназначен для защиты органов дыхания, кожных покровов и слизистых оболочек.

Порядок надевания комплекта средств индивидуальной защиты «Кварц».

Комплект надевают до входа в очаг инфекционного заболевания в определенной последовательности, тщательно, чтобы удобно было в нем работать в течение 3-4 часов:

– расстегнуть текстильную застежку на комбинезоне;

– надеть брюки комбинезона;

– надеть рукава комбинезона (запрещается надевание одновременно обоих рукавов сразу во избежание разрывов комбинезона);

– надеть бахилы, заправив под них брюки, завязать завязки бахил;

– вставить в клапан комбинезона полотенце;

– привернуть фильтр к полумаске шлема;

– надеть полумаску шлема, предварительно натерев с внутренней стороны стекла маски сухим мылом (для предупреждения запотевания);

– надеть защитную оболочку шлема;

– затянуть и завязать ленту по горловине шлема;

– заправить пелерину шлема под комбинезон;

– застегнуть текстильную застежку комбинезона снизу вверх, равномерно надавливая верхнюю часть на нижнюю;

– следить за тем, чтобы не было отверстий;

– надеть перчатки, заправив под них подрукавники, сверху опустить рукава комбинезона;

– надеть вторую пару перчаток, заправив под них рукава комбинезона;

Порядок снятия и обеззараживания комплекта средств индивидуальной защиты «Кварц»

Комплект снимают после работы в специально выделенном для этого помещении, или в той же комнате, в которой проводились работы, после полного ее обеззараживания.

Комплект снимают только самостоятельно, очень медленно, осторожно, по возможности, перед зеркалом.

Тщательно, в течение 1-2 минут, моют руки в перчатках в 3% растворе хлорамина (в дальнейшем руки обрабатывают в 3% растворе хлорамина после каждой манипуляции).

1. Снимают верхние перчатки, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором.

2. Медленно снимают полотенце, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором.

3. Снимают бахилы, развязав завязки, погружают их в емкость с дезинфицирующими раствором.

4. Расстегивают текстильную застежку на комбинезоне;

5. Снимают рукава комбинезона.

6. Снимают перчатки с подрукавников комбинезона.

7. Снимают рукава комбинезона и погружают комбинезон в емкость с дезинфицирующим раствором.

8. Снимают защитную оболочку шлема, развязав стягивающую ленту по горловине;

9. Снимают полумаску, оттягивая двумя руками вперед, вверх и назад. Отворачивают фильтр. Полумаску погружают в дезинфицирующий раствор, фильтр помещают в мешок.

Снимают перчатки, проверяют их целостность в дезинфицирующем растворе, моют руки мыльным раствором.

Последующая пароформалиновая обработка проводится при температуре 58^0 С. в течение 180 мин. в дезинфекционной камере. После дезинфекционной обработки изделие следует тщательно просушить в разобранном виде.

Деконтаминация фильтра осуществляется:

– в сухожаровом шкафу при температуре 160°С в течение 4 часов;

– автоклавированием на сетках при давлении 2 ати. в течение 1,5 часов (гарантийный срок эксплуатации фильтра 10 циклов автоклавирования.

Меры и средства личной профилактики медицинских работников

Экстренная личная профилактика инфекционного заболевания неизвестной этиологии (таблицы 9.7, 9.8).

Если авария произошла при работе с неизвестным возбудителем, применяют сочетание антибиотиков группы аминогликозидов (стрептомицин, канамицин, мономицин в концентрации 200 мкг/мл) и тетрациклина в концентрации 100 – 200 мг/мл.

Открытые части тела обрабатывают дезраствором (1 % раствором хлорамина) или слабым раствором (0,05%) марганцовокислого калия, или 70^0 спиртом. Ротоглотку прополаскивают 70 % этиловым спиртом (0,05 % раствором маргацовокислого калия), в нос закапывают 1 % раствор протаргола. В глаза и нос закапывают раствор одного из антибиотиков или 1 % раствор борной кислоты.

Таблица 9.18 — Схема местной экстренной профилактики чумы

Наименование препаратов	Способ приготовления глазных капель	Концентрация, мг/мл	Способ и кратность применения
Стрептомицина сульфат	Содержимое флакона (0,5 г) растворить в 20 мл дистиллированной воды	25	Закапывать в глаза сразу после предполагаемого заражения, затем 3 раза в день в течение трех суток.
Гентамицина сульфат	Содержимое флакона (0,08 г) растворить в 20 мл дис.воды или содержимое ампулы (1 мл =0,04 г) растворить в 10,0 мл дистиллированной воды	4	«
Амикацина сульфат	Содержимое флакона (2 мл =0,5 г) растворить в 125 мл дистиллированной воды	4	«
Ампициллина натриевая соль	Содержимое флакона (500 мг) растворить в 33,2 мл дистиллированной воды.	15	«
Тетрациклин	0,5 % раствор		«

Левомецитина сукцинат натрия	0,25 % раствор		«
Готовые лекарственные формы			
Ципрофлоксацин		0,3 %	«
Тобрекс	состав: тобрамицин + консервант	0,3 %	«
Софрадекс	состав: фрамецитин сульфат-5 мг грамицидин-0,05 мг дексаметазон-0,5 мг		«
Макситрол	состав: неомицина сульфат 3500 ед полимиксина В сульфат 6000 ед дексаметазон 0,1% (1 мг)		«
Сульфацил натрий* (альбуцид)	20 % раствор		«
Азотно-кислое серебро*	1 % раствор		«
Борная кислота*	1 % раствор		«
* - растворы применяются при отсутствии антибиотиков как глазные капли.			

Таблица 9.19 — Укладка для проведения экстренной личной профилактики

Наименование	Количество
Антибиотики для приготовления растворов	по 1 фл. каждого
Противовирусный препарат для профилактики гриппа (арбидол и другие рекомендованные к применению препараты)	1 упаковка на каждого 3 специалиста
Марганцовокислый калий (навески) для приготовления 0,5% раствора (с последующим разведением в 10 раз)	10 шт.
Борная кислота (навески для приготовления 1% раствора)	10 шт.
Спирт 70^{o}	200,0 мл
Дистиллированная вода по 10 мл, в ампулах	30 амп.
Пипетка глазная, стерильная	5 шт.
Ванночка	1 шт.
Тампон ватный	30 шт.
Флаконы для приготовления вышеуказанных растворов, емкостью 100 и 200 мл, стерильные	5 шт.
Шприц одноразовый для приготовления растворов антибиотиков	5 шт.

Глава 10. Нервные и психические заболевания

10.1 Черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма представляет собой механическое повреждение черепа и (или) внутричерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов). Различают закрытые, открытые и проникающие черепно-мозговые травмы. К закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ) относят повреждения головного мозга и черепа, при которых не нарушается целостность покровов головы, либо имеются раны только поверхностных слоев кожи. Глубокие раны, затрагивающие все слои кожи волосистой части головы, равно как и переломы основания черепа, относят к открытым черепно-мозговым травмам, так как в этих случаях существует возможность инфицирования внутричерепного содержимого. При сохранении целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при ее повреждении – к проникающей.

Классификация ЧМТ

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга (лёгкой, средней, тяжелой степени).
3. Сдавление головного мозга на фоне ушиба и без ушиба
4. Диффузное аксональное повреждение

Клиника

Сотрясение головного мозга — это клинически и функционально обратимое состояние.

При сотрясении головного мозга сразу вслед за травмой возникает потеря сознания. Нарушение сознания длится от нескольких секунд до десяти минут. В последующем некоторое время сохраняется оглушенное состояние с недостаточной ориентировкой во времени, месте и обстоятельствах, неясным восприятием окружающего. Подтверждением утраты сознания является конградная амнезия — выпадение памяти на период утраты сознания.

Пострадавший заторможен, движения замедлены, соответственно этому он подавлен и апатичен. Реже встречается речевое и двигательное возбуждение. Выйдя из бессознательного состояния, пострадавший предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту или однократную рвоту.

Неврологическое исследование обычно выявляет незначительные рассеянные симптомы органического поражения центральной нервной системы: неравномерность сухожильных и кожных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, их быструю истощаемость, умеренно выраженные или непостоянные пирамидные патологические кистевые знаки (симптомы Россолимо). Отчетливо проявляется мозжечковая симптоматика: нистагм, мышечная гипотония, неустойчивость в позе Ромберга. Характерной особенностью сотрясений головного мозга является быстрый регресс симптоматики. В большинстве случаев все органические знаки регрессируют в течение 3—7 сут.

Более стойкими при сотрясениях головного мозга и ушибах легкой степени оказываются различные вегетативные нарушения: колебания артериального давления, тахикардия, акроцианоз конечностей, разлитой стойкий дермографизм, гипергидроз кистей, стоп, подмышечных впадин, нарушения терморегуляции.

При краниографии патологические изменения отсутствуют. При электроэнцефалографии выявляются ирритативные изменения (неравномерность

амплитуды и снижение частоты α-ритма). Эти изменения могут регистрироваться в течение 1 — 1,5 мес после травмы.

При спинномозговой пункции давление ликвора в 60 % случаев не изменено. В 20—25 % случаев оно повышено, а в 15—20 % понижено. В ликворе возможно незначительное повышение белка.

Ушиб головного мозга характеризуется очаговыми повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями. При ушибе головного мозга развиваются отек и набухание головного мозга.

Выделяют три степени тяжести ушиба головного мозга.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких минут до десятков минут. После его восстановления типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Как правило, отмечаются ретроградная амнезия (выпадение памяти на период, предшествующий травме), рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции без выраженных нарушений. Могут быть вегетативные расстройства в виде умеренной брадикардии или тахикардии, артериальной гипо- или гипертензии. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Ключевое отличие ушиба от сотрясения головного мозга в том, что определяется очаговая неврологическая симптоматика (нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной симптоматики, менингеальные симптомы и др.), которая подвергается обратному развитию на 2—3-й неделе после травмы.

Часто выявляется повышение ликворного давления на 20 – 50 мм водного столба выше нормы, примесь крови в цереброспинальной жидкости. Обычно при ушибах головного мозга отмечается незначительное повышение белка ликвора до 0,5 – 0,7 г/л.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких десятков минут до нескольких часов с ретро- и антероградной амнезией (выпадение памяти на период кажущегося ясного сознания после выхода из бессознательного состояния). Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются психические расстройства. Возможны преходящие нарушения жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы, реже — стволовые: нистагм, нарушение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические знаки. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба головного мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, которые сохраняются в течение 2—4 нед, но могут держаться и длительнее. Нередко наблюдаются переломы костей черепа и, как следствие, субарахноидальное кровоизлияние. В ликворе — примесь крови, ликворное давление часто повышено.

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение, наблюдаются угрожающие нарушения жизненно важных функций. В клинической картине тяжелых ушибов головного мозга часто доминирует стволовая неврологическая симптоматика (глазодвигательные нарушения, мидриаз или миоз, нарушения глотания, меняющийся мышечный тонус, горметония, двусторонние патологические стопные знаки и др.), которая в первые часы или сутки после травмы перекрывает очаговые симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть

до параличей), нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Ушибы головного мозга тяжелой степени часто сочетаются с переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Сдавление головного мозга — прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий вследствие травмы, вызывающий дислокацию и ущемление ствола головного мозга с развитием угрожающего для жизни состояния. Причиной сдавления чаще всего являются внутричерепные гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и внутрижелудочковые. Клиника сдавления головного мозга характеризуется опасным нарастанием через определенный промежуток времени (так называемый «светлый промежуток») после травмы или непосредственно после нее общемозговых и очаговых симптомов: появлением (прогрессированием) нарушения сознания, односторонний мидриаз, парез взора, парциальные и генерализованные эпилептические припадки, а также появлением (нарастанием) стволовых симптомов (повышение артериального давления, брадикардия, гипертермия, и другие). По мере формирования внутричерепной гематомы и развития декомпенсации эти проявления нарастают. На глазном дне могут быть выявлены признаки застоя дисков зрительных нервов, более выраженные на стороне компрессии. Отчетливо определяются менингеальные знаки. При несвоевременном оказании нейрохирургической помощи развивается терминальное состояние.

Диффузное аксональное повреждение – диффузный генерализованный разрыв аксональных волокон и миелиновых оболочек в сочетании с мелкоочаговыми геморрагиями, возникающее за счет воздействия сил сдвига при резком торможении/ускорении. Клинически проявляется длительным угнетением сознания, зачастую с переходом в один из видов хронического нарушения сознания, увеличением внутричерепного давления вследствие отёка

Диагностика

В условиях военного времени, в первую очередь необходимо определить сам факт повреждения головного мозга. Диагноз сотрясения головного мозга устанавливается как предварительный врачом общей практики (а также терапевтом, хирургом, травматологом-ортопедом) на основании комплекса клинико-анамнестических данных не позднее 3 суток с момента получения травмы, и в последующем подтверждается осмотром невролога или нейрохирурга. Окончательный диагноз может быть установлен только после осмотра неврологом или нейрохирургом и проведения дополнительного исследования.

Критерии установления диагноза черепно-мозговой травмы:

– подтверждение факта травматического воздействия на голову, а именно: свидетельства очевидцев и косвенные подтверждающие признаки (ссадины, ушибы, гематомы, раны области головы (лица и мозгового черепа),

– факт утраты сознания,

– амнезия на период, предшествующий травме, момент травмы и после травмы.

Дополнительным критерием является тошнота или рвота после травмы, нарушение слуха (акубаротравма). Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго позволяет определить тяжесть травмы.

Инструментальная диагностика пациента с подозрением на наличие сотрясения головного мозга включает в себя:

– компьютерную томографию (КТ) / магнитно-резонансную томографию головы (МРТ) (при невозможности проведения КТ/МРТ проводят рентгенографию черепа в 4-х

проекциях, при необходимости эхоэнцефалоскопию и люмбальную пункцию (с обязательным измерением ликворного давления и проведением общего анализа ликвора);

– осмотр офтальмолога;

– осмотр отоларинголога (при подозрении на акубаротравму).

Недопустимо устанавливать диагноз *сотрясение головного мозга* при отсутствии в медицинской документации отметок и указаний о выявленной клинической симптоматике, подтверждающей диагноз.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния

Угнетение сознания (кома), угнетение дыхания и сердечной деятельности (развитие синдрома вклинения), эпилептический синдром.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Раненые эвакуируются лежа на боку во избежание аспирации рвотных масс. Введение наркотических анальгетиков противопоказано.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь оказывается по неотложным показаниям. При нарушении сердечной деятельности и дыхания вводятся кофеина 10 % раствор 2 мл. При рвоте удаляют рвотные массы, вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутримышечно 10 мг метоклопромида. При психомоторном возбуждении внутримышечно вводится литическая смесь (2 мл 2,5 % раствора хлорпромазина, 2 мл 1 % раствора дифенгидрамина). При судорожных приступах внутримышечно или внутривенно вводится 2—4 мл 0,5 % раствора диазепама. При признаках сдавления головного мозга — внутримышечно 2 мл 1% раствор фуросемида.

Пострадавшие с сотрясением головного мозга эвакуируются лежа, санитарным транспортом госпиталь.

Раненые с признаками ушиба или сдавления головного мозга эвакуируются после осуществления лечебных мероприятий по неотложным показаниям в нейрохирургическое отделение госпиталя санитарным, желательно авиационным транспортом.

Раненые в глубокой и запредельной коме с выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем центрального генеза не подлежат эвакуации. Им проводится симптоматическое лечение. Решение о возможности эвакуации принимается совместно неврологом и анестезиологом с учетом возможности обеспечить поддержание жизненно важных функций.

Специализированная медицинская помощь. Срок лечения определяется динамикой регресса патологической симптоматики, но предполагает постельный режим в первые 7—10 сут с момента травмы. Длительность пребывания в стационаре при сотрясениях головного мозга должна быть не менее 7—10 сут., при ушибах легкой степени — 2—4 нед.

Пострадавшим, имеющим показания к хирургическому лечению, оказывается специализированная нейрохирургическая помощь.

10.2 Травмы периферической нервной системы

Этиология и патогенез

В зависимости от этиологического фактора поражения периферической нервной системы могут быть:

1. Огнестрельные (прямые (пулевые, осколочные, специальными ранящими снарядами) и опосредованные (вторичными ранящими снарядами).
2. Неогнестрельные (резаные, колотые, рубленые, от укусов, компрессионные тракционные, компрессионно-тракционные (падения с высоты, ДТП), компрессионно-ишемические («лямочные», позиционные).

Патогенез повреждений периферических нервов зависит не только от этиологического фактора, но и от характера повреждения нерва: невротмезис (полный или частичный перерыв нерва), внутриствольный аксональный перерыв при интактности

соединительнотканной оболочки и каркаса нерва — аксонотмезис, микроструктурные и нейродинамические изменения без нарушения целостности осевых цилиндров: а) невроапраксия (сотрясение); б) рефлекторно-дистрофические синдромы (рефлекторные контрактуры и параличи, каузалгия, рефлекторные дистрофии).

Следует различать острую, подострую и резидуальную стадии течения травматических поражений периферических нервов без нарушения анатомической целостности.

Для острой стадии (1,5—3 нед.), когда развивается реактивный отек нерва (сплетения) и окружающих его тканей в месте травмы, характерно наличие симптомов раздражения (боли, парестезии) на фоне двигательных и чувствительных выпадений. По мере стихания острых воспалительных явлений в нерве или сплетении (уменьшение отека, рассасывание кровоизлияний и др.) формируется клинический симптомокомплекс, отражающий собственно морфологический дефект нервной ткани, вызванный травмой.

В подострую стадию (от 1,5—3 до 4—5 нед.) более отчетливо проявляется клинический паттерн, отражающий степень и характер повреждения нерва. На этой стадии также встречаются симптомы раздражения, но они, как правило, носят уже приступообразный характер. В этот период возможно наиболее точное определение степени и характера повреждения нервов по данным клинико-неврологического обследования.

В резидуальную стадию (с 4—5 нед.) клиническая картина определяется собственно посттравматическими изменениями нервов и компенсаторными реакциями организма. Так, например, в подавляющем большинстве случаев травм нервов и сплетений наблюдаются заместительные движения и уменьшение размеров зон чувствительных расстройств.

Клиника

Клинический симптомокомплекс травм периферических нервов включает в себя двигательные, чувствительные и вегетативно-трофические нарушения. *Двигательные расстройства* проявляются как в виде ограничения или отсутствия подвижности сегмента конечности, так и в виде уменьшения силы «заинтересованной» группы мышц. В основе двигательных нарушений при травмах нервов лежит развитие периферического пареза или паралича с типичными чертами: арефлексией, атонией и атрофией мышц в зоне иннервации. Особой формой двигательных расстройств являются нейрогенные контрактуры, развивающиеся в резидуальный период после травмы. Наиболее часто встречаются анталгические, ишемические и рефлекторные контрактуры.

Для травматических поражений нервов характерно наличие *чувствительных расстройств*, которые проявляются как в форме симптомов выпадения (гипо- и анестезии), так и в виде симптомов раздражения (боли, гиперестезии, гиперпатии, парестезии) в зоне иннервации поврежденного нерва или сплетения. Особой разновидностью болевого синдрома являются каузалгии и фантомные боли.

Каузалгия (болезнь Пирогова — Митчелла) — жгучая боль с выраженным вегетативным компонентом (мучительным чувством сухости), которая возникает при повреждении (как правило, по типу аксонотмезиса) нервов, содержащих значительное количество вегетативных волокон (срединный, седалищный, большеберцовый). Наряду с болями развиваются выраженные сосудистые, секреторные и трофические расстройства в коже пораженной конечности (стадия местных болей). В дальнейшем развивается реперкуссионная стадия, при которой каузалгические боли возникают симметрично в ладони и подошве стопы здоровой стороны; кроме этого наблюдаются двигательные и рефлекторные нарушения в поврежденном сегменте конечности, а также изменения психики.

Фантомные боли — болевые ощущения в отсутствующей конечности, удаленной в результате хирургического вмешательства или травматической ампутации. Причиной возникновения фантомного синдрома принято считать рубцовое ущемление нервов

(сплетений) или наличие концевых невром, а также хронические воспалительные процессы в культе, обусловливающие патологическую импульсацию в кору больших полушарий.

Вегетативно-трофические расстройства включают понижение тургора и истончение кожи, гиперкератоз, гипотрихоз, замедление роста, помутнение и деформацию ногтей, уменьшение объема тканей, гипер- или ангидроз, изменение кожной температуры. Как правило, эти расстройства ограничиваются зоной иннервации травмированного нерва или сплетения.

Диагностика травм периферических нервов подразумевает не только выявление поврежденного нерва или сплетения, но и определение уровня, степени и характера поражения. С этой целью проводят клинические и электрофизиологические исследования.

Клинические проявления невротмезиса:

– отсутствие произвольной активности «заинтересованных» мышц с довольно быстрым (в течение 2—7 дней после травмы) развитием в них выраженной гипотонии и атрофии;

– резкое угнетение или утрата сухожильных рефлексов, если поврежденный нерв участвует в формировании рефлекторной дуги;

– выпадение всех видов чувствительности в соответствующих зонах иннервации;

– выраженные дистрофические изменения тканей в зоне денервации;

– отсутствие болезненности при глубокой пальпации денервированных мышц;

– наличие положительного симптома Тиннеля (ощущение прохождения электрического тока, иррадиирующего в дистальном направлении, при перкуссии нервного ствола на уровне его поражения).

Для аксонотмезиса характерны:

– умеренная, медленно развивающаяся гипотония и атрофия денервированных мышц;

– незначительные дистрофические изменения тканей;

– неполное выпадение чувствительности в зоне денервации (сохраняется суставно-мышечная и вибрационная чувствительность);

– преобладание в клинической картине синдромов раздражения (алгического, вегетативно-сосудистого), раннее формирование контрактур.

При *невроапраксиях* двигательные и чувствительные выпадения носят в основном парциальный характер.

Обследование пострадавших может быть затруднено из-за иммобилизации конечности при сочетанных повреждениях нервов и костей, сосудов и т. д., особенно при большом потоке раненых. В связи с этим важное значение, главным образом на ранних этапах медицинской эвакуации, имеет экспресс-диагностика. Так, для диагностики повреждений нервов руки целесообразно использовать «тест большого пальца» (последовательное выполнение отведения, приведения и оппозиции).

Для уточнения степени и характера повреждения периферических нервов в трудных в диагностическом отношении случаях (особенно при тяжелых травмах конечности с массивным разрушением тканей) необходимо ЭНМГ-исследование.

Лечение

Первая помощь. В целях купирования сильного болевого синдрома использовать препарат из аптечки первой помощи индивидуальной (АППИ) – бупренорфин 0,03%, внутримышечно однократно.

Доврачебная помощь. Препарат из сумки фельдшера войсковой (СФВ) - метамизол натрия 50% - 2 мл, внутримышечно однократно.

Первая врачебная помощь. При сохраняющемся болевом синдроме продолжить обезболивающую терапию, проводниковые новокаиновые и аналоговые блокады. Эвакуация при поражении нижних конечностей осуществляется лежа.

Квалифицированная медицинская помощь. Лечение пострадавших начинают с определения показаний к хирургическому лечению повреждений конечности. При наличии клинических признаков невротмезиса обязательна дальнейшая эвакуация для специализированного нейрохирургического лечения. Невроапраксия и аксонотмезис чаще лечатся консервативно. В первые 2—3 нед. главное внимание должно уделяться борьбе с отеком конечности и предупреждению фиброзных изменений нервных стволов. Наряду с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (метамизол натрия, диклофенак натрия, кетопрофен), инъекционных форм витаминов (B_1, B_6, B_{12}), противоотечных (диуретиков – фуросемид; кортикостероиды – преднизолон) и сосудорасширяющих средств (аминофиллин), применяют препараты липоевой (тиоктовой) кислоты.

Специализированная медицинская помощь. При наличии признаков полного анатомического перерыва нерва нейрохирургом определяется возможный вид оперативного вмешательства, проводится ревизия нерва, нейроррафия или невролиз.

Помимо противовоспалительных препаратов используются витамины группы В, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (неостигмина метилсульфат), тиоктовая кислота, пентоксифиллин, никотиновая кислота, а также электронейро- и магнитостимуляция, рефлексотерапия. По ликвидации острых посттравматических явлений следует приступать к широкому использованию физических факторов (массаж, лечебная физкультура и т. д.).

10.3 Психические расстройства

В условиях боевых действий у военнослужащих возможно развитие психических расстройств. В военной психиатрии в целях удобства организации психиатрической помощи используется сортировка военнослужащих с этой патологией по уровнему принципу. Выделяют психические расстройства психотического, «пограничного» и донозологического (психологического, доболезненного) уровней.

10.3.1. Расстройства психотического уровня

Психоз (психотическое состояние) – глубокое нарушение психической деятельности, проявляющееся неадекватным восприятием и осмыслением больным собственной личности и окружающей обстановки и, как следствие, неправильным поведением заболевшего.

В условиях боевых действий у военнослужащих преобладают психотические состояния, обусловленные воздействием боевого стресса (реактивные психозы) и симптоматические психозы. Вместе с этим, возможна манифестация и экзацербация эндогенных (шизофрения, биполярное аффективное расстройство) психических расстройств.

Реактивные (стресс-ассоциированные) психозы – психические нарушения, возникающие в результате психической травмы, отличающиеся кратковременностью болезненных проявлений и заканчивающиеся, как правило, выздоровлением. Реактивные психозы разделяются на острые (часы-сутки) и затяжные (продолжительностью от нескольких дней до нескольких месяцев). Вариантами острых реактивных психозов являются острое полиморфное психотическое расстройство, аффектогенный ступор и фугиформная реакциия. К затяжным реактивным психозам относятся психогенное сумеречное помрачение сознания, реактивная депрессия, псевдодеменция и психогенный параноид.

Патогенез

Острые реактивные психозы возникают в ответ на психотравмирующие ситуации, связанные с непосредственной угрозой для жизни, здоровья и безопасности. Острые реактивные психозы развиваются непосредственно после исключительно тяжелого стресса и проявляются состоянием паники с резко выраженным аффектом страха. Больные не воспринимают окружающую ситуацию, теряют сознательный контроль над своим поведением. После выхода из психотического состояния зачастую обнаруживается полная или частичная амнезия происходившего. Затяжные реактивные психозы, как правило, развиваются вследствие действия длительной (хронической) психической травмы, требующей значительного психического напряжения для ее преодоления. Важную роль в патогенезе реактивных психозов играют индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Острое полиморфное психотическое расстройство, ассоциированное со стрессом. Характеризуется острым (в течение 1-2 дней) возникновением психотических симптомов с резким изменением обычного поведения, появлением и бурным развитием следующих симптомов: бредовые высказывания с отсутствием четкой структуры, постоянно меняющиеся галлюцинации, резкое нарушение восприятия окружающей действительности, выраженные перепады настроения (эйфория сменяется чувством тревоги, страха, раздражительность – ощущением счастья и т.п.).

Симптомы могут включать также дезорганизацию мыслительных процессов, растерянность или замешательство, кататеноподобные психомоторные нарушения. Характер и интенсивность симптомов обычно быстро меняются ото дня ко дню или даже в течение одного дня.

Острая реакция на стресс (ОРС) представляет собой выраженное транзиторное расстройство, которое развивается как реакция на катастрофический (т.е. исключительный по силе) физический или психологический стресс. Как правило, оно редуцируется в течение нескольких часов-дней. Клиническая картина характеризуется быстрой изменчивостью эмоциональных и поведенческих нарушений с исходами как в выздоровление, так и в усугубление вплоть до психотических нарушений. ОРС различают по степени тяжести: от легкой и средней (умеренной) до тяжелой (табл. 1).

Психотическому уровню нарушений соответствуют ОРС средней и тяжелой степени (легкая форма представляет собой нарушение «пограничного» уровня). Они могут быть сведены к двум «классическим» клиническим формам – фугиформным реакциям (двигательное возбуждение с изменениями сознания по типу «сумерек») и реактивному ступору (состояние психической и двигательной заторможенности, порой с проявлениями сурдомутизма). И в том, и в другом случаях их психопатологическая структура определяется выраженными аффективными нарушениями в виде страха, ужаса, растерянности и нарушения когнитивной деятельности, вплоть до бессвязности мышления. Во многом, в таких случаях наблюдается соответствие ряда болезненных проявлений описанной К. Ясперсом (1997) «тетраде» признаков помраченного сознания:

1) дезориентировка (в месте, людях, времени, окружающих людях, собственной личности); 2) отрешённость от окружающей действительности (нарушение восприятия окружающего); 3) расстройство мышления (ограниченность в формировании суждений, вплоть до полной бессвязности); 4) амнезия (частичная или полная) периода помрачения сознания.

Таблица 10.1 – Степени тяжести и симптомы острой стрессовой реакции

<table>
<tr><td rowspan="2">Критерии степени тяжести ОРС</td><td colspan="3">Степень тяжести ОРС</td></tr>
<tr><td>Легкая</td><td>Средняя</td><td>Тяжелая</td></tr>
<tr><td></td><td>Наличие четырех симптомов из списка группы А (при этом один симптом из пунктов 1-4)</td><td>Наличие симптомов из списка группы А и любых двух симптомов из списка группы Б</td><td>Наличие симптомов из списка группы А и четырех любых симптомов из списка группы Б, или симптомы диссоциативного ступора (группа В)</td></tr>
<tr><td>Список группы А</td><td colspan="3">1) учащенное сердцебиение; 2) повышенная потливость; 3) тремор конечностей, дрожь; 4) сухость во рту; 5) затруднения дыхания; 6) чувство удушья; 7) боль в груди; 8) тошнота или жжение в желудке; 9) чувство головокружения или обморочности; 10) чувство нереальности предметов или отсутствия собственного «Я» в актуальной ситуации; 11) страх потери контроля, сумасшествия; 12) страх смерти; 13) приливы жара или озноба; 14) онемение тела, конечностей; 15) мышечное напряжение, боли; 16) неспособность к релаксации, мышечное напряжение; 17) чувство нервозности, психическое напряжение; 18) ощущение комка в горле, затруднения при глотании; 19) усиленные реакции испуга; 20) затруднения в сосредоточении внимания; 21) высокая раздражительность; 22) затруднения при засыпании;</td></tr>
<tr><td>Список группы Б</td><td colspan="3">1) уклонение от социального взаимодействия;
2) сужение поля внимания;
3) проявления дезориентации в пространстве и времени;
4) вербальная агрессия, вспышки гнева;
5) проявления отчаянья, уверенности в безнадежности ситуации;
6) неадекватная (бесцельная) гиперактивность;
7) неконтролируемое (чрезмерное) переживание горя;</td></tr>
<tr><td>Список группы В</td><td colspan="3">1) резкое уменьшение или отсутствие произвольных движений и речи;
2) отсутствие нормального реагирования на свет, шум, прикосновения;
3) невозможность поддержания нормального мышечного тонуса, статической позы;
4) расстройство походки и движений;</td></tr>
</table>

Клиническая симптоматика ОРС, как правило редуцируется в течение 1-3 суток, однако, выход из ОРС может заключаться и в переходе в затяжные формы стресс-ассоциированных психических расстройств (САПР), в связи с чем, до определившегося исхода такие военнослужащие должны находиться под наблюдением медицинского персонала.

Псевдодеменция проявляется в виде аффективно суженого состояния сознания, «ложного слабоумия», утраты элементарных знаний и навыков, симптомов неправильных ответов и действий. На простые вопросы они или отвечают неправильно или прямо противоположно правильному ответу, иногда сходными с ними ответами, но с нарочито грубыми ошибками (миморечь). Разновидностью псевдодеменции следует считать *синдром Ганзера*, пуэрилизм и синдром регресса психики (одичания). Ганзеровский синдром возникает на фоне ажитации, реже – депрессивного настроения, заторможенности. На все вопросы больные отвечают кратко, ограничиваясь фразами типа «не знаю», «не помню». Многократно повторяют одни и те же слова, имеющие отношение к ситуации. *Пуэрилизм* характеризуется детской моторикой и речью с сюсюканьем, картавостью. Пациенты капризничают, обижаются, стучат ногами. Синдром регресса психики проявляется в имитации поведения животного или «дикого» человека. Больные рычат, ползают на четвереньках, лакают из миски, скалят зубы. После болезненного состояния «слабоумие» бесследно исчезает.

Реактивный (психогенный) параноид относится к редким формам реактивных психозов. Развивается постепенно с нарастающей тревоги, беспокойства, страха. Затем присоединяется бредовой синдром, характеризующийся конкретностью и обыденностью тематики, связью с психотравмой и отсутствием тенденции к генерализации. Формируется у людей с тревожно-мнительными чертами характера, когда на фоне служебных неурядиц, перемены сферы деятельности возникает подозрительность с тревогой и беспокойством. Появляется настороженность по отношению к товарищам по службе, командованию.

Лечение

В лечении стресс-ассоциированных психотических расстройств можно выделить два основных этапа: купирования острого состояния (в случае наличия выраженных поведенческих нарушений, ауто- и гетероагрессии) и поддерживающего лечения (направленного на предотвращение рецидивов расстройства и разрешение (в случае наличия) внутриличностного конфликта).

Первая и доврачебная помощь. Оказание первой и доврачебной помощи при реактивных психозах необходимо при развитии психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Во всех случаях требуется изоляция больного, установление строго надзора за ним, при необходимости – фиксация. Для купирования психомоторного возбуждения показано парентеральное введение литической смеси (р-р аминазина 2,5% – 2-4 мл + р-р феназепама 0,1% – 2-4 мл либо в рецептуре «МаДАм»: р-р магния сульфата 25% - 7-10 мл + р-р димедрола 1% - 2-3 мл + р-р аминазина 2,5% - 2 – 4 мл 3 раза в день). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться феназепам (1,5 – 3 мг/сутки парентерально или перорально).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики применяются нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты. Важным компонентом в терапии стресс-ассоциированных расстройств является психотерапевтическое лечение (при отсутствии психотических нарушений).

Оказание специализированной психиатрической помощи при всех формах психической патологии (в том числе, с при психотических стресс-ассоциированных расстройствах) осуществляется в психиатрических отделениях военно-медицинских организаций или в психиатрических больницах Министерства здравоохранения РФ в соответствии с существующими стандартами оказания специализированной помощи в стационарных условиях и клиническими рекомендациями МЗ РФ.

Депрессивный эпизод (стресс-ассоциированный) **–** аффективное расстройство, характеризующееся снижением настроения, утратой интересов и удовольствия, снижением энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности.

Патогенез

Развитие стресс-ассоциированного депрессивного расстройства (реактивной депрессии) происходит в связи с воздействием выраженного либо продолжительного воздействия психотравмирующего фактора. В большинстве случаев имеет место воздействие витальной угрозы, сопряженной с утратой (гибелью) сослуживцев, либо свидетельством больших людских потерь.

Клиника

Существенной особенностью депрессивного эпизода является длительной (не менее 2-х недель) период, в течение которого психическое состояние больных характеризуется тремя основными проявлениями («депрессивная триада»): подавленным настроением, ангедонией (утратой интереса или чувства удовлетворения своей деятельностью), вялостью, усталостью, утратой сил, энергии.

Настроение в течение депрессивного эпизода часто описывается больными как подавленное, грустное, унылое, с переживанием тревоги, чувства отчаяния, безнадежности и безысходности, что находит свое выражение в мимике больных с характерным проявлением страдания, муки, тоски, обеспокоенности.

Ангедония (утрата чувства удовлетворенности от происходящего) хотя и не столь заметна в картине «реактивных» депрессий, но может отмечаться ближайшим окружением больных по их социальной отстраненности или пренебрежением ранее привычными для них занятиями. Указанные проявления должны отмечаться практически ежедневно в течение большей части на протяжении всего эпизода.

Помимо перечисленных, должны наблюдаться не менее четырех дополнительных симптомов из следующего перечня: нарушения аппетита или веса, нарушения сна, нарушение психомоторной активности (легкая ажитация или, чаще, заторможенность), чувство собственной неполноценности или вины, нарушение концентрации внимания, мышления, способности принимать решения, повторяющиеся суицидные мысли, планы, или, даже, попытки.

Наиболее прогностически опасным симптомом депрессивного эпизода является суицидальная настроенность. При этом, диапазон ее проявлений может варьировать от относительно отвлеченных суицидальных мыслей различной направленности (например, о том, что «хорошо было бы заснуть и не проснуться») до отчетливых суицидальных планов и приготовлений.

Депрессивный эпизод у военнослужащих следует дифференцировать от естественных для любого человека реакций горя («утраты»), сопровождающих в типичных случаях любые психотравмирующие экстремальные события и являющихся их неотъемлемыми спутниками. Характер чувств, аффективных переживаний при реакции горя качественно отличается от подавленного настроения, свойственного депрессии, особенно в случае меланхолического варианта депрессивного синдрома. Развитие депрессивной симптоматики при реакции горя требует динамического наблюдения, переквалификации состояния больных и изменения стратегии их лечения.

Первая и доврачебная помощь. Для купирования депрессивной ажитации состояния назначается феназепам (1,5 – 3 мг/сутки). За пациентами с суицидальными тенденциями и высказываниями осуществляется постоянное наблюдение.

Первая врачебная помощь. В случае сохраняющейся депрессивной ажитации состояния также назначается феназепам (1,5 – 3 мг/сутки). Обязательно продолжение надзора за пациентами с суицидальными тенденциями, при необходимости – их изоляция до направления на следующий этап эвакуации.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Дальнейшая фармакотерапия проводится в соответствии с ведущей психопатологической симптоматикой и включает в себя назначение антидепрессантов, транквилизаторов и ноотропных средств.

Симптоматические психозы возникают как одно из проявлений системного заболевания, когда мозг повреждается вторично, как одна из систем организма. У

военнослужащих наибольшее значение имеют посттравматические, интоксикационные и острые инфекционные психозы.

Патогенез

Интоксикационные психозы обусловлены отравлением различными веществами – окисью углерода, ФОВ, компонентами ракетных топлив (КРТ), психохимическими отравляющими веществами.

Клиника

При тяжелых *отравлениях окисью углерода* развиваются обмороки, эпилептиформные судороги, коматозные состояния. После купирования комы у части пострадавших развивается острый психоз в виде делириозного синдрома с двигательным возбуждением, тревогой, страхом, галлюцинациями. Продолжительность психоза может достигать нескольких суток, после чего выявляется тяжелая астения. После отравления окисью углерода, даже если оно не сопровождалось психозом, нередко выявляются грубые расстройства памяти.

У пораженных *с легким отравлением ФОВ* часто наблюдаются беспокойство, тревога, страх, суетливость, просьбы о помощи, слезливость либо явления неглубокого нарушения сознания. Для более тяжелых отравлений характерны синдромы выключения сознания (оглушенность, сопор, кома). После ликвидации острых расстройств выявляется продолжительная астения.

В клинике *отравлений компонентами ракетных топлив* ведущими являются аффективные нарушения – беспокойство, тревожность, иногда – эйфория. В тяжелых случаях наблюдаются спутанность сознания, двигательное возбуждение, бред, судороги. При хронической интоксикации наблюдаются астенические состояния с эмоционально-вегетативной лабильностью.

Психохимические отравляющие вещества. Клиника психических нарушений, вызываемых различными группами препаратов, разнообразна. Препараты типа ДЛК (диэтиламид лизергиновой кислоты) обусловливают развитие различных расстройств восприятия и мышления, вследствие которых отмечаются грубые нарушения поведения. При воздействии препаратов, обладающих центральным холинолитическим эффектом (би-зет, дитран и др.), развиваются преимущественно синдромы нарушения сознания (оглушенность, сопор, делирий). Основой распознавания психозов данной группы являются их острое развитие, наличие выраженных психических расстройств без заметных соматических признаков интоксикации.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. Оказание первой и доврачебной помощи необходимо при развитии психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение обязательного наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. При отравлениях *окисью углерода, ФОВ, компонентами ракетных топлив* для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Вследствие введения высоких доз атропина у пораженных ФОВ часто развивается делирий, который обычно редуцируется после отмены атропина. При затяжном течении делирий необходимо купировать введением аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора).

При интоксикации ДЛК назначается аминазин (по 2 – 4 мл 2,5% раствора до 3 раз в сутки). При отравлениях антихолинергическими психохимическими веществами – аминостигмин 0,1% раствор 0,25-1 мл.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Квалифицированная и специализированная терапевтическая помощь осуществляется по общим принципам в зависимости от степени выраженности остаточных явлений.

Острые инфекционные психозы могут развиваться при сыпном и брюшном тифе, малярии, туляремии, бруцеллезе и пр. Перенесенные ранее травмы головного мозга и сопутствующие соматические болезни способствуют возникновению таких психозов.

Патогенез

Определяется клинической картиной и динамикой основного инфекционного заболевания.

Клиника

Острые инфекционные психозы протекают с нарушением сознания, чаще в делириозной и аментивной формах.

Делириозная форма острого инфекционного психоза может сопровождаться повышением температуры тела. Нарушенное сознание с дезориентировкой в месте и времени сочетается с тревогой, страхом, зрительными галлюцинациями, двигательным возбуждением, вегетативными нарушениями (потливость, дрожание, гиперрефлексия). Наибольшая выраженность психоза наблюдается в ночное время.

Аментивная форма острого инфекционного психоза развивается при длительном течении инфекционного заболевания. Проявляется глубоким нарушением сознания, полной дезориентировкой, бессвязным мышлением, беспорядочным возбуждением в пределах постели.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии психомоторного возбуждения показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Основой является терапия инфекционного заболевания. В качестве антипсихотических препаратов применяются нейролептики и транквилизаторы.

Острые травматические психозы – психические расстройства, возникающие в течение первых 2-3 нед после закрытой травмы головного мозга, чаще непосредственно после выхода из бессознательного состояния. Характеризуются развитием делириозного, амнестического, гипоманиакального синдромов и проявлений сурдомутизма.

Патогенез

Определяется степенью травматического повреждения головного мозга, наличием сопутствующей соматической патологии и интоксикаций.

Клиника

Травматический делирий развивается на фоне оглушенности (после выхода из сопорозного состояния). Отмечаются утрата ориентировки в окружающей обстановке и контроля за своим поведением, обманы восприятия в виде зрительных и слуховых

галлюцинаций. Могут выявляться отрывочные бредовые идеи. Продолжительность травматического делирия - от нескольких часов до 2-3 дней. В случае сочетания закрытой травмы мозга с повреждением внутренних органов травматический делирий принимает волнообразное течение с ухудшением в вечернее и ночное время.

Травматический психоз *с синдромом сумеречного помрачения сознания* возникает спустя некоторое время после выхода из сопора, в период развития отека мозга, и связан с повышением внутричерепного давления. Характеризуется внезапным развитием глубокой дезориентировки в месте и времени, «автоматизмом» действий и поступков. Окружающая обстановка воспринимается фрагментарно, неотчетливо. Нередко отмечаются отрывочные бредовые идеи преследования, чувство страха либо аффект гнева, зрительные и слуховые галлюцинации. Длительность небольшая: от нескольких минут до 1-2 ч.

Травматический психоз с амнестическим (Корсаковским) синдромом выявляется после выхода из сопорозного состояния или вслед за травматическим делирием. Проявляется нарушением способности запоминания текущих событий, заполнением провалов памяти ложными воспоминаниями (конфабуляциями). Настроение чаще всего благодушное (эйфория), критика к своему состоянию отсутствует. Продолжительность расстройств памяти составляет от нескольких недель до 2-4 мес.

Гипоманиакальное состояние характеризуется повышенным настроением, переоценкой собственной личности, двигательной расторможенностью, отсутствием критики к болезненному состоянию.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При развитии психомоторного возбуждения показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Для купирования психомоторного возбуждения показано внутримышечное введение феназепама (1 – 2 мл 0,1% раствора). После купирования психомоторного возбуждения может использоваться таблетированная форма феназепама (1,5 – 3 мг/сутки).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Оказывается в неврологическом (нейрохирургическом) отделении военно-медицинской организации и заключается в лечении травматического повреждения головного мозга.

Синдромы иных острых психотических расстройств. Наряду с боевыми стрессовыми расстройствами у военнослужащих может происходить манифестация или экзацербация эндогенных психических расстройств (шизофрении, биполярного аффективного расстройства).

Патогенез

В возникновении шизофрении и аффективных расстройств определенную роль играет неблагоприятная наследственность. Спровоцировать манифестацию заболевания могут психические травмы, соматические и инфекционные заболевания, эндокринные нарушения и интоксикации.

Клиника

В условиях военного времени, в течение первых 1-2 недель психотического состояния, когда нозологический диагноз установить трудно, приходится ограничиваться синдромологической диагностикой. Она, как правило, оказывается достаточной для правильного проведения медицинской сортировки, определения объема помощи на этапах медицинской эвакуации и назначения неотложной терапии.

Синдромы онейроидного помрачения сознания сопровождается нарушением ориентировки, затруднением (отсутствием) контакта с больным, наплывом псевдогаллюцинатонных переживаний.

Синдром психомоторного (двигательного) возбуждения может обусловливаться галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, а также носить характер маниакального, эпилептического, делириозного, психопатического или кататонического возбуждения.

Галлюцинаторно-бредовые синдромы (паранойяльный, параноидный, синдром психического автоматизма) отмечаются, в основном, при шизофрении. Паранойяльный синдром выражается систематизированным бредом, основой которого могут являться реальные факты и события («интерпретатавный» бред). Чаще это бред преследования, ревности, изобретательства. Отмечаются аффективная напряженность и повышенная двигательная активность. Для острого параноидного синдрома характерны тревога, острый чувственный бред отношения, особого значения, преследования. Синдром психического автоматизма (Кандинского-Клерамбо) характеризуется бредом воздействия, ощущением насильственности («сделанности») психических и физиологических процессов.

Аффективные синдромы (маниакальный и депрессивный) наблюдаются при различных психических расстройствах. Для маниакального синдрома характерны повышение настроения и двигательной активности, ускорение мышления и речи. При депрессии, наоборот, отмечаются понижение настроения и общей активности, замедление мышления и темпа речи.

Лечение

Первая и доврачебная помощь. При оказании первой и доврачебной помощи при синдромах острых психических расстройств необходимо купировать *психомоторное возбуждения*. При его развитии показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора), мягкая фиксация больного (к носилкам) с дальнейшей эвакуацией, обеспечение наблюдения за ним.

Первая врачебная помощь. Необходима изоляция пациента в подготовленном помещении с соблюдением мер безопасности, организация постоянного наблюдения до момента эвакуации. При необходимости мягкая фиксация на период психомоторного возбуждения. Показано введение аминазина (2 – 4 мл 2,5% раствора) до 2-3 раз в день под контролем АД.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечение шизофрении и аффективных расстройств проводится только в специализированном психиатрическом стационаре с использованием нейролептиков, антидепраессантов, транквилищзаторов и нормотимиков. Медикаментозная терапия эндогенных психических заболеваний носит длительный поэтапный характер. Кроме психофармакологических средств в комплексном лечении могут использоваться и другие методы биологической терапии – электросудорожная терапия, различные методы эфферентной терапии.

10.3.2. Расстройства «пограничного» уровня

К «пограничным» невротическим расстройствам, составляющим более 50% всех психических нарушений у военнослужащих, относят группу болезненных состояний, возникающих под воздействием психотравмирующих факторов: эмоциональных переживаний, конфликтов (личных, служебных) и т.д. Данные стресс-ассоциированные психические нарушения включают в себя достаточно широкий спектр психопатологических нарушений от кратковременных невротических реакций (острых

стрессовых, тревожно-фобических, депрессивных) до затяжных состояний. Общим для этих психических расстройств является отсутствие грубых психопатологических нарушений (галлюцинаторных, бредовых и т.п.).

Патогенез

Невротические расстройства развиваются обычно непосредственно после стрессового события или резкого изменения привычного стереотипа жизни. Важную роль в возникновении адаптационных расстройств играет индивидуальная предрасположенность («уязвимость», низкая стрессоустойчивость) и индивидуально-личностные особенности.

Клиника

Для *острой реакции на стресс легкой степени* характерно стресс-ассоциированное развитие четырех из представленным ранее симптомов списка группы А (табл. 10.1), при этом обязательно наличие одного из следующих клинических проявлений: 1) учащенное сердцебиение; 2) повышенная потливость; 3) тремор конечностей, дрожь; 4) сухость во рту. Как правило, при отсутствии дальнейшего воздействия психотравмирующего фактора и полноценном отдыхе (а первую очередь – сне) наблюдается полная редукция проявлений в течение нескольких часов-дней.

Тревожно-фобические расстройства характеризуются постоянным внутренним напряжением, неадекватной (преувеличенной) оценкой своих переживаний и страхов, чувством неопределенной угрозы (тревога ожидания), навязчивыми мыслями или образами, характерными нарушениями сна. Другим характерным проявлением является фобическая симптоматика (т.е. избегание ситуаций, вызывающих тревогу).

Паническое расстройство характеризуется наличием повторяющихся панических приступов (атак). Эти приступы характеризуются внезапным началом, быстрым (в течение 1-2 мин.) нарастанием тяжести тревоги до уровня паники, дискретностью во времени (как правило, не превышает 10-30 мин), доходящим до степени ужаса страхом смерти, утраты контроля или «сумасшествия», чувством головокружения, предобморочности, дереализацией и деперсонализацией, обильными сомато-вегетативными симптомами (тахикардия, потливость, тремор, сухость во рту, инспираторная одышка, тошнота, озноб, парестезии и т. д.), истеро-конверсионными нарушениями («чувство кома в горле», афония, онемение или слабость в конечностях). В типичных случаях поведение больных определяется метаниями, призывами о помощи, стонами.

В клинической картине *конверсионных расстройств* наблюдаются преимущественно неврологические и соматические симптомы. Выделяют две основные их категории — двигательные или сенсорные.

Двигательные расстройства представлены нарушениями двух видов: гиперкинезами или другими непроизвольными движениями (дрожь, вздрагивания и т.п.) и проявлениями акинезии (парезы, параличи). Гиперкинезы могут иметь разнообразные формы: тики, грубый ритмичный тремор головы и конечностей, усиливающийся при фиксации внимания, блефароспазм, глоссолабиальный спазм, хореиформные движения и подергивания. В отличие от органических, конверсионные гиперкинезы зависят от эмоционального состояния, видоизменяются по механизму «подражания», сочетаются с необычными позами и другими истерическими стигмами (комок в горле, обмороки), временно исчезают или ослабляются при переключении внимания или под влиянием психотерапевтических воздействий.

Конверсионные парезы и параличи обычно возникают по типу моно-, геми- и параплегии; в одних случаях они напоминают центральные спастические, в других – периферические вялые параличи. Особенно часты расстройства походки, наиболее

известные под названием «астазия-абазия», заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранении пассивных и активных движений в положении лежа. Реже встречаются афонии, параличи языка, мышц шеи и других мышечных групп, истерические контрактуры, поражающие суставы конечностей и позвоночника. В отличие от органических, при конверсионных параличах не обнаруживается патологических рефлексов и изменений сухожильных рефлексов, крайне редко встречаются мышечные атрофии.

Сенсорные нарушения чаще всего проявляются расстройствами чувствительности (в виде анестезии, гипо- и гиперестезии) и болевыми ощущениями в различных органах и частях тела (конверсионные боли). Нарушения кожной чувствительности могут иметь самое причудливое расположение и конфигурацию, однако чаще всего локализуются в области конечностей. Топография нарушений чувствительности, как и двигательных расстройств, чаще всего бывает произвольной. Отсюда характерные (для таких больных) анестезии по ампутационному типу — в виде «чулок» или «перчаток».

Отдельного рассмотрения заслуживает специфический вид нарушений вследствие взрывной травмы, сочетающих в себе органическое повреждение слухового аппарата и проявления психической конверсии – *травматический сурдомутизм*. К его основным проявлениям относится утрата функций слуха и речи (полная или частичная глухонемота, заикание), обнаруживающиеся сразу после травмы, либо по мере сглаживания явлений оглушенности или выхода из состояния (чаще кратковременного) сопора или комы (при тяжелых травмах). У таких пораженных нередко отмечается кровотечение из ушей, носа, рта. Помимо этого, в первые дни наблюдаются медлительность, аффект недоумения, повышенная психическая и физическая истощаемость, вегетососудистая лабильность.

Используя сохранность письменной речи, пострадавшие активно добиваются от врачей разъяснений сущности их болезненных проявлений, определения сроков излечения и т.д. Нередко отмечается повышенная раздражительность, транзиторные дисфорические состояния и эмоциональная лабильность. При этом своеобразие аффективного фона во многом определяется возрастом пострадавших. Так, у молодых лиц чаще отмечается повышенное настроение, с недостаточной критикой, иногда дурашливостью, тогда как для лиц пожилого возраста более типичны депрессивно-астенические состояния с явлениями подавленности и ипохондричности.

Сосуществование конверсионных и органических проявлений в клинической картине взрывной патологии определяет сложность дифференциальной диагностики данных расстройств. Внешняя выразительность («тяжесть») клинических проявлений сурдомутизма в ряде случаев также приводит к ошибочности лечебно-эвакуационной тактики (направление таких больных на дальнейшие этапы оказания медицинской помощи обусловливает закрепление имеющихся у них конверсионнных нарушений с последующей хронизацией и, даже, инвалидизацией).

Явления глухонемоты обычно удерживаются в течение нескольких дней, затяжной же характер возникает в основном по стресс-ассоциированным механизмам «условной желательности» (вторичной выгоды), а поэтому выраженность и стойкость сурдомутизма определяются в основном своевременностью и адекватностью проведенных терапевтических мероприятий. После восстановления слуха и речи некоторое время может отмечаться заикание. При оказании же своевременной помощи прогноз при травме воздушной взрывной волной, как правило, благоприятный.

Расстройство адаптации (РА) включает группу состояний, возникающих в период адаптации к военной службе, сопровождающимся значительным изменением привычного жизненного стереотипа (начальный период службы) или вследствие какого-либо

стрессового события (семейные, личные и военно-профессиональные проблемы). Клинические проявления РА различны и включают сниженное настроение, тревогу, беспокойство, чувство неспособности справляться с текущей ситуацией; снижение продуктивности в военно-профессиональной деятельности.

Для клинической картины *неврастении* характерны явления повышенной психической и физической истощаемости, раздражительность, а также различные симптомы вегетативно-сосудистой неустойчивости (общий и дистальный гипергидроз, дрожание век и пальцев вытянутых рук, головная боль, расстройства сердечной деятельности и т.п.) и нарушения сна.

Лечение

*Первая и доврачебная помощь***.** При развитии тревожных пароксизмов (панических атак), нарушений сна используется внутримышечное (2 мл 0,1% раствора) или пероральное назначение феназепама (0,5-1 мг).

Первая врачебная помощь. Тревожные пароксизмы и нарушения сна корректируются внутримышечным (2 мл 0,1 % раствора) или пероральным назначением феназепама (0,5-1 мг).

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь.

Для лечения легких ОРС применяют седативные средства (анксиолитики, растительные препараты, аминофенилмасляную кислоту). Лечение может проводиться в госпитальном отделении МОСН или ОМедБ (до 7 суток). Медико-психологические мероприятия: предоставление отдыха и сна, полноценное питание, трудотерапия. В случае формирования затяжных состояний необходима эвакуация в специализированный стационар.

Мягкие формы конверсионных расстройств (амнезии, двигательные и чувствительные нарушения) могут проходить лечение в госпитальном отделении МОСН (до 5 суток) или ОМедБ (до 20 суток). В зависимости от ведущей психопатологической симптоматики применяются нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты.

При *травматическом сурдомутизме* применяется комплексное лечение, включающее в себя седативные средства (анксиолитики, растительные препараты, аминофенилмасляную кислоту), препараты, обладающие растормаживающим действием («кальциевый удар» - 10% раствора хлористого кальция 10 мл внутривенно, вводится быстро), а также психотерапевтические (суггестивные) техники.

Наличие проявлений сурдомутизма с положительной динамикой в течение первых нескольких суток после полученной травмы и незначительные проявления дизартрии, заикания *не являются показанием* для направления на дальнейшее этапы медицинской эвакуации, и такие военнослужащие подлежат возвращению в строй.

В целом, фармакотерапия проводится в соответствии с ведущей психопатологической симптоматикой и включает в себя назначение антидепрессантов, транквилизаторов и ноотропных средств. Важную роль в лечении таких военнослужащих играет проведение психотерапевтической работы.

Глава 11 Профессиональные заболевания специалистов ВМФ

11.1 Декомпрессионная болезнь

Декомпрессионная (кессонная) болезнь (ДКБ) возникает вследствие однократного или повторяющегося воздействия неадекватной декомпрессии, сопровождающейся образованием в организме свободного газа.

Этиология и патогенез.

В основе патогенеза ДКБ лежит пересыщение тканей организма индифферентными газами, вызывающее пузырьковое газообразование в клетке, полостях, содержащих жидкость, в межклеточной жидкости и сосудах (преимущественно малого круга кровообращения); а также аэротромбоэмболия сосудистого русла конгломератами из газовых пузырьков, тромбоцитов, эритроцитов, жировых частиц и клеток эндотелия; что приводит к нарушению гемодинамики и тканевой микроциркуляции.

Клиника и диагностика.

Острая ДКБ обнаруживается во время декомпрессии или в течение короткого времени (чаще не позже 3 ч, редко до суток) после её окончания. Чем короче латентный период, тем больше вероятность развития тяжелых форм острой ДКБ. Выделяют *кожную* и *мышечно-суставную* формы. Также возможно поражение периферических нервных окончаний. При *кожной* форме наблюдаются зуд, жжение, онемение, мраморность кожных покровов, а при *мышечно-суставной* - отёчность, болезненность, крепитация суставов, слабость и болезненность мышц, их судороги и фибриллярные подёргивания. *Сердечно-сосудистая* форма: нарастает картина острой правожелудочковой недостаточности. Типичны сердцебиение, одышка, головокружение, головная боль, апатия. Объективно: цианоз видимых слизистых оболочек, учащение пульса. Перкуторно расширение границ сердца вправо, тоны приглушены, иногда появляется шум трикуспидальной недостаточности. На ЭКГ – признаки перегрузки малого круга кровообращения. Периоды улучшения и ухудшения общего состояния чередуются. В тяжёлых случаях – астмоподобные приступы удушья, кровохарканье. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь и влажные, черты лица заострены, сознание сохраняется, но психика резко угнетена. При аэроэмболии коронарных сосудов возникает клиника приступа стенокардии. Нарушения работы систем кровообращения и дыхания обычно взаимосвязаны, что приводит дополнительно к появлению кашля, одышке, боли в грудной клетке при дыхании. Экскурсия грудной клетки снижена. Дыхание частое, поверхностное. Перкуторно – чередование участков с нормальным лёгочным звуком и притуплением. При аускультации дыхание ослаблено, могут выслушиваться влажные крепитирующие хрипы. *Абдоминальная форма* ДКБ сопровождается болью в эпигастрии и правом подреберье, тошнотой, рвотой, позывами к дефекации, жидким стулом. Могут наблюдаться симптомы раздражения брюшины.

К числу тяжелых проявлений ДКБ относятся спинальная, церебральная и смешанная формы ДКБ. При *спинальном поражении* возникают парезы и параличи нижних конечностей, верхние конечности страдают реже. Иногда наблюдается половинное поражение спинного мозга (синдром Броуна-Секара). Заболевание может начинаться с адинамии, парестезий, опоясывающих болей в грудном отделе, в области шеи, плечевого пояса, таза. Сознание чаще сохранено. При несвоевременности лечебной рекомпрессии

прогрессирующее поражение спинного мозга может закончиться полной пара- или тетраплегией. Наряду с параличами и расстройствами чувствительности происходят нарушения функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала, впоследствии сменяющейся недержанием. Симптомы *поражения головного мозга* наиболее часто включают головную боль, общую слабость, беспокойство, головокружение, тошноту, рвоту. Возможны нарушения сознания от легкой заторможенности вплоть до полной его утраты. При массивной газовой эмболии головного мозга вскоре после декомпрессии появляются непродолжительные психические нарушения (бред, психомоторное возбуждение). Самочувствие быстро ухудшается. Пострадавший становится синюшным, резко возникают одышка, потеря сознания, иногда судороги.

Иногда отдельно выделяется *вестибулярная форма* ДКБ, для которой характерно развитие синдрома Меньера. Латентный период – 10-20 мин. Сиптоматика включает головокружение, тошноту и рвоту, шум и звон в ушах, снижение слуха. Возникает нистагм. Больной сильно бледнеет, покрывается потом, отмечается шаткость походки. вплоть до полной утраты возможности находиться в вертикальном положении. *Хроническая ДКБ* связана с систематическим воздействием газовых пузырьков на организм человека, сопровождается дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата, нервной системы, систем кровообращения и дыхания.

В диагностике важен сбор анамнеза и оценка обстановки, в которой возникло заболевание. Внутрисосудистое газообразование визуализируют при помощи метода ультразвуковой эхолокации кровотока – акустической доплерографии в проекции основания лёгочной артерии, а также проводится сканирование правых камер сердца в М- и В-режимах. Кроме этого, в диагностике применяется ЭКГ и лучевые методы (ретгенография, КТ, МРТ).

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечная (правожелудочковая) недостаточность, аэроэмболия коронарных и церебральных сосудов с развитием инфаркта миокарда и ишемического инсульта, синдром Броуна-Секара, поражение ствола головного мозга с комой и расстройством дыхания.

Лечение.

Первая помощь. При острой ДКБ пострадавшего необходимо быстро освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить, согреть (сухое тёплое бельё, одеяло, грелки местно на область пораженных конечностей, при наличии сознания – дать сладкий тёплый чай). Доставка в барокамеру при заболевании средней и тяжёлой степеней производится лёжа на носилках.

Доврачебная помощь. Показано дыхание кислородом. Внутривенный доступ. При наличии сознания у пострадавшего с ним необходимо поддерживать контакт. При остановке дыхания и кровообращения – мероприятия сердечно-лёгочной реанимации в соответствии с современными стандартами. Обезболивание 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно. Наркотические анальгетики противопоказаны. Ослабить кожный зуд и суставную боль помогают НПВС, 90-180 мг (3-6 мл) преднизолона внутривенно, 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно, 5-10 мл 10% раствора кальция хлорида в 100-200 мл физраствора или 5% раствора декстрозы (глюкозы) либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно.

Первая врачебная помощь. Внутривенные инфузии: физиологический раствор или

5% раствор декстрозы (глюкозы) в объеме1,2-1,5 л/сут. Для ослабления поверхностного натяжения, распада газовых эмболов внутривенно назначают 5 мл 95% спирта, разведенного в 40 мл физиологического раствора, для купирования ацидоза – 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Избежать перегрузки циркулирующего кровотока и развития тканевого отёка помогает форсированный диурез (20-60 мг и более фуросемида внутривенно). В случае отёка лёгких продолжают введение петлевых диуретиков, назначают дыхание кислородом через пеногаситель (пары 30-75% этилового спирта). При острой гипотензии, коллапсе – внутривенно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 0,1-0,3-0,5 мл 1% раствора фенилэфрина в 20 мл физиологического раствора. Внутривенно 180-270 мг и более преднизолона. Судороги купируют 5-10 мг раствора диазепама внутривенно или внутримышечно. При синдроме Меньера: 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 40-80 мг дротаверина гидрохлорида внутрь, либо 2-4 мл 2% раствора внутривенно. Тошноту, рвоту купируют 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида либо 2-4 мл 0,2% раствора ондансетрона парентерально. Гастропротекция: 40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% декстрозы внутривенно капельно, либо по 20-40 мг омепразола внутрь. Назначаются антиагреганты (250-500 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь, либо клопидогрел 300 мг внутрь). При тяжёлых формах ДКБ для предупреждения тромботических осложнений болюсно 5000 ЕД гепарина. После стабилизации состояния и других мероприятий неотложной медицинской помощи пострадавшие направляются на следующие этапы для проведения лечебной рекомпрессии.

Квалифицированная. Тактика лечения острой ДКБ первейшим образом основана на как можно более раннем проведении лечебной рекомпрессии. Если позволяют условия, перед началом рекомпрессии зарегистрировать ЭКГ, при наличии абдоминальных симптомов – провести осмотр хирурга и терапевта. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная терапия, симптоматическое лечение. Оксигено- и оксигенобаротерапия. В случае необходимости проводится ИВЛ, в т.ч. аппаратная. Для длительной инотропной поддержки – инфузия допамина в 100 мл физраствора со скоростью 5-10 мкг/кг/мин. При фибрилляции желудочков наряду с медикаментозным лечением применяется ургентная электроимпульсная терапия. Тахикардию, наджелудочковую экстрасистолию и артериальную гипертензию купируют 1-2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно, медленно. При фибрилляции предсердий 300-450 мг 5% раствора амиодарона в 5% растворе декстрозы (глюкозы) внутривенно калельно. При желудочковых нарушениях ритма – лидокаина гидрохлорид, 1-1,5 мг/кг каждые 3-5 мин до общей дозы 3,0 мг/кг. В случае брадикардии, АВ-блокады, асистолии - подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг). Гастропротекция: по 20 мг омепразола внутрь один-два раза в день. Показаны антиагреганты (по 100 мг в сутки ацетилсалициловой кислоты, либо 75 мг в сутки клопидогрела внутрь). Свойствами антиагегантов, ангиопротекторов, корректоров микроциркуляции обладает пентоксифиллин, который назначают внутрь или внутривенно по 300-400 мг/сут (15-20 мл/сут) в остром периоде, в дальнейшем снижая дозировку. При тяжелых формах ДКБ продолжают инфузию гепарина со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем АЧТВ либо его вводят подкожно по 2500-5000 ЕД каждые 6 ч. Возможно альтернативное применение низкомолекулярных гепаринов.

ЭКГ в динамике. Пульсоксиметрия, оценка показателей газового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, свертываемости крови, центрального

венозного давления. Осмотр невролога, оториноларинголога, и других необходимых специалистов.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.2 Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов

Синдром изобарической противодиффузии индифферентных газов возникает у водолазов в условиях неизменного повышенного давления после смены состава искусственной газовой смеси (среды) по завершении длительной её экспозиции.

Этиология и патогенез.

Происходит различная по скорости встречная диффузия двух и более индифферентных газов с разной растворимостью. В тканях возникает свободное газообразование вследствие их пересыщения индифферентными газами. Симптоматика может проявляться, начиная с давления 0,6-0,7 МПа. Различают противодиффузию в поверхностных либо в глубоких тканях организма. *Противодиффузия в поверхностных тканях* может возникать, например, при дыхании кислородно-азотной смесью из аппарата в среде барокамеры, содержащей гелий, азот из подкожных капилляров медленно движется в сторону кожных покровов, а гелий сравнительно быстро поступает в обратном направлении; в результате в подкожной клетчатке наблюдается пересыщение азотом и гелием, суммарное их напряжение превышает окружающее давление; образуются газовые пузырьки, которые со временем оказываются в подкожных капиллярах, затем в венозной системе. Они влияют на тканевую микроциркуляцию и перфузию, на системное кровообращение, реологические свойства крови, воздействуют на периферические нервные окончания. *Пересыщение глубоких тканей*, возникает при замене кислородно-азотной среды барокамеры на кислородно-гелиевую: рассыщение тканей от азота происходит медленнее насыщения гелием, суммарное напряжение газов приводит к образованию свободных пузырьков, возникает венозная газовая эмболия с нарушением функции систем кровообращения и дыхания.

Клиника и диагностика.

Симптоматика *при поверхностной форме*: кожные (зуд, макуло-папулезная сыпь на открытых участках кожи), вестибулярные (головокружение, нарушение равновесия, тошнота, рвота) и зрительные (снижение остроты, сужение полей, мелькание «мушек») расстройства. *Противодиффузия в глубоких тканях* характеризуется нарушениями функций систем кровообращения и дыхания, связанными с венозной газовой эмболией. Она способствует повреждению тканей. Быстро прогрессирует и ускоряет развитие декомпрессионной болезни в случае, если начало декомпрессии совпадает с изобарическим газообразованием.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечная (правожелудочковая) недостаточность, аэроэмболия коронарных и церебральных сосудов с развитием инфаркта миокарда и ишемического инсульта, расстройства дыхания.

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. При кожных и других проявлениях заболевания устранение причины изобарического пересыщения. При остановке сердечной деятельности

- сердечно-легочная реанимация.

Первая врачебная помощь. По показаниям катетеризация периферической вены, инфузия 400-800 мл физиологического раствора либо 5% раствора декстрозы (глюкозы). Контролируют пульс и артериальное давление, по возможности поддерживают контакт с пострадавшим. Кожный зуд купируют внутримышечным введением 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия и 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Наркотические анальгетики противопоказаны. Назначают внутривенно 5-15 мл 10% раствора кальция хлорида в 100-200 мл физраствора капельно либо 5-10 мл 10 % раствора кальция глюконата струйно медленно, 60-120 мг и более преднизолона. Показаны антиагреганты (75-325 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь). Введение гепарина — при подозрении на развитие массивной внутрисосудистой газовой эмболии, тромбоэмболии лёгочной артерии, острого коронарного синдрома: 5000 Ед внутривенно струйно. При тошноте, рвоте внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида либо 2-4 мл 0,2% раствора ондансетрона гидрохлорида. В качестве гастропротектора – 20-40 мг омепразола внутрь либо 40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно. Сосудорасширяющее действие – внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. В сочетании с подкожной инъекцией 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата аминофиллин способствует уменьшению вестибулярных расстройств. Прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности на фоне нормального или повышенного давления – показание к внутривенному введению 20-40 мг фуросемида. При коллапсе внутривенно капельно вводят 1 мл 1% раствора фенилэфрина в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы). Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная помощь. Положительный эффект на метаболизм и энергообеспечение оказывают препараты, обладающие антиоксидантным и мембраностабилизирующим эффектом: внутрь 500-750 мг триметилгидразиния пропионата, внутривенно 20 мл 2% раствора инозина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия, 2-3 г в сут фосфокреатина, внутривенно капельно 4-6 мл (200-300 мг) в сут 5% раствора этилметилгидроксипиридина сукцината в 100-200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Также назначают витамины группы В (тиамин, рибофлавин, цианкобаламин), витамин С и рутин. Назначают антиагреганты (100-250 мг в сутки ацетилсалициловой кислоты или 75 мг в сутки клопидогрела внутрь). Антикоагулянты: по 2500-5000 Ед подкожно каждые 6 ч - под контролем свёртывающей системы крови, исключая признаки геморрагического синдрома. Гастропротекция: омепразол 20-40 мг в сутки внутрь.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.3 Баротравма лёгких

Баротравма лёгких может возникнуть при всплытии даже с небольших глубин (2-4 м). Ведущая причина – изменение давления в воздухоносных путях относительно окружающей среды.

Этиология и патогенез.

Подобные условия могут сложиться при использовании некоторых типов

дыхательных аппаратов и различных видов водолазного снаряжения. Заболевание случается при задержке дыхания во время свободного всплытия, резком ударе по дыхательному мешку, неисправности газоподающего механизма, отсутствии газовой смеси в аппарате, закрытых вентилях газовых баллонов, пережатии трубки вдоха изолирующего дыхательного аппарата и т. д. В барокамере его причиной может стать кашель, задержка дыхания при декомпрессии. Для развития баротравмы легких достаточен перепад внутрилегочного давления в 10-11 кПа (1000-1100 мм вод. ст.). Важными факторами являются скорость возникновения такого перепада, его продолжительность, функциональное состояние организма, патологические изменения лёгочной ткани, а также вид используемой дыхательной аппаратуры. Наиболее часто заболевание возникает при использовании регенеративных дыхательных аппаратов и аквалангов, сравнительно редко – при эксплуатации вентилируемого водолазного снаряжения. Относительно высока доля случаев заболевания, не связанных с водолазным снаряжением. Когда перепад давлений превышает эластичность легких, происходит разрыв легочной ткани, кровеносных сосудов, плевры. Альвеолярный газ поступает в интерстиций, кровеносные сосуды, межплевральное пространство, средостение, под перикард, в брюшную полость, в подкожно-жировую клетчатку.

Клиника и диагностика.

Выделяют несколько форм заболевания: *баротравматическую эмфизему* (интерстициальную, медиастинальную, подкожную), *пневмоторакс, артериальную газовую эмболию*. При *интерстициальной эмфиземе* зона повреждения лёгочной ткани относительно ограничена. Возникают умеренная боль в груди с усилением на вдохе, кашель, головокружение, небольшая слабость и одышка, усиливающиеся при физической нагрузке. Объективно: тахикардия, гипотония. Экскурсии грудной клетки из-за боли ограничены. Дыхание ослаблено, выслушиваются локализованные разнокалиберные влажные хрипы. При рентгенографии в лёгких сосудистый рисунок усилен. *Медиастинальная* и *подкожная эмфизема* – результат поступления газа в соединительнотканные и жировые структуры средостения вследствие повреждения легких. Значительное скопление газа в средостении приводит к сдавливанию крупных сосудов, раздражению перикарда, смещению органов средостения. Происходят значительные нарушения в работе систем дыхания и кровообращения, состояние пострадавшего прогрессивно ухудшается. Жалобы: боль и неприятные ощущения за грудиной, затруднённое дыхание. Характерны подкожная крепитация свободного газа, изменение черт лица. Наличие свободного газа в средостении верифицируют перкуторно и рентгенологически. При попадании его в брюшную полость развивается баротравматический пневмоперитонеум, имеющий клинические признаки асептического перитонита. *Пневмоторакс* развивается в случае повреждения лёгочной ткани и плевры и поступления газа в плевральную полость: закрытый при отсутствии медиастинальной эмфиземы и газовой эмболии не вызывает значительных расстройств функций организма, открытый и клапанный протекает тяжело. Резкая краткосрочная боль в груди, затем сильная одышка, падение сократительной способности сердца, картина плевропульмонального шока. Больной адинамичен, подавлен, лицо его бледное, синюшное. Дыхание частое, поверхностное. На поражённой стороне дыхание не выслушивается или ослаблено, голосовое дрожание не определяется, перкуторно – тимпанит. Пульс нитевидный, границы сердца смещены в здоровую сторону. При рентгенологическом, КТ-обследовании –

поджатие края лёгкого к корню, газ в плевральной полости.

Газовая эмболия вследствие повреждения лёгких и сосудов характеризуется острым тяжёлым началом. Симптомы: сильная боль в груди, головокружение, слабость, адинамия, невнятная речь, сопор (возможна потеря сознания), цианоз лица и конечностей, одышка. Дыхание частое, поверхностное, с болезненным выдохом, мучительный кашель, выделение пенистой, окрашенной кровью мокроты. Подвижность грудной клетки ограничена, на поражённой стороне местами укорочение перкуторного звука, обильные крепитирующие хрипы. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление понижено. Могут быть явления энцефалопатии (парестезии, неравномерность рефлексов, нарушение тонуса мышц и координации движений), изменения в деятельности зрительного анализатора, судороги эпилептиформного характера, парезы и параличи, дисфункция тазовых органов, остановка дыхания и сердечной деятельности. Рентгенологически в разных легочных полях выявляются затемнения различной интенсивности, перемежающиеся с участками просветления.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Газовая эмболия с нарушением мозгового и коронарного кровообращения, открытый и клапанный пневмоторакс, сдавление органов средостения с резким нарушением в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Лечение.

*Первая помощь***.** Пострадавшего необходимо быстро поднять на поверхность, освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить на носилки с опущенным головным концом, животом вниз, голову повернуть набок. Для ускорения раздевания гидрокомбинезон и ремни дыхательного аппарата разрезают.

Доврачебная помощь. Катетеризация периферической вены. В кратчайшие сроки дыхание кислородом. При отсутствии или резком ослаблении дыхания, патологических его ритмах прибегают к искусственной вентиляции лёгких. Перед её началом необходимо осмотреть верхние дыхательные пути, удалить из полости рта и носа слизь, сгустки крови, рвотные массы и предупредить западение языка, при подозрении на пневмоторакс дренировать плевральную полость. При нарушении сердечной деятельности - мероприятия сердечно-легочной реанимации. Обезболивание 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно, при неэффективности 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) внутривенно или внутримышечно – под контролем дыхания. При судорогах 2 мл 0,5% раствора диазепама внутривенно или внутримышечно.

Первая врачебная помощь. Дополняет предыдущий этап. При отёке легких – внутривенно 20-60 мг и более фуросемида, 90-150 мг раствора преднизолона. При гипотензии внутривенно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина. Для длительной инотропной поддержки применяют допамин. Внутривенно или внутримышечно 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. Кашлевой рефлекс подавляют препаратами эфедрина или кодеина. Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации.

Квалифицированная помощь. Лечебную рекомпрессию начинают немедленно. До, в процессе и по завершении рекомпрессии проводятся реанимационные мероприятия, интенсивная и симптоматическая терапия. Лечение пневмонии «респираторными»

антибиотиками широкого спектра действия начиная с раннего посттравматического периода. Проводится оксигенобаротерапия.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.4 Обжим

Этиология и патогенез.

Необходимо различать *общий, местный* обжим, а также *обжатие* грудной клетки. *Общий обжим* возможен при использовании снаряжения с жёстким шлемом (вентилируемого, инжекторно-регенеративного). Причины: быстрый спуск водолаза на грунт, его срыв со спускового или подкильного конца, падение в подводную яму, быстрое вытравливание газа из скафандра, повреждение шлема или верхней части водолазной рубахи, обрыв шланга. Снижение давления в шлеме вызывает перемещение крови и лимфы из нижних отделов тела в верхние, происходит расширение сосудов – лёгких, грудной клетки, шеи, лица, внутричерепных. В этих областях возникают венозный застой, отек, кровоизлияния. Нарушается работа сердца и лёгких. *Местный обжим* бывает при спусках в водолазном снаряжении с мягким объёмным шлемом или маской (полумаской), когда внешнее давление воды на голову превышает давление газа под маской. *Обжатие грудной клетки* возникает при нырянии или водолазных спусках в снаряжении с мягким шлемом (регенеративном и с открытой схемой дыхания), вследствие присасывающего эффекта грудной полости и переполнения кровью сосудов малого круга кровообращения. Возникает в результате прекращения подачи газовой смеси, уменьшения объёма газа в лёгких под влиянием увеличивающегося гидростатического давления, равномерно воздействующего на все тело, при «проваливании» на глубину, неисправности снаряжения или нырянии без него, особенно после выдоха. Из-за чрезмерной гиперволемии легких, интраальвеолярного и интрабронхиального пропотевания жидкой части крови и серозной жидкости легочная ткань набухает, развивается отёк лёгких.

Клиника и диагностика.

В легких случаях обжима затрудняется дыхание, появляются головокружение, головная боль, шум в ушах, мелькание пятен перед глазами. Пострадавшие также жалуются на слабость, одышку, чувство стеснения и небольшую боль в груди. В отделяемой мокроте могут быть следы крови. Над лёгкими рассеянные хрипы. Пульс напряженный, умеренная артериальная гипертензия. *В тяжёлых случаях* переполняются кровеносные сосуды головы и шеи, повышается артериальное и венозное давление, происходит баротравма придаточных пазух носа и барабанных перепонок, отмечаются кровотечения из верхних дыхательных путей и ушей, кровоизлияния в склеры, в толщу языка, губ и небных миндалин, отёк слизистой оболочки гортани. Пострадавший заторможен. Лицо, шея, верхняя часть грудной клетки (надплечья) резко отёчные, гиперемированные или багрово-синюшные, покрыты множественными петехиями и экхимозами. Быстро нарастают явления дыхательной и сердечной недостаточности, преимущественно по правожелудочковому типу, развивается отёк легких и головного мозга. Дыхание клокочущее, выраженная одышка, примесь крови в мокроте. Над лёгкими обильные влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. Пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление понижено. Возможны симптомы газовой эмболии. При большой разности давления грудная клетка вдавливается в полость шлема с переломами ключиц,

ребер, костей черепа и шейного отдела позвоночника, с разрывом спинного мозга.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная и сердечная недостаточность (преимущественно по правожелудочковому типу), отёк легких и головного мозга, разрыв спинного мозга.

Лечение.

Первая помощь. Водолаза без остановок поднимают на поверхность. При обжиме, принимая во внимание возможные повреждения позвоночника и прочих костей (черепа, ключиц), его аккуратно и быстро освобождают от снаряжения, укладывают на ровную поверхность. По возможности обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, ротовую полость и носовые ходы очищают от слизи и сгустков крови. При обжатии грудной клетки водолаз должен быть раздет, уложен на носилки. Необходимо согревание пострадавших.

Доврачебная помощь. Исключают костно-травматические изменения. При необходимости проводится базовая сердечно-лёгочная реанимация, которую осуществляют после проверки проходимости дыхательных путей.

Первая врачебная помощь. В случае асистолии продолжается расширенная сердечно-лёгочная реанимация, через каждые 3-5 мин 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида внутривенно струйно в 10-20 мл физраствора, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (всего не более 0,04 мг/кг) подкожно. Желудочковые нарушения ритма купируют введением лидокаина гидрохлорида, 1-1,5 мг/кг каждые 3-5 мин до общей дозы 3,0 мг/кг. Тахикардию и артериальную гипертензию купируют 1-2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно медленно. Проводят оксигенотерапию (в том числе из кислородного ингалятора, кислородного дыхательного аппарата). В первые часы на область головы пузырь со льдом, на ноги грелку. Для снижения внутричерепного давления внутривенно капельно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), в сочетании с осмотическими (100-150 мл 15% раствора маннитола) и петлевыми диуретиками (20-80 мг и более фуросемида), контролируя динамику острой сердечной недостаточности. При отёке верхних дыхательных путей также показан фуросемид, равно как и при отёке легких, признаках перегрузки малого круга кровообращения, когда вместе с этим препаратом назначают наркотические анальгетики и нитраты. При болевом синдроме помимо ненаркотических анальгетиков применяют наркотические – 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) внутривенно или внутримышечно – под контролем функции дыхания. Для остановки кровотечения местно холод, 5 мл 1% раствора аминометилбензойной кислоты внутривенно струйно, 2 мл 12,5% раствора этамзилата внутривенно или внутримышечно; 5-10 мл 10% раствора хлористого кальция в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата внутримышечно или внутривенно струйно медленно, 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно струйно. Кровоточащие места слизистой оболочки обрабатывают 3% раствором пероксида водорода, остановку ушного и носового кровотечения осуществляют тампонадой смоченными в нём ватными шариками. В носовые ходы и уши по 1-2 капли 0,1% раствора нафазолина или ксилометазолина, эти же 0,05% растворы - в нижние конъюнктивальные мешки. При местном обжиме пострадавшему необходимо избегать действия прямых солнечных лучей, гиперемированные участки кожи протирают 1-2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведенным этиловым спиртом, обрабатывают нейтральными кремами или медицинским

вазелином. Скорейшая эвакуация в сопровождении врача (или фельдшера) в специализированное отделение медицинской организации. в положение больного с приподнятым головным концом.

Квалифицированная помощь. Проводят лечебную рекомпрессию, не прекращая терапевтических мероприятий. Показаны дыхание кислородом, оксигенобаротерапия (ОБТ). Контроль центральной гемодинамики, шокового индекса, объема инфузий, диуреза, показателей газового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, свертываемости крови, центрального венозного давления.

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений.

11.5 Барогипертензионный синдром

Барогипертензионный синдром – патологический симптомокомплекс, обусловленный острым повышением венозного внутригрудного и внутричерепного давления вследствие дыхания человека при избыточном давлении в воздухоносных путях.

Этиология и патогенез.

Возникает у моряков при неисправности, неправильной эксплуатации дыхательных аппаратов (при ненадлежащем расположении дыхательного автомата или дыхательного мешка относительно грудной клетки, пережатии дыхательных трубок, неисправности редуктора, спекании регенеративного вещества), при тяжёлой физической работе под водой, в случае интенсивного и продолжительного выравнивания давления в полости среднего уха и придаточных полостях носа при закрытых верхних дыхательных путях, в результате пережатия ярёмных вен тугой шейной манжетой водолазного костюма. Изменения, возникающие в деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, связаны как с механическим воздействием повышенного давления в легких, так и рефлекторными реакциями на это воздействие. Повышение сопротивления выдоху, затрудненный отток крови приводят к росту давления в малом круге кровообращения и в венозном русле, расстройству микроциркуляции, гипоксии. Развитию синдрома способствуют переохлаждение, спуск под воду при острых респираторных заболеваниях, недостаточной тренированностью организма.

Клиника и диагностика.

Для барогипертензии характерно две клинические формы: легкая (сосудистая) и тяжелая (церебральная). С*осудистая форма* характеризуется умеренной головной болью, першением в горле, пульсацией в висках, сердцебиением, появлением темно-красной крови в выделениях из верхних дыхательных путей. При фарингоскопии выявляется усиленный рисунок расширенных вен, кровоизлияния под слизистую оболочку, необильные кровотечения и свежие тёмные сгустки крови. Общее состояние сохраняется удовлетворительным. Спустя 2-4 ч после выхода из-под давления или выключения из аппарата могут появиться петехиальные высыпания на коже шеи и груди, сопровождающиеся лёгким зудом, кровоизлияния в склеру глаз. *Церебральная форма* встречается относительно редко, возникает при значительном сопротивлении дыханию.

Заболевание протекает в три стадии:

1) *Начальная стадия*: затруднённое, аритмичное, поверхностное, редкое дыхание, чувство распирания и неприятные ощущения в груди. В первый момент возможна рефлекторная задержка дыхания.

2) *Стадия относительной компенсации*: слабость, шум в голове, чувство жара, одышка, усиливающаяся при физических нагрузках. Затруднённое, но ритмичное и глубокое дыхание, пульс учащён, артериальное давление несколько повышено. Нарастают явления венозного застоя и сердечной недостаточности.

3) *Стадия декомпенсации*: общая слабость, мучительная головная боль чаще в затылочной и лобной областях, резистентная к анальгетикам, усиливающаяся при напряжении, кашле и чихании, тошнота и рвота, одышка, неприятные ощущения в области сердца. У пострадавших бледное, отёчное лицо, синюшные слизистые, они психически подавлены, заторможены. Очевидны апатия, адинамия, снижение умственной работоспособности, памяти и внимания. При осмотре: пульс редкий, пониженного наполнения и напряжения, дыхание поверхностное, артериальное давление снижено (возможен коллапс), тоны сердца ослаблены, акцент второго тона над лёгочной артерией. Возможны менингеальные и очаговые неврологические симптомы, эпилептиформные приступы, зрительные расстройства.

Течение церебральной формы порой стремительно, сопровождается быстрой компрессией жизненно важных центров головного мозга, декомпенсацией сердечной деятельности и смертью.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек головного мозга, внутричерепные кровоизлияния, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение.

*Первая помощь***.** Пострадавшего освободить от снаряжения, одежды, стесняющих дыхание и кровообращение. Транспортировка лежа на носилках с приподнятым головным концом. На область головы холод (пузырь со льдом), на ноги – тепло (грелку).

*Доврачебная и первая врачебная помощь***.** Показана оксигенотерапия. Остановка кровотечения местно пальцевым прижатием, а также 3% раствором пероксида водорода, при необходимости тампонада носовых ходов смоченными в нём ватными шариками. Капли 0,05-0,1% растворов нафазолина или ксилометазолина назально до 2-3 раза в сутки. При сильной кровоточивости и обильных петехиальных высыпаниях 2 мл 12,5% раствора этамзилата внутривенно или внутримышечно. При кожном зуде внутримышечно 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина, внутривенно 60-120 мг преднизолона, струйно 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, медленно 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата либо капельно 5-10 мл 10% раствора хлористого кальция в 100 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы). Петехиальные высыпания на коже протирают 1-2% спиртовым раствором салициловой кислоты, камфорным либо разведённым этиловым спиртом. Головную боль купируют метамизолом натрия – 500 мг внутрь либо 2-4 мл 50% раствора внутримышечно. При судорогах 2 мл 0,5% раствора диазепама внутримышечно. В случае церебральной гипертензии внутривенно струйно медленно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), 3-5 мл 25% раствора сернокислой магнезии, капельно 100-150 мл 15% раствора маннитола, струйно 20-40 мг и более фуросемида. Контролируют параметры гемодинамики. При коллапсе 1-2 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина в 40 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) внутривенно, 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия внутримышечно.

Квалифицированная и специализированная помощь. Неотложная терапия при необходимости продолжается. В случае стойких неврологических, гемодинамических

нарушений, в тяжёлом состоянии – больные нуждаются в стационарном лечении.

11.6 Кислородное голодание

Кислородное голодание обусловлено снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и тканях организма. Оно может развиться при недостаточности или полном прекращении поступления газовой смеси на вдох, обеднении её кислородом.

Этиология и патогенез.

Возникает при длительном нахождении в аварийном невентилируемом с поверхности отсеке подводной лодки при нормальном давлении и отсутствии средств регенерации воздуха, при нарушении правил эксплуатации или технической неисправности дыхательных аппаратов и водолазного снаряжения, в случае применения недоброкачественного регенеративного вещества, при подаче неправильно приготовленных дыхательных газовых смесей или сред. Опасность развития кислородного голодания существует при выполнении работ в полузатопленных отсеках кораблей, в понтонах и цистернах, при длительной задержке дыхания во время ныряния на глубину, у специалистов флота, проходящих подготовку в условиях высокогорья. Гипоксия сопровождает отёк легких, в т.ч. спровоцированный отравлением кислородом, усугубляясь при переходе от гипер- к нормобарии. При пожаре на корабле или внутри гермообъекта, при попадании в организм выхлопных газов, она сопутствует отравлению оксидами углерода, азота и прочими ксенобиотиками, при декомпрессионной болезни и баротравме лёгких – газовой эмболии и т.д. Более тяжело протекает у переохлаждённых, например, в условиях аварийного корабля. Может стать причиной утопления.

Клиника и диагностика.

Различают три формы кислородного голодания: молниеносную, острую и хроническую. *Молниеносная форма:* мгновенная потеря сознания, тяжёлые расстройства дыхания и кровообращения, гибель в течение минут. Описана, например, у водолазов при подаче на вдох чистого индифферентного газа. При этом выпадение загубника изо рта может привести к утоплению. *Острая форма:* возникает в условиях низкого парциального давления кислорода и при прогрессирующем его снижении в дыхательной смеси (среде). При корабельном пожаре вдыхание монооксида углерода способствует её развитию. Симптоматика наблюдается уже при 18,5-16,4 кПа кислорода. Учащается пульс и дыхание, повышается артериальное давление, снижаются мышечная координация и умственная работоспособность, наступают возбуждение, эйфория. Далее кожные покровы бледнеют, выступает холодный пот, походка становится шаткой; среди прочих симптомов – головокружение, потемнение в глазах, заторможенность, сонливость, снижение способности к критическому мышлению. При парциальном давлении кислорода менее 9,7 кПа очевидны функциональные нарушения центральной нервной системы, декомпенсация дыхания и кровообращения. Кожные покровы цианотичны, мышечный тонус снижен, возникают тошнота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Высок риск судорог и внезапной потери сознания. Далее кома, утрата рефлексов. Смерть на фоне прекращения сердечной деятельности, остановки дыхания. Типичное следствие молниеносной и острой кислородной недостаточности – ретроградная амнезия. *Хроническая форма* кислородного голодания характеризуется развитием адаптации к длительной гипоксии в виде увеличения лёгочной вентиляции, усиления кровообращения, повышения кислородтранспортной функции крови.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Церебральная кома, отек головного мозга, судорожный синдром.

Лечение.

*Первая помощь***.** При корабельном пожаре и задымлении, поступлении выхлопных газов в помещение (отсек) немедленно использовать средства индивидуальной и коллективной защиты органов дыхания, покинуть аварийное помещение (отсек). Пострадавшего водолаза в зависимости от глубины, на которой он находится, переключить на дыхание кислородом, атмосферньм воздухом или искусственной газовой смесью (средой), поднять на поверхность, снять снаряжение, уложить на твёрдой ровной поверхности, согреть.

*Доврачебная и первая врачебная помощь***.** Оказывается в экстренном порядке. Дыхание пострадавшего кислородом (в т.ч. при помощи кислородного ингалятора, кислородного дыхательного аппарата). Об эффективности дыхания кислородом судят по динамике клинической картины. Для борьбы с гипоксией дополнительно: цитофлавин (янтарная кислота в комбинации с инозином, никотинамидом и рибофлавином), фосфокреатин, триметилгидразиния пропионат, оксиметилэтилперидина сукцинат, пентоксифиллин. При отсутствии сердцебиения и самостоятельного дыхания – непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких. Борьба с жизнеугрожающими аритмиями, гипотонией – в соответствии со стандартами. Инфузии направлены на поддержание объёма циркулирующей крови, борьбу с ацидозом. При отёке головного мозга – пузырь со льдом на голову, внутривенно 2-3 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 200 мл 15% раствора маннитола, 120-240 мг и более преднизолона, внутримышечно 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Головную боль купируют 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно. Противосудорожный эффект – внутривенным или внутримышечным введением 5-10 мг диазепама.

Квалифицированная и специализированная помощь. Продолжение мероприятий неотложной терапии. Оксигено- и оксигенобаротерапия. Пульсоксиметрия, анализ газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия. Контроль гемодинамики и неврологической симптоматики. Последствия тяжёлой гипоксии требуют стационарного лечения.

11.7 Отравление кислородом

Отравление кислородом на флоте может возникнуть при эксплуатации специального снаряжения, в барокамере, при длительном пребывании под повышенным давлением в аварийном отсеке подводной лодки.

Этиология и патогенез.

Определяющим фактором при отравлении кислородом являются его парциальное давление и время воздействия (хроноконцентрационный эффект). Интоксикации способствует повышение парциального давления углекислого газа, присутствие индифферентных газов в дыхательной смеси, тяжёлая физическая работа, переохлаждение, перегревание, высокая и очень низкая относительная влажность, повышенная индивидуальная предрасположенность к токсическому действию кислорода.

Клиника и диагностика.

Выделяют лёгочную, судорожную и сосудистую формы отравления. *Лёгочная*

форма (30-60 кПа кислорода длительно): сухость в горле, заложенность носа, тахикардия, одышка, тахипноэ, боль и жжение за грудиной, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашель. Мокрота пенистая, иногда кровянистая. Над лёгкими очаги перкуторного притупления, дыхание жёсткое, сухие и влажные хрипы. Рентгенологически – усиление лёгочного рисунка. Существует риск инфекционных осложнений первичного «асептического» поражения респираторного тракта. При отёке лёгких возвращение пострадавшего к дыханию нормоксическими газовыми смесями (средами) может привести к острому кислородному голоданию со смертельным исходом. При кратковременном воздействии кислорода с высоким парциальным давлением – поражение лёгких очагового характера, застойные явления в различных органах. После прекращения гипероксического воздействия интенсивность лёгочных симптомов, как правило, снижается в течение нескольких часов, окончательно они исчезают спустя 2-4 дня. *Судорожная форма* (300 кПа кислорода и более): преимущественно поражается центральная нервная система. Последовательно чередуются три стадии: предвестников, судорог и терминальная. Предвестники: понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев, иногда верхней губы и других участков тела, извращение вкуса и обоняния, тошнота, затруднение дыхания, быстрая утомляемость, общее недомогание, шум в ушах, понижение слуха и зрения, сужение зрительных полей; пульс и дыхание учащаются, артериальное давление повышается. Перед судорожным приступом отмечаются бледность кожи, холодный пот, непроизвольные сокращения отдельных мимических мышц. Судороги: приступы эпилептоподобные, с потерей сознания, повторяющиеся. Между приступами – частое и глубокое дыхание, обильное слюноотделение, рвотные позывы, выпячивание глазных яблок, расширение или сужение зрачков, брадикардия, усиленная перистальтика кишечника, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Клонические судороги переходят в тонические, далее наступает опистотонус. Терминальная стадия: ослабление судорог, кома, остановка дыхания. Прекращение гипероксии, как правило, купирует судороги в течение нескольких минут. Пострадавший погружается в глубокий сон, в котором может пребывать около суток. В момент его пробуждения возможны немотивированные поступки. *Сосудистая форма* - онемение пальцев, головная боль, головокружение, звон в ушах, мелькание в глазах, затруднение дыхания, резкое коллаптоподобное падение артериального давления, общая слабость. Развитие отравления кислородом под водой вне зависимости от его тяжести сопряжено с риском утопления. Среди факторов, приводящих к гибели, потеря способности управлять снаряжением (с провалом на глубину либо выбросом на поверхность), выпадение загубника изо рта, рвота и т. д.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Отек легких, судорожный синдром.

Лечение.

Первая помощь. При появлении признаков отравления в первую очередь необходим перевод на дыхание нормоксической смесью, чистым воздухом. Для оказания медицинской помощи во время погружения в морских условиях водолаза извлекают из воды, освобождают от снаряжения.

*Доврачебная и первая врачебная помощь, помощь с элементами квалифицированной***.** При судорогах удерживать пострадавшего, предохраняя его от ударов о твёрдые предметы. Декомпрессия при судорожном синдроме с нарушением дыхания

грозит разрывом лёгочной ткани и развитием газовой эмболии. Борьба с судорогами, сердечно-лёгочная реанимация, возобновление ритмичного дыхания внутри барокамеры по возможности предшествуют декомпрессии или осуществляются в периоде изопрессии. При лёгочной симптоматике – дыхание воздухом с парами этилового спирта, по показаниям ИВЛ. Оксигенотерапия противопоказана. Борьба с метаболическим ацидозом: внутривенно капельно 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. При отёке легких: внутривенное введение 20-60 мг и более фуросемида, 120-240 мг и более преднизолона – под контролем артериального давления, внутримышечное – 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. Также внутривенно вводят 3-5 мл 10% хлористого кальция, струйно очень медленно (за 3-5 мин), либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата, также медленно. Для профилактики инфекционного поражения лёгких – антибиотики широкого спектра действия. Показаны нестероидные противовоспалительные препараты, отхаркивающие средства, аскорбиновая кислота и рутин. Для купирования судорог – 2 мл 0,5% раствора диазепама, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно. При артериальной гипотензии внутривенно 1-2 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина гидрохлорида (в 40 мл 5% раствора декстрозы); 100-150 мл 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (избыточная инфузия способствует отёку лёгких!). Кофеин-бензоат может провоцировать судорожный синдром. При головной боли – внутримышечно 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия. Наркотические анальгетики противопоказаны. Пострадавшего поместить в тёплое, затемнённое помещение с хорошей звукоизоляцией. До полного исчезновения симптомов отравления, а при их раннем купировании – в течение последующих суток – наблюдение врача (фельдшера), симптоматическое лечение.

Квалифицированная и специализированная помощь. Продолжение мероприятий неотложной помощи. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Профилактика отёка лёгких. По показаниям – аппаратная вентиляция, в т.ч. сеансы вспомогательной вентиляции с повышенным давлением в конце выдоха. Контроль кислотно-щелочного состояния крови. Лечение пневмонии – по принятым стандартам.

11.8 Токсическое действие азота

Этиология и патогенез.

Токсическое действие азота проявляется при повышении его парциального давления в атмосфере, зависит от времени экспозиции. Проявляется в угнетении функций центральной нервной системы (наркотический эффект), возникающем у водолазов – при дыхании сжатым воздухом на больших глубинах, при нарушении технологии приготовления искусственных газовых смесей и сред, у моряков – в сухих или полузатопленных отсеках аварийной подводной лодки при давлении, превышающем 0,4-0,6 МПа. Усиливается при повышении температуры среды, вдыхании ксенобиотиков (моно- и диоксида углерода, оксидов азота), при тяжёлой физической работе. Зависит от индивидуальной чувствительности и функционального состояния флотского специалиста. При азотном пожаротушении кислород воздуха в аварийном корабельном помещении в экстренном порядке частично замещается азотом. У пострадавших развивается острая гипоксия, также отягощающая интоксикацию CO.

Клиника и диагностика.

Начальные проявления: повышенная разговорчивость, беспричинный смех,

снижение самоконтроля, но иногда наоборот – подавленность, страх. При нарастании интоксикации развивается состояние, напоминающее алкогольное опьянение, ведущим симптомом которого является эйфория. Также снижается физическая и умственная работоспособность, усиливается двигательная дискоординация, нарушается ориентировка в пространстве и времени. При дальнейшем повышении парциального давления азота возникают зрительные и слуховые галлюцинации, утрачивается сознание, наступает наркотический сон. При азотном пожаротушении у пострадавших наблюдается картина острой гипоксии. Последствиями азотной интоксикации могут стать несчастные случаи, травмы, аварии, в том числе со смертельным исходом.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Азотный наркоз.

Лечение.

Первая помощь и элементы квалифицированной помощи. При появлении у водолаза признаков токсического действия азота необходимы вентиляция снаряжения, барокамеры, уменьшение глубины спуска, дыхание газовыми смесями с меньшим парциальным давлением азота, подача на дыхание кислородно-гелиевой смеси – в зависимости от ситуации и в соответствии с требованиями руководящих документов. При потере сознания в воде помощь оказывает страхующий водолаз, пострадавшего поднимают на поверхность, соблюдая установленные правила.

Первая врачебная помощь. В случае утопления в воде выполняются мероприятия сердечно-лёгочной реанимации, интенсивной терапии с поддержанием гемодинамики, дыхания и сердечной деятельности. Оксигенотерапия. В зависимости от типа утопления прочие мероприятия имеют свою специфику.

Квалифицированная и специализированная помощь. Терапевтической помощи обычно не требуется. При утоплении может понадобиться дальнейшее стационарное обследование и лечение.

При острой азот-индуцированной гипоксии показаны оксигенотерапия, на последующих этапах – также оксигенобаротерапия. Применяют антигипоксанты.

11.9 Переохлаждение в воде

Переохлаждению может быть подвержен личный состав, длительное время находящийся на наружных постах, в море на шлюпках, плотах и других спасательных средствах, а также при борьбе за живучесть.

Этиология и патогенез.

Переохлаждение обусловлено как воздействием ветра, низкой температуры, так и повышенной влажностью воздуха, промокшей одеждой. При борьбе за живучесть аварийного корабля членам экипажа приходится работать в частично или полностью затопленных помещениях. Быстрота переохлаждения в воде зависит от ее температуры, типа одежды и индивидуальных спасательных средств. Повышенная скорость потери тепла в воде обусловлена тем, что ее теплопроводность в 25 раз, а теплоемкость в 4 раза больше, чем теплопроводность и теплоемкость воздуха. В результате холодового воздействия развивается генерализованное торможение двигательного аппарата, резко нарушается координация движений и дыхания, человек теряет сознание. При работе водолазов на больших глубинах интенсивная отдача тепла происходит преимущественно в результате теплоизлучения и теплопроводности. Этому способствует дыхание искусственными

(содержащими индифферентные газы) смесями, обладающими высокой теплопроводностью, что приводит к быстрому охлаждению бронхов и легочной ткани.

Клиника и диагностика.

В зависимости от характера и выраженности отдельных клинических проявлений и синдромов, их значимости для прогноза заболевания выделяют три степени острого общего переохлаждения: легкую, среднюю и тяжелую. Для легкой степени переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 35 °С, аксиллярной — до 34-32 °С. Наблюдается реактивное возбуждение, переходящее в усталость и апатию. Двигательная активность снижена. Кожа, видимые слизистые бледные, холодные. Характерны мышечная дрожь, озноб. Могут появляться парестезии в конечностях. Типично развитие гипервентиляционного синдрома (увеличение частоты до 24-28 в минуту и глубины дыхания), сменяющегося уменьшением глубины и частоты дыхания (до 10-14 в минуту). Характерна тахикардия до 110-130 уд./мин, умеренная артериальная гипертензия 140-160/80-90 мм рт. ст. Диурез увеличен. При средней степени тяжести общего переохлаждения ректальная температура тела снижается до 33 °С, аксиллярная — до 32-29 °С. Сознание угнетено до уровня сомноленции, сопора. Могут встречаться галлюцинации и ретроградная амнезия. Пострадавшие не способны к самостоятельному передвижению. Мышечная дрожь сменяется мышечной ригидностью. Может появляться мраморность кожи, присоединяется акроцианоз. Нередки парестезии. Наблюдается уменьшение глубины и частоты дыхания до 8-12 в минуту. Тахикардия сменяется брадикардией до 40-50 уд./мин. Характерна стойкая артериальная гипертензия 160-170/90-100 мм рт. ст. Для тяжелой степени общего переохлаждения характерны ректальная температура тела ниже 33 °С, аксиллярная - ниже 29 °С. Сознание угнетено до глубокого сопора и комы. Характерны выраженная адинамия, часто пострадавший принимает эмбриональную позу. Кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны, холодные на ощупь. Мышечная ригидность наблюдается на фоне локальных судорог. Со стороны нервной системы могут возникать гемипарезы, холодовая полинейропатия, мионевральный блок. Дыхание редкое 2-6 в минуту, поверхностное и прерывистое. Нарастает брадикардия, пульс едва различим. Возникают фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия. Выраженно снижается артериальное давление, вплоть до коллапса. Диурез может прекратиться из-за развития острой почечной недостаточности и пареза мочевого пузыря. Смерть человека наступает при снижении ректальной температуры до 22-26 °С. В периоде восстановления температуры тела для лиц, перенесших общее переохлаждение, характерны наличие лихорадки с температурой до 38,5 °С, развитие гемолитической желтухи, проявлений полиорганной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, трофические нарушения. Типично присоединение инфекционных осложнений, связанных с понижением уровня общей резистентности организма и дисфункцией местных защитных механизмов (инфекции ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, гнойничковых заболеваний кожи и подкожной клетчатки и др.). Обостряются хронические заболевания внутренних органов.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, нарушения ритма сердца), острая почечная недостаточность.

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. Пострадавшие должны быть согреты. Необходимо

сменить мокрое обмундирование, защитить их от ветра и водяных брызг, укутать в любую имеющуюся сухую одежду, обложить грелками или влажными теплыми простынями, согревать от источника лучистого тепла либо в сауне, напоить горячим сладким чаем или кофе. Целесообразно поместить пострадавшего в теплую ванну (34-36 °С) с постепенным повышением температуры воды до 40-42 °С (не доводя до потоотделения), при этом одновременно растирать (массировать) кожные покровы мягкими мочалками. В первую очередь должны быть согреты грудь, живот, затылок, шея. Показаны ингаляции кислорода, подогретой кислородно-гелиевой смеси, пара. При тяжелом общем переохлаждении активного внешнего согревания проводить не следует. Прежде всего пострадавшего надо раздеть и уложить в горизонтальное положение, укутать в одеяла. На области сердца, печени, крупных сосудов поставить грелки. Эффективным является зондовое промывание желудка подогретым до 40-42 °С солевым раствором (5% раствором натрия гидрокарбоната, растворами дисоль, лактосоль, трисоль и пр.). Внутривенно 500 мл теплого (38-40 °С) 6% раствора гидроксиэтилкрахмала (волемкора), 20-40 мг лазикса.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Больным с общим переохлаждением при возникновении опасных расстройств гемодинамики и дыхания, судорожном синдроме и психомоторном возбуждении оказывается неотложная помощь по жизненным показаниям. Показано дыхание кислородом, подогретой кислородно-гелиевой смесью. На фоне инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов, подогретых до 38-40 °С, назначают 20-40 мл 40% раствора декстрозы (с 4 ЕД инсулина), а также 3-4 мл (90-120 мг) преднизолона, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно, 1 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно. Во время согревания или сразу после него внутривенно вводят 50-100 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 20-40 мг лазикса, витамины группы В, а также 3-5 мл 10 % хлористого кальция струйно, очень медленно (за 3-5 мин). При развитии коллапса - внутривенно 1 мл 0,1 % раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1 % раствора фенилэфрина гидрохлорида. Для улучшения почечного и мозгового кровотока назначают 10 мл 2,4% раствора аминофиллина. Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома вводят 5-10 мг диазепама. Для профилактики инфекционных осложнений применяются антибиотики.

Специализированная медицинская помощь. Тяжелые случаи местного и общего переохлаждения должны быть срочно эвакуированы с корабля. При этом обязательно обеспечиваются согревание в пути, дыхание кислородом. Согревание продолжается и в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Добиваются восстановления физиологического уровня температуры «ядра тела», используя постепенное согревание в жидкой окружающей среде, промывание желудка и толстой кишки подогретыми солевыми изотоническими растворами, внутривенное введение подогретых растворов лекарственных средств (см. выше). Учитывают риск «коллапса согревания» и асистолии. Исходя из клинических, лабораторных и инструментальных данных проводятся лечение и профилактика острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекция нарушений свертывающей системы крови, кислотно-основного и электролитного баланса, полиорганной дисфункции, профилактика и лечение инфекционных осложнений.

11.10 Утопление

Утопление - патологическое состояние организма, острая гипоксия, обусловленная механической асфиксией вследствие поступления воды в дыхательные пути или рефлекторного ларингоспазма и связанного с этим острого нарушения газообмена в легких.

Этиология и патогенез.

Утопление возможно при падении в воду с борта корабля или со спасательного плота, при поступлении забортной воды в аварийное помещение корабля, при нырянии после гипервентиляции перед задержкой дыхания, неисправности или неправильной эксплуатации аппарата ИДА-59М, разгерметизации водолазного скафандра, при срывании маски или выпадении загубника изо рта во время водолазного спуска, в результате мышечного переутомления при плавании в воде. В боевых условиях к утоплению может привести ранение или поражение моряка факторами применяемого оружия с последующим падением его в воду.

Различают несколько видов утопления:

1) «сухое», или асфиксическое, утопление; попадая в нос и носоглотку, вода вызывает рефлекторный ларингоспазм, что приводит к асфиксии и потере сознания; в таком случае вода не попадает в легкие; этот вариант утопления наименее опасен, так как реанимационные мероприятия в большинстве случаев оказываются эффективными;

2) утопление в пресной воде, когда ларингоспазм непродолжителен и вода свободно поступает в бронхиальное дерево; значительная часть воды при этом всасывается в кровяное русло, происходят быстрое снижение концентрации электролитов в крови и гемолиз; возможно возникновение фибрилляции желудочков; аноксия, как правило, развивается быстро, смерть наступает в течение 1-3 мин;

3) утопление в морской воде; вследствие более высокой концентрации электролитов в морской воде, чем в крови, наступают отек легких и сгущение крови; в таких случаях у пострадавших кратковременно повышается систолическое артериальное давление; гемолиз и внезапная фибрилляция желудочков при этом нехарактерны; деятельность сердца прекращается постепенно вследствие наступающей аноксии (около 8 мин);

4) синкопальное утопление; в отличие от истинного и асфиксического утопления характерных изменений в легких и крови нет; при синкопальном утоплении смерть в воде наступает от первичной рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания; этому способствуют эмоциональный шок перед погружением в воду, воздействие очень холодной воды на рецепторы кожи или верхних дыхательных путей.

Клиника и диагностика.

Характерные признаки - потеря сознания, отсутствие дыхания и сердцебиения, цианоз при истинном утоплении или бледность кожных покровов при синкопальном утоплении, охлаждение тела, выделение изо рта и носа воды или пенистой жидкости. Зрачки не реагируют на свет. Сухожильные и/или периостальные рефлексы отсутствуют. Во многих случаях развивается отек легких. Морская вода, попавшая в легкие, может вызывать отек уже после оказания первой помощи и возвращения сознания — это «вторичное утопление на берегу». При рентгенологическом исследовании пострадавших обнаруживается диффузное затемнение легочной ткани. На ЭКГ при утоплении в пресной воде можно констатировать фибрилляцию предсердий, тахисистолию, при утоплении в морской воде ожидаемы брадикардия, признаки гиперкалиемии, возможна асистолия. В дальнейшем у пострадавшего может развиться пневмония.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая дыхательная недостаточность (отёк легких, ларингоспазм, бронхоспазм), острая сердечно-сосудистая недостаточность (нарушения ритма сердца, асистолия).

Лечение.

Первая помощь. Пострадавшего необходимо как можно скорее извлечь из воды, уложить, осмотреть. При отсутствии самостоятельного дыхания и пульса перевернуть его на живот, перекинуть через колено спасающего лицом вниз, обеспечить эвакуацию воды из дыхательных путей. Рот очистить от слизи и инородных тел. Надавить на корень языка для стимуляции рвотного и дыхательного рефлексов.

Доврачебная помощь. При отсутствии сознания, сердечной деятельности и самостоятельного дыхания расположить спасаемого лежа на спине, убедившись в отсутствии очевидных травм шейного отдела позвоночника, запрокинуть его голову назад. Немедленно начать сердечно-легочную реанимацию, по показаниям продолжать ее в период транспортировки. При ларингоспазме применяют прием Ларсона: средний палец каждой из рук располагают в точке между задней границей нижней челюсти и сосцевидным отростком, одновременно смещая нижнюю челюсть вперед. При неэффективности необходима интубация или трахеостомия. На твердой ровной поверхности одновременно проводятся непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких (доступным способом «рот в рот» или «рот в нос», мешком Амбу).

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. При возможности используется аппаратная вентиляция легких. Следует катетеризировать периферическую вену, контролировать объем инфузии. При асистолии - через каждые 3-5 мин внутривенно струйно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида, 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг). Парентерально вводят 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. При фибрилляции желудочков - немедленная электроимпульсная терапия, введение лидокаина гидрохлорида по схеме. При отеке легких придать больному положение полусидя (подушка под спину). Ингаляция кислорода через 35-75% спирт, внутривенно или внутримышечно 10-20 мг налбуфина гидрохлорида либо 1-2 мл 1-2% раствора тримеперидина гидрохлорида (промедола) - под контролем функции дыхания, внутривенно 20 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), 40-60 мг и более фуросемида, 90-120 мг и более преднизолона. Если утопление произошло в морской воде проводят инфузию 200-250 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5% раствора декстрозы (глюкозы); для борьбы с гиперкалиемией внутривенно вводят 3-5 мл 10% хлористого кальция, струйно очень медленно (за 3-5 минут), либо 5-10 мл 10% раствора кальция глюконата, также медленно. Для коррекции кислотно-щелочного равновесия допустимо внутривенное капельное введение 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. При утоплении в пресной воде назначают 10-20 мл 4-5% раствора калия хлорида и 3-5 мл 25% раствора сернокислой магнезии в 150-200 мл физиологического раствора либо 5% раствора декстрозы (глюкозы).

Специализированная медицинская помощь. Эвакуация и дальнейшее лечение показаны для терапии развившихся осложнений.

11.11 Морская болезнь

«Морская болезнь» (укачивание, кинетоз) - патологическое состояние, вызванное раздражением вестибулярного аппарата, возникающим при многократных

разнонаправленных перемещениях тела человека в пространстве во время качки корабля.

Этиология и патогенез.

На корабле преимущественно различают вертикальную, бортовую и килевую качки. Личный состав внутренних боевых постов, расположенных в носовой части корабля, подвержен качке в большей степени, чем на палубе или в кормовых отсеках. Укачиванию способствуют технические, бытовые, камбузные запахи, алиментарный фактор (жирная и сладкая пища, алкогольные напитки), курение, изменённые газовый состав, барометрическое давление, температура и влажность воздуха, неисправность системы вентиляции корабельных помещений, шум, вибрация, переутомление, отсутствие занятости личного состава, фиксация взгляда на ближних качающихся предметах. На различные угловые и прямолинейные перемещения с изменяющимися ускорениями реагируют рецепторы полукружных каналов и отолитового аппарата. При укачивании избыточная импульсация из этих рецепторных зон становится одной из ведущих причин рассогласования координированного взаимодействия коры головного мозга, вестибулярного, зрительного, двигательного, проприо- и интероцептивного анализаторов. Тяжесть укачивания прежде всего связывают с раздражением центров вегетативной нервной системы, с которой вестибулярный аппарат имеет непосредственные или опосредованные связи.

Клиника и диагностика.

По выраженности и разнообразию клинических симптомов условно различают три степени. Первая степень (лёгкая) в основном проявляется головокружением, тошнотой и слюнотечением. Вторая (средней тяжести) и третья (тяжелая) степени укачивания характеризуются наряду с указанными симптомами нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, которое проявляется различными расстройствами сердечного ритма, падением уровня артериального давления и сопровождаются мучительной рвотой, холодным липким потом и резкими нарушениями в эмоциональной сфере. Различают астенический, ажитированный и смешанный варианты кинетоза. Астенический вариант заболевания встречается наиболее часто. Он сопровождается головной болью, головокружением, нистагмом, шаткостью походки, общей слабостью и гипотонией, подавленностью и апатией, сонливостью днем и бессонницей ночью. Возможны обмороки. Наблюдаются брадикардия, бледность кожных покровов, холодный пот. Также возникают потеря аппетита, гиперсаливация, брезгливость к запахам, тошнота, приступообразная рвота, расстройства стула. Субъективные ощущения весьма тягостны. Работоспособность частично или полностью утрачивается. Ажитированный вариант отличают возбуждение, излишняя разговорчивость, хлопотливость, беспричинный смех, театральность поз, сухость во рту, жажда и частые позывы на мочеиспускание. Если и возникает рвота, она не бывает изнурительной. Иногда повышается аппетит. При объективном исследовании пульс порой учащен, артериальное давление повышено. Работоспособность сохраняется. Смешанный вариант укачивания характерен тем, что вслед за ажитированной фазой появляются признаки астенизации. Явления укачивания, как правило, исчезают с прекращением качки. На фоне укачивания существует риск ухудшения коронарного кровообращения, гипертонической реакции, повреждения желудочно-кишечного тракта, дизэлектролитных расстройств, развития психических нарушений. Через месяц плавания большая часть членов экипажа адаптируется к качке.

Наиболее частые жизнеугрожающие состояния.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (нарушения ритма сердца, коллапс, инфаркт миокарда, гипертонический криз).

Лечение.

Первая и доврачебная помощь. Проводится лишь при риске аспирации рвотных масс в случае нарушения сознания пациента. Осуществляются мероприятия по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей.

Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь. Используют раствор ментола в метиловом эфире изовалериановой кислоты (30-40 капель внутрь), левоментол сублингвально (до 2-3 таблеток в день), метоклопрамид - 10 мг внутрь либо 2 мл парентерально до 3-4 раз в сутки. При неукротимой рвоте парентерально вводят 2 мл 0,2% раствора ондансетрона гидрохлорида внутривенно или внутримышечно либо 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, а также 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина. При психомоторном и двигательном возбуждении - внутримышечно или внутривенно 1-2 мл 0,5% раствора диазепама. Для восполнения потерь жидкости, поддержания электролитного баланса показана внутривенная инфузия 400-500 мл физиологического раствора или 5% раствора декстрозы (глюкозы) с добавлением 10-20 мл 4-5% раствора калия хлорида и 2-3 мл 25% раствора сернокислой магнезии. При брадикардии - 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, при развитии коллапса - 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 1 мл 1% раствора фенилэфрина внутривенно. При головной боли внутримышечно вводят 2-4 мл 50% раствора метамизола натрия, при отсутствии тошноты и рвоты назначают его внутрь.

С*пециализированная медицинская помощь.* Необходимость оказания отсутствует.

战创伤员阶段性治疗方法建议（外军卫勤情报研究系列丛书二）
总 主 编： 任杰
副总主编： 陈活良　　陆洲

策划印制：商鼎国际（北京）贸易有限公司　　陕西麦塔信息科技有限公司
咨询电话：18602901589　　13096999557
开本：184×260　　1/16
字数：190 千
2024 年 5 月第一版第 1 次印制

如有印装质量问题，请向印制公司联系调换。
内部资料　谨慎保管