

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ПРИ ОСТРОМ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПОРАЖЕНИИ
ТОКСИЧНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ**

Москва 2013

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Общая часть	4
2. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи при поражении газами раздражающего действия (аммиаком, хлором, окислами азота)	10
2.1. Поражение аммиаком.....	10
2.2. Поражение хлором	19
2.3. Отравления окислами азота.....	22
3. Поражение фосфорорганическими соединениями	27
4. Оказание медицинской помощи при ингаляционном поражении не установленным токсичным веществом.....	39
Заключение.....	46
Список сокращений.....	47
Литература	48

Введение

Поражение химическими веществами может происходить при авариях на предприятиях по производству, хранению и применению химических веществ, а также при дорожно-транспортных происшествиях при перевозке таких веществ как: хлор, аммиак, серная кислота, фтористоводородная кислота, соляная кислота, азотная кислота, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, фосген, фосфорорганические соединения, оксид углерода, сероводород, сероуглерод, циановодород, диоксид серы, метилхлорид, формальдегид, метилбромид, диметиламин, трихлорид фосфора, этиленоксид, хлорпикрин, хлорциан, метилакрилат, оксихлорид фосфора, триметиламин, этилендиамин, ацетонциангидрин, ацетонитрил, метиловый спирт, гидразин и его производные и многие другие.

Причинами острых поражений токсичными веществами персонала промышленных предприятий и населения при аварийных ситуациях на производствах являются вдыхание (ингаляция) загрязненного воздуха. При этом происходят групповые или массовые поражения людей. Большой удельный вес ингаляционных поражений обусловлен воздействием веществ раздражающего действия, которые вызывают поражение верхних дыхательных путей и паренхимы легких.

В тяжелых случаях нередко развиваются токсический отек легких и угнетение сознания до комы, что создает реальную угрозу жизни и здоровью пострадавших. Правильная организация лечебно-диагностического процесса имеет большое значение для минимизации вреда, причиняемого указанными токсикантами.

Опыт работы специалистов ВЦМК «Защита» при оказании медицинской помощи при химических авариях, а также опыт многолетней консультативной деятельности позволил и обобщить в настоящих клинических рекомендациях сведения о наиболее распространенных поражениях. Эти поражения часто встречаются при авариях с выбросом в

атмосферу газов раздражающего действия (хлор, аммиак, окислы азота и пр.).

Среди многообразия химических веществ, которые способны оказать токсическое действие в виде газов, дымов и паров, особое место занимают фосфорорганические соединения, как вызывающие наиболее тяжелые формы поражения, нередко приводящие к летальному исходу. Поэтому в данной работе выделен раздел, посвященный клиническим рекомендациям по организации и оказанию экстренной медицинской помощи при этих поражениях.

Часто при авариях и инцидентах токсичный агент бывает неизвестен. Это затрудняет возможности оказания медицинской помощи, ограничивает ее до объема посиндромной терапии. Также приведены рекомендации при острых ингаляционных поражениях неустановленными токсичными веществами.

1. Общая часть

Для оперативной поддержки принятия решения врача при выборе диагностических и лечебно-эвакуационных мероприятий, в ходе проведения медицинской сортировки при острых массовых ингаляционных поражениях токсичными веществами в чрезвычайных ситуациях (ЧС), возможно подразделить всю совокупность веществ на 2 группы:

- вещества, оказывающие местное раздражающее поражение;
- токсиканты преимущественно резорбтивного действия.

Во второй группе на основе общности механизмов токсического действия по синдромологической характеристике можно условно выделить нейротоксичные, гематотоксичные, гепатотоксичные, нефротоксичные, кардиотоксичные вещества и др.

В догоспитальном периоде медицинские мероприятия должны включать в основном оказание посиндромной медицинской помощи (при коматозном состоянии, шоке, острой дыхательной недостаточности и пр.).

Первоочередным мероприятием, необходимым в случаях массовых ингаляционных поражений неустановленным веществом, является экстренное прекращение поступления вещества в организм. К этому следует стремиться, используя все возможные способы – от применения средств индивидуальной защиты до быстрого удаления людей из загрязненной зоны.

При эвакуации транспортными средствами пораженных ограждают от переохлаждения, создают максимально щадящие условия и покой.

Необходимым мероприятием в догоспитальном периоде является медицинская сортировка.

Проведение медицинской сортировки осуществляется с учетом рационального использования имеющихся и привлечения дополнительных сил и средств, соблюдения принципа разумной достаточности в материально-техническом оснащении нештатных медицинских формирований и сокращения в случае необходимости объема помощи, что позволяет оперативно оказать ее максимальному числу нуждающихся.

Медицинская сортировка при поражениях АОХВ выполняется в кратчайшие сроки с одновременным оказанием медицинской помощи. Различают 2 вида медицинской сортировки – внутрипунктовую и эвакуационно-транспортную.

В пунктах сбора пораженных и в ближайших на путях эвакуации лечебных учреждениях осуществляют медицинскую сортировку, которая предусматривает формирование групп пораженных исходя из потребности в проведении санитарной обработки, однотипных профилактических, лечебных и эвакуационных мероприятиях при поражении конкретными АОХВ в соответствии с медицинскими показаниями.

Быстрая оценка состояния пораженных позволяет выделить пациентов, наиболее нуждающихся в безотлагательной стабилизации жизненно важных функций и определить нуждаемость и очередность эвакуации пораженных.

Существуют 3 критерия медицинской сортировки:

- нуждаемость пораженного в изоляции и санитарной обработке;

- нуждаемость в медицинской помощи с определением места и очередности ее оказания;

- целесообразность и возможность дальнейшей эвакуации.

В соответствии с данными критериями пораженных разделяют на группы:

I – по нуждаемости в санитарной обработке:

- нуждающиеся в полной или частичной санитарной обработке¹;
- нуждающиеся в изоляции (психотические состояния);
- не нуждающиеся в санитарной обработке и изоляции;

II – по потребности в медицинской помощи:

- нуждающиеся в медицинской помощи в догоспитальном периоде;
- не нуждающиеся;

III – исходя из возможности и целесообразности дальнейшей эвакуации:

- эвакуация в первую очередь;
- эвакуация во вторую очередь (отсроченная эвакуация).

При проведении медицинской сортировки пораженных распределяют по группам для осуществления лечебно-эвакуационных мероприятий в зависимости от медицинских показаний и конкретных условий обстановки.

По степени поражения больных подразделяют на следующие группы:

- тяжелопораженные, нуждающиеся в оказании неотложной помощи, направленные на ликвидацию нарушений жизненно важных функций (бронхолитики, направленные на снижение гипергидратации тканей, при необходимости ИВЛ и пр.); при транспортабельности пораженные данной группы подлежат эвакуации в первую очередь. Их направляют в специализированные стационары санитарным транспортом в сопровождении медицинского персонала;

- пораженные средней степени тяжести, с выраженными симптомами острого отравления, но без непосредственной угрозы для жизни нуждаются в

¹ При перкутанном поражении ФОС загрязненные участки обмывают щелочными растворами, при ингаляционном поражении выводят (выносят) пострадавшего из загрязненной зоны. Описание применения антидотных средств приведено в разделе VI.

оказании медицинской помощи «на месте» с последующей эвакуацией в специализированные стационары санитарным транспортом в сопровождении медицинского персонала;

– легкопораженные, имеющие признаки острого поражения незначительной степени выраженности, их после оказания медицинской помощи направляют в медицинское учреждение под наблюдение врача;

– лиц, не имеющих признаков острого отравления, направляют любым видом транспорта в медицинское учреждение под наблюдение врача. Это обусловлено тем, что у некоторых химических веществ имеется скрытый период, после чего возможно развитие симптомов поражения.

Для оценки состояния каждого пациента применяется шкала неколичественной оценки тяжести состояния, получившая практическое применение у врачей-токсикологов [Элленхорн М.Д., 2003; Остапенко Ю.Н. и соавт., 2003; Casey P.V. et al., 1998; Betschart T. et al., 2000; Babic G. et al., 2001] (табл.1.).

Эта шкала предложена Persson et al. (1998) для оценки тяжести поражения при любых видах экзотоксикозов (и в том числе при поражении неустановленным токсичным веществом) у взрослых по 5 позициям ("0" – подозрение на отравление, "I" – легкое поражение, "II" – среднетяжелое, "III" – тяжелое поражение, "IV" – фатальный исход) в соответствии с состоянием 8 систем органов (желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, кислотно-щелочного состояния, печени, почек, крови). Полученная оценка эффективно применяется для формирования однородных по тяжести поражения групп пациентов.

В число мероприятий, которые должны проводиться безотлагательно в догоспитальном периоде², входит отбор проб мочи и крови для

² Одним из важных мероприятий в догоспитальном периоде является контроль состояния воздушной среды в загрязненной зоне для идентификации токсичного вещества с использованием высокоразрешающей химико-аналитической аппаратуры.

последующего химико-токсикологического исследования с целью идентификации и количественного определения токсиканта.

В ряде случаев необходимо на месте происшествия провести специфические токсикологические исследования.

Шкала оценки тяжести состояния больных с острыми отравлениями (ЕАРССТ/ІРСС «Poisoning Severity Score», Persson et al., 1998)

Система органов	"0" степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень	Фатальный исход
	0	1	2	3	
	Нет признаков	Умеренные, транзиторные и спонтанно преходящие симптомы	Отчетливые и продолжительные симптомы и признаки	Тяжелые и жизнеугрожающие симптомы и признаки	Смерть
1. ЖКТ	Нет признаков	Рвота, диарея, боль Ожоги 1 степени и эрозии слизистой ротовой полости ФГС: гиперемия, отек	Выраженная и продолжительная рвота, диарея, боль, илеус* Ожог I степени критической локализации или ожог IIa-IIb степени ограниченной локализации Дисфагия ФГС: эрозивные повреждения	Массивное кровотечение, перфорация Распространенные ожоги IIb-III степени Дисфагия 3-4 степени ФГС: язвенные поражения, циркулярные ожоги	
2. Дыхательная система	Нет признаков	Раздражение, кашель, одышка, умеренный бронхоспазм R-графия ОГК: норма или минимальные изменения	Продолжительный кашель, бронхоспазм, одышка, стрidor Гипоксемия, нуждающаяся в оксигенации R-графия ОГК: Умеренно выраженные изменения	Дыхательная недостаточность: тяжелый бронхоспазм, обструкция, отек надгортанника, отек легких, РДСВ, пневмониты, пневмонии, пневмоторакс R-ОГК: выраженные изменения	
3. Нервная система	Нет признаков	Сонливость, головокружение, шум в ушах, нарушение походки. Беспокойство	Отсутствие сознания с сохранением болевого рефлекса. Спутанность, ажитация, галлюцинации, делирий	Глубокая кома с отсутствием ответа на боль Выраженное возбуждение	
* Илеус – кишечная непроходимость					
4. Сердечно-сосудистая система	Нет признаков	- Умеренная и транзиторная гипо- и гипертензия	Синусовая брадикардия (ЧСС – 40-50 уд./мин), синусовая тахикардия (ЧСС – 140-180 уд./мин) Ишемия миокарда Выраж. гипо- и гипертензия	Синусовая брадикардия (ЧСС менее 40 уд./мин), синусовая тахикардия (ЧСС 180 уд./мин) Инфаркт миокарда Шок, гипертонический криз	Смерть

	0	1	2	3
5. Метаболический баланс	Нет признаков	Умеренное нарушение КЩС (HCO_3^- 15-20 или 30-40 ммоль/л, <i>pH</i> 7,25-7,32 или 7,50-7,59) Умеренные нарушения водно-электролитного баланса (K^+ 3,0-3,4 или 5,2-5,9 ммоль/л) Умеренная гипогликемия (2,8-3,9 ммоль/л) Непродолжительная гипертермия	Выраженное нарушение КЩС (HCO_3^- 10-14 или >40 ммоль/л, <i>pH</i> 7,15-7,24 или 7,60-7,69) Выраженные нарушения водно-электролитного баланса (K^+ 2,5-2,9 или 6,0-6,9 ммоль/л) Выраженная гипогликемия (1,7-2,8 ммоль/л) Гипертермия продолжительная	Тяжелое нарушение КЩС (HCO_3^- <10 ммоль/л, <i>pH</i> <7,15 или >7,7) Тяжелые нарушения водно-электролитного баланса (K^+ <2,5 или >7,0 ммоль/л) Тяжелая гипогликемия (<1,7 ммоль/л) Жизнеугрожающая гипо- и гипертермия
6. Печень	Нет признаков	Минимальный подъем трансаминаз в 2-5 раза	Подъем трансаминаз (5-50 раз) без клиничко-лабораторных признаков (ОППН).	Подъем трансаминаз (>50 раз) Появление клиничко-лабораторных признаков ОППН
7. Почки	Нет признаков	Минимальная протеин- и гематурия	Массивная протеин- гематурия олиго-, полиурия, креатинин 200-500 ммоль/л	Почечная недостаточность (ан-урия, креатинин > 500 ммоль/л)
8. Кровь	Нет признаков	Умеренный гемолиз	Гемолиз Коагулопатии без кровотечений, анемия Лейко-, тромбоцитопения	Массивный гемолиз Коагулопатии с кровотечениями, тяжелая анемия Лейко-, тромбоцитопения

*Илеус – кишечная непроходимость

2. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи при поражении газами раздражающего действия (аммиаком, хлором, окислами азота)

2.1. Поражение аммиаком

Клиника. Острое отравление газообразным аммиаком характеризуется клинической картиной различной тяжести, варьирующей от простого раздражения слизистых оболочек до внезапной смерти.

Специфических эффектов при ингаляционном поступлении аммиака в организм нет – он проявляет себя как раздражающий газ.

Клинико-токсикологическая характеристика ингаляционного воздействия аммиака на основе зависимости "концентрация-эффект" может быть представлена следующим образом.

Легкая форма отравления (концентрация аммиака 0,012–0,07 г/м³)

При этом обнаруживается характерный запах аммиака. Вследствие сильного раздражения верхних дыхательных путей и глаз наблюдается сильное слезотечение и слюнотечение, сухой кашель. Отмечается снижение или потеря чувствительности обонятельного анализатора, ощущение сухости в носу. Возможен отек слизистых оболочек гортани и трахеи, спазм век. Пострадавшие жалуются на снижение работоспособности, головную боль, плохой сон и аппетит, повышенную раздражительность. Клиническое течение поражения в целом благоприятное: симптоматика через 2–3 нед без видимых остаточных явлений исчезает.

Отравление средней тяжести (>0,07–0,7 г/м³)

Наблюдаемый симптомокомплекс связан с раздражающим действием аммиака на слизистые верхних дыхательных путей и органа зрения. Пострадавшие жалуются на затрудненное дыхание, у части людей индуцирующее страх смерти.

Реакция органа зрения характеризуется спазмом век, обильной слезоточивостью и гиперемией конъюнктивальных оболочек. В отдельных

случаях роговица теряет прозрачность, а на слизистой оболочке век появляются пузырьки. Через несколько часов может развиваться цианоз, кожные покровы и слизистые приобретают отечный вид и покрываются пузырьками. При тяжелом течении поражения пузырьки увеличиваются, сливаются и разрываются, из них вытекает серозно-геморрагическая жидкость.

Объективно выявляется острое глоточно-трахеальное воспаление, в легких выслушиваются влажные хрипы и свисты при выдохе. В течение 48–72 ч после поражения состояние больного улучшается. Уменьшается ощущение сжатия грудной клетки и затрудненности дыхания. Количество мокроты снижается, приступы кашля урежаются.

Отравление тяжелой степени ($>0,71-1,50 \text{ г/м}^3$)

Пострадавшие жалуются на обильное слезотечение и боль в глазах, удушье, сильные приступы кашля, головокружение, боли в желудке, рвоту и задержку мочеотделения. Уже после нескольких минут после массивного воздействия аммиака наступает мышечная слабость с повышенной рефлекторной возбудимостью, возникают тетанические судороги. Резко снижается слуховой порог, вследствие чего сильный звук вызывает очередной приступ судорог. В некоторых случаях пострадавшие сильно возбуждены или находятся в состоянии буйного бреда, не способны стоять. Возможен химический ожог глаз и верхних дыхательных путей. В ближайшие часы, иногда в первые минуты после поражения может наступить смерть от острой сердечной недостаточности или остановки дыхания в фазе вдоха при спазме голосовой щели. Чаще смерть наступает через несколько часов или дней после несчастного случая от отека гортани или легких, а также пневмонии. У выживших больных наблюдается трехфазное течение отравления. В первое время преобладают симптомы острого токсического отека легких и сердечно-сосудистой недостаточности, которые сменяются фазой мнимого улучшения. Отек легких носит геморрагический характер и в тяжелых случаях приводит к смерти, однако обычно больные благоприятно реагируют на проводимое лечение. Следующая затем фаза ухудшения состояния больного обусловлена

присоединением вторичной инфекции дыхательных путей, которая способствует возникновению микроабсцессов в закупоренных бронхах. Летальный исход при этом может наступить в результате сепсиса или сердечно-легочной недостаточности. В затянувшихся случаях могут развиваться массивные пневмонии.

Тяжелое поражение аммиаком может вызывать помутнение и перфорацию роговицы с потерей зрения; охриплость или полную потерю голоса, токсический бронхит, эмфизему легких, бронхиолит, фаринголарингит и др.

Возможны отдаленные последствия – описан случай изменения личности, снижения интеллектуального уровня с выпадением памяти, неврологической микросимптоматикой (тремор рук, нарушение равновесия, тики, понижение тактильной и болевой чувствительности); головокружением, нистагмом, гиперрефлексией.

Концентрация аммиака $1,75-3,15 \text{ г/м}^3$ сопровождается рефлекторной остановкой дыхания (при воздействии в течение 30 мин); при концентрации $3,5 \text{ г/м}^3$ и выше – летальный исход наступает мгновенно.

Токсический отек легких. При ингаляционных отравлениях веществами раздражающего действия возможно развитие токсического отека легких.

В патогенезе отека легких при острых отравлениях играют роль следующие факторы: повышение гидростатического давления в легочных капиллярах; нарушения гемодинамики в системе малого и большого кругов кровообращения; повышение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран; нарушения водно-электролитного баланса; альвеолярная гипоксия; нарушения КОС; изменения функции симпатико-адреналовой и центральной нервной систем.

В клинической картине токсического отека легких выделяют 4 стадии: рефлекторную, скрытую, стадию клинически выраженного отека легких и стадию обратного развития поражения.

Рефлекторная стадия развивается с момента попадания в пораженную атмосферу и отражает первые проявления отравления. Наблюдаемые субъективные изменения связаны в основном с раздражающим действием яда: чем оно сильнее, тем выраженной и длительней рефлекторная стадия. Ведущими симптомами этого периода являются сухой, болезненный кашель, у некоторых больных – кашель с мокротой, затрудненное дыхание, боль или ощущение стеснения в груди, одышка до 22–24 дыхательных движений в минуту. У части пострадавших имеются жалобы на ощущение першения и царапанья в горле, носоглотке, резь в глазах и слезотечение. Сначала определяется тахикардия, быстро сменяющаяся урежением пульса до 66–60 уд./мин.

Рефлекторная стадия сменяется *скрытой стадией, стадией мнимого благополучия*, которая продолжается от 1 до 20–24 ч. Длительность этой стадии имеет прогностическое значение: чем короче скрытый период, тем прогноз менее благоприятный. При ингаляции значительного количества токсиканта периода мнимого благополучия может и не быть. Сутки – предельный срок возможного развития отека легких при ингаляционном отравлении газами раздражающего действия. Самочувствие пострадавших улучшается, неприятные субъективные ощущения стихают. Однако ряд объективных признаков свидетельствует о развитии процесса: нарастающая одышка с одновременным урежением пульса, уменьшением пульсового давления.

Стадию мнимого благополучия постепенно сменяет *стадия собственно отека легких*. Число дыханий возрастает до 30 в минуту. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, хорошо видно раздувание крыльев носа и втягивание межреберных промежутков, наблюдается выраженный диффузный цианоз. Появляется сухой или со скудным отделяемым мучительный, болезненный кашель, боли в груди, при попытке сделать глубокий вдох возникает приступ сильного кашля и усиление чувства стеснения и болей в грудной клетке, отмечается резкая слабость, головокружение, иногда головная

боль. Дыхание поверхностное. При аускультации сердца обращают на себя внимание тахикардия и глухость сердечных тонов, значительно снижается АД. Частота пульса – до 90–96 уд./мин. При поражениях окислами азота она может достигать 120–240 уд./мин.

При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука, больше в задненижних отделах. При этом перкуторные данные мозаичны: «коробочный» звук, тимпанит, местами притупление перкуторного звука. Аускультативно – жесткое дыхание, могут прослушиваться сухие хрипы. Появление влажных хрипов и крепитации указывает на накопление жидкости в альвеолах (альвеолярный отек легких различной степени выраженности).

Температура тела может повышаться до 38–39 °С, сопровождается ознобом; усиливается кашель с выделением серозной пенистой мокроты, количество которой за сутки достигает 1,0–1,5 л.

При нарастании отека легких пострадавшие возбуждены, мечутся, иногда отмечается помрачение сознания, выраженная одышка и цианоз; профузная потливость; тахикардия, глухость сердечных тонов, нередко разнообразные аритмии; резкое падение АД вплоть до коллапса; кашель с отделением пенистой мокроты розового цвета; большое количество влажных хрипов разного калибра в легких, обильная крепитация (признаки альвеолярного отека легких).

При декомпенсации деятельности сердечно-сосудистой системы - кожные покровы больного становятся пепельно-серыми, черты лица заостряются, выступает холодный липкий пот, слизистые оболочки приобретают грязно-землистую окраску, конечности холодные на ощупь. Частота пульса свыше 120 уд., пульс нитевидный, аритмичный, АД резко снижено, в некоторых случаях не определяется. Развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности – прогностически неблагоприятный признак в течение токсического отека легких.

При благоприятном исходе отек легких, достигнув своего максимума в течение суток, со 2–3-их суток вступает в стадию обратного развития,

длительность которой составляет от 4 до 6 дней. Самочувствие пострадавших постепенно улучшается: уменьшаются одышка и кашель, мокроты выделяется значительно меньше, дыхание урежается, становится глубже, исчезает цианоз. В легких снижается количество и площадь распространения влажных хрипов, на 5–7-й день они полностью исчезают. Литически снижается температура тела, появляется аппетит.

Функциональная диагностика. Наблюдается увеличение минутного объема легких; понижение биоэлектрической активности головного мозга; повышение активности аминотрансфераз. На рентгенограмме легких отмечается усиление сосудистого рисунка, преимущественно в периферических отделах. Эти изменения могут свидетельствовать о начинающемся интерстициальном отеке легких. Исследование газового состава крови или не дает отклонений от нормы, или выявляет умеренное снижение PaO_2 .

При более тяжелых поражениях на рентгенограмме легких может определяться выраженный интерстициальный отек легких, а также двусторонние инфильтративные тени неправильной облаковидной формы, сливающиеся с корнями легких и друг с другом. Нередко в краевых отделах средней и нижней долей на фоне усиленного сосудистого рисунка появляются очаговоподобные тени. Характерным для этого периода является значительное падение PaO_2 (менее 50 мм рт.ст. несмотря на оксигенотерапию).

Неотложная помощь при ингаляционном поражении аммиаком

Догоспитальный период

Внутрипунктовая медицинская сортировка. Санитарная обработка не проводится. В ходе медицинской сортировки выделяют следующие группы:

– пациентов с явлениями острой дыхательной недостаточности - удушье, ларингоспазм, бронхоспазм, отек легких; при нарушении или остановке дыхания – ИВЛ, введение бронхолитиков, успокаивающая терапия и направление в палату интенсивной терапии в первую очередь;

– пораженных с признаками поражения глаз направляют в перевязочную во вторую очередь, где проводят обильное промывание широко раскрытых глаз водой или 0,5-1%-ным раствором квасцов, закладывание вазелинового или оливкового масла в конъюнктивальный мешок. При резких болях обезболивание местными анестетиками: 1-2 капли 1%-ного раствора новокаина или 1 каплю 0,5%-ного раствора дикаина с адреналином (1:1 000);

– при поражении кожных покровов пораженных направляют в перевязочную во вторую очередь для обмывания чистой водой, наложения примочек с 5%-ым раствором уксусной или лимонной.

Рекомендуется успокаивающая терапия, свежий воздух, ингаляции теплых водяных паров (с добавлением уксуса, 10% ментола в хлороформе), обильное питье кипяченой воды с содой, теплого молока.

Эвакуационно– транспортная сортировка. Выделяют следующие сортировочные группы:

– пораженные с токсическим отеком легких, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, которым проводится искусственная вентиляция легких, заместительная интенсивная терапия, эвакуации не подлежат до стабилизации общего состояния, либо подлежат эвакуации в условиях реанимобиля;

– при поражении глаз, дыхательной системы, не требующей респираторной поддержки после оказания медицинской помощи, эвакуация в первую очередь в положении полулежа на этап специализированной помощи;

– при поражении кожных покровов после оказания медицинской помощи, когда это будет возможно при массовом поступлении, эвакуация во вторую очередь (могут идти пешком) на этап специализированной помощи или на амбулаторное лечение.

При попадании аммиака в глаза – немедленное обильное промывание широко раскрытых глаз водой или 0,5-1%-ным раствором квасцов; вазелиновое или оливковое масло. При резких болях – 1-2 капли 1%-ного раствора новокаина или 1 капля 0,5%-ного раствора дикаина с адреналином (1:1 000). В последующем закапывают 0,1%-ный раствор сульфата цинка или

30%-ный раствор альбуцида. При поражении кожи – обмывание чистой водой, наложение примочки из 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты.

При ингаляционном поражении NH_3 показан свежий воздух, вдыхание теплых водяных паров (лучше с добавлением уксуса или нескольких кристаллов лимонной кислоты), 10%-ного раствора ментола в хлороформе. Пить теплое молоко с боржомом или содой. Кодеин (по 0,015 г) или дионин (по 0,01 г). При удушье – кислород (вдыхать до уменьшения одышки или цианоза); при спазме голосовой щели – тепло на область шеи, теплые водные ингаляции, атропин (подкожно 1 мл 0,1%-ного раствора), при необходимости – трахеотомия. При нарушениях или остановке дыхания – искусственное дыхание. По показаниям – кофеин, кордиамин, седативные средства (настойка валерьяны, бромиды).

Госпитальный период

Поступивших в медицинское учреждение из зоны действия ядовитых веществ необходимо подвергнуть санитарной обработке (мыть с мылом в ванне с теплой водой). Для купирования рефлекторных воздействий больным дают вдыхать противодымную смесь состава: хлороформ и этиловый спирт – по 40 мл, серный эфир – 20 мл, нашатырный спирт – 5 капель. При выраженной брадикардии подкожно вводят 1 мл 1%-ного раствора атропина. Глаза промывают 5%-ным раствором пищевой соды или водой, при выраженных болезненных ощущениях закапывают 0,1-0,2%-ный раствор дикаина, затем под нижнее веко закладывают мазь, содержащую антибиотики или сульфаниламиды. Необходимо прополоскать полость рта содовым раствором, в нос закапать капли, содержащие эфедрин, адреналин и антимикробные препараты.

Для лечения трахеобронхита применяют антибиотики и сульфаниламиды в обычных дозировках, бронхолитические средства (внутривенные инфузии эуфиллина по 10 мл 2,4 %-ного раствора 1–2 раза/сут), внутрь теофедрин 0,5 мл 3 раза/день. При более выраженных проявлениях бронхоспазма эффективно использование β^2 -адреномиметиков, например сальбутамола, для

повторных ингаляций. Применяют также кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон), антигистаминные средства (димедрол, супрастин - 1%-ный и 2,5%-ный растворы соответственно по 2 мл 3 раза/сут внутримышечно). Назначают отхаркивающие, повторные ингаляции щелочных смесей. В наиболее тяжелых случаях с явлениями дыхательной недостаточности проводят интубацию трахеи или накладывают трахеостому, и начинают проведение ИВЛ.

Профилактика и лечение токсического отека легких. В скрытом периоде (до 1-2 сут) пострадавшему предписывают постельный режим, проводят рентгенологическое исследование и повторную аускультацию легких, используют указанные выше антигистаминные средства (до 3–6 мл/сут) и кортикостероиды. Внутривенно струйно вводят 10%-ный раствор хлористого кальция по 10 мл 1–2 раза/сут. При рентгенологических признаках гипергидратации или отеке легких проводят умеренную дегидратационную терапию (200 мл 20%-ного раствора глюкозы с инсулином внутривенно капельно либо повторное внутривенное введение 20–40 мл 40%-ного раствора). Верошпирон – 0,25 мг 3 раза в день внутрь.

При наступлении альвеолярного отека больному придают функционально удобное положение – с приподнятой верхней половиной туловища. Необходима активная дегидратационная терапия, которую следует начинать с использования осмотических диуретиков (предпочтительнее маннитол в количестве 1–2 г сухого препарата на 1 кг массы тела больного). Во избежание быстрого увеличения ОЦК за счет привлечения жидкости из тканей в сосудистое русло через 20–30 мин после окончания инфузии осмотических диуретиков внутривенно вводят лазикс (60–80 мг), что вызывает интенсивное мочеотделение. При выраженных клинических проявлениях отека легких описанную выше дегидратационную терапию сочетают с внутривенным введением 10, 20 и 30%-ного раствора альбумина для повышения онкотического давления крови. Это способствует переходу дополнительного количества жидкости из интерстиция в кровь. Методом выбора может быть

проведение гемодиализации или изолированной ультрафильтрации крови. Проводят кислородотерапию (во вдыхаемом воздухе должно быть до 40–60% кислорода).

Специальным и наиболее важным мероприятием по предупреждению и лечению токсического отека легких является применение массивных доз кортикостероидов в качестве мембранопротекторов для купирования первичного мембранотоксического эффекта (с момента поступления больного в стационар ему назначают глюкокортикоиды – преднизолон по 30 мг 2–4 раза/сут внутримышечно). В стадии альвеолярного отека доза преднизолона, позволяющая уменьшить одышку и устранить влажные хрипы в легких, составляет 120–300 мг, а в наиболее тяжелых случаях достигает 2–3 г/сут.

После купирования наиболее острых проявлений отека проводят поддерживающее лечение путем 3–4-кратного внутримышечного введения постепенно уменьшающихся доз преднизолона до получения положительной динамики состояния, подтвержденной редукцией рентгенологических признаков гипергидратации легких (в течение 3–5 сут).

В комплекс терапии необходимо включать лекарства, улучшающие реологические свойства крови (трентал, никотиновая кислота и пр.).

Лица, перенесшие токсический отек легких, нуждаются в реабилитационной терапии, диспансерном наблюдении, поскольку возможными последствиями являются эмфизема легких, пневмосклероз.

2.2. Поражение хлором

Основной патогенез отравления хлором. Оказывает сильное раздражающее и прижигающее действие на слизистую дыхательных путей. Хлор реагирует с влагой тканей дыхательных путей, раздражающее действие оказывают образующиеся при этом кислород и соляная кислота. Может вызвать отек легких.

Клиника отравления. Для диагностики и лечения в клинической практике возможно применение пятиступенчатой классификации, которая представлена в табл. 2.

Характеристика различных степеней отравления хлором

Токсическая концентрация, г/м ³	Форма отравления (по ст. тяжести)	Симптомокомплекс
0,002-0,012	Легкая	Сознание не нарушено. Первичная реакция на поражение – слабая или может отсутствовать. Жалобы на першение в горле, симптомы острого ринита, конъюнктивита (гиперемия конъюнктивы, резь в глазах, слезотечение). При своевременном удалении пострадавшего из очага и лечении симптомы исчезают в течение 24-48 ч.
0,013-0,09	Средняя	Сознание сохраняется. Жалобы на головную боль, сухой лающий («хлорный») кашель, могут отмечаться загрудинные боли, жжение и резь в глазах, слезотечение. Клиническая картина: дыхание учащено, могут быть осиплость, беспокойство, головная боль, головокружение, обморочные состояния, временная потеря сознания, тошнота, рвота, боли в эпигастрии. Аускультативно: рассеянные сухие хрипы в легких. Отмечается гипотермия, отечность слизистой зева. При своевременном лечении симптомы исчезают в течение 7-15 дней
0,1–0,5	Тяжелая	После периода ремиссии, который может продолжаться от 2-3 до 8 ч и более характеризуется тем, что стихает кашель и больной успокаивается, могут появиться явления токсического отека легких. Усиливается одышка до 60 в минуту, интенсивно нарастают сухие и влажные хрипы, пенистое отделяемое из дыхательных путей, цианоз. Дыхательные нарушения протекают на фоне тахикардии, снижения АД. Смерть наступает при явлениях сердечно – легочной недостаточности. В наиболее тяжелых случаях признаки токсического отека легких развиваются практически сразу после рефлекторной фазы
0,51–1,2	Смертельная	В крайне тяжелых (смертельных) случаях отравления появляются клонические сокращения мышц грудной клетки и стойкий рефлекторный ларингоспазм, выраженный цианоз, экзофтальм, потеря сознания, резкое вздутие вен лица и шеи, конвульсивные движения рук и ног, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Пострадавший погибает в течение нескольких минут при явлениях быстро нарастающей асфиксии
Свыше 1,2	Молниеносная	Пострадавший погибает практически мгновенно вследствие рефлекторной остановки дыхания и сердечной деятельности

Это дает службе экстренной медицинской помощи более детальную характеристику развития тяжести отравления хлором в зависимости от уровня

его воздействия с целью определения тактики оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим.

Неотложная помощь (догоспитальный период). Медицинская сортировка

Внутрипунктовая сортировка. Санитарная обработка пораженных проводится по степени загрязнения, по тяжести поражения и по эвакуационному направлению.

В ходе сортировки выделяют следующие группы:

I. – пораженные с явлениями острой дыхательной недостаточности (удушие, ларингоспазм, бронхоспазм, отек легких и пр.); экстренная помощь – бронхолитики, седатация, при рефлекторной остановке дыхания – ИВЛ;

II. – пораженные с признаками острого ринофарингита, трахеобронхита, бронхоолита, очаговой пневмонии токсико-инфекционной этиологии (проведение инфузионной, симптоматической терапии, динамического наблюдения);

III. – пораженные с симптомами раздражения верхних дыхательных путей легкой степени (кашель, боль, чувство стеснения в груди, насморк, явления ринита, фарингита, трахеита и пр.) и острого конъюнктивита нуждаются в обеспечении покоя, симптоматической и седативной терапии.

Рекомендуется промывание глаз, носовой, ротовой полостей 2%-ным раствором соды, седатация пораженных, ингаляции щелочных растворов (питьевой соды, буры), обильное питье кипяченой воды с содой, теплого молока.

Эвакуационно-транспортная сортировка. Выделяют следующие сортировочные группы:

I – пораженные с токсическим отеком легких, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, которым проводится ИВЛ, заместительная интенсивная терапия, эвакуации не подлежат до стабилизации общего состояния, либо проводится эвакуация реанимационной бригадой в условиях реанимобиля;

II – пораженные средней степени тяжести после оказания медицинской помощи в госпитальном отделении подлежат эвакуации в первую очередь – направляются на этап специализированной помощи в положении полулежа, в пути следования проводится оксигенотерапия;

III – при отравлении легкой степени после оказания медицинской помощи, когда это будет возможно при массовом поступлении, эвакуация во вторую очередь (могут идти пешком) на этап амбулаторно-поликлинического лечения.

Морфин 1%-ный 1 мл, атропин 0,1%-ный 1 мл, алуцент 0,05%-ный – 1 мл подкожно.

Внутривенно – глюконат кальция 10%-ный – 20 мл, эуфиллин 2,4%-ный – 10 мл, новокаин 2%-ный – 20 мл в 10%-ном растворе глюкозы - 200 мл.

Димедрол 1%-ный – 2 мл внутримышечно.

Преднизолон до 300 мг /сут парентерально.

Ингаляция аэрозолей гидрокарбоната натрия. При более выраженных проявлениях бронхоспазма эффективно использование β_2 – адреномиметиков, например сальбутамола, для повторных ингаляций. *Ингаляцию кислорода в токсикогенной фазе не проводить!*

Лечение конъюнктивита: промывание глаз водой, введение стерильного вазелинового масла. Назначение антибиотиков.

Госпитальный период. Местное лечение, профилактика и лечение трахеобронхита, токсического отека легких – см. отравления аммиаком.

2.3. Отравления оксидами азота

Патогенез токсического действия. Ингаляционные поражения парами азотной кислоты и нитрогазами имеют некоторые особенности, отличающие их от поражений другими удушающими АОХВ. В основе токсического действия лежит способность этих веществ активировать свободнорадикальные процессы в клетках, формирующих альвеолярно-капиллярный барьер. Так, NO_2 , взаимодействуя с кислородом в водной среде, инициирует образование

супероксидных и гидроксильных радикалов, перекиси водорода. Действуя на систему глутатиона, токсикант повреждает низкомолекулярные элементы антирадикальной защиты клеток. В результате активируется перекисное окисление липидов и повреждаются биологические мембраны клеток, формирующих альвеолярно-капиллярный барьер. А также подвергаются и другие макромолекулы – инициируются процессы, лежащие в основе цитотоксичности. Наиболее типично для оксидов азота развитие отека легких.

Вдыхание диоксида азота в очень высоких концентрациях (более 150 мг/м^3) приводит к быстрому развитию «нитритного» шока, часто заканчивающегося гибелью пострадавших. В основе «нитритного» шока лежит массивное образование в крови метгемоглобина и химический ожог легких.

При ингаляции монооксида азота происходит образование нитрозилгемоглобина с последующим превращением его в метгемоглобин. Количество образовавшегося метгемоглобина при ингаляции оксидов азота в концентрациях до $0,15 \text{ г/м}^3$ невелико и не играет существенной роли в проявлении токсических эффектов. При более высоких концентрациях роль метгемоглобинообразования в механизме развития патологии возрастает. Имеется четкая зависимость между тяжестью поражения и продолжительностью контакта с токсикантом.

Клиника отравления. Существует несколько клинических вариантов течения поражения парами азотной кислоты и нитрогазами.

Асфиксический вариант соответствует молниеносному течению поражений сильными раздражающими агентами вследствие рефлекторного апноэ или химического ожога легкого.

Обратимый тип проявляется «нитритной триадой»: преходящими общемозговыми расстройствами, артериальной гипотензией и метгемоглобинемией.

Раздражающий тип – характеризуется токсическим поражением дыхательных путей и легких; комбинированный тип включает в себя симптоматику обратимого и раздражающего.

Предполагается, что указанные варианты течения обусловлены различиями концентраций и состава газов – обратимый вызывается преимущественным воздействием азота монооксидом азота, раздражающий – азота диоксидом (азота тетраоксидом), комбинированный – их смесью, а асфиксический (шоковый) – высокими концентрациями этой смеси.

Встречаются также указания на возможность развития «нервной» (возбуждение, судороги) и «желудочно-кишечной» (тошнота, рвота, понос, сильные боли в эпигастральной области) форм поражения, однако, вероятно, речь идет о рефлекторных, гипоксических расстройствах или нервно-психологических реакциях.

В аварийных условиях абсолютно преобладающими являются раздражающий и комбинированный типы поражений нитрогазами. Для них характерна определенная фазность развития интоксикации.

В начальной стадии наблюдается раздражение дыхательных путей и, в меньшей степени – глаз, а при комбинированном типе также головная боль, головокружение, возбуждение или угнетение, атаксия, обморочные состояния, реже – утрата сознания, выраженная гипотензия; при обеих формах возможны диспепсические расстройства.

После выхода из загрязненной зоны явления раздражения слизистых оболочек довольно быстро стихают; при смешанной форме регрессируют и присущие ей неврологические и гемодинамические расстройства, но медленнее, чем местная симптоматика – поражение трансформируется в так называемый латентный, или скрытый, период. Продолжительность его различна – от 1 ч до 1 сут и более (в среднем 4–6 ч). Затем состояние вновь ухудшается вследствие нарастания обструкции бронхов, эмфиземы, отека легких, гипоксии.

При ингаляционном воздействии нитрогазов преобладают легкие формы – поражения легкой, средней и тяжелой степеней составляют соответственно 65, 20 и 15 %.

Сочетанные поражения органов дыхания и кожи, наблюдающиеся обычно при обливе пострадавших азотной кислотой или оксидами азота, протекают, как правило, тяжело. Поражение дыхательной системы на фоне ожоговой болезни нередко приобретает галопирующее течение, благоприятные исходы наблюдаются редко.

При отравлениях оксидами азота могут также развиваться вторичные пневмонии, деструкции легких, бронхолит, дистрофия миокарда со вторичным (гемодинамическим) отеком легких, который может возникнуть через 2–3 недели от момента отравления, а также нефро- и гепатопатия.

В целом поражения бронхолегочной системы оксидами азота занимают промежуточное положение между поражениями сильными раздражающими агентами (хлор, фтор) и классическими удушающими ядами типа фосген, а по наличию и степени выраженности резорбтивных эффектов могут быть отнесены к группе веществ как с преимущественно местным, так и со смешанным типом действия.

Догоспитальный период

Медицинская сортировка

Внутрипунктовая сортировка. Санитарная обработка пораженных не проводится, необходимо снять верхнюю одежду, которая может быть загрязнена оксидами азота. Клиника: скрытый период 4–8 ч, в это время пострадавшие должны находиться под наблюдением врача, несмотря на относительно хорошее самочувствие. Антидотов при поражении оксидами азота не существует. В ходе сортировки выделяют следующие группы:

- I – пациенты с тяжелым поражением, у которых развивается цианоз кожных покровов, острая дыхательная недостаточность с отеком легких, нарушение сознания, острая сердечно–сосудистая недостаточность, нуждаются в проведении реанимационной терапии;

- II – при среднетяжелом поражении, сопровождающимся повышением температуры тела, цианозом кожных покровов лица и кистей рук, одышкой, усилении кашля и появлении жидкой пенистой мокроты (иногда с кровью), больные нуждаются в проведении интенсивной терапии;

- III – у пораженных легкой степени и у которых отмечают тошноту, рвоту, головокружение, могут быть головные боли, слабость. У пациентов могут развиваться першение и жжение в носоглотке, кашель, небольшие нарушения ритма дыхания и пульса. Нуждаются в динамическом наблюдения и оказания симптоматической и седативной помощи.

Эвакуационно-транспортная сортировка. Выделяют следующие сортировочные группы пораженных оксидами азота:

- I – пораженные с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, острой дыхательной недостаточностью с отеком легких, которым проводится ИВЛ, интенсивная терапия, эвакуации не подлежат до стабилизации общего состояния, либо проводится эвакуация в сопровождении бригады реаниматологов в условиях реанимобиля;

- II – пораженные средней степени тяжести, после оказания медицинской помощи, могут быть эвакуированы в первую очередь, в положении полулежа, в пути следования на этап специализированной помощи им проводится оксигенотерапия и симптоматическая бронхолитическая терапия;

- III – больные с признаками поражения легкой степени, подлежат эвакуации во вторую очередь, в пути следования им проводится оксигенотерапия, симптоматическая и седативная терапия; показана госпитализация в терапевтическое отделение.

Лечение

Объем терапии и виды лечебных мероприятий при отравлении нитрогазами в целом соответствуют приведенным в разделе, посвященном поражениям хлором. При выраженной метгемоглобинемии медицинская помощь оказывают по соответствующему стандарту.

Лечение в наиболее тяжелых случаях состоит в использовании интубации трахеи и проведении ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха, которая должна сопровождаться ингаляцией в трахею увлажненного кислорода. При выделении большого количества мокроты используют ингаляцию кислорода со спиртом, повторное введение – 2-3 мл спирта в трахею.

Положительный эффект оказывает парентеральное применение преднизолона и гидрокортизона (до 300–400 мг при рентгенологических признаках отека легких). Кроме того, уменьшению инфильтрации легочной ткани способствует назначение диуретиков (лазикс, маннитол), особенно внутривенное капельное введение маннитола (400 мл 15%-ного раствора).

Проводится инфузионная дезинтоксикационная и дегидратационная терапия, коррекция КОС и содержания электролитов плазмы крови. При выраженных признаках трахеобронхита и отека легких назначают повторные ингаляции кислорода с новокаином, эфедрином, гидрокортизоном, димедролом. Эффективна терапия, направленная на снижение проницаемости пораженных тканей (антигистаминные средства, глюконат кальция, аскорбиновая кислота до 10 мл раствора), вводятся спазмо- и холинолитики.

Указанное лечение проводится в условиях реанимационного, а далее в пульмонологическом отделениях медицинского учреждения.

3. Поражение фосфорорганическими соединениями

Патогенез токсического действия

Ведущим звеном в механизме действия ФОС на биологические структуры и, в частности, на организм человека, является нарушение каталитической функции ферментов холинэстераз, и в частности ацетилхолинэстеразы (АХЭ). Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина (медиатора ЦНС, участвующего в нервно-мышечной передаче), связанное с его накоплением в окончаниях нервных волокон, сопровождающееся характерными патологическими изменениями центральной и вегетативной нервной системы, а также в нарушениях функции внутренних органов и

скелетной мускулатуры. Токсическое действие ФОС на нервную систему носит *му斯卡риноподобный характер*, связанный с возбуждением М-холинорецепторов (обильное потоотделение, саливация, бронхорея, спазм гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, мышц радужной оболочки глаза с развитием миоза); *никотиноподобное действие*, связанное с возбуждением Н-холино-рецепторов (гиперкинезы хореического и миоклонического типа); *курареподобное действие* (развитие периферических параличей). Кроме того, выделяется *центральное действие* ФОС, которое проявляется развитием клонических и тонических судорог, психических нарушений, расстройством сознания вплоть до коматозного состояния.

Клиническая картина острых поражений ФОС. Психоневрологические нарушения

Клиническая картина острых отравлений ФОС однотипна при действии различных препаратов этой группы и является отражением 2 основных фаз развития токсического процесса: токсикогенной, когда реализуется реакция соединения АХЭ с ингибитором, и соматогенной, когда идет приспособление организма к низкому уровню АХЭ.

При острых отравлениях ФОС имеют место расстройства ЦНС – нарушения психической активности, которые характеризуются развитием раннего астенического синдрома, интоксикационного психоза или коматозного состояния. При развитии астенического синдрома имеют место общая слабость, головная боль, головокружение, невозможность сосредоточиться, ощущение страха, беспокойство. При интоксикационном психозе отмечаются выраженное психомоторное возбуждение, двигательное беспокойство, чувство панического страха, дезориентация во времени и окружающей обстановке. Коматозное состояние проявляется резким угнетением или отсутствием реакции зрачков на свет, корнеальных рефлексов, болевой чувствительности, снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Часто наблюдается поверхностная кома с гипертонусом мышц. Возможны генерализованные судороги эпилептиформного типа.

Миоз является одним из наиболее характерных признаков интоксикации ФОС, наблюдается почти у всех больных с выраженной клинической картиной отравления и может служить критерием тяжести отравления. При тяжелых отравлениях зрачки точечной величины сохраняются в течение длительного времени, реакция на свет отсутствует, отмечается вертикальный и горизонтальный нистагм. Выраженный миоз иногда наблюдается в течение нескольких часов после смерти больного.

Одним из объективных симптомов поражения периферической нервной системы является *миофибрилляция* – фибриллярные мышечные подергивания (гиперкинезы миоклонического типа). Наиболее характерными являются миофибрилляции языка, голени. В некоторых случаях миофибрилляции распространяются на мимическую мускулатуру лица, область больших грудных мышц, верхние и нижние конечности их распространенность и частота соответствуют тяжести клинического течения отравления. При тяжелых интоксикациях наблюдаются гиперкинезы хореического типа – устойчивые волнообразные движения мышц. Вследствие блокады нервно-мышечной передачи может развиваться паралич двигательной мускулатуры, характеризующийся миофибрилляцией и спонтанной мышечной активностью.

В соматогенной фазе интоксикации наблюдаются общая астения, снижение психической активности. У лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, возможно развитие острого галлюциноза. Впоследствии длительно сохраняются эмоциональная лабильность, резкое снижение качества профессиональных навыков, особенно в точных действиях (машинистки). Нормализация происходит медленно – до 1 года сохраняются изменения основной активности мозга.

Нарушения дыхания. Нарушения дыхания у больных с острым отравлением ФОВ в 80-85% случаев обусловлены *аспирационно-обтурационными расстройствами* вследствие повышения истечения (экссудации) секрета бронхиальных желез (бронхорея). Иногда выделяется секрет до 1,5 л и более, в котором содержится до 8–10% белка, способствующего его вспениванию.

Пена выделяется изо рта, носа, отмечается цианоз, что напоминает картину острого отека легких и может явиться источником ошибочной диагностики и лечения данного состояния. Гемодинамический отек легких в остром периоде отравления ФОС, как правило, не развивается в связи с отсутствием явлений острой левожелудочковой недостаточности.

Центральная форма нарушения дыхания обусловлена преимущественно нарушением функции дыхательных мышц, которое протекает в 2 фазы: первая (начальная) фаза сопровождается гипертонусом дыхательных мышц, ригидностью грудной клетки за счет судорожного спазма поперечно-полосатой мускулатуры; вторая фаза характеризуется паралитическим состоянием мышц, при этом грудная клетка не участвует в акте дыхания или развивается парадоксальный тип дыхания.

Нарушения функций сердечно-сосудистой системы. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются ранним гипертоническим синдромом, нарушением ритма и проводимости сердца, экзотоксическим шоком. Для раннего гипертонического синдрома характерно увеличение систолического давления до 200-250 мм рт.ст. и диастолического до – 150-160 мм рт.ст. вследствие выраженной гипердреналинемии. При ЭКГ-исследовании наряду с признаками диффузного изменения миокарда по типу миокардиодистрофии отмечаются резкая брадикардия до 40-20 уд./мин, увеличение электрической систолы, замедление внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков. При развитии экзотоксического шока обращают на себя внимание резкая бледность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, падение артериального давления, выраженная одышка и расстройство сознания.

При исследовании центральной гемодинамики обнаруживается резкое снижение ударного и минутного объема крови, массы циркулирующей крови. Падают центральное венозное давление и общее периферическое сосудистое сопротивление. У больных с явлениями шока при отравлении ФОС летальность колеблется в пределах 60 %.

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта, печени и почек. Со стороны ЖКТ вследствие выраженного спазма гладкой мускулатуры желудка и кишечника у больных отмечаются тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, диарея. Кишечная колика может развиваться даже при легких отравлениях; в этих случаях возможны диагностические ошибки, что влечет за собой проведение неоправданных хирургических вмешательств.

Указанная выше картина отравления остается однотипной при различных путях поступления токсичного вещества в организм, однако сроки наступления, выраженность, продолжительность и постоянство симптомов варьируют. При ингаляционном отравлении и попадании ФОС в глаза характерен длительный миоз. Для перкутанного отравления характерны мышечные фибрилляции в месте контакта с ядом. При пероральном отравлении рано возникают диспепсические расстройства.

Особенности отравления ФОС. При отравлении фосфорорганическими соединениями следует различать 3 степени тяжести отравления (Куценко С.А. и соавт., 2004).

Легкая степень – возбуждение, бессонница, головные боли, галлюцинации, чувство страха, апатия, депрессия, легкий тремор. Вскоре после воздействия токсичного вещества (как правило, через 15–20 мин) больные отмечают головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тошноту. Объективно отмечаются потливость, саливация, иногда рано присоединяются явления нерезко выраженной бронхореи. Появляются тошнота и другие диспептические явления. Обращает на себя внимание умеренный миоз, нарушение остроты зрения, особенно в темноте – поэтому такая форма поражения определяется как «глазная»,

При поражении *средней степени* тяжести возникают приступы удушья, напоминающие приступы бронхиальной астмы. В связи с этим такие формы поражения определяются как «бронхоспастические». Кроме этого, появляются бронхорея, гиперсаливация и ринорея, потливость. Отчетливо выражено повышение АД. Поражение нередко сопровождается рвотой, поносом,

тенезмами и схваткообразными абдоминальными болями. Психомоторное возбуждение сохраняется или постепенно сменяется заторможенностью. Характерен выраженный миоз с отсутствием реакции зрачков на свет. Отличительные симптомы этой степени – гиперкинезы хореического и миоклонического типов (миофибрилляции), проявляющиеся в области век, мимической мускулатуры лица, мышц груди и голени; в ряде случаев отмечаются фибрилляции почти всех мышц тела. Периодически возникают общий гипертонус мышц и тонические судороги. Наблюдается ригидность грудной клетки с уменьшением ее экскурсии. Изменяется ЧСС – появляется отчетливая брадикардия или выраженная тахикардия. Повышение АД достигает максимума (250/160 мм рт.ст.), затем наступает угнетение сердечно-сосудистой деятельности. Отмечается учащенное мочеиспускание.

Тяжелое поражение сопровождается судорожным синдромом на фоне полной утраты сознания. Однако мышечный гипертонус, миофибрилляции и тонические судороги исчезают, сменяясь паралитическим состоянием мускулатуры. Последующее развитие паралича в подавляющем большинстве случаев сопровождается глубокой комой с угнетением рефлексов. Резко выражены миоз, гипергидроз. Преобладают центральные формы угнетения дыхания. Развивается экзотоксический шок. Максимально урежается ЧСС (до 20-40 уд./мин) или, напротив, появляется выраженная тахикардия (более 120 уд./мин), падение АД. Летальный исход, как правило, в результате острой дыхательной недостаточности.

Осложнения острого поражения ФОС. К осложнениям, которые, как правило, развиваются при тяжелых поражениях ФОС, относятся пневмонии, поздние интоксикационные психозы и полиневриты, возникающие через несколько дней после отравления. Особенно опасны пневмонии, которые являются основной причиной гибели больных в позднем периоде отравления.

Лабораторная диагностика острых отравлений ФОС. Для уточнения диагноза острого отравления ФОС большое значение имеют *лабораторные методы* обследования больных.

1. Определение активности АХЭ цельной крови, плазмы, эритроцитов. Ацетилхолинэстеразы при тяжелых отравлениях ФОС снижается до 5-10 % от нормы. При легких отравлениях это снижение менее заметно. Первые симптомы поражения появляются при снижении активности АХЭ более чем на 30 %.

2. Определение токсичного вещества в крови, плазме, биологических средах методом газожидкостной хроматографии, который обладает высокой чувствительностью, селективностью и быстротой проведения.

Дифференциальная диагностика острых отравлений ФОС необходима для *отека легких*, который приходится различать с выраженной бронхореей, *острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости* и с *острым нарушением мозгового кровообращения*, которое следует исключить в случаях развития коматозного состояния.

Комплексное лечение острых отравлений ФОС. Основным принципом лечения острых отравлений ФОС – комплексное проведение специфической антидотной терапии, проведения гемоперфузии (гемосорбции) и интенсивных реанимационных мероприятий (при необходимости).

Догоспитальный период. Первая помощь в очаге поражения нервно-паралитическими соединениями

Первая помощь в очаге поражения оказывается в порядке само- и взаимопомощи, а также с привлечением газоспасателей.

Первая помощь включает следующие мероприятия:

- надевание противогаза после предварительной обработки лица в случае поражения капельно-жидким ФОС;
- частичную санобработку;
- введение всем пораженным атропина или пеликсима парентерально;
- проведение ИВЛ (по показаниям);
- срочная транспортировка пораженных на площадку сбора пораженных.

Медицинская сортировка

В том случае, если в процессе медицинской сортировки будет установлена потребность пораженного в неотложной медицинской помощи, то необходимо, как первичное, так и повторное введение антидотов: атропина и карбоксиама. При серьезных нарушениях или остановке дыхания показано немедленное проведение ИВЛ и оксигенотерапии. При судорогах, купирующихся введением реактиваторов ацетилхолинэстеразы, показано введение производных бензодиазепаина, а в некоторых случаях и барбитуратов.

В медицинском учреждении заблаговременно в обязательном порядке организуются бригады специализированной медицинской помощи токсикотерапевтического профиля (БСМП-ТТ), являющиеся основными медицинскими формированиями в системе экстренного реагирования при нештатной ситуации на особо опасном химическом производстве.

При наличии соответствующих сил и средств проводят реанимационное пособие и посиндромную терапию, направленную на ликвидацию тяжелых дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома и психомоторного возбуждения.

При нарушениях дыхания по аспирационно-обтурационному типу больным в коматозном состоянии после предварительного туалета полости рта следует проводить интубацию трахеи. Интубация показана также при коматозном состоянии с нарушением дыхания по центральному типу для проведения аппаратной ИВЛ; при выраженной бронхорее для экстренного удаления секрета из трахеи и крупных бронхов; при коматозном состоянии для промывания желудка с целью предупреждения аспирации.

При острой сердечно-сосудистой недостаточности вводят низкомолекулярные растворы, гормоны, кардиотонические средства. При развитии экзотоксического шока показано введение адреномиметиков (норадреналин). Нежелательно назначение строфантина, эуфиллина, которые могут усугубить тяжелые нарушения сердечного ритма.

Для профилактики психомоторного возбуждения следует проводить седативную терапию введением препаратов бензодиазепинового ряда.

Начинают также специфическую терапию в виде комбинированного применения холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы (см. ниже).

Для очищения ЖКТ промывают желудок через зонд, дают внутрь активированный уголь. Желудок промывают 10–15 л холодной воды (12-15 °С) до чистых промывных вод с последующим введением внутрь через зонд сорбента (активированный уголь – 0,5– 1,0 г на кг 1 масса тела пациента, в 100-150 мл воды). При среднетяжелом и тяжелом течении острого отравления фосфорорганическими веществами показаны повторные промывания желудка с интервалами 4–6 ч.

Высоким детоксикационным эффектом сопровождается проведение на догоспитальном этапе операции гемосорбции, что способствует существенному снижению госпитальной летальности.

Догоспитальный период

При оказании неотложной и реанимационной помощи необходимо иметь достаточный запас соответствующих инфузионных и расходных средств, **как на месте происшествия, так и на период транспортировки пострадавших.** Терапия на месте происшествия имеет ряд особенностей, которые вкратце сводятся к следующему:

1. Инфузия только плазмозаменителей (коллоидов или кристаллоидов).
2. Контейнеры с инфузионными растворами должны быть из пластика, а системы для переливания - длиной 80–100 см и без капельницы.
3. Обязательная катетеризация магистральных вен (при шоке – не менее 2) - подключичной, яремной или бедренной.
4. Предпочтение должно отдаваться коллоидным жидкостям – гипертоническим плазмозаменителям в силу того, что около 80 % внутривенно введенных кристаллоидов очень быстро покидают сосудистое русло.

По ориентировочным нормативам на сортировку у границы зоны загрязнения врачом должно затрачиваться 20–50 с на пораженного, на оказание реанимационного пособия – не менее 10 мин, а первая медицинская помощь оказывается 10 пострадавшим в течение 1 ч. Быстрой эвакуации из зоны катастрофы не должны мешать организация и проведение интенсивного лечения в догоспитальном периоде.

Госпитальный период

При первом осмотре пострадавшего в медицинском учреждении врач обязан ознакомиться с сопровождающей его медицинской документацией:

– убедиться в диагнозе отравления и оценить динамику симптоматики, осуществить дифференциальную диагностику симптомов отравления ФОВ и проявлений переатропинизации (ЧСС до 70-90 /мин);

– провести вторичную сортировку по следующим категориям:

1. Лица с подозрением на отравление;
2. Лица с отравлением легкой степени;
3. Пациенты с отравлением средней степени тяжести;
4. Больные с отравлением тяжелой степени.

Диагностические мероприятия при подозрении на поражение ОВ. Все лица с подозрением на поражение ФОВ размещаются в помещении для временного наблюдения в течение 24 ч. Следует отметить, что при отравлении Vx миоз может появиться в период до 2-3 сут после контакта с ФОВ, поэтому сроки наблюдения могут быть увеличены. В профилактических целях лицам этой группы дают препараты белладонны внутрь, или метацин, апрофен и т.п. (если это не было сделано раньше). В период наблюдений проводят исследование активности холинэстеразы, желательны каждые 4 ч в течение первых суток. При появлении симптомов отравления начинают введение атропина и госпитализируют пострадавшего.

При некупирующейся бронхорее с нарушениями дыхания по центральному типу (нередко ригидность грудной клетки) показана нижняя трахеостомия. При гипертонусе мышц грудной клетки – проведение ИВЛ

возможно после введения миорелаксантов (тубокурарин). Противопоказано введение листенона, вызывающего угнетение активности АХЭ.

Введение больших доз атропина способствует угнетению секреции в трахеобронхиальном дереве, что требует его промывания 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или изотоническим раствором хлорида натрия при проведении бронхоскопии.

Для наиболее полного очищения ЖКТ продолжают ежедневный лаваж желудка и сифонные клизмы до ликвидации тяжелых симптомов действия ФОС, возможно проведение кишечного лаважа.

Для удаления ФОС из кровеносного русла и выведения с мочой растворимых продуктов гидролиза следует применять форсированный диурез с алкализацией мочи.

Для экстренного очищения крови от ФОС и продуктов их распада при средней и тяжелой степени отравления, снижении активности АХЭ ниже 50 % от нормы показано проведение – гемоперфузии.

Специфическая терапия

Специфическая терапия состоит в комбинированном применении М-холинолитиков (препаратов из фармакологической группы атропина) и реактиваторов холинэстеразы – оксимов. Различают интенсивную и поддерживающую атропинизацию.

Интенсивная атропинизация назначается немедленно вплоть до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОС и появления характерных признаков умеренной переатропинизации: сухости кожи и слизистых оболочек, умеренной тахикардии, уменьшения бронхореи и пр. (в случае успешной терапии М-холинолитиками - мидриаз может появиться в период до 3-х сут от момента начала терапии). Дозы атропина для интенсивной атропинизации: легкое поражение – 2-3 мг, среднетяжелое – 20-25 мг; при тяжелой степени поражения – 30-35 мг и более внутривенно. Это состояние следует поддерживать добавочным введением меньших количеств атропина (поддерживающая атропинизация) для создания стойкой

блокады М-холинореактивных систем организма (до 2–4 сут). Суточные дозы атропина для поддерживающего лечения, могут быть соответственно, легкое поражение – 4–6 мг, среднетяжелое – 30–50 мг, тяжелое – 100–150 мг, а иногда значительно больше.

Параллельно с проведением атропинизации для восстановления активности угнетенной ХЭ необходимо в течение первых суток с момента отравления вводить реактиватор АХЭ – карбоксим, который вытесняет ингибитор из его связи с ферментом. Суммарная доза вводимого карбоксима зависит от степени тяжести поражения ФОС.

При легком поражении (миоз, беспокойство, слюнотечение, потливость) карбоксим используется в дозе 150 мг (1 мл) внутримышечно. В некоторых случаях возможно введение препарата в той же дозе повторно.

Средняя тяжесть состояния пациента (возбуждение, бронхоспазм, миофибрилляции, тахи-, реже брадикардия), как правило, потребует двухкратного введения карбоксима в одной лечебной дозе (150 мг) с интервалом в 2–3 ч.

При тяжелом течении поражения фосфорорганическими соединениями (сулороги, коматозное состояние, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность) доза карбоксима может быть увеличена до 450–600 мг (3-4 мл). Эта доза вводится по 150 мг с интервалом в 1-2 ч. Лечение пораженных фосфорорганическими соединениями во всех случаях производится с систематическим контролем активности ацетилхолинэстеразы.

Интенсивная реактивация АХЭ возможна в случае ее начала до момента «старения» фермента (примерно в течение 6-8 ч). Ее проведение на вторые сутки после отравления и позже малоэффективно, а иногда и опасно в связи с выраженным токсическим действием реактиватора АХЭ – нарушением внутрисердечной проводимости (возрастание систолического показателя на ЭКГ) и рецидивом острой симптоматики отравления ФОВ, а также риска развития токсической дистрофии печени.

Специфическую терапию проводят под постоянным контролем активности АХЭ. При благоприятно протекающем лечении поражения восстановление активности АХЭ начинается на 2-3-и сутки после отравления, возрастая к концу недели на 20-40 % по сравнению с острым периодом, и постепенно возвращается к нормальному уровню в течение 1 мес.

Учитывая возможность выведения холинолитиков и реактиваторов АХЭ в ходе проведения гемоперфузии, возможно поддерживающие дозы холинолитиков и реактиваторов АХЭ увеличить на 25-30%.

Симптоматическая терапия

Продолжается реанимационная и симптоматическая терапия, начатая на догоспитальном этапе.

При выраженном делирии и судорожном статусе применяют диазепам (5-10 мг внутривенно), краниocereбральную гипотермию.

Эти мероприятия способствуют улучшению состояния больных и восстановлению активности АХЭ.

Указанная выше комплексная терапия должна проводиться во всех случаях развития выраженной клинической симптоматики отравления. При ее отсутствии больных со сниженной активностью АХЭ наблюдают в условиях стационара не менее 2-3 сут, а во избежание развития позднего проявления поражения назначают в минимальных дозах холинолитики и реактиваторы ацетилхолинэстеразы (последние только в течение 48 ч с момента поражения).

4. Оказание медицинской помощи при ингаляционном поражении не установленным токсичным веществом

Среди всех чрезвычайных ситуаций (ЧС), связанных с поражением токсичными веществами, определенное количество составляют инциденты, обусловленные неизвестным химическим агентом. Как показывает опыт, отсутствие каких-либо сведений о природе химического вещества в значительной степени осложняет работу по ликвидации медико-санитарных

последствий ЧС, затрудняет правильное и своевременное оказание медицинской помощи пораженным.

Вместе с тем в догоспитальном периоде от оперативного проведения лечебно-эвакуационных мероприятий в условиях массового поражения токсичным веществом во многом зависит исход и прогноз острого поражения. При химической аварии с поражением неустановленным химическим веществом для правильного и своевременного оказания медицинской помощи необходимо идентифицировать вещество. Трудности идентификации токсичного агента носят объяснимый характер: отсутствие врачей-токсикологов в 50 % субъектов Российской Федерации, нехватка аппаратуры экспресс-идентификации токсичных веществ в окружающей среде у представителей ТЦМК и ЦГиЭ, отсутствие возможности сиюминутного выдвижения специализированных бригад экстренной медицинской помощи санитарно-токсикологического профиля на место загрязнения окружающей среды токсичным веществом.

Лабораторная диагностика ингаляционных отравлений за небольшим исключением сосредотачивается на установлении токсичного вещества в окружающей среде, что требует возможности экстренного использования специального оборудования, которым с этой целью должна быть оснащена специализированная санитарно-токсикологическая бригада.

В этих условиях имеет значение быстрая «клиническая индикация» с выявлением симптомов и синдромов, типичных для группы веществ или отдельного вещества. Несмотря на существующие методические подходы по оценке избирательной токсичности химических веществ (а также с учетом их местного и системного действия), практическому врачу бывает крайне затруднительно определиться с тактикой оказания экстренной медицинской помощи при поражении неустановленным токсикантом.

В описанной ситуации врач общей медицинской практики при постановке диагноза вынужден опираться на установленные им косвенные клинические признаки острого поражения токсичным веществом (судороги, оглушение,

сонливость, сопор, кома, бронхоспазм, «лающий» кашель, одышка, поверхностное дыхание, цианоз, тахикардия, нарушение зрения, снижение объема мочи, жажда, гипертермия, непроизвольная дефекация и пр.).

Несмотря на огромное число токсичных веществ, способных ингаляционно вызывать острые отравления, в клинической токсикологии выделяются несколько ведущих патологических синдромов, соответствующих нарушениям функций жизненно важных органов и систем организма (табл. 3).

Таблица 3

Лечебные мероприятия в догоспитальном периоде при острых ингаляционных поражениях

Основные синдромы и часто встречающиеся симптомы поражения. Вероятные токсиканты	Вид и объем лечебных мероприятий
<p>Местное раздражающее действие. Поражение органа зрения: жгучая боль в глазах, носоглотке, за грудиной, лакримация, чихание, кашель, головная боль</p> <p>При прогрессировании развивается отек век, блефароспазм, профузная лакримация, расстройство остроты зрения</p> <p>Пациенты с острыми поражениями дезориентированы, теряют способность к координированным движениям в течение 20-30 мин.</p> <p>Могут развиваться истерические реакции. Клиника конъюнктивита сохраняется несколько дней.</p> <p>Вероятные токсиканты: лакриматоры, пары неорганических кислот, хлор, аммиак, этиленоксид, хлорпикрин, ацетонитрил, формальдегид, ацетонциангидрин, хлорциан, кожно-нарывные яды и пр.</p>	<p>Немедленное устранение капель и частиц токсичного вещества с поверхности ресниц, кожи лица имеющимися подручными средствами; направление движения осуществлять от глаза к периферии.</p> <p>Обильное промывание переднего отдела глазного яблока 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, физиологическим раствором или проточной водой в течение 20-30 мин с помощью резиновой груши, шприца Жанэ, ватного тампона или лоскута ткани, которые смачивают в воде, а затем отжимают над глазом.</p> <p>Полоскание рта и носоглотки водой.</p> <p>В конъюнктивальную полость пораженного глаза инстиллировать 0,5%-ным раствор дикаина для снятия болевого синдрома.</p> <p>Пораженному надевают солнцезащитные очки.</p> <p>Спустя 1 ч после струйного промывания, в конъюнктивальную полость закапывают противоожоговую смесь с унитиолом (5%-ный раствор 10 мл на 500 мл смеси) 6-12 раз/сут.</p>
<p>Поражение кожи: гиперемия и зуд открытых участков (лица и рук), волдыри, в тяжелых случаях – изъязвления кожи с образованием струпа, некроз пораженных участков.</p> <p>Вероятные токсиканты: неорганические кислоты, щелочи, этиленоксид хлор, аммиак, хлорпикрин, гидразин, ацетонитрил, формальдегид, хлористый</p>	<p>Обильное в течение 15-20 мин промывание пораженных участков кожи струей воды. Если токсичное вещество имеет щелочную реакцию – наложить примочки из 5%-ным раствора аскорбиновой кислоты или 1%-ного раствора соляной кислоты. В случае кислой реакции токсиканта – примочки с</p>

метил кожно – нарывные яды и пр.	раствором соды. При болях повязки с анестезином (5%-ная мазь).
<p>Интоксикационный психоз: снижение или повышение психической активности, которые могут периодически сменять друг друга, сопровождаясь заторможенностью, бредом, возбуждением, галлюцинациями.</p> <p>Вероятные токсиканты: ФОС, оксид углерода, хлорпикрин, ацетонитрил, сероуглерод, сероводород и пр.</p> <p>При выраженном психомоторном возбуждении, а также состоянии измененного сознания</p>	<p>Успокаивающие микстуры (экстракт валерианы, настойка пустырника с бромом и др.). При тяжелых случаях парентеральное введение диазепама 5-10 мг, аминазина, галоперидола 0,5%-ного 1-2 мл внутримышечно.</p> <p>Галоперидол 0,5%-ный 1-2 мл внутримышечно, ГОМК 20%-ный раствор – 5-20 мл внутривенно медленно под контролем дыхания.</p> <p>Возможно применение фиксации пациента.</p>
<p>Судорожный синдром: выраженное психомоторное возбуждение, беспокойство, судорожные подергивания мускулатуры, генерализованные судорожные приступы.</p> <p>Вероятные токсиканты: ФОС, оксид углерода, хлорпикрин, ацетонитрил, сероуглерод, сероводород, триметиламин, диметиламин, гидразин и пр.</p>	<p>Фиксация, обеспечение проходимости дыхательных путей, купирование судорог. Диазепам 5-10 мг внутримышечно, магния сульфат 25%-ный 10 мл, ГОМК 20%-ный раствор – 5-20 мл внутривенно медленно под контролем дыхания. В тяжелых случаях эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами</p>
<p>Поражение органов дыхания (токсический фарингит, ларинготрахеит, трахеобронхит, бронхиолит, токсическая пневмония)</p> <p>Стойкий бронхоспазм Отек гортани</p> <p>Токсический отек легких</p> <p>Вероятные токсиканты: неорганические кислоты, щелочи, этиленоксид, хлор, аммиак, оксиды азота, сернистый ангидрид, фосген, ацетонитрил, формальдегид, хлористый метил, ацетоциангидрин и пр.</p>	<p>Ингаляции β_2-адреномиметиков (сальбутамол, алуцент, беротек). Хлористый кальций 10%-ный 10 мл внутривенно, эуфиллин 2,4%-ный 10 мл внутривенно медленно, оксигенотерапия.</p> <p>Преднизолон внутривенно 60-120 мг.</p> <p>Санация трахеобронхиального джерева. По показаниям трахеостомия.</p> <p>Преднизолон от 300-400 до 1 000 мг внутривенно. ИВЛ с ПДКВ - 20-30 мм вод.ст.</p> <p>Оксигенотерапия с пеногасителями.</p> <p>Препараты сурфактанта</p>
<p>Экзотоксический шок:</p> <p>I стадия</p> <p>II стадия</p> <p>III стадия</p> <p>Вероятные токсиканты: хлорированные углеводороды, ФОС, хлорпикрин, ацетонитрил, формальдегид, хлористый метил и пр.</p>	<p>Принципы противошоковой терапии:</p> <p>Восстановление адекватной гемодинамики, ускоренное выведение токсичного вещества из организма;</p> <ul style="list-style-type: none"> - восстановление нарушенных функций органов и систем; - восполнение ОЦК; - инфузионно-дезинтоксикационная терапия; - нормализация кислотно-щелочной реакции; - стабилизация гемодинамики (вазоконстрикторы, глюкокортикоиды, поддержание ОЦК); - поддержание адекватного диуреза.

<p>Острая сердечно-сосудистая недостаточность: Коллапс, острая недостаточность кровообращения Вероятные токсиканты: ФОС, оксид углерода, хлорпикрин, ацетонитрил, сероуглерод, сероводород, триметиламин, диметиламин, сернистый ангидрид, метилбромид, неорганические кислоты, хлор, аммиак, фтороводород и пр.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - плазмозамещающие растворы; - кристаллоиды; - адреномиметики (норадреналин, мезатон, дапамин, добутамин и пр.); - сердечные гликозиды (по показаниям); - оксигенотерапия; - дезагреганты; -антикоагулянты и т.д.
<p>Токсическая нефропатия: Снижение диуреза, болезненные ощущения в поясничной области, явления гипергидратации. Вероятные токсиканты: ФОС, оксид углерода с синдромом позиционного сдавления, пары тяжелых металлов, арсин (мышьяковистый водород), метилбромид и пр.</p>	<p>Искусственная детоксикация организма – гемодиализ;</p> <ul style="list-style-type: none"> - форсированный диурез; - профилактика ОПН, экзотоксического шока.
<p>Токсическая гепатопатия: боли в правом подреберье, гепатомегалия, болезненность при пальпации в правом подреберье, темная окраска мочи. Вероятные токсиканты: пары хлорированных углеводов, гидразин, триметиламин, диметиламин и пр.</p>	<p>Искусственная детоксикация, форсированный диурез.</p> <ul style="list-style-type: none"> - форсированный диурез; - профилактика ОПН, экзотоксического шока. <p>Гепатопротекторная терапия:</p> <ul style="list-style-type: none"> - витамины группы В; - глюкоза; - эссенциале; - метионин; - липоевая кислота

Особую ценность токсикологическое исследование окружающей среды приобретает в случаях неясной причины заболевания и нетипичных обстоятельств его возникновения – например, на относительно открытых пространствах или на значительном отдалении от источника поражения.

Догоспитальный период оказания медицинской помощи

В первую очередь осуществляют восстановление проходимости дыхательных путей. По показаниям проводят искусственную вентиляцию легких дыхательным мешком *AMBU*. При большом числе пострадавших объем экстренной медицинской помощи ограничивается поддержанием витальных функций и проведением антидотной терапии (при возможности).

Пострадавшим в тяжелом состоянии после его стабилизации и санитарной обработки необходима немедленная транспортировка и лечение в условиях медицинского стационара.

При острой химической травме начальная слабо выраженная симптоматика не исключает прогрессирование патологического состояния вплоть до «тяжелого». У многих токсичных веществ эффект проявляется отсрочено, спустя несколько часов. Это необходимо учитывать при медицинской сортировке лиц с бессимптомным или легким течением поражения. Таким образом, в ходе медицинской сортировки любой человек с подозрением на экспозицию АОХВ должен быть осмотрен врачом.

Госпитальный период оказания медицинской помощи. При первом осмотре пострадавшего в медицинском учреждении врач обязан ознакомиться с сопровождающей медицинской документацией:

- убедиться в диагнозе отравления и оценить динамику симптоматики,
- осуществить дифференциальную диагностику симптомов отравления;
- в случае поражения стойкими токсичными веществами обеспечить проведение полной санитарной обработки;

- провести вторичную медицинскую сортировку по следующим категориям:

1. Лица с подозрением на отравление.
2. Лица с отравлением легкой степени.
3. Пациенты с отравлением средней степени тяжести.
4. Больные с отравлением тяжелой степени.

Диагностические мероприятия при подозрении на поражение:

Все лица с подозреваемым химическим поражением размещаются в помещении для временного наблюдения в течение 24 ч. В период наблюдения проводят диагностическое исследование. При появлении симптомов отравления начинают проведение экстренной дезинтоксикационной терапии, обеспечивают госпитализацию пострадавшего.

Одно из главных достижений современной клинической токсикологии – обоснование комплекса мероприятий по интенсивной терапии острых экзогенных интоксикаций. Компонентами этого комплекса являются: прекращение местного действия токсиканта и его резорбции, форсирование

выведения из организма всосавшегося яда, применение специфических антагонистов (антидотов), поддержание витальных функций, постоянства внутренней среды, а также предупреждение и лечение осложнений.

Прекращение местного действия яда и его резорбции. В экстремальных ситуациях используется комплекс мер, включающий защиту органов дыхания и кожи, удаление пострадавших из зараженной зоны, частичную и полную санитарную обработку. При отсутствии специальных средств защиты применяют подручные – герметизацию помещений, промывание носоглотки и глаз водой, обмывание открытых участков кожи, причем, учитывая решающее значение фактора времени, немедленное промывание глаз и кожи проточной водой в течение 15-20 мин предпочтительно отсроченному использованию имеющихся специальных растворов.

При ингаляционных поражениях веществами преимущественно местного действия рекомендуется применение муко- и бронхолитиков для подавления вторичных расстройств (бронхоспазма, рефлекторных реакций и т.д.) и удаления из верхних отделов респираторного тракта крупнодисперсных аэрозолей, а при поражениях дымами – экстренный бронхоскопический лаваж.

Удаление из организма всосавшегося яда. Существующие методы элиминационной терапии делятся на 2 группы: способы стимуляции естественных механизмов и создания искусственных путей детоксикации. К первой группе относят упомянутое выше очищение кишечника, форсированный диурез и лечебную гипервентиляцию. Для ускорения биотрансформации токсикантов важно также корректирующее воздействие на различные параметры гомеостаза (гемореологические, иммунные и др.), что достигается методами физико-химической гемотерапии. Этой же цели служит использование гипербарической оксигенации (ГБО).

Среди методов стимуляции естественной детоксикации ведущее место занимает форсированный диурез, который осуществляется с помощью водной

нагрузки (через рот или парентерально), осмотической или салуретической стимуляции с последующим восполнением водно-электролитных потерь и предназначен для выведения с мочой водорастворимых ядов и их метаболитов. Лечебная гипервентиляция служит для удаления из организма летучих соединений, что достигается с помощью искусственной вентиляции легких либо ингаляций карбогена.

Заключение

Одномоментное возникновение большого числа пораженных; несоответствие потребности в медицинской помощи ее возможностям; трудности прогнозирования момента возникновения химической поражения, величины и структуры потока пострадавших, недостаточный уровень подготовки врачей по вопросам организации и оказанию медицинской помощи врачами, первыми оказывающимися на месте ЧС, обуславливают необходимость поддержания постоянной готовности службы медицины катастроф к оказанию экстренной медицинской помощи. Решению этих вопросов, по нашему мнению, будут способствовать разработанные нами клинические рекомендации.

Настоящие клинические рекомендации составлены на основе опыта участия в ликвидации медицинских последствий массовых ингаляционных поражений за последние 2 десятилетия.

Рассмотренные в предлагаемых рекомендациях подходы к диагностике, проведению мероприятий медицинской сортировки, лечебно-эвакуационных мероприятий, оказанию экстренной медицинской помощи дадут практическому врачу методологию подхода к решению тяжелой задачи организации оказания медицинской помощи при массовых ингаляционных поражениях.

Список сокращений

АД	артериальное давление
АХЭ	ацетилхолинэстераза
АХ	холинастераза
АОХВ	
ВЦМК «Защита»	Всероссийский центр медицины катастроф «Защита»
ГБО	Гепирбарическая оксигенация
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
КЩС	кислотнощелочное состояние
КОС	кислотно-основное состояние
ОЦК	Объем циркулирующей крови
ЦНС	центральная нервная система
ЦГиЭ	Центр гигиены и эпидемиологии
ФОС	фосфорорганическое соединение
ФОВ	фосвороорганическое вещество
ЭКГ	электрокардиограмма
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЧС	чрезвычайная ситуация

Литература

1. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: учебник / под ред. С.А. Куценко. – СПб: Фолиант, 2004. – 528 с.
2. Стандарты по медико-санитарному обеспечению при химических авариях (хлор, аммиак, неорганические кислоты): пособие для врачей. / И.В. Воронцов, Л.И. Ивашина, А.В. Акиншин, Г.П. Простакишин и др. – М.: ВЦМК «Защита», 1998. – 58 с. (Прилож. к журн. Медицина катастроф; № 1 – 1998).
3. Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе пораженным при массовом ингаляционном отравлении неизвестным веществом: пособие для врачей / Воронцов И.В., Ивашина Л.И., Газиев Г.А. и др. – М.: ВЦМК «Защита», 2001. – 40 с. (Прилож. к журн. Медицина катастроф; № 7 – 2001).
4. Вредные вещества в промышленности / под ред. Н.В. Лазарева. – Л.: Химия, 1971. – Ч. 1. – 832 с. – Ч. 2. – 624 с.
5. Острые и хронические профессиональные отравления азотной кислотой и окислами азота / Е.В. Гембицкий, Н.А. Богданов, В.А. Сафронов. – Л.: Медицина, 1974. – 158 с.
6. Антидотная терапия в лечении пораженных при химических авариях и террористических актах с применением токсичных веществ: пособие для врачей / Г.П. Простакишин, Ю.С. Гольдфарб, Ю.Н. Остапенко, С.Х. Сарманаев – М.: ВЦМК «Защита», 2011. – 33 с.
7. Особенности диагностики, организационных и лечебных мероприятий при ингаляционных отравлениях токсичными химическими веществами в аварийных ситуациях / Ю.С. Гольдфарб, Г.П. Простакишин, Ю.Н. Остапенко // 3-й съезд токсикологов России (Москва, 1–5 декабря 2008 г.): тез. докл. – М.: МЗСР РФ, 2008. – С. 388-389.
8. Исаев В.С., Аварийно химически опасные вещества [АХОВ]. Методика прогнозирования и оценки химической обстановки: учебное пособие. М.: – 2007. – С. 56. – (Б-ка журн. «Военные знания»)
9. Острые отравления / Р. Лудевиг, К. Лос – М., 1983. – 560 с.
10. Медицинская токсикология: Национальное руководство / под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 928 с.
11. Клиническая токсикология детей и подростков: В 2 т. / И.В. Маркова, В.В. Афанасьев, Э.К. Цыбульский и др. – СПб.: Интермедика. 1998.
12. Организация медицинского обеспечения населения при химических авариях: руководство / Г.П. Простакишин, И.В. Воронцов, Ю.С. Гольдфарб и др. – М.: ВЦМК «Защита», 2004. – 222 с.
13. Организация медико-санитарного обеспечения при террористических актах с использованием опасных химических и отравляющих веществ: методич. рекомендации / Г.П. Простакишин, О.М. Осин, Л.И. Ивашина и др. – М.: ВЦМК «Защита», 2003. – 36 с.
14. Организация работы санитарно-токсикологической бригады специализированной медицинской помощи: сб. метод. док. / Г.П. Простакишин, О.М. Осин, А.А. Шапошников и др. – М.: ВЦМК «Защита», 2001. – С. 63–116.
15. Проблемы оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортном происшествии с выбросом в окружающую среду токсичных веществ / Г.П. Простакишин, С.Х. Сарманаев, Ю.С. Гольдфарб // Медицина катастроф. – 2008. – № 1 (61). – С. 50-51.
16. Chemicals in Your Community // A Guide to the Emergency Planning and Community Right-to-Know Act. –Washington.: 1988. – 36 p.