

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Авторский коллектив	8
Список сокращений	9

Глава 1. СОДЕРЖАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПОРАЖЕННЫМ И РАНЕНЫМ В СОВРЕМЕННОМ ВОЕННОМ КОНФЛИКТЕ

	13
--	----

1.1. Военно-медицинская доктрина и место военно-полевой терапии в совершенствовании системы медицинского обеспечения войск	13
1.2. Терапевтическая помощь в условиях боевой деятельности войск. Понятие боевой терапевтической патологии	14
1.3. Влияние особенностей современных военных конфликтов на организацию оказания терапевтической помощи	16
1.4. Виды медицинской помощи, оказываемой больным (пораженным, раненым), на этапах медицинской эвакуации	20
1.5. Медицинская сортировка больных (пораженных и раненых) на этапах медицинской эвакуации	22
1.6. Содержание медицинской помощи больным (пораженным, раненым) терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации	26
1.7. Медицинская эвакуация	31
1.8. Особенности лечебно-эвакуационного обеспечения войск при возникновении санитарных потерь терапевтического профиля	34
1.9. Информационно-статистическое сопровождение медицинской помощи	37

Глава 2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	41
2.1. Острая лучевая болезнь	41
2.2. Радиационные поражения от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)	54
2.3. Местные радиационные поражения кожи и слизистых оболочек	56
2.4. Комбинированные радиационные поражения	61

Глава 3. ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ

	64
--	----

3.1. Поражения боевыми отравляющими веществами	64
3.1.1. Поражение ОВ нейротоксического действия	65
3.1.1.1. Поражения фосфорорганическими ОВ	65
3.1.1.2. Поражения ОВ психотомиметического действия	72
3.1.1.3. Поражения диэтиламидом лизергиновой кислоты (ДЛК, LSD)	75
3.1.2. Поражения ОВ общетоксического действия	72
3.1.2.1. Поражения синильной кислотой и ее соединениями	77
3.1.2.2. Поражения карбонилами металлов	81
3.1.3. Поражение ОВ кожно-нарывного (цитотоксического) действия	82
3.1.3.1. Поражения ипритами	82
3.1.3.2. Поражения люизитом	84
3.1.4. Поражение ОВ удушающего действия и аварийно-опасными химическими веществами пульмонотоксического действия	88
3.2. Поражения биологическими токсинами	92
3.2.1. Ботулотоксин	93
3.2.2. Стафилококковый энтеротоксин В	96
3.2.3. Токсин сибирской язвы	98
3.2.4. Рицин	99
3.2.5. Микотоксины	102

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

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

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

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ТОКСИКАНТАМИ

3.1. ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

По механизму действия выделяют отравляющие и высокотоксичные вещества нейротоксического (в том числе фосфорорганические отравляющие вещества, ОВ психотомиметического действия, диэтиламид лизергиновой кислоты), общедовитого действия (синильная кислота и ее соединения), кожно-нарывного (цитотоксического) действия (иприты, люизит), пульмотоксического (фосген, дифосген) и раздражающего действия.

По скорости поражающего эффекта различают ОВ быстрого (развитие клинической картины поражения в течение первого часа: ОВ нервно-паралитического, общетоксического действия) и замедленного действия (ОВ кожно-нарывного действия).

В зависимости от длительности сохранения поражающего действия в условиях боевого применения выделяют стойкие (дни и месяцы) ОВ — нервно-паралитического и кожно-нарывного действия и нестойкие ОВ (от десятков минут до 1–2 ч) — удушающие ОВ и др.

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

Не менее важным является поступление яда в организм через кожу. Таким путем поступают в организм липофильные вещества (иприты, люизит, зарин, ви-газы). На участках кожи с истонченным эпидермисом, а также богатых потовыми и сальными железами отравляющие вещества всасываются быстрее. Гиперемия и увлажнение кожи также способствуют более легкому проникновению ОВ в кровь.

Значительно быстрее ОВ проникают через слизистые оболочки. В боевой обстановке имеет значение всасывание ОВ через конъюнктиву, а при поступлении яда внутрь — через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Большую опасность представляет попадание ОВ в рану: вследствие быстрого всасывания в кровь симптомы поражения наступают быстрее, чем при любых других путях проникновения в организм.

Местное действие обнаруживается на месте поступления ОВ и проявляется либо признаками воспаления (при действии ипритов, люизита, фосгена), либо рефлекторными реакциями. Так, при вдыхании раздражающих

ОВ возможен ларингоспазм, при ингаляции хлора или люизита — рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности, при попадании люизита в желудок возникают пилороспазм и рвота.

Общее (резорбтивное) действие ОВ характеризуется распределением между кровью и тканями всосавшегося яда и вовлечением в патологический процесс различных органов и систем (первичные биохимические реакции).

Особенностями оказания медицинской помощи при поражениях ОВ являются одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля, а также нуждаемость большого числа пораженных в неотложных мероприятиях медицинской помощи в краткий временной промежуток, преобладание тяжелых форм поражений, опасность пораженных для окружающих, необходимость оказания медицинской помощи в средствах защиты, что следует учитывать при организации и проведении лечебно-эвакуационных мероприятий.

3.1.1. Поражение ОВ нейротоксического действия

3.1.1.1. Поражения фосфорорганическими ОВ

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

Все ФОВ чрезвычайно токсичны и способны на длительное время заражать местность (от 4–6 ч у зарина до 120 ч у Vx). ФОВ вызывают поражение при поступлении в организм любым путем. Vx особенно опасны при аппликации на кожу. Средние смертельные токсические дозы для зарина, зомана и Vx при ингаляции и накожной аппликации равны соответственно: 0,1 мг × мин/л и 24 мг/кг; 0,03 мг × мин/л и 2 мг/кг; 0,01 мг × мин/л и 0,04 мг/кг.

Патогенез

Патогенез интоксикации представлен как холинергическими, так и нехолинергическими механизмами.

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

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

В больших дозах ФОВ оказывают прямое действие непосредственно на холинорецепторы, фосфорилируя активные участки и вызывая блок передачи нервного импульса — *холинергическое неантихолинэстеразное действие*. Примером является блокада Н-холинорецепторов поперечно-полосатой дыхательной мускулатуры, в результате чего развивается периферический паралич дыхания. Кроме этого, действие ФОВ связано с реализацией *нехолинергических механизмов* (нарушение межмедиаторного баланса, приводящее к нарушениям в нехолинергических медиаторных системах мозга, что сопровождается нарушениями содержания норадреналина, дофамина, серотонина, нейромедиаторных аминокислот, ГАМК, нейропептидов), опосредованной мембранотоксическим, иммуносупрессивным и холинсенсibiliзирующим действием токсиканта. ФОВ изменяют активность ряда ферментов: трипсина, тромбина, липазы, альдолазы, нейротоксической эстеразы, АТФ-азы и др. Непрямое *мембранотоксическое действие* антихолинэстеразных ядов обусловлено активацией перекисного окисления липидов мембран.

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

Клиника

Клиническая картина отравления характеризуется периферическими и центральными эффектами:

- *периферическим мускариноподобным эффектом*: бронхоспазм, бронхорея, брадикардия, саливация, усиление моторной и секреторной функции ЖКТ, миоз, спазм аккомодации, усиление потоотделения;
- *периферическим никотиноподобным эффектом*: мышечные подергивания, параличи — в подостром периоде (развитие нервно-мышечного блока);
- *центральным никотиноподобным эффектом*: судорожный синдром, гипокинезия и каталепсия, тремор (возбуждение Н-холинергических структур лимбической системы мозга), нарушения сознания (психоз — при средней степени тяжести, кома — при тяжелых отравлениях).

Клиническая картина острого отравления ФОВ отличается большим разнообразием и зависит от количества яда, поступившего в организм, агрегатного состояния вещества, времени и пути поступления. Наряду с общим резорбтивным действием могут отмечаться симптомы отравления, связанные с местным влиянием ФОВ.

В развитии отравления ФОВ выделяют три стадии:

- острый холинергический синдром (до 24 ч после отравления);
- промежуточный синдром (развивается через 24–96 ч после отравления);
- отсроченные проявления, преимущественно отсроченные органо-фосфатиндуцированные нейропатии (развиваются через 14–30 сут).

По степени тяжести выделяют поражения легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

Клиническая картина поражений ФОВ легкой степени тяжести. Время появления симптомов поражения (скрытый период) — через 30–60 мин. Основные симптомы поражения: беспокойство, страх, тревога, бессонница, головные боли, боли в глазницах, ухудшение зрения («сетка», «туман» перед глазами, пелена, круги), затруднение дыхания, стеснение и боли в груди, боли в животе, тошнота.

Объективно:

- резкое сужение зрачков (миоз), отсутствие их реакции на свет;
- влажность кожных покровов;
- слюнотечение;
- фибрилляции отдельных групп мышц;
- тахипноэ;
- тахикардия, артериальная гипертензия;
- эмоциональная лабильность.

В зависимости от ведущего синдрома принято выделять различные клинические формы: *миотическую* (преобладание нарушений зрения), *диспноэическую* (расстройства дыхания), *невротическую* (расстройства функций центральной нервной системы), *желудочно-кишечную и кардиальную* (с преобладанием расстройств ЖКТ и сердца соответственно).

Активность бутирилхолинэстеразы (БтХЭ) в плазме крови и ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в эритроцитах может не изменяться или снижаться до 50–70% от нормы.

Клинические проявления при острой интоксикации легкой степени сохраняются в течение 3–5 сут (реже — при сочетании с аффективными расстройствами до 7–10 сут). Однако восстановление зрачковых реакций, показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и активности АХЭ может длиться до 1–2 мес.

Клиническая картина поражений ФОВ средней степени тяжести. Время появления симптомов поражения через минуты — десятки минут. Наряду с симптомами, характерными для отравлений легкой степени тяжести, появляется выраженный бронхоспазм, могут возникать приступы удушья, сопровождающиеся беспокойством, страхом, сердцебиением, повышением артериального давления, потливостью, усилением перистальтики кишечника. Чаще они наблюдаются ночью и на фоне физической нагрузки.

В зависимости от ведущего синдрома принято выделять клинические формы: *бронхоспастическую* (преобладание обструктивного синдрома и ОДН) и *психоневротическую* (преобладают расстройства функций центральной нервной системы).

Объективно:

- проявления бронхоспастического синдрома: кашель с отделением вязкой слизистой мокроты, выраженная одышка; умеренная бронхо-рея; рассеянные сухие и влажные хрипы над легочными полями; затруднение и удлинение выдоха, признаки эмфиземы легких;

- синюшный цвет лица, проявления гипергидроза;
- при психоневротических расстройствах сознания на первый план выступают психосенсорные расстройства: беспокойство, страх, возбуждение, дезориентация, галлюцинации, депрессия, нередко достигающие уровня острого психоза и протекающие по делириозному или делириозно-аментивному типу.

Активность БтХЭ в плазме и АХЭ в эритроцитах снижается до 20–30% от нормы.

Выздоровление при отсутствии осложнений наступает через 2–3 нед. Возможные осложнения: пневмония, астеническое состояние, миокардиодистрофия, психотические расстройства и др.

Клиническая картина поражений ФОВ тяжелой и крайне тяжелой степени. Время появления симптомов отравления: минуты. Наблюдается стремительное течение интоксикации. В зависимости от ведущего синдрома основной клинической формой является *судорожно-паралитическая*.

Кроме перечисленных выше симптомов характерным признаком являются судороги, которым присуще приступообразное течение с потерей сознания. Общая продолжительность пароксизмов гиперкинезов — до нескольких часов.

Объективно:

- расстройства сознания, вплоть до комы, в особенности на фоне приступа судорог;
- синюшный оттенок кожных покровов (часто пораженные покрыты холодным липким потом);
- точечные зрачки (выраженный миоз), резкая боль в глазницах, нарушение зрения;
- обильное выделение слизи и слюны изо рта и носа;
- клонические и клонико-тонические судороги;
- тахипноэ, резкое нарушение дыхания, нерегулярное шумное дыхание («свистящее» дыхание), множественные хрипы в легких, при отравлениях крайне тяжелой степени — прекращение дыхания (центральный паралич дыхания);
- брадикардия (реже — тахикардия с последующей брадикардией), нерегулярный пульс, глухие тоны сердца, лабильное артериальное давление, при отравлениях крайне тяжелой степени возможна остановка сердечной деятельности.

На фоне антидотной терапии наблюдается волнообразное течение интоксикации: ослабление бронхореи, бронхоспазма, судорог, просветление сознания может сменяться их последующим (повторным) угнетением. Затяжное течение интоксикации с многочисленными рецидивами холино-позитивной симптоматики особенно характерно для поражения зоманом. Симптомы поражения ЦНС и судороги могут стать основными проявлениями интоксикации зоманом, тогда как признаки усиления бронхиальной секреции и бронхоспазма, гипергидроз, кишечные расстройства и другие периферические симптомы более характерны для поражения заринном и Vx.

Остаточная активность БтХ в плазме крови и АХЭ в эритроцитах снижается до 20% и ниже.

Выздоровление при отсутствии осложнений наступает через 1,5–2 мес. Необходима длительная реабилитация.

Возможные осложнения: пневмония, полиневриты, парезы и параличи, затяжное астеническое состояние, неврозы, психозы и др.

Промежуточный синдром (ПС), или синдром генерализованной токсической миопатии. Развивается в среднем у 10–20% пораженных ФОВ, однако при тяжелых отравлениях частота его появления может превышать 60%. В качестве ведущего фактора риска рассматривается несвоевременное и неадекватное применение реактиваторов ХЭ. К другим факторам риска относятся тяжелое течение отравления, длительное угнетение холинэстераз плазмы крови и эритроцитов, повышение концентрации КФК и ЛДГ в плазме крови, замедленный метаболизм ФОВ и нарушение функций внутренних органов (прежде всего печени и почек).

При ПС в первые 24 ч после острого отравления развивается мышечная слабость (вплоть до полного паралича) мышц глазного яблока, сгибателей шеи, мышц верхних и нижних конечностей, мимической мускулатуры. Наиболее опасное проявление ПС — развитие слабости или паралича дыхательной мускулатуры (периферический паралич дыхания) и как следствие — острая дыхательная недостаточность. Дыхательная недостаточность может 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 пораженного. Продолжительность ПС до 5–18 сут. При легком течении (слабость мышц глазного яблока и мимической мускулатуры) ПС продолжается от 2 до 7 сут, при тяжелом течении (паралич дыхательной мускулатуры и мышц верхних конечностей) — до 30 сут.

В зависимости от пути проникновения ФОВ в организм отмечаются особенности клинической картины поражения. Клиника ингаляционно-го поражения развивается быстро, скрытый период практически отсутствует.

При поступлении яда через кожные покровы в месте попадания ОВ наблюдаются фибриллярные мышечные подергивания. Симптомы отравления при этом пути поступления возникают после скрытого периода, продолжительного от нескольких минут до нескольких часов. Миоз, даже при тяжелых поражениях, может отсутствовать или развиваться поздно, судороги выражены слабее, чем при других путях поступления. Доминируют симптомы угнетения ЦНС.

При попадании ФОВ в желудок возникают резкие боли в животе, тошнота, рвота, понос. Затем при поражениях средней и тяжелой степени появляются общие симптомы. При попадании ФОВ на раневую поверхность возникают мышечные подергивания в области раны. Симптомы отравления развиваются быстро, поражение протекает тяжело.

Лечение

Первая помощь. В очаге заражения — надевание табельных средств индивидуальной защиты (противогаз, ПДА), эвакуация из зоны заражения, обработка с помощью ИПП-11 открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования. Кроме жидкости противохимического пакета для удаления ФОВ с кожных покровов могут использоваться слабые растворы щелочи, например 5% раствор соды, 10–15% раствор аммиака, обильное количество воды с мылом. Внутримышечное введение 1 мл пеликсима из шприц-тюбика с красным колпачком. При попадании ФОВ в глаза следует немедленно промывать их водой, при попадании в желудок зараженной воды или пищи необходимо тут же вызвать рвоту и принять все меры к срочному промыванию желудка.

Доврачебная помощь. В дополнение к мероприятиям первой помощи при резких нарушениях или остановке сердца и/или дыхания — установка воздуховода, дыхание с помощью табельной аппаратуры, непрямой массаж сердца, дополнительное введение пеликсима. Эвакуация на следующий этап оказания медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. Частичная санитарная обработка (ИПП-11), устранение десорбции ОВ от одежды (селикогелевый пакет), снятие противогаза, санация ротоглотки. При попадании ОВ с водой или пищей внутрь показано зондовое промывание большим количеством воды (до 15–20 л через каждые 3–4 ч (в 1-е сут) с последующим введением энтеросорбента — 30–50 г активированного угля. Антидотная терапия включает внутримышечное (при легкой степени) или внутривенное (при средней и тяжелой степени) введение 2–5 мл 0,1% раствора атропина атропина сульфата с интервалами 20–30 мин до появления признаков легкой переатропинизации (тахикардия, сухость и гиперемия кожи, расширение зрачков, снижение перистальтики) и внутримышечно или внутривенно 1–2 мл 15% раствора карбоксима.

При острой дыхательной недостаточности — освобождение полости рта и носа от слизи и рвотных масс, ингаляция кислорода, при необходимости — ИВЛ.

При возбуждении, судорогах — внутримышечно 2–4 мл 0,5% раствора диазепама, при необходимости — повторно. При артериальной гипотензии (АД ниже 90/60 мм рт. ст.) внутримышечно 0,5–1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) или 90 мг преднизолона. При невозможности скорейшей эвакуации на этап специализированной медицинской помощи пораженные направляются в ближайшие формирования этапа квалифицированной медицинской помощи (мед. рота бригады, МОСН).

Квалифицированная медицинская помощь состоит из неотложных и отсроченных мероприятий.

Неотложные мероприятия включают:

- проведение полной санитарной обработки со сменой обмундирования (если не проводилось ранее);

6.5. БОЛЕЗНИ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

6.5.1. Острая постгеморрагическая анемия

Анемия — клинико-гематологический синдром, сопровождающийся уменьшением общего количества гемоглобина и, в большинстве случаев, эритроцитов в единице объема крови. Лабораторными критериями диагностики анемии являются у мужчин — гемоглобин ниже 130 г/л, у женщин — гемоглобин ниже 120 г/л.

Этиология и патогенез

В происхождении анемии в основном играют роль три фактора: кровопотеря, гемолиз и угнетение функции кроветворных органов.

Кровопотеря, приводит к гемической и циркуляторной гипоксии. Развитие анемии при острой кровопотере проходит три фазы:

- фаза острой сосудистой недостаточности вследствие потери и уменьшения массы циркулирующей крови;
- фаза восполнения объема крови за счет тканевой жидкости;
- фаза регенерации форменных элементов крови благодаря стимуляции функции кроветворных органов.

Клиника

В первую фазу основные функциональные изменения связаны с быстрым уменьшением ОЦК, нарушением микроциркуляции и свертывающих свойств крови, а не со снижением уровня гемоглобина. Гиповолемия приводит к неспецифическому адаптационному синдрому: активируются симпатико-адреналовая и гипоталамико-надпочечниковые системы, влияющие на тонус и проницаемость сосудистой стенки, усиливается секреция альдостерона, антидиуретического гормона, глюкокортикостероидов. Компенсация кровопотери происходит за счет венозного спазма, возникающего в первые минуты после кровотечения и длящегося несколько часов. В венозном русле находится около 70% всей циркулирующей крови. Этот защитный механизм приводит в соответствие емкость сосудистого русла к оставшемуся объему крови и компенсирует потерю до 500—600 мл (10% ОЦК) крови. При этом отмечаются спадение и запустевание подкожных вен, АД и ЧСС остаются в пределах нормы.

Потеря более 10% ОЦК приводит к снижению венозного возврата крови к сердцу и «синдрому малого выброса». Стимуляция бета-рецепторов усиливает сократительную функцию миокарда и учащает сердечную деятельность. Стимуляция альфа-рецепторов вызывает генерализованную вазоконстрикцию, происходит спазм артериальных сосудов кожи и почек. Пациент становится бледным, у него холодеют руки и ноги, снижается мочеотделение, возрастает ЧСС, но уровень АД остается нормальным. Развивается централизация кровообращения, которая в течение нескольких часов, наряду с защитой мозга и сердца, приводит к ухудшению микроциркуляции,

гипоксии и нарушению метаболизма в органах и тканях. Замедление капиллярного кровотока приводит к развитию сладж-синдрома, гиперкоагуляционного синдрома и к диссеминированному внутрисосудистому тромбообразованию.

Системное АД начинает снижаться после потери 20–30% ОЦК и не является ранним признаком кровопотери, а развивается лишь в состоянии декомпенсации, когда выраженная вазоконстрикция и тахикардия уже не способны компенсировать низкий сердечный выброс. При ЧСС, превышающей 130 ударов в минуту, сокращение диастолического интервала ухудшает заполнение камер сердца кровью и развивается гипоксия миокарда. При падении систолического АД ниже уровня 80 мм рт. ст. нарушается кровоснабжение мозга, сердца и почек, развиваются отек мозга, острая сердечная и почечная недостаточность, геморрагический шок.

Исследования крови показывают еще нормальные соотношения форменных элементов и плазмы крови, т. е. уменьшается масса крови при сохранности ее качественного состава.

Во вторую фазу восстановления до 1/3 ОЦК в течение 24–48 ч происходит за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости, и в результате развивается гемодилюция. Сохранение ОЦК обеспечивается повышением секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах, а также за счет выхода крови выхода около 70–80% крови из физиологического депо — селезенки и печени. Это может привести к возрастанию гемоглобина и гематокрита в первые часы после кровотечения. В дальнейшем, снижаются уровень гематокрита и концентрация гемоглобина в крови, которые не являются ранними признаками кровопотери. Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците при этом не изменяется.

Одним из первых на кровопотерю реагируют почки, поэтому по степени снижения мочеотделения можно судить о тяжести кровопотери. Вазоконстрикция почечных сосудов приводит к резкому снижению почечной фильтрации. Развивается преренальная почечная недостаточность. В дальнейшем развиваются некроз канальцев и «шоковая почка», а также ренальная почечная недостаточность. Раненый испытывает резкую жажду.

Острая кровопотеря вызывает нарушение синтетической, дезинтоксикационной, дезаминирующей и других функций печени. Длительная централизация кровообращения приводит к гибели гепатоцитов и образованию очагов некроза в паренхиме печени.

Кровопотеря приводит к нарушению микроциркуляции и развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых. Недостаточность коронарного кровотока при увеличении ЧСС может привести к активации анаэробного метаболизма и развитию субэндокардиального инфаркта. В желудочно-кишечном тракте в результате нарушения кровообращения появляются острые эрозии и изъязвления, которые часто служат новым источником кровотечения. Нарушаются транспортная и буферная функции крови, се-

системы свертывания и фибринолиза, может развиваться ДВС-синдром. Массивные кровотечения манифестируют яркой клинической картиной геморрагического шока и развитием полиорганной недостаточности вследствие тканевой гипоксии, нарушения метаболизма и дегенеративных изменений в органах на фоне длительной централизации кровообращения.

В третью фазу наблюдается резкое оживление функции костного мозга. Развиваются так называемые постгеморрагические лейкоцитоз и тромбоцитоз. В периферической крови появляются значительный ретикулоцитоз, иногда эритробласты, как отражение активизации эритропоэза, а также похроматофилия и снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците.

Инфицирование раны способствует нарастанию анемии, несмотря на полный гемостаз. В случаях прогрессирующей анемизации у раненых после полной остановки кровотечения имеют место два варианта течения анемии: в одних случаях наблюдается оживление эритропоэза с нарастанием количества ретикулоцитов в периферической крови и числа эритробластов в костном мозге (до 40%), а в других — угнетение кроветворения с исчезновением ретикулоцитов в периферической крови и резким снижением количества эритробластов в костном мозге (до 5%).

Гиперрегенераторный тип течения анемии наблюдается обычно вследствие усиления гемолиза. Аноксия тканей при анемии вследствие кровопотери создает условия для развития анаэробной раневой инфекции, вызывающей выраженное анемизирующее действие, так как токсины патогенных анаэробов обладают гемолитическими свойствами. В повышении гемолиза у раненых также участвуют гемолизины тканевого происхождения и антиэритроцитарные антитела. Анемия после присоединения анаэробной инфекции развивается очень быстро: на 2—3-й день наступает падение эритроцитов на $1,5\text{--}3 \times 10^9/\text{л}$.

Анемии гипопластического типа развиваются у раненых вследствие токсического угнетения эритропоэза при инфекционных осложнениях. Кроме того, у многих раненых страдает желудочная секреция, что затрудняет всасывание в кишечнике поступившего в организм железа. Большое значение в патогенезе анемии имеют поздние кровопотери.

Лечение

Первая врачебная помощь направлена на остановку кровотечения, предупреждение геморрагического шока и восполнение кровопотери. Пациенту с кровотечением прежде всего необходимо обеспечить полный физический покой, что существенно снижает потребности организма не только в кислороде, но и в том объеме крови, который необходим для мышечной деятельности. Проводится устранение дефицита ОЦК с помощью кристаллоидных и коллоидных растворов.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери преследует две главные задачи — устранение гиповолемии и улучшение кислородтранспортной

функции крови. Трансфузия эритроцитсодержащих компонентов крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери должна применяться после устранения дефицита ОЦК и при доказанной необходимости в коррекции избыточной нормоволемической гемодилюции с признаками гипоксии тканей. Показанием к переливанию эритроцитсодержащих компонентов при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений. У лиц с сопутствующей сердечной и легочной недостаточностью уровень гемоглобина необходимо поддерживать выше 100 г/л, а гематокрита — не ниже 36%.

6.5.2. Гемолитические анемии

Гемолитические анемии — группа врожденных и приобретенных анемий, характеризующихся повышенным разрушением эритроцитов в результате внеклеточного (внутрисосудистого) или внутриклеточного (внесосудистого) гемолиза. Выделяют наследственные и приобретенные их формы.

Наследственные формы гемолитических анемий могут быть обусловлены дефектом мембран эритроцитов (наследственный микросфероцитоз), ферментов эритроцитов (пируваткиназы, глюкозофосфатизомеразы), гемоглобина (серповидноклеточная анемия, гемоглобинопатии).

Приобретенные формы гемолитических анемий обусловлены экзогенными воздействиями (гемолитические яды, паразитарные инфекции, лекарственные препараты), аутоиммунными процессами при системных заболеваниях соединительной ткани, лимфомах, хроническом лимфолейкозе, заболеваниях печени, эндокринной патологии.

Внутриклеточный гемолиз обусловлен наследуемым внутренним дефектом эритроцитов (патология мембраны, структуры гемоглобина или энзимов) или наличием на поверхности эритроцитов иммуноглобулинов, к которым макрофаги имеют рецепторы (приобретенные аутоиммунные гемолитические анемии). Преждевременное разрушение эритроцитов осуществляется преимущественно макрофагами селезенки при прохождении крови через ее синусоиды.

Внутрисосудистый гемолиз обусловлен разрушением эритроцитов во время их циркуляции. Основные причины внутрисосудистого гемолиза переливание крови, не совместимой по системам АВО или Rh; дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы; некоторые виды аутоиммунных гемолитических анемий; пароксизмальная ночная гемоглобинурия; наличие искусственных протезов сосудов или клапанов сердца, микроангиопатия, гемолитико-уремический синдром, сепсис.

Гемолиз может протекать перманентно или кризами. Гемолитический криз — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся массивным разрушением эритроцитов с развитием тяжелой гиперрегенераторной нормохромной анемии, желтухи и гиперкоагуляции. Наиболее частые

причины гемолитического криза: трансфузия несовместимых по системе ABO и резус-фактору эритроцитов, прием некоторых лекарств, токсическое повреждение эритроцитов тяжелыми металлами (ртуть, свинец), гемолитическими ядами, алкоголем, механические повреждения эритроцитов при длительной ходьбе («маршевая» гемоглобинурия), выраженных перепадах атмосферного давления, протезами сосудов и клапанов сердца, при гемосорбции, малярии, злокачественной артериальной гипертензии, спленомегалии, заболеваниях системы крови (аутоиммунная и наследственная гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура), ДВС-синдроме.

Клиника

Гемолитическая анемия проявляется анемическим синдромом, а также специфическими признаками гемолиза: иктеричностью кожного покрова и видимых слизистых оболочек; потемнением мочи (при внутрисосудистом гемолизе нередко моча приобретает черную окраску); спленомегалией (наиболее выражена при наследственных гемолитических анемиях, связанных с нарушениями мембраны эритроцитов и структуры гемоглобина).

Острый гемолиз сопровождается гемолитическим кризом. Для гемолитического криза характерно также повышение температуры тела до субфебрильной, реже фебрильной. Концентрация гемоглобина может снижаться до 20–30 г/л. Анемия обычно нормохромная, реже гиперхромная (это обусловлено высоким ретикулоцитозом — до 300–800‰). Характерен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов и метамиелоцитов, появление нормоцитов в периферической крови. Количество тромбоцитов чаще в пределах нормы, однако может быть снижено (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, синдром Фишера—Эванса). В мазках периферической крови выявляются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, в эритроцитах обнаруживаются тельца Жолли, кольца Кеббота, базофильная пунктация. Для некоторых видов наследственных анемий характерны определенные морфологические формы эритроцитов (микросфероциты, овалоциты, мишеневидные, серповидноклеточные эритроциты и др.). В анализе мочи определяется свободный гемоглобин, гемосидерин, при внесосудистом гемолизе — уробилинурия. Повышаются уровень свободного билирубина и общей лактатдегидрогеназы, при внутрисосудистом гемолизе снижается гаптоглобин. В миелограмме отмечаются нормобластический эритропоэз, умеренное увеличение количества миелокариоцитов, характерна выраженная гиперплазия эритроидного ростка, лейко-эритробластическое соотношение может снижаться до 1 : 1–1 : 2, отмечаются ускорение созревания нормоцитов и увеличение количества митозов. При длительности жизни эритроцитов более 20 сут гемолиз компенсирован. Анемия возникает при снижении продолжительности жизни эритроцитов менее 15 сут.

Причины смерти при остром гемолизе: анемическая кома, острая почечная недостаточность, шок, ДВС-синдром.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ВМФ

12.1. ДЕКОМПРЕССИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Декомпрессионная (кессонная) болезнь (ДКБ) — профессиональное заболевание широкого контингента лиц, работающих в условиях повышенного давления газовой и водной среды, которое возникает вследствие однократного или повторяющегося воздействия неадекватной декомпрессии, сопровождающейся образованием в организме свободного газа. Заболевание проявляется, как правило, поражением ряда систем и расстройством их функций и диагностируется либо в непосредственной связи со снижением давления (острая ДКБ), либо без такой связи, в отдаленном периоде, у лиц с большим стажем работы в условиях гипербарии (хроническая ДКБ).

ДКБ наиболее распространена у кессонных рабочих, аквалангистов-любителей, коммерческих водолазов. Значительно реже встречается среди водолазного состава военного флота. В структуре профессиональной заболеваемости водолазов ДКБ занимает первое место. В группе риска находятся и моряки-подводники, покидающие отсек аварийной подводной лодки с повышенным давлением.

Патогенез

В основе патогенеза ДКБ пересыщение тканей организма индифферентными газами, вызывающее пузырьковое газообразование в клетке, полостях, содержащих жидкость, в межклеточной жидкости и сосудах (преимущественно малого круга кровообращения); азототромбоэмболия сосудистого русла конгломератами из газовых пузырьков, тромбоцитов, эритроцитов, жировых частиц и клеток эндотелия; нарушение гемодинамики и тканевой микроциркуляции.

Острая ДКБ — чаще следствие неправильного выбора режима декомпрессии, ошибок в ее проведении, аварийного всплытия после продолжительного пребывания под повышенным давлением. Риск ее развития возрастает при переохлаждении, переутомлении, исходно повышенной вазомоторной лабильности, предварительном употреблении алкоголя и пр., приводящих к неадекватной десатурации организма от индифферентных газов.

Газообразование в той или иной степени сопровождает практически каждую декомпрессию. Но выраженность его может быть различной, что определяется множеством факторов. Различают бессимптомное и клинически значимое декомпрессионное газообразование.

При низкой устойчивости к ДКБ развитие заболевания возможно даже при соблюдении всех предписываемых правил подводного погружения.

ДКБ очень редко возникает при спусках водолазов на глубины менее 8–10 м, но в то же время ее случаи регистрируются при многократных в течение суток погружениях на глубины 3–4 м.

Клиника

Острая ДКБ обнаруживается во время декомпрессии или в течение короткого времени (чаще не позже 3 ч, редко до суток) после ее окончания. Чем короче латентный период, тем больше вероятность развития тяжелых форм острой ДКБ.

Выделяют кожную и мышечно-суставную формы, возможно поражение периферических нервных окончаний. При этой форме: зуд, жжение, онемение, мраморность кожных покровов, отечность, болезненность, крепитация суставов, слабость и болезненность мышц, их судороги и фибриллярные подергивания, невралгии, парестезии, потливость.

Сердечно-сосудистая форма: нарастает картина острой правожелудочковой недостаточности. Типичны сердцебиение, одышка, головокружение, головная боль, апатия. Объективно: цианоз слизистых, пульс учащен, слабого наполнения, временами аритмичен. Перкуторно расширение границ сердца вправо, тоны приглушены, иногда появляется шум трикуспидальной недостаточности. На ЭКГ — признаки перегрузки малого круга кровообращения. Периоды улучшения и ухудшения общего состояния чередуются. В тяжелых случаях — астмоподобные приступы удушья, кровохарканье. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь и влажные, черты лица заострены, сознание сохраняется, но психика резко угнетена. При аэроэмболии коронарных сосудов возникает клиника ангинозного приступа, боль носит перемежающийся характер. Нарушения работы систем кровообращения и дыхания обычно содружественны, нарастают быстро. У больных появляются кашель, чувство стеснения в груди, одышка, боль при дыхании. Экскурсии грудной клетки снижены. Дыхание частое, поверхностное. Перкуторно — чередование участков с нормальным легочным звуком и притуплением. При аускультации дыхание ослаблено, влажные крепитирующие хрипы.

Абдоминальная форма декомпрессионной болезни сопровождается болью в эпигастрии и правом подреберье, тошнотой, рвотой, позывами к дефекации, жидким стулом. Могут наблюдаться симптомы раздражения брюшины.

К числу тяжелых относятся декомпрессионные поражения центральной нервной системы. Выделяют спинальную, церебральную и смешанную формы декомпрессионной болезни.

Латентный период *спинальных поражений*, как правило, короткий. Возникают парезы и параличи нижних конечностей, верхние конечности страдают реже. Иногда наблюдается половинное поражение спинного мозга (синдром Броуна—Секара). Заболевание может начинаться с 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 обычно краткосрочны, так как богатое кровоснабжение делает его мало предрасположенным к аэроэмболии. Латентный период короткий. Течение заболевания обычно благоприятное, остаточные явления не выражены. Симптоматика полиморфна. Типичны головная боль, общая слабость, беспокойство, головокружение, тошнота, рвота. Возможны нарушения сознания от легкой заторможенности вплоть до полной его утраты. В относительно легких случаях при сохраненном сознании очаговая симптоматика проявляется в виде онемения одной половины тела, затруднения речи, ослабления мышечной силы конечностей, расстройства зрения. При локализации патологического процесса в стволовом отделе мозга развивается кома, возможны коллапс, расстройства дыхания. В таком случае очаговые симптомы (гемипарезы, гемиянестезии, расстройства речи, глотания и пр.) выявляются по выходу больного из тяжелого состояния.

При массивной газовой эмболии головного мозга вскоре после декомпрессии появляются непродолжительные психические нарушения (бред, психомоторное возбуждение или подавленность). Самочувствие быстро ухудшается. Пострадавший становится синюшным, резко возникают одышка, затемнение, затем потеря сознания, дрожь, иногда судороги. Вскоре больной погибает от паралича дыхания. При несмертельном исходе тяжелые церебральные поражения могут привести к развитию стойких остаточных явлений.

Иногда отдельно говорят о *вестибулярной форме* ДКБ, для которой характерно развитие синдрома Меньера. Латентный период — 10–20 мин. Симптоматика включает головокружение, тошноту и рвоту, шум и звон в ушах, снижение слуха. Возникает нистагм. Больной сильно бледнеет, покрывается потом, дрожит, шатается, стремясь ухватиться за какой-либо предмет. Способность передвигаться и сохранять активную позу может полностью утрачиваться.

Хроническая ДКБ связана с систематическим воздействием неблагоприятных факторов декомпрессии (в основном газовых пузырьков) на организм человека, случаями острого заболевания в анамнезе, сопровождается дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата, нервной системы, систем кровообращения и дыхания, выраженными иммунными нарушениями.

Диагностика

В диагностике внутрисосудистого декомпрессионного газообразования информативны методы ультразвуковой эхолокации кровотока — акустическая доплерография в проекции основания легочной артерии, сканирование правых камер сердца в М- и В-режимах. Показатели свертывающей

системы крови информативны не всегда. Диагностика и дифференциальная диагностика острой ДКБ проводятся с привлечением ЭКГ, ультразвуковых и лучевых методов. Чрезвычайно важны сбор анамнеза и оценка обстановки, в которой возникло заболевание. Морякам, перенесшим острую ДКБ тяжелой степени, в дальнейшем предписаны диспансерное динамическое наблюдение, регулярный осмотр терапевта (кардиолога) и невролога, иногда ортопеда-травматолога, контрольные исследования — ЭКГ, рентгенография органов грудной полости и крупных суставов, по показаниям — КТ, МРТ и пр. Водолазный состав и некоторые другие специалисты флота, проходящие службу в условиях повышенного давления газовой и водной среды, вне зависимости от количества и тяжести перенесенных эпизодов ДКБ (или их отсутствия), все без исключения регулярно подвергаются медицинскому освидетельствованию. У этих лиц по завершении деятельности в условиях гипербарии патологические изменения различных органов и систем, ассоциируемые с ДКБ, могут прогрессировать, что требует продолжения врачебного наблюдения за ними.

Лечение

Первая помощь. При острой ДКБ пострадавшего необходимо быстро освободить от снаряжения и стесняющей одежды, уложить, согреть (сухое теплое белье, одеяло, грелки местно на область пораженных конечностей, при наличии сознания — дать сладкий теплый чай). Доставка в барокамеру при заболевании средней и тяжелой степеней производится лежа на носилках.

Доврачебная и первая врачебная помощь. Показано дыхание кислородом. Внутривенный доступ. Степень угнетения сознания оценивают по шкале Глазго. При наличии сознания у пострадавшего с ним необходимо поддерживать контакт.

При остановке дыхания и кровообращения — мероприятия сердечно-легочной реанимации в соответствии с современными стандартами.

Начинать инфузии (1,2–1,5 л в сутки) целесообразно растворами, подогретыми на водяной бане до 35–37 °С. Две трети их должен составлять физраствор или 5% раствор декстрозы (глюкозы). Коллоиды (декстран молекулярной массой 30–40 кДа, 6% раствор гидроксиэтилкрахмала) повышают объем циркулирующей крови, что может привести к нарастанию острой сердечной недостаточности.

Для ослабления поверхностного натяжения, распада газовых эмболов внутривенно назначают 5 мл 95% спирта, разведенного в 40 мл физиологического раствора, для купирования ацидоза — 100–150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Избежать перегрузки циркулирующего кровотока и развития тканевого отека помогает форсированный диурез (20–60 мг и более фуросемида внутривенно). В случае отека легких продолжают введение петлевых диуретиков, назначают дыхание кислородом через пеногаситель (пары 30–75% этилового спирта). При острой гипотензии, коллапсе — внутривенно 1 мл 0,1% раствора эпинефрина гидрохлорида либо 0,1–0,3–0,5 мл

1% раствора фенилэфрина в 20 мл физиологического раствора. Внутривенно 180–270 мг и более преднизолона, внутривенно или внутримышечно 1 мл 20% раствора кофеин-бензоата натрия. Возможно применение 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона, разведенного в 20 мл физраствора (положительный инотропный эффект, но не исключено проаритмогенное действие).

Тахикардию, наджелудочковую экстрасистолию и артериальную гипертензию купируют 1–2 мл 0,1% раствора пропранолола внутривенно струйно, медленно. Возможно применение селективных бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. При мерцательной аритмии 6–9 мл (300–450 мг) 5% раствора амиодарона в 5% растворе декстрозы (глюкозы) внутривенно капельно. При желудочковых нарушениях ритма — лидокаина гидрохлорид 1–1,5 мг/кг каждые 3–5 мин до общей дозы 3,0 мг/кг. В случае брадикардии, АВ-блокады, асистолии — подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (не более 0,04 мг/кг).

Судороги купируют 5–10 мг раствора диазепама внутривенно или внутримышечно.

При синдроме Меньера: 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 40–80 мг дротаверина гидрохлорида внутрь, либо 2–4 мл 2% раствора внутривенно.

Тошноту, рвоту купируют 2 мл 0,5% раствора метоклопрамида либо 2–4 мл 0,2% раствора ондансетрона парентерально. Гастропротекция: 40 мг омепразола лиофилизата в 100 мл 5% декстрозы внутривенно капельно, либо затем по 20–40 мг омепразола внутрь.

Контролируют показатели центрального кровообращения, шоковый индекс, объем инфузий, диурез. Показаны антиагреганты (250–500 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь, либо клопидогрел 300 мг внутрь). При тяжелых формах ДКБ для предупреждения тромботических осложнений болюсно 5000 ЕД гепарина.

Обезболивание 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно. Наркотические анальгетики противопоказаны. Ослабить кожный зуд и суставную боль помогают НПВС, 90–180 мг (3–6 мл) преднизолона внутривенно, 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина внутримышечно, 5–10 мл 10% раствора кальция хлорида в 100–200 мл физраствора или 5% раствора декстрозы (глюкозы) либо 5–10 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно.

Квалифицированная и специализированная помощь. Тактика лечения острой ДКБ первейшим образом основана на как можно более раннем проведении лечебной рекомпрессии. Необходим правильный выбор режима лечебной рекомпрессии для ликвидации ведущего патогенетического фактора заболевания — газовых пузырьков. При отсутствии свободной барокамеры, благоприятных обстоятельствах лечебная рекомпрессия может проводиться еще в воде. Если позволяют условия, перед началом рекомпрессии зарегистрировать ЭКГ, при наличии абдоминальных симптомов — провести осмотр хирурга и терапевта. При рецидиве заболевания в течение 1-х сут