

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ЛИЧНОМУ СОСТАВУ
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ**

*Утверждены начальником
Главного военно-медицинского управления
Министерства обороны Российской Федерации –
начальником Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова*

Москва 2011

Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения / Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Маркизова Н.Ф., Преображенская Т.Н. – М.: ГВМУ МО РФ, 2011. – 32 с.

В методических рекомендациях дана общая характеристика ядовитых продуктов горения различных материалов; описаны особенности действия на организм аэрозолей (дымов); представлены клинические проявления ингаляции летучих ядовитых веществ в условиях пожаров, изложены мероприятия неотложной помощи и профилактики поражении продуктами термодеструкции.

Методические рекомендации предназначены для врачей войскового звена и лечебно-профилактических учреждений медицинской службы Вооруженных сил РФ

Методические рекомендации разработаны доктором медицинских наук профессором А.Н. Гребенюком, кандидатом медицинских наук подполковником медицинской службы В.А. Башариным, кандидатом медицинских наук доцентом Н.Ф. Маркизовой и кандидатом биологических наук доцентом Т.П. Преображенской.

Рецензенты: Главный терапевт МО РФ – начальник кафедры военно-полевой терапии Военно-медицинской академии доктор медицинских наук полковник медицинской службы Ю.Ш. Халимов, ведущий научный сотрудник ФГУН «Институт токсикологии» ФМБА России доктор медицинских наук, профессор В.А. Баринов.

Коллектив авторов, 2011

ГВМУ МО РФ, 2011

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Аварии на военных и гражданских объектах часто сочетаются с пожарами, которые становятся причиной гибели людей, получения ожогов и отравления продуктами горения.

В ходе боевых действий военнослужащие могут попадать в зоны пожаров, сформировавшихся после применения обычных видов оружия или оружия массового уничтожения, действовать в сложной ситуации, вызванной применением боевых дымов, дымовых завес и маскирующих аэрозолей, подвергаться воздействию огнесмесей.

В развитых странах при пожарах ежегодно погибает от 10 до 60 человек на миллион жителей, и наблюдается устойчивая тенденция к увеличению этих цифр. Пожары в Российской Федерации приобрели масштабы национального бедствия, что подтверждается самым высоким уровнем числа погибших и травмированных людей на пожарах.

За последние 10-15 лет резко возросло число лесных пожаров. Они охватывают огромные территории и представляют опасность для военнослужащих, членов их семей и населения, проживающих на этих областях. Более того, военнослужащие привлекаются к ликвидации последствий подобных катастроф.

Расширяющееся промышленное строительство, введение новых наукоёмких технологий, высокая пожароопасность многих отделочных и изолирующих материалов, всё более интенсивная эксплуатация водного и воздушного транспорта резко усложняют задачи противопожарной защиты объектов промышленного и гражданского строительства, транспорта и т.п.

В настоящее время угроза отравлений при пожарах возрастает с увеличением вероятности горения синтетических полимерных материалов. Смеси летучих веществ, выделяющиеся при горении, представляют собой сложные многокомпонентные системы, состоящие из многих химических веществ в газообразной и аэрозольной форме.

Последствия воздействий на человека патогенных факторов пожаров, в том числе и токсичной их составляющей, требует комплексного подхода к оказанию неотложной помощи пострадавшим, коррекции последующего лечения их с учётом особенностей токсической ситуации и спектра ядовитых продуктов окислительной термодеструкции химических соединений при пожарах.

2. ФАКТОРЫ, ВОЗДЕЙСТВУЮЩИЕ НА ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ ПОЖАРА

Под пожаром понимают неконтролируемый процесс горения, сопровождающийся уничтожением материальных ценностей и создающий опасность для жизни и здоровья людей. Пожар является химической реакцией между горючими веществами и кислородом воздуха или иным видом веществ окислительной природы. Для возникновения пожара, необходим первоначальный источник теплоты с энергией, достаточной для начала реакции горения. Следует отметить, что горение жидких и твёрдых веществ, сопровождающееся возникновением пламени, предполагает их предварительный переход в газообразную фазу

Причины возникновения пожаров на военных и гражданских объектах в условиях повседневной деятельности можно разделить на две группы. Первая – нарушение противопожарного режима или неосторожное обращение с огнём, вторая – нарушение пожарной безопасности при проектировании и строительстве зданий. Пожары могут возникнуть при взрыве в помещениях или производственных аппаратах, при утечках и аварийных выбросах пожароопасных сред в рабочую среду производственных помещений.

Опасность пожаров для людей связана с воздействием физических (в том числе и механических), химических и физико-химических факторов.

Среди перечисленных вредных факторов пожаров – первый – это резкое повышение температуры в зоне горения. Действие повышенной температуры может привести к тепловому удару, а также вызвать ожоги поверхности кожи и внутренних органов у людей.

Во время пожаров, особенно в замкнутых помещениях, температура воздуха поднимается очень быстро, поэтому возможное время пребывания в таких условиях ограничено.

При температуре воздуха более 200 °С происходит быстрое повреждение открытых участков тела, дыхательной системы. Отягощающим фактором является высокая влажность воздуха и, особенно наличие пара. Вдыхание сухого горячего воздуха (300-500 °С) вызывает поражение только верхнего отдела трахеи, в то время как ингаляция водяного пара, такой же температуры, приводит к поражению всего трахеобронхиального дерева.

Практически картина поражений дыхательного тракта, при пожарах является результатом взаимодействия термического, химического, механического факторов. Ожоги дыхательных путей часто сочетаются с ожогами лица. В основном поражаются верхние

отделы респираторного тракта. В этих случаях респираторные расстройства весьма умеренны. Однако если в результате воздействия названных факторов пострадает реснитчатый эпителий, который не восстанавливается, то будет утрачена дренажная функция бронхов. Последнее обстоятельство облегчает присоединение инфекции, что в свою очередь резко ухудшает прогноз таких пострадавших.

В механизмах формирования патологии органов дыхания наряду с термическим фактором могут действовать и продукты горения, вызывающие воспаление и деструкцию слизистой оболочки всего респираторного тракта в сочетании с повреждением альвеолярного эпителия и эндотелия лёгочных капилляров. При бронхоскопическом исследовании пострадавших, а также при проведении бронхиального лаважа констатируется наличие гиперемии и отёка слизистых оболочек дыхательных путей, сажи и копоти в носовых ходах, глотке, гортани, бронхах.

Заболевания дыхательной системы, возникающие в результате действия факторов пожара, довольно разнообразны: трахеобронхит, обструктивный бронхит, в сочетании с эмфиземой лёгких, ателектазами, как правило, осложняющийся двусторонней пневмонией. В тяжёлых случаях возможно развитие гемодинамического и токсического отёка лёгких.

Особое место в патогенезе поражений людей на пожарах занимает недостаток кислорода. Этот фактор имеет особенно большое значение при пожарах в замкнутых объектах и зданиях, когда происходит значительное снижение концентрации кислорода в воздухе из-за его потребления при горении. Показано, что при пожаре в зданиях снижение содержания кислорода до 16 % происходит за 2-3 минуты. При таком снижении O_2 во вдыхаемом воздухе уже появляются значительные нарушения координации, а при содержании кислорода 8 % и меньше происходит быстрая потеря сознания и смерть в течение 6-8 минут. Следует отметить, что уменьшение содержания кислорода в воздухе ниже 15 % опасно, так как не только затрудняется активный выход из зоны пожара вследствие мышечной слабости, но и увеличивается вероятность ошибочных действий из-за гипоксии. Необратимые изменения нейронов наступают спустя 4-5 мин после полного прекращения снабжения мозга кислородом.

Большинство наблюдений свидетельствуют о повышении чувствительности организма к токсическому действию при комбинации химического и термического факторов; имеет место синдром «взаимного отягощения», т.е. сочетанное действие термического и химического факторов с одной стороны приводит к снижению устойчивости организма к перегреванию, а с другой к повышению чувствительности его к воздействию токсикантов.

Комбинированное действие высокой температуры, недостатка кислорода и смесей токсичных газов не сводятся к простой сумме эффектов. Наиболее частое сочетание факторов химической природы на пожарах: CO + недостаток кислорода; CO + CO₂; CO + CO₂ + недостаток кислорода; CO + HCl; CO + CO₂ + HCl; CO + HCN; CO + HCN + CO₂ + недостаток кислорода; CO + NH₃ + CO₂; CO + NO₂ + SO₂; CO + CO₂ + HCl + сажа. К примеру, при комбинации типичных представителей продуктов термодеструкции CO и CO₂ с HCN, SO₂ и NO₂ происходит непропорциональное усиление токсического эффекта.

Согласно данным мировой статистики, до 60-70 % людей погибают при пожарах именно из-за ингаляции ядовитых газов.

Гибель людей на пожарах вызвана, прежде всего, летучими продуктами горения различных материалов, а также токсичными компонентами дымов (аэрозолей), образующихся в конкретных условиях пожара. Дым в этих условиях представляет собой сложный газопароаэрозольный комплекс неоднородный и очень изменчивый по происхождению и составу. Это обстоятельство затрудняет прогнозирование патологии при его действии.

Для выхода из задымленного помещения большое значение имеет ориентировка в нем человека. Твердые частицы (аэрозоль), присутствующие в дыме, значительно ухудшают видимость, что затрудняет действия людей. Так, у человека, знакомого с обстановкой, расстояние нарушение видимости в дыму равно 13 м, а в незнакомом помещении человек в условиях задымленности ориентируется только на расстоянии 4 м. Это обстоятельство значительно затрудняет поиск пострадавших и, следовательно, удлиняет время пребывания людей в атмосфере вредных газов и аэрозолей.

Дымы представляют собой системы, состоящие из двух составных частей: газообразной среды и включенных в нее частиц определенного размера. При одной и той же общей концентрации, в зависимости от размера частиц данного вещества, дым или туман обладают различной устойчивостью, токсичностью, способностью резорбироваться в органы дыхания и проникать сквозь противогаз.

Крупные частицы аэрозолей оседают в верхних дыхательных путях, вызывая механическое и химическое раздражение слизистой оболочки, мелкие проникают глубоко и оказывают не столько местное, сколько резорбтивное действие.

Молекулы газов или паров вступают в химическое взаимодействие между собой и образуют новые продукты реакции. Например, фосфорный ангидрид с парами воды дает фосфорную кислоту. Диоксид азота с ненасыщенными углеводородами может образовать раздражающие токсичные газы и др. Взаимодействие оксидов азота с углеводородами лежит в основе образования смога.

Большая поверхность дымов предопределяет и большую адсорбционную способность. Под адсорбционной способностью аэрозоля понимают свойство его частиц как бы притягивать к своей поверхности и удерживать на ней газовые молекулы. Опасность резорбции дымов усугубляется явлением десорбции ядовитых веществ, содержащихся в твердой фазе. Например, при горении полимерных материалов, на поверхности частиц дыма сорбируются такие высокотоксичные вещества, как цианистый и хлористый водород и ряд других не менее опасных токсикантов. Частицы аэрозоля при вдыхании выполняют транспортную роль по отношению к ядовитым газам.

Скопление частиц дыма в глубоких отделах дыхательной системы может сказаться развитием тяжелых осложнений даже через несколько часов после выхода из зоны пожара. Некоторые десорбированные токсиканты (крепкие кислоты или щелочи) могут оказывать местное провоспалительное действие, другие же могут быть ответственны за те или иные виды резорбтивных эффектов.

При вдыхании дыма возможно развитие бронхитов и альвеолитов трудно поддающихся лечению и ведущих к формированию дыхательной недостаточности. При наличии большого количества частиц сажи нарушается проходимость дыхательных путей.

Горение материалов может быть полным и частичным. Газообразные продукты полного сгорания, как правило, менее опасны, чем соединения, образующиеся при термодеструкции или не полном сгорании (пиролизе).

Токсичность продуктов горения широко используемых материалов возрастает в ряду: нейлон < хлопок < древесина < полиэфирные пластмассы < шерсть. Примерно такой же ряд эти вещества образуют по способности к возгоранию. Наиболее пожароопасными являются хлопок и шерсть, но у шерсти температура горения ниже, чем у других материалов.

Уже в самом начале пожара происходит интенсивное образование и быстрое распространение токсичных газов по помещениям и путям эвакуации. Эти газы представляют значительную опасность даже при кратковременном контакте с ними людей.

Среди ядовитых продуктов наибольшую опасность представляют CO, CO₂, NO₂. В спектре ядовитых веществ в продуктах горения встречаются так называемые «минорные компоненты». Среди них – акролеин, алифатические и ароматические углеводороды, фторуглероды, бициклофосфаты, полихлордифенилоксины. Их значение, роль в патологии до конца еще не установлена, однако в большинстве своем эти вещества являются опасными ядами с выраженным резорбтивным действием. В состав дымов на пожарах зачастую входят вещества в реакционно-способной свободнорадикальной форме.

Таким образом, в условиях пожара на человека действует сумма вредных факторов, приводящих к возникновению комбинированных и сочетанных поражений. На людей действуют высокая температура, недостаток кислорода, механические факторы, травмы, токсичные газы (летучие продукты горения веществ), токсичные компоненты дымов и др. Вблизи очага пожара поступление токсичных продуктов в организм происходит на фоне перечисленных факторов, которые, в свою очередь, модифицируют ожидаемый комбинационный эффект в сторону увеличения токсичности.

3. ХАРАКТЕРИСТИКА ГАЗООБРАЗНЫХ ПРОДУКТОВ ГОРЕНИЯ

Современные методы токсикологического анализа позволяют идентифицировать в продуктах горения десятки химических соединений. На людей при пожарах действуют чаще смеси веществ, и токсический эффект определяется содержанием токсичных компонентов, превалированием того или иного из них, а также характером их комбинированного действия на организм. Установлено, что в условиях реальных пожаров сразу, т.е. буквально в первые минуты концентрации вредных газов во много раз превышают допустимые.

Среди токсикантов превалируют вещества общедовитого и пульмонотоксического действия.

Оксид углерода (*угарный газ, CO*) – газ без цвета и запаха; плотность по воздуху – 0,97; почти не поглощается активированным углем. Оксид углерода образуется при неполном сгорании углерод содержащих веществ ($2C + O_2 \rightarrow 2CO$), а также может появиться в случаях, когда диоксид углерода, будучи продуктом полного сгорания топлива, восстанавливается раскаленным углем ($CO_2 + C \rightarrow 2CO$). При высоких температурах или в присутствии катализаторов вступает в реакции с хлором, с образованием карбонилхлорида (фосгена), с металлами – с образованием карбонил металлов. В присутствии оксидов магния и меди уже при комнатной температуре окисляется до CO_2 . Реакция идет с выделением тепла. На этой реакции основано защитное действие фильтрующих средств защиты органов дыхания: гопкалитовый патрон, комплект дополнительного патрона и т.п. от присутствующего во вдыхаемом воздухе оксида углерода. При нормальной температуре превращение CO в CO_2 идет при участии катализаторов, например гопкалита (смеси двуокиси марганца (60%) и окиси меди (40%)).

На выход оксида углерода влияет как химический состав материалов, так и конкретные условия его горения. Полное сгорание всего лишь 600 г дерева или хлопка в

закрытом помещении площадью 15 м² приводит к насыщению воздуха опасными уровнями СО.

Оксид углерода интенсивно образуется в условиях недостатка кислорода в зоне горения; медленное горение резко повышает выход ядовитого газа. Оксид углерода является составной частью взрывных и пороховых газов. Например, сгорание 1 кг бездымного пороха приводит к образованию 800-900 л СО.

Диоксид углерода (углекислый газ). При горении многих материалов наблюдаются высокие уровни выделения не только СО, но и СО₂. Углекислый газ, диоксид углерода тоже бесцветный газ слегка кисловатого вкуса и запаха примерно в полтора раза тяжелее воздуха. Будучи естественным стимулятором дыхания и сердечной деятельности этот газ, учащая и усиливая дыхание, способствует более интенсивному проникновению в организм других летучих продуктов из зараженной атмосферы в условиях пожара.

Цианистый водород (HCN). Цианистый водород – одна из составных частей ядовитых летучих продуктов горения различных материалов в условиях пожара. В организм может попасть ингаляционно и через незащищенные кожные покровы. Является чрезвычайно токсичным веществом. Возможны случаи молниеносных форм отравления при высоких концентрациях ядовитого вещества. Термическое разложение и пламенное горение азотсодержащих материалов (шерсть, полиакрилонитрил, пенополиуретан, полиамиды, полиимиды, некоторые сорта бумаги и бумажных изделий) являются причиной появления цианистого водорода в окружающей атмосфере. При 800 °С 1 кг акрилонитрила способен выделить HCN в абсолютно смертельной концентрации в помещении объемом около 30 м³, что приводит к гибели человека уже через несколько минут.

Выход HCN зависит от конкретных условий горения (термического разложения) полимерных материалов. Однако практически тяжелые отравления цианистым водородом встречаются гораздо реже, чем отравления оксидом углерода. Описаны отсроченные случаи отравлений HCN когда спустя 1-2 дня при ликвидации последствий пожаров проводилась разборка несгоревшего пенополиуретана.

В продуктах горения различных материалов пульмонотоксиканты встречаются достаточно часто, среди них хлористый водород, изоцианаты, фтористый водород, оксиды азота, фосген, аммиак, акролеин, ароматические углеводороды, сернистый ангидрид, сероводород, ацетат.

Хлористый водород (хлороводород). Хлористый водород – бесцветный газ с резким запахом; при поглощении влаги образует туман, состоящий из мельчайших капелек соляной кислоты.

Хлороводород образуется при горении хлорсодержащих полимеров. При этом более всего продуцирует этот газ поливинилхлорид (ПВХ); выделение токсиканта начинается при сравнительно низких температурах и усиливается по мере повышения температуры горения. Наиболее опасной для человека является газообразная форма хлороводорода.

Его выраженное аллогенное действие за счет способности раздражать рецепторы кожи, глаз, верхних дыхательных путей, приводит в условиях пожарах к резкому изменению поведения людей, панике, дезориентации, что затрудняет спасательные работы при ликвидации последствий техногенных аварий. В высоких концентрациях хлористый водород может вызвать развитие токсического отека легких.

Фторсодержащие соединения. Фтористый водород образуется при горении и термическом разложении фторсодержащих полимерных материалов, используемых как электроизоляторы. В продуктах термодеструкции наряду с HF такие высокотоксичные фториды как карбонилфторид (фторфосген, COF_2), перфторизобутилен (октафторизобутилен, $(\text{CF}_3)_2\text{C} = \text{CF}_2$) и много других. Фторсодержащие вещества обладают выраженным раздражающим действием, являются пульмонотоксикантами и одновременно проявляют резорбтивное нейротоксическое и гепатотоксическое действие.

Оксиды азота. Горение азотсодержащих полимерных материалов – нитроцеллюлозы, пенополиуретанов, полиамидов, может сопровождаться появлением в окружающей атмосфере оксидов азота, среди которых наибольшее значение имеют монооксид, диоксид и тетраоксид азота. Они обладают раздражающим действием и вызывают развитие отека легких, альвеолита, бронхопневмонии.

При горении, когда в воздух выделяются оксиды углерода и оксиды азота; их совместное действие на организм может привести к тяжелым последствиям и даже гибели. Такая ситуация наиболее типична для техногенных аварий на крупных химических производствах.

Фосген (карбонилхлорид). Ряд хлорсодержащих полимерных материалов в условиях пожара при термоокислительной деструкции способны поставлять в атмосферу в зоне горения карбонилхлорид (COCl_2) – фосген. В продуктах горения он встречается практически всегда, но чаще в умеренных и низких концентрациях.

Альдегиды и кетоны. В условиях реальных пожаров при горении полиэтилена, полипропилена, древесины, полиметилакрилата, бумаги и ряда нефтепродуктов присутствуют пары акролеина (акриловый альдегид, $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CHO}$). Наряду с акролеином из перечисленных материалов при горении выделяются и другие альдегиды –

формальдегид, ацетальдегид. Они обладают раздражающим, пульмонотоксическим, общеядовитым и нейротоксическим действием.

В зависимости от особенностей токсической ситуации при пожарах образуются и другие соединения, обладающие иными видами токсического действия (нейротоксическое, дерматоксическое, гематотоксическое и др.).

Бензол и гомологи бензола. Алифатические и ароматические углеводороды являются составляющими летучих продуктов горения полимерных материалов как природного, так и синтетического происхождения. Пары ароматических углеводородов могут представлять значительную опасность в силу их способности вызывать внезапные острые ингаляционные отравления, однако в условиях реальных пожаров эта патология встречается не часто.

Серосодержащие продукты горения. При горении серосодержащих материалов существует реальная возможность появления в воздухе в зоне горения таких высокотоксичных веществ как сернистый ангидрид (диоксид серы, сернистый газ, SO_2) и сероводород (H_2S). Выделяются они при горении шерсти, войлока, полисульфонов, резины и других материалов, содержащих в своем составе серу. Во время лесных пожаров в атмосферу попадает оксидосульфид углерода [COS].

Галогенированные полициклические ароматические углеводороды. В эту группу веществ входят галогенированные диоксины, бензофураны, бифенилы. При пиролизе материалов на основе хлорорганических соединений в воздух попадает диоксины, относящиеся к чрезвычайно токсичным и опасным веществам.

Уксусная кислота. Среди летучих продуктов горения довольно часто встречаются пары уксусной кислоты. Поставщиком их является горение древесины, ПВХ и ряда других полимерных материалов. Концентрации CH_3COOH 2000-3000 мг/м³ переносимы не более 3 мин, т.к. она обладает раздражающим действием.

Среди газообразных компонентов горения или пиролиза различных материалов могут встретиться короткоживущие вещества высоких степеней токсичности неизвестного строения, плохо поддающиеся изучению и идентификации. Такие вещества могут быть сложными гетероциклическими соединениями. Некоторые из них будучи нейротоксикантами, вызывают психомоторное возбуждение, судороги, потерю сознания и смерть.

Подводя итог сказанному о летучих ядах на пожарах, считают, что среди токсичных газов наиболее опасны те, которых больше образуется по количеству. При этом они же обладают и наибольшей биологической активностью (оксид углерода, цианистый водород, диоксид азота и другие нитрогазы, хлористый водород, акролеин).

Токсичность часто образующихся при горении сероводорода и акролеина сопоставима с токсичностью синильной кислоты. Угроза отравлений при пожарах возрастает с увеличением количества горевших синтетических материалов.

4. ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ ТЕРМОДЕСТРУКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Клинические проявления интоксикаций продуктами горения в большей степени укладываются в картину действия на организм общеядовитых веществ. Общеядовитым называется действие химических веществ на организм, сопровождающееся повреждением биологических механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности. Токсичные вещества общеядовитого действия – это химические соединения способные специфически вызывать глубокое нарушение биоэнергетики, способствуя возникновению энергетического голодания организма.

Общие черты проявлений токсического процесса на уровне целостного организма при действии общеядовитых веществ: быстрое развитие гипоксии и судорог; общий результат токсического эффекта – формирование острого энергетического дефицита; отсутствие характерного (специфического) морфологического субстрата интоксикации структурные изменения носят вторичный характер.

Независимо от химического строения, особенностей токсикокинетики и токсикодинамики действие этих веществ приводит к остановке дыхания и сердечной деятельности часто на фоне комы, отека мозга, гипоксических судорог.

В токсическом действии продуктов горения ведущая роль принадлежит СО. Установлена корреляция параметров токсичности летучих продуктов с содержанием в них оксида углерода.

Данные по токсичности СО для человека приведены в табл. 1. Считается, что концентрация оксида углерода в 1 об.% является абсолютно смертельной, в то же время известно, что максимальное содержание СО во время пожаров в зданиях достигает 1,3-5,6 об.%.

Пребывание в атмосфере, содержащей 0,01 об. % СО (0,2 мг/л) при физической нагрузке допустимо не более 1 часа. После этого появляются признаки отравления. Отчетливая клиника острого поражения развивается при содержании СО в воздухе более 0,1 об. %.

Максимально допустимые концентрации (МДК) оксида углерода, вызывающие снижение работоспособности, но позволяющие выйти из опасной зоны или участвовать в

работах по ликвидации последствий пожара составляют для работы в течение 30 мин – 300 мг/м³, в течение 60 мин – 200 мг/м³.

Таблица 1.

Токсичность оксида углерода для человека

Концентрация СО в мг/м ³ (об. %)	Время действия	Токсический эффект
110 (0,01)	Несколько часов	Легкие проявления интоксикации
1100-1400 (0,1-0,12)	1 час	Выраженные проявления интоксикации (без смертельного исхода)
4600-5700 (~0,4)	17-20 мин	Потеря сознания, судороги, смерть
5700 (0,5)	5-10 мин	Смерть
14080 (более 1,0)	1-3 мин	Смерть

В основе механизма токсического действия СО лежит его способность соединяться с железосодержащими биохимическими системами тканей, только с двухвалентной формой железа в них (гемоглобин, миоглобин, железосодержащие ферменты – цитохромоксидаза, цитохром Р-450, ряд других ферментов - каталаза, пероксидаза и т.д.).

Но наибольшая патогенетическая значимость принадлежит взаимодействию оксида углерода с гемоглобином, где яд вытесняет О₂ из оксигемоглобина (HbO), образуя карбоксигемоглобин (HbCO). Это очень прочное и стойкое соединение, присутствие которого в токсических концентрациях вызывает резкое снижение кислородной емкости крови (гемическая гипоксия), вторично приводящее к тканевой гипоксии. Однако СО способен оказывать и непосредственное токсическое действие на клетки, нарушая тканевое дыхание и уменьшая потребление тканями кислорода.

Способность вытеснять О₂ из соединения с гемоглобином объясняется гораздо более высоким сродством последнего к СО, чем к О₂. Присоединение СО приводит к перестройке характера связей гемового железа с молекулами кислорода, что резко затрудняет диссоциацию HbO₂ и, следовательно, отдачу кислорода тканям. При концентрации HbCO равной 50% обеспечение тканей кислородом уменьшается в 3 раза.

Содержание HbCO при той или иной концентрации СО в окружающем воздухе зависит от времени контакта с ядом до момента достижения равновесного состояния. Диссоциация карбоксигемоглобина (HbO₂ + СО ↔ HbCO + О₂) начинается при уменьшении концентрации СО в воздухе, или повышении парциального давления кислорода или увеличении во вдыхаемом воздухе содержания диоксида углерода (СО₂).

Выделение СО происходит главным образом через дыхательные пути: 60-70% при острых отравлениях выделяется в течение первого часа, в дальнейшем выделение продолжается еще 3-4 часа.

Проявления интоксикации окисью углерода при различных концентрациях карбоксигемоглобина (HbCO) в крови

Концентрация HbCO	Основные проявления интоксикации
10	Отсутствие заметных признаков в покое. Одышка при физической нагрузке.
20	Головная боль. Возможно головокружение.
30	Головная боль. Общая слабость. Нарушения памяти. Возможна спутанность сознания.
40-50	Выраженная головная боль. Гипотония, коллапс. Мышечная слабость (адинамия). Спутанность сознания. Возможна кома.
50-70	Кома. Тахикардия, гипотония. Нарушения дыхания: тахипноэ, патологическое дыхание типа Чейн-Стокса, поверхностное дыхание. Судороги. Возможна смерть.
70-80	Быстрая смерть.

Практически тяжесть интоксикации CO соответствует количеству образовавшегося в крови карбоксигемоглобина (табл. 2). Смертельный исход вероятен, если примерно две трети гемоглобина превращается в карбоксигемоглобин.

Даже небольшое снижение содержания кислорода при уровне карбоксигемоглобина 5-10% может оказаться критическим для больных страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями или хроническими обструктивными поражениями легких.

Ключевое значение в патогенезе интоксикации оксидом углерода имеют следующие процессы:

- учащение дыхания и гипервентиляция легких за счет возбуждения дыхательного центра под влиянием артериальной гипоксемии;
- рефлекторное перераспределение крови от периферии к внутренним органам с запустеванием периферических сосудов и переполнением полых вен; застойные явления во внутренних органах;
 - замедление кровотока; увеличение проницаемости сосудистой стенки;
 - нарушения свертываемости крови (возникновение геморрагий тромбозов, эмболий и др.);
- рефлекторное усиление деятельности сердечно-сосудистой системы (тахикардия, увеличение минутного объема сердца, ускорение кровотока) в начале интоксикации, сменяющееся затем ее угнетением, с последующим острым расширением сердца, увеличением остаточного объема крови, ретроградным застоем в крупных венах большого и сосудах малого кругов кровообращения;

- развитие гипокапнии (газовый алкалоз) за счет усиленной легочной вентиляции и ускоренной диффузии углекислого газа из кровяного русла, что ведет к дальнейшему уменьшению снабжения тканей кислородом; терминальному угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров;
- существенные сдвиги кислотно-основного состояния (газовый алкалоз, сменяющийся негазовым ацидозом);
- тяжелые нарушения всех видов обмена веществ.

Наиболее чувствительными при воздействии оксида углерода являются центральная нервная и сердечно-сосудистые системы.

Выделяют типичную (асфиктическую) и нетипичные формы отравления (синкопальная, эйфорическая, апоплексическая), из которых апоплексическая отличается молниеносным течением.

Типичные формы могут быть охарактеризованы по степени тяжести отравления (легкая, средняя, тяжелая). При тяжелой степени возможно также выделение трех периодов.

Легкая степень. Отравления развивается при действии относительно невысоких концентраций яда. Содержание карбоксигемоглобина в крови не превышает 20-30%. Характеризуется появлением сильной головной боли, головокружением, шумом в ушах, ощущением “пульсации височных артерий”, тошнотой, иногда рвотой, мышечной слабостью.

Нарушается психическая деятельность: пораженные теряют ориентировку во времени и пространстве, могут совершать немотивированные поступки, поведение напоминает поведение пьяного человека. У отравленного развивается тахикардия, аритмии, повышается артериальное давление. Возникает одышка - признак компенсаторной реакцией организма на развивающуюся гипоксию. Однако в результате одышки увеличивается количество выдыхаемого диоксида углерода (CO₂), развивается газовый алкалоз. Кроме того, учащение дыхания при нахождении человека в отравленной зоне является дополнительным фактором, ускоряющим поступление оксида углерода в организм. После прекращения действия яда, симптомы отравления быстро проходят без последствий.

При **средней степени** отравления (содержание карбоксигемоглобина 30-50%), сознание затемняется, возможна кратковременная потеря сознания, развивается выраженная мышечная слабость. Нарушается координация движений, появляется шаткая походка. Отмечаются сонливость и безразличие к окружающей обстановке. Одышка усиливается, пульс учащается, артериальное давление после кратковременного подъема

снижается, возможен коллапс. Слизистые оболочки и кожа приобретают розовую окраску. Могут развиваться фибриллярные подергивания мышц лица. Возможно повышение температуры тела до 38-40 °С. После прекращения поступления яда все эти явления постепенно проходят.

При **тяжелых отравлениях** оксидом углерода (уровень НbСО в крови - более 50%) возможно выделение трех периодов. В начальном периоде проявления интоксикации подобны описанным признакам лёгкого отравления СО. Второй период отравления характеризуется значительной мышечной слабостью, нарастающими нарушениями сознания (апатия, сопор), появлением миофибрилляций, клонических, а затем и тонических судорог. Дыхание приобретает судорожный характер, падает артериальное давление. Кожа имеет красновато-цианотический оттенок. Наиболее тяжелые изменения связаны с третьим периодом, когда развивается коматозное состояние. Наблюдаются выраженная депрессия гемодинамики, параличи, непроизвольное отхождение мочи и кала. Повышается температура тела, иногда свыше 41 °С. Возникают трофические поражения (инфильтраты, пузыри, геморрагические высыпания и др.). Зрачки расширяются, на свет не реагируют. Патологическое дыхание типа Чейн-Стокса. Пульс нитевидный. Коллапс. В крови увеличивается количество гемоглобина и эритроцитов. Формируется метаболический ацидоз. Этот период интоксикации может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток и чаще заканчивается смертью от паралича дыхательного центра.

При благоприятном течении отравления выздоровление затягивается на многие недели и не бывает полным. В течение первых 4 дней часто развиваются пневмонии; в остром периоде нередко встречается и такое осложнение, как отек мозга. Наиболее тяжелые осложнения: амнезия, психозы, нарушения зрения, слуха, обоняния, вкуса и др.; стойкие поражения спинного мозга и периферической нервной системы.

При действии оксида углерода в очень высоких концентрациях (десятки миллиграммов на литр воздуха) на фоне пониженного парциального давления кислорода (до 14-17%), при выполнении физической нагрузки, сопровождающейся усиленным газообменом, развивается **молниеносная форма отравления (апоплексическая)**. Такие концентрации ядовитого газа возможны при пожарах, взрывах боеприпасов в замкнутых пространствах. Пораженные быстро теряют сознание; возможны кратковременные судороги, за которыми наступает смерть. Неблагоприятен прогноз и в случаях, когда коматозное состояние затягивается на срок более 2 суток.

Синкопальная форма может наблюдаться более, чем в 10% случаев тяжелых отравлений. Она характеризуется быстрым развитием глубокого шока и острой сердечно-

сосудистой недостаточности (“белая асфиксия”), ранним наступлением смерти. В основе лежит быстрое падение уровня CO_2 в крови и тканях. Развитию гипоксемии способствует гипервентиляция, например, при выполнении физической работы в заражённой оксидом углерода атмосфере. Пониженное содержание и образование диоксида углерода, приводит к торможению дыхательного и сосудо-двигательного центров и снижению периферического венозного тонуса.

Эйфорическая форма отмечается в тех случаях тяжелых отравлений CO , когда в начальном периоде происходит относительно медленное нарастание гипоксемии, что удлиняет период возбуждения. Клинические проявления характеризуются развитием своеобразной эйфории (речевого и двигательного возбуждения) с последующей потерей сознания, нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Иногда наблюдается двухфазное течение острого отравления: после начальных симптомов интоксикации наступает 2-3 недельный “скрытый” период, а затем состояние внезапно ухудшается и появляется выраженная психотическая симптоматика. Прогноз в таких случаях неблагоприятен.

Особенности клиники отравлений оксидом углерода зависят от токсической ситуации, т.е. конкретных условий отравления.

У больных, получивших отравления на пожарах, уже в первые сутки превалируют серьезные изменения со стороны дыхательных путей, и возникает очаговая двусторонняя пневмония. Из-за ожога слизистых оболочек верхних дыхательных путей практически утрачивается дренажная функция лёгких, и они становятся беззащитными перед инфекцией; в то же время воздействие дыма на пожарах может способствовать механической закупорке мелких и мельчайших бронхов, а токсическая составляющая дымов способствует комбинации поражений угарным газом и другими ядовитыми продуктами горения материалов.

Так образующийся CO_2 хотя и относится к веществам малотоксичным, повышение его содержания в воздухе до 5 об. % резко усиливает одышку, но всё же позволяет осуществить эвакуацию людей. Немедленная потеря сознания наступает у людей при концентрации диоксида углерода в пределах 20 об. %. Обычно высокое содержание CO_2 связано пониженным содержанием O_2 в воздухе; это сочетание тем более может способствовать быстрой смерти, т.к. сами по себе большие концентрации CO_2 могут угнетать дыхательный центр. Следует учитывать и то обстоятельство, что при термодеструкции взрывчатых веществ в атмосферу могут попасть очень значительные количества CO_2 .

Клиническая диагностика отравлений оксидом углерода подкрепляется лабораторным определением карбоксигемоглобина в крови качественными цветными реакциями: визуальными колориметрическими и спектрофотометрическими

В условиях медицинского пункта части приемлемы и вполне достоверны простые цветные реакции, выявляющие карбоксигемоглобин так называемые экспресс-методы. Для диагностики отравлений оксидом углерода определяют содержание карбоксигемоглобина в крови, взятой по возможности как можно раньше от момента отравления. При необходимости направления проб крови в лабораторию берут из вены 5 мл крови, добавляют 1 каплю гепарина и покрывают поверхность крови вазелиновым маслом (исключение контакта с воздухом). Простейшие пробы на карбоксигемоглобин достаточно многочисленны. Обязательным условием является проведение тех же проб параллельно в контрольной крови.

Однако достоверность этих методов становится весьма относительной по прошествии времени. Поэтому при поступлении пострадавших в стационар уровень карбоксигемоглобина обнаруживается низким из-за спонтанной диссоциации, а клинические признаки зачастую свидетельствуют о тяжёлых отравлениях.

Наряду с оксидом углерода в продуктах горения встречаются производные цианистого водорода, которые тоже относятся к веществам общедовитого действия, но блокирующим биоэнергетику на уровне тканевых дыхательных ферментов. Клиническая картина поражения цианидами характеризуется ранним проявлением признаков интоксикации, быстрым течением и развитием явлений кислородного голодания с преимущественным поражением центральной нервной системы, гибелью от остановки дыхания. Диагностика поражения цианидами основывается на следующих признаках: внезапность появления симптомов поражения, последовательность развития и быстротечность клинической картины, ощущение запаха горького миндаля и наличие его в выдыхаемом воздухе, алая окраска кожных покровов, слизистых, онемение и «одеревенение» языка, широкие зрачки и экзофтальм. В отличие от отравления СО судорожный синдром при действии цианидов выражен гораздо ярче, судороги носят тонико-клонический характер и при этом не сопровождается цианозом. Более тяжелая клиническая картина наблюдается при сочетании действия оксида углерода и цианидов, что весьма вероятно в условиях пожаров.

Среди летучих продуктов термодеструкции различных материалов много веществ с выраженным местным раздражающим действием. Причем, одни из этих веществ являются преимущественно ирритантами, другие – пульмонотоксикантами. Зачастую эффекты местные сочетаются при их действии с эффектами резорбтивными, носящими самый

разнообразный характер. Воздействие пульмонотоксикантами может быстро привести к острой дыхательной недостаточности (ОДН) за счёт формирования токсического отёка лёгких (респираторного дистресс-синдрома взрослых – РДСВ химической этиологии) или тяжёлого диффузного бронхиолита или механической обструкции мельчайших бронхов компонентами дыма, секретом бронхиальных желёз.

По скорости формирования отёка лёгких пульмонотоксиканты разделяются на быстро- и медленнодействующие. Для последних характерно постепенное развитие клинических признаков с достаточно длительным скрытым периодом, максимально до 1 сут. Другие вызывают клинику отёка по прошествии 1-2 ч с момента контакта с веществом. Для любого токсического отёка лёгких характерна типичная динамика появления симптоматики. Начальный период знаменуется эффектами раздражения кожи глаз и верхних дыхательных путей в течение всего времени действия яда. Проявления скрытого периода развития токсического отёка лёгких могут быть завуалированы симптомами механической и термической травмы. Патогенетически же в скрытый период формируется клиника острой эмфиземы лёгких, выявляемая обычными методами исследования больного. Период разгара отёка лёгких (альвеолярная фаза) с очень интенсивным пропотеванием жидкости в альвеолы и пенообразованием.

При пожарах превалирует более тяжёлая клиническая форма отёка лёгких называемая «серая» асфиксия, в основе которой лежит глубокая гипокания, являющаяся причиной тяжёлого коллапса.

Состояние пораженного зажигательными веществами определяется глубиной, площадью и локализацией термического ожога. Кроме того, вредное воздействие на организм оказывают выделяющиеся в воздух токсические продукты сгорания, состав которых весьма неоднороден и определяется видом зажигательных веществ, составом добавок, температурными условиями горения.

Таким образом, клинические проявления патологии у пострадавших в условиях действия факторов пожара, приводят к возникновению комбинированных поражений: глубокие обширные ожоги, поражение органов дыхания (как тепловым фактором, так и продуктами горения), воздействие токсичных компонентов пожара, общее перегревание организма, поражение глаз и кожи лица, психические расстройства. Это обстоятельство резко осложняет оказание помощи пострадавшим как в очаге пожара, так и на различных этапах лечения.

5. ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ

Оказание неотложной помощи пострадавшим при отравлениях продуктами термодеструкции включает:

- мероприятия по восстановлению адекватного внешнего дыхания (туалет полости рта и верхних дыхательных путей, рефлекторное возбуждение дыхания, искусственная вентиляция легких) и прекращению дальнейшего поступления яда в организм;

- применение антидотов (кислород, ацизол, тиосульфат натрия, препараты кобальта, ацетилцистеин, аскорбиновая кислота, пиридоксина гидрохлорид, раствор глюкозы, метиленовой синий, унитиол и др.);

- мероприятия, направленные на коррекцию нарушений, вызванных ожоговым и другими видами шока, а также последствий первичного коллапса;

- меры по восстановлению дыхания, кровообращения, нарушенных функций нервной системы, водно-электролитного и кислотно-основного баланса, а также коррекция метаболических расстройств и микроциркуляции;

- мероприятия по предотвращению инфекционных осложнений;

- меры по профилактике развития альвеолярной фазы токсического отёка лёгких, перехода более благоприятной формы отёка лёгких – «синей асфиксии» в «серую асфиксию», сопровождающуюся глубоким коллапсом и т. п.

Выполняются общие принципы неотложной помощи при экзогенных отравлениях, но обязательно с учётом особенностей, которые накладывает комбинированная и сочетанная травмы, характерные для воздействию перечисленных поражающих факторов пожаров. Терапия острых отравлений токсичными продуктами горения должна быть комплексной, направленной на ускоренное выведение токсикантов из организма и ликвидацию последствий действия смешанной гипоксии, а также на предотвращение типичных осложнений (отек мозга, пневмония, альвеолит, бронхиолит, респираторный дистресс синдром взрослых и т.п.).

Для прекращения поступления яда в организм используются средства защиты органов дыхания и предпринимаются меры, направленные на быстрое удаление пострадавшего из зараженной зоны.

Практически во всех случаях показана **ингаляция кислорода**, как можно в более ранние сроки. Ингаляция кислорода (или кислородно-воздушных смесей) проводится с помощью имеющихся на снабжении технических средств (кислородные ингаляторы). При интоксикации СО в первые минуты рекомендуют вдыхать 100% кислород, а затем в

течение 1-3 часов – 80-90 % кислородно-воздушную смесь, позднее 40-50% смесь кислорода с воздухом. Продолжительность мероприятия определяется степенью тяжести интоксикации и общим состоянием больного.

Бессознательное состояние, признаки ишемии миокарда, уровень карбоксигемоглобина в крови выше 60%, дыхательная недостаточность – это показания к проведению гипербарической оксигенации – ГБО (при наличии технических средств), т.е. инсуффляции кислорода под давлением 0,2-0,25 мПа (2-2,5 атм) в течение 1-2 ч. При отравлениях СО повышение парциального давления кислорода приводит к существенному ускорению диссоциации карбоксигемоглобина (в 3-4 раза) и выведению оксида углерода из организма. За счет дополнительного растворения кислорода в плазме крови при проведении гипербарической оксигенации улучшаются условия обеспечения тканей кислородом. Только в растворённом состоянии кислород может проникнуть через стенку капилляра во внеклеточную жидкость и далее в клетку. По тем же соображениям ГБО показана и в случаях развития тканевой гипоксии, например, при воздействии цианидов. В тех же случаях, когда имеются признаки отравлением пульмонотоксикантами прооксидантного действия (диоксид азота, пентаоксид азота, оксиды металлов, пероксид водорода и т.п.), кислородные ингаляции проводятся осторожно особенно в начале интоксикации. Ингаляция 35-40% кислородно-воздушной смеси циклами по 20 мин с 15-20 мин интервалами только при явных признаках гипоксии. При этом как можно раньше показано назначение медикаментов антиоксидантного и антирадикального действия (аскорбиновая кислота, токоферол, ацетилцистеин как предшественник глутатиона, синтетические антиоксиданты, разрешённые к применению в клинической практике и др.). При отравлениях хлором оксигенотерапия в скрытом периоде токсического отёка лёгких противопоказана, поскольку кислород усиливает токсические эффекты хлора.

Ацизол применяют в качестве антидота при угрозе отравления или при отравлении оксидом углерода и другими продуктами термоокислительной деструкции различной степени тяжести.

Ацизол вводят внутримышечно по 1 мл 6% раствора в возможно более ранние сроки после воздействия угарного газа и других продуктов горения. В случае тяжелого отравления ацизол вводят трехкратно в течение 2-х часов, затем по 1 мл 2 раза в сутки.

Препарат может использоваться и с профилактической целью внутрь по 1 капсуле (120 мг) за 30-40 минут до вхождения в зону задымления (загазованности), при высоком риске ингаляции оксида углерода.

Ацизол – комплексное соединение цинка, которое при действии на гемоглобин уменьшает его сродство к оксиду углерода. В основе эффективности ацизола лежит его

способность восстанавливать кооперативную функцию гемоглобина утраченную под влиянием оксида углерода. Ацизол способен нормализовать напряжение кислорода в тканях и увеличивать скорость выделения и суммарное количество выделяемого из организма оксида углерода. Ацизол снижает выраженность интоксикации при отравлении оксидом углерода по показателям тяжести метаболического ацидоза, препарат снижает потребность организма в кислороде, способствует повышению устойчивости к гипоксии органов, наиболее чувствительных к недостатку кислорода: головного мозга, миокарда, печени и др. Кроме того, установлено, что введение ацизола уменьшает степень повреждения оксидом углерода центральной нервной системы. Защитное действие препарата сохраняется в течение 2-3 часов

Препарат быстро адсорбируется из желудочно-кишечного тракта, максимальная концентрация в плазме крови при приеме 120 мг препарата достигается через 1-1,5 часа. Период полувыведения составляет 1-1,5 часа.

В виду специфичности действия препарата, его безопасности и отсутствия отрицательного воздействия на физическую и умственную работоспособность, допускается многократное применения препарата лицам, занятым при тушении лесных, торфяных и других пожаров, а также при продолжительном вынужденном нахождении в зоне задымления (загазованности), но не более 7 дней.

Внутри по 1 капсуле (120 мг) за 30-40 мин до вхождения в задымленную (загазованную) зону. Повторный прием ацизола целесообразен через 1,5-2 ч. Допускается многократное применение препарата при продолжительном воздействии СО и других продуктов горения или при отравлении ими по 1 капсуле (120 мг) 4 раза в первые сутки, в последующем по 1 капсуле 2 раза день в течение 7 дней. Максимальная суточная доза для взрослого человека 480 мг (4 капсулы).

При сочетании действия ядовитых веществ на пожаре *с цианидами* применение медикаментозного лечения должно основываться на следующих принципах:

- 1) связывание свободной синильной кислоты с помощью метгемоглобина (применение метгемоглобинообразователей);
- 2) обезвреживание циркулирующих в крови цианидов с помощью серусодержащих препаратов, которые способствуют образованию после реакции с цианидами нетоксичных роданистых соединений;
- 3) окисление синильной кислоты до нетоксичной циановой (ингаляции кислорода особенно под давлением, введение препаратов метиленовой сини и т.п.);

4) нейтрализация цианидов с помощью глюкозы в сочетании с аскорбиновой кислотой: глюкоза образует с цианидами нетоксичные циангидрины, а аскорбиновая кислота стимулирует побочные пути тканевого дыхания;

5) связывание синильной кислоты с помощью препаратов, содержащих кобальт (гидроксикобаламин, Со-ЭДТА, цианодот и др.).

Бурное течение интоксикации, возможность быстрого наступления смертельного исхода требуют экстренных мер по оказанию помощи пострадавшим. Чаще всего при оказании помощи приходится восстанавливать дыхание и сердечную деятельность. При потере сознания и остановке дыхания необходимо наладить ИВЛ в сочетании с одновременной подачей кислорода. Эффективность этих реанимационных мер и определяют судьбу пострадавших.

В силу больших затруднений в постановке достоверного диагноза поражений цианистым водородом в ранние периоды отравлений в условиях пожара применение метгемоглобинообразователей становится весьма ограниченным из-за вызываемой ими гемической гипоксии.

Недостатком препаратов антидотного действия при отравлениях синильной кислотой является обязательность их внутривенного введения, что требует соответствующей подготовки и оснащения бригад по ликвидации последствий пожаров.

Тиосульфат натрия вводится внутривенно в дозе 20-50мл 30% раствора, при рецидиве – повторно в той же дозе

Применяют 25% растворы **глюкозы** по 20-40 мл, при рецидивах повторно; вливание глюкозы сочетают с введением 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Препараты кобальта: Со-ЭДТА в вену в дозе от 300 мг до 900 мг; цианодот в разовой дозе 150 мг – оба препарата вводят на растворах глюкозы.

Присутствие в действующих на человека смесях газов *пульмонотоксикантов* требует определенной направленности лечения. Оно должно проводиться как можно раньше от момента контакта в ядовитыми веществами. В первую очередь необходимо снять раздражающий эффект их на рецепторный аппарат верхних дыхательных путей. После промывания водой глаз носоглотки, ротовой полости, применяются лекарственные средства, анестезирующие рецепторы слизистых оболочек – летучие, местные анестетики: дикаин, новокаин, лидокаин, а также рецептурные смеси, например, комплект первой помощи при поражениях средствами раздражающего действия «Алмаз». Если эти препараты не купируют раздражение верхних дыхательных путей, допустимо введение наркотических анальгетиков (1 мл 1% морфина, 1 мл 2% промедола и др.). В виду

быстрого формирования гипоксии необходима щадящая транспортировка пострадавших, исключающая возможность дополнительных энергозатрат.

Поверхностное и частое дыхание в скрытый период отека легких, вследствие перевозбуждения дыхательного центра, способствует углублению гипоксии и требует применения препаратов тормозящих дыхательный центр. При этом необходимо помнить, что назначение опиоидных анальгетиков (1% растворы морфина, промедола и др.) возможно только при уверенности, что одышка связана с возбуждением дыхательного центра и без непрерывного мониторинга жизненно важных функций может привести к медикаментозной депрессии дыхания.

Гипергидратация лёгких и повышение внутрилёгочного давления являются показанием к так называемому превентивному кровопусканию, которое проводится только в скрытый период в количестве 250-300 мл, что способствует уменьшению объёма циркулирующей крови и снижению фильтрационного давления в капиллярах лёгких. Манипуляция проводится только при устойчивом артериальном давлении.

Для снижения давления в малом круге кровообращения при нормальных или повышенных показателях артериального давления применяют ганглиоблокаторы (0,5 мл 5% раствора пентамина и т.п.), α -адреноблокаторы (дроперидол 0,25% раствор 1-2 мл, галоперидол 0,5 % раствор 1-2 мл), диуретики (фуросемид 20-40 мг и более повторно до 200 мг с контролем электролитов плазмы во избежание гипокалиемии), нитраты в вену капельно или инфузوماتом (перлингонит 0,1 % или нитроглицерин 0,1 % раствор со скоростью от 3-8 мг в час).

Для предотвращения прогрессирования отёка лёгких с появлением первых симптомов раздражения верхних дыхательных путей, кожи лица, глаз применяются кортикостероидные препараты в высоких дозах местно и системно. *Дексаметазон* вводится ингаляционно всем пострадавшим при вероятном контакте с пульмонотоксикантами вне зависимости от их состояния по 4 разовых ингаляций сразу и далее повторно до полного выздоровления. Ингаляционная форма дексаметазона может быть заменена *α -метилпреднизолоном*, вводимым внутривенно в суточной дозе 1000 мг, распределённой на 5-6 введений. При отсутствии названных препаратов возможно внутривенное введение 100-200 мг *преднизолона* (10-15 мг дексаметазона).

Помимо глюкокортикоидов, обязательно применение *аскорбиновой кислоты* в высоких дозах (5% раствор до 50 мл в вену, 10% до 25-30 мл), что способствует снижению проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, а главное, оказывает антиоксидантное действие, необходимое для предотвращения влияния на ткань лёгких

пульмонотоксикантов с прооксидантным действием. Повторно препараты назначаются через 3-4 ч в половинной дозе. Возможен приём внутрь 3 г препарата повторно.

Мероприятия медицинской помощи в период развившегося отёка лёгких направлены на обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей и уменьшение гипоксии, снижение транссудации отёчной жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, предупреждение развития тромбоэмболии и инфекционных осложнений.

Для этих целей, прежде всего, проводят ингаляции кислорода с пеногасителями (70⁰ этиловый спирт или 10% спиртовой раствор антифомсилана) сеансами по 40-45 мин. с перерывами 15-20 мин.; концентрация кислорода в смеси с воздухом – 40%. Спирт обладает раздражающим действием, поэтому для предотвращения бронхоспазма, необходимо дать поражённому возможность адаптироваться к дыхательной смеси. При выраженной гипоксии кислородная терапия проводится непрерывно. Продолжить введение аскорбиновой кислоты и глюкокортикоидов, как описано выше.

Также проводится дегидратационная терапия салуретиками (фуросемид 30-40 мг 3-4 раза в сутки) и меры по снижению внутрилёгочного давления введением α -адреноблокаторов, так как применение ганглиоблокаторов на высоте отёка опасно.

Для предотвращения тромбоэмболических осложнений вводят гепарин по 1500-2000 ЕД каждые 1-1,5 ч (суммарная доза гепарина в 1-е сутки лечения отёка – до 30-50 тыс. ЕД)

При прогрессировании отёка, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, что проявляется в нарушении ритма дыхания, потери сознания, необходим переход на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) в сочетании с регулярным (каждые 10 -15 мин) удалением отёчной жидкости из дыхательных путей. Оптимальным считается проведение ИВЛ в режиме положительного остаточного давления в конце выдоха (ПДКВ), равном 8-15 см вод ст. Этот метод ИВЛ увеличивает внутриальвеолярное давление, снижает транссудацию отёчной жидкости, уменьшает артерио-венозное шунтирование в лёгких.

В состоянии «серой асфиксии», в основе которой лежит стремительное развитие гипоксии, целесообразно ингалировать карбоген – смесь 95% кислорода и 5% диоксида углерода в течение 5-10 мин, с последующим переходом на кислородно-воздушную смесь.

При симптомах острой сосудистой недостаточности в условиях отёка лёгких применение адреналина противопоказано. Показано капельное введение 400 мл полиглюкина или препаратов с подобным действием, вазопрессорные средства (1мл 1%

раствора мезатона или 1-2 мл 0,02% раствора норадреналина гидротартрата внутривенно, капельно), кортикостероиды (до 100 мг преднизолона в вену).

Профилактика пневмонии осуществляется введением антибиотиков в обычных дозах.

Синдромальный принцип терапии при экзогенных интоксикациях, кроме перечисленного, должен включать медикаментозную коррекцию сосудистой недостаточности, шока (травматического, ожогового, экзотоксического и др.), психомоторного возбуждения и судорог («литические коктейли», включающие 2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 1% димедрола, 2 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола; противосудорожные препараты, барбитураты и др.), отёка мозга (краниocereбральная гипотермия, повторные люмбальные пункции, введение диуретиков, гипертонических растворов глюкозы с инсулином, растворов глицерина и др.), нарушений кислотно-основного состояния (инфузии полиионных растворов, 4,2% и 8,4% растворов гидрокарбоната натрия).

Для предотвращения серьёзных осложнений со стороны органов дыхания при воздействии дымов и аэрозолей с первых же суток проводится интенсивная бронхолитическая и муколитическая терапия и назначается адекватное антибактериальное лечение. На эффективность лечебных мероприятий влияет своевременное применение сеансов бронхиального лаважа, что требует быстрой эвакуации пострадавших на этапы квалифицированной и специализированной помощи.

6. ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ

Организация лечебно-эвакуационных мероприятий при ликвидации последствий пожаров предусматривает:

- своевременность оказания первой и доврачебной помощи в очаге поражения и доставку пострадавшего в короткие сроки этапы врачебной помощи (первой врачебной, квалифицированной, специализированной);
- приближение всех видов медицинской помощи, в том числе и врачебной к очагу поражения;
- преемственность и последовательность в проведении лечебных мероприятий на этапах оказания помощи.

Первая помощь. Осуществляется тушение горячей одежды. После выноса пораженного из очага пожара с него необходимо снять тлеющую или сгоревшую одежду и

одежду пропитанную химикатами. Приставшие к обожженной поверхности фрагменты одежды не отрывают, а срезают. Осуществить по возможности охлаждение ожоговой поверхности прохладной проточной водой или аппликацией охлажденных предметов (криопакетов и т.п.). При небольших ожогах на область поражения накладывается повязка с помощью индивидуального перевязочного пакета. При обширных ожогах для повязки можно использовать любую сухую чистую ткань, не содержащую мазей или жиров. При ожогах конечностей, сопровождающихся переломами костей, необходима транспортная иммобилизация.

Необходимо применить обезболивающие средства. Для снятия болевого синдрома применяют бупренорфин из шприц-тюбика (или другие обезболивающие средства). Таблетированные антибиотики из аптечки (доксциклина гидрохлорид 0,2 г – 2 шт).

Необходимо проверить и обеспечить проводимость дыхательных путей: очистить ротовую полость и верхние дыхательные пути от копоти, сажи, слизи и рвотных масс. При остановке дыхания и сердечной проводиться комплекс мероприятий сердечно-легочной реанимации (непрямой массаж сердца, дыхание «изо рта в рот»)

Доврачебная помощь. Основное внимание уделяется предупреждению и устранению угрожающих жизни состояний у пораженных с тяжелыми ожогами, комбинированными поражениями, с ожогами верхних дыхательных путей.

Проводятся мероприятия восстановления функций внешнего дыхания с использованием воздуховодов, дыхательной трубки (ТД), сердечно-легочной реанимации с последующей адекватной вспомогательной вентиляцией и искусственной вентиляции легких с использованием 100 % кислорода. При признаках отравления угарным газом показаны ингаляции 100 % кислородом, затем в течение 1-3 часов – 80-90 % кислородо-воздушную смесь, позднее 40-50% смесь кислорода с воздухом. Всем остальным пострадавшим на пожаре показана инсуффляция 40-50 % кислородно-воздушной смеси (4-8 л/мин) с использованием портативных кислородных ингаляторов.

Пострадавшим с симптомами интоксикации оксидом углерода вводят ацизол 1 мл внутримышечно в максимально ранние сроки. В случае тяжелого отравления допускается повторное введение ацизола в той же дозе не ранее, чем через 1 час после первой инъекции. При отсутствии инъекционной формы ацизола применяют препарат в капсулах (1 капсула 120 мг).

По показаниям вводятся анальгетики бупренорфин из шприц-тюбика (или другие обезболивающие средства); сердечные средства (кордиамин, кофеин). Ингалируются или закапываются в носовые ходы местные анестетики (дикаин, новокаин, лидокаин). Утоление жажды, компенсация потерь жидкости и электролитов осуществляются питьем

щелочно-солевого раствора (1 чайная ложка поваренной соли и 1/2 чайной ложки питьевой соды на 1 л воды).

Продолжают или начинают применение антибактериальные средства, в обычных дозировках.

При транспортировке пострадавших необходимо: осуществление постоянного контроля за их состоянием, продолжение реанимационных мероприятий.

При подозрении на вероятность развития токсического отека легких во время транспортировки пострадавшего исключают даже малейшие физические нагрузки, перегревание и переохлаждение, ограничивают прием жидкости. Эвакуация таких больных проводится на носилках с приподнятым головным концом.

Первая врачебная помощь. При сортировке выделяются пораженные, нуждающиеся в первой врачебной помощи по неотложным показаниям:

- с выраженными нарушениями дыхания (асфиксией),
- в состоянии шока,
- с симптоматикой острых интоксикаций продуктами горения.
- с симптомами токсического и других форм отека легких.
- При поражении дыхательных путей для устранения спазма бронхов и уменьшения отека слизистой оболочки гортани и профилактики отёка лёгких внутривенно (внутримышечно) вводятся глюкокортикоиды (преднизолон 100-200 мг, дексаметазон 10-15 мг, метилпреднизолон 100-200 мг и др.), препараты бронхолитического и муколитического действия (ацетилцистеин, эуфиллин, сальбутамол и др.), антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, гистафен и др.). Ингаляции муколитических и бронхолитических аэрозолей (ингаляции паров 2% раствора соды по 10 мин, использование ингаляторов с сальбутамолом, беротеком и т.п.).

- Нарастающая асфиксия из-за отека подвязочного пространства гортани является показанием к трахеотомии (коникотомии). При наличии анестезиолога выполняется интубация трахеи.

Пораженным в состоянии шока проводится внутривенное струйное вливание 1,5-2 литров кристаллоидных, плазмозамещающих растворов – 200-400 мл полиглюкина и др., использование «литических смесей», включающих нейролептики, адреномиметики, антигистаминные препараты опиоидные анальгетики; глюкозо-новокаиновой смеси – 50 мл 2% раствора новокаина в 500 мл 5%раствора глюкозы.

При коллапсе – подкожное введение мезатона, эфедрина.

При резком возбуждении – назначение барбитала (5-10 мл10% раствора внутривенно).

При отравлении токсичными продуктами горения внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы с инсулином и 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; продолжают ингаляции кислорода.

Осуществляется введение соответствующих клинической картине антидотных средств при отравлении оксидом углерода (ацизол) и цианидами (тиосульфат натрия, глюкоза). Ацизол 6 % раствор вводят внутримышечно по 1 мл. Тиосульфат натрия 30 % раствор вводят внутривенно 30-50 мл.

При признаках отравления цианидами также назначают унитиол (5 % раствор по 5 мл внутривенно; унитиол снижает антидотное действие ацизола, поэтому их совместно не применяют), ацетилцистеин (20 % раствор внутривенно на 5 % растворе глюкозы 2-4 мл), дикальциевую соль ЭДТА (1,5 % раствор внутривенно капельно, медленно 20 мл).

При угрозе токсического отека от воздействия паров окислителей – назначение внутрь 2-3 г аскорбиновой кислоты, повторно в той же дозе через 3-4 ч или по 50 мл 5% аскорбиновой кислоты. В скрытом периоде показано превентивное кровопускание.

Пораженным в период разгара отека легких придается полусидячее положение, через носовые катетеры подается кислород, пропущенный через спирт и другие пеногасители. Внутривенно вводятся большие дозы диуретиков, кортикостероиды, ганглиоблокаторы, α -адренолитики, нитриты, антиагреганты, кристаллоидные растворы, для предотвращения тромбоэмболических осложнений и нормализации микроциркуляции – введение гепарина по 1000-1500 ЕД каждые 2 ч в течение суток.

Всем пострадавшим с признаками отравления продуктами горения средней и легкой степени продолжается симптоматическая и антидотная терапия, а также профилактическое лечение антибиотиками.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь. Лечебно-эвакуационные мероприятия проводятся в соответствии с синдромальной картиной заболевания, общим состоянием больного и преимущественным вкладом ведущего симптомокомплекса.

При возможности отравленным проводится ГБО, ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха, гемодиализ в режиме ультрафильтрации.

Лечение пострадавших предусматривает комплексную терапию в полном объеме, а также проведение мероприятий по реабилитации и лечению постинтоксикационных осложнений с целью быстрого восстановления бое- и трудоспособности.

7. ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ

Профилактика поражений продуктами термодеструкции состоит в своевременном и правильном использовании технических средств индивидуальной защиты органов дыхания.

Изолирующие противогазы надежно защищают от поражений токсичными продуктами горения. Для экстренной защиты органов дыхания и глаз могут использоваться и портативные дыхательные устройства (ПДУ-2 и т.п.). Фильтрующий противогаз хорошо задерживает оксиды азота и цианиды при умеренных концентрациях, но не защищает от оксида углерода. Он может быть использован совместно с гопкалитовым патроном или комплектом дополнительного патрона при концентрациях оксида углерода во вдыхаемом воздухе не более 1 об. %.

Лицам, участвующим в ликвидации последствий пожаров назначается ацизол. С профилактической целью препарат применяют внутрь по 1 капсуле (120 мг) за 30-40 минут до вхождения в зону задымления (загазованности), при высоком риске ингаляции оксида углерода, в период проведения работ по ликвидации последствий аварий и катастроф, сопровождающихся пожарами, или при тушении самих пожаров и спасении пострадавших. Повторное применение препарата допускается через 1,5-2 часа после первого применения. Допускается многократное применение препарата при продолжительном воздействии оксида углерода.

Таким образом, на людей во время пожара действуют комбинации различных факторов: высокие температуры, недостаток кислорода, механические причины, вызывающие хирургические травмы, токсичные газы (летучие продукты горения веществ), ядовитые компоненты дымов и др. Поэтому подход к лечению пострадавших должен быть комплексным с учетом вклада каждого из названных факторов в общую картину заболевания.

СОДЕРЖАНИЕ

1.	Общие положения	3
2.	Факторы, воздействующие на человека в условиях пожара	4
3.	Характеристика газообразных продуктов горения	8
4.	Основные проявления интоксикации продуктами термодеструкции различных материалов	12
5.	Принципы оказания неотложной помощи при отравлениях продуктами горения	20
6.	Порядок оказания медицинской помощи при поражениях продуктами горения	26
7.	Профилактика поражений продуктами горения	30