

## **Медицинские аспекты воздействия на человека неблагоприятных факторов при ЧС природного характера**

*А.В. Дмитриев, М.А. Тетюшкин, Т.В. Артюхова, НПЦ ЭМП*

### **2. Комбинированная термоингаляционная травма**

Воздействие на человеческий организм длительной аномальной жары, в том числе по опыту лета 2010 года, имеет многофакторный характер и, кроме гипертермии, сопровождается дефицитом кислорода в воздухе, а также дымом и смогом от горящих лесов и торфяников, что неизбежно приводит к острому или хроническому патологическому состоянию с разнообразной клинической картиной и степенью выраженности, которое мы обозначили как «комбинированная термоингаляционная травма».

Наиболее существенными и опасными составляющими такой травмы являются:

- 1) перегревание (гипертермия) организма (в том числе в виде теплового и солнечного удара);
- 2) хроническое кислородное голодание, сопровождающееся гипоксией головного мозга с длительной мозговой сосудистой недостаточностью, нарушениями обмена веществ;
- 3) длительное раздражающее воздействие взвешенных в воздухе мельчайших частиц продуктов горения в виде дыма на верхние дыхательные пути и легкие;

4) острое и хроническое химическое отравление продуктами горения — окисью и двуокисью углерода, оксида серы, а также — ядовитыми фенольными испарениями плавящегося на солнце асфальта и многокомпонентными выхлопными газами многочисленных (в Москве несколько миллионов) автомобилей, содержащими целый букет токсических и канцерогенных веществ.

Такое комбинированное и длительное воздействие на жителей Москвы многократно усиливало и утяжеляло течение банальной гипертермии и, безусловно, будет еще иметь для перенесших его отдаленные последствия. Это потребует проведения динамического наблюдения за пострадавшими и дальнейшего глубокого и разностороннего изучения вопроса.

Термоингаляционная травма представляет собой поражение дыхательных путей, легких и организма в целом при ингаляции продуктов горения вследствие пребывания человека в условиях сильной задымленности при высокой температуре и повышенном содержании окиси углерода в воздухе. Термоингаляционная травма обычно имеет место при нахождении человека непосредственно в очаге пожара. Однако вероятность ее возникновения вследствие пребывания в условиях сильной задымленности с повышенным содержанием СО и высокой температурой воздуха, но на значительном удалении от очага пожара и на открытом воздухе, вполне реальна и составляет около 10 процентов. В том и другом случаях прослеживается общность этиопатогенетических механизмов и выражены клинические параллели. Отличие состоит, главным образом, в тяжести течения процесса.

Одним из главных поражающих агентов при ингаляции дыма являются продукты неполного сгорания различных материалов, в первую очередь — альдегиды и неорганические кислоты, оседающие на слизистой оболочке дыхательных путей и вызывающие ее раздражение и некроз. Воспалительный отек стенки бронхов в сочетании с закупоркой дыхательных путей некротическими массами и фибрином может приводить к выраженному нарушению проходимости дыхательных путей.

Даже при нахождении человека непосредственно на пожаре собственно термическое поражение дыхательных путей раскаленным воздухом происходит лишь выше голосовой щели.

Некоторые продукты горения (окись углерода, образующаяся при неполном сгорании углерода, пары синильной кислоты, выделяющиеся при горении полиуретана) не поражают бронхи и легочную паренхиму, однако ингаляционно проникают в кровь и оказывают системное токсическое действие.

Подозрение на термоингаляционную травму должно возникать всегда при анамнестических сведениях о пребывании пострадавшего в зоне интенсивного задымления, особенно длительное время. Признаками, указывающими на возможную термоингаляционную травму, могут служить: налет копоти в носовых ходах и на языке, осиплость голоса, жалобы на чувство першения в горле, сухой кашель, выявление при аусcultации легких сухих хрипов, откашливании пострадавшим мокроты с копотью. Такие же симптомы, но более легко протекающие, по опыту летней «эпопеи» 2010 года, нередко предъявлялись москвичами — пациентами лечебных учреждений, в анамнезе у которых было длительное пребывание в атмосфере задымленного московского воздуха на фоне высокой (до 40°C в тени) его температуры.

Острая дыхательная недостаточность при тяжелой ингаляционной травме может развиваться отсрочено через 12—36 часов после вдыхания продуктов горения. При этом ухудшение состояния пострадавшего происходит стремительно, в течение считанных минут может наступить летальный исход. Поэтому все пострадавшие с подозрением на термоингаляционное поражение должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии для обследования и наблюдения на срок 24—48 часов, независимо от выраженности дыхательных нарушений. Угнетение сознания пострадавшего свидетельствуют в пользу отравления угарным газом иарами синильной кислоты.

По условиям возникновения термоингаляционной травмы всех пострадавших можно разделить на три группы: 1) получивших поражение в замкнутых пространствах (пожар в салоне самолета, невентилируемых помещениях зданий) 2) то же — в полузамкнутых пространствах (пожар в помещениях с открытыми окнами, дверьми, плохо вентилируемых ангарах) и 3) на открытых пространствах (на открытом воздухе). Последняя группа является самой малочисленной и составляет, как уже было сказано, около 10% пораженных с термоингаляционной травмой.

По уровню поражения выделяются пострадавшие с локальным, субтотальным и тотальным поражением органов дыхания. Под локальным подразумевается поражение верхних дыхательных путей до голосовых связок, субтотальным — верхних и нижних дыхательных путей, тотальным — дыхательных путей на всем протяжении и легких, т. е. с возможным развитием первичной ожоговой пневмонии.

По степени выраженности дыхательных расстройств выделяются пострадавшие с компенсированными, субкомпенсированными и декомпенсированными дыхательными расстройствами, а также с асфиксиею.

Стадия компенсации характеризуется углублением и урежением дыхательных экскурсий, иногда с выпадением дыхательных пауз, однако одышка при этом отсутствует.

Для субкомпенсации типично учащение дыхания до 40 в 1 минуту, участие вспомогательных мышц, западение над- и подключичных ямок при вдохе, слышимый на расстоянии шум (стридор), цианоз слизистых оболочек и кожных покровов, а также чувство одышки.

Декомпенсация характеризуется учащением дыхания свыше 40 в 1 минуту, резко выраженным стридором, максимальным напряжением дыхательных мышц, беспокойным поведением пострадавшего, выраженным цианозом, холодным потом.

Для наиболее выраженных дыхательных нарушений, сопровождающихся асфиксиией, характерно отсутствие дыхательных движений, наличие тотального цианоза слизистых оболочек и кожных покровов, угнетенного сознания, развитие терминального состояния.

Выделение четырех указанных групп важно для практики, так как это дает возможность, используя простые и доступные клинические данные, определить степень тяжести дыхательных расстройств, установить объем медицинской помощи, имеет важное прогностическое значение. Так, при компенсации дыхательных расстройств пострадавшие нуждаются только в инфузионной терапии, при субкомпенсации становится необходимой дача кислорода, а при декомпенсации показана интубация трахеи и высокочастотная ИВЛ. При развитии асфиксии спасение жизни пострадавших без трахеостомии и перевода на ИВЛ становится невозможным.

Кроме того, в классификации термоингаляционной травмы предусматривается разделение на неосложненные и осложненные формы. Возможны осложнения как со стороны дыхательной системы (риниты, фарингиты, трахеиты, бронхиты, пневмонии, ателектазы легких, отек легких и др.), так и осложнения со стороны других органов и систем (острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, нейропатии и др.).

И, наконец, согласно современной классификации, пострадавшие с термоингаляционной травмой по тяжести заболевания разделяются на три группы: с легкой, среднетяжелой и тяжелой степенью поражения. При этом в качестве дополнений для каждой степени поражения используются, в частности, данные фибробронхоскопии.

Нередко ингаляционная травма сочетается с отравлением угарным газом. Клинические проявления отравления СО зависят от процента насыщения крови карбоксигемоглобином. Важна также и физическая активность пострадавшего.

Концентрация СО в воздухе до 0,05% в течение 1 часа при малой активности приводит к насыщению крови карбоксигемоглобином до 20% и проявляется слабой пульсирующей головной болью, тахикардией, повышением АД.

Большая физическая активность пострадавшего или более продолжительное воздействие той же концентрации СО сопровождается насыщением крови карбоксигемоглобином до 30—50% с развитием сильной головной боли, спутанности сознания, головокружения, шума в ушах, тахикардии, повышения АД, инспираторной одышки, тошноты, рвоты, нарушения координации и зрения, болей в груди, обморочных состояний при физической нагрузке.

Концентрация СО в воздухе до 0,1% в течение 1 часа дает насыщение крови карбоксигемоглобином до 50—80%, что приводит к коме, судорогам, дыхательной недостаточности и смерти.

При ингаляции высоких концентраций СО насыщение крови происходит очень быстро с внезапной потерей сознания.

Для медленного отравления СО характерно снижение толерантности к физической нагрузке, причем остановка дыхания может произойти даже в покое.

Для пострадавших характерны гипоксические изменения органов (отеки из-за повышения проницаемости сосудов, в том числе, и мозга, гипоксические изменения ST на ЭКГ, аритмии).

Лечение термоингаляционной травмы включает:

- 1) Покой, реланиум — для уменьшения потребления кислорода тканями.
- 2) Непрерывная ингаляция 100% кислорода через плотно подогнанную лицевую маску или интубационную трубку, а при необходимости проведение вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

3) Коррекция гемической и тканевой гипоксии (ацизол 6% — 1 мл в час внутримышечно, цитофлавин или реамберин внутривенно капельно, аскорбиновая кислота 5% — 5 мл внутривенно).

4) Купирование судорог (реланиум).

5) Госпитализация в реанимационное отделение больницы.

Как показал опыт, неблагоприятные атмосферные явления, имевшие место в Москве и Московской области летом 2010 года, не привели к значительному увеличению числа обострений хронических заболеваний бронхолегочной системы и неблагоприятных исходов при данной патологии. Тем не менее, наиболее уязвимая группа таких больных, безусловно, реагировала на воздействие агрессивных факторов (снижение концентрации кислорода в атмосферном воздухе, повышение уровня окислов азота, двуокиси серы, озона; концентрации взвешенных частиц).

При определенных обстоятельствах продукты горения могут вызывать тяжелое обострение ряда заболеваний, к чему медицинские работники должны быть подготовлены. Предрасположенными к обострению заболевания и усугублению дыхательной недостаточности, прежде всего, являются пациенты с хронической бронхиальной обструкцией и бронхиальной астмой.

Схемы лечения больных с хронической бронхиальной обструкцией на этапе приемного отделения и неотложной помощи в условиях лечебных отделений стационара (рекомендации главного пульмонолога Департамента здравоохранения города Москвы д.м.н. профессора А.С. Белевского) представлены в упомянутых методических рекомендациях (с. 16—17).