

И. В. Нагорнов, В. С. Кулага

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского института
в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь.*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЗАЖИГАТЕЛЬНЫМИ СРЕДСТВАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ БЕЛЫЙ ФОСФОР

Актуальность

Белый фосфор (далее – БФ) и зажигательные вещества на основе БФ относятся к группе самовоспламеняющихся зажигательных веществ, горящих с использованием кислорода из воздуха. Свидетельства применения боеприпасов, содержащих БФ, наблюдались практически во всех вооруженных конфликтах последних десятилетий [1]. Тем не менее, в открытых источниках практически отсутствует информация о патогенезе, принципах лечения токсического действия БФ.

При применении фосфорных боеприпасов небольшие куски горящего состава, содержащего БФ разлетаются на значительные расстояния. Поражающими факторами будут является, как продукты горения фосфора, вызывания поражения верхних дыхательных путей, так и горящие частицы БФ, с формированием глубоких термохимических ожогов.

Патогенез клинических проявлений

Основной теорией механизма токсичности БФ, является повреждение митохондрий в клетках метаболически активных тканей. Повреждение митохондрий связывают с угнетением цитохром-С оксидазы (IV комплекса) электрон-транспортной цепи митохондрий и нарушением процессов тканевого дыхания.

При резорбции летальных доз БФ в клинической картине будут доминировать симптомы экзотоксического шока и сосудистого коллапса. Токсическое поражения миокарда будет характеризоваться систолической дисфункцией желудочков и дилатацией камер сердца. Сосудистый парез сопровождается отеком и геморрагическим пропитыванием внутренних органов, экссудацией в серозные оболочки, «синдромом капиллярной утечки» [2, 3].

Одной из причин развития сердечно-сосудистой недостаточности является гипокальциемия, возникающая вследствие быстрого метаболизма БФ и абсорбции фосфорных кислот из ожоговой поверхности с образованием в крови нерастворимых фосфатов кальция [2, 4].

Нейротоксичность БФ характеризуется развитием коматозного состояния с возможным кратковременный судорожным синдромом, на фоне угнетения холинэстеразы фосфином, гипокальциемии, а также развивающейся гипогликемии [2].

При тяжелых поражениях общее состояние в течении первых суток будет определяться ожоговым и экзотоксическим шоком, с быстро развивающимся угнетением уровня сознания вплоть до комы, на фоне симптомов сердечно-сосудистой недостаточности.

При поражениях сублетальными дозами БФ явления сердечно-сосудистой недостаточности не выражены. Исход у таких пациентов зависит от тяжести печеночно-почечной недостаточности, симптомы которой развиваются в течении 3–7 суток [2].

Острая печеночная недостаточность (далее – ОПечН) при интоксикации БФ имеет сверхострое течение. Повышение уровня трансаминаз следует ожидать в течении первых

суток поражения, с дальнейшим развитием симптомов печеночной недостаточности: иктеричность склер, желтуха и энцефалопатия, коагулопатия.

Коагулопатия при термических поражениях БФ с токсико-резорбтивными явлениями приводит к более выраженным нарушениям в системе коагуляционного гемостаза и более выраженной тромбоцитопенией. Ожидаемы кровотечения из ожоговых ран, желудочно-кишечные кровотечения (стрессовые язвы), подкожных кровоизлияний.

Пациенты с ОПечН имеют высокий риск инфекционных осложнений. На фоне миелотоксического действия белого фосфора, вероятность развития инфекционных осложнений (пневмонии, инфекции мочевыводящих путей и др.) и сепсиса увеличивается.

Токсическая нефропатия при поражениях БФ в первые сутки будет проявляться в виде нарастания креатинина и мочевины, с последующим ухудшением функции почек, вплоть до развития анурии.

Метаболические расстройства при поражениях БФ имеют характерные особенности. Усиливаются процессы гликолиза (анаэробного, в основном), что приводит к быстрому истощению запасов гликогена, развития гипогликемии, накоплению в крови лактата.

Диагностика поражений фосфорными боеприпасами

При горении БФ от пораженных исходит специфический запах (чеснока или рыбы – производные фосфина). Флюоресценцию частиц БФ в ожоговой ране можно заметить при подсвечивании источниками ультрафиолетового облучения (лампой Вуда).

В общем анализе крови может наблюдаться как лейкопения, так и лейкоцитоз в зависимости от тяжести отравления и стадии токсического процесса. На фоне развития ОПечН характерно возникновение тромбоцитопении. Анемия будет иметь место при кровотечениях.

Для фосфорных ожогов в течение первых суток характерными лабораторными признаками могут являться гиперфосфатемия и гипокальциемия в биохимическом анализе крови и гиперфосфатурия в анализах мочи.

В дальнейшем биохимические изменения будут характеризоваться явлениями митохондриально-опосредованного печеночного и системного повреждения.

Лечение

Антидотной терапии при поражении БФ не разработана. Имеющиеся способы лечения основываются на неспецифических методах детоксикации, патогенетической и симптоматической терапии. Многоцентровых рандомизированных исследований по лечению отравлений/поражений БФ не проводилось.

Неотложные мероприятия. В первую очередь требуется уменьшить поступление БФ в организм человека. Эффективным средством прекращения горения фосфора в ране является погружение в воду пораженного участка тела и активное удаление горящего БФ под потоком воды. Ввиду самовоспламенения БФ на воздухе при достижении температуры тела, при эвакуации пострадавших на пораженные участки необходимо наложить влажные салфетки, смоченные содой, использовать противofосфорную пасту или 3% нитрат серебра для предотвращения контакта с воздухом остатков БФ и нейтрализации фосфорных кислот.

Экстракорпоральные методы детоксикации. Для выведения всосавшегося БФ, учитывая липофильность, из экстракорпоральных методов детоксикации предпочтительными являются плазмоферез и гемофильтрация. Однако публикаций об успешном использовании данных методов детоксикации в токсигенную фазу отравления БФ (1–3 сутки) при поступлении через ожоговую поверхность или пероральном пути поступления на данный период времени нет. С учетом высокой вероятности развития острой почечной недостаточности, следует быть готовым к проведению экстракорпоральной детоксикации.

Патогенетическая терапия. Основываясь на данных патогенеза представляется целесообразным применение глутатиона (или донатор глутатиона ацетилцистеина).

Восполнение дефицита глутатиона и уменьшение, теоретически, оксидативного стресса показали положительный результат в эксперименте на крысах при отравлении БФ и фосфином. По результатам анализа серии случаев при отравлении фосфином показали обнадеживающие результаты у людей [2]. При отравлении парацетамолом и другими веществами, сопровождающимися митохондриальным повреждением, рекомендуется вводить ацетилцистеин по следующим протоколам: при пероральном введении 140 мг/кг разово, далее по 70 мг/кг каждые 4 часа на протяжении 68 часов (17 раз). При парентеральной терапии вводится 150 мг/кг болюсно, далее 50 мг/кг в течении 4 часов, далее 100 мг/кг в течении 16 часов. Коррекция гипогликемии проводится гипертоническими растворами глюкозы.

В острый период патогенетически обосновано купирование гипокальциемии растворами 10% кальция глюконата в течении первого часа после ожога БФ [4].

В лечении острых фосфорных отравлений ГКС практически не применяются, основываясь на ранние исследования о безуспешности терапии. Однако применение ГКС снижает выраженность «синдрома капиллярной утечки», отечный синдром. ГКС эффективны при различных видах шока (в т. ч. ожогового), при термоингаляционной травме, на фоне развивающегося токсического отека легких. Следует учитывать, что пациентам с ожогами БФ и развивающимися признаками ОПечН целесообразно назначения антибиотикотерапии препаратами широкого спектра с момента доставки стационар.

Синдромная терапия. Лечение ОПечН при ожогах БФ направлено в первую очередь на коррекцию дефицита факторов свертывания. Это достигается введением свежемороженой плазмы, введением криопреципитата или трех- или четырехкомпонентного протромбинового комплекса. При развитии кровотечения рекомендованы препараты транексамовой кислоты и(или) тромбомасса.

Профилактика и купирование портосистемной энцефалопатии и отека головного мозга при ОПечН достигается антибиотикотерапией, поддержкой гиперосмолярного состояния плазмы, кратковременной гипервентиляцией легких до PaCO_2 25–30 мм рт. ст. Препараты маннитола в случае ОПечН, вызванной фосфорной интоксикацией имеют ограниченное применение из-за ОПП.

Гемодинамическая поддержка достигается инфузией кристаллоидных растворов и титрацией норадреналина от 0,05 до 0,2–0,3 мкг/кг/мин и/или вазопрессина 1–2 ЕД/час, с учетом синдрома капиллярной утечки с дополнением коллоидных растворов (гидрокиэтилкрахмал, альбумин, свежемороженая плазма) и глюкокортикоидной терапией.

Нутритивная поддержка обязательна. Рекомендовано парентеральное введение аминокислот, глюкозы в сочетании с энтеральным введением полужидких смесей.

Выводы

В вооруженных конфликтах последнего столетия активно используются фосфорные боеприпасы. Механизмы токсического действия БФ не изучены в полной мере. Клиническая картина отравления будет зависеть от дозы всосавшегося БФ.

На начальных этапах медицинской эвакуации как можно раньше необходимо начать инфузионную терапию. При наличии признаков термоингаляционной травмы, поражения фосфорными оксидами верхних дыхательных путей или признаков нарастающего отека легких необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода с использованием пеногасителей. Целесообразно раннее применение глюкокортикоидной терапии.

Ожоги БФ более 10% требуют специализированной медицинской помощи с постоянным клинико-лабораторным мониторингом (общего анализа крови, биохимических показателей, электролитов крови, системы гемостаза и др.). Из инструментальных ме-

тодов исследования необходимым считаются: рентгенография органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопия, ЭКГ, ЭХО-КГ.

Лечение почечной недостаточности достигается проведением диализа или ультрафильтрацией. Лечение явлений ОПечН основывается на восполнение дефицита факторов свертывания и профилактики и лечение кровотечений. Профилактику и лечения инфекционных осложнений следует начинать с момента поступления в стационар. Обязательным пунктом оказания помощи является нутритивная поддержка. При острой печеночно-почечной недостаточности лечение достигается введением гипертонических растворов NaCl, кратковременной гипервентиляцией, гемодиализом или ультрафильтрацией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фосфорные боеприпасы [Электронный ресурс] // Википедия [2023]. – Режим доступа: <https://ru.wikipedia.org/?curid=270030&oldid=130897632>. – Дата доступа: 07.06.2023.
2. Siddall, E. Capillary leak syndrome: etiologies, pathophysiology, and management / E. Siddall, M. Khatri, J. Radhakrishnan // *Kidney Int.* – 2017. – Vol. 92, iss 6. – P. 37–46.
3. Moghadamnia, A. A. An update on toxicology of aluminum phosphide / A. A. Moghadamnia. // *Daru.* – 2012. – Vol. 20, iss. 1. – P. 25.
4. Barillo, D. J. Treatment of white phosphorus and other chemical burn injuries at one burn center over a 51-year period / D. J. Barillo, L. C. Cancio, C. W. Goodwin // *Burns.* – 2004. – Vol. 30, iss 5. – P. 448–52.
5. The management of white phosphorus burns / T. D. Chou [et all.] // *Burns.* – 2001. – Vol. 270, iss 5 – P. 492–497.
6. *Revue De La Littérature Sur Les Brûlures Au Phosphore* / G. Lacroix [et all.] // *Ann. Burns Fire Disasters.* – 2022. – Vol. 35, iss 2. – P. 152–159.
7. Военно-полевая терапия: учебник / А. А.Бова [и др.]; под ред. А. А.Бова. – Мн.: БГМУ, 2017. – 384 с.

УДК: 616.831-001.34-07:355.1:004.946

А. С. Пилипенко

*Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации,
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация*

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ДОПОЛНЕННОЙ РЕАЛЬНОСТИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ НЕЙРОМОТОРНОЙ ГОТОВНОСТИ К ВОЗВРАЩЕНИЮ В СТРОЙ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Введение

Проблема объективной оценки готовности военнослужащего к возвращению в строй после перенесенных травм остается краеугольным камнем военной медицины. Успех реабилитации после ЧМТ, как и при любой другой боевой травме, во многом зависит от своевременности оказания первой помощи [1]. Однако не менее важной проблемой является объективная оценка, так как традиционные клинические шкалы и нейропсихологические опросники, основанные на самоотчете пациента. Они обладают высокой степенью субъективизма и не позволяют смоделировать комплексные нагрузки, характерные для профессиональной деятельности [2]. Летный и строевой состав выполняет задачи в условиях одновременной когнитивной и физической нагрузки (так называемые задачи с двойной нагрузкой). Именно в таких условиях наиболее ярко проявляются скрытые нарушения когнитивно-моторного взаимодействия. Так, например,