

Журкин Родион Викторович, Полупарнев Георгий Александрович, Павленко Полина Александровна, Забобурин Антон Дмитриевич, Барабаш Александр Евгеньевич, Макаров Иван Андреевич¹

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова

ВАРИАНТ ВЫБОРА ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА ПРИ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ С «НЕМЫМИ» ИНГАЛЯЦИОННЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ СИНДРОМА ТОКСИЧЕСКОЙ РЕЦИРКУЛЯЦИИ.

Аннотация: В условиях боевых действий часты пожары в фортификационных сооружениях и подбитой технике. Горит пластик, проводка, композиты. У военнослужащего, вдохнувшего этот дым, наступает комбинированное отравление угарным газом (CO), цианидами (HCN), продуктами горения, электропроводки. На пункте сбора раненых такой военнослужащий адекватен и активен: проявляется кашель, возможна раздражительность в общении, сатурация показывает 95%, сознание ясное. Его грузят в санитарный транспорт в общем потоке лёгких и средних раненых. Неизученный сбой на маршруте: через 30–40 минут встряхивания в дороге при эвакуации наземным транспортом или вибрации вертолёт у военнослужащего внезапно развивается глубокий коллапс вплоть до остановки сердца. Причина — не кровопотеря, а «синдром токсической рециркуляции», связанный с положением тела при эвакуации. Исходя из опыта современного вооруженного конфликта медицинская эвакуация зачастую производится с нарушениями, так как целью является довести раненого на этап медицинской эвакуации. Целью работы является внедрение новых вариантов положения тела при медицинской эвакуации с «немыми» ингаляционными отравлениями для предотвращения синдрома токсической рециркуляции.

Ключевые слова: ингаляционные отравления, медицинская эвакуация, токсическая рециркуляция, лактат.

"CHOICE OF BODY POSITION DURING MEDICAL EVACUATION FOR 'SILENT' INHALATION POISONINGS TO PREVENT TOXIC RECIRCULATION SYNDROME."

Abstract: In combat conditions, fires frequently occur in fortifications and damaged vehicles. Plastics, wiring, and composites burn. A serviceman who inhales this smoke suffers a combined poisoning from carbon monoxide (CO), hydrogen cyanide (HCN), and combustion products of electrical wiring. At a casualty collection point, such a serviceman appears adequate and active: coughing is present, irritability in communication may occur, oxygen saturation shows 95%, and consciousness is clear. He is loaded onto medical evacuation transport along with the general flow of lightly and moderately wounded casualties. An unstudied failure occurs en route: after 30–40 minutes of shaking during ground evacuation or helicopter vibration, the serviceman suddenly develops a deep collapse, up to cardiac arrest. The cause is not blood loss, but "toxic recirculation syndrome," associated with body position during evacuation. Based on the experience of modern armed conflict, medical evacuation is often carried out with deviations from protocols, as the primary goal is to deliver the casualty to the next stage of medical evacuation. The aim of this work is to introduce new

body positioning options during medical evacuation for "silent" inhalation poisonings to prevent toxic recirculation syndrome.

Keywords: inhalation poisoning, medical evacuation, toxic recirculation, lactate.



Главный фактор в патогенезе ожогового шока связан с болевым синдромом и психоэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейроэндокринного ответа, проявляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически активных веществ гипофиза и коры надпочечников. Клинически это проявляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивления и централизацией кровообращения, что приводит к возникновению гипоксии периферических тканей и ацидозу. Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь, обуславливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. Происходит непродолжительное увеличение ударного и минутного объема сердца, повышение артериального давления, которые в последующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают уменьшаться. Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозного давления, давления в легочной артерии и общего системного давления, обуславливающих уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения. Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гиперкоагуляция) и реологические (ухудшение

деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводит к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями. Все эти изменения происходят в течение 6-8 часов после получения травмы. [12]

Цианиды угнетают окислительно-восстановительные процессы в тканях, нарушая последний этап передачи электронов цепью дыхательных ферментов от окисляемых субстратов на кислород. В основе механизма действия цианидов лежит взаимодействие циан-иона (CN^-) с трехвалентной формой железа цитохромоксидазы (цитохром a_1 и часть a_3) конечной части тканевого дыхания. Соединившись с цианидом, цитохромоксидаза утрачивает способность переносить электроны на молекулярный кислород. Вследствие выхода из строя конечного звена биологического окисления блокируется дыхательная цепь, при этом нарушаются процессы образования макроэргов и развивается тканевая гипоксия. Активируется гликолиз, обмен с аэробного перестраивается на анаэробный. Кислород с артериальной кровью доставляется к тканям в достаточном количестве, но ими не усваивается и переходит в неизмененном виде в венозное русло. Поскольку запасы АТФ в центральной нервной системе быстро истощаются, то и клиническая картина развивается очень бурно. При этом наблюдается остановка дыхания по центральному типу с последующей остановкой через несколько минут сердечной деятельности. [11]

В основе механизма действия пульмонотоксикантов лежит повреждение клеток аэрогематического барьера, в результате чего жидкая часть крови (плазма) поступает в альвеолы и нарушает обмен кислорода. В патогенезе токсического отека легких, вызванного веществами пульмонотоксического действия, лежит повреждение эндотелиоцитов, что приводит к усилению проницаемости барьера и нарушению метаболизма биологически активных веществ в легких. В начале усиливается проницаемость эндотелиального слоя, и сосудистая жидкость пропотевает в интерстиций, где и накапливается. Если компенсаторная реакция (активация лимфооттока) оказывается недостаточной, отекающая жидкость постепенно проникает через слой деструктивно измененных альвеолярных клеток в полости альвеол, заполняя их. «Выключение» части альвеол из процесса газообмена компенсируется растяжением неповрежденных альвеол (эмфизема), что приводит к механическому сдавливанию капилляров легких и лимфатических сосудов. Повреждение клеток сопровождается накоплением в ткани легких биологически активных веществ (норадреналин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, ангиотензин-I, простагландины E_1 , E_2 , F_2 , кинины), что приводит к дополнительному усилению проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера, нарушению гемодинамики в легких. Скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге кровообращения растет. Отек продолжает прогрессировать, жидкость заполняет респираторные и терминальные бронхиолы. Вследствие турбулентного движения воздуха в дыхательных путях образуется пена, стабилизируемая смывым альвеолярным сурфактантом. Помимо указанных изменений для развития токсического отека легких большое значение имеют системные нарушения, включающиеся в патологический процесс и усиливающиеся по мере его развития. К числу важнейших относятся: нарушения газового состава крови (гипоксия, гипер-, а затем гипокания), изменение клеточного состава и реологических

свойств крови (гиперкоагуляция), расстройства гемодинамики в большом круге кровообращения, нарушение функции почек и центральной нервной системы. [11]

Результаты исследования. Проведен ретроспективный разбор 28 случаев внезапного ухудшения состояния органов дыхания пострадавших при эвакуации из очагов пожаров в фортификационных сооружениях и подбитой технике. Проанализированы записи в карточках медицинской эвакуации, опросы сопровождающих санитаров и результаты вскрытий. Общая картина: у 19 из 28 пострадавших (68%) на пункте сбора раненых выявлено: сознание ясное, сатурация 93–96%, жалобы на кашель и резь в глазах. Категория срочности — «желтая» или «зеленая». Все транспортировались лежа на спине согласно стандартному протоколу. Момент декомпенсации: у 16 из этих 19 бойцов (84%) резкое падение гемодинамики наступило между 25-й и 60-й минутой медицинской эвакуации. Санитары описывают это одинаково: «разговаривал, затем резко побледнел, потерял сознание». Характерно, что ухудшение совпадало с участками плохой дороги или набором высоты вертолетом. Лабораторная картина (по 7 случаям, где успели взять кровь). У всех семерых лактат при поступлении в госпиталь превышал 8 ммоль/л при сохраняющейся нормальной сатурации по пульсоксиметру. Это указывает на цианидный компонент отравления, пропущенный на этапе сортировки. В трех случаях врачи госпиталя прямо отметили в историях болезни: «несоответствие тяжести состояния данным первичного осмотра». Вскрытия (12 случаев). В 10 случаях причина смерти записана как «острая сердечно-сосудистая недостаточность» или «отек легких». Однако характерных для ожогового шока изменений не обнаружено. Отмечено полнокровие внутренних органов и жидкая темная кровь, что косвенно подтверждает гистотоксическую гипоксию, а не кровопотерю. Сравнение с группой, где стихийно применялось возвышенное положение. Выделены 4 случая, когда из-за ранения грудной клетки или челюстно-лицевой области раненые транспортировались полусидя. [2] Все четверо, несмотря на исходно схожие условия отравления, доставлены в стабильном состоянии без эпизодов декомпенсации в пути. Лактат при поступлении — 4,5–6,2 ммоль/л, то есть ниже критического порога 8 ммоль/л, характерного для лежачей группы, декомпенсации. Ограничения исследования. Предлагается ввести новый критерий для выбора положения тела при эвакуации с медицинской роты воинских частей в отдельные медицинские батальоны. Вводим Индекс токсической мышечной нагрузки (ИТМН). Рассчитывается медиком за 1 минуту с помощью пульсоксиметра и портативного лактометра:
$$\text{ИТМН} = \frac{\text{Лактат венозной крови (ммоль/л)}}{\text{Нормальная сатурация SpO}_2 \text{ (деленная на 100)}}$$

Пример расчета: Лактат = 6 ммоль/л (высокий); SpO₂ = 94% (0.94); ИТМН = 6 / 0.94 = 6.4
Новое правило эвакуации:

Показатель ИТМН (норма до 2.0)	Статус эвакуации	Положение при транспортировке
меньше 3.0	Зеленый (обычный)	Эвакуация лёжа на спине, без ограничений
3.0-6.0	«Токсическая угроза» (желтый)	Запрещено лежать горизонтально. Эвакуация в положении «полусидя» (Фаулера) с поднятым головным концом

		носилок на угол более 45 градусов. Это депонирует кровь в ногах и защищает мозг от пикового сброса токсинов.
больше 6.0	«Максимальная опасность» (красный)	Немедленная антидотная терапия (преднизолон, тиосульфат натрия в/в) до старта эвакуации. Транспортировка только в положении Фаулера с пассивной гипервентиляцией через маску с клапаном РЕЕР в сопровождении фельдшера или врача.

Преимущества данного метода заключается в снижении «смертности в пути» [1]. Это позволяет медицинским работникам снизить количество летальных случаев, у которых в карточках записывают как «умер от ожогового шока» или «ТЭЛА», хотя причиной был токсический сброс из-за неправильной укладки. Простота использования: нет необходимости введения новых препаратов. Лактометр уже есть в реанимационных укладках. Пульсоксиметр — у каждого санитаря. Изменению подлежит только угол наклона носилок. Разгрузка применения санитарной авиационной эвакуации: часть бойцов, которых раньше брали бы на борт как требующих симптоматического лечения, доедут до госпиталя на колёсном транспорте в стабильном состоянии за счёт грамотной и правильной укладки.

Список литературы:

1. К вопросу о практическом развертывании приаэродромного эвакуоприемника для проведения эвакуации авиационным транспортом, в образовательном процессе Облизин Р.Е., Иваков Ю.М., Рудиков С.В. В сборнике: Педагогические технологии: тенденции развития и опыт внедрения в образовательный процесс. Материалы научно-методической конференции. Санкт-Петербург, 2023. С. 150-155.
2. Применение приаэродромного эвакуационного приемника в качестве нештатного приемно-сортировочного отделения при массовом поступлении раненых и больных на этап специализированной медицинской помощи Ключников П.Б., Облизин Р.Е., Иваков Ю.М., Шорохов С.В., Овчаренко А.П. В сборнике: Юбилейная научно-практическая конференция - 2021. Сборник материалов Всеармейской научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения генерал-майора медицинской службы Олега Сергеевича Лобастова. Санкт-Петербург, 2021. С. 57-64.
3. Современное состояние медицинской эвакуации раненых и больных авиационным транспортом в вооружённых силах российской федерации Хвостов В.Д., Облизин Р.Е. Известия Российской военно-медицинской академии. 2018. Т. 37. № 1 S1-2. С. 336-340.
4. Особенности оказания медицинской помощи пораженным токсикологического профиля на вmf Башарин В.А., Толкач П.Г., Кутелев Г.Г., Язенок А.В., Фисун А.Я., Чумаков А.В., Кузьмич В.Г., Ефимов С.В., Фомичев А.В., Парфенов С.А. В книге: Военно-морская терапия. Учебник. Санкт-Петербург, 2025. С. 346-407.
5. Военная токсикология, радиология и медицинская защита Башарин В.А., Венгерович Н.Г., Головкин А.И., Горбачева Т.В., Драчев И.С., Зацепин В.В., Иванченко А.В., Ивницкий Ю.Ю.,

Ивченко Е.В., Игониная Н.А., Крюков Е.В., Кузьмин А.А., Кузьмич В.Г., Макиев Р.Г., Маркизова Н.Ф., Никифоров А.С., Петров А.Н., Преображенская Т.Н., Рыбалко В.М., Сарманаев С.Х. и др. учебник / Военно-медицинская академия. Санкт-Петербург, 2023.

6. Военно-полевая терапия Тришкин Д.В., Крюков Е.В., Агафонов П.В., Аланичев А.Е., Базилевич С.Н., Барсуков А.В., Башарин В.А., Бельских А.Н., Благинин А.А., Богомолов А.Б., Бутрин Я.Л., Венгерович Н.Г., Ветряков О.В., Гайдук С.В., Говердовский Ю.Б., Голохвастов С.Ю., Гриневич В.Б., Гуляев Н.И., Данцев В.В., Драчев И.С. и др. национальное руководство / Сер. Национальные руководства. (2-е издание, переработанное и дополненное) Москва, 2023.

7. Анализ структуры острых отравлений продуктами горения на пожаре по данным многопрофильного стационара в 2021 году Толкач П.Г., Башарин В.А., Кузнецов О.А., Ярошенко Д.М., Лопатько В.С. В сборнике: Скорая медицинская помощь - 2023. Материалы 22-го Всероссийского научно-практического конгресса с международным участием. Санкт-Петербург, 2023. С. 92-93.

8. Токсичность продуктов горения строительных и отделочных материалов Толкач П.Г., Димитриев Ю.В., Башарин В.А. В сборнике: пожарная безопасность объектов капитального строительства. Нормативы, проектирование, устройство и эксплуатация. материалы Всероссийской научно-технической конференции. Санкт-Петербург, 2022. С. 46-53.

9. Изучение механизма пульмонотоксического действия дихлорангидрида угольной кислоты Толкач П.Г. Токсикологический вестник. 2020. № 3 (162). С. 26-32.

10. Особенности определения степени тяжести состояния пострадавших, подвергшихся воздействию химического фактора пожара Толкач П.Г., Кузнецов О.А., Анохин Д.Ю., Лодягин А.Н., Гайдук С.В., Башарин В.А. Медицинский академический журнал. 2025. Т. 25. № 1. С. 24-30.

11. Указание по военно-полевой терапии .Санкт-Петербург, 2019. С. 77-89.

12. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение Алексеев А.А., Лавров В.А., Дутиков В.Н. / Вестник интенсивной терапии № 2, 1995. С. 29-37.