

**МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ**

Затверджено
директор Військово-медичного
департаменту
Міністерства оборони України

**КЕРІВНИЦТВО
З ВОЄННО-ПОЛЬОВОЇ
ТЕРАПІЇ**
(спеціальна частина)

УДК 356.3:616-089](083.13)

ББК 58

К36

Рекомендовано до друку Вченою радою Української військово-медичної академії (протокол № 171 від 31.03.2015 року)

Автор:

Головний терапевт Міністерства оборони України

Заслужений лікар України

доктор медичних наук

полковник медичної служби

Мясников Г.В.

Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина). — К., 2015. – 176 с.

В керівництві з воєнно-польової терапії визначено сучасні науково обґрунтовані положення щодо діагностики та лікування уражень ядерною, хімічною та біологічною зброєю. Дане видання призначене для забезпечення єдиного розуміння бойової терапевтичної патології, методів лікування та профілактики ускладнень, Керівництво регламентує та має допомогти забезпечити своєчасність і послідовність лікувально-евакуаційних заходів на етапах медичної евакуації.

Керівництво з воєнно-польової терапії підготовлено Головним терапевтом МО України та призначено для використання лікарями Збройних сил України у разі необхідності лікування постраждалих від впливу патогенних чинників зброї масового ураження. Положення Керівництва з воєнно-польової терапії можуть бути використані у навчальному процесі Української військово-медичної академії та інших вищих навчальних медичних закладів.

УДК 356.3:616-089](083.13)

ББК 58

© Військово-медичний департамент
МО України, 2015

Рецензенти

- Гамма М.А. полковник медичної служби,
Головний терапевт ВМКЦ Південного регіону
- Грушкевич В.В. полковник медичної служби,
Головний інфекціоніст МО України,
начальник клініки інфекційних хвороб НВМКЦ
- Ляшенко Ю.М. полковник медичної служби,
Головний терапевт ВМКЦ Північного регіону
- Левченко О.Є. полковник медичної служби,
начальник кафедри військової токсикології, ра-
діології та медичного захисту УВМА,
доктор медичних наук, професор
- Осьодло Г.В. полковник медичної служби,
начальник кафедри військової терапії УВМА,
доктор медичних наук, професор
- Сівак В.Г. полковник медичної служби,
Головний терапевт ВМКЦ Центрального регіо-
ну
- Якубенко Ю.П. полковник медичної служби,
Головний терапевт ВМКЦ Західного регіону

ЗМІСТ

Перелік скорочень.....	7
Передмова	8

ЧАСТИНА А

Загальні положення Щодо ведення потерпілих при ураженні ядерною зброєю

Розділ А.1. Актуальність	9
Розділ А.2. Загальні відомості про радіацію та її вплив на організм ...	9
Розділ А.3. Класифікація променевої хвороби	12
Розділ А.4. Клінічна картина променевої хвороби.....	13
Розділ А.5. Комбіновані ураження внаслідок дії різних видів чинників ядерної зброї.....	28
Розділ А.6. Застосування діагностичних критеріїв для прогнозування тактики ведення уражених.....	32
Розділ А.7. Сортування уражених	42
Розділ А.8. Санітарна обробка постраждалих та інші питання дезактивації.....	47
Розділ А.9. Тактика лікування уражених із променевою хворобою на етапах медичної евакуації.....	50
Розділ А.10. Лікування уражених із первинною променевою реакцією	52
Розділ А.11. Боротьба з інфекційними ускладненнями у потерпілих із променевою хворобою	54
Розділ А.12. Лікування уражених із шкірним радіаційним синдромом.....	57
Розділ А.13. Лікування уражених із гемопоетичним синдромом.....	59
Розділ А.14. Лікування уражених з орофарингеальним та гастроінтестинальним синдромами.....	65
Розділ А.15. Лікування опромінених хворих з опіковою хворобою	68
Розділ А.16. Деконтамінація та декорпорація ізотопів	71

ЧАСТИНА В

Загальні положення ЩОДО ведення потерпілих при ураженні хімічною зброєю

Розділ В.1. Актуальність і загальні відомості про бойові отруйні речовини та їхній вплив на організм.....	80
Розділ В.2. Загальні принципи ведення уражених бойовими отруйними речовинами.....	84
Розділ В.3. Фосфорорганічні отруйні речовини	88
Розділ В.4. Отруйні речовини шкірно-наривної дії (везиканти)	102
Розділ В.5. Пульмонотропні іританти	122
Розділ В.6. Загальнотоксичні отруйні речовини.....	132
Розділ В.7. Інкапаситанти	137
Розділ В.8. Подразливі бойові отруйні речовини	148
Розділ В.9. Ураження невпізнаною хімічною речовиною	153
Розділ В.10. Комбіновані хімічні ураження.....	155
Розділ В.11. Загальні принципи сортування уражених бойовими отруйними речовинами.....	159
Розділ В.12. Санітарна обробка постраждалих від хімічної зброї поранених та хворих	163

ЧАСТИНА С

Загальні положення ЩОДО ведення потерпілих при ураженні біологічною зброєю

Розділ С.1. Актуальність і загальні відомості про біологічні агенти та їхній вплив на організм	166
Розділ С.2. Біологічні агенти	169
Розділ С.3. Чума (<i>pestis</i>).....	170
Розділ С.4. Сибірка (<i>anthrax</i>).....	176
Розділ С.5. Бруцельоз (<i>brucellosis</i>)	183
Розділ С.6. Туляремія (<i>tularemia</i>).....	186
Розділ С.7. Сап (<i>glanders</i>).....	190

Розділ С.8. Меліоїдоз (<i>melioidosis</i>)	195
Розділ С.9. Q-лихоманка (<i>Q-fever</i>).....	198
Розділ С.10. Холера (<i>cholera</i>).....	200
Розділ С.11. Епідемічний висипний тиф (<i>epidemic typhus</i>)	204
Розділ С.12. Віспа (<i>variola, smallpox</i>).....	207
Розділ С.13. Вірусні геморагічні лихоманки (<i>viral hemorrhagic fever</i>).....	213
Розділ С.14. Альфавірусні кінські енцефаліти (<i>alphavirus equine encephalitis</i>).....	218
Розділ С.15. Ботулінічний нейротоксин (<i>XR</i>)	221
Розділ С.16. Рицин (<i>W</i>)	225
Розділ С.17. Стафілококовий ентеротоксин-Б (<i>PG</i>)	228
Розділ С.18. Т-2 токсин (<i>T-2</i>)	230
Розділ С.19. Епсилон-токсин <i>Clostridium perfringens</i>	233
Розділ С.20. Сакситоксин (<i>STX</i>).....	234
Розділ С.21. Бревітоксин (<i>BTX</i>)	236
Розділ С.22. Домоева кислота	238
Розділ С.23. Палітоксин (<i>PTX</i>).....	239
Розділ С.24. Тетродотоксин (<i>TTX</i>)	242
Розділ С.25. Невідомий збудник	244

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

Гр	грей
ГПХ	гостра променева хвороба
ДВЗ	дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДЛК	діетиламід лізергінової кислоти
ЕКГ	електрокардіограма
Зв	зіверт
ІТ	індекс тяжкості
ІФА	імуноферментний аналіз
кБ	коефіцієнт блювання
кг	кілограм
Кл	кулон
л	літр
мл	мілілітр
мм рт. ст.	міліметри ртутного стовпчика
Н/Л	співвідношення кількості нейтрофільних гранулоцитів до кількості лімфоцитів
НХР	невпізнана хімічна речовина
Од	одиниця
ОРС	орофарингеальний радіаційний синдром
ПЛР	полімеразна ланцюгова реакція
ПОР	пульмонотоксичні отруйні речовини
ПТІ	пульмонотропні іританти
Р	рентген
РІФ	реакція імунофлюоресценції
с	секунда
ТТ	травний тракт
ШВЛ	штучна вентиляція легень
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
ШРС	шкірний радіаційний синдром
ФОР	фосфорорганічні отруйні речовини
ФОС	фосфорорганічні отруйні сполуки
ЦНС	центральна нервова система
CPAP	режим постійного рівня позитивного тиску у воздухоносних шляхах при їх відкритті під час спонтанної вентиляції
kDa	кілодальтон
LD	летальна доза
MRSA	метицилінорезистентний стафілокок
PEEP	режим позитивного тиску в кінці видиху

ПЕРЕДМОВА

Спеціальна частина керівництва з воєнно-польової терапії спрямована на ознайомлення лікарів терапевтичних спеціальностей, які призначені надавати кваліфіковану та спеціалізовану допомогу на етапах медичної евакуації, з клінічними проявами, особливостями перебігу та лікування постраждалих від впливу патогенних чинників ядерної, хімічної та біологічної зброї.

Ядерна зброя є в арсеналі багатьох держав і може бути застосована за рішенням їхнього керівництва в локальних або тотальних військових конфліктах. Неможливо виключити вірогідність терористичного застосування ядерної зброї або ураження особового складу Збройних сил під час аварій на ядерних електростанціях.

Хімічна та біологічна зброя заборонена міжнародними конвенціями, але протягом XX та XXI ст. світ неодноразово стикався зі спробами їхнього застосування. Разом з тим з'явилися нові хімічні речовини та біологічні агенти, що можуть бути використані з метою ураження особового складу Збройних сил та мирного населення.

Після видання останнього Керівництва з воєнно-польової терапії Збройних сил СРСР пройшло більше чверті сторіччя. Медична наука за цей час зробила значний крок у вивченні етіології, патогенезу, клініки та перебігу патологічних станів, що виникають під впливом патогенних чинників зброї масового ураження. Розроблені нові ефективні схеми їхньої діагностики та лікування.

В даному керівництві містяться сучасні науково обґрунтовані положення щодо діагностики та лікування уражень ядерною, хімічною та біологічною зброєю. Видання призначене для забезпечення єдиного розуміння бойової терапевтичної патології, методів лікування та профілактики ускладнень, регламентує та має допомогти забезпечити своєчасність і послідовність лікувально-евакуаційних заходів на етапах медичної евакуації.

ЧАСТИНА А

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ ЩОДО ВЕДЕННЯ ПОТЕРПІЛИХ ПРИ УРАЖЕННІ ЯДЕРНОЮ ЗБРОЄЮ

А.1. Актуальність

Радіаційні ураження особового складу можуть виникати за умови:

А.1.1. Застосування ядерної зброї під час бойових дій або з терористичною метою.

А.1.2. Аварії на ядерному об'єкті без ядерного вибуху, але з потраплянням радіоактивних речовин на шкіру та в органи дихання або травлення. Здебільшого це відбувається під час пожежі, разом з продуктами горіння або через потрапляння радіоактивних речовин у їжу та воду.

А.1.3. Безпосереднього контакту людини з технікою та предметами, що містять у собі джерела іонізуючого випромінювання (наприклад, у разі порушення техніки безпеки зберігання, експлуатації або транспортування).

А.2. Загальні відомості про радіацію та її вплив на організм

А.2.1. Термінологія

А.2.1.1. *Іонізуюча радіація (випромінювання)* — корпускулярні потоки та електромагнітні хвилі, що утворюються в результаті радіоактивного розпаду та мають здатність передавати свою енергію речовині при контакті з нею.

А.2.1.2. *Радіаційні ураження* — порушення структури та/або функцій організму, що виникають під впливом дії на тіло людини іонізуючої радіації.

А.2.1.3. *Променева хвороба* — захворювання, що виникає внаслідок одночасного, багаторазового або пролонгованого впливу на організм або окремі його частини іонізуючого випромінювання. Зазвичай виникає у разі опромінювання в дозі більше за 1 Грей (Гр).

А.2.1.4. *Поглинута доза (доза опромінення)* — співвідношення поглинutoї енергії до маси тканини. Одиницею поглинutoї дози іонізуючого випромінювання в СІ є Грей. Поглинута доза 1 Гр означає, що при радіаційному опроміненні тканина отримала енергію в 1 Дж на 1 кг маси тіла. Термін «поглинута доза» використовують для характеристики кількості енергії, що поглинута одиницею маси опроміненої тканини. $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = \text{м}^2/\text{с}^2$. Також може бути використана як позасистемна одиниця поглинutoї дози — рад. 1 Рад — це поглинута доза, за якої кількість поглинutoї енергії 1 г будь-

якої тканини складає 100 ерг (див. додаток А1 «Конвертація одиниць виміру дози»).

А.2.1.5. *Еквівалентна доза* — міра біологічного впливу іонізуючого випромінювання на організм. Розраховують як поглинуту дозу, помножену на коефіцієнт якості.

А.2.1.6. *Коефіцієнт якості* — коефіцієнт, що характеризує залежність негативних біологічних наслідків опромінення тканин тіла від здатності конкретного виду радіоактивного випромінювання передавати свою енергію опроміненим тканинам.

А.2.1.7. *Коефіцієнт якості для рентгенівського, бета- і гамма-випромінювання* дорівнює 1, для альфа-випромінювання — 20, для протонів — 5–10, для нейтронів — 3–20 залежно від виду енергії. Що більша енергія, то вираженіший ефект випромінювання, який ушкоджує.

А.2.1.8. *Ефективна еквівалентна доза* — поняття, що характеризує поглинену організмом енергію іонізуючого випромінювання з урахуванням неоднакової чутливості різних органів й тканин. Міжнародною одиницею вимірювання ефективної еквівалентної дози є Зіверт (Зв). 1 Зв — це ефективна еквівалентна доза будь-якого радіаційного випромінювання, яка поглинута 1 кг біологічної тканини, що наносить таку саму біологічну шкоду, як і поглинута доза фотонного випромінювання 1 Гр. Як позасистемна одиниця також може застосовуватись ефективна еквівалентна доза бер, тобто «біологічний еквівалент рада». 1 Зв=100 бер.

А.2.1.9. *Експозиційна доза* характеризує рентгенівське або гамма-випромінювання та визначає міру іонізації повітря під дією цього випромінювання. Експозиційна доза дорівнює дозі фотонного випромінювання, за дії якої в 1 кг повітря виникають іони, що несуть електричний заряд в один кулон (1 Кл). Вимірюється в кулонах на кілограм (Кл/кг). Також може застосовуватись як позасистемна одиниця експозиційної дози «Рентген» (Р) (див. додаток А1 «Конвертація одиниць виміру дози»).

Експозиційну дозу застосовують для характеристики радіаційної обстановки на місцевості.

А.2.1.10. *Потужність дози* — це відношення поглинутої, ефективної еквівалентної або експозиційної дози до одиниці часу.

Потужність поглинутої дози вимірюється у Гр/с або рад/с.

Потужність ефективної еквівалентної дози вимірюється у Зв/с або бер/с.

Потужність експозиційної дози вимірюється у Кл/кг·с або Р/с (див. додаток А1 «Конвертація одиниць виміру дози»).

А.2.2. Види іонізуючого випромінювання

А.2.2.1. Альфа-частинка — це позитивно заряджена частка, утворена двома протонами і двома нейтронами. Потік альфа-частинок називають альфа-випромінюванням. З огляду на короткий шлях перебігу альфа-випромінювання має клінічне значення тільки у разі потрапляння в організм через ранову поверхню. Шлях потрапляння з повітрям, їжею та рідиною має менше клінічне значення.

А.2.2.2. Бета-частинка — заряджена частинка, що випускається атомними ядрами і нейтронами в результаті бета-розпаду. Негативно заряджені бета-частинки є електронами, позитивно заряджені — позитронами. Потік бета-частинок називається бета-випромінюванням. З огляду на невеликий шлях перебігу в тканинах організму бета-випромінювання має клінічне значення за умови аплікації радіоактивних речовин на поверхню тіла. Безпосередній вплив бета-випромінювання на тіло спричиняє місцеві радіаційні опіки. Також важливу роль може відігравати при потрапленні джерел бета-випромінювання усередину тіла при диханні та з їжею чи рідиною.

А.2.2.3. Гамма-частинка, або гамма-квант, є фотоном з високою енергією. Потік гамма-квантів, або гамма-випромінювання, — це вид електромагнітного випромінювання, який характеризується нейтральним зарядом, малою довжиною хвилі з корпускулярними і хвильовими властивостями. Гамма-випромінювання з огляду на особливі властивості, а саме високу проникну здатність, що зумовлює ураження внутрішніх органів під час зовнішнього та внутрішнього опромінювання, є основним джерелом виникнення променевої хвороби.

А.2.2.4. Нейтронне випромінювання: нейтрони мають найвищу енергію серед радіоактивних часток, що призводить до ураження тканин організму в 2–20 разів більше, ніж при гамма-опроміненні.

А.2.3. Умови, що впливають на перебіг променевої хвороби

А.2.3.1. Випромінювання повинно мати достатню енергію для ураження внутрішніх органів.

А.2.3.2. Організм повинен отримати достатньо високу дозу опромінення.

А.2.3.3. Під опромінення потрапляє все тіло, його більша частина або життєво важливі органи. За ступенем зниження чутливості до іонізуючого випромінювання визначено три групи критичних органів, опромінення яких спричиняє найбільшу шкоду здоров'ю:

А.2.3.3.1. Перша група — все тіло, гонади та червоний кістковий мозок.

А.2.3.3.2. Друга група — щитоподібна залоза, м'язи, жирова тканина, печінка, нирки, селезінка, травний тракт (ТТ), легені, кришталики очей.

А.2.3.3.3. Третя група — шкіра, кістки, передпліччя, гомілки, стопи.

А.2.3.4. Локалізація джерела випромінювання:

А.2.3.4.1. Зовнішнє від віддаленого радіоактивного джерела.

А.2.3.4.2. Зовнішнє від контакту радіоактивного джерела зі шкірою та слизовими оболонками.

А.2.3.4.3. Внутрішнє від інкорпорованих радіоактивних речовин.

А.2.3.4.4. Комбіноване від зовнішніх та внутрішніх джерел.

А.2.3.5. Площа та рівномірність опромінення тіла людини:

А.2.3.5.1. Загальне рівномірне опромінення.

А.2.3.5.2. Загальне нерівномірне опромінення.

А.2.3.5.3. Місцеве опромінення.

А.2.3.6. Розподіл дози опромінення у часі:

А.2.3.6.1. Короткочасне опромінення.

А.2.3.6.2. Пролонговане опромінення.

А.2.3.6.3. Повторне опромінення.

А.3. Класифікація променевої хвороби

А.3.1. За клінічною формою

А.3.1.1. Гемопоетична (гематологічна, кістковомозкова).

А.3.1.1.1. Легка гемопоетична (I ступеня).

А.3.1.1.2. Середньоважка гемопоетична (II ступеня).

А.3.1.1.3. Важка гемопоетична (III ступеня).

А.3.1.1.4. Вкрай важка гемопоетична (IV ступеня).

А.3.1.2. Гастроінтестинальна (шлунково-кишкова).

А.3.1.3. Нейросудинна (серцево-токсемічна, церебральна).

Гастроінтестинальну та нейросудинну завжди оцінюють як вкрай важкі форми.

А.3.2. За перебігом

А.3.2.1. Гостра променева хвороба (ГПХ).

А.3.2.2. Хронічна променева хвороба.

А.3.3. За супутнім ураженням

А.3.3.1. Ізольована променева хвороба.

А.3.3.2. Променева хвороба, комбінована з опіками.

А.3.3.3. Променева хвороба, комбінована з травмами та пораненнями.

А.3.3.4. Променева хвороба, комбінована з опіками, травмами та пораненнями.

А.4. Клінічна картина променевої хвороби

Клінічна картина променевої хвороби залежить від періоду та ступеня її важкості.

А.4.1. Загальні симптоми

А.4.1.1. Нудота та блювання виникають за дії дози опромінення від 1–2 Гр. Залежно від дози нудота та/або блювання виникає одразу або через декілька годин після опромінення. Ці симптоми залежно від важкості ураження тривають від декількох годин до декількох днів. Чим більша доза, тим менше часу проходить від опромінення до появи нудоти та блювання і тим довше тривають симптоми та тим менш ефективні протиблювотні препарати. Опромінений уражений може звернутись до лікаря вже після припинення нудоти та блювання і не акцентувати свою увагу на цих скаргах. У разі вірогідної можливості звернення потерпілих з променевою хворобою лікар повинен обов'язково розпитати потерпілого про нудоту та блювання з метою попередньої діагностики чи виключення вірогідності променевої хвороби. Важливо відрізнити блювання внаслідок опромінення від психогенного блювання або такого, що виникло через травму.

А.4.1.2. Гіпертермія (лихоманка) часто виникає при опроміненні в дозі більше 2 Гр. Підвищення температури тіла сягає фебрильних цифр. Поява лихоманки у 1-шу добу після опромінення свідчить про важкий ступінь ГПХ. Необхідно мати на увазі, що гіпертермію можна самостійно купірувати за допомогою протизапальних лікарських засобів.

А.4.1.3. Для променевої хвороби характерна еритема — місцеве променеве ураження (опік) шкіри, підшкірної клітковини або слизових оболонок, не пов'язана із впливом температурних агентів.

Еритема буває:

А.4.1.3.1. Мінімальна та така, що минає, при легкому ступені променевої хвороби.

А.4.1.3.2. Помірна або займає до 10% загальної площини тіла при променевій хворобі середнього ступеня важкості.

А.4.1.3.3. Добре визначається або займає від 10 до 40% загальної площини тіла при променевій хворобі з важким перебігом.

А.4.1.3.4. Яскрава, тотальна або така, що поширеться більше ніж на 40% площини тіла при дуже важкому перебігу променевої хвороби.

А.4.1.3.5. Еритема супроводжується виникненням пухирів, сухою або вологою десквамацією, епіляцією, утворенням виразок.

А.4.1.3.6. Місцеві симптоми виникають в період від декількох годин до декількох днів та навіть тижнів після ураження залежно від дози та стану організму потерпілого.

А.4.1.3.7. Еритема, що виникла до 6 год після опромінення, може бути передвісником шкірного синдрому.

А.4.1.3.8. Еритема слизової оболонки порожнини рота є передвісником орофарингеального радіаційного синдрому (ОРС).

А.4.1.3.9. Якщо доза опромінення перевищує 6 Гр, набряк і почервоніння шкіри тримаються близько 1 тиж і минають, залишаючи по собі пігментацію та лущення. Якщо доза опромінення перевищує 8 Гр, на уражених ділянках шкіри та слизових оболонках виникають пухирці та виразки, що тривалий час не загоюються.

А.4.1.3.10. За дії дози 10–20 Гр еритема виникає протягом 1-ї доби. Поява променевої еритеми у 1-шу добу є ознакою опромінення потерпілого потенціально летальною дозою.

А.4.1.3.11. Локалізація еритеми потребує документування, оскільки це дасть змогу точніше визначити площину та локалізацію опромінення, особливо при нерівномірному опроміненні тіла.

А.4.1.4. Артеріальна гіпотензія (зниження артеріального тиску більше ніж на 10% від звичайного показника) або колапс чи шок виникає в уражених, які отримали летальну дозу (LD) опромінення.

А.4.1.5. Порушення свідомості (від сопору до коми) і судоми є симптомами ураження центральної нервової системи (ЦНС) та свідчать про летальною опромінення і часто супроводжуються артеріальною гіпотензією. У пацієнтів цієї категорії дуже імовірний ризик летального кінця протягом 48 год від моменту ураження.

А.4.1.6. Психоемоційна реакція на зовнішні чинники може маніфестувати симптомами, подібними до таких при первинній променевої реакції, але наявність лихоманки та повторне блювання свідчать про ГПХ.

А.4.1.7. Гематологічні симптоми проявляються як результат депресії або припинення кровотворення внаслідок опромінення. У важких випадках виникає панцитопенія. В першу чергу зменшується популяція лімфоцитів, пізніше — кількість лейкоцитів та тромбоцитів. Триваліше за всіх зберігається на нормальному рівень еритроцитів, у важ-

ких випадках розвиваються агранулоцитоз та панцитопенія. Кількість клітин крові залежить від важкості ураження. Виникають геморагічні ускладнення у вигляді петехій і кровотеч. Інфекційні ускладнення розвиваються через індуковану опроміненням нейтропенію, і, як її наслідок, імуносупресію. Інфекційні та геморагічні ускладнення виникають зазвичай протягом 2–3-го тижня після опромінення. В першу чергу з'являються тромбоцитопенія, лейкопенія, агранулоцитоз, потім приєднуються інфекційні ускладнення, токсемія, сепсис, геморагічний синдром, анемія. Поєднання гранулоцитозу з тромбоцитопенією є несприятливою прогностичною ознакою.

А.4.1.8. Температура тіла може підвищуватись як протягом 1-ї доби після опромінення, що пов'язано із загальною дозою опромінення, так і у продромальний період, що вірогідно зумовлено інфекційними ускладненнями, зневодненням або іншими порушеннями.

А.4.2. Ступінь важкості променевої хвороби (дози вказані для гемопоетичної форми променевої хвороби, спричиненої короткочасним рівномірним опромінюванням):

А.4.2.1. Субклінічне ураження виникає при опроміненні в дозі менше ніж 1 Гр та в окремих випадках може проявлятися короткочасними (протягом доби) нудотою, блюванням, втратою апетиту.

А.4.2.2. Променева хвороба легкого ступеня важкості виникає за впливу дози від 1 до 2 Гр та характеризується короткочасною (протягом однієї доби) первинною реакцією. Блювання відсутнє або однократно, виникає через 2 год з моменту опромінення; блювання відзначають у 10–50% уражених. Може бути незначний головний біль. Діарея та порушення свідомості нехарактерні. Температура тіла нормальна. У перші 1–2 доби після опромінювання кількість лімфоцитів зазвичай не менше $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитів — понад $2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — не менше $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Із 3-тєю по 7-му добу кількість лімфоцитів не менше $1 \cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитів — більше $2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — не менше $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Рівень гемоглобіну — в межах норми. Латентний період триває протягом 21–35 діб. Клінічні прояви або відсутні, або можлива клінічна картина астенизації, що проявляється підвищеною втомлюваністю, швидкою виснажливістю, лабільністю настрою, появою порушень сну, зменшенням здатності до тривалого фізичного та інтелектуального навантаження, дратівливістю, примхливістю, нетерплячістю, непереносимістю гучних звуків, ослабленням самовладання. Визначають поодинокі петехії на шкірі та слизових оболонках. Епіляція відсутня. Період маніфестації клінічних проявів настає більше ніж

за 1 міс з моменту опромінення. Посилюються або виникають раніше відсутні ознаки астенизації. Приблизно через 40–60 діб у загальноклінічному аналізі крові визначають зменшення кількості лейкоцитів (до $1,5\text{--}3\cdot 10^9/\text{л}$). Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) збільшується до 10–25 мм/год. Одужання відбувається самостійно. За відсутності супутніх травм або опіків летальний кінець вкрай мало ймовірний.

А.4.2.3. Променева хвороба середнього ступеня важкості виникає за впливу дози від 2 до 4 Гр та характеризується короткочасною (протягом однієї доби) первинною реакцією. У 70–90% уражених блювання виникає декілька разів за добу через 60–120 хв після опромінення. Можливий незначний головний біль. Порушення свідомості нехарактерно. Температура тіла субфебрильна, підвищується протягом 1–3 год з моменту опромінення у 10–80% уражених. Характерна загальна слабкість. У перші 1–2 доби після опромінювання кількість лімфоцитів становить $1,5\text{--}1\cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитів — $4\text{--}6\cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — $100\text{--}50\cdot 10^9/\text{л}$, з 3-тєю по 7-му добу — відповідно $1\text{--}0,5\cdot 10^9/\text{л}$, $2\cdot 10^9/\text{л}$, $100\text{--}50\cdot 10^9/\text{л}$. Латентний період триває протягом 14–28 діб. З 15-ї доби можливе виникнення епіляції. Період маніфестації клінічних проявів може починатись в період з 14–28-ї доби та проявляється інфекційними ускладненнями, геморагічним і астеничним синдромами, лихоманкою, анорексією, діареєю, епіляцією. Виявляють велику кількість петехій по всьому тілу та зниження рівня гемоглобіну на 10% від норми. Через 30–40 діб у загальноклінічному аналізі крові визначають зменшення кількості лейкоцитів (до $0,5\text{--}1,5\cdot 10^9/\text{л}$), тромбоцитів (до $30\text{--}50\cdot 10^9/\text{л}$) і підвищення ШОЕ до 25–40 мм/год. Час відновлення займає декілька місяців. Летальний кінець мало ймовірний при опроміненні в дозі близько 2 Гр, але ризик підвищується на 50% за впливу дози 4 Гр. Смерть настає через 6–8 тиж після ураження. Час відновлення займає декілька місяців.

А.4.2.4. Променева хвороба важкого ступеня виникає за дії дози від 4 до 6 Гр і характеризується тривалістю первинної реакції до 2 діб. У 100% уражених багаторазове впродовж доби блювання виникає через 30–60 хв з моменту опромінення. Через 3–8 год виникає діарея, проявляючись у 10% потерпілих, які зазнали дози опромінення 4 Гр. Після 1-ї доби 50% потерпілих скаржаться на головний біль. У 80–100% уражених температура тіла підвищується до рівня лихоманки через 1–2 год після опромінення. Можлива гіперемія шкіри та слизових оболонок. У перші 1–2 доби після

опромінювання кількість лімфоцитів становить $1-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитів — $6-10 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — $100-50 \cdot 10^9/\text{л}$, упродовж 3–7-ї доби — відповідно $0,5-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, $5 \cdot 10^9/\text{л}$ і $50-20 \cdot 10^9/\text{л}$. Латентний період триває приблизно 7–14 діб. У період маніфестації клінічних проявів протягом 2–3-ї доби з моменту опромінення з'являються місцеві клінічні симптоми у вигляді набряків, гіперемії шкіри, ерозій слизових оболонок рота та зіва. Протягом 11–21-ї доби відбувається значна (субтотальна) епіляція. Період маніфестації клінічних провів триває від декількох тижнів до декількох місяців. Геморагічний синдром проявляється значними кровотечами, що виникають внаслідок навіть незначної травматизації шкіри або слизових оболонок. Рівень гемоглобіну знижується на 10–20% від норми. З 3-го тижня виникають інфекційні та геморагічні ускладнення, лихоманка, анорексія, астенизація. Характерними є повторні нудота, блювання і діарея зі значною втратою рідини та електролітів. Протягом 2–5 тиж у загальноклінічному аналізі крові визначають зменшення кількості лейкоцитів (до $0,1-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$) та тромбоцитів (до $30 \cdot 10^9/\text{л}$). ШОЕ збільшується до 40–80 мм/год. Летальний кінець виникає в 20–70% випадків через 4–8 тиж після ураження. За умови сприятливого перебігу тривалість періоду маніфестації клінічних проявів може сягати декількох місяців, період відновлення — декількох років.

А.4.2.5. Променева хвороба вкрай важкого ступеня виникає за впливу дози від 6 до 8 Гр та характеризується тривалістю первинної реакції до 4 діб. Протягом доби багаторазово виникає блювання, що відзначають протягом перших 30 хв з моменту опромінення у 100% потерпілих. Через 1–3 год після ураження виникає важка діарея, частота якої у потерпілих сягає від 10% за впливу дози 6 Гр до 100% — за впливу дози близько 8 Гр. У всіх потерпілих наявна лихоманка, що виникає протягом 1-ї години. 80% уражених упродовж 3–4 год скаржаться на інтенсивний головний біль. Місцеві клінічні прояви у вигляді набряків, гіперемії шкіри, ерозій слизових оболонок рота та зіва виникають протягом доби від випадку опромінення. У перші 1–2 доби після опромінювання кількість лімфоцитів становить менше ніж $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитів — більше за $10 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — $100-50 \cdot 10^9/\text{л}$, упродовж 3–7-ї доби — відповідно $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, $5 \cdot 10^9/\text{л}$ і $20 \cdot 10^9/\text{л}$. Латентний період триває не більше 7 діб або взагалі відсутній. Характерна тотальна епіляція, що виникає до 11-ї доби. Період маніфестації клінічних

проявів триває декілька місяців. Характерні інфекційні та геморагічні ускладнення, лихоманка, що виникають протягом перших тижнів. Наявні хронічні нудота та блювання. Діарея може сягати 6–9 разів на добу та супроводжуватись значною втратою рідини, електролітів, артеріальною гіпотензією та порушенням свідомості. Характерним є наявність спонтанних кровотеч, зниження рівня гемоглобіну не менше ніж на 20% від норми. Протягом тижня в загальноклінічному аналізі крові кількість лейкоцитів зменшується до $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ збільшується до 40–80 мм/год. Частота летальних наслідків з 1-ї доби від моменту ураження сягає 50% протягом 1–2 доби. Відновлення у тих, хто не загинули, триває багато років.

А.4.2.6. У всіх уражених за дії дози опромінення більше за 8 Гр блювання виникає одразу після опромінення, а діарея — протягом першої години. Майже 80–90% уражених скаржаться на виражений головний біль, що виникає протягом 1–2 год після опромінення. Одразу після опромінення можлива втрата свідомості тривалістю від декількох секунд до декількох хвилин. Практично у всіх уражених протягом 1-ї години виникає лихоманка. Латентний період відсутній. Клініка проявляється симптомами геморагічних ускладнень, ураженням ТТ та нервової системи, артеріальною гіпотензією, судомами.

А.4.2.7. При дозі опромінення від 8 до 20 Гр виникає гастроінтестинальна форма променевої хвороби.

А.4.2.8. Клінічна картина гастроінтестинального синдрому зумовлена радіаційним ураженням епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника та пошкодженням судин підслизової оболонки. Зазначені процеси призводять до втрати рідини, електролітів і білка, створюючи умови для проникнення інфекційних агентів крізь уражену слизову оболонку. Проявляється кривавим проносом, тривалим багаторазовим блюванням, артеріальною гіпотензією, тахікардією. Діарея виникає протягом 1-ї години у всіх уражених.

А.4.2.9. За наявності підозри щодо гастроінтестинальної форми променевої хвороби необхідне проведення диференційного діагнозу з гемопоетичною формою, ускладненою супутньою кишковою інфекцією.

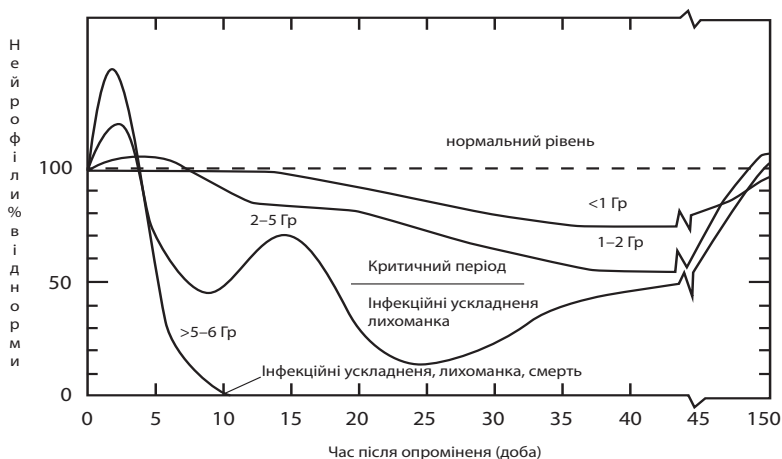
А.4.2.10. Нейросудина форма променевої хвороби виникає у разі дії доз опромінення більше за 20 Гр. Клінічна картина обумов-

лена ураженням ЦНС у вигляді порушень свідомості від сопору до коми, судомних нападів, можливі адинамія, запаморочення, інтенсивний головний біль, відчуття опіку тіла. Наявні безперервне блювання, діарея, гіпертермія, тахікардія, артеріальна гіпотензія або шок. Латентний період відсутній або триває від декількох годин до 3 діб. Якщо доза більша за 50 Гр, усі уражені втрачають свідомість. Нейросудинна форма променевої хвороби зазвичай комбінується з опіками та травматичними ураженнями і як окрема патологія зустрічається значно рідше.

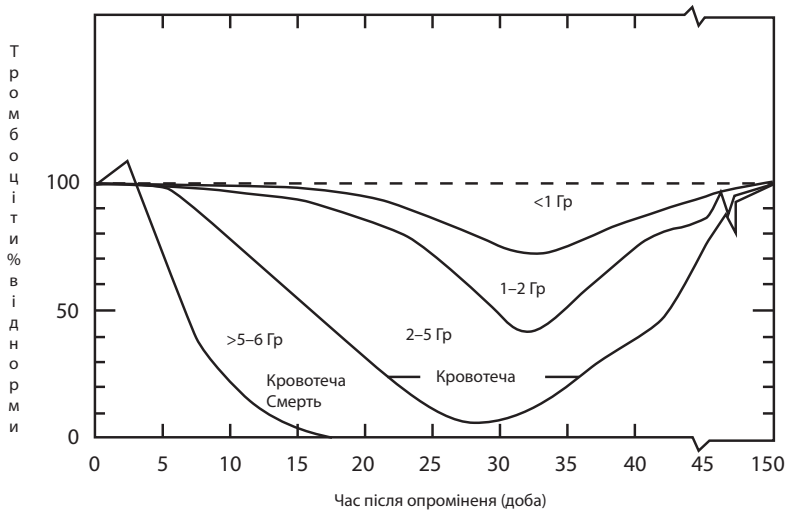
А.4.2.11. Гастроінтестинальна та нейросудинна форми завжди супроводжуються гемопоетичним синдромом. Летальність сягає 100% протягом перших 2 тиж.

А.4.3. Опосередковане коливання рівня клітин крові у часі залежно від дози експозиції

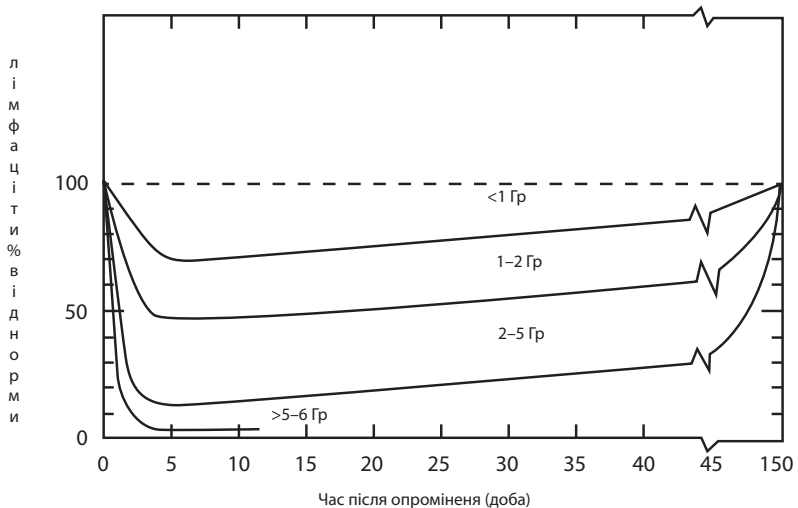
А.4.3.1. Рис. 1. Опосередковане коливання кількості нейтрофілів у часі залежно від дози експозиції



А.4.3.2. Рис. 2. Опосередковане коливання кількості тромбоцитів у часі залежно від дози експозиції



А.4.3.3. Рис. 3. Опосередковане коливання кількості лімфоцитів у часі залежно від дози експозиції



А.4.4. Періоди променевої хвороби

А.4.4.1. Період первинної променевої реакції: час, коли виникають прояви функціональних порушень, переважно з боку ТТ, а також ЦНС та серцево-судинної системи. Симптоматика проявляється в першу чергу диспептичними порушеннями. В опромінених маніфестують нудота і блювання, у разі променевої хвороби важкого ступеня можливі рідкі випорожнення. Наявні загальна слабкість, головний біль, іноді збудження, серцебиття. За даними об'єктивного обстеження визначають гіперемію шкіри, тахікардію, підвищення артеріального тиску або колапс. Час виникнення та купірування первинної реакції залежить від ступеня важкості променевої хвороби.

А.4.4.1.1. При легкому ступені первинна реакція проявляється однократним блюванням, що виникає через 4 год від моменту опромінювання. Іноді блювання може бути відсутнім. Симптоматика триває не більше декількох годин.

А.4.4.1.2. При середньоважкому ступені ураження блювання виникає у період від 1 до 4 год з моменту опромінювання і може повторюватись. Симптоматика триває 1–2 доби.

А.4.4.1.3. При важкому ступені ураження блювання багаторазове, виникає протягом 1-ї години з моменту опромінювання. Первинна реакція триває 2–3 доби.

А.4.4.1.4. При вкрай важкому ступені променевої хвороби блювання виникає відразу після опромінення, багаторазове, іноді безперервне. Тривалість первинної реакції може збільшуватись до 4 діб.

А.4.4.2. Латентний період (період уявної стабілізації клінічного стану або прихований період променевої хвороби) розпочинається після купірування первинної променевої реакції. Його тривалість зумовлена терміном життя клітин крові, що походять з кісткового мозку.

А.4.4.2.1. Тривалість латентного періоду зумовлена швидкістю розвитку депресії кровотворення та сягає від 4 тиж при легкому ступені променевої хвороби до 1 тиж; при важкому ступені променевої хвороби латентний період відсутній. У цей період уражений не пред'являє скарг, можливі вегетативна лабільність, коливання пульсу та артеріального тиску. В той же час прогресують зміни у кістковому мозку, що призводять до його спустошення наприкінці латентного періоду. На тривалість латентного періоду впливає наявність супутніх травм, хвороб, стресу.

А.4.4.2.2. Клінічне покращання стану уражених проявляється у припиненні нудоти та блювання, зменшенні гіперемії шкірних покри-

Клінічна характеристика періодів первинної променевої реакції (METREPOL)

Симптоми та медичні заходи	Ступінь тяжкості ГПХ та приблизні дози опромінення всього тіла					
	Легкий (1-2 Гр)	Помірний (2-4 Гр)	Важкий (4-6 Гр)	Вкрай важкий (6-8 Гр)	Летальний (більша за 8 Гр)	
Час з моменту опромінення до початку блювання,хв	120 та пізніше	60-120	Менше 60	Менше 30	Менше 10	
Частота випадків блювання, % уражених	10-50	70-90	100	100	100	
Діарея	Відсутня	Відсутня	Незначна	Значна	Значна	
Час з моменту опромінення до початку діареї,год	Немає	Немає	3-8	1-3	Протягом хвилин, до 1 год	
Частота випадків діареї, % уражених	Немає	Немає	Менше 10	Більше 10	Майже 100	
Головний біль (цефалгія)	Незначний	Легкий	Помірний	Важкий	Важкий	
Час з моменту опромінення до початку цефалгії,год	Не визначено	Не визначено	Пізніше 24 год	3-4	1-2	
Частота випадків цефалгії, % уражених	Не визначено	Не визначено	50	80	80-90	

Симптоми та медичні заходи	Ступінь тяжкості ГПХ та приблизні дози опромінення всього тіла				
	Легкий (1-2 Гр)	Помірний (2-4 Гр)	Важкий (4-6 Гр)	Вкрай важкий (6-8 Гр)	Летальний (більша за 8 Гр)
Свідомість	Не порушена	Не порушена	Не порушена	Може бути порушена	Відсутня протягом секунд або хвилин
Час з моменту опромінення до втрати свідомості, год	Немає	Немає	Немає	Немає	Секунди або хвилини
Частота випадків втрати свідомості, % уражених	Немає	Немає	Немає	Немає	100 (при дозі опромінення більше 50 Гр)
Температура тіла	Нормальна	Підвищена	Лихоманка	Дуже висока лихоманка	Дуже висока лихоманка
Час з моменту опромінення до початку лихоманки, год	Немає	1-3	1-2	Менше ніж 1	Менше ніж 1
Частота випадків лихоманки, % уражених	Немає	10-80	80-100	100	100
Медичні заходи	Амбулаторне спостереження	Спостереження амбулаторне або у госпіталі	Лікування у госпіталі	Лікування у госпіталі	Паліативне лікування. Симптоматич-на терапія

вів, відновленні сну та апетиту. Можливі вегетативні прояви у вигляді коливань артеріального тиску, пульсу, підвищеної пітливості. Розпочинається радіаційна епіляція.

А.4.4.3. Період розпаду або період маніфестації клінічних проявів хвороби.

А.4.4.3.1. При легкому ступені променевої хвороби період розпаду починається приблизно на 4–5-му тижні з моменту опромінення та характеризується вегетосудинними порушеннями, астенизацією, розладами сну та апетиту. Кількість лейкоцитів зменшується до $2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — до $60 \cdot 10^9/\text{л}$. Тривалість періоду розпаду при легкому ступені променевої хвороби — близько 1–2 тиж.

А.4.4.3.2. При середньоважкому перебігу променевої хвороби період розпаду починається з 3–4-го тижня від моменту опромінення та маніфестує лихоманкою, симптомами інфекційних і геморагічних ускладнень. Реєструють виражені лейкопенію або агранулоцитоз, тромбоцитопенію, анемію. Кількість лейкоцитів зменшується до $1,5\text{--}0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — до $20 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ сягає 25–40 мм рт. ст. При пункції кісткового мозку виявляють його гіпоплазію. Тривалість періоду — 2–3 тиж.

А.4.4.3.3. Для важкого перебігу променевої хвороби характерним є початок через 1–2 тиж від моменту опромінення. В цей період починається випадіння волосся, виникає агранулоцитоз зі зменшенням кількості лейкоцитів до $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — до $10 \cdot 10^9/\text{л}$, наростає анемізація, ШОЕ сягає 40–60 мм рт. ст. Симптоматика обумовлена інфекційними ускладненнями та геморагічним синдромом. Інфекційні ускладнення маніфестують стійкою лихоманкою, перебіг хвороби часто ускладнюється сепсисом. Геморагічні зміни проявляються шкірними крововиливами, кровотечами з носа, слизових оболонок шлунка та кишечника, у жінок виникають маткові кровотечі. Тривалість періоду — 10–20 діб. З 4-го тижня збільшується кількість летальних випадків.

А.4.4.3.4. Для вкрай важкого перебігу променевої хвороби в період розпаду характерним є швидкий його початок. Симптоматика виникає одразу після періоду первинної реакції або протягом 1-го тижня після нього і проявляється вираженими симптомами інфекційних та геморагічних ускладнень, агранулоцитозом, анемією, розладами з боку ЦНС, серцево-судинної і сечовидільної систем, ГТ. Протягом 2-го тижня хвороби високоїмовірний летальний кінець. Одужання вірогідне за умови залучення всіх можливостей медичної служби.

А.4.4.4. Відновлювальний період — стадія хвороби, коли відновлюється кістково-мозкове кровотворення. На перший план виходить астеновегетативний синдром у вигляді підвищеної втомлюваності, емоційної лабільності, сонливості вдень у поєднанні з порушеннями сну вночі, що супроводжуються вегетосудинними розладами. Може спостерігатися перевага як симпатичних відділів нервової системи (тахікардія, артеріальна гіпертензія, блідість, пітливість), так і ваготонічних реакцій (брадикардія, артеріальна гіпотензія, гіперемія шкіри). Ураження ЦНС проявляються послабленням конвергенції, міозом або анізокорією, горизонтальним ністагмом. Можливі тремор язика, пальців витягнутих рук, тремтіння всього тіла. Характерні нестійкість у позі Ромберга, підвищення періостальних та сухожильних рефлексів, може визначатись їхня асиметрія, зниження черевних рефлексів, іноді виявляють мінущі патологічні рефлексивні Бабинського, Россолімо та ін., погіршення смаку та нюху, гіперакузія, світлобоязнь, гіперестезія шкіри. Неврологічна симптоматика характеризується нестійкістю клінічної картини.

А.4.4.4.1. При легкому ступені променевої хвороби період відновлення починається протягом 6–7-го тижня з моменту опромінення, триває близько 4–8 тиж та закінчується одужанням.

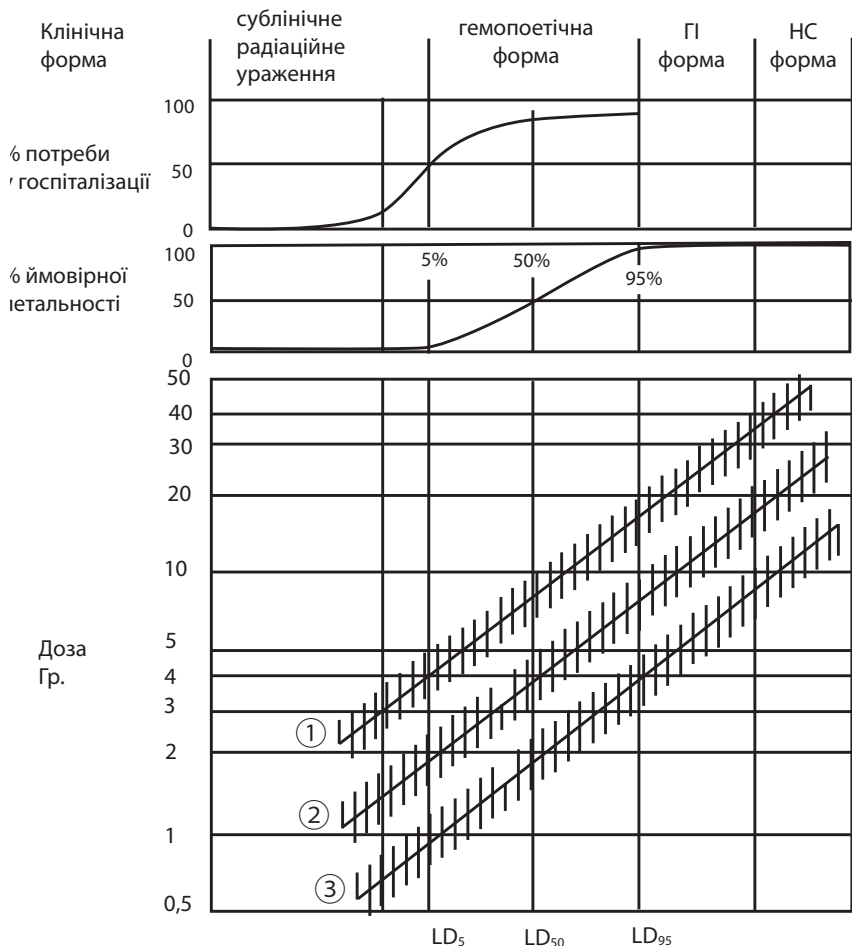
А.4.4.4.2. При середньоважкому ступені променевої хвороби період відновлення починається протягом 2–3 міс, триває близько 3–12 міс та, як правило, закінчується одужанням.

А.4.4.4.4. При важкому ступені променевої хвороби період відновлення починається не раніше 12–16 тиж та, за умови одужання, має дуже тривалий перебіг. Повного одужання не відбувається.

А.4.5. Виходи променевої хвороби прямопропорційно залежать не тільки від дози опромінення, але й від швидкості набору дози та наявності супутніх травм, опіків, захворювань внутрішніх органів, стресу.

А.4.5.1. Настання летального кінця вірогідніше за умови швидкого (одномоментного) набору дози, ніж при розподіленому в часі опроміненні.

А.4.5.2. Доза іонізуючого опромінення, після отримання якої несприятливий прогноз відзначають у 50% опромінених, становить приблизно 4,5–5 Гр. Смертність потерпілих залежить від стану на момент ураження, особистої спадковості, чутливості до радіації, локалізації джерела випромінювання, площі опроміненого тіла, розподілу дози опромінення в часі. Супутні травми, поранення, опіки підвищують ризик летального кінця.



ГІ — гастроінтестинальна форма.

НС — нейросудинна форма.

1. Вірогідність настання летального виходу у потерпілих з повільною швидкістю набору загальної дози опромінення.
2. Вірогідність настання летального виходу у потерпілих з одномоментним набором загальної дози опромінення.
3. Вірогідність настання летального виходу у потерпілих з комбінацією променевої хвороби та травм.

Рис. 4. Характеристика летальності у разі опромінення всього тіла

А.4.5.3. Якщо загальна доза отримана за декілька випадків опромінення (наприклад, у разі перебування на забрудненій місцевості або при випадінні опадів), то кількість летальних випадків зменшується.

А.4.5.4. Комбінація травми або опіку з ГПХ призводить до збільшення ймовірності летального кінця тільки за наявності в уражених променевої хвороби без супутньої патології. Наприклад, доза 8–9 Гр спричиняє 50% летальність у разі пролонгованого набору дози, 4 Гр — при одномоментному опроміненні та 2 Гр — при комбінації опромінення з травмою.

А.4.6. Особливі форми променевої хвороби

А.4.6.1. Променева хвороба, зумовлена пролонгованим рівномірним опромінюванням, виникає внаслідок тривалої (від декількох годин до декількох діб) дії на організм радіоактивного випромінювання. При однакових дозах опромінювання за тяжкістю перебігу не відрізняється від променевої хвороби, спричиненої короткотривалим опромінюванням, але часові інтервали виникнення різних стадій променевої хвороби у цьому випадку можуть збільшуватись. Про тяжкість променевої хвороби судять за інтенсивністю клінічних проявів, а не за термінами їхньої маніфестації. Якщо загальна доза накопичується більше ніж за 10 діб, первинна реакція може не виникати, симптоматика проявляється відразу лімфоцитопенією, тромбоцитопенією, анемією.

А.4.6.2. Променева хвороба, спричинена нерівномірним опромінюванням тіла, виникає як за умови екранування частини тіла при короткочасному опромінюванні, так і в разі комбінації загального опромінювання з місцевою аплікацією радіоактивних речовин на шкіру або слизові оболонки.

А.4.6.2.1. Якщо в основному уражена ділянка живота, ймовірний розвиток порушень з боку ТТ. Ця форма ГПХ відрізняється за прогнозом від кишкової форми тим, що зберігаються вогнища кровотворення, що дає надію на одужання.

А.4.6.2.2. При переважному ураженні ділянки голови на слизових оболонках рота та носоглотки виникають місцеві реакції у вигляді некротичних змін та симптомів інфекційного запалення, так званий ОРС (гострий променевий мукозит). Його перші симптоми розвиваються в період первинної реакції за дії дози опромінення більше 3 Гр у вигляді гіперемії та набряку слизової оболонки рота. Через 5–7 діб після опромінення ділянки голови з'являється сухість слизових оболонок, виникають сильний біль під час ковтання, тріщини, некротичні нальоти на слизових оболонках. При опроміненні в дозі близько 6 Гр та вище про-

тягом 1-го тижня до вищевказаних симптомів приєднуються ерозії та виразки слизової оболонки рота і виділення густого слизу. Виникають також інфекційні ускладнення. Некротичні та інфекційні зміни передують агранулоцитозу.

А.4.6.3. Променева хвороба, зумовлена нерівномірним або повторним опроміненням, при однакових із короточасним рівномірним опроміненням дозах, має менш важкий перебіг та характеризується кращими клінічними виходи.

А.4.6.4. Променева хвороба, спричинена нейтронним випромінюванням, може призводити до важчих ступенів променевої хвороби за дії таких самих доз опромінення, що й гамма-випромінювання. Характерним є те, що при нейтронному ураженні первинна реакція виникає раніше, латентний період коротший, ніж за дії в тій самій дозі гамма-випромінювання. Це може призводити до гіпердіагностики більш важкого ступеня променевої хвороби. В клінічній картині частіше домінують симптоми радіаційного ураження ТТ за типом гастроінтестинального синдрому. Разом з тим відновлення гемопоезу відбувається у коротші терміни за рахунок збережених ділянок кісткового мозку через нерівномірність нейтронного променевого ураження.

А.5. Комбіновані ураження внаслідок дії різних видів чинників ядерної зброї

А.5.1. У разі застосування ядерної зброї або виникнення аварії на радіаційному об'єкті у значній кількості потерпілих будуть комбіновані радіаційні, механічні та термічні ураження.

А.5.2. Структура санітарних втрат у разі ядерного вибуху залежить від його сили, характеристик (наземний, повітряний тощо), ступеня захисту постраждалого особового складу, інших чинників.

Таблиця № 2

Усереднений прогнозований розподіл уражень у разі ядерного вибуху

Ізольоване опромінення	15%
Ізольовані опіки	15%
Ізольовані травми	3%
Комбінація опромінення, опіків та травм	17%
Комбінація опромінення та опіків	40%
Комбінація опромінення та травм	5%
Комбінація опіків та травм	5%
Усього комбінованих уражень	67%

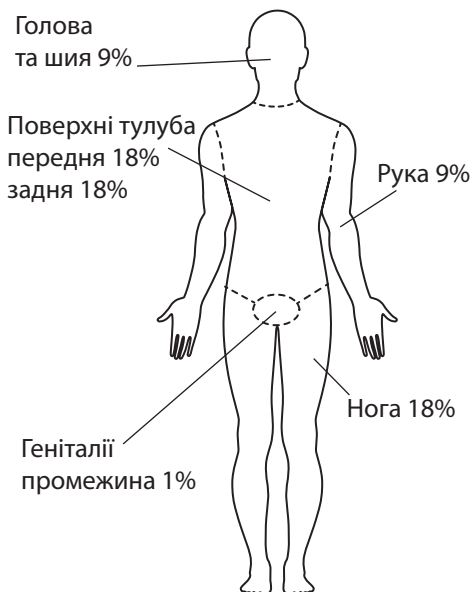


Рис. 5. «Правило дев'ятки»

А.5.3. Прогноз для життя потерпілого внаслідок комбінованого ураження визначається ступенем важкості травми, дозою опромінення, площиною та глибиною опіків.

А.5.4. При виявленні комбінованих уражень необхідно у першу чергу проводити лікування загрозливих життю травм.

А.5.5. Термічні ураження (опіки) шкіри та слизових оболонок супроводжують променевою хворобою та часто виникають за використання ядерної зброї.

А.5.5.1. Повітряний ядерний вибух призводить до більшої кількості уражених комбінацією радіації та термічних чинників, ніж рівний йому за потужністю наземний.

А.5.5.2. Термічні опіки в комбінації з радіаційним ураженням зменшують вірогідність сприятливих результатів лікування потерпілих.

А.5.5.3. Важкість опіку залежить від глибини та локалізації ураження. Залучення в опік слизових оболонок дихальних шляхів, шкіри голови, шиї, статевих органів, рук та ніг значно збільшує прогностичну важкість ураження. Прогноз при опіках також залежить від їхньої глибини: поверхневі (1–2-го ступеня) або глибокі (3–4-го), локалізовані або поширені.

А.5.5.4. За глибиною опіки поділяються на поверхневі (1-го та 2-го ступеня) та глибокі (3-го та 4-го ступеня).

А.5.5.4.1. Поверхневі опіки 1-го ступеня: ураження не проникає глибше базального шару епідермісу, шкіра почервоніла, суха, болюча на дотик.

А.5.5.4.2. Поверхневі опіки 2-го ступеня: уражаються глибокі шари дерми, але ще залишаються шкірні придатки (волосяні фолікули, сальні залози). Шкіра стає вкрай болючою на дотик, червоною, лущиться, утворюються пухирі.

А.5.5.4.3. Глибокі опіки 3-го ступеня: уражаються всі шари дерми, досягаючи жирового шару. Шкіра суха, менш болюча на дотик, ніж при поверхневих опіках, її колір може бути білим, червоним, коричневим, чорним.

А.5.5.4.4. Глибокі опіки 4-го ступеня: уражаються всі шари дерми, поширюючись на шари м'язів і сухожиль.

А.5.5.5. Диференційна діагностика променевих та температурних опіків, що виникли внаслідок ядерного вибуху, важка і не завжди можлива.

А.5.5.6. Термічний опік 20–25% поверхні тіла потребує проведення інфузійної терапії, опік 30–40% поверхні тіла за відсутності лікування призводить до летального кінця.

А.5.5.7. Для визначення площини опіку використовують «правило дев'ятки», за яким вся площа тіла розділена на поверхні, кратні 9%.

Таблиця № 3

«Правило дев'ятки»

Анатомічна зона	% загальної поверхні тіла
Голова та шия	9
Передня поверхня тулуба	18
Задня поверхня тулуба	18
Верхні кінцівки	18
Нижні кінцівки	36
Промежина та статеві органи	1

Долоня (пальмарна) поверхня кисті становить приблизно 1% загальної поверхні тіла.

А.5.5.8. Інгаляційні термальні ураження дихальних шляхів димом удвічі більше впливають на ризик смертності, ніж площа опіку.

А.5.5.9. Обтяжувальними прогноз та такими, що потребують пильнішої уваги, є обставини:

А.5.5.9.1. Комбінація опіків з радіаційним ураженням або/та травмою.

А.5.5.9.2. Поєднання опіків 2-го та 3-го ступеня, що сягають більше 20% площини тіла.

А.5.5.9.3. Опіки 2-го та 3-го ступеня, які локалізовані на обличчі, руках, ногах, статевих органах, в промежині або у великих суглобах.

А.5.5.9.4. Опіки 4-го ступеня, що займають більше 5% площини тіла.

А.5.5.9.5. Опіки дихальних шляхів.

А.5.5.9.6. Хімічні та електричні опіки.

А.5.5.10. Можливість одужання при опіках зростає за умови наявного медичного персоналу, який має досвід лікування хворих з опіканням, а також відповідного обладнання.

А.5.6. Види механічних травм та бойових поранень, що супроводжують променевою хворобу:

А.5.6.1. Проникні поранення зовнішніх шкірних покривів.

А.5.6.2. Тупа травма у вигляді розривів або забоїв легень чи інших внутрішніх органів.

А.5.6.3. Ушкодження барабанної перетинки, на що вказує втрата слуху.

А.5.6.4. Ушкодження очей у вигляді тимчасового осліплення після спалаху або постійної втрати зору через пошкодження кришталика чи сітківки, механічні травми ока чужорідними тілами.

А.5.6.5. Зазвичай механічні травми внаслідок ядерного вибуху виникають в особового складу, який перебував недалеко від епіцентру, в зоні дуже високого рівня опромінення.

А.5.6.6. Якщо є вірогідність того, що поранений перебував у місцевості, де можливе радіоактивне забруднення або було застосовано ядерну зброю, то будь-яку рану слід розцінювати як радіоактивно забруднену, доки не доведено протилежне. В цих випадках всі сторонні предмети з ран слід розглядати як радіоактивно забруднені, з дотриманням відповідних заходів застереження для медичного персоналу.

А.5.7. Інфекційні ускладнення у потерпілих з комбінованим ураженням іонізуючою радіацією та травмою, опіками або пораненнями починаються з 2–3-го тижня, коли настає імуносупресія, зумовлена гемопоетичним синдромом. Процеси грануляції та загоювання ран припиняються або значно уповільнюються, виникають місцеві гемо-

рагічні та інфекційні ускладнення. Значно підвищується ризик розвитку сепсису.

А.5.8. Прогноз при комбінованих ураженнях завжди гірший на відміну від такого при окремих ураженнях радіацією або за наявності травми чи опіку. У потерпілих з комбінованими ураженнями значно уповільнюються процеси репарації, виникають радіаційно індуковані гранулоцитопенія та тромбоцитопенія. З огляду на це основна кількість хірургічних втручань має бути виконана у перші 24–48 год після опромінення, тобто в інтервал часу між опроміненням і початком лейкопенії та тромбоцитопенії. Використання цитокінів може дати можливість дещо подовжити час для оперативного лікування. До та після операції необхідний моніторинг показників загальноклінічного аналізу крові. В іншому випадку, якщо це можливо, хірургічні втручання необхідно перенести на термін 1,5–2 міс після опромінення.

А.5.9. Процеси грануляції та загоювання відбуваються за умови сприятливого перебігу на 6–7-му тижні з моменту опромінення, коли відновлюється функція кісткового мозку.

А.5.10. Поєднання променевої хвороби із захворюваннями внутрішніх органів робить їхній перебіг важчим, уповільнює та подовжує реабілітаційний період, зумовлює перетворення умовно-патогенної флори організму в патогенну через пригнічення імунітету.

А.5.11. Особовий склад навіть з легкою формою променевої хвороби стає значно чутливішим до патогенного впливу стресів, хімічних та біологічних агентів.

А.6. Застосування діагностичних критеріїв для прогнозування тактики ведення уражених

А.6.1. Необхідно усвідомлювати той факт, що уражений не завжди може знати про вплив на нього проникної радіації (наприклад, при пересуванні зараженою територією або у разі потрапляння під радіоактивні опади). Дозиметрія не є гарантією точності визначення дози опромінення, оскільки за її даними неможливо встановити, особливо в умовах масових санітарних втрат, було опромінення ураженого тотальним чи сегментарним, яка була еквівалентна доза, мав місце одноразовий чи багаторазовий вплив опромінення.

А.6.2. На клінічний перебіг променевої хвороби суттєво впливають вік та фізичний стан постраждалого, супутні хвороби, стрес.

А.6.3. В умовах масових санітарних втрат для встановлення діагнозу та визначення прогнозу доцільно використовувати підрахунок лім-

фоцитів як основний діагностичний метод. Проте необхідно враховувати, що цей метод є ефективним за умови ізольованого променевого ураження без травм, опіків або інфекційних ускладнень.

А.6.4. Клінічні симптоми, на підставі яких можна запідозрити променеву хворобу:

А.6.4.1. Загальні симптоми: лихоманка, артеріальна гіпотензія, тахікардія, задишка.

А.6.4.2. Симптоми ураження шкіри: еритема, набряк, поява пухирців, лущення, крововиливи та петехії шкіри і слизових оболонок.

А.6.4.3. При місцевому опроміненні протягом 2-го тижня після опромінення виникають місцевий набряк шкіри та слизових оболонок, що минає, їхнє почервоніння із синюшним відтінком.

А.6.4.4. Ураження ТТ: нудота, блювання, пронос, який може бути кривавим.

А.6.4.5. Симптоми ураження нервової системи: різного рівня порушення свідомості, координації рухів, поява патологічних або зникнення чи зменшення нормальних рефлексів, порушення з боку органів чуття.

А.6.4.6. Наявність епіляції вказує на дозу опромінення не менше за 2,5–3 Гр.

А.6.5. Необхідно пам'ятати, що зі скаргами на наявність ГПХ по допомогу можуть звертатись потерпілі, які зазнали дії низьких доз опромінення і потребують тільки психологічної підтримки.

А.6.6. Зважаючи на те, що ураження навколоушних залоз виникає за впливу дози опромінення 0,5 Гр і проявляється значним підвищенням рівня амілази в сироватці крові, це може бути використано для діагностики ГПХ.

А.6.7. Підвищення рівня амілази в сироватці крові разом з лихоманкою у потерпілих з травмами та опіками може свідчити про супутню ГПХ за умови вірогідності попереднього опромінення та відсутності механічного або термічного ураження анатомічної зони навколоушних залоз.

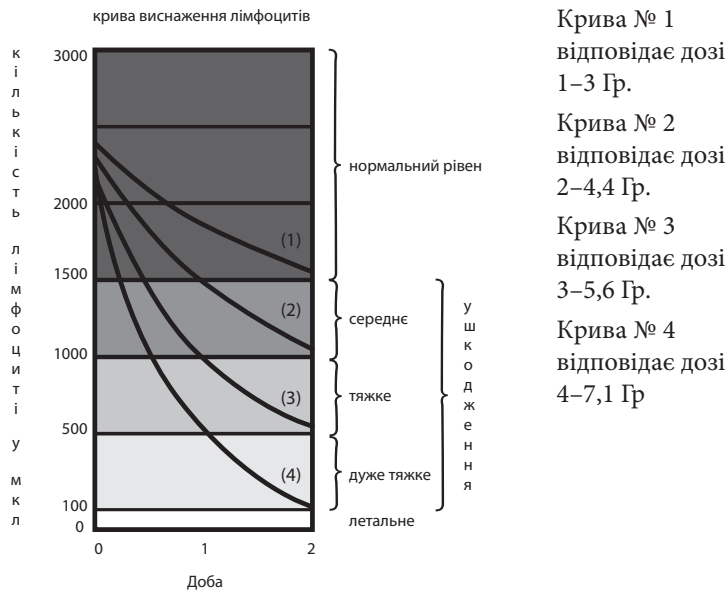
А.6.8. Для визначення дози опромінення використовують різні клінічні дані: час від початку опромінення до появи блювання, швидкість зменшення кількості лімфоцитів, цитогенетичні методи дослідження хромосом.

А.6.9. Визначення кількості лімфоцитів та швидкості їхнього зменшення використовуюють для розрахунку поглинутої дози при повному або частковому зовнішньому опроміненні тіла протягом часу від декількох хвилин до декількох годин. Послідовно декілька разів ви-

раховують абсолютну кількість лімфоцитів. Поглинута доза напряду корелює зі швидкістю зменшення абсолютної кількості лімфоцитів у загальноклінічному аналізі крові.

Таблиця № 4

Зменшення кількості лімфоцитів залежно від дози опромінення



А.6.10. Визначення кількості лімфоцитів, гранулоцитів та тромбоцитів на 1-шу - 2-гу та 7-му добу з моменту опромінення дає змогу уточнити ступінь важкості променевої хвороби, що був визначений за перебігом первинної реакції, та спрогнозувати час виникнення клінічних симптомів, перебіг хвороби та результати лікування. Швидкість зменшення чисельності популяцій клітин крові може значною мірою варіювати і залежить від дози опромінення, супутньої патології, а також від джерела, площі та тривалості опромінення. Чим більша доза, тим швидше настає депресія гемопоезу. Повторне або пролонговане за часом опромінення утруднює прогнозування перебігу та часу появи клінічних симптомів.

А.6.11. Необхідно брати до уваги, що в популяції здорових дорослих кількість лімфоцитів може коливатись від $1,35$ до $3,5 \cdot 10^9$ /л.

А.6.12. На кількість лімфоцитів також впливають попередній прийом медикаментів і деякі інфекційні захворювання. У здорових дорослих відзначають добові коливання кількості лімфоцитів.

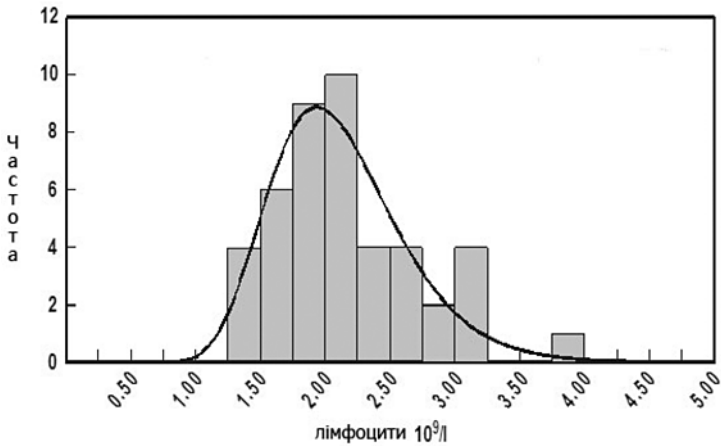


Рис. 6. Нормальне розподілення абсолютної кількості лімфоцитів у популяції здорових дорослих

А.6.13. Відсутність зменшення кількості лімфоцитів за довгий час (10–11 діб) спостереження може свідчити про малоімовірність клінічно значущого опромінення значними дозами радіації.

А.6.14. Для швидкого орієнтування доцільно користуватись наступним правилом:

А.6.14.1. Кількість лімфоцитів більша ніж $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ не потребує лікування.

А.6.14.2. Кількість лімфоцитів на рівні $1,5\text{--}1 \cdot 10^9/\text{л}$, можливо, потребуватиме лікування через 3 тиж.

А.6.14.3. Кількість лімфоцитів на рівні $1\text{--}0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ обумовлює необхідність термінової госпіталізації та лікування з метою профілактики геморагічних та інфекційних ускладнень, які ймовірні через 2–3 тиж з моменту опромінення.

А.6.14.4. Кількість лімфоцитів менша ніж $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ дає підстави для термінової госпіталізації та лікування з огляду на високий ризик виникнення панцитопенії. В осіб даного контингенту існує високий ризик настання смерті.

А.6.14.5. Якщо лімфоцити не визначаються, це свідчить про надлетальну дозу опромінення. В таких осіб часто визначають супутнє ураження ТТ та серцево-судинної системи, а променева хвороба комбінується з важкими травмами та опіками. У них існує високий ризик настання летального кінця протягом наступних 2 тиж.

А.6.14.6. Важливо пам'ятати, що масивні опіки та політравма можуть спричинити лімфопенію.

А.6.15. Використання результатів лабораторних досліджень для прийняття рішення щодо тактики ведення потерпілих.

А.6.16. У разі поодиноких випадків ГПХ медичні ресурси необмежені, перший аналіз крові з визначенням кількості лімфоцитів слід зробити якнайшвидше. За можливості загальний аналіз крові доцільно проводити у перші 2 доби з інтервалом 6 год.

А.6.17. При поглинутій дозі не менше 4 Гр кількість лімфоцитів необхідно визначати кожні 12 год у перші 3 доби після опромінення, надалі — раз на добу протягом 9 діб.

А.6.18. Попереднє визначення дози, більшої за 4 Гр, обґрунтовується відповідними продромальними клінічними симптомами: блювання менше ніж через 2 год після опромінення, пронос, головний біль, лихоманка у відповідний часовий період.

А.6.19. За поглинутої дози менше ніж 4 Гр визначати кількість лімфоцитів необхідно кожні 24 год протягом 9 діб.

А.6.20. Попереднє визначення дози, меншої за 4 Гр, обґрунтовується відповідними продромальними клінічними симптомами: блювання більше ніж через 2 год після опромінення, пронос, головний біль, лихоманка у відповідний часовий період.

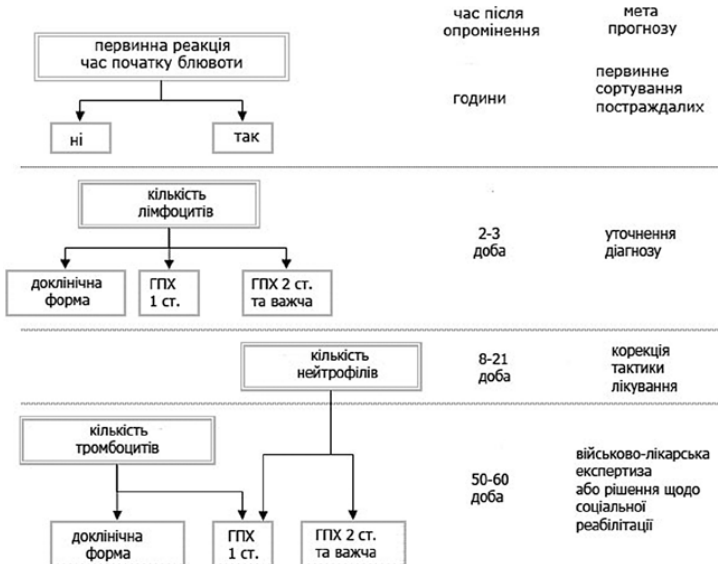


Рис. 7. Алгоритм прийняття рішення щодо тактики ведення потерпілих

А.6.21. У разі значних санітарних втрат, великої кількості потерпілих з ГПХ і обмеження медичних ресурсів перший аналіз крові з визначенням кількості лімфоцитів слід зробити якнайшвидше з урахуванням обстановки та часто повторно визначати згідно з можливістю медичної служби.

А.6.22. Швидкість зменшення кількості лімфоцитів залежить від дози опромінення;

А.6.22.1. За дії дози 2–4 Гр кількість лімфоцитів зменшується протягом 4–6 діб.

А.6.22.2. За дози 4–6 Гр кількість лімфоцитів зменшується протягом 2–4 діб.

А.6.22.3. За дії дози більше 6 Гр зменшення кількості лімфоцитів може спостерігатись з 1-ї доби.

А.6.23. Визначення дози опромінення доцільно проводити з використанням декількох методів залежно від наявних ресурсів. Оцінку поглинутої дози за допомогою визначення швидкості зменшення кількості лімфоцитів необхідно співставляти з іншими методами оцінки дози опромінення (наприклад, клінічною оцінкою за допомогою методу реконструкції дози, а також цитогенетичних методів).

А.6.24. Якщо неможливо скористатись лабораторними даними, основою діагностики має бути типова картина первинної реакції. Використання визначення часу виникнення блювання після початку опромінення є швидким та малокоштовним методом оцінки дози опромінення. Разом з тим необхідно брати до уваги той факт, що блювання може бути зумовлене чинниками, не пов'язаними з опроміненням, а виникати через психогенні причини, фізичні травми, вплив хімічних та біологічних агентів. На час виникнення блювання може впливати прийом табельних протиблювотних препаратів. Під час збору анамнезу необхідно з'ясувати, чи приймав потерпілий протиблювотні препарати, скільки часу пройшло від опромінення до початку блювання, скільки разів було блювання.

А.6.25. Поєднання клінічних симптомів ГПХ з відповідними змінами аналізу крові свідчать про наявність ГПХ.

А.6.26. При поодиноких випадках дозу опромінення попередньо можна приблизно визначити за допомогою методу реконструкції. З'ясовують місцезнаходження потерпілого по відношенню до епіцентру вибуху та радіоактивного сліду, можливу тривалість перебування у зоні ураження, наявність перепоп між потерпілим та джерелом опромінення. Інформація може бути отримана від самих потерпілих,

Особливості перебігу променевої хвороби при опроміненні в дозі 1–2 Гр (легкий ступінь гемопоетичної форми)				
Доза, Гр	Прогнозовані медичні проблеми	Особливості лікування	Тактика подальшого ведення	Примітка
0–1	Опромінені потребують тільки медичного спостереження	Седативні та загальнозміцнювальні препарати, психотерапія	Можуть продовжувати виконання обов'язків військової служби. Не потребують евакуації з театру бойових дій	Потребують подальшого медичного спостереження для контролю виникнення симптоматики променевої хвороби. Можливе незначне зменшення кількості лімфоцитів протягом перших 24 год
1–2	Можливе сповільнення загоєння травм та хірургічних ран, мінімальний клінічний ефект. Протягом 3–5-го тижня хвороби можливі інфекційні, геморагічні ускладнення. Комбінація опромінення з травмами або/і опіками значно погіршує прогноз. LD 5–10	Первинну хірургічну обробку та закриття всіх ран виконують протягом 1–2 діб. Необхідна компенсація втрат через ТТ рідини та електролітів. У деяких випадках застосовують цитокіни під контролем рівня гранулоцитів	Можливість виконання обов'язків військової служби обмежена. Слід уникати повторного опромінення. За відсутності ускладнень в період розпаду не потребують евакуації з театру бойових дій	Спостерігається помірне зменшення кількості лімфоцитів, тромбоцитів та гранулоцитів і підвищення сприйнятливості до опортуністичної інфекції. Якщо кількість лімфоцитів через 48 год після опромінення більша за $1,7 \cdot 10^9/\text{л}$, майломовірно, що постраждалий отримав смертельну дозу. Ураженим з кількістю лімфоцитів у межах нижче $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, необхідно проводити лікування цитокінами

Особливості перебігу променевої хвороби при опроміненні в дозі від 2 до 6 Гр (важкий та середній ступінь гемопоегичної форми)				
Доза, Гр	Прогнозовані медичні проблеми	Особливості лікування	Тактика подальшого ведення	Примітка
2-6	Часті рідкі випорожнення, анорексія, збільшена втрага рідини, можливе формування вриазок ГГ.	Необхідна компенсація втраг рідини та електролітів через ГГ.	ГГ, що вижили, можуть через 5 тиж повернутися до режиму малих фізичних навантажень.	Необхідне дослідження кількості лімфоцитів кожні 6 год у перші кілька днів для визначення прогнозу ураженого.
	Підвищена чутливість до інфекційних агентів у період імунодепресії. В зв'язку з втрагою мегакаріоцитів на 3-4-му тижні виникає геморагічний синдром. LD10-LD50	Цитокіни розглядають як засіб лікування імуносупресивних хворих (під контролем рівня гранулоцитів). У разі виникнення інфекційних ускладнень необхідна специфічна антибіотикотерапія. Може знадобитись знезараження ГГ за допомогою хінолонів та застосування штучного годування (штучних адаптованих сумішей)	Слід уникати повторного опромінення. Для адекватного лікування потрібна евакуація з театру бойових дій, за необхідності евакуація може бути відтермінована	

Особливості перебуту променевої хвороби при опроміненні в дозі від 6 до 8 Гр (вкрай важкий ступінь гемопетичної форми)				
Доза, Гр	Прогнозовані медичні проблеми	Особливості лікування	Тактика подальшого ведення	Примітка
6–8	<p>З 10-ї доби до 5-го тижня в опроміненних ви-никають патогенна та опортуністична інфекція, лихоманка, втрата апетиту, виразки ГГ, кривава діарея, нудота, електrolітні порушення та втрата до третини обсягу рідини, кровотечі та артеріальна гіпотензія. LD50–LD90.</p> <p>При експозиції близько 6 Гр смерть може настати у 50% уражених на 6-й тиждень.</p>	<p>Втраги електrolітів та рідини через ГГ слід відновляти шляхом трансфузії компонентів крові та/або колоїдних розчинів</p> <p>При імундепресії засто-совують цитокіни.</p> <p>Антибіотикотерапія, крім специфічних препаратів, повинна включати протигрибкові засоби.</p> <p>Необхідно проводити деконтамінацію ГГ хінолонами та шпучне годування адаптованими сумішми</p>	<p>Для підвищення виживаності необхідно надання спеціалізованої медичної допомоги.</p> <p>За наявності тільки радіаційного уражен-ня пацієнт підлягає евакуації у першу чергу.</p> <p>Рання евакуація на етап спеціалізованої медичної допомоги має бути виконана до початку маніфестації хвороби.</p>	<p>Через 48 год лімфоцити практично відсутні. Пізніше визначають значне зменшення кількості гранулоцитів та тромбоцитів.</p> <p>Латентний період між продромальними симптомами та маніфестацією хвороби дуже короткий.</p> <p>Якщо радіаційне ураження комбінується з будь-якою важкою фізичною травмою, виживаність знижується до нуля.</p>
	<p>При експозиції близько 8 Гр смерть може настати у 90% уражених протягом 3–5-го тижня</p>		<p>Пацієнта необхідно ізолювати для профілактики контамінації та нозокоміальної інфекції</p>	<p>Усі хірургічні процедури повинні бути виконані у перші 36–48 год після опромінення.</p> <p>Всі додаткові хірургічні втру-чання мають бути проведені через 6 тиж після опромінення.</p> <p>Трансплантація кісткового мозку може бути ускладнена через часткове збереження кісткового мозку ураженого.</p> <p>Терапія стероидами неефективна</p>

Особливості перебуту променевої хвороби при опроміненні в дозі більше 8 Гр (гастроінтестинальна та нейросудинна форми)				
Доза, Гр	Прогнозовані медичні проблеми	Особливості лікування	Тактика подальшого ведення	Примітка
Більше 8	LD 100. При 10 Гр смерть настає протягом 2–3 тиж. Проміжок між появою продромальних симптомів та розвитком клінічної картини мінімальний або відсутній. При високому рівні радіації превалюють симптоми ураження ЦНС	Терапія симптоматична. Агресивна терапія доцільна за наявності достатніх ресурсів та можливості транспортування в центр спеціалізованої допомоги	Якщо дозволяють обставини, необхідна евакуація на етап спеціалізованої медичної допомоги. Пацієнта необхідно ізолювати з метою запобігання контамінації та нозокоміальної інфекції. Більшість пацієнтів показана очікувальна тактика	Протягом декількох днів настає тотальне спустошення кісткового мозку. Трансплантація кісткового мозку не завжди може поліпшити кінцевий результат лікування. Навіть незначні рани можуть стати фатальними

осіб, які їх супроводжують, та офіцерів хімічної служби. Доцільно з'ясувати, де перебував потерпілий, коли стався інцидент, за можливості краще визначити місце на мапі з нанесеними даними щодо радіаційної обстановки. Необхідно визначити, де був потерпілий: назвні, у приміщенні, в бойовій техніці або автомобілі, чи був ризик вдихання радіоактивних ізотопів (відкриті вікна, люки тощо).

А.7. Сортування уражених

А.7.1. Необхідність проведення сортування обумовлена обмеженістю сил та засобів медичної служби.

А.7.2. Загальні принципи сортування

А.7.2.1. Ключові чинники, що впливають на своєчасність, повноту та якість надання медичної допомоги:

А.7.2.1.1. Кількість уражених та швидкість їх надходження на етап медичної евакуації.

А.7.2.1.2. Проміжок часу, що пройшов від моменту опромінення до надходження на етап медичної евакуації.

А.7.2.1.3. Наявність радіаційного забруднення уражених.

А.7.2.1.4. Наявність або відсутність комбінації опромінення з травмою або опіками в уражених.

А.7.2.2. Медичне сортування опромінених уражених проводять виходячи з вимог лікувально-евакуаційних завдань.

А.7.2.3. При масовому надходженні уражених на етапи медичної евакуації медичне сортування передбачає розподіл уражених на споріднені групи залежно від обсягу та терміновості лікувальних заходів, призначення, черги, засобу та виду транспортного засобу для евакуації. Медичне сортування здійснюють відповідно до дози опромінення та даних клінічного обстеження ураженого.

А.7.2.4. При медичному сортуванні уражених, які зазнали радіаційного опромінювання, слід брати до уваги:

А.7.2.4.1. Необхідність проведення спеціальної (санітарної) обробки.

А.7.2.4.2. Обсяг та терміновість надання медичної допомоги на даному етапі медичної евакуації.

А.7.2.4.3. Призначення, чергу, засіб евакуації, вид евакуаційного транспорту.

А.7.2.5. Зважаючи на відсутність патогномонічних симптомів променевої хвороби та з огляду на те, що супутні поранення, травми, контузії, опіки чи захворювання можуть супроводжуватись симптомами, що подібні

до таких при променевій хворобі, необхідно пам'ятати, що при проведенні сортування не завжди можливо швидко визначити наявність та важкість радіаційного ураження. Лікар, що проводить сортування, може прийняти такі рішення:

- А.7.2.5.1. Сумнівне радіаційне ураження.
- А.7.2.5.2. Вірогідне радіаційне ураження.
- А.7.2.5.3. Наявне радіаційне ураження.

Таблиця № 5

**Попереднє сортування постраждалих
залежно від дози можливого опромінення**

Симптом	Розподіл на категорії постраждалих залежно від ймовірного радіаційного ураження		
	Ураження сумнівне	Ураження вірогідне	Ураження наявне
Нудота	0	++	+++
Блювання	0	+	+++
Діарея	0	0 або +	Від 0 до +++
Гіпертермія	0	0 або +	Від + до +++
Гіпотермія	0	0	Від + до ++
Еритема	0	0	Від 0 до ++
Порушення функції ЦНС	0	0	Від 0 до +++
0 — відсутнє + — наявне ++ — виражене +++ — дуже виражене			

А.7.3. Сортування уражених відповідно до необхідності проведення санітарної обробки

А.7.3.1. Необхідність проведення спеціальної (санітарної) обробки уражених, які надходять на даний етап медичної евакуації, визначають на сортувальному посту (майданчику) за результатами радіометричного контролю.

А.7.3.2. Рівнем забруднення обмундирування, вище за який необхідно проводити санітарну обробку, є потужність експозиційної дози більше ніж 50 мР/год або 0,05 Р/год на відстані 1–1,5 см від поверхні тіла.

А.7.3.3. Часткову санітарну обробку проводять протягом 1 год від моменту зараження, повну — впродовж 10 год. За умови масового надходження хворих на етапи медичної евакуації санітарна обробка не є невідкладним заходом і її можна провести пізніше або на наступних етапах медичної евакуації. Особовий склад, що зазнав радіоактивного забруднення поверхні тіла та одягу, не становить небезпеки для оточуючих та не потребує ізоляції.

А.7.3.4. За умови масового одночасного надходження на етап медичної евакуації опромінених для розрахунку дози ураження використовують приблизне, з точністю до 10–15%, співвідношення: $1 \text{ Р} \sim 1 \text{ рад} \sim 1 \text{ бер} \sim 0,01 \text{ Гр} \sim 0,01 \text{ Зв}$.

А.7.3.5. Радіоактивне забруднення щільністю 1 Кюрі/м² еквівалентне потужності експозиційної дози 10 Р/год. Потужність експозиційної дози радіаційного випромінювання 1 Р/год відповідає забрудненню 10 мкКюрі/см².

А.7.4. Сортування уражених за обсягом та терміновістю допомоги

А.7.4.1. За умови одночасного масового надходження на етапи медичної евакуації уражених радіаційним випромінюванням, поранених, травмованих та осіб із опіками медичну допомогу надають згідно з принципами внутрішньоетапного сортування з урахуванням терміновості та обсягу допомоги.

А.7.4.2. Група уражених, які потребують невідкладної допомоги: уражені, що отримали дозу опромінювання 2 Гр і більше у період первинної променевої реакції, коли невідкладну допомогу надають з метою купірування неприборкуваного блювання і шоку, та уражені, які отримали дозу опромінювання 2–6 Гр у період розпалу променевої хвороби, якщо в її перебігу виникли інфекційні або геморагічні ускладнення.

А.7.4.3. Група уражених, допомога яким може бути відтермінована: уражені, які отримали дозу опромінювання до 2 Гр у період первинної променевої реакції, та уражені, що отримали дозу опромінювання більше 6 Гр у період розпалу променевої хвороби. В останньому випадку потерпілим проводять тільки симптоматичну терапію.

А.7.4.4. У латентний період променевої хвороби нікому з уражених не показана невідкладна допомога з приводу радіаційного ураження.

А.7.4.5. При сполученні променевої хвороби з особливо небезпечними інфекціями або реактивним психозом ізоляцію уражених про-

водять згідно з вимогами щодо лікування особливо небезпечних інфекцій або реактивних психозів.

А.7.4.6. Комбінація променевого ураження з пораненням, травмою, опіками або захворюванням внутрішніх органів значно погіршує прогноз. За поєднання променевого ураження з пораненням, травмою, опіком або захворюванням внутрішніх органів тактика ведення уражених визначається обсягом та терміновістю заходів згідно з основною патологією.

А.7.4.7. Сортування потерпілих з комбінованим ураженнями проводять у два етапи.

А.7.4.7.1. Під час першого етапу здійснюють сортування для визначення черги та обсягу надання допомоги за правилами сортування звичайних травм та опіків.

А.7.4.7.2. Повторне сортування може бути проведене з метою визначення потоків згідно з отриманою дозою опромінення.

А.7.4.8. За умови одночасного масового надходження на етапи медичної евакуації уражених з комбінацією радіаційного випромінювання з пораненням, травмою чи з опіками сортування для подальшого визначення тактики ведення хворого необхідно проводити, виходячи з прогнозу з урахуванням клінічної картини первинної променевої реакції:

А.7.4.8.1. Сприятливий прогноз: за дії дози менше 2 Гр блювання виникає пізніше ніж через 4 год від моменту опромінення. Група уражених за відсутності поранень, травм і опіків потребує після купірування первинної реакції амбулаторного нагляду.

А.7.4.8.2. Сумнівний прогноз: за дії дози 2–6 Гр блювання виникає протягом 1–4 год від моменту опромінення. Після надання невідкладної допомоги ця група уражених підлягає першочерговій евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.

А.7.4.8.3. Несприятливий прогноз: за дії дози більше ніж 6 Гр блювання виникає протягом 1 год від моменту опромінення, з'являється еритема шкіри. Уражені потребують проведення симптоматичної терапії.

А.7.4.9. Для проведення швидкого сортування при масовому надходженні уражених на етапи першої лікарської та кваліфікованої допомоги сортування може проводитись відповідно до клінічної картини ураження.

А.7.4.9.1. За відсутності симптомів первинної променевої реакції, що свідчить про низький ризик променевого ураження та малоїмовірно виникнення інфекційних та геморагічних ускладнень промене-

вої хвороби, сортування проводять згідно з принципами сортування звичайних поранених. Якщо у потерпілих цієї групи немає поранень, травм, опіків або хвороб, за яких необхідна госпіталізація, вони мають повернутись до своїх бойових підрозділів.

А.7.4.9.2. Наявність симптомів первинної променевої реакції свідчить про можливу вірогідність променевого ураження. Першочерговими повинні бути заходи, спрямовані на стабілізацію стану, спричиненого пораненнями, травмами, опіками або хворобами. Ця група уражених із променевою хворобою не потребує лікування наслідків променевого ураження у перші дні після опромінення. На важкість променевої хвороби та вірогідний прогноз її перебігу може вказувати рівень лімфоцитів в аналізі крові, отриманих в перші 2 доби після опромінення (за умови відсутності поранень, травм, опіків). У разі виявлення низького рівня лімфоцитів слід визначити стан всіх ростків крові з метою діагностики панцитопенії.

А.7.4.9.3. Якщо крім симптомів первинної променевої реакції наявні кривавий пронос, артеріальна гіпотензія, лихоманка, еритема шкіри або слизових оболонок, порушення з боку серцево-судинної або нервової системи, це свідчить про важке променеве ураження та вкрай важкий прогноз. При масових санітарних втратах ця категорія уражених потребує проведення симптоматичної терапії. При поодиноких випадках, у разі відсутності бойових втрат, потерпілих терміново направляють безпосередньо на етап спеціалізованої медичної допомоги.

А.7.5. Сортування уражених за терміновістю, засобом евакуації та евакуаційним призначенням (тактика ведення пацієнтів з променевою хворобою або евакуаційно-транспортне сортування)

А.7.5.1. Визначення тактики ведення уражених залежить від ступеня важкості променевої хвороби. Уперше її вибирають під час огляду на етапі надання кваліфікованої медичної допомоги. Через 1 тиждень на тому етапі, на якому перебуває хворий, проводять його повторний огляд та, за необхідності, вносять зміни в тактику ведення.

А.7.5.2. Уражені з променевою хворобою легкого ступеня підлягають поверненню у військову частину. В разі виникнення симптомів розпаду хвороби їх направляють у госпіталь (для легкопоранених) або проводять амбулаторне спостереження та лікування в умовах частини.

А.7.5.3. Уражені з променевою хворобою середнього та важкого ступеня направляють на лікування у ті госпіталі, де їм може бути надана спеціалізована медична допомога.

А.7.5.4. Уражені з променевою хворобою дуже важкого ступеня показано проведення симптоматичної терапії.

А.7.5.5. При первинному обстеженні та під час амбулаторного спостереження у уражених з променевою хворобою легкого ступеня слід визначити індекс тяжкості (ІТ).

А.7.5.6. ІТ обраховують за формулою:

$$ІТ = Н/Л + кБ,$$

де: Н/Л — співвідношення кількості нейтрофільних гранулоцитів до кількості лімфоцитів (у популяції норма Н/Л дорівнює в середньому 2,1); кБ — коефіцієнт блювання, що дорівнює 0 за умови відсутності блювання, або 2, якщо були епізоди блювання.

ІТ вважають задовільним, якщо його показник не перевищує 3,7. Якщо ІТ більший за 3,7, ураженого направляють на етап спеціалізованої медичної допомоги для подальшого обстеження та лікування.

А.7.5.7. У першу чергу з етапів першої лікарської та кваліфікованої допомоги евакуюють пацієнтів з променевою хворобою важкого та середнього ступеня, що перебувають у період розпалу. Евакуацію проводять у положенні хворого лежачи санітарним або дообладнаним транспортом.

А.7.5.8. Евакуацію пацієнтів з променевою хворобою легкого або середнього ступеня без клінічних проявів здійснюють за необхідності в положенні сидячи звичайним транспортом у другу чергу.

А.7.5.9. При комбінації променевої хвороби з пораненням, травмами, опіками тощо уражених направляють у ті госпіталі, де їм може бути надана спеціалізована допомога за профілем основної патології. Чергу евакуації визначають згідно із важкістю стану за основною патологією.

А.8. Санітарна обробка постраждалих та інші питання дезактивації

А.8.1. Зовнішнє радіаційне опромінення виникає, коли все тіло або його частина зазнають впливу проникної радіації від зовнішнього джерела. Опромінення може пройти організм наскрізь або затриматись його тканинами. Після зовнішнього опромінення уражених не є джерелом радіації і його не слід розцінювати як радіаційно небезпечного.

А.8.2. Контамінація — це зовнішнє та внутрішнє радіаційне забруднення, яке виникає, якщо радіоактивні частки потрапляють всередину організму з диханням, їжею, рідиною, крізь шкіру або ранову

поверхню. В цьому випадку потерпілий та продукти його життєдіяльності (сеча, кал), видалені хірургічним шляхом тканини можуть бути небезпечними для медичного персоналу, що потребує проведення відповідних заходів деконтамінації та захисту.

А.8.3. Інкорпорація — це поглинання радіоактивних матеріалів клітинами, тканинами та органами-мішенями (наприклад, кістками, печінкою, щитоподібною залозою або нирками). Загалом, радіоактивні матеріали поширюються по всьому тілу відповідно до своїх хімічних властивостей.

А.8.4. Внутрішнє радіаційне випромінювання потерпілого з променевою хворобою незалежно від її важкості не впливає значною мірою на медичний персонал і не є для нього небезпечним.

А.8.5. Невідкладні заходи медичної допомоги, спрямовані на збереження життя потерпілого, не можуть бути відкладені до проведення заходів дезактивації і мають бути виконані в терміновому порядку.

А.8.6. Санітарну обробку потерпілих при надходженні на етап спеціалізованої допомоги проводять у всіх випадках, коли неможливо виключити відсутність їхнього радіоактивного зараження.

А.8.7. Миття потерпілого необхідно поводити у спеціально виділеній душовій та замінити білизну.

А.8.8. Заміна білизни та одягу постраждалого може сприяти зменшенню його забруднення на 75–90%.

А.8.9. Одяг та особисті речі постраждалих військовослужбовців складають до герметичного, наскільки можливо, контейнера або пакета, підписують та складують. Особисті речі, форму та білизну, що були на потерпілому, направляють на спеціальну обробку.

А.8.10. При митті хворого використовують теплу воду та мийчі засоби з нейтральним рН. Процес миття не повинен призвести до травматизації шкіри та слизових оболонок. Холодна вода зумовлює гіпотермію та закриття пор шкіри і утруднює видалення з них забруднення. Гаряча вода підвищує ризик поглинання ізотопів через розширені капіляри шкіри.

А.8.11. Санітарну обробку проводять у такому порядку: все тіло, починаючи із зон максимального забруднення, далі — видалення сторонніх радіоактивних осколків, потім обробка відкритих ран, вух, носа і рота.

А.8.12. Після заміни одягу та білизни і проведення санітарно-гігієнічної обробки постраждалого обов'язковим є повторне радіаційне обстеження тіла.

А.8.13. Метою дезактивації є зменшення зовнішнього забруднення до рівня, що не перевищує вдвічі рівень радіаційного фону.

А.8.14. Якщо після санітарної обробки залишились зони радіаційного забруднення, застосовують два цикли санітарної обробки з подальшим дозиметричним контролем. Як правило, подальші цикли санітарної обробки не знижують рівень забруднення більше ніж на 10% контрольного.

А.8.15. Якщо на тілі постраждалого після санітарної обробки залишились зони радіоізотопного забруднення, їхні межі маркують на шкірі за допомогою водонерозчинного фломастера або діамантового зеленого.

А.8.16. У цьому випадку заповнюють окремих додаток до історії хвороби, де вказують локалізацію зони та рівень радіоактивності на ній (див. додаток «Діаграма тіла для реєстрації радіоізотопного забруднення»). Записують паспортні, ідентифікаційні дані, час і дату первинного та всіх наступних досліджень випромінювання.

А.8.17. Повне видалення всього забруднення шкіри, як правило, неможливе і необов'язкове. Частина радіоактивних ізотопів проникає у роговий шар епідермісу і самостійно відторгається протягом 2 тиж.

А.8.18. Зони залишкового радіоізотопного забруднення закривають пов'язками для профілактики їхнього розповсюдження.

А.8.19. Метою знезараження шкіри є зниження ризику її променевого ураження, внутрішнього забруднення та ймовірності радіоізотопного забруднення медичного персоналу і навколишнього середовища.

А.8.20. Всі рани розцінюють як потенційно (ймовірно) забруднені радіацією, якщо не доведено інше. Якнайшвидша санітарна та хірургічна обробка рани знижує абсорбцію радіоактивних речовин раною поверхнею. Промивати рану слід обережно, з великою кількістю води або фізіологічного розчину.

А.8.21. Видимі радіоактивні сторонні предмети (наприклад, металеві фрагменти або осколки) видаляють за допомогою довгих хірургічних інструментів або струменя води.

А.8.22. Після первинної обробки рани її доцільно залишити відкритою протягом 24 год, щоб радіоактивні речовини, що не були видалені під час первинної обробки, могли виділятися з кров'ю та ексудатом.

А.8.23. При ураженні шкіри радіоактивними речовинами з бета-випроміненням може виникнути необхідність видалення всієї товщі ураженої шкіри з подальшою шкірною пластикою.

А.8.24. Вуха, ніс і рот обережно протирають зволженим стерильним ватним тампоном.

А.8.25. Носові ходи протирають чистим зволженим тампоном.

А.8.26. Промивання зовнішніх слухових проходів можливе лише після визначення цілості барабанної перетинки.

А.8.27. При знезараженні ротової порожнини особливу увагу слід приділити чищенню зубів зубною пастою з частим полосканням. Після чищення зубів проводять полоскання глотки 3% розчином водню перекису. До закінчення очищення ротової порожнини не можна нічого ковтати.

А.8.28. Якщо рогівка забруднена і очне яблуко не пошкоджене, великою кількістю фізіологічного розчину або води обережно промивають очі. Забруднені очі слід промивати, направляючи тампон або потік рідини від внутрішнього до зовнішнього кута очної щілини, уникаючи при цьому забруднення носослізної протоки.

А.8.29. Очищення волосся від радіаційного забруднення проводять за допомогою теплої води, мила з нейтральним рН або шампунем без кондиціонера. Потерпілого розташовують таким чином, щоб уникнути забруднення від стоків води на тіло, у фізіологічні отвори та на рани. Кондиціонер у шампуні зв'язує радіоактивний матеріал із волоссям. Вимите волосся витирають чистим рушником. За неефективності миття волосся можна постригти. Гоління волосся не використовують через ризик виникнення саден, порізів шкіри та потрапляння крізь них радіоактивних ізотопів у кровотік.

А.8.30. Якщо радіоактивно забруднена вода або їжа потрапила всередину тіла, проводять промивання шлунка.

А.8.31. Медичний персонал повинен користуватись халатами, капелюхами, масками, бахілами та мати по дві пари резинових рукавичок. Носіння змінного медичного одягу персоналом та перевдягання хворих є обов'язковими на етапі спеціалізованої медичної допомоги і дає змогу значно знизити ризик потрапляння радіоактивних речовин до організму персоналу та інших пацієнтів із диханням і при ковтанні.

А.8.32. Персоналу щоденно проводять дозиметричний контроль, за необхідності — дезактивацію та знезараження.

А.9. Тактика лікування уражених із променевою хворобою на етапах медичної евакуації

А.9.1. Терапія уражених з променевою хворобою спрямована на профілактику та лікування інфекційних ускладнень, стимуляцію ге-

мопоезу, заміну втрачених клітин крові та, за необхідності, підтримувальну терапію, що включає в себе повноцінне лікувальне харчування, регідратацію та відновлення рівня електролітів, боротьбу з болем, психологічну підтримку тощо.

А.9.2. Для прийняття рішень щодо тактики ведення опромінених уражених на етапах медичної евакуації використовують визначення рівня поглинутої дози у Гр або радах. Використання Зв або бера доцільно при прогнозуванні віддалених наслідків.

А.9.3. За умови одночасного масового надходження на етапи медичної евакуації уражених з ГПХ сортування проводять виходячи з прогнозу:

А.9.3.1. Сприятливий прогноз: доза менша за 2 Гр. Група уражених за умови відсутності поранень, травм та опіків після купірування первинної реакції потребує амбулаторного нагляду.

А.9.3.2. Сумнівний прогноз: доза 2–6 Гр. Після надання невідкладної допомоги ця група уражених підлягає першочерговій евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.

А.9.3.3. Відносно несприятливий прогноз: 6–8 Гр. У випадках поодиноких уражень та за наявності ресурсів потерпілих терміново евакуюють на етап спеціалізованої медичної допомоги та проводять агресивну масивну терапію. За умови масових санітарних втрат ця група уражених підлягає евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги у другу чергу.

А.9.3.4. Абсолютно несприятливий прогноз: доза більша за 8 Гр. Уражені потребують проведення симптоматичної терапії.

А.9.4. У разі поєднання променевого ураження з пораненням, травмою, опіком або захворюванням внутрішніх органів тактику ведення ураженого визначають за обсягом та терміновістю заходів згідно з основною патологією. Комбінація променевого ураження з пораненням, травмою, опіками або захворюванням внутрішніх органів значно погіршує прогноз.

А.9.5. Наявність гастроінтестинального або шкірного синдрому при ГПХ значно підвищує ризик виникнення ускладнень та летальних наслідків.

А.9.6. На всіх етапах медичної евакуації, де проводять лікування потерпілих з променевою хворобою, уражені, які зазнали впливу дози опромінення вище за 2 Гр, але менше 6 Гр (за даними клініки та контролю рівня лімфоцитів), мають отримувати лікування за принципами профілактики та лікування інфекційних і геморагічних ускладнень.

Необхідний постійний контроль балансу рідини та стану електролітів у крові.

А.9.7. Особливості тактики ведення уражених з променевою хворобою залежно від дози опромінення наведені в табл. №№ 6–9.

А.10. Лікування уражених із первинною променевою реакцією

А.10.1. Блювання — складний рефлекторний акт, що призводить до викиду шлункового та стравохідного, а часто і кишкового вмісту назовні через рот. Блювання виникає при скороченні м'язів шлунка за умови закритого воротаря шлунка, відкриття кардії, антиперистальтичного руху м'язів стравоходу, а в деяких випадках і верхніх відділів кишечнику, та скороченні м'язів передньої черевної стінки і діафрагми. Блювання може супроводжуватись загальною слабкістю, запамороченням, артеріальною гіпотензією, серцебиттям, блідістю шкіри, гіперсаливацією, анорексією, прискореним диханням. При первинній променевої реакції блювання має центральне походження. Якщо воно повторне, це може призвести до метаболічних порушень, дегідратації, втрати електролітів, розвитку гіпохлоремії, алкалозу.

А.10.2. Табельні протиблювотні препарати: антагоніст рецепторів серотоніну (5-НТ3) ондансетрон, конкурентний антагоніст дофамінергічних (D2-підтип) рецепторів метоклопрамід, кортикостероїдні препарати: дексаметазон і метилпреднізолон, бензодіазепіни: діазепам та лоразепам.

А.10.3. Під час первинної променевої реакції для усунення блювання та нудоти застосовують комбіновану або монотерапію залежно від важкості симптоматики.

А.10.3.1. При легкому ступені ГПХ (доза опромінення від 1 до 2 Гр), однократному або нечастому повторному блюванні достатньо застосування тільки ондансетрону чи метоклопраміду або комбінації метоклопраміду з дексаметазоном, можливе додавання діазепаму або лоразепаму.

А.10.3.2. При середньому ступені ГПХ (доза опромінення від 2 до 4 Гр) при повторному до декількох разів на добу блюванні, що не становить ризику розвитку метаболічних порушень, зазвичай достатньо комбінації ондансетрону з дексаметазоном або ондансетрону з діазепамом чи лоразепамом.

А.10.3.3. При важкому ступені ГПХ (доза опромінення більша за 4–5 Гр), наявності частого повторного блювання або блювання, що не купірується, та за наявності ризику метаболічних порушень доцільно

комбінувати три препарати: ондансетрон, дексаметазон та діазепам чи лоразепам. Ефективність купірування блювання при важкому ступені ГПХ значно поліпшується у разі додавання до вказаної комбінації апрепітанту.

A.10.4. У разі недостатньої кількості необхідних табельних препаратів з метою профілактики і усунення нудоти та блювання можна застосовувати різні препарати з протиблювотним ефектом:

A.10.4.1. Антагоністи рецепторів серотоніну (5-HT₃):

A04AA01 Ондансетрон (Ondansetron).

A04AA02 Гранісетрон (Granisetron).

A04AA03 Тропісетрон (Tropisetron).

A04AA05 Палоносетрон (Palonosetron).

A.10.4.2. Конкурентні антагоністи дофамінергічних (D₂-підтип) рецепторів:

A.10.4.2.1. *Стимулятори моторики ТТ:*

A03FA01 Метоклопрамід (Metoclopramide).

A03FA03 Домперидон (Domperidone).

A.10.4.2.2. *Антагоністи дофамінергічних (D₂-підтип) рецепторів, інгібітори ацетилхоліну:*

A03FA08 Ітоприд (Itopridum).

A.10.4.2.3. *Фенотіазини:*

N05AA01 Хлорпромазин (Chlorpromazine).

N05AB03 Перфеназин (Perphenazine).

N05AB04 Прохлорперазин (Prochlorperazine).

N05AB06 Трифлуоперазин (Trifluoperazine).

R06AD03 Тіетилперазин (Thiethylperazine).

A.10.4.2.4. *Бутирфенони:*

N01AX01 Дроперидол (Droperidol).

N05AD01 Галоперидол (Haloperidol).

A.10.4.3. Антагоніст NK₁-рецепторів:

A04AD12 Апрепітант (Aprepitantum).

A.10.4.4. *Кортикостероїди:*

H02AB02 Дексаметазон (Dexamethasone).

H02AB04 Метилпреднізолон (Methylprednisolone).

A.10.4.5. *Бензодіазепіни:*

N05BA01 Діазепам (Diazepam).

N05BA06 Лоразепам (Lorazepam).

A.10.4.6. *Атиповий антипсихотик:*

N05AH03 Оланзапін (Olanzapine).

А.10.4.7. Блокатори гістамінових Н1-рецепторів та М-холінорецепторів:

А03АВ18 Прифінію бромід (Prifinium bromide).

А03ВВ01 Гіосціаміну бутилбромід (Hyoscine butylbromide).

Н05ВВ01 Гідроксизин (Hydroxyzine).

Р06АЕ05 Меклозин (Meclozine).

Р06АХ Дименгідринат (Dimenhydrinatum).

А.10.4.8. Антагоністи рецепторів серотоніну (5-НТ4):

А03ФА07 Мозаприд (Mosapridum).

А.10.4.9. Немедикаментозні засоби:

Імбир.

М'ята перцева.

Канабіс.

А.10.5. Оптимальний шлях введення — внутрішньовенний, можливий — внутрішньом'язовий або пероральний.

А.10.5.1. Ондансетрон призначають за схемами в дозі 0,15 мг/кг (8 мг) кожні 4 год або однократно 32 мг внутрішньовенно. Внутрішньом'язово вводять не більше 4 мг в одну частину тіла.

А.10.5.2. Метоклопрамід призначають в дозі 0,5–3 мг/кг не частіше, ніж один раз на 2 год, не більше 20 мг однократно або 60 мг/добу.

А.10.5.3. Дексаметазон призначають в дозі 8–40 мг, метилпреднізолон — в дозі 40–500 мг. Слід мати на увазі, що кортикостероїди зумовлюють імуносупресію, подразнення кишечника, млявість, проксимальну м'язову слабкість, безсоння, тривожність, емоційну лабільність, психоз, збільшення маси тіла, гіперглікемію.

А.10.5.4. Діазепам призначають в дозі: перорально 5–20 мг (максимальна разова доза — 20 мг, максимальна добова доза — 60 мг), внутрішньовенно та внутрішньом'язово — 10 мг (максимальна разова доза — 30 мг, максимальна добова доза — 70 мг); лоразепам — від 0,5 до 3 мг (максимальна разова доза — 4 мг, максимальна добова доза — 10 мг).

А.10.5.5. Апрепітант призначають в дозі 80–125 мг один раз на добу.

А.11. Боротьба з інфекційними ускладненнями у потерпілих із променевою хворобою

А.11.1. Інфекційні ускладнення виникають через спричинену опроміненням імуносупресію. Частіше воротами інфекції виступають слизові оболонки ротової порожнини, глотки, дихальних шляхів, ки-

шечнику. Джерелом інфекції також можуть бути ранова поверхня або штучні інвазивні пристрої (медичні катетери).

A.11.2. З метою профілактики інфекційних ускладнень необхідно постійно дотримуватись вимог асептики та антисептики, проводити своєчасну обробку ран, застосовувати антибіотики, у тому числі і профілактично.

A.11.3. Будь-яке підвищення температури тіла у пацієнтів з променевою хворобою слід розглядати як можливий початок інфекційного ускладнення та приймати рішення щодо призначення антибіотикотерапії. За наявності нейтропенії класичні симптоми запалення можуть бути відсутні.

A.11.4. У потерпілих із гранулоцитопенією застосування антибіотиків починають за появи перших ознак інфекційних ускладнень.

A.11.5. Початкову емпіричну антибіотикотерапію починають з препаратів, спектр ефективності яких покриває грамнегативні мікроби та *Stafilococcus aureus*.

A.11.6. Якщо потерпілі на момент виникнення підозри щодо розвитку інфекційного ускладнення перебувають у лікувальному закладі етапу спеціалізованої медичної допомоги, необхідно враховувати ймовірність зараження внутрішньолікарняними штамми мікроорганізмів і призначити відповідні антибіотики.

A.11.7. Антибіотикотерапію застосовують емпірично, не чекаючи росту культури мікроорганізмів, до отримання результатів визначення чутливості мікроорганізму до антибіотиків.

A.11.8. Профілактичне застосування антибіотиків рекомендовано при зменшенні кількості гранулоцитів до 500/мм³ і менше або якщо гранулоцитопенія триває більше 7–10 діб, або є пошкодження шкіри чи слизової оболонки, або у разі застосування штучних інвазивних медичних пристроїв (перш за все катетерів).

A.11.9. Препаратом вибору для профілактики є ципрофлоксацин по 0,75 г кожні 12 год перорально.

A.11.10. Також можуть бути рекомендовані офлаксамин або норфлоксацин по 0,4 г кожні 12 год перорально і Ко-тримоксазол по 0,96 г кожні 12 год.

A.11.11. Системну антибіотикотерапію проводять за принципами:

A.11.11.1. Антибіотик вибирають з урахуванням найбільш імовірного в даній ситуації збудника та згідно з найвірогіднішою чутливістю збудника до антимікробного препарату.

А.11.11.2. Визначають разову дозу, кратність та шлях введення антибіотика.

А.11.11.3. За можливості вибору доцільно застосовувати препарати з бактерицидною дією.

А.11.11.4. Початкова монотерапія: цефтазидим, цефепім, карбопенеми.

А.11.11.5. Початкова комбінована терапія включає антибіотик першої та другої груп. Застосовуючи цю схему, необхідно контролювати виникнення нефро- і ототоксичних ускладнень та гіпокаліємії.

А.11.11.5.1. Перша група антимікробних препаратів: цефтазидим, цефоперазон, цефепім, карбопенеми, тикарцилін-клавуланат, піперацилін-тазобактам.

А.11.11.5.2. Друга група антимікробних препаратів (аміноглікозиди): амікацин, гентаміцин, нетилміцин, тобраміцин.

А.11.11.6. Якщо мікроорганізм резистентний до емпіричної терапії або за наявності декількох інфекційних агентів застосовують відповідну комбінацію антимікробних препаратів.

А.11.11.7. За наявності ранової або катетер-асоційованої інфекції, сепсису або інфекційно-токсичного шоку, попереднього застосування фторхінолонів, діагностованого інфікування метицилінорезистентним стафілококом (MRSA), коринебактеріями, ентерококами, стрептококами або коагулазонегативними стафілококами емпіричну терапію починають з комбінації ванкоміцину з цефтазидимом або цефепімом з (або без) додавання аміноглікозидів.

А.11.11.8. Первинну оцінку ефективності антибіотикотерапії проводять на 3-тю добу лікування.

А.11.11.9. За наявності лихоманки після 3-ї доби застосування антибактеріальних препаратів слід переглянути схему лікування, визначивши необхідність режиму емпіричної терапії, заміни чи додавання іншого антибіотика та протигрибкового препарату типу амфотерицину В чи флюконазолу. Можлива комбінація ванкоміцину з карбопенемами та з (або без) аміноглікозидами, ванкоміцину з антипсевдомонадними пеніцилінами (карбеніциліном та тикарциліном) та з аміноглікозидами.

А.11.11.10. Якщо є мікробіологічне підтвердження інфекції, антибіотикотерапію коригують з урахуванням антибіотикограми.

А.11.11.11. За наявності лихоманки після 3-ї доби застосування антибактеріальних препаратів розглядають необхідність додавання ацикловіру.

А.11.11.12. Тривалість антимікробної терапії при променевої хвороби становить не менше 2 тиж від моменту появи гранулоцитопенії або інфекційних ускладнень. Її можна відмінити за умови відсутності симптомів інфекції та збільшення кількості гранулоцитів до 500/мм³ і більше.

А.11.12. У всіх випадках маніфестуючої інфекції доцільно вибрати внутрішньовенний шлях введення препарату за наявності матеріальних та людських ресурсів. Після досягнення клінічної стабілізації стану хворого можна переводити на пероральний прийом препаратів.

А.12. Лікування уражених із шкірним радіаційним синдромом

А.12.1. Шкірний радіаційний синдром (ШРС) — це комплекс патфізіологічних реакцій структур шкіри, що виникає під впливом дії іонізуючої радіації (наприклад, гамма-випромінення, нейтронного, бета-випромінення).

А.12.2. Стадії ШРС:

продромальна;

латентна;

маніфестуюча;

відновлення з наявністю або відсутністю ускладнень.

А.12.3. Ураження шкіри виникають за дії дози опромінення 3,5–5 Гр.

А.12.4. Симптоми ураження шкіри проявляються еритемою, що минає, набряком, а при надто високих дозах у 1-шу добу ураження формуються пухирці. При незначних дозах і пролонгованому впливі радіації формування еритеми, набряку, пігментації шкіри і лущення біль виникає протягом 1 тиж.

А.12.5. Перебіг ушкодження шкіри радіаційного генезу відрізняється від такого при хімічних або термічних ураженнях. Якщо для термічних та хімічних уражень характерне швидке виникнення симптомів ураження шкіри та слизових оболонок безпосередньо після впливу, то при радіаційних — симптоматика може виникати через деякий час, тривалість якого залежить від дози опромінення та стану організму.

А.12.6. Якщо променеве ураження шкіри невелике за площею та не проникає глибоко в тканини, можна говорити не про ШРС, а про місцеве променеве ураження шкіри, яке не обов'язково супроводжує променеву хворобу і може бути наслідком місцевого локального впливу радіоактивних ізотопів на шкіру або слизові оболонки.

А.12.7. Променеві ураження шкіри за умови великої площі або глибини значно підвищують ризик інфікування, ендогенної інтоксикації, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові та поліорганної недостатності, перебіг яких подібний до такого при великих термічних опіках.

А.12.8. Рани, що виникли після променевого ураження шкіри, погано загоюються, мають тенденцію до рецидивів протягом років, особливо у разі повторних впливів травмуючих чинників. Після загоювання ран формуються грубі рубці.

А.12.9. Поєднання променевого опіку шкіри з порушеннями гемопоезу значно погіршує прогноз хворого.

А.12.10. Лікування променевих уражень шкіри спрямовано на попередження травматизації зони опромінення, профілактику інфекційних ускладнень та мінімізацію фіброзу. Лікувальні заходи включають в себе застосування:

А.12.10.1. Місцевих зовнішніх пом'якшувальних та заспокійливих засобів (мило, порошки, лосьйони).

А.12.10.2. Місцевих зовнішніх протизапальних кортикостероїдних препаратів на водній основі та срібла сульфадіазину (сульфадіазина срібляна соль, sulfadiazine), особливо при ексудації.

А.12.10.3. Місцевих та системних антигістамінних препаратів.

А.12.10.4. Підсушувальних препаратів та пов'язок за наявності пухирців на шкірі, що відкрилися.

А.12.10.5. Місцевих антибіотиків, якщо діагностовано інфекційне ураження шкіри.

А.12.10.6. Рекомендовано відмовитись від куріння. Слід призначити додатково вітаміни А, С, Е та пентоксифілін..

А.12.10.7. Необхідно запобігати тертю, стисканню, травматизації шкіри одягом, пов'язками тощо.

А.12.10.8. За підозрі щодо променевого ураження шкіри доцільно уникати теплових, хімічних, електричних та механічних травм шкіри, шкірних захворювань, укусів комах та алергічних реакцій.

А.12.11. За відсутності ефекту від консервативного лікування необхідно провести докладніший збір анамнезу та отримати додаткові дані лабораторних досліджень, що дасть змогу підвищити достовірність діагнозу.

А.12.11.1. Переглянути знеболювальну та протизапальну терапію.

А.12.11.2. Відсмоктати рідину з інфікованих пухирів шкіри.

А.12.11.3. За необхідності проводять обережну хірургічну обробку рани для видалення некротизованої тканини.

А.12.11.4. Використовують пов'язки без клейової основи.

А.12.11.5. Доцільно розглянути необхідність аутотрансплантації шкіри на зону ураження.

А.12.11.6. Розглянути необхідність консультації хірурга.

А.12.11.7. У разі інфекційних ускладнень призначають системну антибіотикотерапію.

А.12.12. Після радіаційного ураження часто розвиваються ускладнення у вигляді атрофії, фіброзу, контрактур, кератозу, оніхолізу, виразок, злоякісних пухлин.

А.13. Лікування уражених із гемопоетичним синдромом

А.13.1. Заходи:

А.13.1.1. Психологічна підтримка потерпілих.

А.13.1.2. Виявлення симптомів супутньої патології, яка може вплинути на перебіг ГПХ.

А.13.1.3. Повторний контроль загальноклінічного аналізу крові і кількості тромбоцитів.

А.13.1.4. Для всіх поранених з дозою опромінення, що перевищує 2 Гр, високоюмовірно буде необхідна трансфузія компонентів крові.

А.13.1.5. Трансфузію компонентів крові (еритроцитарної маси, тромбоконцентрату) застосовують для підтримання рівня гемоглобіну вище за 80 г/л, кількості тромбоцитів — більше за $100 \cdot 10^9$ /л. Наявність ускладнень обумовлює необхідність підвищити рівень показників, за яких доцільним є проведення трансфузії компонентів крові.

А.13.1.6. Усі продукти компонентів крові повинні бути опромінені до 25 Гр та з них слід видалити лейкоцити з метою запобігання конфлікту «трансплантат проти хазяїна» і профілактики інших пост-трансфузійних ускладнень.

А.13.1.7. У разі неможливості застосування опромінених та відмитих компонентів крові, за рішенням лікаря і за життєвими показаннями припустимим є проведення трансфузії цільної крові тієї ж групи.

А.13.1.8. Трансфузія тромбоцитів необхідна для профілактики та лікування геморагічного синдрому, особливо за наявності променевого ураження шкіри або опіків.

А.13.1.9. Застосування цитокінів та факторів росту в дозі:

А.13.1.9.1. filgrastim G-CSF (гранулоцит-колонієстимулювальний фактор) підшкірно 5 мкг/кг один раз на добу. Застосовують протягом

часу, необхідного для досягнення абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів більше за $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

A.13.1.9.2. pegfilgrastim peg G-CSF (пегільований гранулоцит-колонієстимулювальний фактор) підшкірно 6 мг однократно. Можливо повторне застосування peg G-CSF у дозі 6 мг через 7 діб та пізніше після першого введення, якщо зберігається значуща нейтропенія.

A.13.1.9.3. sargramostim GM-CSF (гранулоцит-макрофаг-колонієстимулювальний фактор) у дозі 250 мкг/м² на добу. Застосовують протягом часу, необхідного для досягнення абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів більше за $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

A.13.1.9.4. Мета терапії цитокінами — скорочення часу перебігу, зменшення кількості та тяжкості ускладнень нейтропенії.

A.13.1.9.5. Застосування цитокінів необхідно розглядати як терміновий захід у перші 24 год після опромінення.

A.13.1.9.6. Цитокіни показані за умови опромінення всього тіла чи більшої його частини у дозі від 3 Гр та більше або якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

A.13.1.9.7. Цитокіни показані за умови опромінення всього тіла або більшої його частини у дозі від 2 Гр та більше, якщо наявна комбінація променевої хвороби з травмою та/чи опіками.

A.13.1.9.8. Застосування еритропоєтину можливе, але менш ефективно з огляду на виживаність уражених.

A.13.2. Трансплантація кісткового мозку:

A.13.2.1. За можливості — визначення HLA (human leukocyte antigens) типу реципієнта у пацієнтів, які перебувають у важкому стані.

A.13.2.2. За можливості — пошук донорів кісткового мозку після визначення HLA.

A.13.2.3. Трансплантацію кісткового мозку рекомендують ураженим за умови відносно рівномірного ураження всього тіла у дозі 7–10 Гр.

A.13.2.4. Осіbam з комбінованими ураженнями (радіаційне та травма або опіки) недоцільно проводити трансплантацію кісткового мозку, особливо в умовах масових санітарних втрат.

A.13.3. Слід розглянути необхідність катетеризації центральної судини для подальших інфузій медикаментів, компонентів крові тощо.

A.13.4. Ізолювати пацієнтів із середнім, важким та вкрай важким ураженням з метою запобігання вторинного інфікування або розви-

тку системних інфекцій, особливо при поєднанні ГПХ з травмами та опіками.

А.13.5. Призначити протигрибкові препарати (флюконазол у дозі 200 мг/добу) при нейтропенії.

А.13.6. Застосувати ацикловір по 400 мг тричі на добу при отриманні позитивного результату на *Herpes simplex virus* (HSV).

А.13.7. Призначити фторхінолони (наприклад, ципрофлоксацин) по 750 мг двічі на добу.

А.13.8. Визначити необхідність деконтамінації шкірної флори, в першу чергу анаеробної, особливо за наявності опіків. Призначити початкову комбінаційну терапію антибактеріальними препаратами.

А.13.9. У хворих, які перебувають у важкому та вкрай важкому стані, необхідно розглянути необхідність ранньої, у термін до 2 тиж, трансплантації стовбурових клітин, якщо вони доступні. Терапія стовбуровими клітинами вірогідно може бути ефективною при порушеннях гемопоезу. Разом з тим її ефективність не доведена через малу кількість випадків застосування та потребує подальшого дослідження. Цей вид лікування не рекомендований за умови масових санітарних втрат, але може бути застосований в поодиноких випадках при аваріях.

А.13.10. Визначити необхідність проведення оперативних втручань. За можливості вони повинні бути виконані у перші 48 год від моменту опромінення, в іншому випадку операцію слід відкласти до відновлення показників загальноклінічного аналізу крові.

А.13.11. Використовувати ацетилсаліцилову кислоту або інші нестероїдні протизапальні препарати для купірування больового синдрому необхідно з обережністю з огляду на підвищення ризику кровотечі. Бажано застосовувати нестероїдні протизапальні препарати разом з блокаторами протонної помпи та антацидними засобами.

А.13.12. Корекція кровотворних факторів зменшує до мінімуму період нейтропенії. Для підвищення виживаності необхідні профілактика та боротьба з інфекцією. Використання стовбурових клітин та кісткового мозку може принести користь.

А.13.13. Найскладнішими питаннями є відновлення імунітету, стійка тромбоцитопенія та ураження шкіри.

**Проведення лікувальних заходів
залежно від дози опромінення та обсягу події**

Лікувальний захід	Загальна доза опромінення всього тіла, Гр										Подія	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 та більше		
Зауваження: при масових санітарних втратах усі методи лікування не можуть бути застосовані в повному обсязі												
Профілактичне застосування антибіотиків, противірусних та протигрибкових препаратів†		+	+	+	+	+	+	+	+	+		П1
		+	+	+	+	+	+					П2
		+	+	+	+	+						П3
		+	+	+	+	+						П4
Цитокіни/ фактори росту кісткового мозку‡			+	+	+	+	+	+	+	+		П1
			+	+	+	+	+					П2
		+	+	+	+	+						П3
		+	+	+	+	+						П4
Трансплантація стовбурових клітин алогенних							+	+	+	+		П1
							+	+	+	+		П2
Трансплантація стовбурових клітин алогенних або сингенних§				+	+	+	+	+	+	+		П3
				+	+	+	+	+	+	+		П4

Події:

П1 — поодинокі випадки неускладнені (кількість уражених 100 або менше ніж 100).

П2 — масові випадки неускладнені (кількість уражених більше ніж 100).

П3 — поодинокі випадки, ускладнені травмами та опіками (кількість уражених 100 або менше ніж 100).

П4 — масові випадки, ускладнені травмами та опіками (кількість уражених більше ніж 100).

†Профілактичне застосування антибіотиків, противірусних та протигрибкових препаратів:

Антибіотик (фторхінолон) з профілактичною метою застосовують, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

Противірусний препарат (ацикловір) профілактично призначають, якщо в ураженого виявлені антитіла чи позитивна полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) до вірусу простого герпесу або він раніше хворів на герпес.

Противірусний засіб (флюконазол) з профілактичною метою застосовують, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

Профілактичне застосування антибіотиків, противірусних та протигрибкових препаратів має тривати доти, доки не відновиться рівень популяції нейтрофільних гранулоцитів.

‡Цитокіни або гранулоцит-колонієстимулювальні чи гранулоцит-макрофаг-колонієстимулювальні фактори:

Лікування гранулоцит-колонієстимулювальним чи гранулоцит-макрофаг-колонієстимулювальним фактором починають, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

§ Необхідність трансплантації алогенних або сингенних стовбурових клітин розглядають, якщо самостійне відновлення клітин кісткового мозку є малоймовірним.

А.13.14. Порядок визначення обсягу лікувальних заходів залежно від характеру події та показників лабораторних досліджень:

А.13.14.1. Тактика залежить від кількості лімфоцитів у перші 24–48 год.

А.13.14.1.1. Кількість лімфоцитів більша або дорівнює $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$: визначити необхідність виконання заходів пп. А.13.1.1 та А.13.1.2.

А.13.14.1.2. Кількість лімфоцитів $1,5\text{--}1 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1.1–А.13.1.3.

А.13.14.1.3. Кількість лімфоцитів $1\text{--}0,5 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1–А.13.8; А.13.10; А.13.11.

А.13.14.1.4. Кількість лімфоцитів менша за $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1–А.13.11.

А.13.14.2. Тактика залежно від кількості гранулоцитів у перші 24–48 год: рівень гранулоцитів у загальноклінічному аналізі крові у перші 2 доби не впливає на тактику ведення уражених за умови відсутнос-

ті супутніх опіків, травм, інших уражень або захворювань. Доцільно контролювати показники загальноклінічного аналізу крові за наявності достатніх сил та засобів медичної служби.

А.13.14.3. Тактика залежно від кількості тромбоцитів у перші 24–48 год: рівень тромбоцитів у загальноклінічному аналізі крові у перші 2 доби не впливає на тактику ведення уражених. Доцільно контролювати показники загальноклінічного аналізу крові за наявності достатніх сил та засобів медичної служби.

А.13.14.4. Тактика залежно від кількості лімфоцитів у наступні 3–7 діб:

А.13.14.4.1. Кількість лімфоцитів більша або дорівнює $1 \cdot 10^9/\text{л}$: визначити необхідність виконання заходів пп. А.13.1.1 та А.13.1.2.

А.13.14.4.2. Кількість лімфоцитів $1-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1.1–А.13.1.3.

А.13.14.4.3. Кількість лімфоцитів $0,5-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1–А.13.8; А.13.10; А.13.11.

А.13.14.4.4. Кількість лімфоцитів менша за $0,1 \cdot 10^9/\text{л}$: виконати заходи пп. А.13.1–А.13.11.

А.13.14.5. Тактика залежно від кількості гранулоцитів у наступні 3–7 діб: рівень гранулоцитів у загальноклінічному аналізі крові з 3-ї по 7-му добу не впливає на тактику ведення уражених за умови відсутності супутніх опіків, травм, інших уражень або захворювань. Доцільно контролювати показники загальноклінічного аналізу крові за наявності достатніх сил та засобів медичної служби. Поєднання гранулоцитозу вище за $5 \cdot 10^9/\text{л}$ з кількістю тромбоцитів менше ніж $50 \cdot 10^9/\text{л}$ є поганою прогностичною ознакою.

А.13.14.6. Тактика залежно від кількості тромбоцитів у наступні 3–7 діб:

А.13.14.6.1. Кількість тромбоцитів більше $50 \cdot 10^9/\text{л}$ потребує тільки контролю показників загальноклінічного аналізу крові за наявності достатніх сил та засобів медичної служби.

А.13.14.6.2. Зменшення кількості тромбоцитів до $50 \cdot 10^9/\text{л}$ і менше потребує виконання заходів пп. А.13.1.1 та А.13.1.2.

А.13.14.7. Наявність петехій, синців, зниження рівня гемоглобіну не більше як на 10% від норми обумовлює виконання заходів п. А.13.1.3.

А.13.14.8. Крововтрата зі зниженням рівня гемоглобіну на 20% та більше потребує виконання заходів пп. А.13.1.3 та А.13.1.4.

А.14. Лікування уражених з орофарингеальним та гастроінтестинальним синдромами

А.14.1. ОРС, або гострий променеий мукозит, — це комплекс патфізіологічних реакцій структур слизової оболонки порожнини рота та глотки, що виникає під впливом дії іонізуючої радіації (наприклад, гамма-випромінення, нейтронного, бета-випромінення).

А.14.2. Ураження слизової оболонки рота та глотки виникають за дії дози опромінення більше 3 Гр.

А.14.3. Симптоми ураження слизової оболонки проявляються відчуттям печіння, сухістю і болем, локалізованими у роті та глотці, зміною голосу, еритемою, набряком.

А.14.4. ОРС може починатися з асимптомної еритеми, далі виникає солітарний біль і з'являються підняті над поверхнею слизової оболонки ротоглотки болючі при натисканні нашарування. Далі з'являються псевдомембранозні нальоти. Формуються ерозії та виразки.

А.14.5. Ступені тяжкості ОРС:

А.14.5.1. Легкий: наявні відчуття печіння та болю у роті, незначна гіперемія та набряк слизової оболонки, але вживання їжі не порушене. Невелика сухість у роті, зміна смаку, металічний присмак. Незначна дисфагія.

А.14.5.2. Середній: серозно-геморагічний набряк, суха слина, виражена сухість у роті, поява виразок, наростання болю, особливо під час ковтання, виражена дисфагія. Неможливий прийом твердої їжі.

А.14.5.3. Важкий: ділянки некрозу слизової оболонки ротоглотки, кровотечі, некроз слинних залоз, інфекційні ускладнення, неможливість вживання рідкої їжі через інтенсивний біль. Необхідність у зондовому або парентеральному харчуванні.

А.14.6. Профілактика ОРС:

А.14.6.1. Повноцінна санація ротової порожнини, видалення зубного нальоту.

А.14.6.2. Щоденне використання засобів гігієни, що містять фтор, часте полоскання рота, обов'язково після їжі та перед сном.

А.14.6.3. Застосування зубної щітки з м'яким ворсом.

А.14.6.4. Полоскання рота та глотки розчинами антисептиків.

А.14.7. Лікування спрямоване на купірування больового синдрому, зменшення вираженості симптомів запалення та лікування виразок і некрозів, а також боротьбу з інфекційними ускладненнями.

А.14.7.1. Дієта «щелепна». До лікування обов'язково залучають стоматологів.

А.14.7.2. Місцево застосовують знезаражувальні та протизапальні засоби, наприклад такі, що містять йод, хлоргексидину біглюконат, бензидаміну гідрохлорид, зволожувальний розчин для полоскання рота та глотки типу штучної слини з двоосновним натрію фосфатом 0,032, одноосновним натрію фосфатом 0,009, кальцію хлоридом 0,052, натрію хлоридом 0,569 та очищеною водою qs (%w/w).

А.14.7.3. Загальні принципи застосування цитокінів, антибактеріальних, противірусних та протигрибкових препаратів див. у розділі «Лікування уражених із гемопоетичним синдромом».

А.14.8. Якщо ефекту від консервативного лікування немає, необхідно провести докладніший збір анамнезу та отримати додаткові дані лабораторних досліджень, що дасть змогу підвищити достовірність діагнозу.

А.14.8.1. Переглянути знеболювальну та протизапальну терапію.

А.14.8.2. За необхідності провести обережну хірургічну обробку рани для видалення некротизованої тканини.

А.14.8.3. Розглянути необхідність консультації хірурга.

А.14.8.4. За наявності інфекційних ускладнень почати системну антибіотикотерапію.

А.14.8.5. Бактеріальну інфекцію ротової порожнини частіше спричиняють такі збудники: *Streptococci*, *Enterococci species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria species*, *Escherichia coli*. Наявність протезів у роті підвищує ризик інфікування збудниками *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter species*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella species*. ОРС часто виникає при інфікуванні *Candida albicans* та вірусом герпесу.

А.14.8.6. В окремих випадках з метою прискорення загоювання виразок можна рекомендувати людський рекомбінантний фактор росту кератиноцитів.

А.14.8.7. Застосування місцевих та системних антигістамінних препаратів.

А.14.8.8. Застосування місцевих антибіотиків, якщо діагностовано інфекційне ураження слизової оболонки ротоглотки.

А.14.8.9. Рекомендовано відмовитись від куріння.

А.14.8.10. Доцільне призначення додаткового прийому вітамінів А, С, Е.

А.14.9. Якщо ефекту від лікування немає, можливе застосування нетабельних альтернативних засобів: глутаміну (2-амінопентанамід-5-ова кислота) в дозі 16–24 г/добу, екстракту алое вера у різних формах.

А.14.10. Гастроінтестинальний синдром — це симптомокомплекс, що виникає у випадку локального опромінення кишечника, або частина симптомокомплексу, що виникає в результаті опромінення всього тіла у дозі від 5–6 до 20 Гр. Гастроінтестинальний синдром супроводжується гемопоетичним синдромом.

А.14.11. Гастроінтестинальний синдром залежно від дози опромінення протягом декількох годин після аварії проявляється водянистим проносом, у тому числі кривавим та зі слизом, від 2 до 10 разів на добу та більше, інтенсивною тривалою нудотою, повторним блюванням, абдомінальними спазмами та болем. Можлива лихоманка. У низці випадків розвиваються шок, ниркова та серцево-судинна недостатність, сепсис, виникає шлунково-кишкова кровотеча. Додаткові клінічні проблеми включають синдром порушення всмоктування поживних речовин, значні зміни вмісту рідини та електролітів. Смерть потерпілих з гастроінтестинальним синдромом настає на 8–14-й день після ураження.

А.14.12. Ураження слизової оболонки ротової порожнини та кишечника спричиняють больовий синдром, тривають протягом декількох тижнів та призводять до порушень харчування, ковтання, можливості розмовляти, зумовлюючи психогенні травми, а також створюють умови для формування вхідних воріт для інфекції.

А.14.13. Для лікування уражень слизової оболонки ТТ застосовують інгібітори протонної помпи, блокатори H₂-гістамінових рецепторів, антацидні засоби, ферменти підшлункової залози, сульфосалазин або месалазин, глюкокортикостероїди та нестероїдні протизапальні препарати.

А.14.14. При діарейі призначають лоперамід.

А.14.15. Необхідний постійний контроль споживання та виділення, контроль маси тіла, електролітів, об'єму рідини.

А.14.16. Уражені з ГПХ швидко худнуть. Залежно від обставин харчування може бути як пероральне, так і через зонд.

А.14.16.1. З метою профілактики порушень обміну речовин та білкового синтезу, а також для запобігання розвитку аеробної інфекції та збереження м'язової тканини, що виникають в зв'язку з ураженням ТТ при ГПХ, необхідно якнайшвидше застосувати ентеральне харчування.

А.14.16.2. Дієта повинна включати прості вуглеводи, пептиди, вітаміни, мінерали (аналог Vital HNA або Vivonexa). У неї необхідно включати пробіотики.

А.14.17. Ондансетрон та його аналоги недоцільно призначати для лікування уражених із гастроінтестинальним синдромом.

А.14.18. Антибіотики, противірусні та протигрибкові препарати застосовують за загальними принципами (див. розділ «Боротьба з інфекційними ускладненнями у потерпілих з променевою хворобою»).

А.15. Лікування опромінених хворих з опіковою хворобою

А.15.1. Комбінація теплових та радіаційних уражень значно підвищує вимоги до ресурсного забезпечення можливостей надання медичної допомоги.

А.15.2. Наявність медичного персоналу з досвідом лікування хворих з опіками, спеціального обладнання, в першу чергу ліжок для таких хворих, підвищують шанси на сприятливий вихід лікування комбінованих уражень.

А.15.3. Початкове лікування пацієнтів з опіковою хворобою проводять в реанімаційних підрозділах, далі на етапі спеціалізованої медичної допомоги лікування цього контингенту здійснюють в спеціалізованих палатах хірургічних або опікових відділень.

А.15.4. У потерпілих з променевою хворобою при комбінації з травмою та опіками обсяг і чергу надання медичної допомоги, а також розміщення у лікувальних відділеннях визначають, виходячи з основної патології на момент надання допомоги. Рішення приймає лікар, що проводить медичне сортування.

А.15.5. Перша допомога включає контроль та забезпечення прохідності дихальних шляхів, у разі необхідності — вентиляційну підтримку постраждалого, знеболювання, адекватну інфузійну терапію, ретельний догляд за опіковими поверхнями.

А.15.6. Знеболювання проводять наркотичними анальгетиками, доцільно внутрішньовенно.

А.15.7. До обструкції дихальних шляхів можуть призводити опіки голови та слизової оболонки рота і глотки, а також опіки, що перевищують 35–40% площі поверхні тіла.

А.15.8. Ознаками обструкції дихальних шляхів є захриплість або зміна тембру голосу, участь в акті дихання додаткових дихальних м'язів, підвищена тривожність та занепокоєння.

А.15.9. Хворим із симптомами обструкції дихальних шляхів показана інтубація трахеї.

А.15.10. Якщо є багато постраждалих без свідомості з опіками або якщо пацієнтам показане тривале транспортування, доцільно розгля-

нути необхідність широкого застосування інтубації трахеї, яку слід виконувати якомога раніше, до розвитку набряку дихальних шляхів. При поодиноких випадках опікової хвороби інтубацію трахеї проводять за стандартними показаннями.

А.15.11. З огляду на існуючий ризик ускладнень при виконанні інтубації трахеї її потрібно проводити тільки у випадках, коли без неї неможливо обійтись.

А.15.12. У реанімаційних відділеннях трахеотомію, як правило, виконують тільки за неможливості інтубації трахеї.

А.15.13. Інфузійна терапія є першочерговим заходом, спрямованим на боротьбу із шоком. Вживаність уражених залежить від адекватності та збалансованості інфузійної терапії.

А.15.14. Потреба в рідині збільшується у разі затримки у часі при проведенні заходів інтенсивної терапії, виконання некректомії та фасціотомії.

А.15.15. В усіх уражених з комбінацією променевої хвороби і термічними опіками необхідно досягти внутрішньовенного доступу. Можливо його налагодження як на уражених, так і на неушкоджених зонах тіла, що доцільніше. Перевагу слід надавати центральному венозному доступу.

А.15.16. В умовах масового надходження на етап медичної евакуації хворих з комбінацією променевої хвороби і термічними опіками потребу в інфузійній терапії розраховують, виходячи з визначення відсотка ураження поверхні тіла опіками та маси тіла. Застосовують колоїдні розчини та розчини електролітів.

А.15.17. Визначення потреби у розчинах упродовж перших 24 год:

А.15.17.1. Колоїдні розчини: 0,5 мл помножити на масу тіла (кг), помножити на відсоток поверхні тіла, ураженої опіками.

А.15.17.2. Розчини електролітів: 1,5 мл помножити на масу тіла (кг), помножити на відсоток поверхні тіла, ураженої опіками.

А.15.17.3. Додаткова (метаболічна) рідина: 2000 мл 5–10% водного розчину декстрину.

А.15.17.4. Якщо опік покриває понад 50% площі поверхні тіла, потребу в розчинах розраховують так, як при опіку до 50% площі поверхні тіла.

А.15.17.5. Швидкість введення рідини контролюють за показниками діурезу. Оптимальний рівень швидкості діурезу для дорослих становить 0,5 мл/кг за 1 год. Якщо діурез нижче зазначеного рівня, то швидкість інфузії розчинів збільшують. Якщо діурез неадекватний,

незважаючи на велику швидкість введення, у кінці 1-ї доби до інфузійної терапії доцільно додати розчин альбуміну.

А.15.17.6. У 1-шу добу після ураження: 50% обчисленого обсягу рідини потрібно ввести протягом перших 8 год після опіку, 50% рідини, що залишилася, — у наступні 16 год.

А.15.17.7. У 2-гу добу опікової хвороби вводять близько половини обсягу рідини, застосованої в 1-шу добу.

А.15.17.8. На 3-тю – 4-ту добу кількість рідини визначають, виходячи з обчислення втрат рідини, за формулою: «базові метаболічні потреби+опікові втрати рідини».

А.15.17.8.1. Добові базові метаболічні потреби з 3-ї доби після опіку обчислюють як 1500, помножене на загальну площу поверхні тіла (m^2).

А.15.17.8.2. Опікові втрати рідини розраховують у мл/год як такі, що дорівнюють: (25+відсоток загальної площі опіків), помножений на загальну площу поверхні тіла (m^2).

А.15.18. Більшість постраждалих з комбінованим опіковим та радіаційним ураженням потребують постановки сечового катетера типу Фолея, що поліпшить якість контролю діурезу.

А.15.19. При транспортуванні постраждалих на інші етапи медичної евакуації необхідно приділити особливу увагу наявності супровідних записів у медичній документації щодо обсягу введеної та втраченої постраждалим рідини.

А.15.20. Догляд за опіковою поверхнею у постраждалих з променевою та опіковою хворобою:

А.15.20.1. Первинну хірургічну обробку рани виконують так швидко, як це дозволяє загальний стан потерпілого. Основна задача — видалення сторонніх матеріалів та мертвих тканин з метою запобігання інфекційним ускладненням.

А.15.20.2. Ретельна обробка, застосування антимікробних кремів та накладення стерильних пов'язок мають завершати первинну хірургічну обробку рани. Особливу увагу приділяють зонам обличчя, рук та суглобів.

А.15.20.3. Закриття ран пов'язками дещо зменшує біль.

А.15.20.4. Кінцівкам з опіками надають піднятого положення.

А.15.20.5. Рани при опіках закривають сухими пов'язками. Не використовують вологі та липкі пов'язки. Доцільно (але не обов'язково) застосовувати стерильні пов'язки.

А.15.20.6. Необхідно запобігати загальному переохолодженню. Хоча місцеве охолодження може дещо зменшити вираженість болю,

охолодження будь-якої площі, більшої за 5% поверхні тіла, призводить до загального охолодження потерпілого.

А.15.20.7. Компартмент-синдром виникає при опіках у разі підвищення підфасціального тиску внаслідок значних набряків тулуба або кінцівок. При опіках грудей та живота утруднюється дихання, зменшується діурез, настає нестабільність гемодинаміки. При опіках кінцівок компартмент-синдром проявляється сильним болем у кінцівці, зблідненням шкіри, онімінням, парестезіями, порушенням рухів пальців. Компартмент-синдром діагностують, коли підфасціальний тиск зростає і стає нижчим за діастолічний на 30–40 мм рт. ст. Лікування компартмент-синдрому: огляд хірурга для прийняття рішення про проведення некректомії або фасціотомії.

А.16. Деконтамінація та декорпорація ізотопів

А.16.1. Чим швидше проведена деконтамінація радіонуклідів, тим кращий прогноз. Як правило, внутрішнє забруднення сполучене із зовнішнім. Виключення можливі при інгаляції під час аварії на ядерному реакторі.

А.16.2. Внутрішнє забруднення виникає при вдиханні радіоактивного матеріалу у вигляді газу або твердих частинок (наприклад, диму), вживанні забрудненої їжі або рідини, адсорбції радіоактивних частинок через поверхню рани та шкіру або потрапляння в кров та тканини з радіоактивних осколків.

А.16.3. Ризик виникнення внутрішнього радіаційного забруднення значно зростає при потраплянні радіоактивних ізотопів на обличчя, особливо в ділянці рота та ніздрів.

А.16.4. Визначення радіоактивного ізотопу має вирішальне значення для успішної деконтамінації.

А.16.5. Радіоактивними ізотопами, що вірогідно можуть стати джерелом внутрішнього забруднення, є: стронцій (Sr)-90, ітрій (Y)-90, цезій (Cs)-137, іридій (Ir)-192, кобальт (Co)-60, америцій (Am)-241, йод (I)-125, -131, уран (U)-234, -235, -238, плутоній (Pu)-239, радій (Ra)-226, тритій (водень-3 або H-3), каліфорній (CF)-252, вуглець (C)-14, фосфор (P)-32 і паладій (Pd)-103. Забруднення, як правило, відбувається комплексом ізотопів.

А.16.6. Механізми виведення радіонуклідів:

А.16.6.1. Скорочення часу перебування ізотопів у ТТ. Якщо радіоактивні матеріали потрапили у ТТ, їх видаляють за допомогою промивання шлунка, прийому блювотних засобів, проносного, клізми. Важ-

лива рання первинна обробка ран. Забруднені рани ретельно обробляють та відмивають. Виконують бронхоальвеолярний лаваж нерозчинних частинок, що були вдихнуті і є джерелом альфа-випромінювання (наприклад, плутоній).

А.16.6.2. Блокування поглинання. Застосування калію йодиду протягом 4 год після контакту з йодом-131.

А.16.6.3. Зменшення вираженості дії ізотопу. Штучна гіпергідратація організму при внутрішньому забрудненні тритієм.

А.16.6.4. Використання хімічного антагонізму, тобто застосування натрію бікарбонату з метою профілактики накопичення урану в ниркових каналцях.

А.16.6.5. Застосування радіаційного антагонізму (наприклад, стабільного ізотопу йоду для витіснення ^{99m}Tc).

А.16.6.6. Використання комплексонів (наприклад, ДТРА) для внутрішнього зв'язування плутонію.

А.16.7. Форсований діурез не збільшує виведення радіонуклідів з тканин.

А.16.8. Вибір препарату для деконтамінації або декорпорації залежить від радіоактивного ізотопу, що потрапив усередину організму.

**Препарати для деконтамінації та декорпорації
залежно від радіоактивного ізотопу**

Радіоактивний ізотоп	Препарат (* – має перевагу)
Актиній (Ac)	Вірогідно DTPA
Америцій (Am)	DTPA
Берклій (Bk)	DTPA
Вісмут (Bi)	Димеркапрол, D-пеніциламін, сукцимер*
Вуглець (C)	Лікування не визначене
Галій (Ga)	Вірогідно D-пеніциламін
Ейнштейній (Es)	DTPA
Європій (Eu)	DTPA
Залізо (Fe)	Дефероксамін*, DTPA, дефероксамін одночасно з DTPA
Золото (Au)	Димеркапрол*, D-пеніциламін
Іридій (Ir)	Вірогідно DTPA*, EDTA
Ітрій (Y)	DTPA*, EDTA
Йод (I)	Калію йодид*, пропілтіоурацил. У разі індивідуальної непереносимості йоду рекомендований калію перхлорат
Калій (K)	Діуретики
Каліфорній (Cf)	DTPA
Кобальт (Co)	Сукцимер, DTPA*, EDTA, ацетилцистеїн
Кюрій (Cm)	DTPA
Лантан (La)	DTPA
Магній (Mg)	Кальцію глюконат
Марганець (Mn)	Дефероксамін, DTPA*, EDTA
Мідь (Cu)	EDTA, D-пеніциламін, трієнтин
Миш'як (As)	Димеркапрол*, сукцимер

Радіоактивний ізотоп	Препарат (* – має перевагу)
Молібден (Mo)	Не визначено
Натрій (Na)	Діуретики та гіпергідратація з використанням 0,9% розчину NaCl
Нептуній (Np)	Вірогідно дефероксамін та/або DTPA
Нікель (Ni)	Димеркапрол *, EDTA
Ніобій (Nb)	DTPA
Паладій (Pd)	D-пеніциламін*, DTPA
Плутоній (Pu)	DTPA*, дефероксамін, EDTA, DTPA та дефероксамін одночасно
Полоній (Po)	Димеркапрол*, сукцимер, D-пеніциламін
Прометій (Pm)	DTPA
Радій (Ra)	Кальцію глюконат, алюмінію гідроксид, барію сульфат
Рубідій (Rb)	Берлінська блакить
Рутеній (Ru)	DTPA*, EDTA
Ртуть (Hg)	Димеркапрол*, EDTA, D-пеніциламін, сукцимер
Свинець (Pb)	Сукцимер*, EDTA, EDTA разом з димеркапролом
Сірка (S)	Вірогідно натрію тіосульфат
Скандій (Sc)	DTPA
Срібло (Ag)	Специфічна терапія відсутня
Стронцій (Sr)	Кальцію глюконат
Сурма (Sb)	Димеркапрол*, D-пеніциламін
Талій (Tl)	Берлінська блакить
Технецій (Tc)	Калію перхлорат
Торій (Th)	Вірогідно DTPA
Тритій (T або 3H)	Гіпергідратація для підвищення діурезу

Радіоактивний ізотоп	Препарат (* – має перевагу)
Уран (U)	Бікарбонати для підлужнення сечі, вірогідно діаліз, петльові діуретики
Фосфор (P)	Гіпергідратація, натрію фосфат, алюмінію гідроксид
Фтор (F)	Алюмінію гідроксид
Хром (Cr)	DTPA*, EDTA. Антациди протипоказані
Цезій (Cs)	Берлінська блакить
Церій (Ce)	DTPA
Цирконій (Zr)	DTPA*, EDTA

А.16.9. Рекомендовані дози та режими застосування препаратів для деконтамінації та декорпорації.

Таблиця № 12

**Препарати для деконтамінації та декорпорації.
Дози та режими застосування**

Препарат	Дози та режим застосування
1	2
D-пеніциламін	250 мг на добу після вечері. Можливе підвищення добової дози до 4-5 г за декілька прийомів
DTPA: Са-DTPA Zn-DTPA кальцію або цинку діетилтриаміно- пентацетат	Одноразово 1 г, розведений у 5 мл рідини, вводять струйно протягом 3–4 хв або крапельно у 250 мл 5% розчину глюкози за 30 хв. Як розчинник можна використовувати розчин Рінгера або фізіологічний розчин. Можливе інгаляційне застосування за допомогою небулайзера, у розчині 1:1 зі стерильною водою або фізіологічним розчином. Можливе внутрішньом'язове введення разом з місцевим анестетиком типу прокаїну
EDTA натрію етилендіамінтетра- ацетат	По 1 г двічі на добу, розведений у 500 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину. Тривалість інфузії — 8-12 год

Препарат	Дози та режим застосування
1	2
Алюмінію гідроксид	Перорально однократно 60-100 мл
Ацетилцистеїн	Внутрішньовенно 300 мг/кг у 50% розчині декстрази за добу
Берлінська блакить	Перорально по 3 г тричі на добу
Димеркапрол (унітіол, БАЛ)	300 мг внутрішньом'язово глибоко в дозі не вище ніж 2,5 мг/кг кожні 4 год у першу добу лікування. У наступну добу дворазове введення у зазначеній дозі, далі — однократне введення впродовж 5-10 діб
Дефероксамін	1 г (2 ампули) внутрішньом'язово або внутрішньовенно повільно зі швидкістю 15 мг/кг за 1 год. Повторити внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення через 4 год по 500 мг двічі на добу зі вказаною швидкістю, далі — по 500 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно кожні 12 год. Внутрішньом'язовий шлях введення має перевагу
Калію йодид	130 мг один раз протягом 4 год після контакту
Калію перхлорат	По 250 мг перорально 2-4 рази на добу, максимально — 1 г на добу
Кальцію глюконат	Перорально: 10 г порошку розчинити у 30 мл води

Продовження табл. № 12

Препарат	Дози та режим застосування
1	2
Кальцію хлорид	10% розчин внутрішньовенно від 200 мг до 1 г щоденно протягом 1-3 діб зі швидкістю не більше 1 мл/хв
Натрію бікарбонат	2 ампули (44,3 мг/екв), розчинені в 1000 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно зі швидкістю 125 мл/год, або перорально по 2 таблетки кожні 4 год. Утримувати рН сечі на рівні 8,0-9,0

Препарат	Дози та режим застосування
1	2
Натрію фосфат	200 мл 5% розчину двозаміщеного натрію фосфату перорально. Можливий повторний прийом протягом доби
Пропілтіоурацил	По 2 таблетки по 50 мг тричі на добу протягом 8 днів
Сукцимер (DMSA)	Початкова доза — 10 мг/кг або 350 мг/м ² перорально кожні 8 год протягом 5 діб. За необхідності лікування можна подовжити до 19-ї доби у дозі 10 мг/кг або 350 мг/м ² перорально кожні 12 год починаючи з 6-ї доби
Цинку сульфат	Перорально по 20–50 мг двічі-тричі на добу. Максимальна добова доза — 1 г

А.16.10. При горінні та інгаляції радіоактивного диму на ранніх етапах основну небезпеку становить радіоактивний йод, у пізніші терміни — стронцій та цезій.

А.16.11. Тритій (тяжкий водень, або ^3H) в газоподібній формі може дифундувати майже через будь-який контейнер. Насичена тритієм вода легко потрапляє в організм при вдиханні, ковтанні або трансдермальним шляхом, змішується з водою тіла, включається в органічні молекули з утворенням міцнішого, органічно зв'язаного тритію. Лікування уражених тритієм спрямоване в першу чергу на збільшення обсягу води в організмі. Тритій виділяється із сечею.

А.16.12. Лікування уражених тритієм — збільшення перорального прийому рідини до 3–4 л/добу, що знижує біологічний ефект від радіаційного ураження у 2–3 рази та збільшує екскрецію тритію із сечею. Діуретики підвищують екскрецію тритію із сечею.

А.16.13. Збіднений уран (Depleted uranium) — це металевий уран, в якому концентрація урану-235 була знижена з 0,7% до менше ніж 0,2%. Збіднений уран містить в основному уран-238, торій-234 і протактиній-234 і є джерелом радіоактивного альфа-, бета- та гамма-випромінювання. Ураження збідненим ураном проявляється пораненнями, травмами, опіками та інкорпорацією часток збідненого урану при диханні крізь шкіру та ранову поверхню. Інкорпорований збіднений уран відкладається здебільшого у нирках та кістках.

П А.16.14. Профілактика та лікування ураження збідненим ураном полягає у застосуванні бікарбонатів для підлужування сечі та петльових діуретиків. Усі фрагменти уламків збідненого урану в ранах слід вилучити, а рану обробити як таку, що зазнала радіоактивного забруднення. У разі капсуляції уламка збідненого урану видалення виконують з умовою збереження цілості капсули.

Додаток А1

Конвертація одиниць виміру дози

- 1 Р = $2,58 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг
- 1 Р = 10^3 мР = 10^6 мкР
- 1 мкР = 10^{-3} мР = 10^{-6} Р
- 1 Кл/кг = $3,88 \cdot 10^3$ Р
- 1 Р/год = 103 мР/ год = 10^6 мкР/год
- 1 Р/ год = 16,7 мР/хв = 16 700 мкР/хв
- 1 Р/ год = 0,28 мР/с = 280 мкР/с
- 1 мкР/с = 60 мкР/хв = 3600 мкР/год
- 1 мкР/с = 0,06 мР/хв = 3,6 мР/год
- 1 мкР/с = $6 \cdot 10^{-5}$ Р/хв = $3,6 \cdot 10^{-3}$ Р/год
- 1 мР/год = 0,001 Р/год
- 0,001 бер = 1 мбер = 0,01 мЗв
- 0,01 бер = 10 мбер = 0,1 мЗв
- 0,1 бер = 100 мбер = 1 мЗв = 0,001 Зв
- 1 бер = 1000 мбер = 10 мЗв = 0,01 Зв
- 10 бер = 100 мЗв = 0,1 Зв
- 100 бер = 1000 мЗв = 1 Зв
- 1000 бер = 10 Зв
- 0,001 рад = 1 мрад = 0,01 мГр
- 0,01 рад = 10 мрад = 0,1 мГр
- 0,1 рад = 100 мрад = 1 мГр = 0,001 Гр
- 1 рад = 1000 мрад = 10 мГр = 0,01 Гр
- 10 рад = 100 мГр = 0,1 Гр
- 100 рад = 1000 мГр = 1 Гр
- 1000 рад = 10 Гр

$$1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = \text{м}^2/\text{с}^2.$$

Додаток А2

Діаграма тіла для реєстрації радіоізотопного забруднення

П.І.Б.: _____

Особистий номер _____

Дата та час обстеження: «__»/ «____»/ 20__р.// «__»/ «____»
Число/місяць/рік // Години/хвилини

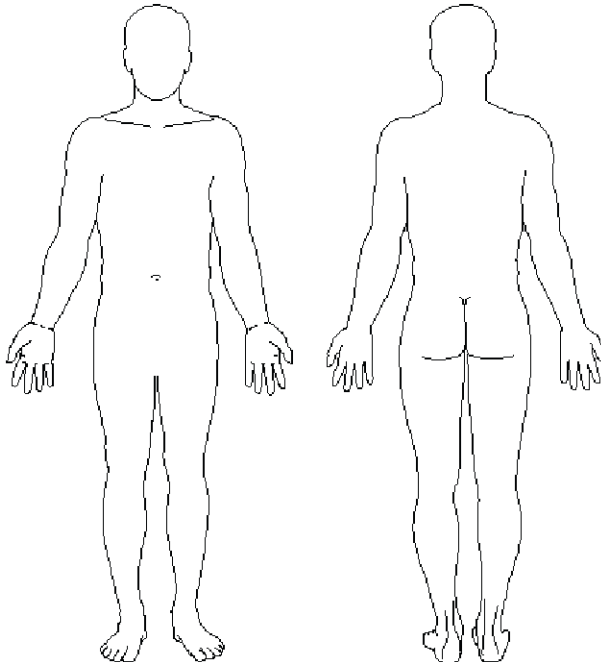
Кількість циклів санітарної обробки: _____

Дата та час санітарної обробки: _____

Дата та час санітарної обробки: _____

Дата та час санітарної обробки: _____

Дата та час санітарної обробки: _____



ЧАСТИНА В

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ ЩОДО ВЕДЕННЯ ПОТЕРПІЛИХ ПРИ УРАЖЕННІ ХІМІЧНОЮ ЗБРОЄЮ

В.1. Актуальність і загальні відомості про бойові отруйні речовини та їхній вплив на організм

В.1.1. Хімічні ураження особового складу можуть виникати у разі:

В.1.1.1. Застосування хімічної зброї під час бойових дій або з терористичною метою.

В.1.1.2. Аварії на промисловому об'єкті з потраплянням високоотруйних речовин в органи дихання, травлення та на шкіру. Це може трапитись під час вибуху та пожежі, разом з продуктами горіння, при випаровуванні або зараженні отруйними речовинами їжі, рідини, одягу та засобів захисту.

В.1.1.3. Безпосереднього контакту людини з боєприпасами та технічними рідинами, що містять отруйні речовини (наприклад, у разі порушення техніки безпеки зберігання, експлуатації або транспортування).

В.1.2. Термінологія.

В.1.2.1. *Отруйна речовина (токсичний агент)* — будь-яке хімічне з'єднання, якому властиво спричиняти пошкодження та/або загибель біологічних організмів немеханічним або радіаційним чи термічним шляхом.

В.1.2.2. *Антидот* — специфічний медичний засіб для зменшення або припинення дії токсичного агента і зумовлених ними патологічних процесів в організмі.

В.1.2.3. *Бойова отруйна речовина* — хімічне з'єднання, яке може бути застосоване для масового ураження живої сили і забруднення території, озброєння, військової техніки та обмундирування.

В.1.2.4. *Вогнище хімічного ураження* — місцевість із розташованими на ній спорудами, особовим складом, військовою та іншою технікою, які зазнали дії токсичних агентів.

В.1.2.5. *Токсичний процес* — виникнення та перебіг реакції організму внаслідок одночасного, багаторазового або пролонгованого впливу на організм чи його окремі частини токсичної речовини.

В.1.2.6. *Токсикокінетика* — процеси потрапляння, поширення, перетворення отрути в організмі та її виділення.

В.1.2.7. *Хімічна зброя* — узагальнена назва бойових отруйних речовин разом із засобами їхньої доставки.

В. 1.2.8. *Цільовий термін* — проміжок часу, протягом якого повинні бути проведені заходи медичної допомоги постраждалим від бойових отруйних речовин.

В.1.2.9. Ускладнення уражень бойовими отруйними речовинами можуть бути ранніми, які виникають до 2 діб, та пізніми (відтермінованими), що розвиваються пізніше 2-ї доби.

В.1.3. Клініко-тактична класифікація хімічних уражень.

В.1.3.1. Можливе — випадок наявності потерпілого з клінічними симптомами хімічного ураження за відсутності лабораторного підтвердження наявності отрути в організмі та даних про бойове чи терористичне застосування отруйних хімічних речовин або контакту особового складу з такими речовинами під час аварії на промисловому об'єкті чи у повсякденній діяльності.

В.1.3.2. Вірогідне — випадок наявності потерпілого з клінічними симптомами хімічного ураження за відсутності лабораторного підтвердження наявності отрути в організмі, але є дані про бойове чи терористичне застосування отруйних хімічних речовин або контакт особового складу з такими речовинами під час аварії на промисловому об'єкті чи у повсякденній діяльності.

В.1.3.3. Підтвержене — випадок наявності потерпілого з клінічними симптомами хімічного ураження за наявності відомостей про бойове чи терористичне застосування отруйних хімічних речовин або контакт особового складу з такими речовинами у разі аварії на промисловому об'єкті чи у повсякденній діяльності та за лабораторного підтвердження наявності отрути в організмі.

В.1.4. Стан, у якому бойова отруйна речовина може бути застосована для ураження особового складу.

В.1.4.1. Газ або пара.

В.1.4.2. Аерозоль — неоднорідна дисперсна система, що складається із завислих у повітрі твердих або рідких часток. Аерозоль залежно від розміру часток може бути тонко- або крупнодисперсним із розміром часток від 10-5 до 0,5 мм. Швидкість осідання часток на поверхню напряму залежить від їхнього розміру.

В.1.4.3. Краплі — частки рідини розміром більше за 0,5 мм, що швидко осідають.

В.1.4.4. Газ, пару та тонкодисперсний аерозоль застосовують для інгаляційного ураження, крупнодисперсний аерозоль або краплі — для аплікаційного трансдермального ураження.

В.1.5. Шляхи потрапляння отрути в організм.

В.1.5.1. Інгаляційний — через органи дихання.

В.1.5.2. Трансдермальний (аплікаційний) — через шкіру та слизові оболонки.

В.1.5.3. Пероральний — через ТТ.

В.1.6. Ступінь токсичного ураження — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму під дією токсичного агента.

В.1.6.1. Легкий — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого організм має можливість самостійного відновлення порушених функцій протягом декількох діб.

В.1.6.2. Середній — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого умовою відновлення організму є надання йому медичної допомоги.

В.1.6.3. Важкий — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого у разі відсутності або неадекватності медичної допомоги відбувається подальше прогресування порушення функціонування органів та систем, що призводить до необоротних наслідків та смерті.

В.1.6.4. Вкрай важкий — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого незалежно від рівня медичної допомоги настає смерть.

В.1.7. Ступінь важкості стану — клінічна картина ураження організму залежно від його попереднього стану, дози та часу дії токсичного агента.

В.1.7.1. Легкий — симптоматика отруєння зникає швидко, функції органів та систем повністю відновлюються без ускладнень та необоротних порушень.

В.1.7.2. Середній — симптоматика патологічного процесу та його ускладнень має тривалий перебіг, формуються необоротні порушення органів та систем, але вони не призводять до смерті.

В.1.7.3. Важкий — наявна прогресуюча виражена симптоматика пошкодження функцій і структури органів та систем організму. Перебіг патологічного процесу призводить до необоротних наслідків та ускладнень і у разі неефективності медичної допомоги може спричинити смерть.

В.1.7.4. Вкрай важкий стан — клінічні симптоми термінального стану. Смерть вірогідна незалежно від рівня медичної допомоги.

В.1.8. До бойових отруйних речовин, що можуть зумовити масові втрати особового складу, належать табельні бойові отруйні речовини,

отруйні речовини, які раніше застосовували або розцінювали як бойові, перспективні отруйні речовини.

В.1.8.1. Табельні отруйні речовини — ті, що знаходяться на озброєнні і є найвірогіднішими для бойового застосування.

В.1.8.1.1. ФОР: зарин, зоман, речовини типу VX.

В.1.8.1.2. Везиканти: іприти, люїзит та їхня суміш.

В.1.8.1.3. Подразнювальні: СН, CR, CS 1-3, CN, DM, OS.

В.1.8.2. Отруйні речовини, які раніше застосовували або розцінювали як бойові.

В.1.8.2.1. ФОР: табун, циклозарин, етилзарин, інші аналоги зарину та зоману.

В.1.8.2.2. Везиканти: фосгену оксим.

В.1.8.2.3. ПТІ: фосген, дифосген.

В.1.8.2.4. Загальнотоксичні: синільна кислота, хлорціан.

В.1.8.2.5. Інкапаситанти: ВZ, ДЛК та його похідні, деривати фентанілу, фенциклідин.

В.1.8.2.6. Суміш ВZ та СН;

В.1.8.2.7. Подразнювальні: DC, DA.

В.1.8.3. Перспективні отруйні речовини: група ФОР GV1-5, «Новачок-5», «А-232».

В.1.9. Бойові отруйні речовини мають своє тактичне призначення і можуть бути смертельною дією, такими, що спричиняють необоротні зміни та інвалідизацію, або такими, що призводять до тимчасового виведення зі строю. До смерті, інвалідизації або повного відновлення можуть призводити будь-які із зазначених бойових отруйних речовин. Наслідки дії отрути на організм перш за все залежать від її токсичності, концентрації, часу експозиції і, як наслідок, отриманої дози та своєчасності і обсягу наданої допомоги:

В.1.9.1. Бойові отруйні речовини в основному смертельною дією: ФОР, ПТІ, загальнотоксичні агенти.

В.1.9.2. Бойові отруйні речовини переважно інвалідизуючої дією — везиканти, в низці випадків ВZ.

В.1.9.3. Бойові отруйні речовини, як правило, тимчасовою дією — інкапаситанти, подразнювальні засоби.

В.1.10. Бойові отруйні речовини можуть бути стійкими, що обумовлює необхідність проведення спеціальної обробки для дезактивації, та нестійкими, які втрачають або значно знижують свої токсичні властивості самостійно протягом 1 год.

В.1.11. За швидкістю дії бойові отруйні речовини можуть бути швидкодіючими, токсичний ефект яких проявляється протягом до 1 год, та повільнодіючими, які спричиняють ураження пізніше ніж через 1 год після контакту.

В.1.11.1. До швидкодіючих відносять ФОР, подразнювальні, люїзит, фосгену оксим, загальнотоксичні агенти, діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК) та його похідні, деривати фентанілу та фенциклідин.

В.1.11.2. До повільнодіючих відносять іприти, ВЗ та ПТІ.

В.2. Загальні принципи ведення уражених бойовими отруйними речовинами

В.2.1. Необхідно визначити факт застосування хімічної зброї та необхідність проведення заходів санітарної обробки, сортування, специфічного лікування та евакуації уражених на відповідні етапи медичної допомоги.

В.2.2. Ураження бойовими отруйними речовинами має бути визначене як можливе, вірогідне або підтвержене.

В.2.3. Ураження бойовими отруйними речовинами може комбінуватись із вогнепальними та іншими ранами і травмами, радіаційним та бактеріологічним ураженням.

В.2.4. При застосуванні хімічної зброї вірогідним є одночасне надходження на етап медичної евакуації значної кількості уражених у стані різного ступеня важкості, які одночасно потребують проведення заходів невідкладної допомоги в обмежений час.

В.2.5. Своєчасність та необхідний обсяг медичної допомоги при масових санітарних втратах після застосування бойових отруйних речовин досягається шляхом організації етапів медичної допомоги з максимально можливим наближенням їх до вогнища санітарних втрат, організації евакуації зі скороченням термінів доправлення постраждалих на етапи медичної евакуації та зменшення часу перебування постраждалих в індивідуальних засобах захисту, спадкоємністю та послідовністю у застосуванні методів і заходів медичної допомоги, що забезпечується єдиними поглядами всіх спеціалістів медичної служби на перебіг патологічних процесів та надання медичної допомоги.

В.2.6. Основою клінічної діагностики ураження є синдромна діагностика, характерна для ураження конкретним токсичним агентом або їх групою.

В.2.7. Під час клінічної оцінки стану ураженого бойовою отруйною речовиною необхідно постійно враховувати вірогідність супутнього

ураження іншими токсичними сполуками або наявність уражень, поранень чи хвороб, які мають подібні ознаки чи спотворюють симптоматику, характерну для конкретного токсичного агента.

В.2.8. Під час діагностики та оцінки клінічного стану ураженого бойовою отруйною речовиною визначають:

В.2.8.1. Найвірогідніший токсичний агент, що призвів до ураження.

В.2.8.2. Фізичний стан агента.

В.2.8.3. Шлях потрапляння токсину в організм.

В.2.8.4. Наявність тільки локальних або і загальних токсичних ефектів.

В.2.8.5. Найближчі та віддалені ускладнення і вірогідні віддалені наслідки.

В.2.8.6. Розвиток та динаміку клінічної картини з плином часу.

В.2.8.7. Визначивши наявність симптомів та синдромів, характерних для ураження конкретними бойовими отруйними речовинами, проводять диференційну діагностику з іншими станами, які можуть імітувати клінічну картину отруєння.

В.2.8.8. Визначити наявність умов або станів, які можуть змінювати типовий перебіг токсичного ураження.

В.2.9. Якщо при масовому надходженні уражених хімічною зброєю можливості надання медичної допомоги не відповідають потребам у ній, то для максимального забезпечення потреби перед наданням допомоги проводять медичне сортування уражених, виділяючи чотири групи потерпілих:

В.2.9.1. Перша група — уражені, які потребують надання невідкладної допомоги, за відсутності якої протягом кількох хвилин може настати смерть.

В.2.9.2. Друга група — уражені, які потребують значного обсягу медичної допомоги, але у найближчий період їхня смерть є малоймовірною.

В.2.9.3. Третя група — уражені, допомога яким може бути надана у порядку само- і взаємодопомоги, або вони потребують мінімальних зусиль з боку медичного персоналу.

В.2.9.4. Четверта група — уражені, смерть яких за наявних ресурсів є невідворотною і які потребують паліативної допомоги.

В.2.10. Медична допомога при ураженні бойовими отруйними речовинами є невідкладною і специфічною.

В.2.10.1. Ураженим бойовими отруйними речовинами під час виконання реанімаційних заходів або заходів інтенсивної терапії пара-

лельно з відновленням функціонування дихальної та серцево-судинної систем необхідно бути готовим до проведення специфічної антидотної терапії та застосування заходів із захисту медичного персоналу і оточуючих із санітарною обробкою постраждалих.

В.2.10.2. Загальний порядок надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації:

В.2.10.2.1. Контроль припинення потрапляння отрути в організм шляхом використання засобів особистого захисту медичним персоналом і ураженими та, за необхідності, проведення санітарної обробки.

В.2.10.2.2. Якомога раніше застосування антидоту.

В.2.10.2.3. Проведення реанімації та інтенсивної терапії паралельно із заходами дезінтоксикації для відновлення та підтримки функціонування дихальної і серцево-судинної систем.

В.2.10.2.4. Активація зв'язування, нейтралізації та виведення з організму токсичних агентів усіма доступними шляхами.

В.2.10.2.5. Проведення симптоматичної терапії.

В.2.10.2.5.1. Забезпечення надходження адекватного обсягу кисню в організм через легені.

В.2.10.2.5.2. Відновлення та підтримка кислотно-основного балансу, електролітного стану та інших складових метаболізму організму.

В.2.10.2.5.3. Відновлення та підтримка функціонування уражених органів та систем.

В.2.10.2.5.4. Нормалізація і підтримка балансу процесів збудження та гальмування в ЦНС та психічній сфері.

В.2.10.2.5.5. Купірування больових або подразливих імпульсів у місці аплікації токсичного агента.

В.2.11. Цільові терміни проведення заходів медичної допомоги залежать від виду токсичного агента, шляху його потрапляння в організм та обсягу і своєчасності надання допомоги на попередніх етапах медичної евакуації:

В.2.11.1. При ураженні ФОР цільовий термін надання само- і взаємодопомоги (введення антидоту) — до 6 хв від моменту контакту або появи симптоматики.

В.2.11.2. Цільовий термін надання само- і взаємодопомоги при ураженнях іншими бойовими отруйними речовинами — до 10 хв.

В.2.11.3. Цільовий термін проведення заходів долікарської допомоги при ураженнях бойовими отруйними речовинами — до 30 хв, у крайніх випадках — до 60 хв від моменту контакту або появи симптоматики ураження.

В.2.11.4. Цільовий термін проведення заходів першої лікарської допомоги при ураженнях бойовими отруйними речовинами становить:

В.2.11.4.1. Уведення антидоту при ураженні ФОР — 6 хв від моменту ураження.

В.2.11.4.2. Надання першої лікарської допомоги у скороченому обсязі — до 1 год.

В.2.11.4.3. Надання першої лікарської допомоги у повному обсязі — до 3 год.

В.2.11.4.4. Надання першої лікарської допомоги постраждалим, які перебувають у стабільному стані, — до 4 год.

В.2.11.5. Цільовий термін надання кваліфікованої медичної допомоги при ураженнях бойовими отруйними речовинами — 6 год від моменту ураження або виникнення симптомів. За необхідності застосування антидоту при ураженні ФОР допомогу надають протягом 6 хв від моменту надходження на етап кваліфікованої медичної допомоги;

В.2.11.6. Проведення заходів спеціалізованої медичної допомоги починають з моменту надходження постраждалих на даний етап, під час сортування або госпіталізації у відділення.

В.2.12. Порядок проведення реанімаційних заходів:

В.2.12.1. Очищення ротової порожнини, носоглотки і верхніх дихальних шляхів від слизу, мокротиння та блювотних мас.

В.2.12.2. Інтубація трахеї або, за необхідності, трахеотомія з подальшою аспірацією вмісту, проведення ШВЛ та інгаляції кисню.

В.2.12.3. Проведення непрямого масажу серця, за необхідності — дефібриляція серця, застосування препаратів для стабілізації артеріального тиску та серцевого ритму: вазопресорів, антиаритмиків, гормонів, інфузійних розчинів.

В.2.12.4. Застосування препаратів, за необхідності — фіксація потерпілих для купірування психомоторного збудження.

В.2.12.5. Купірування бронхоспазму, блювання, болю, симптомів подразнення, діареї.

В.2.12.6. Проведення дезінтоксикації, форсованого діурезу, за необхідності — промивання шлунка, механічне або фармакологічне викликання штучного блювання.

В.2.12.7. Відновлення або підтримка кислотно-основного, електролітного, рідинного балансу, системи згортання крові, десенсибілізація організму постраждалого.

В.2.12.8. Профілактика інфекційних ускладнень та боротьба із ними.

В.2.12.9. Профілактика та лікування ускладнень і супутньої патології.

В.3. Фосфорорганічні отруйні речовини

В.3.1. Термін «фосфорорганічні отруйні сполуки» (ФОС) використовують для позначення фосфорорганічних та фосфаторганічних сполук, які мають властивість пригнічувати активність холінестерази в біологічних тканинах. ФОС, які застосовують у воєнних цілях, називаються фосфорорганічними отруйними речовинами (ФОР). Крім ФОР до ФОС відносять хімічні сполуки з нервово-паралітичною дією, що використовують у народному господарстві та в промисловості.

В.3.2. Для воєнних цілей застосовують дві групи нервово-паралітичних отруйних речовин (агентів): G-сполуки, які є алкіловими ефірами метилфосфонофтористої або діалкілфосфоамідоціаністої кислот, та V-сполуки, які є переважно алкіловими ефірами діалкіламіноетилметилфосфонтіолової кислоти.

В.3.2.1. Шлях потрапляння ФОС в організм:

В.3.2.1.1. Інгаляційний: G-сполуки застосовують у газоподібному стані, V-сполуки — у формі аерозолію.

В.3.2.1.2. Аплікаційний: V-сполуки діють переважно при аплікації на шкіру.

В.3.2.1.3. Пероральний: ураження через ТТ при вживанні води та їжі, що забруднені отруйними речовинами.

В.3.2.2. Представники нервово-паралітичних отруйних речовин, які найбільш імовірно можуть бути використані у воєнних цілях:

В.3.2.2.1. Зарин (GB, EA 1208; T-144; Trilon 144; Trilon 46; T46; TL-1618; T-2106; MFI; IMPF; Sarin II).

В.3.2.2.2. Зоман (GD, EA 1210; Zoman; T-2107; Trilon; PMFP), згущений зоман (BP-55).

В.3.2.2.3. Група отруйних речовин, об'єднана під маркуванням «Ві-Екс» (VX, Vx; EA 1701; TX60; EA 1699; EDMM; Medemo).

В.3.2.2.4. Група отруйних речовин, об'єднана під маркуванням «Джі-Ві» (GV1 – GV5), що поєднує властивості G- та V-сполук.

В.3.2.2.5. ФОР третього покоління типу «Новачок-5» та «А-232».

В.3.2.3. У бойових цілях можуть бути застосовані нетабельні аналоги бойових ФОР:

В.3.2.3.1. Табун (GA, EA 1205; Le-100, T-83; MCE; FM-511; T-2104; TL-1578; Trilon 83; Gelan I; Taboon A).

В.3.2.2.2. Циклозарин (GF, EA 1212; T-2139; CMPF).

В.3.2.2.3. Етилзарин (GE).

В.3.2.2.4. Аналог зарину EA1356.

В.3.2.2.5. Аналог зоману EA5365.

В.3.3. Механізми токсичної дії ФОР:

В.3.3.1. Фізіологічний шлях передачі збудження в синапсах відбувається за участю ацетилхоліну.

В.3.3.2. ФОР є фосфорорганічними інгібіторами холінестерази. Основним клінічно значущим механізмом токсичної дії ФОР є пригнічення активності бутирилхолінестерази плазми і ацетилхолінестерази еритроцитів та підвищення чутливості холінергічних рецепторів тканин. Холінестераза, зв'язана із ФОР, втрачає властивість гідролізу ацетилхоліну, який, накопичуючись у синапсах, спричиняє перезбудження центральних та периферичних мускарин (М-) та нікотин (Н-) холінорецепторів холінореактивних структур, що проявляється характерною клінічною картиною.

В.3.3.3. Додаткові механізмами токсичної дії ФОР:

В.3.3.3.1. ФОС мають властивість безпосередньо активувати холінергічні рецептори, що обумовлює більшу важкість клінічних проявів отруєння, ніж можна очікувати, виходячи з рівня зниження активності холінестерази.

В.3.3.3.2. ФОР здатні підвищувати чутливість холінергічних рецепторів до ацетилхоліну, що зумовлює рецидиви клінічної картини отруєння ФОР після їхньої елімінації з організму.

В.3.3.3.3. ФОР збільшують швидкість вивільнення ацетилхоліну та підвищують його концентрацію у плазмі крові.

В.3.4. Клінічна картина ураження ФОР має стадійність та залежить від дози токсичної речовини, шляху і швидкості потрапляння отрути в організм.

Клінічна картина обумовлена токсичною дією надлишку ацетилхоліну та прямою стимуляцією ФОР мускаринових і ніотинових рецепторів.

Ураження може бути легким, середньоважким, важким та вкрай важким.

В.3.4.1. Залежно від важкості ураження та шляху потрапляння ФОР клінічна картина може маніфестувати одразу або після прихованого періоду тривалістю від 1 до 30 хв.

В.3.4.2. Клінічна картина ураження ФОР:

В.3.4.2.1. Офтальмологічний синдром:

В.3.4.2.1.1. При газовому або аерозольному застосуванні ФОР — скарги на погіршення зору, особливо вдалину, сутінкового зору, «ту-

ман» перед очима. Може бути гострий або тупий біль, частіше в лобній ділянці.

В.3.4.2.1.2. При аплікаційному ураженні шкіри різке звуження зіниць (міоз) може бути відсутнім або дуже незначно вираженим. Разом з тим треба пам'ятати, що аплікаційне ураження шкіри навколо очей може спричинити значний міоз.

В.3.4.1.3. Об'єктивно визначають міоз, гіперемію кон'юнктиви, зникнення реакції на світло, спазм акомодациї, зниження гостроти зору, слъзотечу.

В.3.4.1.4. Міоз зазвичай двосторонній, але може бути односторонній, наприклад, у випадку пошкодження одного з окулярів протигазу. Міоз виникає протягом перших секунд або хвилин після контакту залежно від дози.

В.3.4.1.5. Літальна доза ФОР за будь-якого шляху потрапляння завжди спричиняє міоз.

В.3.4.2.2. Синдром дихальних порушень:

В.3.4.2.2.1. Ринорея є одним з найперших симптомів токсичної дії ФОР.

В.3.4.2.2.2. Скарги на утруднення дихання, нежить, кашель.

В.3.4.2.2.3. Об'єктивно є ринорея, тахіпное, над легенями вислуховують сухі хрипи, які можуть бути дистантними. Кашель супроводжується виділенням значної кількості в'язкого слизового мокротиння.

В.3.4.2.2.4. При дослідженні показників функції зовнішнього дихання виявляють їх зниження.

В.3.4.2.2.5. У разі важкого ураження виникає апное, яке зумовлено бронхоспазмом та слабкістю дихальних м'язів.

В.3.4.2.2.6. Порушення дихання виникають протягом декількох хвилин після експозиції отрути.

В.3.4.2.3. Ознаки гастроінтестинального синдрому: слинотеча, нудота, блювання, пронос, кишкова колька. Нудота та блювання є ранніми симптомами аплікаційного впливу на шкіру. Поява діареї свідчить про важке ураження.

В.3.4.2.4. Шкірно-м'язовий синдром:

В.3.4.2.4.1. Якщо ураження шкіри локалізоване та невелике за площиною, то має місце гіпергідроз локалізований навколо крапель на шкірі. У разі великої площини аплікаційного ураження або при інгаляційному ураженні гіпергідроз носить тотальний характер.

В.3.4.2.4.2. Залежно від дози ураження виникають фібриляції окремих м'язів, груп м'язів при локальному аплікаційному ураженні або

тотальні судоми при масивному інгаляційному чи аплікаційному ураженні.

В.3.4.2.4.3. Швидко розвивається виражена м'язова слабкість.

В.3.4.2.4.4. Локальні фібриляції м'язів та судоми можуть тривати значно довше, ніж інші симптоми інтоксикації.

В.3.4.2.4.5. Порядок виникнення судом: фібриляції, клонічні судоми, клоніко-тонічні судоми, тонічні судоми.

В.3.4.2.4.6. Судоми носять клоніко-тонічний характер, починаються на обличчі з мімічних м'язів, далі приєднуються жувальні м'язи, потім м'язи шиї, тулуба, кінцівок.

В.3.4.2.4.7. Шкіра має синюшний відтінок.

В.3.4.2.5. Синдром токсичної енцефалопатії: головний біль, частіше поширений або локалізований у лобній ділянці та в ділянках очних яблук, запаморочення, нудота, безпідставні тривожність та страх, безсоння, порушення концентрації уваги, пам'яті, емоційна лабільність, рухове занепокоєння. Симптоматика може зберігатись до 6 тиж.

В.3.4.2.6. Кардіоваскулярний синдром: початкова артеріальна гіпертензія і тахікардія з переходом в артеріальну гіпотензію та шок. Брадіаритмія проявляється атріовентрикулярною блокадою

1-го, 2-го або 3-го ступеня.

В.3.4.2.7. Показники лабораторного дослідження рівня холінестерази в сироватці крові та еритроцитів в ураженого ФОР.

В.3.4.2.7.1. Для легкого ступеня характерним є зниження активності холінестерази до 50–70% вихідного рівня.

В.3.4.2.7.2. Для середнього ступеня характерним є зниження активності холінестерази до 30–50% вихідного рівня.

В.3.4.2.7.3. Для важкого ступеня характерним є зниження активності холінестерази до 20–30% вихідного рівня.

В.3.4.2.7.4. В клінічному аналізі крові патогномонічні зміни відсутні, визначають нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули до юних форм, лімфопенію та еозинофілію.

В.3.4.2.7.5. В клінічному аналізі сечі патогномонічні зміни відсутні, визначають протеїнурію, еритроцитурію та циліндрурію.

В.3.4.2.8. За даними інструментальних методів дослідження патогномонічні зміни відсутні:

В.3.4.2.8.1. Графіка ЕКГ неспецифічна, проявляється у вигляді дифузних змін, брадикардії, уповільнення внутрішньошлуночкової провідності, появи атріовентрикулярної блокади, фібриляції шлуночків.

В.3.4.2.8.2. Зменшення фракції викиду серця, зниження центрального венозного та артеріального тиску.

В.3.5. Прогноз та перебіг ураження ФОР:

В.3.5.1. Ураження ФОР має дві фази:

В.3.5.1.1. Токсигенна фаза — час дії ФОР та їхніх метаболітів в організмі, триває до 2 діб і обумовлена надзбудженням холінергічних структур.

В.3.5.1.2. Соматогенна фаза — до специфічної дії ФОС додаються гіпоксія, порушення гемодинаміки, водно-електролітного та кислотно-основного гомеостазу, дистрофічні зміни внутрішніх органів, інфекційні ускладнення.

В.3.5.2. Ознаками легкого ступеня інгаляційного ураження є міоз, порушення зору, головний біль, нежить, слинотеча, задишка.

В.3.5.3. Прогноз при легкому ступені ураження сприятливий, одужання настає на 2-гу – 7-му добу.

В.3.5.4. Ознаками легкого та середнього ступеня аплікаційного ураження є слабкість, локальні м'язові фібриляції, рясне потовиділення в зоні аплікації, нудота, блювання. Тривалість симптомів — від 10 хв до 18 год.

В.3.5.5. Хоча прогноз при ураженні середнього ступеня зазвичай сприятливий, одужання настає протягом 2–3 тиж, тривало зберігаються астеновегетативний синдром, симптоми міокардіодистрофії та нефропатії. У разі приєднання інфекційних ускладнень одужання затягується більше ніж на 2 міс.

В.3.5.6. Важке інгаляційне ураження проявляється втратою свідомості, тяжкою дихальною недостатністю або апное, генералізованими судомами, мимовільним сечовипусканням та дефекацією, які виникають у перші хвилини після контакту з ФОР. Важке аплікаційне ураження супроводжується такими ж симптомами, але перші з них можуть виникати впродовж від декількох хвилин до 1 год після експозиції отрути.

В.3.5.7. При важкому ураженні одужання можливе тільки за умови своєчасного лікування. Упродовж перших 2 діб стан хворого вкрай важкий, рецидивують напади бронхоспазму, апное, судоми, виникає гостра серцево-судинна недостатність. Поліпшення стану починається з кінця 2-ї або на 3-тю добу. Разом з тим довго зберігаються судомні напади, фібриляції м'язів, бронхообструкція, клінічні, інструментальні та лабораторні ознаки дистрофії внутрішніх органів, астеновегета-

тивний синдром. Одуjuanня настає протягом 1 міс за умови відсутності ускладнень.

В.3.5.8. При вкрай важкому ураженні судоми змінюються паралічем, розвиваються брадипное, апное, тахікардія та аритмія, які змінюються брадіаритмією, можливі мимовільне сечовипускання та дефекація, втрата свідомості. Смерть настає внаслідок зупинки дихання або серцевої діяльності.

В.3.6. Ускладнення з боку ЦНС, периферичної нервової системи та внутрішніх органів при ураженні ФОР:

В.3.6.1. Постінтоксикаційна психастенія, астеновегетативний та гіпоталамічний синдроми.

В.3.6.2. «Пізній» параліч дихальних м'язів, що виникає протягом перших 10 днів після ураження, затяжний бронхіт із рецидивною бронхообструкцією, пневмонія, в тому числі аспіраційна та гіповентиляційна.

В.3.6.3. Кардіоміопатія, серцева недостатність різного ступеня, артеріальна гіпотензія.

В.3.6.4. Псевдоміопатичний та міастеноподібний синдроми у вигляді м'язової слабкості та підвищеної стомлюваності.

В.3.6.5. Токсична поліневропатія з больовим синдромом, парестезіями та млявим паралічем.

В.3.6.6. Токсична нефропатія та порушення моторної і секреторної функцій ТТ.

В.3.6.7. Токсична міопатія: неможливість відірвати від ліжка або втримувати на вазі більше 15 с потилицю чи п'яту, зменшення екскурсії грудної клітки, різниця в окружності грудей між вдихом та видихом менше 5 см. Дихання діафрагмою.

В.3.6.8. Віддаленим наслідком ураження ФОР може бути полінейропатія.

В.3.7. Особливості клінічної картини залежно від шляху потрапляння ФОР:

В.3.7.1. Симптоматика при інгаляційному ураженні має чітку послідовність: міоз, ринорея, салівація, задишка, ціаноз шкіри, тотальний гіпергідроз, судоми. Інгаляційне ураження характеризується швидким виникненням симптомів.

В.3.7.2. При аплікації на шкіру, як правило, наявний період прихованих симптомів тривалістю від кількох хвилин до кількох годин. Першими виникають фібрилярні посмикування окремих м'язів, далі

домінують симптоми ураження ЦНС. Судоми, міоз та бронхоспазм можуть бути відсутні або незначно виражені.

В.3.7.3. При аплікації на ранову поверхню клінічна картина така сама, як і при аплікації на шкіру, але відсутній прихований період.

В.3.7.4. Пероральне отруєння ФОР виникає при вживанні зараженої води або їжі. Клінічна картина розвивається протягом декількох хвилин. Наявні спастичний біль по ходу кишечника, нудота, блювання, пронос. Одночасно виникають генералізовані судоми, порушення дихання та серцевої діяльності.

В.3.7.5. Особливістю допомоги при ураженні ФОР є можливість реактивації холінестерази, самостійної або під впливом лікарських засобів. Термін «старіння» фосфорильованого ферменту означає, що пошкоджений фермент не може реактивуватись ні самостійно, ні за допомогою антидотів.

В.3.7.6. Особливістю ураження зоманом є раннє, протягом перших 2–6 хв після ураження, «старіння» фосфорильованого ферменту ацетилхолінестерази. Основним шляхом її відновлення при ураженні зоманом є синтез наново.

В.3.7.7. Тривалість знаходження ФОР в організмі в незміненому вигляді становить до 6 год для табуноу, заринів, зоману, до 24 год — для інших ФОР.

В.3.7.8. Тривалість знаходження ФОР та їхніх метаболітів у кишечнику сягає 48 год.

В.3.7.9. Свідомість відновлюється протягом 30–60 хв від початку застосування антидоту. Відсутність відновлення свідомості або її повторна втрата свідчить про іншу, ніж дія ФОР, причину втрати свідомості та потребує консультації невропатолога і окуліста.

В.3.8. Діагностика ураження ФОР ґрунтується на знанні клінічних особливостей разом з урахуванням даних про можливість або наявність застосування хімічної зброї.

В.3.8.1. Про можливість застосування ФОР свідчить масове надходження потерпілих з однаковою клінічною симптоматикою.

В.3.8.2. Основні симптоми, які потребують виключення ураження ФОР:

- скарги на порушення зору, задишку, загальну слабкість;
- міоз;
- ринорея;
- гіперсалівація;
- гіпергідроз;

- бронхоспазм;
- фібрилярні посмикування;
- судоми.

В.3.8.3. Діагностичні критерії ураження ФОР різного ступеня важкості.

В.3.8.3.1. Інгаляційне ураження ФОР легкого та середнього ступеня — поява міозу, ринореї, незначного утруднення дихання.

В.3.8.3.2. При важкому інгаляційному ураженні симптоматика одразу проявляється втратою свідомості, судомами, апное, в'ялим паралічем, рясними виділеннями з дихальних шляхів, міозом.

В.3.8.3.3. Ураження крізь шкіру: при легкому та середньому ступені — локальний гіпергідроз, нудота, блювання, загальна слабкість.

В.3.8.3.4. При важкому ураженні крізь шкіру: раптова втрата свідомості, судоми, апное, в'ялий параліч, рясні виділення з дихальних шляхів.

В.3.8.4. Діагноз лабораторно підтверджується визначенням активності холінестерази в крові.

В.3.9. Диференційна діагностика:

В.3.9.1. Диференційну діагностику при масовому ураженні проводять з ураженнями бойовими отруйними речовинами, що супроводжуються судомними нападами: синильною кислотою, азотистим іпритом, вуглецю оксидом, а також загальним перегріванням організму. Треба брати до уваги, що у випадку їхнього застосування відсутні міоз, порушення зору, фібрилярні посмикування, бронхоспазм, гіперсалівація та ринорея.

В.3.9.2. Диференційну діагностику при поодиноких випадках або незначній кількості уражених проводять з отруєнням промисловими отрутами, пестицидами або передозуванням засобу профілактики ураження ФОР.

В.3.9.3. З метою клінічного підтвердження ураження ФОР виконують атропінову пробу.

В.3.9.3.1. Визначають вихідну ЧСС.

В.3.9.3.2. Внутрішньовенно вводять 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату.

В.3.9.3.3. Через 2–3 хв повторно визначають ЧСС;

В.3.9.3.4. Підвищення ЧСС більше ніж на 20 за 1 хв від вихідного значення вказує на малоймовірність ураження ФОР.

В.3.10. Профілактика уражень ФОР:

В.3.10.1. Основою профілактики є використання фільтруючого протигазу, загальновійськового захисного комплексу та виконання правил поведінки на зараженій території.

В.3.10.2. Застосування спеціальних медичних засобів профілактики.

В.3.10.2.1. У разі загрози застосування ФОР з метою профілактики та зменшення ступеня важкості ураження ФОР застосовують зворотні інгібітори холінестерази групи карбоматів. Зворотно інгібована холінестераза не взаємодіє із ФОР, через деякий час настає спонтанна декарбоматія, і холінестераза відновлює свою активність.

В.3.10.2.2. Особливо важливим є прийом профілактичних засобів при застосуванні зоману, коли ацетильована холінестераза «старіє» протягом декількох хвилин, що робить її реактивацію неможливою.

В.3.10.2.3. До зворотних інгібіторів холінестерази відносять карбомати, що не утворюють ковалентний зв'язок з холінестеразою.

В.3.10.2.3.1. Представником карбоматів, що використовують для профілактики ураження ФОР, є піридостигмін бромід. Його захисний ефект настає через 30 хв від моменту застосування. Термін напівжиття комплексу «піридостигмін-холінестераза» становить близько 4 год. Препарат приймають у таблетках по 30 мг разом з діазепамом (5 мг) кожні 8 год. Після його застосування активність холінестерази зберігається на рівні 60–80% вихідного рівня. Частота виникнення побічних ефектів становить близько 50%, але необхідність припинення прийому препарату через них настає в 1% випадків його застосування.

В.3.10.2.3.2. Засоби профілактики ураження ФОР П-6 та П-10 (виробництва РФ). Їх приймають за наявності безпосередньої загрози використання ФОР або за 30 хв перед потраплянням у вогнище застосування ФОР. Повторний прийом необхідний після контакту з ФОР (наприклад, при дегазації шкіри та обмундирування), до виникнення симптомів отруєння або через 12 год після першого прийому. Тривалість прийому П-6 та П-10 без втрати ефективності профілактичного ефекту — до 7 діб.

В.3.10.2.3.3. Аміностигмін карбомат краще від піридостигміну проходить крізь гематоенцефалічний бар'єр, його можна застосовувати будь-яким шляхом. Препарат починає діяти через 1 год після вживання та ефективний протягом 8 год. Добова доза — 1–2 мг, допустима тривалість застосування — до 10 діб.

В.3.10.2.3.4. Інші можливі до застосування зворотні інгібітори холінестерази: галантамін та гуперзин-А.

В.3.10.2.3.5. Увага: зворотні інгібітори холінестерази не є антидотами та не використовуються після контакту з ФОР.

В.3.10.2.4. Раннє застосування діазепаму зменшує тривалість судомної готовності.

В.3.10.2.5. При ураженні ФОР невідкладну допомогу надають на полі бою за методом само- і взаємодопомоги.

В.3.10.2.5.1. При інгаляційному ураженні легкого ступеня постраждалий військовослужбовець повинен увести собі одну дозу лікувального антидоту (600 мг пралідоксиму та 2 мг атропіну) одразу після контакту з ФОР.

В.3.10.2.5.2. При аплікаційному ураженні легкого або середньоважкого ступеня постраждалий військовослужбовець повинен увести собі одну чи дві дози лікувального антидоту одразу після контакту з ФОР.

В.3.10.2.5.3. При ураженні важкого ступеня постраждалий військовослужбовець не зможе увести собі лікувальний антидот. Допомогу надають співслужбовці одразу після контакту з ФОР: вводять 3 дози лікувального антидоту та одну дозу діазепаму (10 мг).

В.3.11. Лікування уражених внаслідок дії ФОР.

В.3.11.1. Лікування полягає в припиненні дії отрути на організм, застосуванні антидотів ФОР, синдромологічному лікуванні невідкладних станів та ускладнень і проведенні реабілітації.

В.3.11.1.1. У токсигенну фазу основою лікування є застосування реактиваторів холінестерази, холінолітиків та елімінація отрути з організму. Проводить терапевт-токсиколог.

В.3.11.1.2. У соматогенну фазу основою лікування є синдромологічна та симптоматична терапія, профілактика та лікування ускладнень. Проводить терапевт.

В.3.11.2. Припинення дії ФОР на організм здійснюють шляхом застосування протигазу, якнайшвидшої (у перші хвилини після контакту з ФОР) обробки уражених ділянок шкіри за допомогою індивідуального протихімічного пакета. У разі потрапляння крапель отруйної речовини на рану або в очі їх промивають водою. При пероральному ураженні необхідно викликати блювання, за можливості провести рясне промивання шлунка і дати сорбент.

В.3.11.3. Антидоти ФОР представлені реактиваторами холінестерази та холінолітиками.

В.3.11.4. Реактиватори холінестерази дефосфорилують інгібовану ФОР холінестеразу та відновлюють її функціонування.

В.3.11.5. Холінолітики блокують холінорецептори, перешкоджаючи негативному впливу ацетилхоліну.

В.3.11.6. До реактиваторів холінестерази відносять пралідоксим (2-ПАМ йодид або хлорид), дипіроксим (ТМБ-4, тримедоксим), токсоголін (LuH-6, обідоксим), P2S, ізонітрозин. Також можливе використання реактиваторів холінестерази другого покоління групи Н-оксимів: карбоксим, HI-6, HS-6, HGG-12, HGG-42, «ВДВ», HLo-7.

В.3.11.6.1. Дипіроксим вводять внутрішньом'язово по 2–6 мл 15% розчину двічі-тричі протягом 1-ї доби ураження ФОР.

В.3.11.6.2. Пралідоксим застосовують внутрішньом'язово та внутрішньовенно повільно по 1–2 г, за відсутності ефекту повторно вводять через 1 год, кожні 4, 8 або 12 год залежно від важкості стану.

В.3.11.6.3. Карбоксим (удозі 150 мг в 1 мл) вводять внутрішньом'язово кожні 1–3 год до досягнення загальної дози 4 мл залежно від важкості ураження.

В.3.11.6.4. Оксими можуть бути частково корисними у разі розвитку «старіння» фосфорильованого ферменту ацетилхолінестерази, за виключенням випадків ураження зоманом, коли вони стають неефективними.

В.3.11.7. Холінолітики:

В.3.11.7.1. Атропіну сульфат: табельний холінолітик з центральною та периферійною дією, впливає в основному на мускаринові холінорецептори.

В.3.11.7.1.1. Разова доза становить 2–3 мг (2 мл 0,1% розчину), максимальна разова доза — 6 мг внутрішньом'язово. Лікувальна доза атропіну сульфату прямо пропорційна важкості ураження. При ураженні важкого ступеня препарат вводять внутрішньовенно.

В.3.11.7.1.2. З огляду на підвищення толерантності до атропіну у уражених ФОР його максимальна добова доза не визначена і залежить від клінічної відповіді на лікування. Припиняють введення атропіну за появи симптомів переатропінізації: пульс вище 90 на 1 хв, розширення зіниць до 5–6 мм, припинення саливації. Добова доза може становити від 3 до 100 мг і вище.

В.3.11.7.1.3. Повторне введення атропіну в дозі 4–6 мл можливе кожні 5–30 хв залежно від важкості ураження ФОР.

В.3.11.7.1.4. Атропіну сульфат як антидот ФОР зменшує ринорею, міоз, бронхіальну обструкцію та гіперсекрецію, центральне пригні-

чення дихання, брадикардію, артеріальну гіпотензію, спазм гладких м'язів кишечника. Також під його впливом зменшується вираженість головного болю та нудоти, спричинених дією ФОР.

В.3.11.7.2. Під час насичення атропіном з метою досягнення атропінізації контроль проводять кожні 10 хв. Симптоми адекватної атропінізації при ураженні ФОР:

В.3.11.7.2.1. Відсутність сухих та вологих хрипів при аускультатції легень.

В.3.11.7.2.2. ЧСС вище 80 за 1 хв.

В.3.11.7.2.3. Відсутність міозу.

В.3.11.7.2.4. Сухість у пахових западинах.

В.3.11.7.2.5. Систолічний артеріальний тиск >80 мм рт. ст.

В.3.11.7.3. Після досягнення стійкої атропінізації її контроль проводять кожні 30 хв протягом 3 год, після чого — щогодини протягом 6 год. Упродовж 24–48 год лікування контроль атропінізації здійснюють кожні 3–6 год.

В.3.11.7.4. Якщо симптоми атропінізації в будь-який момент зникають (наприклад, виникають бронхоспазм, брадикардія, міоз тощо), необхідно відновити введення атропіну в дозі, що на 20% вища за попередню, та проводити контроль (див. пп. 3.11.7.2 та 3.11.7.3), допоки вони не зникнуть.

В.3.11.7.5. Ознаки передозування атропіну: занепокоєння, тахікардія, значне розширення зіниць (мідріаз), гіпертермія, сухість у роті, порушення чіткості зору, марення, кома.

В.3.11.7.6. При ознаках передозування атропіну:

В.3.11.7.6.1. Необхідно тимчасово припинити його введення.

В.3.11.7.6.2. Контроль зменшення ознак переатропінізації проводити кожні 30 хв.

В.3.11.7.6.3. Відновлення атропінізації починають після зникнення симптомів атропінізації (див. п. 3.11.7.4.) Нова стартова доза атропіну має становити 70–80% від останньої введеної.

В.3.11.7.6.4. З метою визначення частоти та дози контроль ефективності атропінізації та її ускладнень проводять кожні 10 хв.

В.3.11.7.6.5. Для усунення спазму акомодатції застосовують 0,1% розчин атропіну сульфату в краплях в кон'юнктивальний мішок.

В.3.11.7.6.6. Увага: введення атропіну на тлі гіпоксії міокарда та його симпатоміметичної стимуляції у пізні терміни після важкого ураження може спричинити фібриляцію шлуночків!

В.3.11.7.6.7. Необхідно мати на увазі, що атропіну сульфат не впливає на Н-холінорецептори та не усуває порушення гемодинаміки, нейром'язової передачі та м'язові фібрилярні посмикування.

В.3.11.7.3. Як альтернативу атропіну сульфату можна застосовувати: амізил (1–2 мг внутрішньо), метацин (2–5 мг перорально або 0,5–1 мл внутрішньовенно), скополамін (1 мл 0,05% розчину внутрішньовенно).

В.3.11.7.3.1. Для усунення судом, спазмів та паралічу м'язів при ураженні ФОР застосовують препарати з центральною Н-холінолітичною та периферійною М-холінолітичною дією. Найефективнішим є 1 мл 1% розчину пентифіну (pentiphinum), який вводять в дозі 10 мг/кг внутрішньом'язово. Можливо застосування таких препаратів, як тригексифенідил (trihexurphenidylum), циклодол, паркопан перорально по 0,5–1 мг/добу, за необхідності добова доза може сягати 5–10 мг, яку розподіляють на три прийоми за добу, тропацин (tropacinum) 1 мл 1% розчину, разова доза 0,015–0,03 г 1–2 рази на добу, максимальна добова доза до 0,1 г, арпенал (arpenalum) внутрішньовенно по 1–2 мл 2% або 5% розчину чи перорально по 0,1 г 2–4 рази на добу, мемантин (memantinum) у дозі від 10 до 60 мг/добу, апрофен (тарен) 0,25 мг перорально або 0,5–1 мл внутрішньом'язово.

В.3.11.7.3.2. Міорелаксанти з н-холінолітичною дією посилюють ефекти м-холінолітиків.

В.3.11.7.3.3. У високих дозах атропін збуджує ЦНС, спричиняє гострий психоз, сплутаність свідомості, психомоторне збудження, марення, яскраві зорові галюцинації, які проявляються симптомами переатропінізації.

В.3.11.7.3.4. Вираженість симптомів отруєння атропіноподібними речовинами зменшують шляхом застосування нейролептиків (наприклад, аміназину) та зворотних інгібіторів холінестерази (прозерину чи фізостигміну).

В.3.11.7.3.5. Увага: застосування зворотних інгібіторів холінестерази на тлі ураження ФОР значно взаємопідсилює їхню токсичність!

В.3.11.7.3.6. Антидотами з холінолітичною дією при ураженнях ФОР є комбіновані препарати афін та будаксим, які вводять по 1 мл внутрішньом'язово до досягнення загальної дози 5 мл.

В.3.11.8. Для усунення судом внутрішньовенно вводять діазепам у максимальних дозах. У порядку взаємодопомоги військовослужбовець може самостійно ввести 10 мг діазепаму постраждалому. За необ-

хідності лікар може ще двічі ввести діазепам з проміжком 10 хв. Як альтернативу застосовують мідазолам.

В.3.11.9. Особливістю оксигенотерапії та ШВЛ є постійна аспірація рідини та слизу з дихальних шляхів. Тривалість ШВЛ при центральному паралічі становить 2–3 год, при паралічі дихальних м'язів — до 10 діб.

В.3.11.9.1. Критерій припинення ШВЛ — відновлення самостійного дихання.

В.3.11.9.2. При ураженні ФОР доцільно утримуватись від застосування морфіну та барбітуратів.

В.3.11.9.3. При ураженні важкого ступеня з метою профілактики інфекційних ускладнень застосовують антибіотики.

В.3.11.9.4. Гемосорбція та форсований діурез знижують концентрацію ФОР у тканинах організму.

В.3.11.10. Відновлення та підтримання вітальних функцій здійснюють згідно із загальними рекомендаціями щодо проведення інтенсивної терапії та реанімації при невідкладних і термінальних станах.

В.3.11.11. Лікування ускладнень та реабілітацію здійснюють згідно із загальноприйнятими методиками.

В.3.11.12. При пероральному ураженні ФОР легкого та середньоважкого ступеня виникає спазм воротаря шлунка, тому спочатку промивають шлунок, а потім застосовують атропін.

В.3.11.13. Необхідно звертати увагу на наявність самостійного сечовипускання і у разі відсутності сечі обов'язковою є катетеризація сечового міхура.

В.3.11.14. Для купірування психомоторного збудження внутрішньовенно повільно вводять аміназин (4 мл 0,25% розчину в 40 мл 5% розчину глюкози). Максимальна разова доза — 0,3 г, максимальна добова — 1,5 г.

В.3.12. Сортування уражених ФОР.

В.3.12.1. Хворі з паралічем дихання або загрозою виникнення паралічу дихання перебувають в підрозділі, який може забезпечити проведення заходів інтенсивної терапії.

В.3.12.2. Уражені ФОР легкого ступеня (наявність тільки порушення функції зору) мають лікуватись до 5 діб та можуть перебувати в команді тих, хто одужує, в терапевтичних підрозділах на етапі кваліфікованої медичної допомоги. Загальна тривалість лікування потерпілих з ураженням легкого ступеня — від 5 до 14 діб. Якщо такі потерпілі потребують евакуації на наступні етапи медичної допомоги, то

її проводять в положенні сидячи у другу чергу. З огляду на тактичну обстановку ці уражені можуть повернутися до строю через декілька годин після надання допомоги, але необхідно зважати на те, що вони не зможуть у повному обсязі виконувати свої обов'язки через порушення зору і концентрації.

В.3.12.3. Уражених ФОР із порушенням функцій внутрішніх органів або нервової системи доправляють в лікувальні заклади етапу спеціалізованої медичної допомоги.

В.3.12.4. Уражених ФОР середнього ступеня важкості лікують протягом 3–4 тиж. У 15% з них зазвичай виникає пневмонія. Цю групу евакуюють у положенні лежачи у другу чергу.

В.3.12.5. Ураження ФОР важкого ступеня з порушенням функцій внутрішніх органів або нервової системи має несприятливий перебіг. Уражених евакуюють у положенні лежачи у першу чергу.

В.3.12.5.1. Високоюмовірним є летальний кінець або виникнення значних ускладнень. Лікування триває протягом 2–3 міс.

В.3.12.5.2. Причиною смерті найчастіше є асфіксія через бронхоспазм, ларингоспазм або западання язика під час судом та параліч дихальних м'язів, що виникає протягом 2–10-ї доби.

В.3.12.5.3. За даними патологоанатомічного дослідження для ураження ФОР характерними є міоз, швидкий розвиток трупного задубіння, витікання рідини з носової та ротової порожнин, спазм бронхів та кишечника разом з дрібноточковими виливами під плеврою, епікардом, пригнічення активності холінестерази крові та внутрішніх органів протягом 3 діб після смерті.

В.3.12.6. Уражених ФОР будь-якого ступеня важкості на тлі поранень або травм евакуюють у хірургічні підрозділи в першу чергу.

В.3.12.7. Уражених ФОР, у яких розвинулися ускладнення за типом поліневрити, а також органічні ураження мозку, направляють у лікувальні заклади тилу країни починаючи з 10-ї доби після ураження.

В.4. Отруйні речовини шкірно-наривної дії (везиканти)

В.4.1. Термін «отруйні речовини шкірно-наривної дії (везиканти)» використовують для визначення групи хімічних речовин, дія яких проявляється виникненням на шкірі та слизових оболонках у місці їхнього контакту з речовиною локального запалення, пухирів і виразок. Термін походить від латинської назви пухирців — vesiculae.

В.4.2. До везикантів відносять:

В.4.2.1. Сірчаний іприт (Н).

В.4.2.2. Дистильований іприт (HD, EA1033; HS; G.34; M.O; Kampstoff «Lost»; Mustard HD; Mustard gas; Mustard Sulfur; Mustard vapor; S-Lost; Schwefel-lost; S mustard; Sulfur mustard gas; Sulfur mustard; Yellow Cross liquid; Y; Yperite).

В.4.2.3. Кисневий іприт (Т).

В.4.2.4. Азотисті іприти (HN 1,2,3):

В.4.2.4.1. Азотистий іприт 1 (HN 1; Ethyl S; NH-Lost; NOR nitrogen mustard; Nitrogen mustard gas -1; NSC 10873; TL 329; TL 1149).

В.4.2.4.2. Азотистий іприт 2 (HN 2; Dichloren; N-methyl-Lost; Mustine; Mustargen; Mutagen; Nitrogen mustard; NSC 762; S; TL 146; T-1024; ENT-25294; MBA).

В.4.2.4.3. Азотистий іприт 3 (HN 3; EA 1053; Nitrogen mustard-3; TO; TL 145; TS 160).

В.4.2.5. Люїзит (L; EA 1034; Lyvizit; LI; M-1; Lewisite).

В.4.2.6. Фосгену оксим (CX; FosgenOksim; Phosgen-oxime)

В.4.2.7. Суміш іприту та люїзиту (HL, PK-7).

В.4.2.8. Суміш дистильованого та кисневого іприту (HT).

В.4.2.9. Аналог люїзиту етилдихлорарсин (ED; DICK; TL214; Green Cross 3; YellowCross 1).

В.4.2.10. Аналог люїзиту метилдихлорарсин (MD; TL 294; Methyl-dick; Medikus).

В.4.2.11. Для воєнних цілей ймовірно можливе застосування окремо іпритів або суміші іприту з люїзитом. Використання оксиму фосгену становить незначну потенційну воєнну загрозу.

В.4.2.12. Шлях потрапляння везикантів в організм:

В.4.2.12.1. Інгаляційний: у газоподібному стані або у формі аерозолу через органи дихання.

В.4.2.12.2. Аплікаційний: крізь шкіру, слизові оболонки та ранову поверхню.

В.4.2.12.3. Пероральний: ураження через ТТ при вживанні води та їжі, забруднених отруйними речовинами.

В.4.3. Механізми токсичної дії везикантів:

В.4.3.1. Основним та найбільш вивченим представником везикантів є сірчаний іприт (гірчичний газ). Свою назву він отримав через специфічний запах гірчиці, часнику, цибулі або хрону. Він проникає крізь більшість типів тканин, окрім табельних захисних протихімічних костюмів та комплектів.

В.4.3.1.1. Сірчаний іприт повільно розчиняється у водних розчинах, поті, міжклітинній рідині. Місця, де шкіра волога, тонка та тепліша,

більш схильні до уражень. Саме це пояснює клінічне спостереження, що під впливом газу закрита одягом шкіра калитки уражається в 42% випадків, у той час відкриті руки — тільки в 4%.

В.4.3.1.2. Основна маса токсину всмоктується крізь протоки потових та сальних залоз. Одразу після абсорбції іприти з кров'ю поширюються організмом, швидко (протягом хвилин) вступають в контакт з протеїнами, алкілюють нуклеофільні групи білків та нуклеїнових кислот клітинних мембран, інших макромолекул, утворюючи з ними стійкі сполучення. Здатність везикантів алкілювати пуринові основи ДНК та РНК призводить до депуринізації окремих послідовностей у ДНК та РНК, розривів похідних та формування нових зв'язків у нуклеотидних ланцюгах.

В.4.3.1.3. Окрім локальної дії іприти мають виражений загальний токсичний ефект. Зі шкірою зв'язується тільки близько 10% іприту, інші 90% розподіляються з током крові по організму. Клінічні ефекти системної дії виникають тільки при значних дозах поглинутого іприту. Продукти зв'язку іпритів з біологічними тканинами виводяться в основному із сечею.

В.4.3.1.4. Точний механізм дії іпритів залишається нез'ясованим. Вірогідно, що порушення нуклеотидних зв'язків перш за все впливає на клітини, які швидко діляться (кератиноцити, епітелій слизової оболонки, клітини-попередники кісткового мозку), що призводить до їхньої смерті. Клінічно цей процес проявляється місцевим запаленням та виникненням пухирів і некротизованих виразок.

В.4.3.1.5. Іприти мають незначну холінергічну активність, що проявляється симптомами порушення функції ТТ та міозом.

В.4.3.2. Через швидке та міцне зв'язування іприту з тканинами організму рідина, що знаходиться в пухирях, не містить іприту в своєму складі. Уражені після відповідної санітарної обробки та заміни білизни не становлять загрози для медичного персоналу.

В.4.3.3. Особливість механізму дії люїзиту полягає в його здатності впливати на дитіолові ферменти піруватоксидазної системи та порушувати вуглеводний, білковий і ліпідний обмін.

В.4.4. Клінічна картина ураження везикантами має стадійність та залежить від типу токсичної речовини, її дози, шляху і швидкості потрапляння отрути в організм. Ураження може бути легким, середньоважким, важким та вкрай важким.

В.4.4.1. Клінічна картина ураження сірчаним іпритом.

В.4.4.1.1. Латентний період при ураженні іпритом триває від 2 до 48 год залежно від концентрації отрути, часу контакту, температури та вологості тіла і довкілля. У середньому латентний період становить 3–4 год.

В.4.4.1.2. Офтальмологічний синдром виникає при газовому або аерозольному застосуванні сірчаного іприту.

В.4.4.1.2.1. Легкий ступінь ураження проявляється подразненням очей, блефароспазмом, світлобоязню, болем, печінням та відчуттям піску в очах. Симптоми виникають через 4–12 год після контакту. Тривалість патологічного процесу в очах при легкому перебігу становить близько 7–15 діб. набряк повік, кон'юнктиви та рогівки подовжує терміни відновлення до 4–6 тиж.

В.4.4.1.2.2. У випадку ураження середнього ступеня важкості до вищевказаних скарг приєднуються наявні під час огляду гіперемія та набряк кон'юнктиви, можливі ін'єкованість, набряк повік, набряк та розпушення рогівки очей, її поверхневе помутніння. Симптоми виникають через 3–6 год після контакту. Через запалення мейбомієвих залоз краї повік злипаються, утворюються скоринки. Приєднується вторинна інфекція, з 3–4-ї доби виникає гнійний кератокон'юнктивіт. Одуjuanня настає протягом 2–3 міс.

В.4.4.1.2.3. Важкі ураження виникають зазвичай при крапельному ураженні очей іпритом та проявляються сильним болем, виразками і помутнінням рогівки, можливі її перфорація, розвиток панофтальміту та втрата ока. Запалення швидко переходить від серозної стадії до гнійно-некротичної з геморагічним компонентом. Час появи симптомів від моменту експозиції не перевищує 2 год. З 3–4-ї доби приєднуються вторинна інфекція та виразковий блефарит. Важкі ураження рогівки значно подовжують терміни лікування і можуть призвести до втрати зору.

В.4.4.1.2.4. Частота уражень очей іпритом легкого ступеня становить 75%, середньої важкості — 15%, важких — 10%. Втрата зору настає в 0,1% уражених іпритом.

В.4.4.1.3. Ураження дихальних шляхів виникають через пошкодження іпритом спочатку слизової оболонки, а у подальшому при значних дозах — і м'язів бронхіального дерева.

В.4.4.1.3.1. Пошкодження починається з верхніх відділів дихальних шляхів і поступово поширюється на нижні. Глибина та обсяг ураження напряму залежать від дози.

В.4.4.1.3.1.1. В першу чергу страждає слизова оболонка носа, приносових пазух та глотки. Ці ураження проявляються місцевим подразненням, нежитем, печією, носовою кровотечею, локальним болем та свербіжем, а з часом — ларингітом, ларингоспазмом, зміною голосу, непродуктивним кашлем.

В.4.4.1.3.1.2. Поява продуктивного кашлю вказує на приєднання ураження трахеї та бронхів. Спочатку кашель сухий, але швидко стає продуктивним з виділенням гнійного мокротиння, супроводжується болем у грудях. Температура тіла сягає 39 °С.

В.4.4.1.3.1.3. Поширення ураження на нижні дихальні шляхи призводить до збільшення продукції гнійного мокротиння з плівками і до виникнення задухи. Завжди приєднується вторинна інфекція. Пневмонія може трансформуватись у гангрену легень. Характерним є формування абсцесів легень.

В.4.4.1.3.3. Некроз слизової оболонки бронхів призводить до утворення псевдомембранозних плівок, які поширюються з проксимальних на дистальні відділи бронхіального дерева. Накопичення цих плівок може призвести до обструкції дихальних шляхів, що лежать нижче, зумовлюючи формування ателектазів та розвиток вогнищевої пневмонії.

В.4.4.1.3.4. Бронхіоли та альвеоли уражаються переважно тільки при інгаляційному потраплянні вкрай великих доз. набряк легень — не характерне для іприту ускладнення, і у разі розвитку зазвичай є геморагічним.

В.4.4.1.3.5. Упродовж перших 2–3 діб запалення легень має хімічну причину, з 3–6-ї доби приєднується бактеріальна інвазія, що потребує визначення збудника та його чутливості до антибіотиків.

В.4.4.1.3.6. У перші 24 год причиною смерті при ураженні іпритом виступає гостра дихальна недостатність. Її спричиняють обструкція дихальних шляхів, накопичення псевдомембранозних плівок та індукований іпритом ларингоспазм. З 3-ї по 6-ту добу через пошкоджену слизову оболонку бронхів починається масивна бактеріальна інвазія. Одночасно приєднується механічне закупорення бронхів псевдомембранозними плівками, мокротинням, продуктами некрозу шарів тканин бронхів. Ателектази та інфекційна інвазія призводять до швидкого розвитку пневмонії. Пізніше виникає зумовлене іпритом пригнічення функції кісткового мозку з лейкопенією чи агранулоцитозом та сепсисом, які можуть стати фатальними.

В.4.4.1.3.7. У момент контакту іприту зі слизовою оболонкою дихальних шляхів подразнення не виникає.

В.4.4.1.3.8. Ураження дихальних шляхів легкого ступеня проявляються через 12–24 год та тривають близько 10–12 діб.

В.4.4.1.3.9. Ураження середнього ступеня важкості проявляються через 4–12 год після контакту, тривалість їхнього перебігу становить, як правило, 30–40 діб.

В.4.4.1.3.10. У випадку ураження дихальних шляхів важкого ступеня першими симптомами є задуха і сильний продуктивний кашель, що виникають через 2–4 год після контакту. Тривалість перебігу — місяці.

В.4.4.1.4. Ураження шкіри проявляються залежно від отриманої дози іприту еритемами аж до виразок. Прихований період триває від 5 до 15 год при ураженні шкіри пароподібним іпритом та 4–6 год — після контакту з рідким іпритом.

В.4.4.1.4.1. Еритема є першим і найлегшим ступенем ураження шкіри іпритом, проявляється почервонінням, свербіжем, печінням, болем і зовні нагадує сонячний опік шкіри. Іпритова еритема неяскрава, безболісна при пальпації, не зникає при локальному натисканні. Іпритовий свербіж посилюється вночі та при зігріванні уражених ділянок. Еритема виникає через 2–48 год після контакту постраждалого з парами іприту. Час її виникнення залежить від температури та вологості навколишнього середовища та локалізації зон контакту іприту з тілом. Найбільш схильні до ураження місця, де шкіра тепла, волога та тонка, насамперед шкіра промежини, зовнішніх статевих органів, пахв, ліктьової ямки, шиї. Також страждають ділянки шкіри, які зазнають сильного тертя одягу (шия або поперек).

В.4.4.1.4.2. Максимально інтенсивного почервоніння еритема досягає на 2-гу добу, з 3-ї доби по її периферії виникає зона застійної гіперемії, що поступово поширюється до центру. З 4–5-ї доби в деяких ділянках еритеми починаються пігментація і лушення.

В.4.4.1.4.3. У ділянках еритеми виникають невеличкі пухирці, котрі множаться, зливаються між собою, утворюючи великі пухирі. Типовий великий пухир має форму купола з тонкими стінками, напівпрозорий, жовтуватого кольору, оточений еритемою. Рідина у пухирі прозора, рідка, солом'яного кольору, згодом стає тягучою, з тенденцією до коагуляції та набуває жовтого кольору. Рідина не містить іприту і не утворює виразок. У типових випадках з 5-ї доби пухирі спадаються.

В.4.4.1.4.4. При аплікації рідкого іприту на шкіру виникає ураження з вогнищем коагуляційного некрозу в центрі та численними пухирцями по периферії. Таке ураження є тривалим у часі, погано піддається лікуванню та схильне до повторного інфікування.

В.4.4.1.4.5. Загоєння дефекту шкіри після видалення пухиря або сформованої виразки відбувається у декілька етапів. Спочатку формуються ерозії із серозно-гнійними виділеннями, потім утворюється струп.

В.4.4.1.4.5.1. При поверхневому ураженні шкіри епітелізація настає через 2–3 тиж, у деяких випадках — із залишковою пігментацією.

В.4.4.1.4.5.2. При глибокому ураженні шкіри утворюються виразки з підритими краями, що загоюються протягом 2–3 міс, залишаючи по собі білий рубець із пігментованими ділянками довкола.

В.4.4.1.5. Ураження іпритом ТТ виникає при потраплянні його з їжею та напоями або внаслідок системної абсорбції при ураженні шкіри та дихальних шляхів.

В.4.4.1.5.1. Клінічна картина ураження ТТ іпритом спочатку проявляється нудотою та блюванням, які можуть тривати до 24 год і є не тільки наслідком токсичної дії іприту, а й реакцією на запах та стрес. Вони також є проявом незначно виражених холінергічних властивостей іприту. Протягом 2–3-ї доби однаково часто проявляється діарея або закріп.

В.4.4.1.5.2. Діарея та блювання, що тривають пізніше 3-ї доби після експозиції іприту, вказують зазвичай на ураження великою дозою іприту та несприятливий прогноз.

В.4.4.1.5.3. Також про несприятливий прогноз свідчить поширений по всьому животу біль, що супроводжується меленою. Раптове зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну або гематокриту потребують виключення шлунково-кишкової кровотечі.

В.4.4.1.6. Ураження іпритом ЦНС проявляється апатією, млявістю, психічною депресією, емоційною лабільністю, порушенням пам'яті, що можуть зберігатися більше року. У низці випадків спостерігаються парез, параліч, неврит.

В.4.4.1.7. Ураження великими дозами іприту, зважаючи на його холінергічні властивості, може зумовлювати судомо окремих груп м'язів, особливо в ділянці голови, обличчя, шиї. Поява гіперсаливації, ринореї та слъозотечі потребує проведення диференційної діагностики з ураженням ФОР.

В.4.4.2. При ураженні іпритом в перший день наявний лейкоцитоз, який наростає з часом, прямопропорційно до площі ураженої шкіри та дихальних шляхів.

В.4.4.2.1. У разі значної абсорбції токсину через пошкодження кісткового мозку з 3–5-го дня кількість лейкоцитів зменшується до $0,5\text{--}1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Зниження цього показника до рівня менше ніж $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ є несприятливою прогностичною ознакою.

В.4.4.2.2. Характерними та ранніми симптомами ураження іпритом є лімфопенія, моноцитопенія та анеозинофілія, які на тлі нейтрофільозу виявляють протягом 1–2-ї доби після ураження.

В.4.4.2.3. У периферійній крові з'являється велика кількість мієлоцитів, промієлоцитів та юних форм. Індекс дозрівання лейкоцитів перевищує 1,0.

В.4.4.2.4. Розвивається атрофія лімфоїдної тканини, виникають вогнища склерозу в селезінці та лімфатичних вузлах. Ураження системи гемопоезу супроводжується імуносупресією.

В.4.4.2.5. При одужанні спочатку відбувається регенерація кісткового мозку, надалі — лімфоїдної тканини.

В.4.4.3. Ураження іпритом середнього ступеня важкості та важкого характеризується лихоманкою, яка виникає у кінці 2-ї або на 3-тю добу, сягає $38\text{--}39\text{ }^\circ\text{C}$, супроводжуючись адинамією, зниженням артеріального тиску, зменшенням діурезу, а у важких випадках — розвитком кахексії.

В.4.4.4. Ранніми ускладненнями дії іприту є розвиток афтозного стоматиту, стеноз гортані внаслідок набряку м'яких тканин носоглотки, обтурація бронхів псевдомембранозними плівками, абсцеси та гангрена легень, вторинні пневмонії, нагноєння пухирів та виразок шкіри, крововиливи у внутрішні органи, перфорація шлунка та кишечнику, поліневрит.

В.4.4.5. Ураження великими дозами іприту призводить до значного зниження артеріального тиску і розвитку шоку. Первинна брадикардія змінюється аритмією та тахікардією.

В.4.4.6. Порушення білкового обміну проявляються іпритовою кахексією, зменшенням м'язової маси, виснаженням, гіпопротеїнемією, гіперфосфатурією, гіперкреатиніурією, гіперазотурією.

В.4.4.7. Віддалені ускладнення уражень іпритом проявляються розвитком хронічного бронхіту, пневмосклерозу, бронхоектазів, вторинної емфіземи легень, хронічними інфекційними вогнищами у легеневій тканині, гіпопластичною анемією, енцефалопатією, рубцевив-

ми деформаціями різних відділів ТТ, порушеннями зору, хронічним кон'юнктивітом та кератитом, рубцями та пігментними плямами шкіри, раком шкіри, верхніх дихальних шляхів.

В.4.4.8. Для уражень іпритом та люїзитом характерним є виникнення сенсibiliзації, що проявляється значно яскравішою клінічною картиною при повторному ураженні.

В.4.5. Диференційну діагностику при отруєнні іпритом проводять з ураженням люїзитом і фосгену оксимом.

В.4.5.1. Ураження іпритом має безсимптомний перебіг. Навпаки, у разі безпосереднього контакту з люїзитом та фосгену оксимом виникають біль і подразнення очей, що обумовлює необхідність проведення термінових заходів знезараження.

В.4.5.2. Сполучення афонії з дерматитом у типових для дії іприту місцях підвищує достовірність діагнозу ураження іпритом.

В.4.5.3. Пухирці, що виникають при контакті з іпритом, можуть нагадувати такі у разі контакту з отруйними рослинами (наприклад, плющем). У цьому випадку клінічного значення набуває добре зібраний анамнез. Пухирці за дії іприту зливні, часто великі, оточені шкірою рожевого кольору, а за дії люїзиту, навпаки, маленькі, багаточисельні, шкіра довкола них червоного кольору.

В.4.5.4. При ураженні іпритом діагноз підтверджується виявленням у сечі його метаболіту тіодигліколю.

В.4.5.5. Еритема за дії іприту різко окреслена на відміну від такої у разі ураження люїзитом, за якого вона своїм краєм зливається з оточуючою тканиною.

В.4.5.6. При ураженні люїзитом на відміну від дії іприту значно вираженіший набряк ураженої тканини.

В.4.6. Лікування уражень іпритом.

В.4.6.1. Специфічних антидотів для лікування уражень іпритом немає. Лікування — симптоматичне. З огляду на швидку біотрансформацію іприту в організмі застосування донаторів сірки (наприклад, натрію тіосульфату) може бути ефективним тільки протягом перших 20 хв від моменту контакту з іпритом і лікувального значення при надходженні ураженого іпритом на етапи медичної допомоги не має.

В.4.6.2. Єдиними засобами для зменшення ступеня ураження іпритом, припинення його поглинання та поширення в організмі є термінова обробка та знезараження поверхні тіла.

В.4.6.2.1. Через відсутність клінічних симптомів, що свідчать про безпосередній контакт поверхні тіла з іпритом (наприклад, болю і пе-

чіння), вже забруднений постраждалий не знає про це і не здійснює знезараження тіла та обмундирування, зазнаючи надалі впливу токсичного агента.

В.4.6.2.2. Необхідно мати на увазі, що під час санітарної обробки уражених везикулами забороняється знімати одяг через голову. За неможливості зняти одяг іншим шляхом його розрізають.

В.4.6.3. Лікування уражень шкіри.

В.4.6.3.1. Для лікування еритеми використовують заспокійливі лосьйони, аерозолі або креми (як для лікування сонячних опіків). При поверхневому дерматиті застосовують волого-підсушувальні пов'язки з 3% розчином борної кислоти, 1% розчином резорцину, розчином фурациліну в розведенні 1:5000.

В.4.6.3.2. При бульозному дерматиті рану обробляють 0,5% розчином срібла нітрату або 3–5% спиртовим розчином йоду разом з 2% розчином коларголу чи 5% розчином калію перманганату. Пухирці розміром до 2 см залишають недоторканими, більші за розміром пухирі розкривають, ретельно видаляючи їхню кришку. Відкриті ділянки щоденно, 3–4 рази на добу обробляють фізіологічним розчином, потім стерильним або мильним розчином та покривають щільним шаром товщиною 1–2 мм мазі з антибактеріальною дією. Якщо мазь або крем з антибіотиком недоступний, використовують суміш Дакіна, що містить 0,4–0,5% розчин натрію гіпохлориту та 4% розчин борної кислоти. При ураженні шкіри на великій площині доцільними є ванни з антисептиком. Після підсихання ерозій їх обробляють 5% синтоміциновою або 5% борно-нафталановою емульсією. В стадії епітелізації застосовують солюкс, кварцове опромінення, проводять сухі повітряні ванни.

В.4.6.3.3. Перед обробкою значних ділянок шкіри та під час проведення болючих маніпуляцій використовують системні анальгетики.

В.4.6.3.4. Доцільне використання системних та місцевих антигістамінних препаратів. Як місцевий засіб при свербезі застосовують 1% спиртовий розчин ментолу та гормональні мазі з глюкокортикостероїдами.

В.4.6.3.5. Лікування шкірних уражень потребує постійного контролю балансу рідини та електролітів. Треба брати до уваги, що дегідратація при ураженнях шкіри іпритом менша, ніж при термічних опіках.

В.4.6.3.6. Велика хірургічна обробка виразки, що виникла за дії іприту, прискорює регенерацію і зменшує час лікування.

В.4.6.4. Для лікування ураження очей якнайраніше застосовують очну мазь або розчин зі стероїдними протизапальними засобами і антибіотиками, що значно поліпшує виходи уражень.

В.4.6.4.1. Застосування цих розчинів або мазей проводять кожні 1–2 год. Використання стероїдних протизапальних засобів доцільне у перші 2 доби, надалі необхідність їх застосування визначає офтальмолог.

В.4.6.4.2. Для усунення очного болю і блефароспазму застосовують місцеві та системні анальгетики, включаючи наркотичні. Мазі та розчини зі стероїдами допустимі за умови відсутності проникних травм ока.

В.4.6.4.3. Щоденне регулярне застосування стерильного вазеліну по краях повік запобігає їхньому злипанню, покращує дренаж сліз, інфікованого вмісту та гною і знижує вірогідність виникнення сінехій, злук і рубців.

В.4.6.4.4. Для зменшення дискомфорту та світлобоязні доцільно використовувати сонцезахисні окуляри та мазі або розчини з нестероїдними препаратами.

В.4.6.4.5. Для купірування міозу доцільно застосовувати очні краплі з розчином атропіну.

В.4.6.4.6. При ураженні будь-якими везикулами осіб, які використовують контактні лінзи, ці лінзи обов'язково вилучають та знезаражують разом з одягом. Окуляри можуть бути використані після ретельного миття їх водою з милом.

В.4.6.5. Лікування легеневих ускладнень (пневмонії та бронхіту) при ураженні іпритом здійснюють за загальними правилами. Приєднання інфекційних ускладнень зумовлено ослабленням імунітету та індукованою іпритом депресією кісткового мозку.

В.4.6.5.1. Зважаючи на те, що у перші 2 доби після ураження іпритом кашель, задуха, лихоманка та лейкоцитоз зумовлені реакцією на хімічну речовину, а інфекція приєднується з 3-ї доби, доцільно ранне, у 1-шу добу, рентгенівське дослідження органів грудної клітки та його контроль у разі приєднання або посилення зазначених симптомів починаючи з 3-ї доби.

В.4.6.5.2. Потерпілим з ураженням верхніх дихальних шляхів важкого ступеня необхідно як найраніше, до виникнення ларингоспазму, провести інтубацію трахеї, що дасть змогу поліпшити вентиляцію та покращити відходження мокротиння і некротизованих тканин з бронхіального дерева. Рання інтубація трахеї дає змогу про-

вести оксигенотерапію та застосувати режими штучної інвазивної та неінвазивної вентиляції легень з позитивним тиском в кінці подиху за типом PEEP і CPAP.

В.4.6.5.3. За підозри щодо наявності псевдомембранозних плівок та обтурації дихальних шляхів проводять санаційну лікувальну бронхоскопію.

В.4.6.5.4. Крім санаційної бронхоскопії для видалення псевдомембранозних плівок застосовують перкусійний масаж та постуральний дренаж.

В.4.6.5.5. Наявність бронхоспазму зумовлює застосування інгаляційних та внутрішньовенних бронхолітиків, а за їхньої неефективності — глюкокортикостероїдів.

В.4.6.5.6. При дихальній недостатності призначають інгаляцію зволоженої киснево-повітряної суміші.

В.4.6.5.7. Набряк легень не є характерним ускладненням у разі ураження легень іпритом і може бути зумовлений надлишковою інфузією при відновленні обсягу рідини, яка втрачається крізь пошкоджену шкіру.

В.4.6.6. Смерть при ураженні легень іпритом найвірогідніше настає від інфекційних ускладнень та дихальної недостатності з 5-ї до 10-ї доби.

В.4.6.7. Для усунення нудоти та блювання, які обумовлені холінергічними властивостями іприту, застосовують атропін внутрішньом'язово чи внутрішньовенно у дозі 0,2–0,6 мг або ондансетрон у стандартних дозах. Діарею та закріп лікують за стандартними схемами.

В.4.6.8. Іпритову цитопенію, зумовлену ураженням кісткового мозку, ефективно лікують шляхом трансплантації кісткового мозку та трансфузії компонентів крові, застосування цитокінів і колонієстимулювальних факторів росту. При лікуванні анемії необхідно підтримувати рівень гемоглобіну не нижче 120 г/л, еритроцитів — $3,6 \cdot 10^{12}/л$ та гематокрит — на рівні 0,37.

В.4.6.9. Профілактика та лікування інфекційних ускладнень.

В.4.6.9.1. Інфекційні ускладнення виникають через спричинену ураженням кісткового мозку імуносупресію. Частіше воротами інфекції виступають пошкоджена шкіра, слизові оболонки ротової порожнини, глотки, дихальних шляхів, кишечника.

В.4.6.9.2. З метою профілактики інфекційних ускладнень необхідно постійно дотримуватись вимог асептики та антисептики, проводити своєчасну обробку ран, застосовувати антибіотики. Уражених з

панцитопенією за можливості ізолюють до нормалізації кількості лейкоцитів.

В.4.6.9.3. Антибіотикотерапію проводять згідно з правилами, викладеними в розділі «Боротьба з інфекційними ускладненнями у потерпілих з променевою хворобою».

В.4.6.10. Контроль та корекцію балансу рідини, електролітів, лікування больового синдрому та локальних запалень проводять відповідно до загальних принципів ведення хворих з опіковою хворобою.

В.4.6.10.1. У процесі проведення інфузійної терапії регулярно контролюють центральний венозний тиск та добовий баланс рідини.

В.4.6.10.2. Парентеральне харчування має забезпечувати енергетичні та структурні потреби організму і становити не менше 1,5 г глюкози та 2 г жирних емульсій на 1 кг маси тіла щоденно.

В.4.6.11. Можливість повернення до строю після одужання залежить від локалізації та обсягу ураження іпритом, розвитку і лікування ускладнень. Термін повернення до строю становить від 1 тиж до року та більше.

В.4.6.11.1. Ушкодження очей легкого ступеня відновлюється протягом 2–3 тиж.

В.4.6.11.2. Лікування ураження очей середнього ступеня займає до 2–3 міс.

В.4.6.11.3. Лікування ураження очей важкого ступеня триває 4–6 міс.

В.4.6.11.4. Постраждалі з ураженням легень легкого та середнього ступеня важкості можуть бути повернені до строю протягом від 1 тиж до 2 міс.

В.4.6.12. Орієнтовні середні терміни лікування при ураженні шкіри іпритом легкого ступеня — 10–15 діб, середньої важкості — 4–6 тиж, при важких ураженнях — 2 міс і більше. Відновлення ураженої шкіри на обличчі триває 2–3 тиж, калитки — 2–3 міс, гомілок та стоп — 6–7 міс.

В.4.7. Медичне сортування. Уражених іпритом із прогнозованим терміном лікування більше 2 тиж направляють у госпіталі етапу спеціалізованої медичної допомоги. Постраждалі з прогнозованим терміном лікування до 2 тиж можуть отримувати лікування у закладах та підрозділах етапу кваліфікованої медичної допомоги.

В.4.7.1. Більшість потерпілих від іприту з ураженням від 5 до 50% поверхні тіла з пошкодженням очей або ураженням дихальних шляхів легкого і середнього ступеня важкості після санітарної обробки, зне-

болювання та надання першої симптоматичної допомоги евакуюють на етап спеціалізованої медичної допомоги у другу чергу.

В.4.7.2. Потерпілі з поверхневим ураженням шкіри менше 5% поверхні тіла, за винятком уражень шкіри голови, пахв, стоп та кистей, з легкими ураженнями очей за типом подразнення та почервоніння, легким ураженням верхніх дихальних шляхів, що проявляється кашлем, подразненням горла, яке виникло через 12 год після контакту з іпритом, після надання симптоматичної допомоги можуть бути повернені до своїх частин, якщо цього потребує бойова обстановка.

В.4.7.3. Уражених іпритом із пошкодженням дихальних шляхів, якщо клінічна картина у них виникла протягом перших 4–6 год після ураження, розцінюють як вкрай важких. У них дуже незначні шанси на виживання навіть за умови залучення необмежених медичних ресурсів. При масових надходженнях уражених іпритом на етап медичної допомоги та за обмежених медичних ресурсів особам цієї групи показана тільки симптоматична допомога. Їх направляють у госпіталі етапу спеціалізованої допомоги у другу чергу.

В.4.7.4. Уражені іпритом із пошкодженням більше 50% площі шкіри або особи, симптоматика у котрих виникла протягом 6–12 год, потребують евакуації у першу або другу чергу для лікування на етапі спеціалізованої медичної допомоги. Визначення черги їхньої евакуації обумовлено загальною медико-тактичною обстановкою. Потерпілі цієї групи можуть перенести очікування та тривалу поїздку, але їхнє життя може бути збережено за умови достатньої кількості медичних ресурсів.

В.4.8. Після одужання уражені іпритом повинні перебувати під диспансерним наглядом терапевта та спеціаліста за профілем відповідно до основного ураження (дерматолога, пульмонолога, окуліста). Огляд проводять кожні 6 міс.

В.4.8.1. Якщо протягом року стан потерпілого не погіршується, огляд проводять раз на рік протягом 5 років. Зняття з диспансерного обліку можливе за умови одужання або стійкої п'ятирічної ремісії.

В.4.8.2. Після одужання у всіх потерпілих з ураженням очей один раз на 5 років протягом усього життя необхідно контролювати стан очей та прозорість рогівки.

В.4.8.3. Потерпілим з ураженням іпритом дихальних шляхів показане додаткове рентгенівське обстеження легень та визначення функції зовнішнього дихання один раз на 5 років пожиттєво.

В.4.8.4. Уражених з панцитопенією один раз на 5 років протягом усього життя має консультиувати гематолог.

В.4.8.5. Обстеження уражених іпритом та іншими везикантами включає проведення загальноклінічних аналізів крові та сечі, визначення рівня глюкози, білка, електролітів та рідини, контроль функції нирок та печінки, кислотно-основного стану, рентгенографію органів грудної клітки, пульсоксиметрію.

В.4.9. Особливості ураження азотистим іпритом.

В.4.9.1. Порівняно із сірчанам іпритом азотистий іприт має більш виражену та швидко холінергічну резорбтивну дію, що призводить до виникнення бурхливого судомного нападу з порушенням дихання та кровообігу.

В.4.9.2. Частіше виникають трофічні порушення шкіри, лейкопенія, лімфопенія і хакексія.

В.4.9.3. Азотистий іприт справляє подразнювальну дію на слизову оболонку очей та дихальних шляхів.

В.4.9.4. Пухирі виникають на 3-тю добу, перебіг виразок більш сприятливий та гладкий. Зазвичай виразки загоюються через 2–4 тиж.

В.4.10. Особливості ураження люїзитом.

В.4.10.1. Остаточне зв'язування люїзиту з тканинами організму відбувається протягом більше ніж 12 год.

В.4.10.2. Люїзит порівняно з іпритом має вираженішу місцеву дію, менше виражені системні ефекти та не призводить до ураження кісткового мозку.

В.4.10.3. Люїзит має властивість підвищувати капілярну проникність, що призводить до втрати внутрішньосудинної рідини, гіповолемії та артеріальних і венозних тромбозів.

В.4.10.4. Клінічна картина ураження люїзитом.

В.4.10.4.1. На відміну від іприту при ураженні люїзитом потерпілий відразу відчуває біль та подразнення шкіри. Відсутній прихований період. Це дає змогу відразу почати проведення знезараження та залишити зону ураження.

В.4.10.4.2. У місці аплікації рідкого люїзиту на шкірі виникає сіра пляма, через 20–30 хв формується пухир. При контакті з пароподібним люїзитом на шкірі визначається різко виражена еритема з маленькими вогнищами крововиливів. Вогнище некрозу формується швидше, ніж під дією іприту. Повна клінічна картина виникає протягом 12–18 год.

В.4.10.4.3. Локальні ураження внаслідок дії люїзиту виникають швидше, їхній перебіг важчий, аніж за дії іприту. Ерозії епітелізуються зазвичай протягом 1–2 тиж, одужання настає через 2–3 тиж.

В.4.10.4.4. Ураження очей проявляються інтенсивним гострим болем, кон'юнктивітом, кератитом, слъзотечею, тимчасовою втратою зору. Одужання при ураженні очей відбувається на 20–30ту добу.

В.4.10.4.5. Ураження люїзитом дихальних шляхів та ТТ таке саме, як і за дії іприту, однак з огляду на властивість люїзиту зумовлювати збільшення проникності капілярів частіше, ніж при ураженні іпритом, виникають токсичний набряк легень та діарея. Летальний кінець ймовірний у перші 3 доби. За сприятливих умов одужання дуже тривале.

В.4.10.4.6. Найхарактернішою особливістю люїзитної інтоксикації є артеріальна гіпотензія. Рівень зниження артеріального тиску прямо залежить від дози токсину і може сягати шоку. Артеріальна гіпотензія обумовлена системною дією люїзиту на судинну стінку з підвищенням її проникності та на нирки, спричиняючи вторинну артеріальну гіпотензію.

В.4.10.4.7. Протягом перших 4–6 год через підвищення проникності судинної стінки та виходу в міжклітинну тканину рідкої частини крові настає гемоконцентрація, підвищується в'язкість крові, підвищується рівень гемоглобіну, збільшується вираженість еритроцитозу та лейкоцитозу. У важких випадках лейкоцитоз переходить у лейкопенію, що є негативною прогностичною ознакою.

В.4.10.4.8. Наявні множинні крововиливи у внутрішніх органах та тканинах.

В.4.10.4.9. На ранніх етапах інтоксикації типовими є порушення вуглеводного обміну, гіперглікемія, метаболічний ацидоз. З 3–10-ї доби основним стає порушення білкового обміну з розвитком гіпопротеїнемії.

В.4.10.5. Лікування уражень люїзитом.

В.4.10.5.1. Протиотрутою при ураженні люїзитом є унітіол (БАЛ, VAL).

В.4.10.5.2. Унітіол вводять внутрішньовенно, а також застосовують у вигляді аплікації та у формі мазей. При ураженні очей використовують 30% унітіолову очну мазь на ланоліні.

В.4.10.5.3. Тактика лікування уражень люїзитом відповідає принципам лікування уражень іпритом (за умови відсутності уражень кісткового мозку) із додатковою необхідністю контролю балансу рідини та стану системи згортання крові.

В.4.10.5.4. Слизові оболонки дихальних шляхів промивають за допомогою фібробронхоскопа або проводять інгаляцію 0,05% розчину калію перманганату чи 0,25–1% розчину хлораміну. Інтубацію трахеї виконують при перших ознаках набряку її слизової оболонки.

В.4.10.5.5. При пероральному отруєнні люїзитом промивають шлунок та стравохід значною кількістю 0,05% розчину калію перманганату, після чого призначають перорально 5 мл 5% розчину унітіолу.

В.4.10.5.6. Штучне блювання при пероральному отруєнні люїзитом викликати заборонено. В разі його наявності або нудоти їх усувають парентеральним уведенням протиблювотних препаратів.

В.4.10.5.7. При потраплянні люїзиту в шлунок вираженість його дії зменшують шляхом вживання 150–300 мл води або молока.

В.4.10.5.8. Пухирці, що виникають при ураженні шкіри, не розкривають, якщо їхній розмір досягає 1 см. У разі збільшення доцільно видаляти їхню кришку. Ділянку шкіри з дефектом епітелію обробляють двічі-тричі на добу після застосування системних анальгетиків.

В.4.10.5.9. За необхідності для профілактики інфекційних ускладнень застосовують місцеві антибіотики.

4.10.5.10. Системні антибіотики призначають у разі інфекційного процесу, бажано після верифікації збудника та визначення його чутливості до них.

В.4.10.5.11. Корекцію балансу рідини та електролітів при опіках шкіри проводять за загальними потребами, а не за правилами ведення опікових уражених. Разом з тим за наявності хімічних опіків 2–3-го ступеня на поверхні більше 25% тіла потерпілий має перебувати на лікуванні в опіковому відділенні під наглядом терапевта та комбустіолога або хірурга.

В.4.10.5.12. Обробка очей при ураженні люїзитом:

В.4.10.5.12.1. Уражене око промивають водою або 0,25% розчином хлораміну.

В.4.10.5.12.2. Очі промивають нахиливши голову вбік, послідовно почергово в обидві сторони. Повіки відтягують пальцями та повільно ллюють воду в очі. Промивання триває від 5 до 10 хв.

В.4.10.5.12.3. Надалі вводять у кон'юнктивальний мішок 30% мазь унітіолу на 1–2 хв.

В.4.10.5.12.4. Повторно промивають око водою або 0,25% розчином хлораміну.

В.4.10.5.12.5. Пов'язку на очі не накладають. У разі необхідності для зменшення подразнення світлом використовують темні окуляри.

В.4.10.6. Тактика ведення уражених люїзитом.

В.4.10.6.1. Якщо протягом 60 хв після перебування у вогнищі ураження люїзитом не виникла симптоматика, то військовослужбовець може повернутись в частину під нагляд лікаря частини за умови, що у разі виникнення симптомів його повторно оглянуть терапевт, окуліст та дерматолог.

В.4.10.6.2. Прогноз перебігу ураження люїзитом може бути зроблений через 24 год лікарського спостереження. Чим раніше виникають симптоми, тим важчий перебіг ураження. Відсутність прогресування симптоматики протягом 24 год свідчить про стабілізацію патологічного процесу.

В.4.10.6.3. Ураження дихальних шляхів, що проявляється тільки непродуктивним кашлем, болем та подразненням слизової оболонки носа та горла, які виникли пізніше 12 год від моменту контакту з люїзитом, вважають легкими. Цих постраждалих після промивання носа та слизових оболонок і використання місцевих знеболювальних засобів відправляють під нагляд лікаря частини.

В.4.11. Особливості ураження фосгену оксимом.

В.4.11.1. Фосгену оксид може бути застосований аплікаційним, інгаляційним та пероральним шляхом. Особливостями фосгену оксиду є те, що він швидше, ніж інші бойові отруйні речовини, проникає крізь одяг та гумове взуття, а також підвищує проникність шкіри та слизових оболонок для інших отруйних речовин у разі їхнього сумісного використання.

В.4.11.2. Симптоми ураження фосгену оксимом.

В.4.11.2.1. Фосген оксиду миттєво спричиняє майже нестерпний біль на відкритих ділянках шкіри і в очах, а при вдиханні одразу зумовлює подразнення дихальних шляхів. Біль зберігається протягом декількох днів.

В.4.11.2.2. Ураження шкіри проявляються інтенсивним болем, що виникає протягом декількох секунд. Протягом приблизно 15 хв на відкритих ділянках шкіри розвивається кропивниця. При контакті з рідким або твердим фосгену оксимом протягом 30 с на шкірі з'являються червоні кільця з ділянкою блілого кольору в центрі. Після 1-ї доби на шкірі в блідих ділянках виникають зони некрозу, які стають коричневими, а потім формується струп. Свербіж і біль можуть тривати протягом усього процесу загоєння. Особливістю дії фосгену оксиду на відміну від інших везикантів є те, що він може призводити до виразок без утворення пухирів. Ураження шкіри нагадують опіки силь-

ною кислотою. У великій дозі фосген оксиму у разі аплікації на шкіру через кілька годин може зумовити набряк легень та тромбоемболічні ускладнення.

В.4.11.2.3. При ураженні очей виникають сильний біль, подразнення, сльозотеча, кон'юнктивіт, кератит. У низці випадків можлива тимчасова сліпота.

В.4.11.2.4. Під впливом дії фосгену оксиму на дихальні шляхи негайно виникає подразнення їхніх верхніх відділів, що проявляється нежитем, охриплістю і болем слизових оболонок носа та глотки. Фосгену оксим у високій концентрації може зумовити токсичний набряк легень, що проявляється задихою та кашлем. Ураження дихальної системи також характеризуються некротичними змінами у стінках бронхів та супроводжуються гіперкоагуляцією крові з виникненням тромбоемболії гілок легеневої артерії.

В.4.11.2.5. При потраплянні фосгену оксиму з рідиною у ТТ в ньому виникають поширені геморагічні та запальні зміни.

В.4.11.2.6. Для ураження легень, крім симптомів подразнення дихальних шляхів, характерними є розвиток набряку легень, поява геморагічних та некротичних ділянок на слизовій оболонці бронхіального дерева. Ураження дихальних шляхів виникають через декілька годин після експозиції фосгену оксиму.

В.4.11.3. Лікування уражених фосгену оксимом — симптоматичне, за правилами ведення уражених іпритом.

В.4.11.3.1. Антидоти відсутні. Швидке знезараження — єдиний метод запобігання або зменшення ступеня ураження фосгену оксимом. Відсутність болю або подразнення виключає ураження фосгену оксимом.

В.4.11.3.2. Очі промивають чистою водою протягом 10–15 хв. Пов'язку на очі не накладають. Максимальний ступінь ураження очей настає протягом перших 12 год. Для лікування простого подразнення призначають знеболювальні засоби та проводять обов'язкове обстеження очей в офтальмолога, в тому числі визначають гостроту зору. Наявність кон'юнктивіту, набряку слизової оболонки, кератиту, інших симптомів запалення є показанням до госпіталізації та нагляду. При запаленні використовують очні краплі з атропіном чи іншими препаратами, що спричиняють мідріаз, місцеві антибіотики, вазелін чи інші мазі за рекомендацією офтальмолога. Місцеві анальгетики застосовують тільки під час первинного огляду, в тому числі з використанням щілинної лампи та офтальмоскопа. Надалі біль

необхідно контролювати системними анальгетиками. Використання темних окулярів дає можливість зменшити дискомфорт від світлобоязні та блефароспазму.

В.4.11.3.3. При пероральному ураженні заборонено викликати штучне блювання. Промивання шлунка не проводять через ризик перфорації стравоходу або верхніх дихальних шляхів. Для купірування нудоти та блювання застосовують фармакологічні антиеметики типу ондансетрону в загальнотерапевтичних дозах.

В.4.11.3.4. З огляду на здатність фосгену оксиму спричиняти відтермінований набряк легень, усі уражені потребують нагляду протягом 6 год від моменту контакту з токсином.

В.4.11.3.5. Лікування токсичного набряку легень проводять за стандартною схемою.

В.4.11.3.6. Лікування уражень шкіри здійснюють відповідно до схеми лікування опіків сильною кислотою із застосуванням адекватних знеболювальних засобів та місцевих антибіотиків з метою профілактики. Системні антибіотики призначають при симптомах інфекційної інвазії. У разі значної площини аплікаційного ураження потерпілий має лікуватись в опіковому відділенні.

В.4.11.4. Обсяг обстеження уражених фосгену оксिमом включає загальноклінічний аналіз крові, визначення рівня глюкози, електролітів сироватки крові, печінкових ферментів, креатиніну, сечовини, а також кислотно-основного балансу. Необхідним є проведення рентгенографії грудної клітки та пульсоксиметрії.

В.4.11.5. Перебіг ураження при відповідному медичному супроводженні є сприятливим.

В.4.11.6. При медичному сортуванні всі уражені фосгену оксिमом потребують термінового знеболення та подальшого лікування на етапі спеціалізованої медичної допомоги. Евакуацію проводять у другу чергу.

В.4.11.7. Повернення до виконання службових обов'язків можливе після одужання.

В.4.12. Особливості ураження сумішшю іприту та люїзиту.

В.4.12.1. Клінічна картина ураження сумішшю іприту та люїзиту виникає дуже швидко та складається з поєднання симптомів ураження іпритом та люїзитом. Початок клінічної картини зумовлений симптомами ураження люїзитом. Через час, що відповідає прихованому періоду дії іприту, додаються симптоми ураження іпритом.

В.4.12.2. Наслідки хімічного ураження шкіри, як правило, сягають максимуму протягом перших 18 год від моменту контакту із сумішшю люїзиту та іприту, хімічний пневмоніт виникає протягом 24–72 год. Кількість лейкоцитів починає зменшуватись через 3–5 діб після ураження. Зменшення кількості еритроцитів та тромбоцитів вказує на сильне отруєння, вірогідні інфекційні ускладнення та несприятливий прогноз.

В.4.12.3. Якщо протягом 72 год від моменту контакту із сумішшю люїзиту та іприту симптоми не виникли, потерпілого можна направити під нагляд лікаря частини. Всім негоспіталізованим, у яких відсутня або не виражена симптоматика, але які зазнали дії люїзиту, слід рекомендувати негайно звертатися до лікаря у разі виникнення чи збільшення вираженості симптомів.

В.5. Пульмонотропні іританти

В.5.1. Термін «пульмонотропні іританти» (ПТІ) використовують для позначення бойових та промислових хімічних речовин, які зумовлюють подразнення слизових оболонок дихальних шляхів та альвеол з подальшим розвитком в них неспецифічного запалення. ПТІ, які можуть бути застосовані з метою ураження особового складу, називаються пульмонотоксичними отруйними речовинами (ПОР). До групи ПОР відносять:

В.5.1.1. Фосген (CG, Collongite, Zusatz, Green Cross, D-gas, Fosgen, Fosgene, Phosgen, NCI-C60219).

В.5.1.2. Дифосген (DP, Difosgene; Superpalite, Perstoff, Surpalite, Green Cross).

В.5.1.3. Трифосген (TP).

В.5.1.4. Суміші фосгену з дифенілціанарсином (PD, Pfiffikus; DJ; Sternite, M.A., TL69; FDA).

В.5.1.5. Суміші фосгену з хлорпикрином (PG).

В.5.1.6. Хлорпикрин (PS).

Деякі ПТІ входять до складу димних сумішей та боєприпасів із білим фосфором.

В.5.2. У сучасних умовах застосування ПОР під час бойових дій мало ймовірно. Разом з тим можливі значні санітарні втрати при руйнуванні промислових об'єктів та ураженні особового складу промисловими ПТІ. До ПТІ відносять перфторизобутен (PFIB), гексахлоретан із цинку оксидом, що містяться у димових сумішах, білий фосфор (P4), тіофосген, азоту оксид, сірки оксид, хлор, фтор, аміак, водню фторид,

трифтористий хлор, п'ятифториста сірка, тетрахлординіт (роетан), ізоціанати, акролеїн, формальдегід, паракват.

В.5.2.1. Фосген та його різновиди можуть мати бойове застосування безпосередньо як ПОР. Фосген також є продуктом горіння або нагріву деяких видів пластмаси, пінопласту, багатьох широко розповсюджених промислових речовин, таких як очищувач метиленхлорид, знежирювач перхлоретилен тощо (наприклад, чотирихлористий вуглець). Також сам фосген безпосередньо застосовують у виробничих процесах на підприємствах хімічної промисловості.

В.5.2.2. Ураження перфторізобутеном (PFIB) виникають під час інгаляції продуктів горіння тефлону, який є компонентом обшивки військової техніки.

В.5.2.3. Азоту оксид у великій кількості утворюється при згоранні порошу під час артилерійських стрільб або спалюванні промислових відходів. Отруєння виникають при накопиченні цих ПТІ у замкнутих приміщеннях за умови недостатньої вентиляції.

В.5.2.4. Гексахлоретан разом із цинку оксидом та алюмінієм містяться у димних сумішах і можуть спричиняти отруєння у разі перебування у зоні задимлення без протигазу.

В.5.2.5. Білий фосфор, хлор, аміак, сірки оксид, фтор, водню фторид, трифтористий хлор, п'ятифториста сірка, тетрахлординіт (роетан), метилізоціанат, акролеїн, формальдегід — дуже поширені промислові хімічні речовини.

В.5.3. Механізми токсичної дії ПТІ:

В.5.3.1. ПТІ надходить в організм інгаляційним шляхом або при аплікації на слизові оболонки отруйної речовини у формі аерозолію.

В.5.3.2. Патологічна дія ПТІ на біологічні тканини обумовлена окислювально-відновними або кислотно-основними реакціями. Важкість ураження слизових оболонок та глибина проникнення дихальними шляхами прямо залежить від концентрації ПТІ та ступеня їх розчинності у воді. Водорозчинні ПТІ, такі як аміак та сірки оксид, діють на рівні верхніх дихальних шляхів. Водонерозчинні ПТІ (наприклад, фосгени, перфторізобутен, азоту оксид) діють на рівні альвеол.

В.5.3.3. У разі пошкодження слизової оболонки дихальних шляхів виробляється велика кількість слизу та порушується мукоциліарний кліренс. Слиз закупорює дрібні бронхіальні гілки, утворюючи умови для виникнення вторинної інфекції. Пошкодження епітелію слизової оболонки бронхів зумовлює формування запалення, ерозії та виразки. Пошкодження епітелію альвеол створює умови для виникнення

токсичного набряку легень. Запалення в слизовій оболонці дрібних бронхів та альвеол призводить до формування внутрішньосудинних тромбозів.

В.5.3.4. Пошкодження епітелію альвеол та тромбози судин зумовлює швидке накопичення рідини в інтерстиціальному просторі та проникнення її в альвеоли, що маніфестує клінікою набряку легень.

В.5.3.5. До типових представників ПТІ, що діють на верхні дихальні шляхи, відносять аміак, хлор, акролеїн, формальдегід, ізоціанати. Деякою мірою до цієї групи можна включити сірчаний іприт. Контактуючи з рідиною, вони утворюють сильні кислоти або луги, які уражають слизовий та інші шари трахеї і бронхів, зумовлюють їхній набряк, локальний некроз із формуванням плівок та механічну обтурацію трахеї і бронхів.

В.5.3.6. ПТІ, що діють на рівні альвеол, контактуючи з білками та ферментами альвеолярно-капілярної мембрани, призводять до її пошкодження. Токсичне порушення альвеолярно-капілярної мембрани спричиняє вихід плазми крові в порожнину альвеоли. Набрякова рідина заповнює легені, зумовлюючи клінічну картину їхнього набряку. Причиною токсичного набряку легень виступають фосгени, чотирихлористий вуглець, перхлоретилен, метилхлорид, РFІВ, азоту діоксин, сірки діоксин, ізоціанати, паракват, азоту оксид, трифтористий хлор, п'ятифториста сірка, а також компоненти маскувальних димів — гексахлоретан, цинку оксид та гранульований алюміній.

В.5.3.7. Ураження фосгеном виникає у разі його виділення під час горіння пластмас, перфторизобутіленом — горіння тефлону, якого багато у військовій техніці, азоту оксидом, який входить до порохових газів, — в умовах знаходження військовослужбовців у погано вентильованих приміщеннях під час стрільб, компонентами маскувальних димів — у разі інгаляції їх без захисту органів дихання.

В.5.3.8. Хлор зумовлює комбіноване пошкодження дихальних шляхів і альвеол.

В.5.3.9. Іншим механізмом дії ПТІ є токсичне ураження міокарда зі зменшенням його скоротливої здатності та підвищенням тиску крові у малому колі кровообігу, що призводить до виникнення гемодинамічного набряку легень. Такий тип гемодинамічних порушень характерний для ураження арсином, вуглецю оксидом, ФОР, ціанідами.

В.5.3.10. Одночасне токсичне порушення альвеолярно-капілярної мембрани і скоротливості міокарда призводить до змішаного набряку

легень, виникнення якого характерне для ураження люїзитом, хлорпікрином і сірководнем.

В.5.4. Клінічна картина ураження ПТІ.

В.5.4.1. Клінічна картина ураження ПТІ, що діють на рівні трахеї та бронхів, складається із симптомів подразнення верхніх дихальних шляхів, місцевого запалення слизової оболонки носа та глотки.

В.5.4.1.1. В уражених ПТІ, що діють на рівні верхніх дихальних шляхів, у момент контакту або протягом короткого часу з'являються скарги на біль у горлі при ковтанні, біль у грудях, захриплість, кашель з великою кількістю слизу, відчуття задухи. Візуально визначають гіперемію слизових оболонок, їхній набряк, у важких випадках — поодинокі елементи геморагічної висипки, ерозії та виразки. При аускультатції вислуховують багаточисельні різнокаліберні сухі та вологі хрипи.

В.5.4.1.2. Скарги та гіперемія виникають швидко. Набряк слизових оболонок верхніх дихальних шляхів розвивається протягом декількох годин і у важких випадках може призвести до виникнення стридору. Геморагії, ерозії та виразки формуються протягом 48–72 год. Крім ураження слизових оболонок дихальних шляхів при отруєнні ПТІ можливі опіки шкіри обличчя, очей, ротової порожнини. Що більша важкість ураження верхніх дихальних шляхів, то вірогідніше ураження дистальних відділів бронхіального дерева, віддаленими наслідками якого може бути формування рубців, що призводять до звуження дихальних шляхів.

В.5.4.2. Найхарактернішим представником ПОР, що діють на рівні альвеол та спричиняють набряк легень, є фосген. Клінічна картина ураження фосгеном та ПТІ, що діють на рівні альвеол, має стадійність.

В.5.4.2.1. Під час контакту з фосгеном уражені здебільшого не відчувають його дії або відчувають запах прілого сіна. В деяких випадках вони висловлюють скарги на подразнення слизової оболонки очей, носа і горла. Після виходу з вогнища ураження симптоми подразнення зникають або суттєво зменшуються.

В.5.4.2.2. Для фосгену характерним є наявність латентного періоду між часом ураження та появою клінічної картини отруєння, тривалість якого становить від 30 хв до 72 год залежно від концентрації ПОР та тривалості його дії.

В.5.4.2.3. Клінічна картина наступної стадії зумовлена порушенням альвеолярної мембрани та судинної капілярної стінки, що призводить

до ексудативного альвеоліту, часто з геморагічним компонентом, та інтерстиціальної пневмонії.

В.5.4.2.3.1. Протягом 1-ї доби після ураження потерпілі починають скаржитись на зростаючу з плином часу задуху, до якої послідовно приєднуються кашель і пінисте мокротиння. Вираженість задишки збільшується під час фізичного навантаження або у разі переохолодження.

В.5.4.2.3.2. Для ураження ПОР характерним раннім симптомом є зміна співвідношення частоти дихання до частоти пульсу за 1 хв з нормальних 1/4 до 1/3, 1/2 або 3/4 (у чисельнику кількість вдихів за 1 хв, у знаменнику — частота пульсу за 1 хв).

В.5.4.2.3.3. Залежно від стадії процесу шкіра має ціанотичне або сіре забарвлення.

В.5.4.2.3.3.1. На початку розпалу токсичного набряку легень за умови збереженої скоротливої функції міокарда та нормального або підвищеного артеріального тиску при наростанні задишки знижується парціальний тиск кисню та збільшується гіперкапінія. Шкірні покриви набувають синюшного забарвлення. Починається фаза синьої гіпоксії. В цей період в легенях під час перкусії виявляють ділянки притуплення звуку над зонами із набряком легень, що розвивається на тлі посилення перкуторного звуку над емфізематозними ділянками.

В.5.4.2.3.3.2. У разі прогресування токсичного набряку легень настає фаза сірої гіпоксії, коли шкірні покриви набувають сірого кольору. На тлі зниження парціального тиску кисню в крові виникає гіпокапінія, наростає метаболічний ацидоз, зменшується скоротлива здатність міокарда, розвивається колапс із переходом у шок.

В.5.4.2.3.4. В аналізах виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення гематокриту, зниження PaO_2 та $PaCO_2$.

В.5.4.2.3.5. При дослідженні функції зовнішнього дихання в уражених фосгеном у ранні терміни виявляють зменшення пікової швидкості видиху.

В.5.4.2.3.6. На рентгенограмі органів грудної порожнини — картина набряку легень.

В.5.4.2.4. Бронхіальна обструкція та надлишкова продукція слизу на тлі альвеоліту призводять до суперінфікування і в подальшому — до формування абсцесів легень.

В.5.4.3. Ураження фосгеном має три ступеня важкості.

В.5.4.3.1. Для важкого перебігу характерне виникнення задишки протягом 6 год від моменту контакту з фосгеном. При ураженні важ-

кого ступеня вірогідний летальний кінець навіть за умови надання відповідної інтенсивної медичної допомоги.

В.5.4.3.2. Виникнення задишки через 6–24 год від моменту контакту з фосгеном свідчить про ураження середнього ступеня важкості. В цьому випадку завдяки інтенсивній медичній допомозі летальний кінець малоімовірний.

В.5.4.3.3. Виникнення задишки через 24 год від моменту контакту з фосгеном свідчить про ураження легкого ступеня. В такому випадку за відповідної медичної допомоги вихід сприятливий.

В.5.4.3.4. Максимуму свого розвитку токсичний набряк легень сягає через 16–20 год після контакту з фосгеном. Пік клінічних проявів триває близько 1–2 діб, упродовж яких відзначається максимальна кількість летальних наслідків. Смертність при адекватній інтенсивній терапії сягає 5–10% загальної кількості важкоуражених, з яких до 80% гинуть у перші 3 доби. Починаючи з 3–4-ї доби починається редукція клінічної картини набряку легень. На рентгенограмі у розгорнутій клінічній фазі ураження фосгеном та іншими ПТІ, що діють на рівні альвеол, реєструють ознаки набряку легень.

В.5.4.3.5. Гострими ускладненнями токсичного набряку легень є вторинна пневмонія, тромбоемболія гілок легеневої артерії, абсцеси легень, ателектази.

В.5.4.3.6. Пізніми ускладненнями є формування легеневого фіброзу з дихальною недостатністю різного ступеня вираженості, синдрому підвищеної реактивності дихальних шляхів, хронічного легеневого серця, хронічних неспецифічних та обструктивних захворювань легень, астеновегетативного стану.

В.5.5. При одночасному надходженні значної кількості потерпілих із симптомами подразнення верхніх дихальних шляхів необхідно проводити диференційну діагностику токсичного ураження органів дихання ПТІ, стернітами, везикантами та ФОР.

В.5.5.1. Ураження стернітами зумовлює значне подразнення слизових оболонок очей та верхніх дихальних шляхів, яке є значно вираженішим, ніж подразнення внаслідок дії ПТІ. До того ж воно не супроводжується характерним для дії ПТІ запахом. Подразнювальні бойові отруйні речовини не спричиняють набряк легень після латентного періоду.

В.5.5.2. Ураження ФОР може дещо нагадувати отруєння ПТІ через наявність водянистих виділень, які схожі на такі при ринорей, та кашлю і порушень дихання, але при отруєнні ПТІ відсутні інші патогномо-

нічні для ураження ФОР-синдрому: офтальмологічний, гастроінтестинальний та шкірно-м'язовий.

В.5.5.3. Подразнення слизових оболонок очей та верхніх дихальних шляхів і задишка потребують виключення ураження везикулами. Для останніх характерним є, як і у ПТІ, що діють на рівні верхніх дихальних шляхів, наявність ознак запалення, некрозу дихальних шляхів та їхньої обструкції. Ураження альвеолярної тканини везикулами проявляється легеневидами кровотечами. Разом з тим для дії везикулів не характерне виникнення набряку легень.

В.5.5.4. Наявність задишки або набряку легень за відсутності даних щодо застосування бойових ПОР або захворювань внутрішніх органів потребує уточнення, чи був потерпілий поблизу вогнищ горіння хімічних речовин, у тому числі масивів пластмас, пінопласту, транспортних засобів або хімічних випаровувань чи застосування димових сумішей.

В.5.6. Медична допомога при ураженні ПТІ.

В.5.6.1. Видалення потерпілого з вогнища ураження, інгаляція кисню через маску, зміна або зняття одягу, видалення зі шкіри рідких токсичних речовин (за наявності). Необхідно забезпечити зігрівання та мінімізацію фізичної активності постраждалого. Показаний суворий ліжковий режим.

В.5.6.1.1. При ураженні ПОР або ПТІ, що діють на рівні альвеол, обов'язкова евакуація в заклади рівня спеціалізованої медичної допомоги. Евакуацію проводять на ношах у латентний період отруєння.

В.5.6.1.2. Перебування в закладах рівня кваліфікованої медичної допомоги можливо протягом 1-ї доби для визначення важкості ураження або до 2 діб з огляду на нетранспортабельний стан ураженого через набряк легень.

В.5.6.2. Обстеження уражених ПТІ.

В.5.6.2.1. Якщо дозволяє медико-тактична обстановка, в усіх уражених з підозрою на отруєння ПТІ після госпіталізації на етап кваліфікованої та спеціалізованої допомоги визначають газовий склад крові, сатурацію киснем крові та виконують рентгенографію легень.

В.5.6.2.2. Під час обстеження звертають увагу на стан слизових оболонок носа, глотки і кон'юнктив з метою виявлення слідів опіку, сажі та наявності еритеми, набряку, слизу. Звертають також увагу на забарвлення шкіри, наявність її ціанозу або сірого відтінку.

При обстеженні органів дихання визначають наявність задишки, частого, поверхневого дихання, участі у диханні додаткових м'язів,

кількості та локалізації сухих та вологих хрипів, співвідношення частоти дихання і частоти пульсу.

В.5.6.2.3. Фізикальне обстеження повторюють не пізніше ніж через 4 год від моменту контакту з ПТГ. Якщо уражений поступив на етап кваліфікованої або спеціалізованої допомоги пізніше ніж через 4 год від моменту ураження, то фізикальне обстеження проводять кожні 1–2 год, а у разі погіршення клінічного стану повторно визначають газовий склад крові, виконують рентгенографію легень, проводять спірометрію та реєструють ЕКГ.

В.5.6.2.4. За даними лабораторного дослідження можливе виявлення підвищення гематокриту за рахунок гемоконцентрації. Також можливе зниження PaO_2 та PaCO_2 .

В.5.6.2.5. Час ретельного нагляду за ураженими за відсутності погіршення їхнього стану має становити не менше 24 год. Загальний час медичного нагляду — не менше 72 год.

В.5.6.3. Лікування складається з дотримання суворого ліжкового режиму, проведення інгаляцій кисню з піногасниками, профілактики та лікування бронхоспазму, набряку легень, інфекційних ускладнень.

В.5.6.3.1. Заходи реанімації, спрямовані на відновлення прохідності дихальних шляхів, дихання та кровообігу, проводять у разі необхідності у повному обсязі.

В.5.6.3.2. Суворого вимогою є дотримання ліжкового режиму та зігрівання ураженого. Мінімальне фізичне навантаження може скоротити латентний період, значно погіршити клінічний перебіг ураження та підвищити ризик смерті.

В.5.6.3.3. Вкрай необхідним заходом є відсмоктування піни та рідини з дихальних шляхів.

В.5.6.3.4. Для боротьби з бронхіальною обструкцією використовують теофілін, бета-адреностимулятори, інгаляційні топічні гормони, М-холінолітики.

В.5.6.3.5. За недостатньої ефективності бронхолітиків застосовують глюкокортикостероїди в добовій дозі в перерахунку на 700–1000 мг преднізолону з поступовим її зниженням за стандартними правилами. Необхідно враховувати, що застосування глюкокортикостероїдів потребує підвищеного контролю за виникненням інфекційних ускладнень. Глюкокортикостероїди можуть бути ефективними при ураженні димними сумішами з цинку оксидом або пороховими газами з азоту оксидом, оскільки пригнічують аутоімунні реакції та поперед-

жають виникнення рубців. Глюкокортикостероїди не рекомендовані при відсутності ознак бронхіальної обструкції.

В.5.6.3.6. Антибіотикотерапію призначають тільки за наявності інфекційних ускладнень. Бажаними є мікроскопія із забарвленням за Грамом та посів флори.

В.5.6.3.7. Інгаляція кисню та ШВЛ із позитивним тиском в кінці видиху (8–15 мм вод. ст.) забезпечують деякий контроль над перебігом набряку легень, але потребують ретельного моніторингу зниження серцевого викиду, виникнення артеріальної гіпотензії, баротравми легень, затримки рідини або внутрішньочерепної гіпертензії.

В.5.6.3.8. Лікування серцевої та судинної недостатності проводять за загальними правилами. Периферійні вазодилататори застосовують з пересторогою під ретельним контролем артеріального тиску.

В.5.6.3.9. При артеріальній гіпотензії застосовують розчини кристалоїдів та колоїдів. Вазопресорні препарати можна використовувати тимчасово, до можливості провести відновлення об'єму внутрішньосудинної рідини.

В.5.6.3.10. З метою профілактики тромбоутворення призначають постійну інфузію нефракціонованого гепарину зі швидкістю 1000–2000 Од/год в добовій дозі 24 000–48 000 Од або низькомолекулярні гепарини у відповідних дозах.

В.5.6.3.11. Корекцію кислотно-основного стану проводять за загальними принципами.

В.5.6.3.12. З метою зменшення або купірування набряку легень тільки на початку фази синьої гіпоксії, за відсутності інших лікувальних можливостей, можна виконувати кровопускання (200–300 мл).

В.5.6.4. При застосуванні ПТІ, подразнювальних або засобів, що уражають верхні дихальні шляхи, потрібна додаткова місцева обробка слизових оболонок.

В.5.6.4.1. При ураженні хлором у початковий період для зменшення подразнення застосовують інгаляції 0,5% розчину натрію бікарбонату або 1% розчину натрію тіосульфату.

В.5.6.4.2. При ураженні ПТІ з вираженою подразнювальною дією для знеболювання місцево застосовують інгаляції 4% спрею лідокаїну.

В.5.7. Неінфекційні ускладнення виникають протягом 1-го місяця і проявляються синдромом підвищеної реактивності дихальних шляхів або формуванням зворотного пневмоніту.

В.5.7.1. Синдром підвищеної реактивності дихальних шляхів клінічно нагадує бронхіальну астму, але на відміну від неї має чіткий причинний та часовий зв'язок щодо контакту з ПТІ, відсутність ознак алергії та астматичного анамнезу. Синдром підвищеної реактивності дихальних шляхів є дуже вірогідним ускладненням при ураженні ізоціанатами.

В.5.7.2. Зворотний пневмоніт виникає протягом 2–4-го тижня від початку захворювання, триває від 3–4 міс до 1–2 років. Може призводити до формування легеневого фіброзу, дихальної недостатності, синдрому підвищеної реактивності дихальних шляхів.

В.5.7.3. Віддаленими наслідками ураження ПТІ є стеноз трахеї, облітерація різних відділів бронхіального дерева, бронхоектатична хвороба.

В.5.8. Сортування.

В.5.8.1. Потерпілим з підозрою на ураження ПТІ показаний лікарський нагляд протягом 24 год з моменту контакту з токсичним агентом. Упродовж цього періоду потерпілого оглядають кожні 2 год.

В.5.8.2. Відсутність симптоматики ураження ПТІ протягом 24 год є підставою для повернення військовослужбовця до свого підрозділу.

В.5.8.3. Важкість стану визначають за швидкістю розвитку після ураження набряку легень, ціанозу, артеріальної гіпотензії.

В.5.8.3.1. Виникнення зазначеної симптоматики до 6 год від моменту ураження свідчить про вкрай вірогідний летальний кінець, а в умовах масових санітарних втрат ця категорія постраждалих потребує паліативної допомоги.

В.5.8.3.2. Виникнення вказаної симптоматики через 6 год від моменту ураження вказує на необхідність інтенсивної медичної допомоги та респіраторної підтримки. Якщо респіраторна підтримка на даному етапі медичної допомоги неможлива, цю категорію уражених евакуюють в положенні лежачи із зігріванням у першу чергу,

В.5.8.4. Уражений з клінічно значущою артеріальною гіпотензією або набряком легень на етапі кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги є нетранспортабельним і має перебувати у підрозділі, який може забезпечити проведення відповідних заходів. Транспортабельним він стає за умови стабілізації стану та відсутності рецидиву протягом наступних 12 год.

В.5.9. Повернення до строю.

В.5.9.1. Уражені із симптомами подразнення тільки верхніх дихальних шляхів та очей можуть бути повернені до строю за умови

відсутності прогресування клінічних симптомів протягом 12 год від моменту ураження.

В.6. Загальнотоксичні отруйні речовини

В.6.1. Термін «загальнотоксичні отруйні речовини», або «ціаніди», використовують для позначення групи бойових отруйних речовин, які порушують процеси біологічного окиснення та енергетичного обміну в усьому організмі шляхом пошкодження різних ланок ланцюга дихальних ферментів. До ціанідів відносять:

В.6.1.1. Водню ціанід (АС, синільна кислота, Cyclone; Cyclone B; Cyclon; Prussic acid, Forestite; Aero Liquid HCN).

В.6.1.2. Хлорціан (СК, Mauguinite; CC; Klortisian).

В.6.1.3. Бромціан (СВ).

В.6.1.4. Водню ціанід може застосовуватись у сумішах:

В.6.1.4.1. Суміш синильної кислоти з тетрахлорметаном (ІІ).

В.6.1.4.2. Суміш синильної кислоти з трихлорарсином і хлороформом (JBR).

В.6.1.4.3. Суміш синильної кислоти з хлороформом (JL).

В.6.1.4.4. Суміш синильної кислоти з хлороформом і целюлози ацетатом (JLC).

В.6.1.4.5. Суміш синильної кислоти, трихлорарсину і олова тетраклориду (NV).

В.6.2. Застосування водню ціаніду та бромціану для воєнних цілей малоімовірно через їхню нестійкість та складнощі створення високої концентрації на відкритій місцевості. Разом з тим хлорціан входить як табельна подразнювальна речовина до військових арсеналів.

В.6.2.1. Необхідно брати до уваги, що водню ціанід у великій кількості виробляється промисловістю як компонент промислового хімічного синтезу, гальваніки, фотографії, виробництва пластмас, паперу, текстилю та входить до складу плодів і насіння багатьох рослин.

В.6.2.2. Ціаніди знаходяться у боеприпасах у рідкому стані, але при застосуванні дуже швидко переходять у газоподібний стан. Шлях потрапляння в організм — інгаляційний. Можлива адсорбція рідких ціанідів при їхній аплікації, крізь шкіру або з їжею та рідиною перорально.

В.6.2.3. Концентрація ціанідів, при якій визначається нюхом запах гіркого мигдалю, вища за токсичну, що робить органолептичний засіб діагностики ураження небезпечним.

В.6.3. Механізм токсичної дії водню ціаніду.

В.6.3.1. Ціаніди мають велику спорідненість до білкових комплексів із тривалентним залізом та кобальтом, які в основному знаходяться у структурі цитохромоксидази. У разі приєднання ціанідів до цитохромоксидази втрачається можливість внутрішньоклітинного використання кисню та порушується вся система біологічного окиснення. Припиняється утворення АТФ та розвивається тканинна гіпоксія. Активізується анаеробний метаболізм, виникають значний надлишок молочної кислоти та метаболічний ацидоз.

В.6.4. Клінічна картина ураження ціанідами складається із симптомів ураження ЦНС та серця.

В.6.4.1. Для ураження ціанідами характерна етапність клінічної картини.

В.6.4.1.1. При інгаляційному ураженні ціанідами у високій концентрації через 15 с виникає часте поверхнєве дихання та протягом перших 30 с розвиваються судоми. Через 2–4 хв зупиняється дихання, з 4-ї до 8-ї хвилини настає зупинка серця.

В.6.4.1.2. При інгаляційному ураженні ціанідами у низькій концентрації клінічна картина розвивається пізніше. Перші ефекти виникають через декілька хвилин після контакту з отрутою. На тлі глибокого та поверхневого дихання протягом перших 10 хв в ураженого з'являються відчуття тривоги, слабкість, запаморочення, нудота, що може переходити у блювання, виникають збудження і тремор. Протягом 15–20 хв настає втрата свідомості, дихання стає поверхневим, рідким, виникають судоми. Через 25–30 хв від моменту ураження настає апное і зупинка серця.

В.6.4.2. Якщо стан ураженого дозволяє, то він висловлює скарги на задуху, біль у ділянці серця та серцебиття, нудоту, слинотечу, блювання, наростаючу слабкість, відчуття страху. Також потерпілий може вказувати на запах гіркої мигдалю, відзначати ознаки подразнення кон'юнктиви очей, слизової оболонки носа та верхніх дихальних шляхів.

В.6.4.3. Під час огляду шкіра рожевого кольору, свідомість пригнічена. Тахікардія змінюється на брадикардію. Тахіпное переходить у рідке дихання з пролонгованим видихом. Спостерігаються розширення зіниць, екзофтальм. При незначному отруєнні та відповідній терапії через декілька годин симптоми зникають, настає одужання. При подальшому розвитку ураження ціанідами у потерпілого виникають клоніко-тонічні судоми. Звертають на себе увагу відсутність ціанозу і рожевий колір шкіри та слизових оболонок на тлі рідкого поверхнево-

го дихання. Розвивається артеріальна гіпотензія, виникає брадиаритмія з подальшою зупинкою серця.

У деяких випадках за судомами слідує кома, яка проявляється відсутністю свідомості, втратою чутливості, зниженням або зникненням рефлексів, паралічем, артеріальною гіпотензією, мимовільною дефекацією і сечовипусканням, гіпотермією.

В.6.4.4. За даними лабораторного дослідження в крові виявляють еритроцитоз, зростає насичення киснем венозної крові та зменшується артеріовенозна різниця за киснем. Початковий дихальний алкалоз змінюється метаболічним ацидозом з високою концентрацією молочної кислоти (лактоацидоз), виявляються гіперглікемія, ймовірна ацетонурія.

В.6.4.5. Особливістю ураження хлорціаном є наявність виражених симптомів подразнення слизових оболонок очей, носа і дихальних шляхів. У високих концентраціях хлорціан може зумовити набряк легень.

В.6.5. Диференційна діагностика: наявність судом, апное і втрати свідомості потребують проведення диференційної діагностики з отруєнням ФОР. У встановленні діагнозу допомагає те, що при ураженні ціанідами зіниці широкі або нормального розміру, відсутні міоз, бронхорея та ринорея, пітливість, судоми носять генералізований, а не місцевий характер. Шкіра рожева, а не ціанотична.

В.6.6. Лікування уражених ціанідами.

В.6.6.1. Після ізоляції постраждалого з вогнища ураження шкіру знезаражують за допомогою табельних засобів або мильної води та замінюють одяг і білизну.

В.6.6.2. У разі перорального отруєння проводять зондове промивання шлунка, блювотні маси та промивні води збирають із застереженням медичних фахівців щодо ураження випаровуваннями ціанідів.

В.6.6.3. Основою лікування є кардіореспіраторна підтримка, яка включає ШВЛ, застосування вазопресорів та кристалоїдних розчинів, корекцію метаболічного ацидозу за допомогою натрію бікарбонату та бензодіазепінів за наявності збудження.

В.6.6.4. Незважаючи на те, що ціаніди порушують транспорт кисню, на практиці доведено ефективність інгаляції зволоженого 100% кисню.

В.6.6.5. Антидотну терапію, що включає в себе декілька препаратів, проводять у два етапи. Першим етапом є зв'язування ціанідів з утво-

ренням метгемоглобіну, другим — застосування донаторів сірки для перетворення ціаніду в тіоціанат.

В.6.6.5.1. Слід враховувати, що використання метгемоглобіноутворювачів зумовлює ризик їхнього передозування і додаткового отруєння метгемоглобіном.

В.6.6.5.2. З огляду на те, що тривалентне залізо у метгемоглобіні має більшу спорідненість із ціанідом, ніж тривалентне залізо у цитохромоксидазі, застосування метгемоглобіноутворювачів призводить до дисоціації комплексу ціанід — цитохромоксидаза і відновлення продукції АТФ та тканинного дихання. У якості метгемоглобіноутворювачів застосовують як основний препарат натрію нітрит, як препарати резерву за відсутності основного препарату і як альтернативу призначають амільнітрит, діетиламінофенол (антиціан, DMAP) і метиленовий синій.

В.6.6.5.2.1. Натрію нітрит вводять внутрішньовенно повільно по 10–20 мл 1–2% водного розчину, приготовленого *ex tempore*. Загальна доза при повторних введеннях сягає 50 мл. При застосуванні 3% розчину доза не повинна перевищувати 10 мл.

В.6.6.5.2.2. Застосовуючи натрію нітрит, зважаючи на його гіпотензивну дію, необхідно контролювати рівень артеріального тиску.

В.6.6.5.2.3. Амільнітрит вводять інгаляційним шляхом в порядку само- і взаємодопомоги безпосередньо у вогнищі ураження. Одну ампулу (0,2 мл) розташовують, роздавлюють та вдихають під протигазом протягом 30–60 с.

В.6.6.5.2.4. Діетиламінофенол вводять тільки внутрішньовенно по 1 мл 20% розчину на 60 кг маси тіла. Перед внутрішньовенним введенням препарат розчиняють в 10 мл 25% або 40% розчину глюкози та вводять зі швидкістю 3 мл/хв. За необхідності можливе повторне, ще двічі кожні 30 хв, внутрішньом'язове введення по 0,75 мл. Слід враховувати високий ризик виникнення некрозу м'язів при внутрішньом'язовому введенні.

В.6.6.5.2.5. Метиленовий синій застосовують по 50 мл внутрішньовенно у формі 1% розчину в 25% розчині глюкози.

В.6.6.5.3. Для перетворення ціанідів у нетоксичні роданисті сполуки використовують донатор сірки — натрію тіосульфат, який значно збільшує швидкість цього процесу. Натрію тіосульфат застосовують у формі 25% або 30% розчину по 50 мл. За необхідності можливе повторне введення в дозі 25 мл.

В.6.6.5.4. Для підсилення дії натрію тіосульфату може бути застосований гідроксикобаламін.

В.6.6.6. Необхідно враховувати, що застосування натрію нітриту та натрію тіосульфату дозволяє зберегти життя пацієнтів, які зазнали ураження 10–20 летальними дозами ціаніду. Антидоти ефективні навіть після зупинки дихання. Симптоматична кардіореспіраторна терапія підвищує шанс на виживаність уражених. Отже, відсутність антидотів не є підставою для ненадання допомоги.

В.6.6.7. Швидке введення антидотів або перевищення їхньої дози над необхідною може призвести до смерті. Вірогідне, але не підтверджене ураження ціанідами не є підставою для відмови від застосування антидотів. Вірогідне ураження ціанідами обумовлює повільне внутрішньовенне введення антидотів у дозах, які дають клінічну відповідь, за відсутності симптомів передозування.

В.6.8. Медичне сортування.

В.6.8.1. Першочергової допомоги та невідкладного введення антидотів потребують уражені із судомами та апное за умов наявної серцевої діяльності. Уражені, які входять до цієї групи, є нетранспортабельними.

В.6.8.2. Тих, хто отримав дозу ціаніду, меншу за летальну, вважають легкоураженими. Застосування антидоту в них може бути проведене у другу чергу з метою зменшення вираженості симптоматики. Одуження настає протягом від декількох годин до однієї доби. Якщо відсутні ускладнення або комбіновані ураження, то постраждалі не потребують евакуації на етап спеціалізованої медичної допомоги. Потребу, чергу та порядок евакуації потерпілих з комбінованими хімічними ураженнями та ускладненнями отруєнь загальнотоксичними агентами визначає лікар залежно від супутньої патології та клінічної важкості їхнього стану.

В.6.8.3. Як правило, у тих уражених, які змогли дожити до надання кваліфікованої медичної допомоги, існує велика вірогідність вижити.

В.6.8.4. Найважчою категорією постраждалих, в яких найменша вірогідність вижити, особливо при масових санітарних втратах у разі обмежених медичних ресурсів, є потерпілі з апное та порушеннями серцевої діяльності. За цих умов такі пацієнти можуть бути віднесені до тих, яким показана тільки паліативна допомога.

В.6.9. При ураженні ціанідами повернення до строю можливе після відновлення стану здоров'я та зникнення симптомів.

В.6.9.1. У випадках легкого та середньоважкого отруєння повернення до строю можливе протягом декількох годин.

В.6.9.2. При важких отруєннях повернення до строю можливе протягом доби.

В.6.9.3. Тим, хто повернувся до строю, протягом 1 тиж показаний додатковий контроль лікаря частини щодо виникнення неврологічних порушень.

В.7. Інкапаситанти

В.7.1. Інкапаситантами (психодислептиками, психотоміметиками) вважають хімічні сполуки, які можуть бути застосованими у воєнних цілях з метою тимчасового порушення психічного стану особистості, що проявляється її неадекватними поведінковими реакціями на зовнішню обстановку.

В.7.1.1. Зміни психічного стану особистості при ураженні інкапаситантами проявляються порушеннями процесів сприйняття, мислення, пам'яті, емоцій, пізнання.

В.7.1.2. Інкапаситанти є отруйними речовинами нелетальної дії, що тимчасово виводять особовий склад зі строю. Їхнє ізольоване масове воєнне застосування малоімовірне, але можливе диверсійне використання або застосування у складі сумішей.

В.7.1.3. До інкапаситантів, які ймовірно можуть бути масово застосовані, належать:

В.7.1.3.1. Хінуклеїдил-3-бензилат (Бі-Зет; BZ; QNB, «Агент-15»; EA 2277; CS 4030; Oksilidin).

В.7.1.3.2. ДЛК (ЛСД, діетиламід лізергінової кислоти, лізергін) та його похідні.

В.7.1.3.3. Деривати фентанілу з галотаном.

В.7.1.3.4. Фенциклідин (SN).

В.7.1.4. Табельних військових засобів індикації наявності інкапаситантів у навколишньому середовищі не існує.

В.7.1.5. Санітарна обробка при ураженні Бі-Зет та ДЛК складається із миття з милом. При застосуванні дериватів фентанілу та фенциклідину санітарна обробка не потрібна.

В.7.2. Бі-Зет належить до групи гліколатів. Його основний токсичний ефект — деліріогенний. Спосіб застосування — аерозольний, шлях потрапляння в організм — інгаляційний або аплікаційний.

В.7.2.1. Бі-Зет має центральну холінолітичну дію і є конкурентним інгібітором ацетилхоліну. Як М-холінолітик Бі-Зет має більшу спо-

рідненість із постсинаптичними М-холінорецепторами серцевого та гладких м'язів, екзокринних залоз та постсинаптичними рецепторами нейронів і утворює з ними більш стійкі комплекси, ніж ацетилхолін. Також Бі-Зет, блокуючи холінацетилазу, порушує синтез ацетилхоліну. Разом з тим Бі-Зет підвищує проникність гранул у пресинапсах, що призводить до порушень накопичення там ацетилхоліну, виснажуючи його запаси. Отже, Бі-Зет має антихолінергічну дію, протилежну такій ФОР щодо периферичної нервової системи.

В.7.2.2. Клініка ураження Бі-Зет.

В.7.2.2.1. Периферійні ефекти подібні до ознак передозування атропіну і проявляються очними симптомами, симптомами порушення функції екзокринних залоз та м'язів.

В.7.2.2.1.1. Очні симптоми виникають внаслідок паралічу циркулярного м'яза зіниці, що проявляється мідріазом, паралічем акомодатії та зниженням гостроти зору.

В.7.2.2.1.2. Зменшення стимуляції потових залоз призводить до сухості шкіри, блокади потовиділення і, як наслідок, підвищення температури тіла. Шкіра через розширення капілярів та підвищення температури набуває червоного кольору (атропіновий рум'янець).

В.7.2.2.1.3. Зниження стимуляції інших екзокринних залоз зумовлює сухість у роті, спрагу, зниження секреції зі слюзових, носових, бронхіальних залоз, а також залоз ТТ.

В.7.2.2.1.4. Початковий період ураження Бі-Зет характеризується підвищенням ЧСС до 140–150 за 1 хв. З плином часу протягом 4–12 год відновлюється нормальна ЧСС і можливе виникнення брадикардії.

В.7.2.2.1.5. Через параліч сечового міхура можлива затримка сечі.

В.7.2.2.2. Під впливом Бі-Зет на периферійну нервову систему виникають загальна м'язова слабкість, порушення координації рухів, атаксія, підвищуються сухожильні рефлекси.

В.7.2.2.3. Ураження ЦНС є основним бойовим ефектом застосування Бі-Зет і проявляється дозозалежним порушенням рівня свідомості, починаючи від сонливості до сопопу та коми. Уражений дезорієнтований у часі, просторі, особистості. Виникають галюцинації, марення, порушуються логічне мислення та пізнавальні процеси. У потерпілого з'являється асоціальна або неадекватна поведінка, він постійно намагається роздягнутися, швидко переходить від активності до загальмованості та навпаки. Втрачається пам'ять, перш за все короткотривала. Мова стає плутаною, часто безглуздою, монотонною. Постраждалий

не може на чомусь сконцентруватись, легко відволікається. В нього змінюється почерк.

В.7.2.2.4. У постраждалого з'являються ілюзії (неправильна ідентифікація реальних об'єктів) або яскраві реалістичні галюцинації (сприйняття об'єктів, які відсутні у реальності). За зниження вираженості інтоксикації вираженість галюцинацій зменшується.

В.7.2.2.5. Для інтоксикації Бі-Зет характерним є ймовірність виникнення подібних ілюзій та галюцинацій у групах постраждалих.

В.7.2.2.6. Клінічний ефект інтоксикації Бі-Зет проявляється після латентного періоду, який триває від 0,5 до 20 год, у середньому — близько 2 год. При аплікації на шкіру латентний період може тривати до 36 год. Сама клінічна картина ураження зберігається залежно від дози від 72 до 96 год.

В.7.2.2.7. Етапність перебігу ураженням Бі-Зет.

В.7.2.2.7.1. Перші симптоми з'являються у період від 30 хв до 4 год від моменту ураження, частіше — через 2 год. В окремих випадках поява перших симптомів може затягуватись до 24 год при інгаляційному ураженні та до 36 год при аплікації Бі-Зет на шкіру. Загальна тривалість симптоматики залежно від дози становить від 72 до 96 год.

В.7.2.2.7.2. 1-й етап — індукція. Триває від 30 хв до 4 год від моменту ураження. Поступово з'являються та наростають симптоми парасимпатичної блокади.

В.7.2.2.7.3. 2-й етап характеризується виникненням ступору, атаксії, гіпертермії. Триває від 4 до 20 год.

В.7.2.2.7.4. 3-й етап триває від 20 до 96 год і характеризується появою марення, яскравих галюцинацій та інших симптомів порушення психічної діяльності.

В.7.2.2.7.5. 4-й етап (відновлення) характеризується виникненням параної, порушенням поведінки, глибоким сном із подальшим одужанням.

В.7.2.2.8. Додаткового захисту медичного персоналу від дії вже поглинутого організмом потерпілого Бі-Зет не потрібно. Потерпілому проводять санітарну обробку шкірних покривів та заміну білизни з метою припинення подальшої абсорбції.

В.7.2.2.9. Найбільшим ризиком для життя та здоров'я уражених Бі-Зет є вірогідність нанесення травм собі або оточуючим.

В.7.2.2.10. Обов'язковими є конфіскація зброї та речей, які можуть стати джерелом травмування себе або оточуючих, а також організація

постійного додаткового спостереження за потерпілими. У деяких випадках виникає необхідність у фізичному упокоренні уражених.

В.7.2.2.11. Додаткову небезпеку становить гіпертермія, особливо при супутньому зневодненні, недостатньому вживанні рідини або за наявності вологих спекотних умов довкілля.

В.7.2.2.12. У потерпілих в таких випадках виникають зміни електrolітного балансу крові, що призводить до порушень ритму серця. Виникають симптоми теплового удару, що потребує проведення заходів інтенсивної терапії.

В.7.2.2.13. При застосуванні психотоміметиків та у разі одночасного надходження значної кількості уражених у стані збудження, з психозом або без свідомості необхідне проведення диференційної діагностики.

Таблиця № 13

Диференційна діагностика при інтоксикації з порушенням психіки

Клінічні прояви	Отруйні речовини
Міоз	Деривати фентанілу та опіоїди, етиловий спирт, барбітурати, бензодіазепіни, ФОС
Мідріаз	ДЛК, фенциклідин, трициклічні антидепресанти, кокаїн, амфетаміни, канабіоїди, галюциногенні гриби
1. Занепокоєння, безладна поведінка, ступор або збудження, негативізм, відмова підкорятися наказам, сплутаність свідомості, запаморочення. 2. Блювання	VZ, ДЛК, канабіоїди, інтоксикація алкоголем, барбітуратами, бромідами, свинцем, стресова реакція
1. Бурмотіння, незрозуміла або безглузда мова, галюцинації, намагання роздягнутися. 2. Мідріаз, порушення гостроти зору, сухість у роті, почервоніння шкіри обличчя, підвищення температури тіла. 3. Ступор і кома	VZ, ДЛК

Клінічні прояви	Отруйні речовини
1. Емоційна лабільність, безпідставні веселощі, ірраціональний страх, порушення сприйняття кольорів, розмірів, форм, відстані, слухові та зорові галюцинації. 2. Мідріаз (лабільний) та тахікардія	ДЛК
1. Ейфорія, незворушність, безтурботність, мрійливість, безпричинний сміх. 2. Ортостатична гіпотензія	Канабіоїди
1. Збудження, страх, апатія, депресія, нервозність, висловлювання мольби, запевнянь, фобій, неможливість надати чітку відповідь, спроби схопитись за оточуючих, у першу чергу медичних працівників, амнезія гострого періоду. 2. Тремор, плач, тахікардія	Стресова реакція
1. Сонливість та швидка втрата свідомості. 2. Міоз, атаксія, порушення дихання	Деривати фентанілу
1. Сонливість, загальмованість або збудження, галюцинації, тривожність, страх, апатія. 2. Міоз, слинотеча, ринорея, слезотеча, бронхорея, судоми	ФОС
1. Дезорієнтація, галюцинації, марення. 2. Мідріаз, ністагм, диплопія, тахікардія, артеріальна гіпертензія, слинотеча, лихоманка	Фенциклідин

В.7.2.2.14. Діагноз ураження Бі-Зет стає вірогідним при сполученні появи симптомів антихолінергічної дії: порушення зору, сухості шкіри та слизових оболонок, підвищення температури тіла та почервоніння шкіри із симптомами ураження ЦНС: марення, порушення мови, поведінки.

В.7.2.2.15. Додатковим засобом підтвердження ураження Бі-Зет є введення 1 мг фізостигміну. Зменшення вираженості симптоматики після введення фізостигміну робить діагноз ураження Бі-Зет дуже вірогідним.

В.7.2.3. Лікування уражень Бі-Зет.

В.7.2.3.1. Специфічним антидотом при ураженні Бі-Зет є фізостигмін. Як тимчасовий інгібітор ацетилхолінестерази він підвищує рівень ацетилхоліну в тканинах та проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Фізостигмін проявляє свою максимальну клінічну ефективність при застосуванні через 4 год від моменту ураження. Можна застосовувати перорально, внутрішньом'язово та внутрішньовенно.

В.7.2.3.2. За використання парентерального шляху вірогіднішим є виникнення ускладнень та побічних ефектів, у першу чергу таких, як артимія, брадикардія, судоми, підвищення саливації та продукції слизу епітелієм дихальних шляхів. Під час парентерального введення ефект фізостигміну триває близько 60 хв, що зумовлює часте його введення. Швидкість розвитку клінічних ефектів при внутрішньовенному та внутрішньом'язовому шляхах введення дуже незначна і становить декілька хвилин.

В.7.2.3.3. При пероральному застосуванні доза повинна бути в півтора разу вищою, ніж при внутрішньом'язовому або внутрішньовенному введенні.

В.7.2.3.4. Фізостигмін зменшує клінічні прояви ураження Бі-Зет, але не впливає на тривалість перебігу отруєння, і у разі передчасної відміни дуже вірогідним стає виникнення рецидиву.

В.7.2.3.5. Через застосування фізостигміну у високих дозах вірогідним ускладненням виступає алергічна реакція на натрію бісульфіт, який входить до складу розчину фізостигміну.

В.7.2.3.6. Середня доза фізостигміну становить 30–60 мкг/кг, але її можна змінювати залежно від індивідуальної клінічної реакції на його застосування. В одній ампулі міститься 1 мг розчину фізостигміну. При внутрішньовенному застосуванні середня доза становить 30 мкг/кг повільно (1 мг/хв), при внутрішньом'язовому — 45 мкг/кг, при пероральному — 60 мкг/кг. Необхідно зважити, що фізостигмін надто гіркий і з метою досягнення комплаєнсу потребує застосування разом із соком або препаратами, що модифікують смак.

В.7.2.3.7. Для визначення наступної дози фізостигміну щогодини перед його застосуванням проводять контроль психічного стану ураженого. При покращанні дозу знижують і навпаки.

В.7.2.3.8. При сполученні ураження Бі-Зет з лихоманкою, гемодинамічними та респіраторними порушеннями фізостигмін застосовують у другу чергу після відновлення дихання, гемодинаміки та нормалізації температури тіла.

В.7.2.3.9. Антагоністом фізостигміну є атропін.

В.7.2.4. Для зниження ризику виникнення побічних ефектів оптимальним є внутрішньовенне введення першої дози з подальшим переходом на пероральний прийом, якщо дозволяє психічний стан потерпілого.

В.7.2.5. Максимальну небезпеку для життя становить ураження Бі-Зет у спекотних умовах і при зневодненні.

В.7.2.6. Деякі з постраждалих для безпеки як їхньої особистої, так і оточуючих, можуть потребувати фізичної фіксації.

В.7.2.7. У випадку ураження Бі-Зет легкого ступеня потерпілих направляють під нагляд медичного персоналу, попередньо здавши зброю на весь час дії Бі-Зет, та проводять тільки симптоматичну терапію.

В.7.2.8. Допомогу ураженим Бі-Зет надають у закладах етапу кваліфікованої медичної допомоги. За можливості, залежно від медикотактичної обстановки, уражених Бі-Зет доцільно направляти на етап спеціалізованої допомоги.

В.7.2.9. Порушення серцевої діяльності і значна гіпертермія потребують термінового надання медичної допомоги на даному етапі медичної евакуації. В таких випадках фізостигмін застосовують у другу чергу, після стабілізації стану потерпілого.

В.7.2.10. Повернення до виконання обов'язків військової служби можливе тільки після повного стійкого припинення клініки ураження Бі-Зет.

В.7.3. ДЛК належить до групи похідних триптаміну. Його основний токсичний ефект — порушення сприйняття у формі ілюзій і галюцинацій.

В.7.3.1. В основі токсичних ефектів, що розвиваються за дії ДЛК на нервову систему, лежить здатність втручатися в проведення нервових імпульсів у серотонінергічних і катехоламінергічних синапсах, виступати як антагоніст серотоніну і пригнічувати спонтанну активність самих серотонінергічних нейронів. ДЛК також може виступати і як агоніст серотоніну та активувати дофамінергічні нейрони всіх відділів системи.

В.7.3.2. Клініка ураження ДЛК.

В.7.3.2.1. Клінічні симптоми виникають через 5–10 хв після вдихання або заковтування та проявляються слабкістю, стомленням, сонливістю, відчуттям жару або холоду, запамороченням, нудотою, генералізованими парестезіями, лабільним мідріазом. З часом можливі тахікардія, підвищення артеріального тиску, м'язові фібриляції, збільшене

потовиділення, порушення координації. На висоті інтоксикації при поглинанні великих доз може розвинути коматоз.

В.7.3.2.2. Симптоми ураження ЦНС мають стадійність і проявляються у перші 5–10 хв після ураження тривожністю та занепокоєнням, можливе блювання. Максимального рівня розвитку клінічних прояви сягають протягом 3–5 год після ураження. Найімовірнішим є порушення психіки у вигляді панічного нападу. Відзначають порушення сприйняття кольорів, розмірів, форм, відстані, емоційну лабільність. Виникають слухові та зорові галюцинації. Емоційні та поведінкові ефекти залежать від навколишнього середовища та групового впливу оточення. Злостивість у поведінці для ураження ДЛК не характерна. Психічний статус відновлюється через 12 год. Разом з тим протягом 24 год зберігається ризик відновлення панічних нападів та психозу.

В.7.3.2.3. Наявність змін психіки, що передували ураженню ДЛК, зумовлює ризик виникнення психозу тривалістю до декількох місяців.

У цих випадках виникнення психозу може бути спровоковано стомленням, ситуаційно обумовленим занепокоєнням, перебуванням у темряві, вживанням алкоголю або наркотичних засобів.

В.7.3.2.4. Особливістю уражень ДЛК є збереження свідомості та пам'яті, можливості відносно продуктивного контакту та орієнтації в оточенні на тлі ейфорії та пустотливої поведінки.

В.7.3.3. Лікування уражених ДЛК.

В.7.3.3.1. Специфічні антидоти відсутні. Через швидку абсорбцію ДЛК у ТТ промивання шлунка при пероральному ураженні неефективне і може посилити психотичну реакцію.

В.7.3.3.2. Уражені протягом доби підлягають постійному нагляду з контролем стану дихальної та серцево-судинної систем. Їх необхідно заспокоїти, обмежити рухи та пересування, слідкувати, щоб вони не спричинили собі травм. Найкращими засобами для подолання паніки є підтримка і зменшення сенсорних стимулів.

В.7.3.3.3. За необхідності можливе парентеральне введення діазепаму в дозі 5–10 мг, для купірування гострих психозів оптимальним є галоперидол. Фенотіазини застосовувати недоцільно через їхню власність підсилювати антихолінергічну дію ДЛК.

В.7.3.3.4. Для купірування зорових та слухових галюцинацій застосовують анксиолітики та нейролептики у терапевтичних дозах.

В.7.3.4. Допомогу ураженим ДЛК надають зазвичай у закладах етапу кваліфікованої медичної допомоги. На етап спеціалізованої допо-

моги їх направляють залежно від медико-тактичної обстановки у випадках тривалої реакції.

В.7.3.5. Повернення до виконання обов'язків військової служби можливе тільки після повного стійкого припинення клініки ураження ДЛК.

В.7.4. Похідні фентанілу належать до групи синтетичних опіоїдів.

В.7.4.1. В основі токсичних ефектів на нервову систему, що розвиваються під впливом дериватів фентанілу, лежить його здатність зв'язуватись з m-опіоїдними рецепторами ЦНС та ТТ.

В.7.4.1.1. Під впливом дериватів фентанілу виникає депресія функцій ЦНС, знижуються больова чутливість та мозкова діяльність, можливі сонливість або ейфорія, у край важких випадках настають кома і міоз, пригнічується дихання аж до його зупинки.

В.7.4.1.2. Дія на ТТ проявляється закрепом, нудотою та блюванням.

В.7.4.2. Вірогідний шлях застосування — інгаляційний, у суміші з галотаном. Додавання до дериватів фентанілу галотану призводить до збільшення церебрального кровообігу та при цьому до зменшення споживання кисню мозком.

В.7.4.2. Клініка ураження дериватами фентанілу.

В.7.4.2.1. Сонливість, що швидко змінюється втратою свідомості та супроводжується порушенням дихання аж до виникнення апное. На тлі втрати свідомості виникає блювання. Залежно від швидкості наростання токсичного ефекту можливе попереднє відчуття нудоти.

В.7.4.2.2. Соматичні ефекти проявляються міозом, закрепом та збільшенням або зменшенням кількості позивів до сечовиділення залежно від особливостей організму.

В.7.4.2.3. Галотан підсилює пригнічення дихання, підвищує тонус блукаючого нерва, спричиняє зменшення серцевого викиду, зниження артеріального тиску, тонузу м'язів, зменшення слиновиділення, пригнічує кашльовий та блювотний рефлекс.

В.7.4.3. Лікування уражень дериватами фентанілу.

В.7.4.3.1. Необхідним заходом при лікуванні ураженого дериватами фентанілу є організація контролю за вільною прохідністю дихальних шляхів, особливо за виникнення блювання.

В.7.4.3.2. Зважаючи на відсутність свідомості, потерпілого слід оглянути з метою виявлення поранень або травм, які виникли під час падіння. З огляду на те, що уражений без свідомості, йому необхідно періодично змінювати положення тіла, що забезпечить, з одного боку,

профілактику асфіксії, а з іншого — убереже від виникнення синдрому тривалого стискання.

В.7.4.3.3. Зважаючи на високий ризик виникнення аспіраційної пневмонії у разі блювання у потерпілих без свідомості, їм необхідне проведення рентгенографії легень. Наявність діагностованої раніше ІХС потребує додаткового ЕКГ-дослідження з метою ранньої діагностики ішемії міокарда.

В.7.4.3.4. Антидотом при ураженні дериватами фентанілу є налоксон, який можна вводити внутрішньовенно (оптимальний шлях), внутрішньом'язово і підшкірно. Початкова доза — 0,4–2 мг, за відсутності ефекту введення повторюють кожні 2–3 хв до відновлення дихання. Підвищення дози або частоти введення призводить до пітливості, артеріальної гіпертензії, блювання. Оскільки термін дії налоксону вкрай короткий, через 20–60 хв після його введення ефекти дериватів фентанілу можуть відновитись, що потребуватиме повторних уведень. Максимальна добова доза становить 10 мг. Ефективність застосування налоксону можна розглядати як патогномонічний симптом отруєння опіоїдами, в тому числі дериватами фентанілу. Відсутність ефекту від 10 мг налоксону зумовлює необхідність переглянути діагноз ураження дериватами фентанілу.

В.7.4.3.5. Лікування супутніх порушень дихання та серцево-судинної системи відповідно до загальних правил.

В.7.4.4. Допомогу ураженим дериватами фентанілу надають зазвичай у закладах етапу кваліфікованої медичної допомоги. Направлення на етап спеціалізованої допомоги, як правило, непотрібно і проводиться залежно від медико-тактичної обстановки у випадках виникнення ускладнень з боку системи дихання або кровообігу.

В.7.4.5. Повернення до виконання обов'язків військової служби можливо тільки після повного стійкого припинення клініки ураження дериватами фентанілу, переважно через 24 год за умови відсутності ускладнень.

В.7.4.6. Уражені дериватами фентанілу проведення знезараження не потребують.

В.7.5. Фенциклідин (стерніл) є похідним фенілпіперидину та належить до групи дисоційованих анестезувальних засобів із симпатоміметичними та галюциногенними властивостями.

В.7.5.1. Фенциклідин блокує проведення нервових імпульсів у глутамінергічних синапсах ЦНС, концентрація яких максимальна в ядрах таламуса. Блокуючи передачу імпульсів від органів чуття до аналізую-

чих зон кори мозку, фенциклідин реалізує свої психодислептичний та анагезуючий ефекти. Також фенциклідин може брати участь у стимуляції альфа-адренергічних рецепторів, посилюючи ефекти норадреналіну, епінефрину, серотоніну.

В.7.5.2. Вірогідний шлях застосування — інгаляційний, у формі аерозолу. При досягненні бойової концентрації 250–3000 мг·хв/м³ клінічний ефект настає впродовж від 15 с до 2,5 хв.

В.7.5.2.1. Клінічні ефекти залежать від отриманої дози фенциклідину.

В.7.5.2.1.1. У дозі до 5 мг стан ураженого стає подібним до такого при етаноловому сп'янінні, з'являються галюцинації, втрачається відчуття часу.

В.7.5.2.1.2. При дозі 5–10 мг виникають атаксія, парестезії, ністагм, нудота та блювання. Порушення психіки проявляються деперсоналізацією, галюцинаціями, змінами настрою.

В.7.5.2.1.3. При дозі 10–50 мг виникають ступор, гіперестезія, гіперрефлексія, міоз.

В.7.5.2.1.4. При дозі 50–100 мг клінічні прояви розвиваються швидко, окрім вищевказаних з'являються брадикардія, задишка, судоми, виникає кома. Після одужання характерною є амнезія.

В.7.5.2.1.5. Якщо доза фенциклідину вища за 100 мг, у перші хвилини виникає гіпертермічний криз і пригнічується дихання, що може призвести до його зупинки та смерті.

В.7.5.2.2. Швидкість виникнення та тривалість клінічних ефектів напряму залежать від дози та шляху введення фенциклідину.

В.7.5.2.2.1. При дозі до 10 мг ефект настає протягом 1–2 год та триває 4–8 год.

В.7.5.2.2.2. При дозі 10–20 мг ефект настає протягом 0,5–1 год та триває від 8 до 24 год.

В.7.5.2.2.3. При дозі 50–100 мг ефект настає протягом 5–15 хв та триває до 4 діб.

В.7.5.3. Лікування уражень фенциклідином.

В.7.5.3.1. Для купірування психозу та збудження застосовують діазепам у дозі 5–10 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Призначення нейролептиків протипоказано через їхню здатність посилювати ефекти отруєння фенциклідином.

В.7.5.3.2. Антидоту для фенциклідину не існує.

В.7.5.4. Допомогу ураженим фенциклідином надають у закладах етапу кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги залежно

від важкості ураження. Направляють на етап спеціалізованої допомоги залежно від медико-тактичної обстановки, у випадках виникнення ускладнень з боку системи дихання або кровообігу.

В.7.5.5. Повернення до виконання обов'язків військової служби можливе тільки після повного стійкого припинення клініки ураження фенциклідом, за умови відсутності клініки та ускладнень протягом 24 год.

В.7.5.6. Уражені фенциклідом не потребують знезараження.

В.8. Подразливі бойові отруйні речовини

В.8.1. Терміни «Подразливі, іританти, поліцейські гази, сльозоточиві» використовують для позначення токсичних сполук, які мають основну властивість спричиняти при контакті з ними тимчасове інтенсивне, клінічно значуще подразнення, біль та запалення очей, слизових оболонок дихальних шляхів та стравоходу, а також шкіри. Концентрація ірритантів що забезпечує тимчасову ефективну локальну дію у багато разів перевищує їх смертельну концентрацію.

В.8.2. Для воєнних цілей можуть застосовуватися:

В.8.2.1. 2-Хлорацетофенон (CN; черемха; черемуха).

В.8.2.2. 2-Хлорбензалмалонітрил (CS; бузок, сирень) та його похідні CS-1, CS-2, CS-3.

В.8.2.3. Дибензоксазепін (CR).

В.8.2.4. Фенарсазину хлорид (DM; адамсит; Azine; R15).

В.8.2.5. Дифенілціанарсин (DC; CLARK II; Clark 2; Blue Cross; Sternite).

В.8.2.6. Дифенілхлорарсин (DA; Clark I; Blue Cross; Sternite; Sneezing gas; DIK).

В.8.2.7. Суміш капсацину та морфоліду пеларгонової кислоти (OS, «Терен»).

В.8.2.8. Метоксициклогептатрієн (CH).

В.8.2.9. Іританти умовно поділяють на лакриматори, або сльозогінні, тобто ті, основною дією яких є подразнення очей, та стернити, домінуючою дією яких є подразнення слизових оболонок дихальних шляхів та шкіри. До лакриматорів відносять CN, до стернитів — DM, DC, DA. Деякі з іритантів мають комбіновану дію, подразнюючи слизову оболонку очей, дихальних та стравохідних шляхів і шкіру (наприклад, CS та CR). OS подразнює переважно очі та верхні дихальні шляхи. У великих дозах іританти втрачають локальну дію і подразнюють усі слизові оболонки.

В.8.2.10. Засіб застосування подразливих у формі аерозолі, диму, рідини — аплікація на слизові оболонки та шкіру.

В.8.2.11. Можливе випадкове пероральне отруєння при вживанні рідини або забрудненої їжі.

В.8.2.12. Застосування стернитів, у першу чергу адамситу (наприклад, у сумішах) доцільне з воєнної точки зору через наявність блювання, яке може призводити до зривання із себе протигазу та подальшого токсичного ураження.

В.8.3. Механізм токсичної дії може бути прямим або опосередкованим.

В.8.3.1. Пряма подразлива дія капсаїцину або арсину на нервові волокна. Дія агенту OS або його складової — капсаїцину — зумовлена гіперпродукцією та швидким викидом «субстанції P» — нейропептиду, що є медіатором болю. Якщо OS не видалений, біль вщухає після виснаження запасів «субстанції P» в місці контакту.

В.8.3.2. Опосередкований вплив CN, CS та CR на нервові волокна через активацію утворення брадикініну, серотоніну та інших біологічно активних речовин.

В.8.4. Клінічна картина ураження розвивається одразу після контакту з отруйною речовиною і залежить від дози токсичної речовини, шляху і швидкості потрапляння отрути в організм та проявляється місцевими синдромами.

В.8.4.1. Синдром подразнення очей: різь та печіння в очах, слезотеча, світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви, ін'єкованість склер, блефароспазм, незначне зниження гостроти зору.

В.8.4.2. Синдром подразнення верхніх дихальних шляхів: біль та печія у горлі, носі, по ходу трахеї та бронхів, у лобній ділянці голови, відчуття «неможливості дихання». Чхання та кашель, ринорея, що проявляється густими рясними виділеннями, бронхорея, гіперемія та набряк слизових оболонок, сухі свистячі різної тональності хрипи при аускультатії. В особливо важких випадках можливий бронхоспазм. Ураження подразливими бойовими отруйними речовинами може призвести до загострень хронічних захворювань бронхів та легень.

В.8.4.3. Синдром подразнення ТТ зазвичай не характерний для ураження подразливими речовинами, за виключенням DM, і може проявлятися болем та печією в глотці, зубним болем та болем у яснах, щелепах, вухах, животі, слинотечею, нудотою, блюванням.

В.8.4.4. При ураженні іритантами у надто великих дозах локальна дія відходить на другий план і клінічно проявляються пульмотоксичні ефекти (наприклад, набряк легень).

В.8.4.5. Ураження шкіри можливі, якщо шкіра волога, або у місцях, де наявні її потертості чи мікротравми (наприклад, після гоління). Біль та еритема шкіри виникають через декілька хвилин після контакту та вщухають протягом 45–60 хв після його припинення. Пухирі за типом опіку 2-го ступеня виникають, як правило, за високої температури або вологості навколишнього середовища та високих концентрацій отрути.

В.8.4.6. Підвищення артеріального тиску та тахікардія є відповіддю на больовий синдром, а не наслідком фармакологічної дії подразливого агента. Разом з тим треба мати на увазі, що застосування іригатору може суттєво загострити перебіг раніше наявних захворювань серцево-судинної системи.

В.8.5. Клінічна картина ураження лакриматорами характеризується виникненням через 30 с від моменту контакту синдрому подразнення очей, тривалість та інтенсивність якого прямо залежать від концентрації подразника та часу контакту з ним.

В.8.5.1. Зазвичай локальне ураження слизових оболонок очей триває від 30 хв до декількох годин після припинення контакту. Кон'юнктивіт зберігається до однієї доби.

В.8.5.2. При важких ураженнях лакриматорами до синдрому подразнення очей приєднується симптоматика ураження верхніх дихальних шляхів та ГГ. У таких випадках тривалість симптомів подразнення може сягати 5 діб.

В.8.5.3. Аплікація СН на шкіру може призвести до дерматиту зі свербіжем, еритемою, набряком та некрозом. Через 1 тиж на місці некротизованих ділянок шкіри виникає струп. Відновлення шкіри триває приблизно до 1 міс.

В.8.6. Клінічна картина ураження стернітами характеризується швидким (протягом 2–3 хв після контакту) виникненням синдрому подразнення верхніх дихальних шляхів, тривалість та інтенсивність якого прямо залежать від концентрації подразника у повітрі та часу контакту з ним. До симптомів подразнення дихальних шляхів швидко приєднуються симптоми ураження ГГ.

В.8.6.1. Симптоми ураження адамситом, а саме блювання, виникають залежно від концентрації та тривалості експозиції через 2–4 хв і тривають від 1 до 2 год. Вираженість симптоматики зменшується че-

рез 20 хв після припинення контакту з подразником та повністю вщухає протягом декількох годин.

В.8.6.2. Адамсит найменше з усіх подразливих уражає шкіру, але частіше зумовлює нудоту, блювання та загальну слабкість.

В.8.6.3. При тривалому контакті з адамситом у високій концентрації можливе виникнення болю за грудниною, м'язової слабкості, парестезій, тремтіння всього тіла. В подальшому вірогідне виникнення міокардіодистрофії, токсичного гепатиту та нефропатії. В таких випадках одужання затягується до кількох тижнів.

В.8.7. Особливістю застосування CS та CR є універсальність та одночасність ураження всіх слизових оболонок — як очей, так і дихальних шляхів, ТТ та шкіри. CR у 6 разів ефективніший за CS, але тривалість його дії більш коротка.

В.8.7.1. Клінічна картина проявляється одразу в момент контакту з отрутою.

В.8.7.2. На тлі симптомів подразнення слизових оболонок очей та дихальних шляхів виникають нудота і блювання.

В.8.7.3. Характерним є двостадійність ураження слизових оболонок очей. Протягом кількох хвилин після контакту виникає еритема, яка тримається близько 1 год. Через 2–12 год повторно виникає гіперемія слизових оболонок, яка зберігається 1–3 доби та може супроводжуватись формуванням везикул, пухирів та кірочок.

В.8.7.4. Подразнення шкіри проявляються її гіперемією, печінням, можливе формування пухирців, особливо у вологих місцях.

В.8.7.5. Після припинення контакту з подразником гострота зору відновлюється через декілька хвилин, кашель зменшується через 10 хв, слюзотеча, слинотеча і свербіж шкіри — через 15 хв, симптоми подразнення очей зникають через 30 хв, гіперемія слизових оболонок — через 1 год.

В.8.7.6. Застосування CS, особливо повторне, може рефлекторно призводити до значного підвищення артеріального тиску та тахікардії. Повторне застосування CS зумовлює гіперсенсibiliзацію шкіри і навіть при незначних концентраціях CS може спричинити дерматит та пухирі.

В.8.7.7. У низці випадків при застосуванні CS можливе виникнення респіраторного дистрес-синдрому, бронхоспазму, пневмонії, надалі — хронічного бронхіту.

В.8.7.8. Симптоми ураження CR зменшуються через 30 хв після припинення контакту, але гіперемія кон'юнктиви може зберігатись декілька годин.

В.8.7.9. При застосуванні CR симптоми подразнення шкіри можуть відновлюватись після контакту з водою.

В.8.8. Капсацин є основним, але не єдиним з подразливих складових агента OS.

В.8.8.1. Синдром подразнення очей виникає миттєво та триває від 45 хв до декількох годин після припинення контакту. Остаточні симптоми ураження очей зникають через 2 доби.

В.8.8.2. Синдром подразнення очей комбінується із синдромом подразнення верхніх дихальних шляхів. При застосуванні OS можливе виникнення бронхоспазму.

В.8.8.3. Контакт капсацину зі шкірою зменшує її больову чутливість до термічного, хімічного або механічного впливу. На відміну від CS та CN, OS у будь-яких концентраціях не зумовлює виникнення пухирів на шкірі.

В.8.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням везикантами, перш за все з люїзитом та фосгену оксимом. Слід враховувати, що при ураженні іритантами клініка подразнення швидко вщухає після припинення контакту з подразником, у той час як для люїзиту та фосгену оксиму характерним є наростання симптоматики.

В.8.10. Спеціальні медичні засоби профілактики відсутні.

В.8.11. Лікування. Загальними принципами лікування є заміна одягу та білизни, миття уражених ділянок великою кількістю проточної теплої води (за винятком уражень капсацином).

В.8.11.1. Лікування ураження іритантами полягає у рясному промиванні очей водою або фізіологічним розчином, для купірування болю в очах застосовують очні краплі 0,5% розчину дикаїну гідрохлориду або слабкий розчин борної кислоти.

В.8.11.2. Уражену шкіру обробляють теплим розчином натрію бікарбонату або, у разі його відсутності, проточною мильною водою у великій кількості протягом не менше 20 хв. Лікування пухирів проводять за правилами ведення опіків шкіри.

В.8.11.3. Особливість лікування ураження CS: розчин натрію піросульфїту швидко усуває симптоми ураження CS, але протипоказаний при симптомах бронхообструкції, оскільки може їх підсилювати. З метою зменшення вираженості симптомів ураження шкіри для обробки уражених ділянок можливе застосування лосьйону з каламіном або укриття вологим простирадлом без синтетичних волокон. Простирадла замінюють кожні 2–3 год.

В.8.11.4. Особливістю допомоги при ураженні адамситом та іншими арсинами є можливість зменшення вираженості симптомів подразнення за допомогою інгаляції хлору в низьких концентраціях (наприклад, вдихання з ємності з хлорним розчином). При важкому ураженні допомогу надають як при ураженні миш'яком.

В.8.11.5. Особливістю допомоги при ураженні капсацином є обробка шкіри і очей за допомогою рослинної олії, дитячих шампунів, молока та контроль за виникненням бронхоспазму з подальшим його лікуванням за стандартними правилами. При ураженні ОС вода підсилює біль.

В.8.11.6. Бронхоспазм, респіраторний дистрес-синдром та пневмонію лікують за загальними правилами.

В.8.11.7. При пероральному отруєнні іритантами застосовують послабліві препарати, блокатори протонної помпи та антациди. Уражені повинні бути під наглядом протягом 2 діб для виключення виникнення гострої хірургічної патології.

В.8.12. Сортування: всіх потерпілих від дії подразливих засобів, якщо відсутні інші ураження, вважають легкоураженими і, як правило, вони не потребують евакуації на етап кваліфікованої медичної допомоги. За наявності ускладнень сортування проводять згідно з клінічним станом за стандартними правилами. Якщо відсутні ускладнення ураження іритантами, повернення до строю здійснюють протягом від 1 год до однієї доби. Постраждалі з ускладненнями можуть потребувати евакуації на подальші етапи медичної допомоги.

В.9. Ураження невідомою хімічною речовиною

В.9.1. Термін «невпізнана хімічна речовина» (НХР) використовують для позначення бойових та інших хімічних сполук, які можуть порушувати функціонування організму, ураженого через свої токсичні властивості, але не можуть бути ідентифіковані клінічно або за допомогою апаратних та лабораторних методів на даному етапі медичної евакуації.

В.9.2. При визнанні ураження таким, що нанесено НХР, медичний та допоміжний особовий склад повинен застосовувати засоби особистого захисту, як при ураженні стійкими ФОР типу VX.

В.9.3. Остаточну санітарну обробку уражених НХР проводять на етапах кваліфікованої або спеціалізованої медичної допомоги.

В.9.3.1. Реанімаційні заходи (очищення повітропровідних дихальних шляхів, інгаляція кисню через маску або повітропровід, знеболен-

ня при шоку, тимчасова зупинка кровотечі і фіксація переломів, та, за можливості, купірування фібриляції шлуночків або гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії), якщо в них є потреба, проводять до санітарної обробки.

В.9.3.2. Остаточну зупинку кровотечі, фіксацію переломів, купірування больового синдрому, судомного нападу, психомоторного збудження, обробку ран та ураженої шкіри проводять після санітарної обробки.

В.9.3.3. Остаточна санітарна обробка уражених НХР на етапі кваліфікованої та спеціалізованої допомоги включає:

В.9.3.3.1. Зняття особистих засобів захисту, одягу та білизни.

В.9.3.3.2. Обробку шкіри та волосся, які проводять звичайною водою протягом від 3–5 хв.

В.9.3.3.3. Якщо НХР масляна або липка, то для обробки використовують м'яке мило або шампунь.

В.9.3.3.4. Промивання очей водою або фізіологічним розчином протягом 5 хв. За наявності контактних лінз їх знімають, якщо це не травмує око.

В.9.3.3.5. Заміна білизни після санітарної обробки.

В.9.4. Ураженим НХР медичну допомогу надають за синдромологічним принципом, без застосування антидотів.

В.9.4.1. Усім ураженим НХР у момент госпіталізації поводять загальноклінічні дослідження крові та сечі, у плазмі крові визначають рівень глюкози, калію, натрію, хлору, креатиніну, сечовини, білірубіну, аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази та лужної фосфатази. Здійснюють моніторинг ритму серця або ЕКГ, пульсоксиметрію або досліджують кислотно-основний стан в динаміці, виконують оглядову рентгенографію легень.

В.9.4.2. Уражений НХР має перебувати під ретельним медичним (лікарським) наглядом протягом не менше 2 діб.

В.9.4.3. Уражених після купірування симптомів отруєння направляють у профільні за супутньою патологією або ускладненням медичні заклади чи підрозділи із зазначенням направити на повторний огляд до терапевта у разі виникнення необґрунтованої супутнім патологічним процесом симптоматики.

В.9.4.4. Для виявлення ураження очей офтальмологічний огляд проводять у день госпіталізації на етап медичної евакуації та через 1 добу.

В.9.4.5. За відсутності супутньої патології та ускладнень після купірування ознак отруєння постраждалі залишаються під наглядом у команді одужуючих на 48–72 год.

В.10. Комбіновані хімічні ураження

В.10.1. Комбіновані хімічні ураження є наслідком одночасного або послідовного впливу на організм потерпілого дії токсичних агентів та результативної дії вражаючих чинників інших видів зброї: вогнепальної або вибухової рани, опіку, закритої травми, радіації або інфекційних агентів та токсинів. Будь-яку відкриту рану в потерпілих, які надійшли з вогнища хімічного ураження, слід розглядати як забруднену, якщо не доведено протилежне.

В.10.2. У поранених та обпечених наявний додатковий шлях потрапляння токсину в організм через ранову поверхню, що утворюється при механічному або термічному пошкодженні цілості шкірних покривів. Отрута потрапляє в організм з самої рани із забрудненими отруйними речовинами, чужорідними тілами та абсорбується через ранову або опікову поверхню.

В.10.3. Смертельна доза бойових отруйних речовин при комбінованому хімічному ураженні зменшується порівняно з такою при ізолюваних ураженнях хімічною зброєю.

В.10.4. Комбіновані хімічні ураження можуть бути декількох типів:

В.10.4.1. Забруднення тільки рани токсичним агентом. Поверхня тіла поза раною чиста, симптоми токсичного ураження не пошкоджених травмою органів і систем відсутні.

В.10.4.2. Токсичним агентом забруднені рана та непошкоджена поверхня тіла поза раною, симптоми токсичного ураження не пошкоджених травмою органів і систем відсутні.

В.10.4.3. Токсичним агентом забруднені рана та непошкоджена поверхня тіла поза раною, наявні симптоми токсичного ураження не пошкоджених травмою органів і систем.

В.10.4.4. Рана чиста, але наявні симптоми токсичного ураження не пошкоджених травмою органів і систем.

В.10.4.5. Ранова поверхня відсутня, але наявні закрита травма та ураження отрутою.

В.10.5. Комбіновані хімічні ураження призводять до синдрому взаємного обтяження — важкого перебігу патологічних процесів, зумов-

лених механічною, термічною травмами та хімічним ураженням, ніж при ізольованому хімічному ураженні або ізольованій травмі.

В.10.6. Про комбіновані хімічні ураження поранених можуть свідчити:

В.10.6.1. Надходження постраждалих з вогнища хімічного ураження.

В.10.6.2. Наявність однакових симптомів, не пов'язаних із травмою, у декількох поранених.

В.10.6.3. Наявність симптомів, які не можуть бути інтерпретовані як ускладнення рани, травми чи опіку.

В.10.6.4. Виявлені під час огляду рани на шкірі та одягу сліди невідомої рідини.

В.10.6.5. Не типові на вигляд, запах, стан рани, колір та вологість шкіри навколо рани.

В.10.6.6. Наявність симптомів резорбції отрути або ознак ураження різних органів та систем, характерних для клінічної картини дії бойових отруйних речовин.

В.10.7. Потрапляння бойової отруйної речовини у рану або на поверхню тіла довкола рани може значно змінити перебіг патологічних та репараційних процесів у рані. Прискорюється виникнення зон некрозу, який може бути сухим або вологим залежно від виду бойової отруйної речовини. Подовжується фаза гідратації та місцевого набряку, швидше виникає інфікування рани.

В.10.8. Забруднення ранової поверхні токсичними агентами прискорюється у часі, порівняно з аплікацією отрути на шкіру, появу симптомів ураження не ушкоджених травмою органів та систем.

В.10.9. Медичну допомогу постраждалим з комбінованою хірургічною травмою надають в окремому приміщенні або наметі.

В.10.10. Заходи хірургічної допомоги проводять тільки після остаточної санітарної обробки ураженого. Обробку рани медичний персонал здійснює у засобах особистого захисту.

В.10.10.1. До госпіталізації безпосередньо у лікувальний підрозділ медичного закладу уражений має пройти остаточної санітарну обробку (знезараження), з нього необхідно зняти засоби індивідуального захисту та одяг, замінити або зняти білизну.

В.10.10.2. При остаточному знезараженні видаляють забруднені пов'язки, джгути, турнікети і шини, рани промивають стерильною водою. Наявні у ранах сторонні тіла видаляють у захищених рукавичках, спеціально виділеними для цього хірургічними інструментами.

В.10.10.3. Якщо після зняття забруднених бинтів, джгутів та турнікетів кровотеча триває або потрібно закрити рани, повторно після обробки відразу накладають чисті пов'язки, джгути чи турнікети.

В.10.10.4. Після видалення сторонніх матеріалів непроникні та поверхневі рани можна обробити 0,5% розчином натрію гіпохлориту. Протягом 5 хв цей розчин вилучають з рани шляхом відсмоктування з подальшим рясним промиванням фізіологічним або іншим хірургічним розчином.

В.10.10.5. Поверхню шкіри навколо рани ретельно відмивають водою з м'яким милом або 0,5% розчином натрію гіпохлориту з подальшою обробкою фізіологічним розчином.

В.10.11. Особливості перебігу ранового процесу залежно від бойової отруйної речовини.

В.10.11.1. Нестійкі бойові отруйні речовини суттєво не змінюють перебіг патологічних процесів у рані і не потребують додаткових або особливих втручань хірургічного профілю порівняно з такими за наявності ран, не забруднених отруйними речовинами.

В.10.11.2. Комбіновані хімічні ураження ФОР особливостей клінічної картини та перебігу інтоксикації порівняно з такими при ізольованих хімічних ураженнях не мають.

В.10.11.3. Комбіновані хімічні ураження ФОР потребують першочергового введення антидотів та термінового одночасного проведення терапії ураження ФОР разом з невідкладними заходами хірургічної допомоги.

В.10.11.4. Рани, забруднені ФОР, вже протягом 1-ї доби більше болять, мають значний набряк, зони вологого некрозу та вищий ризик інфекційних ускладнень порівняно з такими при незабруднених ранах. Наявні фібриляції окремих м'язів по периферії зони забруднення.

В.10.12. Забруднення рани везикантами.

В.10.12.1. Іприти та люїзит, що потрапили на ранову поверхню, адсорбуються та зумовлюють загальні симптоми резорбції значно швидше, ніж при аплікації на шкіру.

В.10.12.2. Іприти та люїзит, потрапивши у рану, поширюються з неї швидше, ніж формується лейкоцитарний вал, що призводить до розширення зони ураження за межі ділянок первинного та вторинного некрозу, які утворились внаслідок механічного або термічного пошкодження.

В.10.12.3. Порівняно з ранами без токсичних агентів рани, забруднені везикантами, частіше ускладнюються гнійною та анаеробною

інфекцією з формуванням абсцесів, вогнищ остеомієліту, нориць, гнійних метастазів та характеризуються поганою репарацією і значно більшими зонами некрозу.

В.10.12.4. Характерними є тромбоз місцевих судин та повторні кровотечі через розплавлення судинних тромбів.

В.10.12.5. Тканини у рані стають тьманими, грануляційна тканина утворюється погано.

В.10.12.6. При потраплянні у рану іприту біль не підсилюється. Рана характеризується гіперемією та набряками оточуючих тканин, наявністю навколо неї зливних пухирів, ранніми (з 2–3-ї доби) вогнищами некрозу, вкрай повільними процесами репарації.

Рани загоюються із формуванням рецидивних виразок, рубців, пігментації.

В.10.12.7. При забрудненні рани люїзитом виникає інтенсивний больовий синдром тривалістю до 1 год. Рана характеризується підвищеною кровоточивістю.

В.10.12.8. Фосгену оксим спричиняє інтенсивний біль та одразу формує вогнище сухого некрозу, як при кислотному опіку.

В.10.12.9. Особливістю опікових ран, забруднених токсичними речовинами, є уповільнення процесів всмоктування, що призводить до зниження абсорбції токсичних агентів.

В.10.12.10. Клінічна картина ураження бойовими отруйними речовинами без забруднення рани не відрізняється від стандартної, але має важчий перебіг через травматичний шок та анемію.

В.10.13. Особливості лікування комбінованої хімічної травми.

В.10.13.1. Першими завданнями при лікуванні хворих із комбінованими хімічними ураженнями є антидотна терапія, заходи реанімації та інтенсивної терапії, які проводять одночасно з видаленням токсичного агента з рани.

В.10.13.2. Хірургічні втручання виконують тільки за життєвими показаннями. Інші хірургічні операції проводять через 3–5 діб після стабілізації стану.

В.10.13.3. Ранову поверхню механічно чистять від слідів отруйної речовини за допомогою ватних тампонів, потім обробляють нейтралізуючим розчином хлораміну, водню перекису або калію перманганату та промивають фізіологічним розчином або водою, після чого видаляють та знезаражують токсичні агенти навколо рани.

В.10.13.4. Лікування після оперативного втручання — синдромологічне.

В.10.13.5. При лікуванні комбінованих хімічних уражень можливе виникнення потреби в підвищенні дози медикаментів, що потребує додаткового ретельного контролю за ятрогенними ускладненнями.

В.11. Загальні принципи сортування уражених бойовими отруйними речовинами

В.11.1. Медичне сортування уражених починають з вогнища санітарних втрат. Санітари та санітарні інструктори виділяють потерпілих з порушеннями свідомості, гострою дихальною або серцевою недостатністю, генералізованими судомою, у стані психомоторного збудження, які потребують якнайшвидшого застосування антидотів та евакуації у положенні лежачи на подальші етапи лікування.

В.11.2. На етапі долікарської допомоги виділяють такі групи:

В.11.2.1. Потерпілі, яким необхідне проведення заходів невідкладної долікарської допомоги та подальшої евакуації у положенні лежачи у першу чергу. Це уражені з порушеннями свідомості, гострою дихальною або серцевою недостатністю, генералізованими судомою, у стані психомоторного збудження.

В.11.2.2. Уражені у свідомості з порушеннями функціонування та структури органів та систем, але стабільними показниками роботи серцево-судинної системи. Вони не потребують проведення невідкладних заходів долікарської допомоги, залежно від супутньої патології їх направляють на подальші етапи медичної евакуації в положенні сидючи або лежачи у другу чергу.

В.11.2.3. До своїх підрозділів можуть бути повернуті уражені тільки з місцевим легким дерматитом після аплікації іприту або потерпілі після помірного ураження подразливими речовинами та без симптомів ураження внутрішніх органів та систем.

В.11.2.4. Виходячи з вимог оперативно-тактичної обстановки, у крайніх випадках після дегазації можливе тимчасове (протягом прихованого періоду) повернення до бою уражених іпритом.

В.11.3. На етапі першої лікарської допомоги виділяють такі групи:

В.11.3.1. Потерпілі, яким необхідне проведення санітарної обробки. Після цього вони підлягають подальшому медичному сортуванню, як і ті уражені, яким не показане проведення санітарної обробки.

В.11.3.2. Уражені, що потребують проведення заходів першої лікарської допомоги за невідкладними показаннями.

В.11.3.3. Уражені, у яких заходи першої лікарської допомоги можуть бути відкладені у часі або надані на наступних етапах медичної допомоги.

В.11.3.4. Уражені, які після надання лікарської допомоги можуть бути повернуті до своїх підрозділів.

В.11.3.5. На етапі першої лікарської допомоги проводять часткову санітарну обробку: відкритих ділянок шкіри та прилеглого обмундирування за допомогою табельних індивідуальних протихімічних пакетів. За можливості доцільно замінити обмундирування.

В.11.3.6. До потерпілих, що потребують проведення часткової санітарної обробки на етапі першої лікарської допомоги, відносять уражених ФОР та везикантами.

В.11.3.7. Першої лікарської допомоги за невідкладними показаннями потребують уражені у стані шоку, коми, з порушеннями свідомості, гострою дихальною або серцевою недостатністю, генералізованими судомами, ураженням очей везикантами, у стані психомоторного збудження та такі, яким бойова отруйна речовина потрапила у ТТ. Вони підлягають евакуації в положенні лежачи, санітарним транспортом у першу чергу.

В.11.3.8. Заходи першої лікарської допомоги можуть бути відкладені у часі або надані на наступних етапах медичної допомоги ураженим з отруєнням середнього ступеня важкості за відсутності симптоматики небезпечних для життя станів та за умови проведення антидотної терапії.

В.11.3.9. Постраждалі з легким ступенем ураження після надання допомоги можуть повернутися до своїх підрозділів.

В.11.4. На етапі кваліфікованої медичної допомоги на сортувальному майданчику виділяють групи:

В.11.4.1. Потерпілі, яким показане проведення повної санітарної обробки. До них належать уражені ФОР та везикантами.

В.11.4.2. Потерпілі, які не потребують проведення санітарної обробки. До них відносять не забруднених, а уражених ПТІ, загальнотоксичними та подразливими речовинами, а також інкапаситантами.

В.11.4.3. Уражених, які не потребують санітарної обробки, та тих, що вже пройшли санітарну обробку, поділяють на потоки.

В.11.4.3.1. Уражені, що потребують кваліфікованої медичної допомоги на даному етапі.

В.11.4.3.2. Уражені, у яких заходи кваліфікованої медичної допомоги на даному етапі можуть бути відкладені у часі або надані на наступних етапах медичної допомоги.

В.11.4.3.3. Потерпілі з ураженнями легкого ступеня важкості.

В.11.4.3.4. Уражені, які потребують тільки догляду та паліативної допомоги.

В.11.4.4. В приймально-сортувальному підрозділі серед уражених, що потребують кваліфікованої медичної допомоги на даному етапі, в першу чергу виділяють тих, яким необхідне проведення невідкладної допомоги: уражені у стані шоку, коми, з порушеннями свідомості, гострою дихальною або серцевою недостатністю, генералізованими судомами, ураженням очей везикантами, у стані психомоторного збудження.

В.11.4.5. Після надання невідкладної допомоги уражених розподіляють по підрозділах етапу кваліфікованої медичної допомоги.

В.11.4.5.1. У палати інтенсивної терапії терапевтичного підрозділу направляють нетранспортабельних уражених у стані шоку, коми, з порушеннями серцевого ритму, набряком легень, генералізованою бронхообструкцією, яким не показано проведення ШВЛ.

В.11.4.5.2. Уражених, які потребують проведення ШВЛ, направляють у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

В.11.4.5.3. Потерпілих із комбінованим хімічним ураженням направляють в окремі палати хірургічного відділення.

В.11.4.5.4. Уражених інкапаситантами або з інтоксикаційними психозами ізолюють в окремі палати чи приміщення.

В.11.4.5.5. Після надання невідкладної допомоги та стабілізації стану всіх уражених цих категорій направляють на етап спеціалізованої медичної допомоги санітарним транспортом у першу чергу.

В.11.4.6. Уражених, у яких заходи кваліфікованої медичної допомоги на даному етапі можуть бути відкладені у часі або надані на наступних етапах медичної допомоги, направляють на етап спеціалізованої медичної допомоги санітарним транспортом у другу чергу.

В.11.4.6.1. Для профілактики погіршення стану та розвитку ускладнень, якщо дозволяє медико-тактична обстановка, на даному етапі їм надають кваліфіковану медичну допомогу.

В.11.4.6.2. До них належать уражені ФОР середньої важкості, уражені везикантами, за відсутності у них порушень вітальних функцій, уражені ПТІ, інкапаситантами типу Бі-Зет та ДЛК, якщо симптоматика стійка або рецидивує.

В.11.4.7. На етапі кваліфікованої медичної допомоги терміном до 10 діб можуть бути залишені, а потім повернуті у свої бойові підрозділи потерпілі з ураженнями легкого ступеня.

В.11.4.7.1. До цієї групи належать уражені ФОР з ізольованим офтальмологічним синдромом або із симптомами ринореї, нежитю, тахіпноє без хрипів у легенях, які зменшуються при антидотній терапії.

В.11.4.7.2. Уражені везикантами з обмеженим дерматитом та поверхневим фарингітом і ларингітом.

В.11.4.7.3. Уражені подразливими засобами з явищами бронхіту.

В.11.4.7.4. Уражені загальнотоксичними бойовими отруйними речовинами за умови відсутності ускладнень з боку внутрішніх органів, які потребують тривалого лікування.

В.11.4.7.5. Постраждали від дії фенциклідину і дериватів фентанілу. Уражені Бі-Зет та ДЛК за умови купірування клініки та відсутності рецидивів.

В.11.4.8. До групи, яка потребує тільки догляду та паліативної допомоги, відносять потерпілих з комбінованим хімічним ураженням, смерть яких є невідворотною через важкість рани, травми або опіку.

В.11.4.9. Військовослужбовці, що надійшли з вогнищ хімічного ураження, але без симптомів отруєння, для виключення наявності прихованого періоду ураження ФОР, ПТІ або інкапаситантами мають перебувати під лікарським наглядом протягом 24 год. За відсутності симптомів протягом 24 год вони повертаються до своїх частин, а у разі появи симптоматики їм надають відповідну допомогу.

В.11.5. На етапі спеціалізованої медичної допомоги уражених бойовими отруйними речовинами розподіляють в групи залежно від клінічного стану та однорідності лікувально-діагностичних заходів.

В.11.5.1. До підрозділів, призначених для тривалого лікування легкопораних, направляють:

В.11.5.1.1. Уражених ФОР легкого ступеня з офтальмологічним синдромом, диспноє, енцефалопатією, астенізацією, кардіалгією.

В.11.5.1.2. Уражених інкапаситантами в період залишкових явищ.

В.11.5.1.3. Уражених везикантами з кон'юнктивітом і обмеженим бульозним дерматитом.

В.11.5.2. Уражених везикантами з обмеженим бульозним та еритематозним дерматитом лікують у дерматологічних підрозділах.

В.11.5.3. Потерпілих від ФОР або інкапаситантів з важкими ураженнями психіки, ЦНС та периферійної нервової системи направляють у неврологічні заклади або підрозділи.

В.11.5.4. Уражених везикантами із пошкодженням очей направляють у спеціалізовані офтальмологічні підрозділи або заклади, призначені для лікування пораних у голову.

В.11.5.5. Уражених везикантами з поширеними еритематозними та бульозними або будь-якими некротичними дерматитами та потерпілих із комбінованим хімічним ураженням направляють у хірургічні підрозділи.

В.11.5.6. Уражених бойовими отруйними речовинами будь-якої важкості, які надійшли на етап спеціалізованої медичної допомоги та не підпадають під дію пп.11.5.1–11.5.5, направляють в терапевтичні підрозділи або заклади. Розташування в палатах інтенсивної терапії або госпітальних (терапевтичних) відділеннях визначається клінічним станом уражених.

В.11.6. На етапі спеціалізованої медичної допомоги у профільних закладах або підрозділах уражених бойовими отруйними речовинами розподіляють в групи залежно від подальшої тактики лікування на:

В.11.6.1. Уражених, що отримають лікування у даному закладі етапу спеціалізованої медичної допомоги до виходу (визначають, виходячи з термінів лікування до 2 міс).

В.11.6.2. Уражених, яких, виходячи з термінів лікування більше 2 міс, направляють у визначені окремим наказом цивільні або військово-ві заклади в глибокий тил.

В.12. Санітарна обробка постраждалих від хімічної зброї поранених та хворих

В.12.1. Санітарна обробка — це процес зниження концентрації або видалення токсичних речовин. Санітарна обробка може досягатись шляхом фізичного видалення або хімічної нейтралізації та детоксикації.

В.12.2. Типи санітарної обробки:

В.12.2.1. Термінова особиста санітарна обробка: проводить одразу після контакту з токсичним агентом сам військовослужбовець або, якщо він не в змозі, товариш по службі. Метою термінової санітарної обробки є видалення отрути з відкритих ділянок тіла, зброї, одягу та припинення її потрапляння в організм.

В.12.2.2. Транспортна евакуаційна санітарна обробка: проводять перед посадкою постраждалих в евакуаційні транспортні засоби з метою мінімізації ризику уражень водіїв та оточуючих. Санітарну обробку проводять, не знімаючи з потерпілого особистих засобів захисту.

В.12.2.3. Остаточна санітарна обробка: проводять ретельну обробку постраждалого з метою надання йому допомоги та захисту медичного персоналу і оточення. Виконують на майданчиках спеціальної санітар-

ної обробки, які знаходяться не ближче ніж 50 м по вітру від функціональних та лікувальних підрозділів. Остаточна санітарна обробка включає в себе видалення особистих засобів захисту, одягу, зброї та ретельну санітарну обробку шкіри до моменту госпіталізації ураженого до медичного підрозділу.

В.12.2.4. Найважливішою, з погляду впливу на рятування життя, є термінова особиста санітарна обробка. Оптимальний термін її проведення — перші 1–2 хв від моменту контакту, особливо при ураженні ФОР або іпритом. Затримка у часі термінової особистої санітарної обробки зменшує її ефективність, підвищує ризик токсичного ураження та збільшує важкість перебігу отруєння.

В.12.3. Ретельне проведення санітарної обробки вкрай важливе при ураженні аерозолем, рідиною або твердою речовиною. При ураженні бойовою отрутою у формі газу вона випаровується і після видалення з вогнища хімічного ураження є небезпечною тільки якщо всмоктується з волосся або з простору під одягом. Видалення одягу та, за можливості, заміна білизни разом з розчісуванням волосся суттєво зменшують небезпеку.

В.12.4. Санітарна обробка має виконуватись без ризику додаткового травмування цілості шкірних покривів. Обробку проводять за допомогою табельних засобів або великої кількості води з м'яким, бажано рідким милом. Проточну злегка теплу воду подають під невисоким тиском, шкіру протирають м'якою чистою губкою або ганчіркою. Чим більше забруднення, тим більше часу потрібно на його видалення. Етап фізичного видалення отруйних речовин з поверхні шкіри є обов'язковим, оскільки фізичне видалення за часом швидше, ніж хімічна нейтралізація або деконтамінація токсичного агента, який вже всмоктався.

В.12.5. Санітарну обробку проводять за допомогою табельних засобів або великої кількості води з м'яким милом та шампунем. За відсутності табельних засобів та дефіциту води санітарна обробка шкіри може бути проведена 0,5% розчином натрію гіпохлориту після його розведення з водою у пропорції 1:9. Після обмивання або протирання шкіри та експозиції у декілька хвилин розчин змивають водою. Натрію гіпохлорит не використовують при обробці відкритих ран грудної або черевної порожнини, ураженні очей, пошкодженні нервів та мозку.

В.12.6. Забруднені перев'язувальні матеріали, турнікети та джгути знищують у встановленому порядку. Шини знезаражують шляхом промивання 0,5% розчином натрію гіпохлориту.

В.12.7. Потенційний ризик для хірурга під час обробки ран становлять загущені бойові отруйні речовини типу VX, загущені зоман або іприт, які потрапили у рану або на сторонні тіла. Інгаляційне ураження медичного персоналу ними мало ймовірно, але є ризик такого ураження під час контакту (наприклад, у разі пошкодження рукавичок). Медичний персонал, задіяний в обробці таких ран, має знати про підвищений ризик. Обробку таких ран проводить персонал у протигазах, тонких, щільно облягаючих бутилових гумових або подвійних латексних рукавичках з частою заміною зовнішньої пари.

В.12.8. Уражені з комбінацією поранення та отруєння бойовими отруйними речовинами у формі газу після видалення індивідуальних засобів захисту, одягу та білизни і обробки шкіри не становлять небезпеки для хірургів і не потребують застосування протигазів або додаткового захисту рук.

В.12.9. Рану при комбінованих ураженнях завжди оглядають та обробляють за допомогою тільки хірургічних інструментів, а не пальців.

В.12.10. Видалені шматочки тканин, вміст хірургічних відсмоктувачів та використаний перев'язувальний матеріал утилізують у ємності з 5% розчином натрію гіпохлориту одразу в перев'язувальній.

В.12.11. Використані інструменти вміщують у 5% розчин натрію гіпохлориту на 10 хв з подальшою стандартною обробкою та стерилізацією. Багаторазову білизну обробляють за правилами обробки забрудненого обмундирування. У разі збереження забруднення після ретельно проведеної санітарної обробки таку білизну знищують.

ЧАСТИНА С

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ ЩОДО ВЕДЕННЯ ПОТЕРПІЛИХ ПРИ УРАЖЕННІ БІОЛОГІЧНОЮ ЗБРОЄЮ

С.1. Актуальність і загальні відомості про біологічні агенти та їхній вплив на організм

С.1.1. Ураження особового складу біологічною зброєю можуть виникати у разі:

С.1.1.1. Застосування біологічної зброї під час бойових дій або з терористичною метою.

С.1.1.2. Аварій в дослідницьких бактеріологічних лабораторіях.

С.1.1.3. Природних спалахів та епізодичних випадків інфекцій, характерних для даної місцевості або завезених з інших місцевостей.

С.1.1.4. Техногенних катастроф із руйнуванням систем очищення води та повітря із забрудненням біологічними агентами їжі, рідини, одягу та засобів захисту.

С.1.1.5. Безпосереднього контакту людини з боєприпасами та предметами, що містять у собі біологічні агенти (наприклад, у разі порушення техніки безпеки зберігання, експлуатації або транспортування).

С.1.2. Термінологія.

С.1.2.1. *Біологічною зброєю* вважаються будь-які живі організми, включаючи мікроорганізми, віруси, речовини (токсини), які вони виробляють, та їх аналоги чи похідні, отримані за допомогою біотехнологічних процесів, а також засоби їхньої доставки, що використовують з метою спричинити ураження військовослужбовців, цивільного населення або інших живих істот чи рослин шляхом забруднення навколишнього середовища, повітря, їжі, води.

С.1.2.2. *Біологічний агент* — мікроорганізм, вірус або токсин, якому властива здатність спричиняти пошкодження та/або загибель біологічних організмів немеханічним, хімічним або радіаційним чи термічним шляхом та який може бути використаний з метою масового ураження живої сили і забруднення території, навколишнього середовища, повітря, їжі, води.

С.1.2.3. *Токсин* — отруйна речовина біологічного (тваринного, рослинного, мікробного, біотехнологічного) походження.

С.1.2.4. *Вогнище біологічного ураження* — місцевість з розташованими на ній спорами, особовим складом, військовою та іншою технікою, які зазнали впливу дії біологічних агентів.

С.1.3. *Засоби застосування біологічної зброї* — зараження нижніх, приземних шарів повітря та місцевості за допомогою боєприпасів або генераторів аерозолу, уражених мікроорганізмами комах, кліщів, гризунів та інших тварин, безпосередня контамінація інфекційними агентами чи токсинами продуктів харчування або води шляхом диверсій.

С.1.4. Збудники хвороб та токсини потрапляють в організм людини при вдиханні зараженого повітря, вживанні зараженої рідини чи їжі, крізь шкіру або слизові оболонки, ранову та опікову поверхню, внаслідок укусів заражених комах, кліщів, тварин.

С.1.5. Особливістю застосування біологічних агентів є наявність прихованого періоду від моменту контакту до появи симптомів ураження, під час якого уражений може становити приховану загрозу для оточуючих. Тривалість прихованого періоду залежно від збудника — від декількох годин до багатьох тижнів та місяців.

С.1.6. Шляхи надходження отрути в організм з потраплянням біологічних агентів у органи дихання, травлення та на шкіру:

С.1.6.1. Інгаляційний — через органи дихання з аерозолем або сухим пилом.

С.1.6.2. Трансдермальний (аплікаційний) — крізь шкіру та слизові оболонки, цілі або пошкоджені.

С.1.6.3. Пероральний — через ГТ.

С.1.7. *Ступінь токсичного ураження біологічним токсином* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму під дією токсичного агента.

С.1.7.1. *Легкий ступінь токсичного ураження* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого організм має можливість самостійного відновлення порушених функцій протягом декількох діб.

С.1.7.2. *Середній ступінь токсичного ураження* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого умовою відновлення є надання йому медичної допомоги.

С.1.7.3. *Важкий ступінь токсичного ураження* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого за відсутності або неадекватної медичної допомоги продовжується подальше прогресування порушення функціонування органів та систем, що призводить до необоротних наслідків або смерті.

С.1.7.4. *Вкрай важкий ступінь токсичного ураження* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму, за якого незалежно від рівня медичної допомоги настає смерть.

С.1.8. *Важкість перебігу інфекційного захворювання* — рівень пошкодження функцій органів та систем біологічного організму під дією інфекційного агента.

С.1.8.1. Легкий перебіг інфекційного захворювання визначають тоді, коли ступінь пошкодження функцій органів та систем біологічного організму такий, що організм має можливість самостійного відновлення цих функцій протягом кількох діб.

С.1.8.2. Середній перебіг інфекційного захворювання визначають тоді, коли ступінь пошкодження функцій органів та систем біологічного організму такий, що умовою одужання ураженого є надання йому медичної допомоги і при цьому не розвиваються необоротні наслідки і не виникає смерть.

С.1.8.3. Важкий перебіг інфекційного захворювання визначають тоді, коли ступінь пошкодження функцій органів та систем такий, що, незважаючи на лікування, можливе подальше прогресування порушення функціонування органів і систем, виникнення необоротних ускладнень і настання смерті.

С.1.8.4. Вкрай важкий перебіг інфекційного захворювання визначають тоді, коли ступінь пошкодження функцій органів та систем біологічного організму такий, що незалежно від рівня медичної допомоги настає смерть.

С.1.9. Клініко-тактична класифікація біологічних уражень:

С.1.9.1. Можливе — випадок наявності у потерпілого клінічних симптомів біологічного ураження, але при цьому відсутні лабораторні підтвердження наявності мікроорганізму або токсину в організмі та дані про бойове чи терористичне застосування біологічних агентів чи контакту особового складу з ними.

С.1.9.2. Вірогідне — випадок наявності у потерпілого клінічних симптомів біологічного ураження за відсутності лабораторного підтвердження наявності мікроорганізму або токсину в організмі, але наявна достовірна інформація про бойове чи терористичне застосування біологічних агентів чи контакт особового складу з ними.

С.1.9.3. Підтвержене — випадок наявності у потерпілого клінічних симптомів біологічного ураження, коли відбулось бойове чи терористичне застосування біологічних засобів ураження або був контакт особового складу з ними і є лабораторне підтвердження наявності мікроорганізму чи токсину в організмі.

С.2. Біологічні агенти

С.2.1. Бойовими біологічними агентами є збудники інфекційних хвороб та речовини біологічного походження, які можуть зумовлювати масові ураження живих організмів.

С.2.2. Залежно від своїх властивостей спричиняти різної важкості масові ураження, можливостей передачі від людини до людини, ймовірності масового виробництва та обізнаності медичних працівників щодо їхньої діагностики, прогнозування перебігу, виникнення ускладнень та особливостей лікування біологічні агенти поділяють на категорії значущості.

С.2.3. Категорії значущості збудників інфекційних хвороб.

С.2.3.1. Категорія «А» — найвища значущість: збудники натуральної віспи, сибірки і чуми. Ці захворювання висококонтагіозні, можливе застосування збудників у формі аерозолі. Віспа та легенева форма чуми передаються безпосередньо від людини до людини, мають великий відсоток смертельних наслідків та інвалідизації. Існують технології масового виробництва.

С.2.3.2. Категорія «В» — вища значущість: збудники туляремії, холери, геморагічних лихоманок Ебола, Марбург, Ласса, Аргентинської, Болівійської, Бразильської, Венесуельської, Whitewater Arroyo (неназваної) та мавпячої віспи. Ці захворювання висококонтагіозні, можливе застосування збудників у формі аерозолі, мають великий відсоток смертельних наслідків та інвалідизації, медичні працівники недостатньо обізнані з діагностикою та лікуванням, відсутні профілактика і специфічне лікування.

С.2.3.3. Категорія «С» — помірна значущість: збудники Q-лихоманки, сапу, меліоїдозу, венесуельського, західного та східного кінських енцефалітів, геморагічних лихоманок долини Ріфт, Конго-Кримської. Ці захворювання помірно контагіозні, мають значний відсоток смертельних наслідків та інвалідизації. Медичні працівники недостатньо обізнані з діагностикою та лікуванням, відсутні профілактика і специфічне лікування.

С.2.3.4. Категорія «Д» — невисока або перспективна значущість: збудники лихоманок Денге, жовтої, омської геморагічної, хантавірусної та хвороби Кьясанурського лісу, комариних геморагічних лихоманок, кліщового енцефаліту, полірезистентного туберкульозу, легіонельозу, сальмонельозу, дизентерії та діареї, зумовленої *Escherichia coli* O157:H7. Ці збудники можуть стати причиною масових захворювань за умови розробки технології їхнього масового виробництва та мето-

дів застосування. В деяких випадках мали місце роботи з їхнього дослідження як джерела масових захворювань.

С.2.3.5. Потенційними джерелами біологічної зброї можуть стати різні нехолерні вібріони, клостридії, стафілококи, лістерії, циклоспори, кампілобактер єюні, борелії, ерліхії, коронавіруси, віруси різних грипів, Hendra-віруси, параміксавіруси, віруси лихоманки західного Нілу, генномодифіковані віруси. Епідемічний висипний тиф як біологічна зброя може виступати тільки у разі значного погіршення санітарно-гігієнічного стану доквілля та за наявності платтяних вошей.

С.2.4. Категорії значущості токсинів визначають залежно від ступеня токсичності, можливостей виробництва та застосування у формі аерозолію.

С.2.4.1. Категорія «І» — вища значущість: ботулінічний нейротоксин. Можливе застосування у формі аерозолію з високим відсотком смертельних наслідків. Існують технології масового виробництва. Мало місце накопичення в арсеналах.

С.2.4.2. Категорія «II» — помірна значущість: рицин, стафілококовий ентеротоксин Б, Т-2 токсин, епсилон-токсин клостридіум перфрінгенс. Можливе застосування у формі аерозолію з високим відсотком смертельних наслідків. Існують технології масового виробництва.

С.2.4.3. Категорія «III» — перспективна значущість: сакситоксин, бревітоксин, домоєва кислота, тетродотоксин, палітоксин.

С.3. Чума (pestis)

С.3.1. Чуму спричиняє бактерія *Yersinia pestis*, яка є грамнегативною нерухомою поліморфною паличкою, що належить до сімейства *Enterobacteriaceae*, має розміри 0,5–0,8 × 1,5–2 мкм, дає факультативний анаеробний ріст і не утворює спори. Паличка має овоїдну форму, біполярно забарвлюється метиленовим синім або за методом Гімзи. Форма мікроорганізмів залежно від середовища змінюється від шароподібної до потовщених ниток.

С.3.2. *Yersinia pestis* культивують на звичайних середовищах.

С.3.3. *Yersinia pestis* зберігає свою життєздатність протягом 20–30 діб у гної з бубонів, 150–260 діб у рідкій крові загиблих, до 67 діб у висохлій крові, 4–165 діб у мокротинні, до 5–6 міс на забрудненому одязі, до 2 міс в інфікованих блохах, до 7 міс у ґрунті. У трупах збудник зберігає свою життєздатність протягом 2–7 діб, якщо зовнішня температура висока, 4–5 міс при низьких температурах та до року при температурі нижче 0° С.

С.3.4. *Yersinia pestis* гине при температурі вище 40 °С, під дією ультрафіолетового опромінення, під впливом дезінфікуючих 3% розчинів карболової кислоти або лізолу, інших дезінфекційних засобів.

С.3.5. *Yersinia pestis* є вкрай високопатогенним організмом для людини.

С.3.6. Природними резервуарами *Yersinia pestis* є місцевості Азії, Африки, Північної та Південної Америки, де поширені дикі гризуни та щури. В природних умовах джерелом інфекції є блохи, що паразитують на диких гризунах та щурах.

С.3.7. Зараження людини виникає після укусу інфікованою блохою. Також можливе зараження у разі контакту з інфікованими тваринами, пероральним шляхом та при інвазії через пошкоджену шкіру або слизові оболонки. Пряма передача збудника від людини до людини відбувається тільки повітряно-крапельним шляхом при легеневої формі чуми. Особи, які контактували з хворими на бубонну чуму, не заражуються, за винятком випадків розвитку в постраждалих вторинної чумної пневмонії. Можливе інгаляційне ураження при вдиханні аерозолі або сухого пилу із життєздатними збудниками.

С.3.8. Середня вірулентна доза для розвитку легеневої форми у людини коливається в межах 1–10 мікроорганізмів при пероральному, трансдермальному або внутрішньовенному зараженні та у межах від 100 до 20 000 мікроорганізмів при аерозольному ураженні легень.

С.3.9. Патогенез чуми.

Інвазія збудника крізь пошкоджену шкіру в 3–4% випадків призводить до формування пустули або карбункулу, в інших випадках через аферентні лімфатичні шляхи *Yersinia pestis* мігрує до найближчого лімфатичного вузла, де і формує первинний чумний бубон (лімфаденіт). Подальше поширення лімфогенним та гематогенним шляхом призводить до формування вторинних чумних бубонів. У заражених чумою бактеріємія виникає в 80%, але сепсис розвивається тільки в 25% випадків, причому в 10% випадків бубони можуть бути відсутні. В 5–9% випадків бубонної чуми при гематогенному заносі збудника в легені розвивається вторинна легенева чума. Первинна легенева чума виникає у разі безпосереднього потрапляння збудника в легеневу тканину повітряно-крапельним шляхом при аерозольній інвазії.

Потрапляння збудника чуми до ротової порожнини спричиняє бубонний тонзиліт.

С.3.10. Патологічна анатомія чумного бубона: тканина лімфатичного вузла просочена серозно-геморагічним ексудатом, іноді з вели-

кою кількістю нейтрофільних гранулоцитів. Наявна проліферація лімфоцитів, ретикулярних та ендотеліальних клітин, виявляється велика кількість збудників, особливо навколо судин і капілярів.

С.3.11. Інкубаційний період для бубонної чуми становить від 2 до 6 діб, для легеневої — 1–3 доби. При застосуванні протичумної вакцини або сироватки — може затягнутись до 10 діб.

С.3.12. Клінічна картина.

С.3.12.1. Бубонна чума проявляється раптовим, без продромального періоду, значним погіршенням загального стану, лихоманкою до 38–39 °С, повторними ознобами, інтенсивним головним болем, міалгією, слабкістю. Визначають збільшення печінки та селезінки. Місцево виявляють чисельні крововиливи в серозні та слизові оболонки, шкіру, на місці інвазії утворюються тверді нерухомі вузли зі шкірою червоного кольору над ними, виникає лімфаденіт. Відбувається послідовна еволюція місцевого афекту від плями, через папулу у пухир (фліктену) і надалі в пустулу. Фліктена має серозно-геморагічний вміст з великою кількістю збудників. Після спустошення фліктени утворюється кірочка. Фліктени, зливаючись, можуть сформувати карбункул, який спустошується із формуванням виразки, яка не загоюється протягом тривалого часу. З часом настає її рубцювання. Пустула оточена ділянкою червоного кольору і наповнена темним серозно-геморагічним вмістом. Після спустошення пустула нагадує виразку при сибірці. Почервоніла зона виступає над рівнем здорової шкіри, формуючи «багряний вал». З груп регіональних лімфатичних вузлів на 4–6-ту добу формуються бубони. Частіше уражаються лімфатичні вузли у паху, пахвах, на шиї. Формуються спаяні нерухомі пакети лімфатичних вузлів, консистенція яких спочатку тверда, потім тістоподібна, розміри сягають кулака дорослої людини. Шкіра над бубоном напружена, темно-червоного або синюшного відтінку, з ділянками крововиливів, некрозу та вторинних пустул. Усі м'які тканини та лімфатичні вузли просякнуті серозно-геморагічною рідиною. Як результат еволюції бубонів виникає фіброзне ущільнення уражених лімфатичних вузлів, при нагноєнні яких на шкірі з'являються виразки.

Бубони не мають чітких контурів, що є характерною діагностичною ознакою саме чумного бубону. Бубон може розсмоктатися, розм'якнутися та створити норицю або виразку, затвердіти та склерозуватись. Нориці і виразки створюють умови для приєднання вторинної інфекції та формування аденофлегмон.

Місцевий біль від бубонів може утруднювати рухи кінцівками.

С.3.12.2. Легенева чума, первинне ураження (найвірогідніша форма захворювання при застосуванні чуми як біологічної зброї).

Характерним є раптовий, фульмінантний початок у вигляді лихоманки, ознобу, вираженої слабкості, інтенсивного головного та м'язового болю, кашлю з гнійним мокротинням, що містить кров, та повторного блювання. Через короткий час приєднуються порушення дихання, біль у грудях, наростають ціаноз, задишка, розвивається прострація, яка переходить у кому. Кількість мокротиння варіює від поодиноких плевків до 100 мл і більше. Спочатку мокротиння пінисте, світле, потім рідкої консистенції із домішками крові та гною. Розвивається картина ДВЗ крові. При рентгенівському дослідженні органів грудної порожнини виявляють картину пневмонії. Смерть настає внаслідок дихальної та серцевої недостатності.

С.3.12.3. Клінічний перебіг первинної септицемії нагадує такий при бубонній формі, але без утворення бубонів. Разом з тим значно сильніше виражені септичний шок, синдром ДВЗ крові, макрогематурія, мелена, криваве блювання, поліорганна і, особливо, серцева недостатність.

С.3.12.4. Бубонний тонзиліт не є окремою формою чуми, а його патогенез нагадує такий при шкірній формі. Окрім загальних симптомів інтоксикації, він супроводжується вираженим шийним лімфаденітом та сильним головним болем.

С.3.12.5. Кишкова форма характеризується сильною нудотою, багаторазовим блюванням, частою діареєю з домішками крові та слизу у випорожненнях, болючими тенезмами, болем у животі.

С.3.12.6. Критеріями одужання є нормалізація температури тіла, зникнення клінічних симптомів, розсмоктування або склерозування бубонів, повне загоєння шкірних уражень.

С.3.13. Типовий вихід. При бубонній формі чуми летальність без лікарської допомоги становить 60%, при адекватному лікуванні — 5–15%. При легеневій та кишковій формах за відсутності лікування смертність становить 100%. Дані про наслідки при лікуванні відсутні. Чумні бубони на тлі застосування антибіотиків зникають на 10–14-ту добу, і зазвичай не потребують дренажу.

С.3.14. Імунітет вважається стійким, але описано випадки повторного зараження. Тривалість імунітету після вакцинації — 6 міс.

С.3.15. Діагностика. Важкими для діагностики є перші випадки захворювання. Важливі дані анамнезу та результати медичної розвідки.

Увагу звертають на виникнення безпідставної або нетипової епідемії важких пневмоній чи сепсису з геморагічним синдромом. Підозра щодо чуми виникає за наявності клінічних ознак, епідеміологічних даних, результатів бактеріологічного дослідження або прямої мікроскопії матеріалу у разі виявлення подібних до *Y. pestis* мікроорганізмів. Для експрес-діагностики застосовують реакцію імунофлюоресценції (РІФ), результат якої отримують через 15 хв. Збудник виявляють в бубонному аспіраті, вмісті пустул, крові, мокротинні, лікворі, мазках з ран та зіва, випорожненнях, секційному матеріалі з лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, легень, кісткового мозку, а також при дослідженні гризунів або їхніх трупів, бліх.

С.3.16. Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями:

С.3.16.1. Бубонна чума: ієрсиніоз, туберкульозний або гнійний лімфаденіт, лімфогранулематоз, лімфома, бруцельоз, туляремія, інфекційний мононуклеоз, токсоплазмоз, актиномікоз.

С.3.16.2. Легенева чума: пневмонія, меліоїдоз, туляремія, легенева форма сибірки, сап, лептоспіроз.

С.3.17. Лікування.

С.3.17.1. Терапію розпочинають не пізніше 24 год після появи кашлю або лихоманки. Якщо лікування легеневої чуми не розпочато у перші 18 год, то вірогідність одужання вкрай сумнівна.

С.3.17.2. Тривалість терапії — мінімум 10 діб та не менше ніж до 5-го дня нормалізації температури тіла.

С.3.17.3. Препаратами вибору є:

С.3.17.3.1. Стрептоміцин по 1 г або 30 мг/кг внутрішньом'язово кожні 12 год протягом 10 діб.

С.3.17.3.2. Гентаміцин по 5 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно один раз на добу чи 2 мг/кг у навантажувальній дозі з подальшим переходом на 1,7 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно кожні 8 год. Ефективною є його комбінація з доксицикліном. При застосуванні стрептоміцину та гентаміцину потрібні контроль функції нирок та аудіометрія.

С.3.17.3.3. Доксициклін 200 мг внутрішньовенно один раз на добу або по 100 мг внутрішньовенно чи перорально кожні 12 год.

С.3.17.3.4. Ципрофлоксацин по 400 мг внутрішньовенно двічі на добу.

С.3.17.3.5. Хлорамфеніколу сукцинат по 25 мг/кг у навантажувальній дозі з подальшим переходом на 15 мг/кг внутрішньовенно кожні 6

год. Хлорамфеніколу сукцинат застосовують при чумному менінгіті, плевриті та міокардиті.

С.3.17.3.6. Антибіотикотерапія ефективна, якщо розпочата в перші 24 год після появи симптоматики.

С.3.17.3.7. Симптоматичну терапію проводять за показаннями.

С.3.17.3.8. При застосуванні чуми як біологічної зброї є ймовірність виявлення мультирезистентності *yersinia pestis* до антибіотиків.

С.3.18. Профілактика.

С.3.18.1. Передекспозиційну профілактику проводять у разі загрози зараження: профілактичний прийом одного з препаратів протягом 7 днів паралельно з контролем температури тіла, появою кашлю, лихоманки.

С.3.18.1.1. Доксициклін по 100 мг двічі на добу.

С.3.18.1.2. Ципрофлоксацин по 500 мг двічі на добу.

С.3.18.2. Екстрену профілактику починають одразу після виникнення підозри щодо ймовірності зараження. Профілактичний прийом одного з препаратів треба починати якомога раніше після контакту протягом 7 днів, якщо кашель або підвищення температури тіла відсутні. При виникненні кашлю або у разі підвищення температури тіла прийом препаратів має тривати 10 днів. Препарати та дози такі самі, як і для передекспозиційної профілактики.

С.3.18.2.1. Доксициклін по 100 мг двічі на добу.

С.3.18.2.2 Ципрофлоксацин по 500 мг двічі на добу.

С.3.18.3. Після профілактичної вакцинації імунітет до легеневої чуми не виникає.

С.3.18.4. Медичний персонал, що лікує уражених і контактує з хворими на легеневу чуму, повинен мати засоби для захисту органів дихання, захисні окуляри, халат, рукавички та профілактично приймати антибіотик.

С.3.18.5. Дезінфекція рук є обов'язковою після кожного контакту з пацієнтом або матеріалом.

С.3.19. Карантинні заходи.

С.3.19.1. Контактними визнають осіб, які перебували на відстані менше 2 м від хворого. Контактні особи повинні протягом тижня бути під наглядом для виявлення кашлю та підвищення температури тіла. Термометрію їм проводять кожні 12 год. Контактні особи, які отримують профілактичну терапію, можуть не бути в карантині.

С.3.19.2. Особи, стосовно яких існує підозра щодо можливого зараження, отримують лікування за схемою хворих. Вони мають бути

в ізоляції та під наглядом доти, доки діагноз не буде знято або підтверджено. Тривалість ізоляції після початку антибіотикотерапії — не менше 3 діб. У разі відмови від терапії ізоляцію і контроль симптомів проводять протягом 10 діб.

С.3.19.3. Хворі повинні перебувати у строгому карантині протягом не менше 3 діб від початку лікування. При легеневій чумі суворі обмеження режиму можуть бути пом'якшені через 48 год після клінічної стабілізації стану. При бубонній чумі суворі обмеження режиму можуть бути пом'якшені, якщо протягом останніх 48 год відсутні нові бубони.

С.3.19.4. Медичний персонал має бути ознайомлений з тим, що працює з хворими на чуму або контактними та підозрілими на хворобу особами, і суворо дотримуватись карантинних заходів.

С.4. Сибірка (anthrax)

С.4.1. Сибірку зумовлює бактерія *Bacillus anthracis*, яка є грампозитивною нерухомою аеробною спороутворювальною паличкою. Спори утворюються при сприятливих зовнішніх умовах завдяки формуванню капсули та повертаються до вегетативних форм при відновленні сприятливих умов. Розмір вегетативних форм *Bacillus anthracis* становить 1–10 × 1–1,5 мкм, спор — 1 мкм. В живому організмі та в лабораторних умовах за наявності вуглецю бікарбонату або вуглецю діоксиду бактерія утворює помітну капсулу. Бактерії можуть бути як поодинокі, так і утворювати ланцюги з 3–4 бактерій. У мазках з культур, отриманих на лабораторних середовищах, бактерії утворюють довгі ланцюги.

С.4.2. *Bacillus anthracis* після культивування на простих поживних середовищах та кров'яному агарі овець утворює великі, грубі, з неправильними краями (форма caput Medusae) колонії сірувато-білого відтінку. Збудник не має гемолітичних властивостей і не живе на середовищах із жовчю.

С.4.3. Вегетативні форми гинуть під впливом дезінфікуючих засобів та підвищення температури. Спори не спричиняють захворювання, але дуже стійкі, термостабільні і можуть зберігати життєздатність у ґрунті протягом багатьох десятиріч. Їхня життєздатність підвищується в умовах високої вологості, слабколужного середовища, високої концентрації органічних речовин та кальцію.

С.4.4. Лабораторна ідентифікація збудника *Bacillus anthracis* заснована на виявленні у бактерії таких властивостей, як наявність капсули, нерухомість, здатність до формування спор у аеробних умовах, ката-

лазна активність. Сучасна ідентифікація збудника *Bacillus anthracis* заснована на виявленні за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) IgG до захисного антигену *Bacillus anthracis*, лізису бактерії конкретним бактеріофагом та позитивними результатами ПЛР до токсинів та капсули *Bacillus anthracis*.

С.4.5. *Bacillus anthracis* є високопатогенним організмом для всіх теплокровних, виробляє три термостабільних білка: захисний антиген, летальний фактор та набряковий фактор.

Захисний антиген формує в мембранах уражених клітин канали та виконує функцію переносника для набрякового та летального факторів. Летальний та набряковий фактори, поєднавшись із захисним антигеном, утворюють два екзотоксини: летальний та набряковий. Летальний токсин має виражену протеолітичну активність, індукує лізис макрофагів та інгібує ріст тканини.

Також токсини блокують фагоцитоз та інгібують кисневозалежні бактеріцидні системи нейтрофільних гранулоцитів.

С.4.6. Природним резервуаром *Bacillus anthracis* є ґрунт, особливо в районах, що спеціалізуються на тваринництві. В природних умовах джерелом інфекції є велика рогата худоба, вівці, кози, верблюди, свині.

С.4.7. Зараження людини виникає під час контакту: забої, обробці м'яса та шкур, через мікротравми та садна шкіри. Вірогідним є аерогенний шлях інфікування при інгаляції бактерій або спор із пилом або мінеральними добривами з кісткової муки. Пряма передача бактерії від людини до людини неможлива.

С.4.8. Середня вірулентна доза для розвитку легеневої форми у людини коливається в межах 2500–50 000 спор. Розрахункова вірулентна доза, що спричиняє захворювання у 50% контактних осіб, становить 8000–10 000 спор.

С.4.9. Патогенез сибірки.

С.4.9.1. Вхідними воротами є пошкоджені шкіра, слизові оболонки та альвеолярна тканина. Через декілька годин після інвазії через пошкоджену шкіру або слизові оболонки в ділянці вхідних воріт спори переростають у вегетативну форму та розмножуються. Лімфогенним шляхом бактерії досягають лімфатичних вузлів, де продовжують розмноження та виробляють токсини. Токсини зумовлюють набряк тканин та місцевий некроз. Наростає токсемія. Може виникнути бактеріємія з міграцією мікроорганізмів у інші органи.

С.4.9.2. При інгаляційному шляху інвазії спори можуть зберігатись в неактивному стані декілька тижнів, доки не будуть захоплені альвеолярними макрофагами, які переносять їх у медіастинальні лімфатичні вузли, де спори переходять у вегетативну форму. В результаті продукції токсину виникає місцевий набряк та формується виразка, розвиваються медіастиніт, геморагічні та некротичні зміни у плеврі, геморагічний ексудат, набряк середостіння, ураження трахеї. Некроз лімфатичної тканини дає змогу бактерії проникнути у кровеносне русло з розвитком сепсису, що при аутопсії знаходить відображення у поширених по різних органах та системах геморагічних і некротичних вогнищах.

С.4.9.3. При зараженні аліментарним шляхом бактерія переходить у вегетативну форму і розмножується в регіонарних лімфатичних вузлах, спричиняючи патологічні зміни стравоходу та кишечника. Ураження ТТ призводить до некрозу мезентеріальних лімфатичних вузлів, формування виразок із виникненням шлунково-кишкових кровотеч та перфорацій.

С.4.9.4. У 50% уражених гематогенна інвазія бактерій у мозкові оболонки зумовлює менінгіт інгаляційним шляхом.

С.4.9.5. Пошкодження макрофагів призводить до одночасного викиду великої кількості медіаторів запалення, що стає причиною розвитку септичного шоку та синдрому ДВЗ крові.

С.4.10. Гістологічно виразка та навколишні тканини представлені васкулітом, периваскулярним запаленням, набряком, крововиливами та коагуляційним некрозом. В оточуючих виразку тканинах виявляють велику кількість збудників, лейкоцити майже відсутні, фагоцитозу немає. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, темно-червоного кольору на розрізі, містять велику кількість збудників.

С.4.11. Інкубаційний період становить для шкірної форми від декількох годин до 12 діб, для кишкової — від 1 до 3 діб, для легеневої — від 1 до 7 діб. При аерозольному застосуванні *Bacillus anthracis* як біологічної зброї у високій концентрації інкубаційний період може зменшуватись до 12 год.

С.4.12. Клінічна картина.

С.4.12.1. У воєнних цілях збудник сибірки найвірогідніше може буде застосований у формі аерозолі або пилу. Однак неможливо виключити аліментарний та транскутанний шляхи потрапляння бактерії в організм.

С.4.12.2. Залежно від домінуючого шляху потрапляння сибірка має такі форми: легеневу, кишкову, шкірну.

С.4.12.3. Для будь-якої форми сибірки характерними є виражена лихоманка, порушення функції ЦНС у вигляді оглушення, порушення ритму серця та гемодинаміки.

С.4.12.4. Шкірна форма.

У типових випадках інкубаційний період триває від 1 до 5 діб.

У місці вхідних воріт формуються невеликі, до 1–3 мм, інфільтровані безболісні папули, які протягом 12–24 год еволюціонують до багатокammerних водянистих пухирів. Рідина у пухирях містить велику кількість збудника та нечисельні лейкоцити. Пухирі сягають розміру 1–2 см та сверблять. Після пошкодження хворим або у разі самостійного розкриття пухирі перетворюються на безболісні виразки, вкриті чорним струпом, що зазвичай має круглу або овальну форму і занурений в глибину через набряк оточуючої шкіри. Шкіра в ділянці виразки дещо гіперемійована. Деякий час навколо виразок можуть зберігатись пухирі. Місцеве ураження супроводжується великим набряком, можливий регіонарний лімфангоїт. Загальний стан протягом перших 2 діб від появи папули зберігається відносно стабільним, з кінця 2-ї або на 3-тю добу температура тіла сягає 39 °С, виникають симптоми інтоксикації. Тривалість лихоманки — від 3 до 6 днів. Через 10–30 днів струп відділяється, залишаючи шрами. Випадків розвитку нагноєння та абсцесів у пухирях та виразках, зумовлених звичайною мікрофлорою, не спостерігалось. Практично відсутні ураження кінчика носа, кінців пальців та нігтьових лож. Шкірна форма сибірки за умови адекватної терапії генералізується рідко. Про генералізацію процесу свідчать підвищення температури тіла до 40 °С, посилення головного болю, приєднання блювання, діареї, збільшення розмірів селезінки та печінки. Частота летальних випадків при шкірній формі становить приблизно 1%.

С.4.12.5. Легенева форма.

У типових випадках інкубаційний період триває від 1 до 6 діб. Крім загальних симптомів інтоксикації в уражених є непродуктивний кашель, задишка, біль у грудях. Через 2–3 доби наростають дихальна недостатність і біль у грудях, з'являються ціаноз, набряк шиї та грудей, стридор, плеврит, значне потовиділення. За даними рентгенологічного дослідження та комп'ютерної томографії легень визначають розширення середостіння, плеврит, збільшення та підвищення щільності грудних лімфатичних вузлів. Важка респіратор-

на недостатність та наростаюча інтоксикація призводять до смерті протягом 36–48 год. Адекватна терапія за умови достатньої кількості ресурсів дає змогу знизити рівень летальних наслідків до 45%. В 50% випадків перебіг легеневої форми сибірки ускладнюється розвитком геморагічного менінгіту.

С.4.12.6. Кишкова форма.

В типових випадках інкубаційний період триває від 2 до 5 діб.

У ураженого виявляють важку ангину або лімфаденіт, температура тіла сягає 39–40 °С. Крім загальної інтоксикації ангіна супроводжується набряком шії. Характерними є інтенсивний біль у животі, втрата апетиту, нудота, блювання, метеоризм. Виникають діарея з домішками крові, асцит, мелена, картина гострого живота, перитоніт. З 1-ї доби збільшуються розміри селезінки та печінки. Виразки, як правило, локалізовані у сліпій кишці або в термінальних відділах тонкої кишки, хоча можуть бути поширені по всій кишці.

С.4.13. Типовий вихід.

За умови адекватного лікування летальність при шкірній формі становить близько 1%, без лікування — від 5 до 25%, при легеневій — близько 45%, без лікування — 100%, при кишковій — близько 30%, без лікування — інформація відсутня.

С.4.14. Імунітет: до шкірної форми перенесеної хвороби формується стійкий імунітет. Дані про формування та стійкість імунітету при легеневій та кишковій формах відсутні.

С.4.15. Діагностика.

С.4.15.1. Типова клінічна картина ураження шкіри разом з результатами мікробіологічного дослідження зазвичай не викликають труднощів діагностики.

С.4.15.2. Складнощі виникають при діагностиці легеневої або кишкової форми сибірки. Перші симптоми легеневої форми є неспецифічними. Хворого турбують інтенсивний головний біль, плевральний біль, міалгія, лихоманка з ознобом, наростаюча задишка, кашель. Стадія загальних симптомів може тривати від декількох годин до декількох днів. Разом з тим якщо у таких хворих швидко розвивається респіраторний дистрес-синдром та за даними рентгенологічного дослідження відсутня пневмонія, але виявляються розширення середостіння і плеврит, які супроводжуються менінгітом та місцевим набряком, це робить діагноз легеневої форми сибірки вірогідним.

Позитивні результати мікробіологічного дослідження, виявлення збільшених медіастинальних лімфатичних вузлів, потовщення сли-

зової оболонки бронхів також свідчать на користь легеневої форми сибірки. Посів мокротиння, як правило, неінформативний.

С.4.15.3. Кишкова форма виникає дуже рідко і не має специфічних симптомів. У деяких випадках може бути наявна виразка в порожнині рота або глотки, яка супроводжується набряком та лімфаденопатією, загальними симптомами важкої інтоксикації.

Дуже важливі ретельний збір епідеміологічного анамнезу та результати, отримані при медичній розвідці вогнища, з якого доставлені хворі.

С.4.15.4. Для виявлення збудника використовують матеріал з рани при шкірній формі, мокротиння та ліквор — при легеневій, а також фекалії, кров і секційний матеріал. Діагноз сибірки вважають підтвердженим, якщо результати двох різних незалежних проб позитивні. Після отримання матеріалу від інфікованих уражених оснащена мікробіологічна лабораторія здатна надати:

Попередні результати через 12–24 год шляхом визначення морфології збудника та проведення біохімічних тестів. Виявлення за допомогою ІФА IgG до захисного антигену *Bacillus anthracis* можливе з 10-ї доби, за використання імунохроматографічної мембрани та моноклональних антитіл — через 10–90 хв. За допомогою ПЛР інформація може бути отримана протягом 4 год.

С.4.16. Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями:

С.4.16.1. При шкірній формі — зі стафілококовим або стрептококовим фурункульозом, туляремією, чумою, віспою.

С.4.16.2. При легеневій формі — з легеневою чумою, туляремією, вірусною, мікоплазменою та легіонельозною пневмонією, гістоплазмозом, Q-лихоманкою.

С.4.16.3. При кишковій формі — з черевним тифом, геморагічним гастроентеритом, гострим животом.

С.4.17. Лікування.

С.4.17.1. Для лікування шкірної форми сибірки, зумовленої неаерогенним шляхом, достатньо ефективними є захищені напівсинтетичні пеніциліни. Якщо ураження виникло інгаляційним шляхом, препаратами вибору першої лінії є:

Ципрофлоксацин внутрішньовенно по 400 мг двічі на добу, після досягнення клінічного ефекту — перорально по 500–750 мг двічі на добу. Альтернативою є доксициклін у початковій дозі 200 мг внутрішньовенно або перорально з переходом до 100 мг перорально двічі на

добу. При важкому перебігу інгаляційної форми та у разі сепсисі дозу можна підвищити і додати кліндаміцин по 900 мг тричі на добу внутрішньовенно або рифампіцин по 300 мг двічі на добу. Тривалість антибіотикотерапії становить 60 діб при контагіозному зараженні та 100 діб — при інгаляційному.

Рецидив хвороби після відміни антибіотика змушує продовжити антибіотикотерапію. У разі непереносимості фторхінолонів або тетрациклінів може бути застосований захищений амоксацилін по 1000 мг перорально тричі на добу. Хлорамфеніколу сукцинат по 12,5–25 мг/кг кожні 6 год внутрішньовенно доцільно призначати як антибіотик другої лінії та як препарат першої лінії при ускладненні перебігу сибірки менінгітом. Терапія сприяє зменшенню набряку і вираженості симптоматики при шкірній формі, але не впливає на еволюцію виразки.

С.4.17.2. Антибіотиками другої лінії також можуть бути кліндаміцин, рифампіцин, ванкоміцин, аміноглікозиди, іміпінем, кларитроміцин, лінезолід, пеніцилін.

С.4.17.3. Ураження ТТ потребує тільки внутрішньовенного застосування антибіотиків.

С.4.17.4. Легенева, кишкова форми та менінгіт, спричинені *vacillus anthracis*, обумовлюють застосування у перші 3 доби вазопресорів, глюкокортикостероїдів, інгаляції кисню та перебування у відділеннях інтенсивної терапії.

С.4.18. Профілактика.

С.4.18.1. Екстрену профілактику проводять одразу після виникнення підозри на ураження *Vacillus anthracis*. Початок профілактики протягом 1-ї доби після ураження суттєво зменшує кількість летальних випадків. Для екстреної профілактики застосовують перорально ципрофлоксацин по 200 мг двічі на добу або доксициклін по 100 мг перорально двічі на добу. Тривалість профілактичного прийому після ймовірного контакту становить 30 діб на фоні проведення імунізації або 60 діб, якщо її не проводять.

С.4.18.2. Профілактичну імунізацію здійснюють згідно з інструкцією до застосування конкретної вакцини.

С.4.19. Карантинні заходи.

С.4.19.1. Медичний персонал, що лікує уражених *vacillus anthracis*, повинен виконувати загальні вимоги щодо профілактики зараження. Додаткової профілактичної терапії не потребує.

С.4.19.2. Хірургічний інструментарій після застосування у таких хворих необхідно обробляти розчинами, які знищують спори.

С.4.19.3. Контактні особи та ті, стосовно яких існує підозра щодо можливого зараження, не потребують ізоляції. Їм показний лікарський нагляд протягом інкубаційного періоду для виявлення перших симптомів.

С.4.19.4. Незважаючи на низький ризик передачі інфекції від людини до людини, хворі потребують ізоляції.

С.5. Бруцельоз (brucellosis)

С.5.1. Бруцельоз зумовлюють бактерії *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis*, які є грамнегативними аеробними нерухомими паличками розміром 0,4–0,8'2,2–3 мкм і можуть бути факультативними анаеробами.

С.5.2. *Brucella* культивують на м'ясо-пептонних середовищах, у жовтковому мішку яйця курячих ембріонів.

С.5.3. Бруцели зберігають свою життєздатність до 75 днів у фекаліях, 5 міс — у снізі, 2 міс — у солонині зі свинини, 4 міс — у маслі, 6 міс — у свіжому сиру; високорезистентні проти висихання та низьких температур.

С.5.4. Бруцели гинуть в окропі моментально, у воді за температури 85 °С — протягом 5 хв, при сухому жарі за температури 85–90 °С — упродовж 1 год. Стандартні дезінфікуючі засоби швидко знищують бруцел.

С.5.5. *Brucella* є високопатогенним організмом для людини.

С.5.6. Природними резервуарами бруцел є середземноморський регіон, Середній Схід, Аравійський напівострів, Африка, Центральна та Південна Америка. В природних умовах джерелом інфекції є вівці, кози, корови, свині, собаки, олені, гризуни.

С.5.7. Зараження людини виникає пероральним, трансдермальним або інгаляційним шляхом. Бруцельоз як біологічну зброю застосовують у формі аерозолі. Пряма передача бруцел від людини до людини можлива під час статевого контакту або трансплантації органів.

С.5.8. Середня вірулентна доза для людини коливається в межах 10–100 живих бактерій. Клінічна картина захворювання проявляється тільки у 10–50% заражених.

С.5.9. Патогенез бруцельозу. Мікроорганізм проникає у тіло через садна, порізи та інші пошкодження шкіри, епітелій кон'юнктиви, дихальних шляхів, ТТ. Бактерії фагоцитуються нейтрофільними гранулоцитами і макрофагами, де стають недоступними для дії антибіотиків, та мігрують до лімфатичних вузлів, а надалі гематогенним

шляхом — до печінки, селезінки, молочних залоз, нирок, кісткового мозку та інших органів і систем. Бруцели зберігають життєздатність та здатність до розмноження в макрофагах та нейтрофільних гранулоцитах, утворюють в органах стійкі метастатичні вогнища і зумовлюють рецидиви хвороби.

С.5.10. Патологічна анатомія. При гострому перебігу бруцельозу гранульоми не встигають сформуватися, і виникає генералізована реакція з гіперплазією, в основному в печінці, селезінці та лімфатичних вузлах, лімфоїдних і ендотеліальних клітинах, а також генералізований васкуліт із судинним тромбозом та підвищенням проникності стінок судин. Сформовані бруцельозні гранульоми містять велику кількість епітеліоїдних та гігантських клітин з домішками плазматичних клітин та еозинофільних гранулоцитів. У бруцельозній гранульомі також міститься значна кількість судин, і їй не властивий центральний некроз.

С.5.11. Інкубаційний період становить 5–30 днів, у деяких випадках може збільшуватись до декількох місяців.

С.5.12. Клінічна картина.

С.5.12.1. Захворювання має гострий генералізований, хвилеподібний перебіг, характеризуючись поліорганним ураженням.

С.5.12.2. Виникають хвилеподібна тривала лихоманка, загальна слабкість, пітливість. Загальне самопочуття, незважаючи на лихоманку, зберігається відносно задовільне.

С.5.12.3. Перебіг ураження опорно-рухового апарату має вигляд сакроілеїту, спондиліту, артрити, тендовагініту, синовіту, бурситу. Виражені артралгії та біль у кінцівках і у попереку, виникає корінцевий радикуліт. Характерним є утворення сполучнотканинних вузликів та інфільтратів різного розміру поряд із суглобами у попереково-крижовій та сідничній ділянках. Остеомієліт не характерний для бруцельозу. За даними рентгенологічного дослідження кісток виявляють зменшення висоти міжхребцевих дисків, виникнення вогнищ деструкції внаслідок пошкодження епіфізарного хряща, деструктивні вогнища в метаепіфізах трубчастих та товщі губчатих кісток.

С.5.12.4. Ураження ЦНС проявляється головним болем, порушенням сну, депресією, підвищеною подразливістю. У лікворі у хворих на бруцельоз з ураженням ЦНС виявляють плейоцитоз, підвищений вміст білка та зниження рівня глюкози.

С.5.12.5. Характерними є анемія, відносний лімфоцитоз та лейкопенія.

С.5.12.6. При ураженні печінки виявляють спленомегалію, гепатомегалію, помірне підвищення рівня трансаміназ, лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

С.5.12.7. Ураження легень проявляється кашлем, задишкою, болем у грудях. За даними рентгенологічного дослідження органів грудної клітки виявляють пневмонічні інфільтрати, плеврит та абсцеси.

С.5.12.8. Часто виникають інфекційне ураження нирок, сечового міхура, бартолініт та епідидиміт, орхіт, простатит, оофорит, ендометрит, мастит.

С.5.12.9. Бруцельозний ендокардит— нечасте ускладнення, але він є основною причиною серцевої недостатності і смерті.

С.5.12.10. Також можливий перебіг бруцельозу у вигляді хронічної інфекції або локалізованого запального процесу, що супроводжується схудненням.

С.5.12.11. Підозру щодо діагнозу бруцельозу висувають за наявності випадків надходження хворих із лихоманкою, нічною пітливістю, необґрунтованою слабкістю, відсутністю апетиту, зменшенням маси тіла, головним болем та болем у суглобах, що виникли гостро або поступово.

С.5.13. Типовий вихід.

С.5.13.1. За відсутності лікування летальний кінець настає у 2–5% осіб, які захворіли. Причиною смерті 80% померлих є ендокардит із серцевою недостатністю.

С.5.13.2. В інших випадках хвороба триває від 3 до 6 міс, іноді до року, суттєво обмежує працездатність потерпілих та може призводити до інвалідності.

С.5.13.3. В 40–80% випадків бруцельоз переходить у хронічну форму.

С.5.13.4. Частота рецидивів хвороби за умови адекватної антибіотикотерапії сягає 6–14%.

С.5.14. Імунітет після перенесеного бруцельозу відносний та нестійкий.

С.5.15. Діагностику здійснюють шляхом проведення серологічних досліджень та отримання мікробіологічної культури з крові, біопсійного матеріалу з кісткового мозку, тканин, пунктату з абсцесів або синовіальної рідини, ліквору. Отриманий матеріал необхідно культивувати протягом 2 год після забору. Можлива затримка культивування при охолодженні матеріалу до 2–8 °С. Попередня мікробіологічна ідентифікація збудника за допомогою ПЛР може бути отримана протягом

4–24 год. Бруцельоз вважають діагностованим при чотирикратному і більше підвищенні титру аглютинації бруцели, отриманої з проб сироватки крові, взятих з різницею у 2 тиж, та при виявленні бруцел в клінічному зразку за допомогою імунофлюоресцентного методу.

С.5.16. Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями, як лімфома, лихоманка (у пацієнтів з онкопатологією), туберкульоз, інфекційний ендокардит.

С.5.17. Лікування.

С.5.17.1. По 100 мг доксицикліну двічі на добу та 15 мг/кг рифампіцину на добу протягом 6 тиж.

С.5.17.2. По 100 мг доксицикліну двічі на добу протягом 6 тиж та 1 г стрептоміцину на добу внутрішньом'язово упродовж 2–3 тиж.

С.5.17.3. Поєднання доксицикліну, рифампіцину, ципрофлоксацину.

С.5.17.4. При ендокардиті можливе поєднання трьох антибіотиків: 1) доксицикліну; 2) рифампіцину; 3) аміноглікозидів типу стрептоміцину, гентаміцину, нетилміцину або замість аміноглікозидів — триметоприму із сульфаметоксазолом. Тривалість терапії — 3 міс.

С.5.18. Профілактика.

С.5.18.1. Екстрена профілактика відсутня.

С.5.18.2. Профілактична вакцинація: наявні атенуйована вакцина та вакцина, що містить нерозчинну фракцію бактерій, екстраговану фенолом. Імунізацію проводять двічі з інтервалом 2 тиж.

С.5.19. Карантинні заходи.

С.5.19.1. Медичний персонал, що лікує уражених, не потребує додаткового захисту.

С.5.19.2. Хірургічний інструментарій після застосування у таких хворих обробляють з використанням стандартних розчинів.

С.5.19.3. Кров, сечу та інші біологічні рідини розцінюють як інфіковані.

С.5.19.4. Хворі не потребують ізоляції.

С.6. Туляремія (tularemia)

С.6.1. Туляремію спричиняє бактерія *Francisella tularensis*, яка є грамнегативною нерухомою аеробною кокобацилою, має розміри 0,2–0,5х0,7–1 мкм, *in vivo* утворює капсулу. *Francisella tularensis* є факультативним внутрішньоклітинним збудником, що розмножується у макрофагах, має 4 підтипи, які відрізняються за вірулентністю та за важкістю перебігу хвороби.

С.6.2. *Francisella tularensis* культивують на жовчних середовищах і середовищах з агаром та цистином або кров'ю.

С.6.3. Збудник може зберігатись у навколишньому середовищі, але без можливості розмноження. У холодній воді за температури 4 °С або у вологому холодному ґрунті *Francisella tularensis* зберігається до 4 міс без втрати вірулентності, за температури води 20–25 °С виживає протягом 10–15 діб. У молоці за температури 8–10 °С живе до 1 тиж, у замороженому молоці — до 3 міс, у заморожених тушах — до 9 міс.

С.6.4. Збудник нестійкий до високої температури. Окріп вбиває миттєво, за температури 60 °С він гине через 20 хв, під прямим сонцем — через 20–30 хв, при розсіяному світлі — через 3 доби.

С.6.5. *Francisella tularensis* — високопатогенний організм для гризунів, людини та відносно низькопатогенний для рогатої худоби, птахів, риби, амфібій.

С.6.6. Природним резервуаром *Francisella tularensis* є країни північної півкулі. В природних умовах джерелом інфекції виступають гризуни, кролі, зайці, кліщі, амеби, що живуть вільно.

С.6.7. Зараження людини виникає при укусах або подряпинах зараженими тваринами, кліщами, комарами, комахами, а також аліментарним шляхом при вживанні недостатньо прожареного м'яса, зараженої води чи талого снігу. Вірогідним є інфікування при контакті пошкоджених ділянок шкіри або слизових оболонок із зараженим матеріалом. Можливим є інгаляційне ураження з пилом або аерозолем. Пряма передача бактерії від людини до людини вкрай малоймовірна.

С.6.8. Середня вірулентна доза для розвитку легеневої форми у людини коливається в межах 10–50 збудників та 108 збудників — при аліментарному зараженні.

С.6.9. Патогенез туляремії. *Francisella tularensis* потрапляє в організм крізь пошкоджену шкіру або слизові оболонки ГТ, очей та дихальних шляхів, поглинається макрофагами і розмножується в них, інгібуючи їхню антимікробну активність. Нейтрофільні гранулоцити можуть знищувати ці патогенні організми. Поширення збудника організмом відбувається лімфогенним шляхом.

С.6.10. Патологічна анатомія. В місці інвазії наявні некроз епідермісу та туляремійні гранульоми, що містять епітеліоїдні, лімфоїдні та гігантські клітини, поліморфноядерні лейкоцити. В середині гранульом наявна зона некрозу. Туляремійні гранульоми схильні до нагноювання.

С.6.11. Інкубаційний період становить від 1 до 21 доби, найвірогіднішим періодом розвитку хвороби є 3-тя – 5-та доба.

С.6.12. Клінічна картина.

С.6.12.1. Характер перебігу хвороби значною мірою залежить від вхідних воріт. Початок захворювання гострий, виникають лихоманка до 39 °С та вище, біль у голові та м'язах кінцівок, попереку, загальна слабкість. Лихоманка має інтермітуючу, постійну або ундулюючу форму з 3–4 хвилями підвищення температури тіла. На місці первинного афекту виникає папула, яка переходить, минаючи стадію пустули, у виразку. Тканини дна виразки виглядають як сухий некроз. Регіонарні лімфатичні вузли мають ділянки некрозу та гранульоми. Значно збільшені розміри селезінки, в якій теж формуються ділянки некрозу. В загальноклінічному аналізі крові може бути незначний лейкоцитоз із зсувом формули вліво або незначна лейкопенія з лімоцитозом та моноцитозом. ШОЕ збільшена. В загальноклінічному аналізі сечі визначаються білок та циліндри.

Захворювання триває 3–4 тиж, хоча при бубонній формі може затягуватись до 3 міс.

С.6.12.2. Виразково-бубонна форма проявляється помірно болісними виразками шкіри у місці контакту зі збудником. Виразки супроводжуються набряком регіональних лімфатичних вузлів, можливе подальше поширення інфекції лімфатичним шляхом. При генералізації інфекції можливе поширення збудника через кров із формуванням віддалених від первинного вогнища бубонів. Бубон може розсмоктатись при одужанні, нагноюватись, формувати виразку, яка у подальшому переходить в рубець.

С.6.12.3. Локалізація виразок у глотці та на мигдаликах, набряк шії та ураження шийних і білящелепних лімфатичних вузлів вказують на орофаренгеальну форму туляремії.

С.6.12.4. Односторонній кон'юнктивіт, набряк повік, світлобоязнь, слъзотеча, набряк біля вуха, збільшення лімфатичних вузлів на голові свідчать про окуло-бубонну форму туляремії.

С.6.12.5. У деяких випадках виразки у місці входу не формуються і захворювання має тільки гландулярну форму.

С.6.12.6. Тифозноподібна (генералізована) форма супроводжується блюванням, діареєю, закрепом, кишковими крововиливами, набряком мезентеріальних лімфатичних вузлів. Проявляється ексудативною поліморфною еритемою рожево-червоного відтінку, із симетричними висипками на верхніх та нижніх кінцівках за типом ру-

кавичок та шкарпеток, яка може поширюватись на обличчя, шию, груди. Висип тримається близько 8–12 діб. Перебіг тифозноподібної форми туляремії часто ускладнюється вторинною пневмонією та сепсисом.

С.6.12.7. Легенева форма починається з кашлю зі слизово-гнійним або кров'янистим мокротинням та болю у грудях. Перебіг цієї форми подібний до такого при важкій пневмонії із виникненням задишки, тахіпное, рясним потом, зменшенням маси тіла. У деяких випадках може супроводжуватись плевритом і розширенням середостіння за рахунок збільшення лімфатичних вузлів. Патологічний процес може захоплювати верхні дихальні шляхи, бронхіальне дерево та легеневу тканину, формуючи клінічну картину захворювання. Пневмонія зазвичай дрібновогнищева, зливна. На місці вогнищ часто формуються порожнини та каверни різного розміру. Тривалість перебігу легеневої форми туляремії сягає 2 міс з тенденцією до рецидивів.

С.6.13. Типовий вихід:

С.6.13.1. За відсутності лікування летальність при легеневій формі туляремії сягає 60–100%, при тифозній — 3–5%, при виразково-бубонній — 5%.

С.6.13.2. При адекватному лікуванні відсоток летальності не визначено.

С.6.14. Імунітет: стійкий, тривалий, але можливе повторне інфікування у разі інгаляційного ураження.

С.6.15. Діагностика:

Збудник виявляють в навколишньому середовищі, в біологічному матеріалі тварин, птахів, у кліщах. У біологічному матеріалі від хворих: крові, біоптатах шкіри та лімфатичних вузлів, мокротинні, змивах з бронхів, плевральній рідині, мазках з ран та виразок.

Важливою є за можливості швидша доставка взятих проб до лабораторії, в іншому випадку необхідне замороження біологічного матеріалу. Після доставки матеріалу від інфікованих уражених оснащена мікробіологічна лабораторія здатна надати попередні результати через 90 хв, при гістологічному дослідженні за допомогою ПЛР — протягом 4–24 год.

С.6.16. Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями, як абсцедивна пневмонія, бруцельоз, легіонельоз, мікоз легень, актиномікоз, меліюїдоз, сибірка, Q-лихоманка, рикетсіоз, чума, ієрсиніоз, сап, інфекційний мононуклеоз, інфекційний паротит, туберкульоз, сифіліс.

С.6.17. Лікування.

С.6.17.1. Стрептоміцин по 30 мг/кг двічі на добу внутрішньом'язово протягом 10 діб або гентаміцин 5 мг/кг на добу впродовж 10 діб.

С.6.17.2. Ципрофлоксацин по 400 мг двічі на добу внутрішньовенно впродовж 21 доби.

С.6.17.3. Доксидиклін 200 мг на перший прийом, в подальшому по 100 мг двічі на добу перорально протягом не менше 21 доби.

С.6.17.4. При виникненні менінгіту можливе застосування хлорамфеніколу 50–100 мг/кг на добу в комбінації зі стрептоміцином.

С.6.17.5. Бета-лактами, включаючи карбопеніми, та комбінація піпераціну з тазобактамом не ефективні.

С.6.18. Профілактика.

С.6.18.1. Екстрену профілактику проводять одразу після виникнення підозри щодо ураження: доксициклін по 100 мг двічі на добу перорально або ципрофлоксацин по 500 мг двічі на добу протягом не менше 14 діб.

С.6.18.2. Профілактична імунізація відсутня.

С.6.19. Карантинні заходи.

С.6.19.1. Медичний персонал, який лікує уражених, має дотримуватись загальних гігієнічних заходів.

С.6.19.2. Особливу увагу приділяють запобіганню пораненню контамінованими гострими та ріжучими предметами.

С.6.19.3. Контактні особи та ті, відносно яких є підозра щодо можливого зараження, не потребують ізоляції.

С.7. Сап (glanders)

С.7.1. Сап спричиняє бактерія *Burkholderia mallei*, яка є грамнегативною аеробною плеоморфною паличкою, має розміри 0,2–0,5 × 1,5–5 мкм та може формувати екзополісахаридну оболонку.

С.7.2. *Burkholderia mallei* культивують на м'ясо-пептонних середовищах із додаванням глюкози або гліцерину.

С.7.3. *Burkholderia mallei* зберігає свою життєздатність у тілі інфікованого хазяїна або в умовах підвищеної вологості та темноти, при яких вона може виживати декілька місяців, у воді кімнатної температури *Burkholderia mallei* — до 1 міс. *Burkholderia mallei* швидко гине при висиханні, на сонячному світлі або у теплі.

С.7.4. *Burkholderia mallei* чутлива до 1% та 5% розчинів натрію гіполориту, 70% етилового спирту, йоду, 1% розчину калію перманганату, 3% лужного розчину.

С.7.5. *Burkholderia mallei* є високопатогенним для людини організмом.

С.7.6. Природними резервуарами *Burkholderia mallei* є ендемічні зони азійської території колишнього СРСР, Туреччини, Ірану, Іраку, Монголії, Китаю, Мексики і Бразилії. В природних умовах джерелом інфекції є коні, віслюки, мули. На відміну від інших непарнокопитних захворювання у коней може мати хронічну форму.

С.7.7. Зараження людини виникає через пошкоджену шкіру, слизові оболонки носа чи кон'юнктиви або інгаляційним шляхом.

Burkholderia mallei як біологічна зброя може застосовуватися у формі аерозолі. У таких випадках сап проявляється ураженням легень, слизової оболонки носа, верхніх дихальних шляхів, очей або сепсисом. У поодиноких випадках можлива пряма передача *Burkholderia mallei* від людини до людини.

С.7.8. Контагіозність та вірулентна доза для людини не визначені.

С.7.9. Патогенез вивчений погано. На шкірі, у місці проникнення інфекційного агента формується специфічна гранульома, яка розпадається та переходить у виразку. Збудник поширюється в організмі кровоносними та лімфатичними шляхами, уражаючи внутрішні органи та утворюючи в них гранульоми, які або розплавляються, або розсмоктуються. При аерозольному ураженні первинний афект локалізується у легенях.

С.7.10. Патологічна анатомія. Для сапу характерним є сполучення грануляційних вузликів з абсцесами. В грануляційних вузликах містяться збудники, які оточені валом епітеліоїдних клітин та нейтрофільних лейкоцитів. Вал макрофагів у свою чергу оточений значним запальним набряком. Для сапу характерною є картина розпаду ядер клітин — каріорексису. Сапні грануляційні вузлики схильні до абсцедування. За сприятливого перебігу інфільтрат навколо збудників переходить не в абсцес, а в сполучну тканину, яка формує фіброзний рубець і з часом — звапнену капсулу.

С.7.11. Інкубаційний період становить 1–7 днів, в окремих випадках може збільшуватись до 3 тиж.

С.7.12. Клінічна картина.

С.7.12.1. Перебіг сапу залежно від клінічних проявів може мати локалізовану, генералізовану, септичну та легеневу форму.

Також сап може мати гострий або хронічний перебіг.

С.7.12.2. Загальна інтоксикація проявляється субфебрильною температурою тіла або лихоманкою, інтенсивним головним болем та

бодем у шиї, спині, м'язах кінцівок, суглобах. Визначаються загальна слабкість, нудота, блювання, діарея. У загальноклінічному аналізі крові можуть бути нейтрофілоз, нейтропенія, відносний помірний лімфоцитоз.

С.7.12.3. Ураження шкіри при гострій формі проявляються появою у місці проникнення інфекційного агента болісних папул червоного кольору, з яких надалі формуються пустули. Протягом 1–3 діб стінка пустули лускається та виникає абсцедивна виразка зі слизово-гнійними, а в деяких випадках і геморагічними виділеннями, «підритими» краями та «сальним» дном. Гній має жовто-зелений відтінок і дуже густу консистенцію. Запалення поширюється по ходу лімфатичних шляхів та призводить до регіонарного лімфангіту з численними вогнищами абсцесів, які локалізуються підшкірно та внутрішньом'язово, можуть мати будь-яку локалізацію, виглядають як папули або пухлини, сягаючи розмірів яйця. Абсцеси та виразки оточені зоною еритеми, яка може мати локальний або поширений характер.

Лімфатичні шляхи стають щільними на дотик, нагадуючи шнури.

С.7.12.4. Якщо інфекція обмежується однією анатомічною ділянкою тіла, говорять про локалізовану форму. Поширення інфекції на інші ділянки тіла вказує на генералізовану форму.

Поширення інфекції кровonosними судинами призводить до місцевих тромбозів та емболічних ускладнень з боку внутрішніх органів.

С.7.12.5. При первинному ураженні слизових оболонок окрім папул виникають пухирі, які трансформуються у виразки.

С.7.12.6. Поява скарг на сльозотечу та світлобоязнь вказує на ураження очей. Ураження очей або носа зазвичай супроводжується значним локальним набряком обличчя, регіонарним лімфангітом та абсцесами.

С.7.12.7. Набряк слизових оболонок і поява рясних виділень свідчать про локалізацію вогнища інфекції у носі. Ураження носа часто призводить до виникнення нориць його перегородки. Поява або приєднання кашлю і слизово-гнійного мокротиння вказує на виникнення трахеїту або бронхіту. Легенева форма сапу виникає, як правило, при аерозольному шляху ураження, але можливий і гематогенний шлях поширення збудника. В такому випадку виникає пневмонія, яка ускладнюється абсцесами легень, плевритом, дихальною недостатністю. На рентгенограмах легень виявляють інфільтративні зміни, абсцеси легень з рівнями рідини, потовщення плеври, рідину в плевральній порожнині.

С.7.12.8. Септична форма сапу має блискавичний або затяжний перебіг та супроводжується, крім загальної інтоксикації та генералізованого лімфаденіту, жовтяницею, порушеннями з боку ТТ, гепатомегалією, спленомегалією, симптомами ураження дихальної, серцево-судинної систем і ЦНС.

С.7.12.9. Хронічний перебіг сапу характеризується такими самими симптомами, як і гострий, але менш вираженими, з меншим ступенем інтоксикації та неодноразовими рецидивами після латентних періодів. Вірогідним є поява пізніх поширених лімфаденопатій, гепатоспленомегалії, генералізованих папульозних та пустульозних висипок. Можливий розвиток «холодних» міжм'язових абсцесів, які у подальшому формують гнійні нориці.

С.7.13. Типовий вихід.

С.7.13.1. За умови проведення антибіотикотерапії тривалість хвороби може становити від 2 тиж до декількох місяців.

С.7.13.2. За відсутності адекватного лікування смертність сягає 99–100%.

С.7.13.3. За результатами досліджень лікування сапу у тварин смертність досягає 40–50% при генералізованій формі сапу та 20% — при локалізованій.

С.7.13.4. Легенева форма сапу призводить до смерті на 10–30-ту, септична — на 7-му – 10-ту добу хвороби.

С.7.13.5. При хронічному перебігу захворювання можливі латентні періоди тривалістю до 10–15 років.

С.7.14. Імунітет після перенесеного сапу слабкий, короткочасний. Можливе повторне інфікування.

С.7.15. Діагностика:

С.7.15.1. Збудник виявляють у мазках з ран, крові, сироватці крові, мокротинні, змивних бронхіальних водах, лікворі, випорожненнях.

С.7.15.2. Матеріал якнайшвидше необхідно доставити до лабораторії охолодженим, але не замороженим.

С.7.15.3. При отриманні матеріалу від інфікованих уражених оснащена мікробіологічна лабораторія здатна надати попередні результати через 90 хв шляхом гістологічного дослідження.

С.7.15.4. За допомогою ПЛР інформація може бути отримана протягом 4–24 год.

С.7.16. Диференційну діагностику проводять:

С.7.16.1. При лихоманці — з бруцельозом, ревматизмом, грипом, малярією, чумою, Q-лихоманкою, тифом.

С.7.16.2. При появі висипки — із сибіркою, віспою, вітряною, вузлуватою еритемою.

С.7.16.3. При хронічному перебігу — з лейшманіозом, меліойдозом, сифілісом, туберкульозом, туляремією.

С.7.17. Лікування.

С.7.17.1. Гострий перебіг:

С.7.17.1.1. Цефтазидим 120 мг/кг на добу внутрішньовенно. Тривалість лікування — до 3 діб після нормалізації температури тіла, після чого переходять до перорального прийому хлорамфеніколу в дозі 40 мг/кг на добу або доксицикліну (4 мг/кг на добу) в комбінації з триметопримом (10 мг/кг на добу) в поєднанні із сульфаметоксазолом (50 мг/кг на добу).

Тривалість перорального прийому антибіотика з комбінованим сульфаніламідом — 20 тиж.

С.7.17.1.2. Можливе застосування альтернативної пероральної схеми: амоксацилін у дозі 60 мг/кг на добу в поєднанні з клавулановою кислотою (15 мг/кг на добу).

С.7.17.1.3. Вірогідно доцільним є застосування фторхінолонів.

С.7.17.2. Хронічний перебіг потребує тільки симптоматичної терапії.

С.7.17.2.1. Антибіотики застосовують за схемою лікування гострого перебігу тільки під час загострень.

С.7.17.2.2. Абсцеси дрениують та лікують за загальними принципами.

С.7.17.2.3. Лікування хворих із септичною та легеневою формами передбачає проведення стандартних заходів невідкладної терапії відповідно до показань.

С.7.18. Профілактика.

С.7.18.1. Екстрена профілактика вірогідно доцільна доксицикліном або хлорамфеніколом у вищевказаних дозах.

С.7.18.2. Профілактична вакцинація відсутня.

С.7.19. Карантинні заходи

С.7.19.1. Медичний персонал, що лікує уражених, має дотримуватись стандартних гігієнічних вимог та обережно поводитись із гострими та різьчучими предметами.

С.7.19.2. Здорові контактні особи, яким проводять хіміопрфілактику, не потребують ізоляції, але їм показаний лікарський нагляд протягом 1 тиж для контролю симптоматики.

С.7.19.3. Хворі потребують ізоляції до 4 діб після стабілізації стану та нормалізації температури тіла.

С.8. Меліоїдоз (melioidosis)

С.8.1. Меліоїдоз спричиняє бактерія *Burkholderia pseudomallei*, яка є грамнегативною аеробною плеоморфною рухомою паличкою розміром 0,8'1,5 мкм.

С.8.2. *Burkholderia pseudomallei* культивують на середовищах з вуглецю. Можливий анаеробний ріст на середовищах з нітратами та аргініном. *Burkholderia pseudomallei* не утворює спори та полісахаридну капсулу.

С.8.3. *Burkholderia pseudomallei* високорезистентна у навколишньому середовищі, стійка до висихання, у ґрунті та фекаліях виживає до 27 днів, у питній воді — до 44, у сечі — до 17 днів, у вологих місцях може виживати протягом декількох місяців.

С.8.4. Мікроб росте за температури від 24 до 42 °С. При нагріванні у воді до 60 °С гине через 10 хв. Ефективними є стандартні дезінфікуючі засоби.

С.8.5. *Burkholderia pseudomallei* є високопатогенним організмом для людини.

С.8.6. Природним резервуаром *Burkholderia pseudomallei* є щури та миші. Інвазія *Burkholderia pseudomallei* можлива під час контакту особи із забрудненою бактеріями водою та ґрунтом. До меліоїдозу сприйнятливі домашні худоба, собаки та коти. Хвороба поширена в Південно-Східній та Південній Азії, Китаї, країнах Середнього Сходу, Північній Австралії, Південній та Центральній Америці, Південній Африці.

С.8.7. Зараження людини відбувається транскутанним, пероральним та аерогенним шляхом. *Burkholderia pseudomallei* як біологічну зброю застосовують у формі аерозолі. Пряма передача меліоїдозу від людини до людини рідка і відбувається тільки у разі тісного контакту. Наявність цукрового діабету значно підвищує ризик захворювання у важкій формі.

С.8.8. Контагіозність та вірулентна доза для людини не визначені.

С.8.9. Патогенез: при проникненні крізь пошкоджену шкіру або слизові оболонки чи легені збудник гематогенним шляхом поширюється організмом, утворюючи у внутрішніх органах множинні гранулематозні та абсцедивні вогнища.

С.8.10. Патологічна анатомія. Виявляють тотальне ураження внутрішніх органів із формуванням міліарних гранульом — казеозних

вузлів, які є скупченням збудників разом з нейтрофільними гранулоцитами, мононуклеарами та епітеліоїдними клітинами, оточеними зоною запалення, що утворюють сирнисто-гнійні локуси та абсцеси.

С.8.11. Інкубаційний період становить 1–21 день. Відомі випадки подовження інкубаційного періоду від декількох місяців до декількох років.

С.8.12. Клінічна картина.

С.8.12.1. В 90% випадків хвороба має гострий перебіг, в 10% — хронічний. У 3% хворих можливі повторні рецидиви протягом 8 міс після гострого процесу. Зафіксовані випадки рецидиву через 29 років після перенесеної хвороби.

С.8.12.2. Можливий перебіг хвороби у стертій субклінічній формі або у вигляді гострого респіраторного захворювання, верхньочасткової пневмонії, сепсису.

С.8.12.3. Сепсис ускладнюється виникненням абсцесів у легенях, печінці, селезінці, урогенітальному тракті, найчастіше — у передміхуровій залозі, суглобах, жировій тканині.

С.8.12.4. Клініка захворювання залежить від локалізації септичних вогнищ і проявляється вираженими загальними симптомами інтоксикації, продуктивним кашлем з гнійно-кров'янистим мокротинням, жовтяницею, діареєю, м'язовим та головним болем, порушеннями функції ЦНС.

С.8.12.5. Ураження легень частіше ускладнюється формуванням абсцесів легень і розвитком респіраторного дистрес-синдрому та мають блискавичний перебіг. За умови лікування лихоманка триває у середньому 9 днів, хоча при абсцесах та емпіємі плеври може затягуватися на понад місяць.

С.8.13. Типовий вихід.

За блискавичного перебігу сепсису летальність сягає 90%, своєчасне застосування антибіотиків знижує летальність до 25–50%. Хворі, які одужали, потребують позитивного лікарського нагляду з метою своєчасної діагностики рецидиву меліоїдозу.

С.8.14. Імунітет після перенесеного захворювання відсутній.

С.8.15. Діагностику проводять шляхом мікробіологічного дослідження біологічних рідин, мазків з ран, секційного матеріалу, проб з навколишнього середовища. Проби необхідно охолодити і якнайшвидше доправити до лабораторії. Діагностика можлива протягом 24 год. Діагноз має бути підтверджений щонайменше результатами двох досліджень.

С.8.16. Диференційну діагностику проводять:

С.8.16.1. При гострих формах — з грипом, чумою, бруцельозом, Q-лихоманкою, малярією, тифом.

С.8.16.2. При хронічних формах — з лейшманіозом, туберкульозом, туляремією, остеомієлітом, абсцесом печінки, грибковим сепсисом.

С.8.17. Лікування починають якнайшвидше вже за наявності підозри щодо меліоїдозу.

С.8.17.1. Лікування меліоїдозу проводять відповідно до принципів інтенсивної терапії.

С.8.17.2. Основним є застосування цефтазидиму (120 мг/кг на добу) внутрішньовенно протягом 2–4 тиж. Після закінчення курсу антибіотикотерапії для профілактики рецидиву протягом від 20 тиж до року продовжують пероральний прийом доксицикліну (4 мг/кг на добу) та комбінації триметоприму (10 мг/кг на добу) з сульфаметоксазолом (50 мг/кг на добу). За необхідності до цих двох препаратів можна додати хлорамфенікол (40 мг/кг на добу) або амоксацилін (60 мг/кг на добу) з клавулановою кислотою (15 мг/кг на добу).

С.8.17.3. Меропенем або іміпінем з циластатином показали у сучасних дослідженнях більшу, ніж цефтазидим, ефективність щодо *Burkholderia pseudomallei*. Застосування: іміпінем з циластатином по 1 г внутрішньовенно кожні 6 год або меропенем по 1 г внутрішньовенно кожні 8 год разом з комбінацією триметоприму із сульфаметоксазолом (320/1600 мг) внутрішньовенно чи перорально кожні 12 год протягом не менше 14 днів. Використання меропенему є доцільнішим через менші, ніж у іміпінему з циластатином, неврологічні ускладнення.

С.8.17.4. Призначаючи антибіотикотерапію, потрібно мати на увазі, що *Burkholderia pseudomallei* має природну стійкість до незахищених пеніцилінів, цефалоспоринів першої та другої генерацій, рифампіцину, аміноглікозидів, поліміксинів. *Burkholderia pseudomallei* відносно нечутливі до хінолонів та макролідів.

С.8.17.5. Застосування гранулоцит-колонієстимулювальних факторів як додаткової терапії у хворих із септичною формою мієлоїдозу знижує смертність з 95 до 10%.

С.8.18. Профілактика.

С.8.18.1. Екстренапрофілактика відсутня, але є дані експериментальних досліджень щодо ефективності доксицикліну (по 100 мг двічі на добу) або ципрофлоксацину (по 500 мг двічі на добу).

С.8.18.2. Профілактична вакцинація відсутня.

С.8.19. Карантинні заходи.

С.8.19.1. Медичний персонал, який лікує уражених, потребує додаткового захисту (рукавички, халат, захисна маска і окуляри) та підвищеної обережності під час контакту з гострим контамінованим інструментарієм.

С.8.19.2. Кров, сечу, інші біологічні рідини та матеріал розцінюють як інфіковані.

С.8.19.3. Хворим на пневмонію показана ізоляція в карантині.

С.9. Q-лихоманка (Q-fever)

С.9.1. Q-лихоманку спричиняє рикетсія Бернета *Coxiella burnetii*, яка є грамнегативною нерухомою облігатно внутрішньоклітинною паличкоподібною або кокоподібною рикетсією розмірами 0,2–0,4 / 0,4–1 мкм. *Coxiella burnetii* має дві морфологічні форми: велику клітинну (LCV), яка є вірулентною внутрішньоклітинною вегетативною формою, та малу клітинну (SCV), що є невірулентною спороутворювальною формою.

С.9.2. *Coxiella burnetii* культивують у жовтковому мішку яйця курячих ембріонів та на клітинних культурах.

С.9.3. Рикетсія Бернета високорезистентна до висихання та низьких температур, зберігає свою життєздатність до 5 год при прямому ультрафіолетовому опроміненні, до 1,5 року в сухих фекаліях, від декількох тижнів до 6 міс у висохлій сечі та крові заражених тварин. Зберігає життєздатність на білизні, забрудненій фекаліями, протягом 30–45 діб, на дерев'яних, металевих пластикових покриттях — до 2 тиж, у солонині — до 5 міс, у свіжому м'ясі — до 30 діб. У чистій воді кімнатної температури зберігає життєздатність від 120 до 160 діб, в охолодженій до 4 °С воді — 9 міс. У кліщах виживає до 3 років та багато років у ґрунті. Рикетсія Бернета зберігає свою вірулентність через 2 год перебування під дією шлункового соку, 30 хв у розчинах 10% хлорного вапна, 5% лізолу, 5% формаліну.

С.9.4. Рикетсія Бернета гине в окропі протягом 1 хв, у молоці при температурі 90 °С — упродовж 20 хв.

С.9.5. *Coxiella burnetii* є високопатогенним організмом для людини.

С.9.6. Природним резервуаром є кліщі, дикі тварини, домашня худоба, птахи.

С.9.7. Основний шлях передачі збудника — аерозольний, з пилом, зараженим сухими продуктами життєдіяльності тварин, та кліщами.

Можливий також пероральний шлях при вживанні зараженого молока. Пряма передача бактерії від людини до людини можлива тільки через забруднений фекаліями одяг.

С.9.8. Середня вірулентна доза для розвитку легеневої форми у людини коливається в межах 10 збудників.

С.9.9. Патогенез Q-лихоманки невідомий.

С.9.10. Патологічна анатомія. В легенях визначають ознаки інтерстиціальної та вогнищевої пневмонії, явища карніфікації, гіперплазію лімфатичних вузлів з епітеліоїдними та плазматичними клітинами. Васкуліт відзначають при хронізації процесу. В печінці виявляють значні некрози печінкових часток, в нирках — набряклий канальцевий епітелій, в гломерулах — вогнища еритроцитарної інфільтрації та ішемії. Наявний тромбоз капілярів. У тканині мозку — ознаки периваскуліту та дрібні геморагії.

С.9.11. Інкубаційний період становить від 2 до 40 діб та залежить від кількості збудників.

С.9.12. Клінічна картина.

С.9.12.1. В 50–70% випадків інфекція має субклінічний перебіг, в інших — початок захворювання гострий, з лихоманкою, сухим кашлем, головним та м'язовим болем, нудотою, вираженою слабкістю, пітливістю. Виникають сплено- і гепатомегалія, зменшується маса тіла. В аналізах виявляють лейкоцитоз, можливі помірна тромбоцитопенія та анемія, збільшення ШОЕ. Може виявлятися підвищення рівня трансаміназ.

С.9.12.2. Тяжкий перебіг проявляється тривалою (до 2 тиж) лихоманкою до 40 °С постійної або ремітуючої форми, приєднуються також системні інфекції.

С.9.12.3. Для перорального зараження типовим ускладненням є гранулематозний гепатит, для інгаляційного — атипова пневмонія з наявними за даними рентгенографії інфільтратами на тлі мізерної клінічної картини.

С.9.12.4. Менінгоенцефаліт проявляється болем під час рухів очних яблук, різко вираженим болем в очноямкових ділянках і ретробульбарним болем, афазією, геміпарезами, порушеннями зору, свідомості, галюцинаціями.

С.9.12.5. При хронізації хвороби частим пізнім ускладненням є розвиток інфекційного ендокардиту мітрального або аортального клапана, особливо за наявності раніше існуючих вад серця.

С.9.13. Типовий вихід.

Загальна летальність за відсутності лікування становить менше 2%, в основному через ендокардит. Субклінічний перебіг зазвичай закін-

чується спонтанним одужанням. При адекватному лікуванні вірогідним є одужання, але з тривалим збереженням багатомісячного астено-невротичного синдрому.

С.9.14. Імунітет: тривалий стійкій.

С.9.15. Діагностика:

У хворих людей рикетсію Бернета виділяють з крові, мокротиння, сечі, плевральної та цереброспинальної рідини, кісткового мозку, біопсійного матеріалу. При отриманні матеріалу від інфікованих уражених мікробіологічна лабораторія, оснащена ELISA, здатна визначити IgM на 7-му – 15-ту добу після клінічної маніфестації хвороби. За допомогою ПЛР інформація може бути отримана протягом 4–24 год. Підтвердженням рикетсіозної природи ендокардиту є наростання в динаміці рівня IgM та поява IgG.

С.9.16. Диференційну діагностику проводять з грипоподібними хворобами.

С.9.17. Лікування.

С.9.17.1. Гострий перебіг: доксициклін по 100 мг двічі на добу перорально від 14-ї до 21-ї доби залежно від важкості перебігу, як альтернатива можливе застосування фторхінолонів.

С.9.17.2. Хронічний перебіг: доксициклін по 100 мг двічі на добу перорально у комбінації з хлорохіном по 200 мг тричі на добу або гідроксихлорохіном у середньотерапевтичній дозі. Вірогідно ефективною є комбінація доксицикліну з фторхінолонами (офлоксацином по 200 мг тричі на добу) або рифампіцином.

С.9.18. Профілактика.

С.9.18.1. Екстрену профілактику проводять одразу після виникнення підозри щодо ураження, але не пізніше 12-ї доби від часу ймовірного зараження, призначаючи доксициклін по 100 мг двічі на добу. Тривалість профілактичного прийому — 7 днів.

С.9.18.2. Профілактичну імунізацію проводять вакцинами Q-Vax та CMR.

С.9.19. Карантинні заходи.

Хворі не потребують ізоляції, але необхідно ретельно виконувати стандартні гігієнічні заходи.

С.10. Холера (cholera)

С.10.1. Холеру спричиняє вібріон серологічної групи O1 (класичний) або біотипом Ель-Тор, який є грамнегативною, факультативно-анаеробною рухливою паличкою з джгутиком розмірами 1,5–4'0,2–0,4 мкм.

С.10.2. Вібріон холери культивують на простих середовищах і лужному агарі. Діагностичним середовищем для нього є живильний агар з натрію тіосульфатом, цитратом, бромтимоловим синім та сахарозою.

С.10.3. Вібріон холери резистентний до низьких температур та до лужних розчинів. У харчових продуктах, воді, ґрунті, випорожненнях і льоді холерний вібріон виживає від декількох діб до декількох тижнів. Біотип вібріону Ель-Тор порівняно з біотипом класичного холерного вібріону стійкіший до дії різних чинників довкілля.

С.10.4. Вібріон холери не утворює спори та капсули, тому має невисоку життєздатність у навколишньому середовищі. Швидко гине навіть у слабкокислому середовищі, на світлі і при висушуванні. При нагріванні до 60 °С гине через 5 хв, в окропі — миттєво. Стандартні дезінфікуючі засоби швидко знищують вібріон холери.

Природним резервуаром та джерелом холерних вібріонів є хворі та носії.

С.10.5. Вібріон холери є патогенним організмом для людини.

С.10.6. Природним резервуаром холери є хворі та носії бактерій.

С.10.7. Зараження людини виникає пероральним шляхом. Пряма передача холерного вібріону від людини до людини можлива за фекально-оральним механізмом. В інфікованих холерним вібріоном в 75% випадків холера не виникає. Серед тих, хто захворів, важкий перебіг холери спостерігається в 20% випадків.

Вібріон холери як біологічну зброю застосовують диверсійним шляхом через зараження води та їжі.

С.10.8. Вірулентна доза для людини залежить не від кількості збудників, а від стану кислотоутворювальної функції шлунка та становить понад 1 млн збудників.

С.10.9. Патогенез: потрапивши у ТТ та подолавши бар'єр кислого вмісту шлунка, вібріони холери розмножуються у лужному середовищі тонкої кишки та виділяють білковий ентеротоксин, який, взаємодіючи з епітеліоцитами, збільшує виділення у порожнину кишечника великої кількості ізотонічної рідини з високим вмістом натрію, калію, хлоридів, карбонатів та низьким --білка. Стан проявляється діареєю, блюванням, зневодненням, ацидозом, гіпокаліємією.

С.10.10. Патологічна анатомія. За даними мікроскопічного дослідження тканин тонкої кишки виявляють некротизовані верхівки ворсинок. Злущений епітелій перебуває в стані коагуляційного некрозу. У кишковому вмісті і підслизовому шарі кишки відзначають велику кількість збудників. Слизова оболонка інфільтрована лімфоцитами,

плазматичними клітинами, нейтрофільними гранулоцитами. Наявні дрібні вогнища крововиливів, в інтрамуральних гангліях тонкої кишки — виражені дистрофічні зміни.

С.10.11. Інкубаційний період становить від декількох годин до 5 днів.

С.10.12. Клінічна картина.

С.10.12.1. Початок захворювання гострий, частота повторної діареї становить 1–20 разів на добу і більше, до неї долучається повторне блювання. Клінічна картина також проявляється спрагою, сухістю у роті, м'язовою слабкістю. Діарея не супроводжується кишковим болем та тенезмами, можуть бути незначний дискомфорт біля пупка та бурчання. Випорожнення втрачають каловий характер та набувають вигляду рисового відвару.

С.10.12.2. За зменшення маси тіла на 4–6% виникають судомні окремих груп м'язів, акроціаноз, осиплість голосу, тахікардія, знижується тургор шкіри.

С.10.12.3. За зменшення маси тіла від 7 до 9% порушується гемодинаміка, знижується артеріальний тиск, посилюються тахікардія і слабкість, виникають задишка, олігурія або анурія, афонія. Риси обличчя загострюються, очі западають, тургор шкіри дуже знижується, шкірна складка не розпрямляється, пальці рук і ніг у зморшках.

С.10.12.4. За зменшення маси тіла більше 9% розвивається алгід, який проявляється гіпотермією, артеріальною гіпотензією, анурією, тонічними судомими м'язів, задишкою, подальшим зниженням тургору шкіри, зменшенням об'єму випорожнень та кількості нападів діареї до їх повного припинення.

С.10.12.5. Важкість стану зумовлена ступенем зневоднення. Легкий стан відповідає першому ступеню зневоднення, за якого втрата рідини не перевищує 3% початкової маси тіла. Стан середньої важкості відповідає другому ступеню зневоднення із зменшенням маси тіла на 4–6% від початкових значень. Важкий стан відповідає третьому ступеню зневоднення зі зменшенням маси тіла на 7–9% від початкових значень. Дуже важкий стан відповідає четвертому ступеню зневоднення, коли наявна втрата більше 9% початкової маси тіла.

С.10.13. Типовий вихід. За умови своєчасної діагностики та адекватного лікування летальний кінець малоймовірний. Оудужання настає протягом 1 міс.

С.10.14. Імунітет після перенесеного захворювання стійкий та тривалий.

С.10.15. Діагностику проводять шляхом мікробіологічної ідентифікації збудника у фекальних та блювотних масах або за даними визначення антитіл у парних сироватках чи за допомогою ПЛР.

С.10.16. Диференційну діагностику проводять із сальмонельозом, дизентерією, вірусною діареєю, ботулізмом, отруєнням грибами та ураженням ФОР.

С.10.17. Лікування.

С.10.17.1. Основою лікування є відновлення та підтримання циркулюючого об'єму крові, біологічних рідин та електролітного складу тканин.

Об'єм втраченої рідини відновлюють пероральним або парентеральним шляхом залежно від важкості стану та можливостей медичної служби.

С.10.17.1.1. До 80% тих, що захворіли, можуть отримати адекватну пероральну регідратацію, для якої застосовують комбінований розчин, що містить 90 ммоль/л натрію, 20 ммоль/л калію, 80 ммоль/л хлору, 10 ммоль/л цитрату, 110 ммоль/л глюкози, або інший комбінований розчин для регідратації.

С.10.17.1.2. Для парентеральної регідратації використовують розчин Рінгера з додатковим введенням розчинів калію хлориду під контролем його вмісту в сироватці крові або збалансовані сольові розчини типу Хлосоль, Трисоль, Дисоль, Ацесоль, розчинів Рінгера, Хартмана.

С.10.17.2. Для боротьби з інфекцією застосовують доксициклін (300 мг одноразово), можливим є призначення ципрофлоксацину.

С.10.18. Профілактика.

С.10.18.1. З метою екстреної профілактики холери призначають доксициклін (300 мг одноразово).

С.10.18.2. Профілактичну вакцинацію проводять вакцинами:

– Двократним, з різницею в 1 тиж застосуванням вакцини WC/rBS з 85–90% ефективністю протягом 6 міс.

– CVD 103-HgR з 95% ефективністю від класичного вібріону холери та з 65% ефективністю при вібріоні холери Ель-Тор.

С.10.19. Карантинні заходи.

С.10.19.1. Хворим показані обсервація та ретельне виконання стандартних гігієнічних заходів.

С.10.19.2. Медичний персонал, що лікує уражених, не потребує додаткового захисту, але має ретельно виконувати стандартні санітарно-гігієнічні заходи.

С.10.19.3. Фекалії розцінюють як інфіковані.

С.11. Епідемічний висипний тиф (epidemic typhus)

С.11.1. Епідемічний висипний тиф спричиняє рикетсія Провачека *rickettsia prowazekii*, яка є грамнегативною нерухомою облигатно внутрішньоклітинною паличкоподібною або кокоподібною рикетсією розміром 0,5'1 мкм, що не утворює спори та капсулу.

С.11.2. *Rickettsia prowazekii* не культивується на середовищах, культивується у жовтковому мішку яйця курячих ембріонів та легенях мишей.

С.11.3. *Rickettsia prowazekii* зберігає життєздатність у сухих фекаліях заражених вошей за кімнатної температури протягом до 4 міс, а на льоду — до року.

С.11.4. У навколишньому середовищі *Rickettsia prowazekii* нестійка, гине за температури 50 °С через 5–15 хв, в окропі або під дією пари — через 30 с. Стандартні дезінфікуючі засоби швидко знищують рикетсію.

С.11.5. *Rickettsia prowazekii* є високопатогенним організмом для людини.

С.11.6. Природним резервуаром *Rickettsia prowazekii* є хвора людина. В природних умовах джерелом інфекції є хворий з епідемічною або спорадичною рецидивною (хвороба Брілля —Цінссера) формою висипного тифу з останніх 2–3 днів інкубаційного періоду до 7–8-го дня після нормалізації температури тіла.

С.11.7. Зараження людини виникає транскутанним шляхом, при втиранні фекалій платтяних, іноді головних вошей в місця пошкоджень шкіри (наприклад, подряпини при розчісуванні). Воша стає інфікованою через 5–6 днів після харчування кров'ю хворої людини і є джерелом інфекції все своє життя протягом 30–40 днів. У рідких випадках може спостерігатись інфікування епідемічним висипним тифом при переливанні крові, взятої від хворого донора. Можливим є інгаляційний шлях зараження при вдиханні пилу з фекаліями вошей. Епідемічний висипний тиф як біологічну зброю застосовують шляхом диверсійного зараження особистих речей інфікованими вошами у разі значного погіршення санітарно-гігієнічних умов.

С.11.8. Вірулентна доза *Rickettsia prowazekii* для людини — 10 рикетсій та більше.

С.11.9. Патогенез. При потраплянні у кров *Rickettsia prowazekii* проникають в середину ендотеліальних клітин судин. Ендотелій судин набухає та руйнується, виникають бородавчастий ендокардит, сегментарний або кільцевий некроз стінки судини, тромбоз судин. Для важ-

кого перебігу характерні некротичні зміни, для легкого — проліферативні. Найбільше уражаються судини ЦНС.

С.11.10. Патологічна анатомія. Характерним є васкуліт з тромбозом, особливо в ЦНС та у шкірі, що супроводжується спочатку деструкцією, потім проліферацією ендотелію та адвентицію і подальшим некрозом стінки судини. Специфічні висипнотифозні гранульоми виникають у всіх системах і внутрішніх органах, за винятком печінки, селезінки, лімфатичних вузлів і кісткового мозку. Для ураження головного мозку характерні гліогранулематози судин. У шкірі у формуванні гранульоми беруть участь ендотелій капілярів та адвентиціальні клітини артеріол і венул, а також оточуючі судини лімфоїдні клітини, поодинокі нейтрофільні гранулоцити. Для висипного тифу характерним є те, що просвіт судини в центрі сформованої гранульоми як у мозку, так і в шкірі не визначається або важко виявляється серед масиву проліферуючих клітин.

С.11.11. Інкубаційний період становить від 6 до 21 дня.

С.11.12. Клінічна картина.

С.11.12.1. Без застосування антибіотиків перебіг хвороби має два періоди. Перший триває 4–5 днів (від виникнення перших симптомів до появи висипки), другий — від моменту виникнення висипки до нормалізації температури тіла і становить 4–8 днів. Застосування антибіотиків групи тетрацикліну сприяє нормалізації температури тіла та усуненню симптомів протягом 24–48 год від прийому першої дози.

С.11.12.2. В останні 1–2 доби інкубаційного періоду можливі субфебрильна температура тіла, підвищена втомлюваність, слабкість, поганий настрій. Захворювання починається гостро. Температура тіла підвищується до 39–40 °С, сягаючи максимального рівня у перші 2 доби, виникають озноб, біль у спині, сильний головний біль, збудження, гіперестезії органів відчуття, безсоння, дратливість. Можливі порушення свідомості, марення, безладна мова.

На 4–6-ту добу, при переході хвороби у період розпалу, з'являється типова висипка у вигляді петехіально-розеольозної екзантеми. Розеоли представлені дрібними червоними плямами діаметром 3–5 мм, що не виступають над шкірою та зникають при натисканні або розтягненні шкіри. Петехії є крововиливами діаметром до 1 мм, що не зникають при натисканні або розтягненні шкіри. Екзантема виникає спочатку на бокових поверхнях тулуба, переходить на верхню половину грудей, потім на спину, звідки поширюється на сідниці, стегна та гомілки. Вкрай рідко висипка виникає на обличчі, долонях, підшвах. Розеоли

зникають на 8-му — 9-ту добу хвороби без слідів, петехії тримаються протягом 3–5 днів та зникають поступово, змінюючи забарвлення до фіолетового, а потім жовто-зеленого.

С.11.12.3. Без застосування антибіотиків з 4–8-ї доби можливі короточасні епізоди зниження температури тіла до субфебрильного рівня.

С.11.12.4. Типовими ускладненнями епідемічного висипного тифу є артеріальний та венозний тромбоз, флебіт, міокардит, порушення мозкового кровообігу, вторинні інфекційні ускладнення.

С.11.13. Типовий вихід: при застосуванні антибіотиків та антикоагулянтів прогноз сприятливий.

С.11.14. Імунітет після перенесеного епідемічного висипного тифу тривалий, сильний.

С.11.15. Діагностику проводять шляхом виявлення збудника в крові і біологічних тканинах, проведення ПЛР, серологічної реакції Вейля — Фелікса, непрямой РІФ.

С.11.16. Диференційну діагностику проводять з іншими рикетсіозами.

С.11.17. Лікування.

С.11.17.1. Препаратом вибору є доксициклін по 100 мг двічі на добу протягом 3 днів, надалі по 100 мг на добу до 10-ї доби, альтернативою є хлорамфенікол по 0,5–0,75 г 4 рази на добу перорально до 10-ї доби. У важких випадках хлорамфеніколу сукцинат призначають внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 1 г двічі-тричі на добу до нормалізації температури тіла, після чого переходять на його пероральний прийом.

С.11.17.2. З метою профілактики і лікування тромбозів та їхніх ускладнень застосовують прямі антикоагулянти за стандартними методиками. Тривалість їх застосування сягає 5–8 днів.

С.11.18. Профілактика.

С.11.18.1. Екстрену профілактику проводять доксицикліном по 100 мг упродовж 10 днів.

С.11.18.2. Профілактичну вакцинацію здійснюють вакциною.

С.11.19. Карантинні заходи.

С.11.19.1. Медичний персонал, що лікує уражених, не потребує додаткового захисту, достатньо виконання загальних санітарно-гігієнічних заходів.

С.11.19.2. Після санітарної обробки, бриття волосся на голові і лобку та зміни одягу і білизни хворі не потребують ізоляції.

C.12. Віспа (*variola*, *smallpox*)

C.12.1. Віспу спричиняє двоспіральна ДНК вірус із капсидом та двома оболонками *Variola vera*.

C.12.2. *Variola vera* зберігає свою життєздатність у лусочках шкіри з вогнищ запалення протягом від 1 міс до декількох років, високорезистентна проти висихання. В аерозольній формі *Variola vera* може виживати до 24 год залежно від температури та вологості повітря.

C.12.3. *Variola vera* є високовірулентним вірусом тільки для людини.

C.12.4. Природним резервуаром вірусу *Variola vera* є виключно люди. Тривале носійство невідоме, але можливо перенесення збудника хворими з абортивною або атиповою та малосимптомною формою віспи. В природних умовах джерелом інфекції є тільки людина.

C.12.5. Зараження людини виникає інгаляційним шляхом. Краплі слини передають вірус на відстані до 2 м. Пил, аерозоль і будь-які матеріали (наприклад, одяг, білизна, інші предмети) можуть бути джерелом передачі вірусу.

Variola vera як біологічну зброю застосовують у формі аерозолю.

C.12.6. Середня вірулентна доза для людини коливається в межах 10–100 вірусів. Захворювання проявляється у 58% невакцинованих та у 3,5% вакцинованих осіб. Хворі є інфекційно небезпечними з першого дня лихоманки до відпадання останньої кірочки.

C.12.7. Патологічна анатомія. Основний патологічний процес відбувається в шкірі, починаючись з різкого вогнищезового повнокров'я та набряку дерми з невеликою периваскулярною лімфоїдноклітинною і гістіоцитарною інфільтрацією та проліферацією мальпігієвого шару епідермісу. Наростаючий позаклітинний набряк призводить до утворення внутрішньоепідермальних пухирців (балонуюча дегенерація епітелію). У верхніх шарах епітелію розвивається ретикулярна дегенерація із формуванням вакуолей цитоплазми, кордони клітин руйнуються і формується багатокамерна порожнина. Верхня частина пухирців утворюється з практично непошкоджених клітин зернистого і рогового шару епідермісу. Лімфатичні вузли значно збільшені, в їхній тканині виникають крововиливи, вогнища некрозу та явища гіперплазії і проліферації. За результатами дослідження кісткового мозку в епіфізах виявляють вогнища крововиливів та некрозу, в паренхіматозних органах — виражені дистрофічні зміни.

C.12.8. Патогенез: вірус розмножується у вхідних воротах, сягає лімфатичним шляхом первинного органа, звідти після реплікації з

кров'ю поширюється на інші органи, ділянки шкіри та слизові оболонки. Вірус наявний у рідині пустул, крові, сечі, слюзах.

С.12.9. Інкубаційний період становить 5–19 днів.

С.12.10. Клінічна картина.

С.12.10.1. Період хвороби розподіляється на декілька періодів. Першим є період передвісників, який триває 2–4 доби, потім — період висипки (4–5 діб) та період нагноєнь (7–10 днів). Тривалість періоду одужання становить 20–30 діб і закінчується з відділенням останньої лусочки.

С.12.10.2. Початок захворювання важкий, швидкий. Підвищується температура тіла (до 41 °С), виникають значна слабкість, виснаження, інтенсивний біль у голові, горлі та спині, ознаки фарингіту. У 15% хворих можливе марення. Можуть бути нудота, блювання, носові кровотечі, іноді кашель. Шкіра, слизові оболонки, в тому числі язика, стають сухими. Можливе збільшення розмірів печінки та селезінки, зменшення діурезу, підвищення питомої ваги сечі.

З 2–3-ї доби у 25% хворих з'являється петехіальна висипка, спочатку на обличчі, потім на тулубі та кінцівках. У важких випадках петехії можуть бути на кон'юнктиві. Висипка тримається 2–3 доби та зникає, лишаючи по собі буру пігментацію. У деяких випадках петехіальна висипка може залишатись до появи типового віспаного висипу.

У типових випадках температура тіла знижується протягом 1–5 діб, самопочуття хворого покращується.

С.12.10.3. Одночасно зі зниженням температури тіла на слизових оболонках, обличчі та передпліччях з'являється папульозна висипка, яка надалі поширюється на тулуб і нижні кінцівки. Біля пупка та у пахових ділянках висипу при віспі не буває. Висип спочатку представлений плямами світло-червоного кольору, які дещо виступають над поверхнею шкіри, є щільними на дотик і поступово збільшуються від розміру шпилькової головки до горошини. Протягом 3–5 днів папульозна висипка поширюється на все тіло.

На 2-гу – 3-тю добу свого існування папули перетворюються на везикули, які мають вигляд біло-рожевих пухирів із прозорою рідиною, що містять вірус, оточені червоним вінцем. Верхівка пухиря має втягнення в центрі.

З 6–8-ї доби від початку хвороби температура тіла знову підвищується до 39 °С і тримається на такому рівні 3–5 днів. Рідина усередині везикул стає мутною і вони перетворюються на пустули. Одночасно виникають набряк та почервоніння шкіри, збільшуються лімфатичні

вузли. Екзантема більшою мірою виражена на ділянках, відкритих для інсоляції. Пустули лускаються, гній, що з них витікає, має запах дубленої шкіри. Ускладненнями цього періоду є пневмонія, сліпота, глухота. На тлі лихоманки виникає марення.

Зазвичай пухирі на 8-му – 14-ту добу підсихають, утворюючи скоринки, після видалення яких залишаються депігментовані рубці. Підсихання відбувається в тому самому порядку, як і поява висипки. У міру утворення скоринок зменшується набряк шкіри, але посилюється її свербіж. При механічному видаленні скоринок можуть виникати виразки.

С.12.10.4. Тривалість хвороби від появи висипки до видалення скоринок становить 3–6 тиж. В окремих випадках хвороба може тривати до 3 міс.

С.12.10.5. В 3% випадків віспа має фульмінантний перебіг. Пухирі набувають чорного кольору через геморагічні ускладнення. Лихоманка стає безперечною. Пустули зливаються між собою.

С.12.10.6. Віспа ускладнюється пневмонією, абсцесом та гангреною легень, плевритом, ендо-, міо-, перикардитом, артритом, менінгоенцефалітом, нефритом, отитом, склеритом, сепсисом.

С.12.11. Типовий вихід: смертність при віспі сягає 30% серед неімунізованого населення, 4% — серед імунізованого. При абортивно-му перебігу смертність — 1%, при фульмінантних геморагічних формах — 90% на 8-му – 10-ту добу хвороби.

С.12.12. Імунітет після перенесеного захворювання тривалий, стійкий, але з часом дещо знижується. Можлива реінфекція при наявному імунітеті. Після вакцинації сильний імунітет зберігається 3 роки, надалі — поступово слабшає.

С.12.13. Діагностику проводять шляхом забору клінічного матеріалу. В перші 4 доби хвороби доцільно взяти мазок із зів та EDTA-стабілізовану кров для сироваткової пари при ретроспективній діагностиці. Приблизно з 6-ї доби, коли сформуються пустули, досліджують їхній пунктат. Інформація про наявність вірусу може бути отримана за даними електронної мікроскопії через 2 год, у разі проведення ПЛР — через 2–5 год.

С.12.14. Диференційну діагностику проводять з вітряною та мавпячою віспою, герпесом, реакціями на вакцинацію, пруриго, імпетиго, медикаментозною хворобою, контактним дерматитом, синдромом Стівенса — Джонсона, сепсисом, вторинним сифілісом, ентеровірусною інфекцією.

С.12.15. Лікування.

С.12.15.1. Лікування переважно підтримувальне і включає ізоляцію, моніторинг і поповнення об'єму рідини та електролітів, догляд за шкірою, лікування ускладнень. Доказів ефективності цидофовіру та метисазону для лікування віспи немає. Застосування цидофовіру при масових ураженнях не показано, за індивідуальними показаннями можна призначати метисазон перорально по 200 мг (по 3 таблетки у сумарній дозі 0,6 г) двічі на добу протягом 4–6 днів.

С.12.15.2. В окремих випадках можливо застосування схеми лікування:

С.12.15.2.1. Як найшвидше після експозиції — прийом пробеніциду перорально в дозі 2000 мг.

С.12.15.2.2. Через 1 год після початку хіміопрофілактики — інфузія 2 л фізіологічного розчину протягом 2 год.

С.12.15.2.3. Через 3 год після початку хіміопрофілактики — інфузія цидофовіру в дозі 5 мг/кг протягом 60 хв.

С.12.15.2.4. Через 4 год після початку хіміопрофілактики — інфузія 1 л фізіологічного розчину протягом 2 год.

С.12.15.2.5. Через 6 та 12 год після початку хіміопрофілактики — повторний прийом пробеніциду перорально 1000 мг.

С.12.15.3. Повторно схему застосовують на 8-му та 22-гу добу хвороби, а за необхідності — і на 36-ту.

С.12.15.4. Дезінфекцію вхідних воріт на шкірі проводять шляхом локального застосування 1% розчину калію перманганату. У разі ураження ротової порожнини для полоскання застосовують 3% розчин водню перекису.

С.12.15.5. Очі промивають 2,5% йодовмісним розчином.

С.12.15.6. У період розгорнутих клінічних проявів показані ванни з 1% розчином калію перманганату. Для багаторазового полоскання ротової порожнини протягом доби застосовують 3% розчин водню перекису. Для захисту пошкодженої слизової оболонки можна використовувати пантенол.

С.12.15.7. Геморагічні вогнища двічі на добу обробляють антисептичними розчинами.

С.12.15.8. За наявності інфекційних ускладнень необхідно визначити мікроорганізм. Одночасно з цидофовіром застосовують доксициклін або інші антибіотики, до яких чутливий висіянний мікроорганізм.

С.12.15.9. Симптоматичну та інтенсивну терапію призначають за загальними правилами.

С.12.15.10. Харчування проводять з розрахунку 40–50 ккал/кг на добу.

С.12.16. Профілактика.

С.12.16.1. Первинну передекспозиційну (основну) імунізацію проводять внутрішньошкірно замороженою висушеною вакциною. Через 7–10 днів після імунізації здійснюють повторний огляд для фіксації наявності папули або пустули. У разі їхньої відсутності здоровій особі показана повторна імунізація. Можна проводити три спроби імунізації. Первинну імунізацію здійснюють або за епідемічними показаннями при загрозі застосування біологічної зброї, або за бажанням.

С.12.16.2. Повторну (освіжуючу) імунізацію проводять через 3 роки з огляду на поступове зниження імунітету.

С.12.16.3. Постекспозиційну імунізацію (інкубаційну вакцинацію) проводять після контакту з *Variola vera*, але не пізніше 4-ї доби від моменту контакту з метою зменшення важкості перебігу захворювання.

С.12.16.4. При розгорнутій клінічній картині інкубаційна вакцинація не показана.

С.12.16.5. За неможливості постекспозиційної імунізації у перші 48 год після експозиції проводять хіміопрофілактику цидофовіром за схемою:

С.12.16.5.1. Якнайшвидше після експозиції пероральний прийом 2000 мг пробеніциду .

С.12.16.5.2. Через 1 год після початку хіміопрофілактики —інфузія 2 л фізіологічного розчину протягом 2 год.

С.12.16.5.3. Через 3 год після початку хіміопрофілактики —інфузія 5 мг/кг цидофовіру або метисазону в дозі 600 мг протягом 60 хв.

С.12.16.5.4. Через 4 год після початку хіміопрофілактики — інфузія 1 л фізіологічного розчину протягом 2 год.

С.12.16.5.5. Через 6 та 12 годи від початку хіміопрофілактики — повторний пероральний прийом пробеніциду в дозі 1000 мг.

С.12.16.6. При інгаляційному ураженні хіміопрофілактику цидофовіром проводять у перші 24 год після експозиції за схемою:

С.12.16.6.1. Якнайшвидше після експозиції — пероральний прийом 1000 мг пробеніциду.

С.12.16.6.2. Через 1 год після початку хіміопрофілактики —інфузія 1 л фізіологічного розчину протягом 60 хв.

С.12.16.6.3. Через 2 год після початку хіміопротифілактики — інгаляція 100 мг цидофовіру протягом 30 хв.

С.12.16.6.4. Через 3 год після початку хіміопротифілактики — інфузія 1 л фізіологічного розчину протягом 2 год.

С.12.17. Карантинні заходи.

С.12.17.1. Хворих на віспу розцінюють як джерело інфікування від 1-ї доби до видалення останньої скоринки.

С.12.17.2. Медичний персонал, що лікує уражених, повинен бути вакцинованим. Він потребує додаткового захисту органів дихання, шкіри та очей (захисні маска, рукавички, окуляри). Перед контактом із хворими персонал надягає додатковий медичний халат, змінює взуття. Медичний персонал, що проводить забір діагностичного матеріалу, повинен мати достатній імунний захист та дотримуватись відповідних захисних заходів.

С.12.17.3. Контактних осіб, стосовно яких є підозра щодо зараження, розподіляють в групи:

С.12.17.3.1. Високого ризику — ті, що були у безпосередньому контакті з хворими від моменту появи лихоманки або безпосередньо контактували із зараженим матеріалом.

С.12.17.3.2. Середнього ризику — ті, що перебували в одній будівлі з хворим, за ймовірності обміну повітря між різними приміщеннями.

С.12.17.3.3. Низького ризику — особи, які мали непрямий контакт з хворим, наприклад знаходились у будівлі без систем обміну повітря або через деякий час після перебування в ній хворого. До цієї групи належить і медичний персонал, що контактує з хворим, за наявності медичного одягу і засобів захисту дихання, шкіри та очей.

С.12.17.3.4. Дуже низького ризику — особи, що були у безпосередньому контакті з особами перших трьох груп.

С.12.17.5. Карантин осіб з високим рівнем ризику триває протягом часу максимального інкубаційного періоду за умови своєчасної вакцинації. Медичне спостереження здійснюють з метою своєчасного виявлення симптомів віспи.

С.12.17.6. Ізоляція осіб із середнім рівнем ризику за умови своєчасної вакцинації триває протягом максимального інкубаційного періоду в межах госпіталю. Також двічі на добу їм проводять термометрію. У разі порушення такою контактною особою вимог ізоляції здійснюють карантинні заходи.

С.12.17.7. Особи з низьким рівнем ризику за умови своєчасної вакцинації ізоляції не потребують, двічі на добу протягом часу максимального інкубаційного періоду їм проводять термометрію.

С.12.17.8. Особи з дуже низьким рівнем ризику не потребують ізоляції та спостереження, але рівень ризику, що існує в них, слід переглянути у випадку захворювання їхньої контактної особи.

С.13. Вірусні геморагічні лихоманки (*viral hemorrhagic fever*)

13.1. Вірусні геморагічні лихоманки спричиняють одноланцюгові РНК-віруси 4 сімейств: аренавіруси, бунівіруси, філовіруси, флавівіруси.

С.13.2. Віруси, що зумовлюють геморагічні лихоманки, зберігають свою життєздатність протягом багатьох тижнів в умовах низьких температур та при нейтральному рН середовища.

Віруси, що спричиняють геморагічні лихоманки, чутливі до дезінфікуючих засобів, гамма-опромінення та кислого середовища, наприклад у 3% розчині оцтової кислоти гинуть через 15 хв, у воді температури 60 °С — протягом 40 хв.

Таблиця № 14

Сімейство / рід	Вірус	Хвороба	Природне вогнище
<i>Arenaviridae</i>			
Arenavirus	<i>Lassa virus</i>	Лихоманка Ласса	Західна Африка
	<i>Junin</i>	Аргентинська геморагічна лихоманка	Південна Америка
	<i>Machupo</i>	Болівійська геморагічна лихоманка	Південна Америка
	<i>Sabia</i>	Бразильська геморагічна лихоманка	Південна Америка
	<i>Guanarito</i>	Венесуельська геморагічна лихоманка	Південна Америка

Сімейство / рід	Вірус	Хвороба	Природне вогнище
	<i>Whitewater Arroyo</i>	Неназвана геморагічна лихоманка	Північна Америка
<i>Bunyaviridae</i>			
Nairovirus	<i>Crimean-Congo HF</i>	Конго-Кримська геморагічна лихоманка	Африка, Центральна Азія, Східна Європа, Близький Схід
Phlebovirus	<i>Rift Valley fever</i>	Лихоманка долини Ріфт	Африка, Саудівська Аравія, Ємен
Hantavirus	<i>Збудник геморагічної лихоманки з нирковим синдромом</i>	Геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, хантавірусний пульмональний синдром	Азія, Балкани, Європа, вірогідно Північна Америка
<i>Filoviridae</i>			
Ebolavirus †	<i>Ebola</i>	Геморагічна лихоманка Ебола	Африка
Marburgvirus	<i>Marburg</i>	Марбурзька геморагічна лихоманка	Африка
<i>Flaviviridae</i>			
Flavivirus	<i>Dengue</i>	Лихоманка Денге	Азія, Африка, Тихоокеанський регіон, Північна і Південна Америка
	<i>Yellow fever</i>	Жовта лихоманка	Африка, тропічна Америка
	<i>Omsk HF</i>	Омська геморагічна лихоманка	Центральна Азія
	<i>Kyasanur forest disease</i>	Хвороба Кьясанурського лісу	Індія

†Є п'ять підвидів вірусу Ебола: Заїр, Судан, Рестон, Кот-д'Івуар, Бундібу-джіо.

С.13.3. Віруси геморагічних лихоманок є високовірулентними тільки для людини.

С.13.4. Природним переносником є: для усіх ареновірусів та хантавірусу — гризуни, для Конго-Кримської, омської лихоманок, хвороби Кьясанурського лісу — кліщі, лихоманок Денге, долини Ріфт та жовтої лихоманки — москіти. Переносник лихоманок Ебола та Марбурзької невідомий.

С.13.5. Зараження людини виникає різними шляхами залежно від переносника. Може бути вживання їжі, забрудненої фекаліями, сечею або блювотними масами хворих гризунів, контакт з інфікованою кров'ю тварин та вживання м'яса хворих тварин у їжу. Передача від людини до людини відбувається в основному під час контакту з інфікованими біологічними рідинами. Повітряно-крапельний шлях передачі інфекції між людьми малоімовірний.

Віруси, що зумовлюють геморагічні лихоманки, як біологічну зброю можуть застосовувати у формі аерозолі.

Пряма передача вірусів, що спричиняють геморагічні лихоманки, від людини до людини можлива для ареновірусів, бунівірусів і філовірусів. Флавовіруси від людини до людини не передаються.

С.13.6. Середня вірулентна доза для людини коливається в межах 10–100 вірусів. Захворювання проявляється у 58% невакцинованих та у 3,5% вакцинованих осіб. Хворі є інфекційно небезпечними з першого дня захворювання.

С.13.7. Патологічна анатомія. Вогнищеві некрози без запальної реакції виникають у внутрішніх органах, за виключенням скелетних м'язів, легень та кісток. Більш за все уражаються печінка та лімфатична система. Зміни печінки проявляються дегенеративними та некротичними змінами клітин, зокрема виявляють гіалінові некротичні тільця і вогнища регенерації. Ураження селезінки характеризується проліферацією ретикулоендотеліальних елементів, некрозом червоної пульпи та руйнацією лімфоїдної тканини. Мононуклеарну трансформацію лімфоїдної тканини та її некротичне ураження виявляють також у гіпофізі, щитоподібній залозі, надниркових залозах, нирках, підшлунковій залозі, статевих залозах. Патогномонічні зміни при геморагічних лихоманках не встановлені.

С.13.8. Патогенез: основним органом-мішенню для вірусів, що зумовлюють геморагічні лихоманки, є судинна стінка. Всі прояви хвороби є наслідком пошкодження проникності судинної стінки. Коагулопатія при вірусних геморагічних лихоманки є мультифакторною і

обумовлена ураженням печінки, коагулопатією споживання, безпосереднім вірусним ураженням кісткового мозку. Ураження нирок корелює зі ступенем ураження судин.

С.13.9.

Таблиця № 15

Інкубаційний період при вірусних геморагічних лихоманках

Хвороба	Інкубаційний період, днів
Лихоманка Ласса	5–16
Аргентинська геморагічна лихоманка	7–14
Болівійська геморагічна лихоманка	9–15
Бразильська геморагічна лихоманка	7–14
Венесуельська геморагічна лихоманка	7–14
Неназвана геморагічна лихоманка	Невідомий
Конго-Кримська геморагічна лихоманка	3–12
Лихоманка долини Ріфт	2–6
Геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, хантавірусний пульмональний синдром	9–35
Геморагічна лихоманка Ебола	2–21
Марбурзька геморагічна лихоманка	2–14
Лихоманка Денге	Невідомий
Жовта лихоманка	3–6
Омська геморагічна лихоманка	2–9
Хвороба Кьясанурського лісу	2–9

С.13.10. Клінічна картина.

С.13.11. Захворювання починається гостро з високої лихоманки, болю в м'язах кінцівок, голові та горлі, загальної слабкості. Виявляють ін'єкованість кон'юнктиви, гіперемію обличчя, петехії на шкірі та слизових оболонках, незначну артеріальну гіпотензію.

Лихоманка сягає 41 °С, триває до 2 тиж та більше. Після періоду нормалізації температури тіла можливе повторне відновлення лихоманки.

Важкий перебіг вірусної геморагічної лихоманки супроводжується крововиливами у шкіру, слизові оболонки і внутрішні органи. Може бути кровотеча з носа, вух, очей, шлунка та кишечника.

Наявні лейкопенія або лейкоцитоз, тромбоцитопенія, протеїнурія, підвищення рівня трансаміназ.

С.13.12. Типовий вихід: смертність коливається від 1% при лихоманці долини Ріфт до 90% при лихоманках Ебола та Марбурзькій. Застосування рибавіріну може знизити смертність (наприклад, при лихоманці Ласса) з 76 до 9%. Вірогідними є вторинні та третинні спалахи хвороби, при яких смертність підвищується.

С.13.13. Імунітет після перенесеного захворювання стійкий, тривалий. Перехресний імунітет відсутній.

С.13.14. Діагностику здійснюють шляхом пошуку збудника у біологічних рідинах та біопсійному матеріалі у перші дні лихоманки.

С.13.15. Диференційну діагностику проводять між геморагічними лихоманками з менінгококовим чи іншим сепсисом, лептоспірозом, рикетсіозом, тифом, тропічною малярією.

С.13.16. Лікування: специфічна терапія відсутня.

С.13.16.1. Для лікування геморагічних лихоманок, спричинених аренавірусами та бунівірусами, може бути застосований рибавірин. Позитивного ефекту можна очікувати від призначення рибавіріну у перші 6 діб від моменту захворювання.

С.13.16.2. Проти філовірусів та флавовірусів рибавірин неефективний.

С.13.16.3. При лікуванні артеріальної гіпотензії припускається застосування рідини, але при геморагічних лихоманках існує ризик виникнення набряку легень через порушення мікроциркуляції. Крім поповнення об'єму рідини, для лікування артеріальної гіпотензії застосовують препарати, що підвищують артеріальний тиск.

С.13.16.4. Для лікування больового синдрому призначають анальгетики та седативні засоби.

С.13.16.5. Лікування кровотечі проводять за правилами терапії коагулопатій під контролем стану показників згортальної системи крові: використання внутрішньосудинних катетерів та інвазійних заходів розглядають з урахуванням ризику кровотечі: внутрішньом'язові

ін'екції, ацетилсаліцилову кислоту та антикоагулянти використовувати недоцільно.

С.13.17. Профілактика.

С.13.17.1. Екстрена профілактика відсутня.

С.13.17.1.1. Можливий пероральний прийом рибавіріну для екстреної постекспозиційної профілактики Конго-Кримської геморагічної лихоманки.

С.13.17.1.2. Для профілактики лихоманки Ласса призначають рибавірін внутрішньовенно по 8 мг/кг кожні 8 год протягом 14 діб. Для екстреної профілактики рибавірином необхідний лікарський контроль з метою виявлення анемії або діагностування хвороби після відміни препарату.

С.13.17.2. Профілактична вакцинація існує тільки для жовтої лихоманки. Проходять тестування вакцини проти аргентинської та болівійської геморагічної лихоманки, лихоманок Денге, долини Ріфт та хантавірусу.

С.13.18. Карантинні заходи.

С.13.18.1. Медичний персонал, який лікує хворих з геморагічними лихоманками, що можуть передаватись від людини до людини, повинен суворо дотримуватись вимог карантину.

С.13.18.2. Кров, сечу та інші біологічні рідини розцінюють як інфіковані матеріали.

С.13.18.3. Ізоляційні заходи:

С.13.18.3.1. Особам, відносно яких існує підозра щодо контакту або зараження, протягом інкубаційного періоду проводять термометрію не менше 2 разів на добу та контролюють появу симптомів хвороби.

С.13.18.3.2. Осіб, відносно яких існує підозра щодо захворювання, ізолюють до виключення діагнозу, але їм проводять таке саме лікування, як хворим.

С.13.18.4. Хворі з геморагічними лихоманками, що можуть передаватись від людини до людини, перебувають під карантинном протягом усього періоду лихоманки.

С.13.18.5. Карантин можна зняти на підставі доказів відсутності вірусу в крові.

С.14. Альфавірусні кінські енцефаліти (alphavirus equine encephalitis)

С.14.1. До альфавірусних кінських енцефалітів відносять енцефаліти, які спричиняє альфавірус із сімейства *Togaviridae*. До сімейства

Togaviridae належать альфавіруси Венесуельського, Західного та Східного кінських енцефалітів, що можуть зумовлювати розвиток енцефаліту в людини.

С.14.2. Альфавірус кінського енцефаліту чутливий до ультрафіолетового опромінення та високої температури, нестійкий у навколишньому середовищі. При нагріванні у воді до 80 °С віруси гинуть протягом 30 хв, стандартні дезінфікуючі засоби швидко їх знищують.

С.14.3. Альфавірус кінського енцефаліту є односпіральним РНК-вірусом та налічує 12 підтипів із різним ступенем патогенності.

С.14.4. Природним резервуаром альфавірусу кінського енцефаліту є кліщі, лісові гризуни, коні, корови, вівці, собаки, іноді птахи. В природних умовах переносником інфекції є комахи та кліщі. Вірус зберігається у слині комах до 2–7 діб, куди він потрапляє після поглинання інфікованої крові.

С.14.5. Зараження людини виникає через укуси інфікованої комахи. З групи альфавірусів як біологічна зброя найімовірніше може бути застосований вірус Венесуельського кінського енцефаліту у формі аерозолі. Пряма передача альфавірусу кінського енцефаліту від людини до людини невідома.

С.14.6. Важкість захворювання при інгаляційному шляху зараження напряму залежить від поглинутої кількості збудника. Захворювання виникає при інгаляції 10 000 – 1 млн збудників. При укусі комахи кількість збудників, що спричиняє хворобу, становить 10–100. Діти та молоді особи хворіють рідше.

С.14.7. Патологічна анатомія. Уражається головний мозок, в першу чергу нейрони кори, базальні ганглії, стовбур мозку та мозочок, іноді — спинний мозок. Виявляють численні периваскулярні інфільтрати та мультифокальні некрози, наявна лімфоцитарна інфільтрація. Демієлінізація не характерна. При ураженні спинного мозку патологічний процес локалізується здебільшого в передніх рогах поперекової та шийної ділянок.

С.14.8. Патогенез визначений приблизно. Вірогідно вірус потрапляє до островків Лангерганса, звідти — у найближчі лімфатичні вузли, де і відбувається його реплікація. Через 24 год реплікація відзначається у тимусі, підшлунковій залозі, серці та інших органах. Вірус виявляють в крові вже через 6 год від моменту інвазії, його кількість наростає протягом доби. Через 48–72 год кількість вірусу починає зменшуватись і через 96 год в крові не визначається. Ураження ЦНС відбувається двома шляхами. Вірус сягає її через ендотелій кровонос-

них судин головного мозку або поширюється до неї через N. olfactorius і N. trigeminus, уражаючи нейрони та астроцити з гліальними клітинами.

С.14.9. Інкубаційний період становить 1–6 днів.

С.14.10. Клінічна картина.

С.14.10.1. Хвороба починається гостро з лихоманки до 38–40 °С, загальної слабкості, ознобу, болю у голові, спині, м'язах кінцівок. Найважче світлобоязнь. Тривалість цієї фази — 2–4 доби. Пізніше додаються біль у шиї, біль при пальпації м'язів, анорексія, нудота, блювання, діарея. З'являється гіперемія кон'юнктиви і зіва. У вагітних можливі спонтанні аборти.

С.14.10.2. Симптоми з боку ЦНС проявляються також порушенням свідомості різного ступеня — від дезорієнтації до сонливості та коми. Можуть виникати судоми, клонус м'язів, порушення координації рухів, парези. Визначаються патологічні рефлексії. Енцефаліт виникає не у всіх хворих. Вірогідність його розвитку залежить від штаму збудника, його кількості, шляху інвазії, віку та попереднього стану здоров'я потерпілого.

С.14.10.3. У перші 3 доби характерними є лімфопенія та збільшення кількості лімфоцитів у лікворі.

С.14.11. Типовий вихід. Хвороба триває до 2–3 тиж. Загальна летальність становить від 0,5 до 1%, здебільшого при ураженні стовбура мозку. В 4–14% випадків хвороба супроводжується виникненням неврологічних ускладнень, в 1% дорослих та 4% дітей розвивається енцефаліт. Серед таких осіб гинуть до 10% дорослих та до 35% дітей. Повне одужання може затягнутись на роки.

С.14.12. Імунітет після перенесеного кінського енцефаліту тривалий, але слабкий. Перехресний імунітет для різних підтипів вірусу відсутній.

С.14.13. Діагностика. Пошук вірусу кінського енцефаліту здійснюють у крові, сироватці, лікворі, мазках із зіва. Слід мати на увазі, що симптоматика енцефаліту може виникати вже після зникнення вірусу з вищевказаних середовищ. За допомогою ПЛР вірус визначають протягом 24 год, при застосуванні електронної мікроскопії — через 90 хв.

С.14.14. Диференційну діагностику проводять з гострим вірусним респіраторним захворюванням, іншими вірусними енцефалітами, інфекційним менінгітом, малярією, бруцельозом, чумою, ботулізмом, Q-лихоманкою, лихоманкою Денге, лихоманкою Західного Нілу, жовтою лихоманкою, епілепсією та сонячним ударом.

С.14.15. Лікування кінського альфавірусного енцефаліту тільки симптоматичне.

С.14.15.1. Для купірування болю використовують анальгетики.

С.14.15.2. При виникненні енцефаліту застосовують протисудомні препарати та проводять заходи з метою підтримання дихання.

С.14.15.3. Необхідна стабілізація та підтримання водного і електrolітного балансу.

С.14.15.4. Для профілактики вторинної інфекції застосовують антибіотики.

С.14.15.5. Лікування при транскутанному зараженні передбачає проведення заходів із механічного та хімічного захисту від повторних укусів комах.

С.14.16. Профілактика.

С.14.16.1. Екстрена профілактика: є інформація про ефективне експериментальне застосування моноклональних антитіл у тварин. Щодо людей інформація відсутня.

С.14.16.2. Профілактична вакцинація на сьогодні відсутня, є інформація про експериментальні вакцини типу ТС-83 і С-84, що тестовані за участі людей у США. Найефективнішими є вакцини Vaccinia-Virus (VACC) і V3526, що тестовані тільки на мишах.

С.14.16.3. Медикаментозна профілактика для людини відсутня.

С.14.17. Карантинні заходи.

С.14.17.1. Медичний персонал, що лікує уражених, не потребує додаткового захисту, але необхідні заходи щодо запобігання укусам комах.

С.14.17.2. Хворим не показана ізоляція, але необхідні заходи щодо запобігання укусів комах.

С.15. Ботулінічний нейротоксин (XR)

С.15.1 Ботулінічний нейротоксин є токсином, що виробляється грампозитивною спороутворюючою паличкою *Clostridium botulinum*. Спори *Clostridium botulinum* тривалий час зберігають життєздатність у навколишньому середовищі, витримують кип'ятіння при 100 °С протягом 2 год. Їхня стійкість зростає у лужному середовищі. Спори *Clostridium botulinum* чутливі до дії кислоти, гинуть за температури 120 °С протягом 30 хв. Природним резервуаром *Clostridium botulinum* є ґрунт та стічні води, а також м'ясо. У відповідних умовах спори проростають у вегетативні бактерії, які в анаеробних умовах продукують токсин. Ботулінічний нейротоксин продукується бактерією у поєднанні з про-

теїновим комплексом і структурно складається з двох ланцюгів, поєднаних дисульфідними місточками. Легкий ланцюг містить іони цинку. Наявні 7 типів токсину (А–Г), з яких А, В, Е та в деяких випадках F є патогенними для людини. При інгаляційному застосуванні всі штами зумовлюють ураження у приматів, що свідчить про потенційно можливе ураження людини.

С.15.2. Ботулінічний нейротоксин не має кольору та запаху, його молекулярна маса — 150 кДа. Токсин дезактивується при кип'ятінні протягом 25 хв. Чутливий до 0,3–1% розчину хлору. При знаходженні у доквіллі у формі аерозолі ботулінічний нейротоксин інактивується зі швидкістю 1–4% на 1 хв.

С.15.3. Зараження людини відбувається пероральним шляхом та через пошкоджені шкірні покриви. Інгаляційний шлях у природних умовах відсутній.

Ймовірним є диверсійне застосування як біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолі.

С.15.4. Токсичність залежить від дози, типу токсину і шляху потрапляння його в організм. LD50 для нейротоксину типу А при парентеральному введенні становить 0,09–0,15 мкг, при інгаляційному — 0,7–0,9 мкг, при пероральному — 70 мкг.

С.15.5. Патогенез: протеїновий комплекс захищає ботулінічний нейротоксин від дії соляної кислоти шлунка. Після проникнення токсину в тонку кишку протеїновий комплекс від'єднується від нього. Токсин всмоктується у судинне русло і досягає холінергічних синапсів. Ботулінічний нейротоксин порушує виділення ацетилхоліну, що призводить до паралічу.

С.15.6. Клінічна картина. Незалежно від шляху інфікування ураженого:

С.15.6.1. При пероральному ураженні симптоми виникають в період від декількох годин до 10 днів, частіше — від 12 до 72 год. Початок захворювання гострий, виникають нудота, блювання, сухість у роті, діарея, яка змінюється на тривалий закріп через параліч кишечнику. Характерними є м'яві паралічі, які починаються з голови. Надалі приєднується ураження м'язів верхніх кінцівок, потім дихальних і наостанок — м'язів нижніх кінцівок. Порушуються точні дрібні рухи, що може бути виявлено при письмі. В 20% випадків можливе асиметричне ураження кінцівок. Первинним є бульбарний параліч, який проявляється «синдромом ЗД»: диплопією, дисфагією, дисфонією (дизартрією). Також наявні птоз, фотофобія, мідріаз. Ці симптоми

можуть зберігатись протягом року. Слабкість м'язів очей призводить до мідріазу, зіниці не реагують на світло, порушення гостроти зору, відчуття миготіння, сльозотеча. При цьому рано з'являються ознаки ураження ядер IX і XII пар черепних нервів, що проявляються порушенням мови, гугнявістю, охриплістю аж до афонії, утрудненим ковтанням, захлинанням, виливанням рідкої їжі через ніс, зникненням ковтального рефлексу. Втрата кашльового рефлексу призводить до аспірації вмісту шлунка у дихальні шляхи та виникнення уражень легень. Парез дихальних м'язів спричиняє розвиток дихальної недостатності. Тривалість паралічу — в середньому 2–8 тиж. Інтоксикація та порушення функціонування органів і систем швидко призводять до урологічних, кардіоваскулярних та кишкових порушень, судинного колапсу. Ботулінічний нейротоксин не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, через що уражені довго зберігають ясну свідомість. Лихоманка відсутня.

С.15.6.2. Клінічна картина при інгаляційному ураженні аналогічна такій при пероральному ураженні, але швидкість появи симптомів за дії аерозолі ботулінічного нейротоксину становить близько 24–36 год.

С.15.6.3. Особливістю ботулізму, який виник у разі проникнення токсину або бактерії крізь пошкоджену шкіру та слизові оболонки, є ранова лихоманка як реакція на інфікування рани.

С.15.7. Типовий вихід: причиною смерті є дихальна недостатність через параліч дихальних м'язів або вторинна інфекція внаслідок тривалої ШВЛ. Летальність при застосуванні антитоксину, ШВЛ та інтенсивної терапії становить 5–10%. Інформація про виходи у людини при інгаляційному ураженні відсутня.

С.15.8. Діагностика: про наявність ботулізму потрібно думати у разі симетричного млявого паралічу, що поширюється від голови вниз, відсутності лихоманки за нормальної свідомості. Класичною «п'ятіркою» симптомів ботулізму є: 1. Нудота та блювання. 2. Дисфагія. 3. Диплопія. 4. Сухість у роті. 5. Мідріаз. Діагноз підтверджують шляхом проведення дослідження з метою виявлення токсину в крові і сироватці крові, у мазках з рани та зіва (у разі інгаляційного ураження), блювотних масах та в шлунковому вмісті. Токсин визначають за допомогою імунохімічних досліджень з використанням ПЛР, виявлення антитіл або шляхом біологічних досліджень на мишах. Результат може бути отриманий протягом від 8 год до 5 діб та більше.

С.15.9. Диференційну діагностику проводять: при пероральному ураженні — із синдромами Гійена — Барре, Ламберта — Ітона та іншими паранеопластичними синдромами, міастенією, кліщовим енцефалітом, інсультом, отруєнням молюсками, інтоксикацією беладоною, магнізією, аміноглікозидами, укусом змії, гіперкальціємією, гіпокаліємією, при інгаляційному ураженні — з правцем.

С.15.10. Лікування.

С.15.10.1. Наявні полівалентні та прості ботулінічні антитоксини. Ботулінічний антитоксин застосовують якомога раніше після ураження і встановлення клінічного діагнозу до його мікробіологічної верифікації. Ботулінічний антитоксин попереджує наростання симптоматики, але не зумовлює її зворотного розвитку. Можливе деяке сповільнення швидкості наростання симптоматики протягом перших 12 год після використання антитоксину, який вводять тільки після алергологічного тесту та оцінки ризиків побічних ефектів, частота яких сягає 9%. Дозування — відповідно до інструкції. При стабілізації стану введення ботулінічного антитоксину припиняють.

С.15.10.2. При пероральному потраплянні токсину доцільне промивання шлунка протягом перших 2 год. У разі пригнічення блювотного та кашльового рефлексів промивання шлунка проводять після інтубації трахеї. При збереженій моториці кишечника доцільно застосовувати послаблювальні засоби та активоване вугілля. При атонії кишечника та сечового міхура використовують карбахолін.

С.15.10.3. Антибіотикотерапія доцільна тільки при пероральному або рановому потраплянні бактерій в організм. Ефективним є пеніцилін. Для безпосереднього лікування уражень ботулінічним нейротоксином антибіотики не застосовують, але вони відіграють важливу роль у профілактиці та лікуванні вторинних інфекційних ускладнень. Треба враховувати, що аміноглікозиди та кліндаміцин протипоказані з огляду на їхню здатність посилювати нервово-м'язову блокаду.

С.15.10.4. При ураженні дихальних м'язів поводять ШВЛ, тривалість якої інколи може сягати декількох місяців. З метою профілактики пневмонії ШВЛ можна застосовувати у режимі спонтанної вентиляції з підтриманням постійного тиску в дихальних шляхах.

С.15.10.5. Симптоматична терапія.

С.15.11. Профілактикою запобігання контакту з ботулінічним нейротоксином у формі аерозолу є застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання. Профілактична вакцинація можлива за умови введення анатоксину.

С.16. Рицин (W)

С.16.1. Рицин є бінарним глікопротеїновим цитотоксином, що виробляється з бобів рослини рицина (*Ricinus communis*).

С.16.2. Рицин має вигляд білого порошку з молекулярною масою 60–66 kDa. Добре розчинний у воді, в якій за кімнатної температури тривалий час зберігає стабільність, але розпадається при нагріванні у водному розчині до 80 °С протягом 1 год. Дезактивується при обробці 1% розчином хлору протягом 20 хв.

С.16.3. Зараження людини виникає пероральним, інгаляційним або транскутанним шляхом. Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Застосування у формі аерозолу мало ймовірно, але можливе.

С.16.4. Токсичність залежить від шляху потрапляння токсину в організм. LD50 при дермальній аплікації становить 25 мкг/кг, при пероральному шляху — від 1 до 20 мг/кг, при інгаляційному — 3–4 мкг/кг.

С.16.5. Патогенез: після проникнення токсину всередину клітини рицин спричиняє депуринізацію рибосом, що призводить до припинення синтезу білка та запускає механізм апоптозу клітини. Рицин підвищує проникність судин, зумовлюючи гіпоальбумінемію та набряки. При інгаляційному ураженні пошкоджує судини альвеол, внаслідок чого виникає набряк легень. Порушення дихання призводять до ацидозу і гіпоксії. Безпосередньо рицин уражає купферовські клітини і клітини ендотелію судин, а також обумовлює синдром ДВЗ. Тромби, що формуються в судинах печінки, призводять до гепатоцелюлярного некрозу та печінкової недостатності. Подібні процеси відбуваються в тканині нирок та селезінки. Пряма пошкоджувальна дія рицину на епітелій ТТ призводить до формування в ньому виразок та кровотеч.

С.16.6. Клінічна картина отруєння залежить від місця аплікації токсину.

С.16.6.1. Період від контакту з рицином до появи симптоматики залежить від його дози та шляху проникнення токсину і становить при дермальній аплікації — близько 20 год, при пероральному шляху — приблизно 48 год, при інгаляційному — майже 8 год.

С.16.6.2. При дермальній аплікації у місці контакту виникають гіперемія шкіри, свербіж, уртикарна висипка, пухирі. В деяких випадках можливий лімфангоїт. При високій трансдермальній дозі рицину можливе виникнення блювання та болю в животі. Черезшкірна резорбція збільшується при застосуванні розчинників типу диметилсульфоксиду.

С.16.6.3. При пероральному отруєнні протягом декількох годин виникають нудота, блювання, подразнення слизових оболонок, кишкова колька, шлунково-кишкові кровотечі, діарея. Наявні психічне занепокоєння, мідріаз, підвищення температури тіла, зневоднення, судоми. Можливі крововиливи та формування вогнищ некрозу в печінці, селезінці, нирках, виразки та кровотеча зі слизової оболонки шлунка і тонкої кишки. Надалі долучаються анурія і судоми, мідріаз, підвищується температура тіла. Виникають та посилюються спрага, біль у грудях, головний біль, розвивається судинний колапс, який переходить у шок. Кінцевою стадією ураження рицином є поліорганна недостатність.

С.16.6.4. При інгаляційному ураженні виникає подразнення слизової оболонки носа, рота, глотки, кон'юнктиви, виявляється уртикарна висипка. Наявні симптоми бронхіальної обструкції. Можливий розвиток гострого трахеїту, перибронхіального набряку, гнійного медіастинального лімфаденіту, абсцедивної пневмонії, набряку легень, плевриту. Пневмонія з вогнищами некрозу в легеневій тканині виникає щонайменше через 8 год від моменту ураження, перші клінічні ознаки набряку легень — через 18 год, розгорнута картина набряку легень — через 24 год. Виникненню клінічної картини інгаляційного ураження рицином протягом перших 8–24 год може передувати продромальний період, що характеризується анорексією, слабкістю, наростаючою задишкою.

С.16.6.5. Для парентерального введення характерним є миттєве виникнення болю у місці ін'єкції, через декілька годин — формування запального вогнища, регіонарного лімфаденіту, лімфангоїту та локального некрозу. Через 4–6 год розвивається загальна слабкість, підвищується температура тіла, далі з'являються нудота, блювання, біль у м'язах, шлунково-кишкова кровотеча, симптоматика гепатиту, нефриту. Можливі анурія та синдром ДВЗ крові.

С.16.6.6. Для будь-якого ураження характерним є лейкоцитоз із перевищенням норми у 3–5 разів.

С.16.7. Типовий вихід: при трансдермальному ураженні на тлі симптоматичної терапії настає одужання, при пероральному ураженні у 8% нелікованих та 0,4% лікованих — летальний кінець. При пероральному ураженні смерть настає на 3-тю добу або пізніше, при інгаляційному — протягом 36–48 год. Причиною смерті може бути кровотеча з виразок слизової оболонки шлунка та кишки, некроз лім-

фатичних вузлів брижі, сепсис, гостра дихальна, ниркова або печінкова недостатність.

С.16.8. Діагностику проводять шляхом дослідження на токсин крові, біоптатів, мазків із зівка, шлункового вмісту. Токсин визначають за допомогою ПЛР до рицини звичайної, імунологічних досліджень або на клітинних культурах. Результат може бути отриманий протягом 8–48 год.

С.16.9. Диференційну діагностику проводять: при пероральному шляху — з ураженням іншими токсинами або бактеріальними кишковими інфекціями. При інгаляційному ураженні — з пневмонією, дією фосгену, стафілококовим ентеротоксином-Б, палітоксинам, паракватом, альфа-нафтилтіокарбамідом. Слід брати до уваги, що набряк легень виникає при ураженні фосгеном через 6–8 год, при ураженні стафілококовим ентеротоксином-Б — через 12 год, при отруєнні рицином — пізніше 24 год. При ураженні рицином, на відміну від інфекційних захворювань, застосування антибіотиків неефективне.

С.16.10. Лікування — тільки симптоматичне.

С.16.10.1. При ураженні рицином форсований діурез неефективний.

С.16.10.2. При пероральному отруєнні доцільним є промивання шлунка протягом 1-ї години після ураження. Активоване вугілля чи інші ентеросорбенти доцільно застосувати протягом перших 12 год від моменту ураження. Для скорішого виведення токсину призначають послаблювальні препарати. Одночасно слід підтримувати рідинний, електролітний та кислотно-основний баланс. Доцільним є проведення адекватної знеболювальної та спазмолітичної терапії.

С.16.10.3. При інгаляційному ураженні на початку лікування необхідно підтримувати стабільну гемодинаміку, рідинний, електролітний та кислотно-основний баланс, застосовувати діуретики, інгаляції кисню, за необхідності — проводити ШВЛ у режимі позитивного тиску в кінці видиху, призначати стероїди, бронхолітики, спазмолітики, анальгетики, антибіотики.

С.16.10.4. При парентеральному ураженні крім підтримання стабільної гемодинаміки, рідинного, електролітного та кислотно-основного балансу, та для анальгезії необхідними є рання профілактика та лікування синдрому ДВЗ крові.

16.11. Профілактика полягає в запобіганні контакту з рицином за допомогою індивідуальних засобів захисту. Профілактична вакцинація відсутня.

С.17. Стафілококовий ентеротоксин-В (PG)

С.17.1. Стафілококовий ентеротоксин-В є одним з токсинів-суперантигенів, виробляється грампозитивною бактерією *Staphylococcus aureus*, яка колонізує слизову оболонку порожнини носа, гортані, ТТ, ділянок промежини, пахв, волосяної частини шкіри голови і належить до групи активаторів імунної відповіді. До активаторів імунної відповіді — суперантигенів відносяться 7 типів стафілококового ентеротоксину А-Е, G та H (SES); стафілококовий токсин синдрому токсичного шоку (TSST-1); стрептококові пірогенні екзотоксини групи А серотипів А-С та F. У природному середовищі *Staphylococcus aureus* поширений повсюдно.

С.17.2. Стафілококові ентеротоксини є стабільними токсинами, які декретуються та мають молекулярну масу приблизно 22–30 kDa, стійкі до високих температур, витримують кип'ятіння у водному розчині. Інактивація стафілококового ентеротоксину-В відбувається під впливом 0,5% хлорвмісного розчину протягом 10–15 хв.

С.17.3. Зараження людини виникає пероральним або інгаляційним шляхом. Як біологічна зброя може застосовуватись у формі аерозолі. Можливим є диверсійне використання.

С.17.4. Токсичність стафілококового ентеротоксину В залежить від шляху його потрапляння в організм. Середня патогенна доза становить 0,4 нг/кг, LD50 — 20 нг/кг. Інкубаційний період залежить від дози та шляху проникнення токсину і складає при пероральному отруєнні близько 1–6 год, при інгаляційному — 3–12 год.

С.17.5. Патогенез: після зв'язування токсину з білками поверхні антигенпрезентуючих Т-клітин вивільняється велика кількість інтерлейкінів 1-го, 2-го, 6-го типів, гамма-інтерферону, альфа- та бета-факторів некрозу пухлин. Масивне вивільнення цитокінів призводить до артеріальної гіпотензії, лихоманки, появи еритематозної висипки. Токсин, взаємодіючи з моноцитами, спричиняє вивільнення з них простагландинів, лейкотрієнів, при взаємодії з нейтрофільними гранулоцитами вивільняються протеолітичні ферменти. Активація коагуляції призводить до розвитку синдрому ДВЗ крові, пошкодження тканин внутрішніх органів та виникнення поліорганної недостатності.

С.17.6. Клінічна картина.

С.17.6.1. Клінічний перебіг захворювання при інгаляційному ураженні значно важчий, ніж у разі перорального. Період від мо-

менту контакту до появи клінічних симптомів становить 3–12 год. При інгаляційному ураженні захворювання починається гостро з лихоманки, головного болю різної інтенсивності та тривалості, ознобу, міалгії, сухого кашлю. Можуть бути анорексія та нудота. У важких випадках виникають порушення дихальної діяльності за типом токсичного набряку легень, які часто супроводжуються плевральним боєм та плевритом. Порушення з боку серцево-судинної системи мають вигляд токсичного та гіповолемічного шоку. Порушується ментальна діяльність, виникає марення. Температура та ментальні порушення тривають до 3–5 діб, кашель — до 4 тиж.

С.17.6.2. При пероральному ураженні нудота, блювання і діарея виникають через 1–6 год після контакту. При значних втратах рідини з блювотними масами та діареєю можливі зневоднення організму та виникнення симптоматики гіповолемії. В крові через 12–24 год наростає лейкоцитоз.

С.17.7. Типовий вихід: за умов адекватного лікування та наявності ресурсів наслідки захворювання сприятливі. Тривалість порушень дихання сягає 2 тиж, нудоти та блювання — 2–3 діб, анорексії — 6 діб.

17.8. Діагностику проводять шляхом імуноферментних досліджень крові на токсини, виявлення антитіл, ПЛР на токсин в крові та мазках зі слизової оболонки носа та зіва. Результат може бути отриманий протягом 12–24 год.

С.17.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням іншими токсинами або з бактеріальними кишковими інфекціями. При інгаляційному ураженні — з пневмонією, ураженням фосгеном, паракватом, альфа-нафтилтіокарбамідом. Слід брати до уваги, що набряк легень виникає при ураженні фосгеном через 6–8 год, при ураженні стафілококовим ентеротоксином-Б — через 12 год, при отруєнні рицином — пізніше 24 год.

С.17.10. Лікування — симптоматичне. Особливу увагу приділяють контролю температури тіла та стану дихальної системи. Застосовують протизапальні, антигістамінні, протиблювотні та антидіарейні препарати. За необхідності призначають протикашльові засоби на основі кодеїну. Проводять контроль та корекцію кислотно-основного складу, електrolітів, рідини.

С.17.11. Профілактикою є запобігання контакту зі стафілококовим ентеротоксином-Б за допомогою індивідуальних засобів захисту.

Профілактична вакцинація відсутня.

С.18. Т-2 токсин (Т-2)

С.18.1. Т-2 токсин належить до групи трихотецинових мікотоксинів, які є продуктом метаболізму грибів родів *Fusarium*. В природних умовах резервуаром грибів родів *Fusarium* є кукурудза, силос, сіно, пшениця та інші зернові культури.

С.18.2. Т-2 токсин — це кристали білого кольору, які при додаванні до органічних розчинників надають суміші жовтого кольору та маслянистого вигляду. Т-2 токсин є стійким у повітрі і на світлі, має молекулярну масу у межах 466 kDa, відносно нерозчинний у воді, добре розчинний у спиртах, ацетоні, хлороформі. Період напіврозпаду Т-2 токсину становить 4 роки. Стійкий до лужних розчинів. Витримує автоклавування під підвищеним тиском за температури 120 °С протягом 15 хв, нагрівання до 260 °С — до 30 хв. Швидко, протягом декількох днів, розпадається у прісній воді та під дією ферментів сироватки крові чи бактерій з ґрунту. 5% хлорвмісні розчини швидко, протягом 30–60 хв, інактивують трихотецинові мікотоксини.

С.18.3. Зараження людини відбувається пероральним, інгаляційним або транскутанним шляхом. Інгаляційне ураження може виникати внаслідок вдихання аерозолі або пилу. Як біологічна зброя Т-2 токсин ймовірно може бути застосований у формі аерозолі. Вірогідним є використання у комбінації із зариним, зоманом, іпритом, CS, BZ, фосгену оксидом, фосгеном.

С.18.4. Токсичність Т-2 токсину залежить від шляху його потрапляння в організм. LD50 для Т-2 токсину при трансдермальному ураженні становить 2–12 мг/кг, при аерозольному — 0,24 мг/кг, при парентеральному — 0,4–2,4 мг/кг.

С.18.5. Патогенез: після експозиції Т-2 токсину незалежно від шляху проникнення він із системним кровообігом поширюється організмом, блокуючи синтез білка у клітинах ТТ, органів і тканин, що відповідають за кровотворення та імунітет, функцію ЦНС, репродуктивних органів та судинної системи. Ураження Т-2 токсином за своїм механізмом нагадує радіаційне.

С.18.6. Клінічна картина інтоксикації Т-2 токсином залежить від шляху проникнення та від того, гостре чи хронічне ураження.

С.18.6.1. Аплікація Т-2 токсину на шкіру призводить до локального некрозу та запалення. При його контакті з поверхнею тіла швидко виникають біль та гіперемія шкіри, які наростають навіть після санітарної обробки та зберігаються близько 24 год. У місці контакту шкіри чи слизових оболонок з Т-2 токсином через 24 год з'являється

оніміння, через 3 доби практично повністю втрачається чутливість, на 4–5-ту добу шкіра біліє та протягом 6–14 діб відшаровується. Шкіра та її чутливість відновлюються через 18–21 добу. Застосування Т-2 токсину в суміші з диметилсульфоксидом або іншими розчинниками підвищує проникнення токсину в організм та призводить до виникнення симптомів, подібних до тих, що розвиваються у разі перорального ураження.

С.18.6.2. Аплікація Т-2 токсину на склери призводить до пошкодження рогівки та розвитку порушень зору. Характерними є інтенсивний біль в очах, кон'юнктивіт, помутніння зору. Можлива перфорація рогівки. Максимум клінічних проявів запалення очей триває упродовж 24–48 год. Зменшення вираженості симптоматики відбувається з 3-тєю по 7-му добу. Якщо доза Т-2 токсину велика, виникає значне пошкодження рогівки з її помутнінням, рубцюванням або перфорацією, що подовжує процес лікування до 5–6 міс та більше і призводить до тривалого або постійного погіршення чи втрати зору.

С.18.6.3. Пероральне ураження зумовлює пошкодження слизових оболонок верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Виникають анорексія, локальний біль у місці контакту з токсином або у вогнищах розвитку некрозів, нудота, блювання, діарея. Симптоматика зумовлена локалізацією запалення, виразок, вогнищ некрозу слизової оболонки шлунка та кишечника. Швидко розвивається некроз клітин кісткового мозку, лімфатичних вузлів та яечок.

С.18.6.4. Парентеральне ураження проявляється млявістю, атаксією, блюванням, діареєю, прогресуючою гіпотермією, ознобом, лихоманкою, артеріальною гіпотензією, поліорганною недостатністю, шлунково-кишковими кровотечами. У внутрішніх органах виявляють численні вогнища некрозів та крововиливів.

С.18.6.5. Інгаляційне ураження проявляється симптомами подразнення верхніх дихальних шляхів. Виникають кашель, ринорея, печіння у носових ходах, кровотеча з носа. Під впливом великих доз з'являються прогресуюча задишка, млявість, апатія, артеріальна гіпотензія. Характерними є анорексія, нудота, озноб, лихоманка, шок. Від 70 до 90% токсину з альвеол протягом декількох хвилин потрапляють у системний кровообіг, спричиняючи ураження внутрішніх органів і систем.

С.18.6.6. В аналізах наявне підвищення рівня креатиніну, КФК, калію, фосфору, амінокислот. Початковий лейкоцитоз із нейтрофілльозом через 48 год змінюється на прогресуючу лейко- та лімфопе-

нію. Через декілька днів після ураження відзначають пригнічення всіх ростків гемопоєзу.

С.18.6.7. Для хронічного ураження невеликими дозами Т-2 токсину характерними є загальне нездужання, головний біль, втомлюваність, дерматит, діарея, часті ангіни та простудні захворювання, вогнищеве облісіння, агранулоцитоз, лейкопенія з лімфоцитозом, геморагічний діатез, хронічне запалення слизової оболонки шлунка та кишечника.

С.18.7. Типовий вихід: перебіг ураження тривалий. Частота летальних випадків невідома.

С.18.8. Про можливе застосування Т-2 токсину можуть свідчити велика кількість одночасного виникнення захворювань і смертей серед людей та тварин у вогнищі, які з'явилися після жовтого дощу або кольорових чи білих димів та пари. При цьому за допомогою приладів хімічної та біологічної розвідки не виявляють ознаки застосування хімічної зброї. Діагностику проводять шляхом дослідження на токсин крові, біоптатів, мазків із зів та шлункового вмісту. Токсин визначають за допомогою імунологічних та імунохімічних досліджень.

С.18.9. Диференційну діагностику при пероральному ураженні проводять з дією інших токсинів везикантів або з бактеріальними кишковими інфекціями.

С.18.10. Лікування.

С.18.10.1. З метою зменшення дози токсину при пероральному ураженні дієвим є якнайшвидше, протягом 1-ї години, застосування активованого вугілля або інших ентеросорбентів.

Загалом лікування уражених Т-2 токсином симптоматичне і аналогічне такому при ураженнях іпритом.

С.18.10.2. При виникненні симптоматики подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів доцільним є застосування інгаляцій кодеїну та інших протикашльових препаратів. Поява перших ознак набряку слизової оболонки трахеї потребує якнайшвидшої її інтубації. При виникненні набряку легень здійснюють вентиляцію легень киснево-повітряною сумішшю з позитивним тиском.

С.18.10.3. Проводять заходи з профілактики виникнення вторинної інфекції, в тому числі профілактичне застосування антибіотиків та гранулоцит-колонієстимулювальних факторів.

С.18.10.4. При виникненні шоку ранне застосування системних глюкокортикостероїдів у високих дозах сприяє збільшенню кількості уражених, які вижили.

С.18.10.5. При парентеральному ураженні Т-2 токсином шанси на виживаність збільшуються завдяки проведенню антигістамінної терапії, детоксикації, застосуванню флавоноїдів, аскорбінової кислоти, вітаміну Е, селену, препаратів, що підвищують вміст в печінці глутатіону.

С.18.10.6. Необхідний постійний контроль рівня протромбіну та часткового тромбoplastинового часу з огляду на підвищення ризику кровотеч.

С.18.10.7. Перспективним є використання моноклональних анти-тіл проти Т-2 токсину.

С.18.11. Профілактикою є запобігання контакту з Т-2 токсином за допомогою індивідуальних засобів захисту. Профілактична вакцинація відсутня.

С.19. Епсилон-токсин *Clostridium perfringens*

С.19.1. Епсилон-токсин *Clostridium perfringens* є протеїновим ентєротоксином, що виробляється грам-позитивним анаеробом *Clostridium perfringens*. Природними резервуарами є ґрунт та ТТ людей і тварин.

С.19.2. Епсилон-токсин *Clostridium perfringens* є кристалами світло-жовтого кольору з молекулярною масою 32,9 kDa у неактивній формі та 29 kDa — в активній. Тривалий час зберігає стабільність, стійкий до інактивації протеазами.

С.19.3. У природних умовах зараження людини виникає пероральним шляхом. Як біологічна зброя може бути застосований у формі аерозолю. Проблема становлять труднощі діагностики через неознаність лікарів щодо клінічної картини ураження, а також через нетиповий перебіг захворювання.

С.19.4. Токсичність епсилон-токсину *Clostridium perfringens* залежить від шляху його потрапляння в організм. LD50 становить 0,1 мг/кг.

С.19.5. Патогенез: після проникнення всередину токсин поширюється по всьому організму, включаючи мозок, з максимальним накопиченням у нирках.

С.19.6. Клінічна картина.

С.19.6.1. Симптоматика виникає через 30 хв після контакту з токсином, характеризується утрудненням дихання, порушенням рухів або гіперкінезом. Періодично виникають судоми, втрачається свідомість та настає смерть. Основні симптоми можуть супроводжуватись діареєю, дисфункцією ЦНС, респіраторним дистрес-синдром. Симптоматика зазвичай зберігається до 3 діб.

С.19.6.2. Клінічна картина аерозольного ураження в літературі не описана. Є дані, що при інгаляційному отруєнні ураження дихальної системи має більш важкий перебіг, проявляється набряком легень, який супроводжується розвитком набряку мозку, тромбоцитопенією і пошкодженням печінки.

С.19.7. Типовий вихід: при пероральному ураженні у 8% нелікованих та у 0,4% лікованих на 3-тю добу або пізніше настає летальний кінець. Причиною смерті може бути кровотеча з виразок слизової оболонки шлунка та кишечника, некроз лімфатичних вузлів брижі, сепсис, гостра ниркова або печінкова недостатність. Інформація про виходи у людини при інгаляційному та парентеральному ураженні відсутня.

С.19.8. Діагностику проводять шляхом дослідження на токсин крові, фекалій, мазків із зів та шлункового вмісту. Токсин визначають за допомогою імунологічних та біологічних досліджень або за методикою ELISA та ПЛР.

С.19.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням іншими токсинами або бактеріальними кишковими інфекціями, при інгаляційному шляху — із пневмонією і ураженням стафілококовим ентеротоксином-Б.

С.19.10. Лікування — симптоматичне. Антибіотикотерапію призначають з метою профілактики та лікування вторинних ускладнень. Антибіотики проти токсину не ефективні.

С.19.11. Профілактикою є запобігання контакту за допомогою індивідуальних засобів захисту. Профілактична вакцинація відсутня.

С.20. Сакситоксин (STX)

С.20.1. Сакситоксин є паралітичним токсином алкалоїдної природи. Природним резервуаром сакситоксину є молюски, риби та краби, що поглинають морські водорості. Сакситоксин первинно виробляється морськими водоростями з роду *Dinoflagellata* або прісноводними ціанобактеріями і акумулюється у молюсках та інших донних організмах.

С.20.2. Сакситоксин має вигляд безбарвних кристалів з молекулярною масою 299 Da і температурою розпаду 110 °С, добре розчинний у воді, етанолі, метанолі, не розчинний в органічних розчинниках, стійкий до кислого середовища та нагрівання до температури 100 °С.

С.20.3. У природних умовах зараження людини виникає пероральним шляхом. Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолі.

С.20.4. Симптоми інтоксикації виникають за дії 0,3–1 мг сакситоксину. При пероральному ураженні LD50 становить 0,002 мг/кг. Для людини летальна доза у середньому — 1–5 мг, при парентеральному ураженні — 0,05 мг.

С.20.5. Патогенез: токсична дія проявляється за рахунок блокування потенціалзалежних натрієвих та кальцієвих каналів м'язів і нервової тканини та калієвих каналів клітин серця. Після проникнення токсину в організм перш за все уражається периферійна нервова система, що проявляється паралічем.

С.20.6. Клінічна картина.

С.20.6.1. При пероральному отруєнні симптоматика розвивається залежно від дози в період від 5 хв до декількох годин, частіше — протягом перших 30 хв після потрапляння токсину в організм. Виникають парестезії, оніміння та поколювання, перш за все в ділянках біля рота, потім у кінцівках.

С.20.6.1.1. У легких випадках протягом декількох годин симптоми зникають самостійно.

С.20.6.1.2. У разі більш важкого отруєння парестезії та поколювання поширюються на тулуб, з'являються та прогресують слабкість і атаксія, втрачається координація рухів, виникають артеріальна гіпертензія, нудота та блювання. Можливе порушення мови. Надалі приєднуються задуха, запаморочення, сухість у роті, двоїння в очах, дизартрія, дисфагія, діарея та параліч кінцівок. На ЕКГ виявляють інверсію зубців Т, різноманітні аритмії.

С.20.6.1.3. У вкрай важких випадках приєднується параліч дихальних м'язів, який виникає протягом перших 2–4 год і зберігається на фоні лікування до 3–4 діб. У деяких випадках можуть виникати глибокий метаболічний ацидоз, серцеві аритмії та кардіогенний шок.

С.20.6.2. Інгаляційне ураження має швидший та важчий перебіг. Симптоматика розвивається значно швидше, ніж при пероральному ураженні, з більш вираженими симптомами м'язової слабкості та дихальної і серцево-судинної недостатності. Смертельні наслідки значно частіші, ніж при пероральному ураженні.

Сакситоксин виділяється із сечею.

С.20.7. Типовий вихід: смерть настає у перші 12 год від дихальної недостатності внаслідок розвитку прогресуючого паралічу дихальних м'язів та набряку легень. Одуження залежно від дози отрути відбувається в період від 10 год до 45 діб, в середньому — на 24-ту добу.

С.20.8. Діагностику проводять шляхом визначення сакситоксину в крові, сечі та шлунковому вмісті за допомогою рідинної хроматографії, методу ELISA та біологічного дослідження на мишах. У разі підозри на інгаляційне ураження дослідженню підлягають мазки із зіва та промивні води з бронхів.

С.20.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням брєвітоксинам, тетродотоксином, ботулотоксином, палітоксинам, домоевою кислотою або бактеріальними кишковими інфекціями.

С.20.10. Лікування — симптоматичне. Анатоксин відсутній.

С.20.10.1. При пероральному отруєнні та ранньому зверненні до лікаря проводять промивання шлунка та призначають активоване вугілля. Доцільним є медикаментозне зниження кислотності шлункового соку.

С.20.10.2. Необхідним є контроль функціонування дихальної системи щонайменше протягом 24 год. За необхідності проводять ШВЛ.

С.20.10.3. З огляду на ризик виникнення аритмій необхідним є спостереження за ритмом серця та рівнем артеріального тиску, за необхідності — їхня корекція. Для корекції артеріальної гіпотензії та шоку в даному випадку добутамін є ефективнішим, ніж дофамін.

С.20.10.4. З метою регуляції діурезу проводять внутрішньовенну інфузію рідини та сечогінних засобів. Натрію бікарбонат застосовують з метою корекції ацидозу та деякою мірою активації інактивації сакситоксину.

С.20.11. Профілактикою є запобігання контакту із сакситоксином. Профілактична вакцинація відсутня.

С.21. Брєвітоксин (ВТХ)

С.21.1. Брєвітоксин є нейротоксином непротєїнової природи, що виробляється морськими водоростями з роду *Dinoflagellata Karenia brevis* (*Ptychodiscus brevis* або *Gymnodinium breve*). Природним резервуаром є молюски, що поглинають ці водорості.

С.21.2. Брєвітоксин не має кольору та запаху, його молекулярна маса становить 897 kDa, він розчинний в воді та етанолі, тривалий час зберігає стабільність за температури -20°C у сухому стані.

С.21.3. Зараження людини відбувається пероральним, інгаляційним або транскутанним шляхом. Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолю.

С.21.4. Токсичність для людини не визначена.

С.21.5. Патогенез: токсична дія проявляється за рахунок блокування потенціалзалежних натрієвих каналів клітин серця, м'язів та нервової тканини. Бревітоксин може перетинати гематоенцефалічний бар'єр, що призводить до пошкодження та загибелі нейронів.

С.21.6. Клінічна картина.

С.21.6.1. Симптоми виникають протягом 3 год після експозиції і тривають близько 72 год. Симптоматика отруєння включає нудоту, діарею, біль у животі. Типовими є підвищена втомлюваність, парестезії в ділянках навколо рота, атаксія, біль у м'язах. У важких випадках виникають тахікардія, судоми, втрата свідомості, гостра дихальна недостатність.

С.21.6.2. Інгаляційне ураження проявляється кашлем, бронхоспазмом, задишкою.

С.21.6.3. Симптоматика отруєння триває в середньому від 1 до 3 діб.

С.21.7. Типовий вихід: дані про виходи при аерозольному ураженні відсутні. Летальних наслідків при лікуванні випадково верифікованих отруень бревітоксином у людини за умови надання відповідної допомоги не зафіксовано.

С.21.8. Діагностику проводять шляхом імунологічного дослідження з метою виявлення токсину в крові, шлунковому вмісті та сечі, а також за допомогою методу ELISA, рідинної хроматографії і мас-спектрометрії.

С.21.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням сакситоксином, на відміну від якого парестезії не сягають рівня паралічу, або з бактеріальними кишковими інфекціями.

С.21.10. Лікування — симптоматичне.

С.21.10.1. При пероральному отруєнні та ранньому зверненні до лікаря доцільним є промивання шлунка та застосування активованого вугілля.

С.21.10.2. Доцільним є контроль функціонування дихальної системи щонайменше протягом 24 год. У разі необхідності застосовують бронхолітики та антигістамінні засоби. З огляду на ризик виникнення аритмій слід контролювати ритм серця та рівень артеріального тиску. З метою регуляції діурезу та артеріального тиску застосовують внутрішньовенну інфузію рідини та сечогінні засоби.

С.21.10.3. Для корекції артеріальної гіпотензії та шоку добутамін є ефективнішим, ніж дофамін.

С.21.10.4. Корекцію ацидозу проводять за допомогою натрію бікарбонату.

С.21.11. Профілактикою є запобігання контакту з брєвітоксином. Профілактична вакцинація відсутня.

С.22. Домоева кислота

С.22.1. Домоева кислота є амінокислотою — нейротоксином, структурно пов'язаним з кокаїновою кислотою, виробляється діатомовими водоростями *Pseudo-nitzschia* та водоростями *Nitzschia navis-varingica* і *Chondria armata*. Природним резервуаром є молюски, що поглинають ці водорості.

С.22.2. Домоева кислота є білим порошком, що має молекулярну масу 311 kDa, розпадається за температури 217 °С, розчинна у воді, оцті, етанолі, нерозчинна у бензолі. Водний розчин домоевої кислоти зберігає активність в темноті за температури -12 °С протягом року. Нестійка у кислих розчинах.

С.22.3. У природі зараження людини виникає пероральним шляхом. Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолю.

С.22.4. Перші клінічні ознаки виникають при поглинутій дозі домоевої кислоти 1 мг/кг, важка симптоматика — за впливу дози 2–4 мг/кг.

С.22.5. Патогенез: після експозиції токсину він потрапляє у ЦНС, де, надлишково активуючи рецептори глутамату, зумовлює пошкодження або некроз нейронів з переважним ураженням гіпокампа та мигдалеподібного ядра, що, у свою чергу, виступає причиною порушення пам'яті та утруднення навчання.

С.22.6. Клінічна картина.

С.22.6.1. Перші симптоми у вигляді блювання, діареї та болю в животі з'являються в період від 15 хв до 38 год (в середньому — через 5 год). Зміни ментальної сфери виникають через 1,5–10 год від моменту отруєння. Психічні і неврологічні порушення сягають максимуму протягом 72 год від моменту експозиції.

С.22.6.2. Захворювання починається з нудоти і блювання, які можуть призводити до дегідратації та головного болю.

С.22.6.3. Потерпілі скаржаться на втрату пам'яті, перш за все короткочасної. Важкі ураження призводять до сплутаності свідомості, афазії, дезорієнтації, порушень зору, судом та смерті. По закінченні захворювання може зберігатись ретроградна амнезія.

С.22.6.4. Цукровий діабет та ниркова недостатність суттєво погіршують перебіг ураження.

С.22.6.5. Дані про клінічну картину інгаляційного ураження домовою кислотою відсутні.

С.22.7. Типовий вихід: тривалість захворювання становить від 4 до 100 днів (у середньому — 37 днів).

С.22.8. Діагностику проводять шляхом виявлення токсину в крові, сироватці крові, сечі, випорожненнях, шлунковому вмісті. Наявність токсину визначають за допомогою імуноферментних досліджень або біологічних досліджень на мишах.

С.22.9. Диференційну діагностику проводять з отруєнням психоактивними речовинами та ВЗ.

С.22.10. Лікування — симптоматичне.

С.22.10.1. При пероральному отруєнні та ранньому зверненні до лікаря доцільним є промивання шлунка та застосування активованого вугілля. Необхідний контроль функції дихальної системи.

С.22.10.2. Ключовим моментом є визначення кліренсу креатиніну з подальшою регідратацією.

С.22.10.3. З метою лікування та профілактики судом і порушень психіки можливе застосування німодипіну, піридоксину та натрію вальпроату.

С.22.10.4. Уражені можуть потребувати ізоляції у разі розвитку агресивного стану.

С.22.11. Профілактикою є запобігання контакту. Профілактична вакцинація відсутня.

С.23. Палітоксин (РТХ)

С.23.1. Палітоксин є геморагічним токсином непотеїнової природи. Його природними резервуарами є корали, риби, краби, червоні водорості *Chondria crispus* та водорості *Dinoflagellata ostreopsis*. Токсин первинно виробляють деякі морські бактерії, які поглинають ці організми.

С.23.2. Палітоксин має вигляд білого аморфного порошку з молекулярною масою 2659–2680 kDa, температурою розпаду 300 °С, стабільний упродовж декількох місяців у водних розчинах, не розчинний в ефірі, ацетоні, хлороформі, погано розчинний у спиртах, добре розчинний у диметилсульфоксиді. Інактивується у кислому та лужному середовищі.

С.23.3. В природних умовах зараження людини виникає пероральним та інгаляційним шляхом або при травмі шкіри.

Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолю.

С.23.4. При парентеральному введенні летальна доза палітоксину становить 5–10 мг/кг.

С.23.5. Патогенез: після контакту з мембраною клітин серця, нервів та еритроцитів палітоксин блокує Na^+/K^+ -АТФазу, порушуючи роботу Na^+/K^+ -насосу, що призводить до змін формування потенціалу дії, внутрішньоклітинного накопичення кальцію та загибелі клітин. Накопичення кальцію у мозочкових гранулярних клітинах спричиняє їхню загибель, що проявляється симптомами інсульту стовбура мозку. Під впливом палітоксину відбуваються осмотичне розчинення клітинної мембрани еритроцитів, їхній розпад та вихід у кров гемоглобіну. Палітоксин зумовлює спазм скелетних та гладких м'язів, у тому числі судин, що зумовлює виникнення вогнищ інфарктів у серці, мозку, кишечнику. Палітоксин підвищує агрегацію тромбоцитів, що на тлі спазму судин значно збільшує вірогідність внутрішньосудинного тромбоутворення та формування некротичних вогнищ у внутрішніх органах. Пряма токсична дія палітоксину проявляється у рабдоміолізі та гемолізі еритроцитів, що є причиною викиду великої кількості гістаміноподібних речовин, норадреналіну та простагландинів.

С.23.6. Клінічна картина.

С.23.6.1. При пероральному отруєнні симптоматика розвивається протягом декількох хвилин. Першими симптомами є швидко наростаюча слабкість, біль у м'язах верхніх кінцівок, надалі з'являються нудота, блювання, діарея. Швидко виникає серцева та легенева недостатність. Температура тіла зберігається нормальною або знижується. Визначають макрогематурію. В низці випадків можуть виникати симптоми інфаркту міокарда, інсульту, тромбозу артерій брижі. В крові значно, до 1000 разів, підвищується рівень креатинінфосфокінази, який наростає до 3–4-ї доби. Визначають лейкоцитоз, підвищення рівня С-реактивного білка, аланінамінотрансферази, аспартат-амінотрансферази, лактатдегідрогенази. Поява значної кількості міоглобіну та МБ-фракції креатинінфосфокінази свідчить про ураження міокарда. Масивна міоглобінурія може спричинити гостру ниркову недостатність.

С.23.6.2. Інгаляційне ураження палітоксином в природних умовах можливе при інгаляції морського повітря під час цвітіння моря. Інгаляційне ураження малою дозою палітоксину починається через 3–4 год після контакту як гостре респіраторне захворювання із симп-

томами подразнення верхніх дихальних шляхів і кашлем. Можливі бронхоспазм, кон'юнктивіт, дерматит, лихоманка. В крові визначають лейкоцитоз і нейтрофіліоз. Рівень креатинінфосфокінази, аланінамінотрансферази, аспаргатамінотрансферази, МБ-фракції креатинінфосфокінази, ЛДГ і С-реактивного білка не підвищується. Симптоматика зберігається до 3 діб. Інформація про важкий перебіг інгаляційного ураження при застосуванні палітоксину в якості біологічної зброї відсутня. Вірогідно клінічна картина така сама, як і при важкому пероральному отруєнні, але розвивається значно швидше. В легенях можуть формуватись мультифокальні некрози, пневмонічні вогнища, абсцеси легень, токсичний та гемодинамічний комбінований набряк легень, виникають носові, бронхіальні та легеневі кровотечі. Вірогідно, що для досягнення аналогічного ефекту при інгаляційному ураженні потрібно призначити палітоксин у більш низькій дозі, ніж у разі перорального ураження.

С.23.6.3. Контактне ураження палітоксином в природних умовах виникає при пораненні шкіри коралом, супроводжуючись еритемою і набряком, можливим є розвиток локального некрозу в місці травми. Якщо при трансдермальному контакті доза палітоксину висока, розвивається така сама клінічна картина, як і при важкому пероральному отруєнні.

С.23.6.4. Потрапляння токсину на рогівку спричиняє через добу її помутніння і, можливо, виразки. Ураження очей супроводжується характерною картиною кон'юнктивіту. Якщо при трансдермальному контакті доза палітоксину велика - розвивається така ж клінічна картина як і при важкому пероральному отруєнні.

С.23.7. Типовий вихід: при ентеральному ураженні у 8% пролікованих настає летальний кінець. Основною причиною смерті протягом перших днів після експозиції токсину є гостра серцева або серцево-легенева недостатність. Навіть якщо смерть не настала у перші 24 год, то прогноз лишається несприятливим через імовірність розвитку інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, тромбозу брижі кишечника, їхніх ускладнень, гострої ниркової недостатності, геморагічних уражень внутрішніх органів. При важкому інгаляційному та парентеральному ураженні настання смерті можливе протягом перших годин після ураження.

С.23.8. Діагностику проводять шляхом виявлення токсину в крові, сечі, шлунковому вмісті, мазках із зіва, промивних водах з бронхів і з пошкоджених ділянок шкіри за допомогою рідинної хроматографії, мас-спектрометрії та біологічних досліджень на мишах.

С.23.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням рицином.

С.23.10. Лікування — симптоматичне. Анатоксин відсутній.

С.23.10.1. При пероральному отруєнні та ранньому зверненні до лікаря необхідне промивання шлунка та застосування активованого вугілля.

С.23.10.2. Необхідні контроль та корекція гемодинаміки, оксигенотерапія, за необхідності — ШВЛ за стандартними методиками.

С.23.10.3. Обґрунтованим є контроль стану згортальної системи крові, застосування прямих антикоагулянтів, антитромбоцитарних препаратів, спазмолітиків, знеболювальних, ноотропних, глюкокортикостероїдних препаратів, гепатопротекторів.

С.23.10.4. Контроль кислотно-основного та електролітного балансу, його корекція.

С.23.10.5. Контроль функції сечовидільної системи, за необхідності — подовжена гемофільтрація з гемодіалізом.

С.23.10.6. При аплікаційному ураженні проводять лікування інфекційних ускладнень та хірургічну обробку вогнищ.

С.23.11. Профілактикою є запобігання контакту з палітоксеном.

Профілактична вакцинація відсутня.

С.24. Тетродотоксин (ТТХ)

С.24.1. Тетродотоксин є низькомолекулярним паралітичним токсином алкалоїдної природи. Його природними резервуарами є риби сімейства голкобрюхів, каліфорнійські тритони, деякі види жаб та тритонів, молюсків, крабів та восьминогів. Токсин первинно виробляють деякі морські бактерії, які знаходяться у кишечнику, яєчниках, печінці та на шкірі цих риб, тритонів тощо.

С.24.2. Тетродотоксин має вигляд безбарвних кристалів з молекулярною масою 379 Да, температурою розпаду 225 °С, погано розчинних у воді та добре розчинних в оцтовій кислоті, етанолі, діетиловому ефірі. Нагрівання до 100 °С у кислому середовищі зумовлює інактивацію токсину протягом 25 хв.

С.24.3. В природних умовах зараження людини виникає пероральним шляхом. Вірогіднішим є диверсійне застосування в якості біологічної зброї. Можливе використання у формі аерозолі.

С.24.4. При пероральному прийомі LD50 становить 0,01 мг/кг. LD для людини — у середньому 2 мг.

С.24.5. Патогенез: після проникнення всередину клітини токсин блокує потенціал дії натрієвих каналів.

С.24.6. Клінічна картина.

С.24.6.1. При пероральному отруєнні симптоматика розвивається залежно від дози в період від декількох хвилин до 3 год після потрапляння токсину в організм. Першими симптомами є поколювання язика, губ, шкіри навколо рота, нудота, які виникають протягом 5–45 хв. Протягом 1-ї години виникають головний біль, оніміння язика, шкіри обличчя, параліч дихальних м'язів, порушення мови, біль у животі, руках, втрата координації рухів, блювання. Рефлекси збережені. Протягом від 15 хв до декількох годин, залежно від дози токсину, виникають атаксія, ступор, афазія, дихальна недостатність, артеріальна гіпотензія, ціаноз шкіри та слизових оболонок, розширення або параліч зіниць, зниження температури тіла, генералізований в'ялий параліч. Протягом 1-ї доби за відсутності лікування швидко розвиваються важка дихальна недостатність, шок, порушення ритму серця та провідності. Втрата свідомості можлива в пізніх стадіях отруєння.

С.24.6.2. Інгаляційне ураження розвивається значно швидше, ніж пероральне, з меншими локальними проявами парестезій на обличчі та вираженішими симптомами м'язової слабкості, дихальної і серцево-судинної недостатності.

С.24.6.3. Тривалість симптоматики — 1–5 діб.

С.24.7. Типовий вихід: при пероральному ураженні у 6% пролікованих на фоні проведення ШВЛ летальний кінець настає протягом 4–6 год після експозиції токсину. Якщо смерть не настала у перші 24 год, то прогноз сприятливий. Основною причиною смерті є дихальна недостатність. Інформація про виходи у людини при інгаляційному та парентеральному ураженні відсутня.

С.24.8. Діагностику проводять шляхом виявлення токсину в крові, сечі, вмісті шлунка. За наявності підозри щодо інгаляційного ураження дослідженню підлягають мазки із зіва та промивні води з бронхів. Токсин визначають за допомогою мас-спектрометрії. У сироватці крові токсин наявний до 24 год, у сечі -- до 4 діб.

С.24.9. Диференційну діагностику проводять з ураженням брєві-токсинам, сакситоксином, ботулотоксином, палітоксином, домоєвою кислотою або бактеріальними кишковими інфекціями.

С.24.10. Лікування — симптоматичне. Анатоксин відсутній.

С.24.10.1. При пероральному отруєнні та ранньому зверненні до лікаря необхідне промивання шлунка та застосування активованого

вугілля. Доцільним є медикаментозне зниження кислотності шлункового соку.

С.24.10.2. Необхідний контроль функції дихальної системи щонайменше протягом 24 год за необхідності — ШВЛ.

С.24.10.3. З огляду на ризик виникнення аритмій слід контролювати ритм серця та рівень артеріального тиску, за потреби — проводити корекцію їхніх показників. Для корекції артеріальної гіпотензії та шоку в даному випадку добутамін є ефективнішим, ніж дофамін. З метою регуляції діурезу призначають внутрішньовенну інфузію рідини та сечогінні засоби. Натрію бікарбонат застосовують з метою корекції ацидозу.

С.24.11. Профілактикою є запобігання контакту з тетродотоксином. Профілактична вакцинація відсутня.

С.25. Невідомий збудник

Дії медичного персоналу при виникненні підозри щодо застосування невідомого збудника в якості біологічної зброї.

С.25.1. Інфекцію або захворювання вважають «невідомими», доки не буде точно ідентифіковано тип збудника або патогенного агента.

С.25.2. Вірогідність застосування біологічних агентів як причина захворюваності має бути розглянута за умови:

С.25.2.1. Появи великої кількості уражених з аналогічними симптомами незвичайних чи неясних захворювань.

С.25.2.2. Виникнення значної кількості ускладнень захворювань, не типових для відповідних вікових чи інших груп.

С.25.2.3. Необґрунтоване зростання інфекційної захворюваності.

С.25.2.4. Поява захворювань з нетиповим перебігом, нетиповою комбінацією симптомів, високою смертністю, неефективністю стандартної терапії.

С.25.2.5. Виділення невідомого або атипичного збудника чи поява нетипових комбінацій збудників.

С.25.3. За підозри щодо застосування біологічної зброї медичні заходи розпочинають якнайшвидше. Це дасть змогу оптимізувати лікування, захистити контактних осіб та запобігти розвитку епідемії. Слід враховувати, що підозра щодо впливу невідомого збудника виникає тільки через деякий час (інкубаційний період) після його застосування. Це призводить до затримки у часі проведення гігієнічних та проти-епідемічних заходів.

С.25.3.1. За наявності підозри щодо застосування невідомого збудника з метою своєчасного проведення проти-епідемічних та гігієнічних

заходів необхідним є якнайшвидша доповідь безпосередньому медичному та армійському командуванню.

С.25.3.2. Головним завданням є максимально швидко отримання інформації щодо патологічного фактора (агента), який зумовив захворювання. Це зробить можливим визначення необхідних терапевтичних, превентивних та гігієнічних заходів і вирішення питань щодо ізоляції контактних осіб.

С.25.3.3. Якнайшвидше визначають умови поширення збудника та проводять відповідні протиепідемічні та гігієнічні заходи.

С.25.4. Контактний особовий склад слід поділити на категорії:

С.25.4.1. 1а категорія (максимального інфекційного ризику) — незахищений особовий склад, який зазнав безпосереднього впливу патологічного агента або тривало перебував поряд з контамінованими особами, що обумовило високу ймовірність інкорпорації біологічних агентів.

С.25.4.2. 1б категорія (значного інфекційного ризику) — незахищений особовий склад, який зазнав прямого контакту з імовірними патологічними біологічними агентами через неушкоджені шкірні покриви.

С.25.4.3. 2 категорія (незначного інфекційного ризику) — незахищений особовий склад, який перебував у безпосередній територіальній близькості до вогнища ураження, але прямо не потрапив під дію біологічних агентів.

С.25.4.4. 3 категорія (малоймовірного інфекційного ризику) — особовий склад, захищений засобами індивідуального захисту тіла та дихання, який пройшов санітарну обробку і отримав профілактичну і екстрену хіміо- та імунопрофілактику.

С.25.5. Принциповим щодо всього процесу організації медичної допомоги у випадку підозри щодо застосування невідомого збудника є збереження лікарської таємниці. Це обмеження знімається тільки за рішенням безпосереднього старшого армійського керівника. У такому випадку інформація повинна розповсюджуватися тільки за погодженням з медичною службою, за можливості тільки через один організований для цього координаційний пункт.

С.25.6. Вищестояще медичне командування створює групу медичного підсилення у складі інфекціоніста, токсиколога та епідеміолога, яка визначає підстави для встановлення можливого діагнозу та вибору обсягу і часу проведення протиепідемічних та санітарно-гігієнічних заходів, порядок роботи з контамінованим матеріалом, приміщеннями,

інфекційними відходами, трупами тощо. Ця група організує надання медичної допомоги в кожному конкретному випадку, за необхідності вирішує (за узгодженням з вищим керівництвом) порядок проведення необхідних ізоляційних та/або евакуаційних заходів, інформує особовий склад.

С.25.7. Особливу увагу приділяють проведенню заходів із захисту медичного персоналу, що контактує з ураженими невідомим збудником.

С.25.8. Головну роль у визначенні необхідних медичних заходів відіграють анамнез, клінічна картина, особливості перебігу захворювання, дані лабораторної та інструментальної діагностики.

С.25.8.1. У пацієнта з можливими клінічними симптомами інфекційного захворювання підозра щодо застосування біологічної зброї виникає у разі появи не типового для даної місцевості захворювання, сезонної невідповідності виникнення захворювання, наявного поширення інфекції за відсутності її типових передавачів, нетипового перебігу захворювання (наприклад, важкий блискавичний перебіг, ураження перш за все дихальної системи, нетипово висока смертність), нехарактерної комбінації симптомів, масивної загибелі тварин.

С.25.8.2. Дані анамнезу дають змогу визначити вірогідний час відліку інкубаційного періоду та можливі шляхи зараження.

С.25.9. Інкубаційний час залежить від дози інфекційного агента, вірулентності штаму збудника і шляхів інфікування. Значно скорочений інкубаційний період є основою для підозри стосовно штучного шляху виникнення захворювання.

С.25.9.1. Біологічні агенти, інкубаційний період яких відлічується у годинах: ботулінічний токсин (можливо менше 1 год), легенева форма чуми (24–72 год), рицин (5–48 год), стафілококовий ентеротоксин-В (1–12 год).

С.25.9.2. Біологічні агенти, інкубаційний період яких відлічується у днях або тижнях: сибірка (1–12 днів), ботулізм (до 10 днів або більше), бруцельоз (5–30 днів), бубонна форма чуми (2–6 днів), меліюдоз (1–12 днів), віспа (7–19 днів), Q-лихоманка (2–29 днів), сап (1–7 днів), туляремія (1–21 днів), венесуельський кінський енцефаліт (1–6 днів), вірусна геморагічна лихоманка (3–21 дня).

С.25.9.3. Біологічні агенти, інкубаційний період яких може тривати місяці та роки: сибірка (можливо, довше 3 міс), бруцельоз (можливо, багато місяців), меліюдоз (можливо, протягом років).

С.25.10. Виникнення захворювання може бути природним, артифіціальним, тобто штучним, з відомим джерелом та механізмом передачі, та акцидентальним, тобто таким, що з'явився несподівано, з невідомим джерелом або механізмом передачі.

С.25.11. Для біологічної зброї найвірогіднішим є інгаляційне або аплікаційне ураження. Навіть якщо дані, що підтверджують це, відсутні, потрібно завжди припускати ймовірність застосування біологічних агентів у нетиповій формі. Вегетативні та модифіковані форми збудників і нетипові шляхи їхнього застосування змінюють тривалість інкубаційного періоду, симптоматику та перебіг хвороби.

С.25.12. Для проведення лабораторних досліджень отримують біологічний матеріал, в якому визначають збудника або його сліди. Окрім клінічного матеріалу досліджують також проби з навколишнього середовища.

С.25.12.1. Досліджують цільну кров, сироватку, ліквор, мокротиння, змив з трахеї, бронхіальний лаваж, мазок з носа та зіва, посів з рани, пустул, виразок, пунктати з абсцесів, випорожнення, сечу, секційний матеріал (тканини різних органів).

С.25.12.2. Відібраний матеріал транспортують в стерильному, непроникному для рідин посуді в оптимальних умовах, частину — за кімнатної температури (кров, сироватка, ліквор, посів з рани, пустул, виразок, пунктати з абсцесів), частину — за температури 4–8 °С (мокротиння, змив з трахеї, бронхіальний лаваж, мазок з носа та зіва, випорожнення, сеча, секційний матеріал).

С.25.12.3. Час транспортування не має перевищувати 4 год.

С.25.12.4. Обов'язковою є відмітка часу забору матеріалу.

С.25.13. Для мікробіологічно-токсикологічної діагностики використовують різноманітні методики, в тому числі мікроскопію, серологічні методики, виділення культури, методики молекулярної біології, проби на тваринах.

С.25.14. Вибір методики залежить від вірогідного збудника або токсину. У разі невідомого збудника (це має бути обов'язково вказано у направленні), а також за наявності підозри щодо конкретного збудника дослідження проводять у певній послідовності, залежно від кількості матеріалу і клінічної симптоматики. За наявності підозри щодо застосування біологічної зброї з метою проведення відповідних захисних заходів обов'язково слід повідомити лабораторію.

С.25.15. Вибір методу дослідження здійснює лабораторія, однак для трактування результатів (підозра або підтвердження) слід враховувати клінічну картину захворювання.

С.25.15.1. Для первинної діагностики проб, у тому числі з навколишнього середовища, проводять мікроскопічне дослідження за допомогою електронної мікроскопії або бактеріоскопії. Це, спираючись на морфологічне дослідження, дає орієнтовні швидкі результати щодо бактерій, спор, вірусів і, таким чином, створює основу для вибору подальших діагностичних заходів.

С.25.15.2. Виділення культури збудника є, враховуючи можливість визначення антибіотикорезистентності, дуже важливою високоінформативною та високочутливою методикою. В подальшому його можна доповнити серологічним та молекулярно-біологічним типуванням збудника.

С.25.15.3. За наявності попереднього діагнозу імунологічні та молекулярні біологічні дослідження, проводять прицільно з метою визначення чи виключення збудника. Використання ПЛР можливе в спеціалізованій лабораторії. Застосування Real-Time методики ПЛР дає змогу встановити діагноз через 2–5 год після отримання матеріалу.

С.25.15.4. Проби на тваринах є швидким та цінним культурологічним дослідженням, але потребують необхідності догляду за піддослідними тваринами і є трудомісткими.

С.25.16. У більшості випадків протягом 1–2 год може бути отримана попередня інформація щодо збудника, якої вистачає для визначення необхідних на перший час заходів.

С.25.17. У ситуації «невідомий збудник — можливий діагноз», особливо, якщо йдеться про передбачуване або підтверджене застосування біологічної зброї, потрібно виділяти лікування уражених і профілактичне застосування препаратів у контактних осіб.

С.25.18. Лікування уражених (хворих) невідомим збудником.

С.25.18.1. Незалежно від мікробіологічного підтвердження діагнозу пацієнтам з маніфестуючою клінічною картиною і лабораторними ознаками гострої бактеріальної інфекції проводять адекватну антибіотикотерапію.

С.25.18.2. Емпіричну антибіотикотерапію призначають з урахуванням попереднього клінічного діагнозу, який передбачає наявність найбільш вірогідного збудника та визначення його специфічної чутливості до певного антибіотика. Детальні заходи, особливо вибір режиму застосування антибіотика, ґрунтуються на загальних правилах лікування потерпілих із гострим бактеріальним захворюванням.

С.25.18.3. Як перша лінія емпіричної антибіотикотерапії можлива монотерапія або карбапенемами (наприклад, іміпенемом), або сучасними фторхінолонами (наприклад, ципрофлоксацином). За певних ситуацій їх можна комбінувати.

С.25.18.4. Подальші рекомендації не можуть бути визначені. Їх встановлює в кожному випадку відповідне управління. Це правило діє і у разі великої кількості постраждалих та за наявності у різних місцях постраждалих з однаковими симптомами.

С.25.18.5. Таким саме чином можуть бути враховані особливості (наприклад, нові розробки в галузі антибіотикотерапії), а також інформація, що вказує на підозру про використання генетично змінених бактеріальних агентів або біологічних агентів, нечутливих до певних антибіотиків.

С.25.18.6. Після визначення чутливості збудника до певного антибіотика антимікробну терапію відповідним чином змінюють. У цьому випадку мають бути отримані рекомендації з відповідального управління. Це стосується також проведення активної або пасивної імунізації.

С.25.18.7. Інша терапія є симптоматичною, яку проводять відповідно до стандартів, а також з урахуванням вимог гігієнічних рекомендацій щодо захисту медичного персоналу.

С.25.19. Лікування контактних пацієнтів без ознак захворювання.

С.25.19.1. Після ймовірного або підтвердженого контакту з біологічним агентом у разі застосування біологічної зброї проводять постекспозиційну профілактику, яку слід здійснювати безпосередньо після застосування біологічних агентів, щоб повністю запобігти розвитку інфекції або послабити клінічні прояви захворювання, поліпшити його виходи та зменшити вираженість ускладнень.

С.25.19.2. Проведення постекспозиційної профілактики має бути рекомендовано відповідним управлінням медичної служби після виникнення підозри щодо поширення біологічних агентів.

С.25.19.3. Профілактичні можливості існують відносно бактеріальних захворювань. Для збудників вірусних захворювань або токсичних агентів, особливо якщо збудник невідомий, існуючі можливості профілактики дуже обмежені.

С.25.19.4. Для проведення постекспозиційної профілактики використовують антибіотики широкого спектра дії, які характеризуються низьким ризиком розвитку побічних ефектів, доброю переносимістю та можливістю перорального використання.

С.25.19.5. За наявності підозри щодо застосування біологічної зброї спектр дії препарату за можливості має покривати більшість збудників категорій «А» та «В».

С.25.19.6. На сьогодні до таких входять тетрацикліни (наприклад, доксациклін) і сучасні фторхінолони (наприклад, ципрофлоксацин). Сучасні макроліди (наприклад, кларитроміцин), а також рифампіцин або оксазолідинони (наприклад, лінезолід) не є препаратами першого ряду, проте, враховуючи спектр їхньої дії і можливість перорального використання, їх також можна рекомендувати.

С.25.19.7. Треба також враховувати, що застосування фторхінолонів обмежується використанням у дорослих, у той час як тетрацикліни можна використовувати починаючи з 8-річного віку. У дітей в першу чергу застосовують макроліди, в крайньому випадку в комбінації з рифампіцином.

С.25.19.8. У кожному випадку залежно від можливого діагнозу і певної біологічної ситуації використовують інші рекомендації.

С.25.19.9. Постекспозиційну профілактику проводять до появи підтверджених негативних результатів клінічних проб та проб з навколишнього середовища. Одразу після отримання результатів ідентифікації збудника терапію змінюють відповідно до його чутливості. Прийом антибіотиків має тривати протягом часу, який відповідає максимальному терміну інкубаційного періоду. Якщо в процесі постекспозиційної профілактики розвивається інфекційне захворювання, схему лікування змінюють як для хворих.

С.25.19.10. Постекспозиційною профілактикою повинні бути охоплені всі контактні особи.

С.25.20. У разі застосування біологічної зброї превентивні заходи при «незвичайній епідемічній ситуації внаслідок використання невідомого збудника» спрямовують на обмеження епідемії, а надалі на знищення існуючого епідемічного вогнища. Необхідним для цього є:

С.25.20.1. Охоплення потенційних осередків виникнення та епідемічних вогнищ.

С.25.20.2. За можливості швидка ідентифікація збудника.

С.25.20.3. Повна санація епідемічних вогнищ, тобто лікування постраждалих.

С.25.20.4. Розрив ланцюгів передачі збудника за допомогою проведення протиепідемічних заходів.

С.25.20.5. Застосування препаратів для пасивної та активної імунізації, використання антитоксинів тільки після ідентифікації збудника.

С.25.21. Основний спосіб передачі інфекційних збудників — руки.

С.25.21.1. Не слід носити годинники, обручки, каблучки, інші прикраси.

С.25.21.2. Гігієнічну дезінфекцію проводять для всіх задіяних: значно забруднені руки (наприклад, кров, білок, екскременти) спочатку очищують сухим (або змоченим у дезрозчині) рушником. Потім проводять дезінфекцію з відповідним засобом і, врешті, здійснюють миття рук.

С.25.21.3. Увага! За наявності підозри щодо спороутворення спочатку слід вимити руки і вже потім провести дезінфекцію, оскільки за допомогою миття можна значно знизити навантаження збудником до застосування здебільшого спороциднодіючих дезінфекційних засобів.

Науково-практичне видання

**МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ**

**КЕРІВНИЦТВО
З ВОЄННО-ПОЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ**
(спеціальна частина)

Підп. до друку 04.08.2015 р. Формат 60x84/16.
Папір офсетний № 1. Гарнітура «Таймс». Офс. друк.
Фіз. друк. арк. __,__. Ум. друк. арк. __,__. Ум. фарбовідб. __,__.
Обл.-вид. арк. __,__. Зам. № _____. Наклад 1 000.

Друкарня «Від А до Я»
02660, м. Київ
вул. Колекторна, 38/40