

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра внутренних болезней №2**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ БОЕВОЙ  
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ И ТРАВМАХ В УСЛОВИЯХ  
КАТАСТРОФ И АВАРИЙ МИРНОГО ВРЕМЕНИ. ОСЛОЖНЕНИЯ.  
ПРОФИЛАКТИКА И ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по внутренней  
медицине (военная терапия) для студентов 5 курса медицинского  
факультета**

**Запорожье  
2015**

**Учреждение-разработчик:**

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

**Авторы:**

Визир В. А. - зав.кафедрой, д.мед.н., профессор

Овская Е.Г. к.мед.н., ассистент

Технический редактор Писанко О. В. ст.лаборант

**Рецензенты:**

– Заведующий кафедры медицины катастроф и военной медицины ЗГМУ, д.мед.н., профессор Перцов В.И.

– Заведующий кафедры пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ, д.мед.н, профессор Сиволап В. В.

**Заболевания внутренних органов** при боевой хирургической травме и травмах в условиях катастроф и аварий мирного времени. Осложнения. Профилактика и этапное лечение: учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по внутренней медицине (военной терапии) для студентов V курса мед. фак. / сост. В. А. Визир, Е. Г. Овская. – Запорожье: ЗГМУ, 2015. – 64 с.

Учебно-методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 5 курса. - Запорожье, ЗГМУ, 2015. – 64 стор.

Пособие утверждено на заседании ЦМР ЗГМУ 26.02. 2015р., протокол №4

**Тема: Заболевания внутренних органов при боевой хирургической травме и травмах в условиях катастроф и аварий прошлого времени. Осложнения. Профилактика и этапное лечение.**

*Количество учебных часов -5*

***I. Актуальность темы.***

История человечества неразрывно связана с историей войн. Параллельно с совершенствованием поражающих средств и повышением тяжести ранений накапливался опыт лечения раненых. Увеличение частоты военных конфликтов в первой половине XX века привело к значительному росту актуальности проблемы висцеральной патологии у раненых. Проблема организации терапевтической помощи в вооруженных силах в мирное и, особенно, в военное время является достаточно важной задачей. Вопросам военной терапии отведено значительное место в трудах Н. И. Пирогова в «Основах общей военно-полевой хирургии». Наблюдение хирургов и терапевтов по ранениями в период советско-финляндской войны (1939), Отечественной войны (1944-1945), а также за состоянием внутренних органов при различных травмах (повреждение грудной клетки, черепа и т.д.) в мирное время свидетельствуют о распространенности и разнообразии функциональных изменений внутренних органов. При огнестрельной травме различной локализации наблюдаются в различных проявлениях как общие (шок, коллапс, дыхательная недостаточность, сепсис и др.), так и органные изменения (чаще всего в легких, сердце, почках). Патогенез этих нарушений достаточно сложен и разнообразен. Нет никакого сомнения в том, что сама травма с болевым компонентом изменяет функции центральной нервной системы, что в дальнейшем обуславливает нарушение нейрогуморальных механизмов, регулирующих деятельность различных систем и органов. Существенная роль в патогенезе внутренней патологии принадлежит инфекции. Большое значение для нарушения функции органов и систем имеет анемия вследствие кровопотери, изменения общей реактивности организма под влиянием вредных воздействий внешней среды, обусловленных боевой обстановкой (переутомление, гиповитаминоз, нервное перенапряжение, охлаждение и др.).

***II. Учебные цели занятия.***

*Ознакомиться (α-I):*

- с современными взглядами на классификацию, патогенез травматической болезни, клиникой и диагностикой основных изменений внутренних органов у раненых, основные принципы лечения травматической болезни;

- с представлением об ожоговой болезни как самостоятельной нозологической форме, о патогенетических механизмах, приводящих к формированию ожоговой болезни, изменениях внутренних органов при ожоговой болезни и их клинических проявлениях, а также принципах терапии;

- с патогенезом и характеристикой периодов течения синдрома длительного сдавления.

*Знать (α-II):*

- периоды травматической болезни;

- основные виды и проявления поражений внутренних органов при боевой хирургической травме;

- классификацию ожогов и правила определения площади ожоговой поверхности;

- современные взгляды на патогенез ожоговой болезни;

- изменения внутренних органов при ожоговой болезни, периоды ожоговой болезни и основные принципы лечения ожоговой болезни;

- особенности ожогов при поражении огненными смесями;

- определение синдрома длительного сдавления;

- патогенез и клиническую характеристику синдрома длительного сдавления.

*Уметь (α-III):*

- правильно формулировать клинический диагноз висцеральной патологии у раненых;

- применять основные современные средства терапии травматической болезни на этапах медицинской эвакуации;

- правильно формулировать клинический диагноз ожоговой болезни с указанием характера изменений внутренних органов;

- применять основные современные средства терапии ожоговой болезни на этапах медицинской эвакуации;
- правильно формулировать клинический диагноз синдрома длительного сдавления;
- применять основные современные средства терапии синдрома длительного сдавления на этапах медицинской эвакуации.

### ***III. Цели развития личности.***

Обсудить деонтологические аспекты при работе врача с больными с заболеваниями внутренних органов при боевой хирургической травме и травмах в условиях катастроф. Психологические проблемы и вопросы снижения качества жизни у пациента с заболеваниями внутренних органов при боевой хирургической травме, роль врача в их коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

### ***IV. Содержание темы занятия.***

**Исторические аспекты учения о заболеваниях внутренних органов у раненых. Травматическая болезнь, современный взгляд, определение, периоды травматической болезни.**

В середине XIX века Н. И. Пирогов, обобщая собственные наблюдения и полученный хирургами опыт лечения раненых, заложил основы учения о патологии внутренних органов при травме. В «Началах общей военно-полевой хирургии» (1865) он писал, что «после травматических повреждений часто замечаются и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. К самым обыкновенным из них принадлежат бленнорея кишечного канала и альбуминорея». Он впервые обратил внимание врачей на тот факт, что исход ранения зависит не только от результата взаимодействия ранящего снаряда и макроорганизма, но и от общих реакций и осложнений, сопровождающих травму и превращающих местный раневой процесс в общее заболевание, а раненого - в больного. В развитие высказанных положений он описал клиническую картину легочных кровотечений, указал на своеобразие тече-

ния «острого туберкулеза» у раненых, описал клиническую картину «травматической чахотки», разработал практические рекомендации по диагностике и лечению патологии внутренних органов при травме в условиях эвакуационной системы того времени.

Во время русско-турецкой войны (1877-1878) С. П. Боткин, будучи главным врачом штаб-квартиры, фактически исполнял обязанности нештатного главного терапевта действующей армии. Принимая непосредственное участие в лечебно-диагностическом процессе, он подчеркивал необходимость постоянного контакта между хирургами и терапевтами в повседневной работе, обращая внимание на то, что независимо от локализации ранения каждый из раненых должен рассматриваться как больной, со своими «клинико-физиологическими особенностями».

В период боев у озера Хасан М. П. Ахутин обнаружил пневмонию у 7,5% раненых в грудь, а во время войны с белофиннами (зимний период) - у 18%. За годы Великой Отечественной войны опубликовано более 400 работ, посвященных клиническим проявлениям и лечению висцеральной патологии у раненых. Основываясь на анализе этих материалов, Н.С.Молчанов впервые сформулировал основные положения новой главы внутренней медицины - учения о патологии внутренних органов при травме.

Интенсивное развитие реаниматологии в послевоенные годы позволило в значительной степени увеличить выживаемость пострадавших с тяжелыми травмами и ранениями, у которых уже в ранние сроки стали регистрироваться разнообразные изменения в организме, напрямую не связанные с ранением. В этой связи была выдвинута теория гиповолемического шока, которая долгое время служила концептуальной моделью, объясняющей многообразие органной патологии в разные сроки после ранения. Однако опыт Корейской и Вьетнамской войн показал, что не все изменения во внутренних органах после ранения можно объяснить с позиций данной теории. В 1973 году Ттеу сформулировал концепцию полиорганной недостаточности, механизм которой в общих чертах может быть представлен следующим образом. Тяжелые травмы сопровождаются кровопотерей и поступлением из очагов повреждений, а также из тканей,

страдающих от гипоксии, продуктов деструкции клеток, микротромбов, капель жира, приобретающих свойства микроэмболов. Происходит эмболизация сначала легочных капилляров, а после прохождения эмболов через малый круг кровообращения - капилляров почек, печени, сердца и головного мозга. Массивная кровопотеря с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием усугубляет микроэмболические процессы и способствует нарушению капиллярного кровообращения, повышению шунтирования крови в жизненно важных органах. При несоответствии патологических и защитно-приспособительных процессов нарушаются функции органов. Развивается сначала моноорганный, а затем и полиорганный недостаток.

Дальнейшее изучение висцеральных последствий как боевой травмы, так и травм мирного времени связано с именами М. М. Кириллова, Е. В. Гембицкого, Ф. И. Комарова, А. А. Новицкого и др. Было изучено влияние предшествующих и сопутствующих заболеваний внутренних органов (хронический бронхит, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и т. д.) на течение раневого процесса. Принципиально новым направлением явилось изучение воздействия на организм неблагоприятных факторов военного труда и экологически обусловленной висцеральной патологии. К таким состояниям относятся невротизация личности, утомление, синдром дегидратации, перегревание, переохлаждение, трофическая недостаточность, развитие вторичного иммунодефицита и т. д. Большое внимание было уделено изучению интеркуррентной патологии - инфекционных заболеваний, последствий оперативного лечения, лекарственной болезни.

Детерминированность и причинно-следственная связь между процессами, развивающимися в организме в разные периоды после травмы, и травмой явились теоретическими предпосылками для смены концепции травматического шока на концепцию травматической болезни. По определению И. И. Дерябина и С. А. Селезнева, травматическая болезнь - это совокупность эффектов повреждения и компенсаторных реакций организма, определяющих его жизнедеятельность от момента травмы до выздоровления или гибели.

Основной причиной развития висцеральных осложнений у раненых является собственно травма, ее характер, локализация и тяжесть. Общие реакции организма при ранении в значительной степени обусловлены рефлекторными влияниями из области пораженных тканей, опосредованными через эндокринную и центральную нервную системы. Кроме того, большое значение имеет кровопотеря и связанные с ней расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции. В дальнейшем заметную роль в патогенезе заболеваний внутренних органов играет раневая инфекция, которая в ряде случаев обуславливает развитие осложнений (эндокардиты, нефриты, пневмонии и др.).

Существенное значение имеет часто наблюдаемая у раненых гипоксия. С малокровием и гипоксией в значительной степени связаны дистрофические изменения паренхиматозных органов.

В настоящее время в течении травматической болезни выделяют четыре периода:

1. Острый (шоковый) - первые часы (сутки).
2. Период неустойчивой адаптации и ранних осложнений - до 7 сут. Длительность его определяется степенью и продолжительностью нарушений специфических функций поврежденных органов и отклонений ведущих параметров гомеостаза, что создает условия для развития ранних (инфекционных) осложнений.
3. Период устойчивой адаптации - продолжается несколько суток или недель.
4. Период выздоровления (реабилитации) - продолжительность его зависит от тяжести травмы и течения травматической болезни и составляет недели и месяцы.

В первые двое суток, соответствующих острому периоду травмы, абсолютно преобладающими причинами смерти пострадавших являются шок, острая кровопотеря или тяжелые повреждения жизненно важных органов. На протяжении первой недели (2-й период) отмечается выраженное разнообразие осложнений, определяющих тяжесть состояния раненого, но все они связаны с проявлением полиорганной недостаточности. В третьем периоде (до несколь-



ких недель) главной причиной смерти являются тяжелые формы местной или генерализованной инфекции. Если же развития тяжелых форм инфекции удастся избежать, то на первый план выступают трофические расстройства, т.е. нарушения, связанные с глубокой разбалансировкой функциональной системы питания и биологической защиты тканей организма. Клинически это может выражаться в прогрессирующем раневом истощении, задержке пролиферативных процессов в ранах, их эпителизации и репарации. Одним из относительно ранних проявлений таких расстройств нередко бывают эрозивно-язвенные кровотечения.

Далее формируется четвертый период болезни - период выздоровления, который нередко затягивается на несколько месяцев или даже лет. Этому периоду свойственны свои специфические проявления, такие как дистрофия, астенизация, снижение резистентности к неблагоприятным внешним воздействиям. В этой связи, необходимо с большой осторожностью констатировать выздоровление пострадавших. В результате перенесенной функциональной дезинтеграции в ходе долговременной адаптации организма долгое время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний - метаболических и эндокринных. Отсюда - необходимость проведения комплекса реабилитационных мероприятий и длительного диспансерного наблюдения за лицами, перенесшими тяжелую политравму или ранение.

Однако концепция травматической болезни соотносится только с тяжелой шокогенной, преимущественно сочетанной травмой.



Рис.1. Классификация патологических изменений внутренних органов у раненых (по Л М Клячкину, М М Кириллову, 1972)

Наряду с этим, многочисленные исследования при травмах (ранениях) мирного времени, проводимые в клинических условиях с использованием более тонких методов, показали, что даже при легких ранениях регистрируются значительные изменения функций наиболее реактивных систем организма (нейроэндокринной, внешнего дыхания, кровообращения), требующие специальной коррекции.

Все это диктует необходимость более глубокого изучения механизмов возникновения патологических процессов при разных степенях тяжести поражения, активного участия терапевтов с ранних этапов лечения раненых и особенно в период восстановления и реабилитации пострадавших.

Существующая классификация патологических изменений внутренних органов у раненых (рис. 1) систематизирует имеющиеся у них изменения в разные сроки заболевания, выделяет патогенетически обусловленные изменения и заболевания, не имеющие прямой связи с травмой, а также способствует оптимизации терапевтической помощи и индивидуализации подхода к лечению раненых.

Основу предлагаемой классификации составляет последовательное разделение патологических состояний и процессов, наблюдающихся у раненых, во-первых, по принципу их патогенетической связи с травмой, во-вторых, по вовлечению отдельных органов или систем и возникновению общих синдромов болезни.

Основные общие патологические синдромы - травматический шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, раневой сепсис, раневое истощение достаточно подробно излагаются в курсе военно-полевой хирургии. В данном разделе будут подробно рассмотрены органопатологические изменения у раненых.

Первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа при ранении (ушиб сердца, почек, баротравма легких, пневмония при огнестрельной ране легкого и т. д.). В последующем первичные изменения могут трансформироваться в развитие воспалительных, гнойно-септических, дистрофических, склеротических процессов.

По мере совершенствования огнестрельного оружия в значительной степени утяжеляются местные (первичные) изменения в органах и системах, а также становится гораздо шире диапазон так называемых вторичных изменений, т. е. повреждение органов и систем вне зоны ранения.

Эти изменения имеют вполне определенную, хотя и косвенную, связь с травмой. Изменения в неповрежденных органах обусловлены нарушением в системах нейро-эндокринной регуляции, внешнего дыхания и кровообращения, развитием вторичной гипоксии и эндотоксикоза, раневой инфекции, тромбоэмболии, обменных нарушений и т. д.

К заболеваниям, патогенетически не связанным с травмой, относятся предшествующие и интеркуррентные заболевания. Первые в свою очередь подразделяют на фоновые болезни и экологически обусловленные виды патологии. Любые хронические болезни (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, хроническая ишемическая болезнь сердца и т. п.) могут оказаться фоном для травмы. Необходимо учитывать возможные особенности их патогенетического взаимодействия с раневым процессом (синдром «взаимного отягощения»). На практике можно выделить две подгруппы фоновых заболеваний - с обострением и без обострения после травмы.

Самостоятельное значение имеет группа патологических состояний, в основе которых лежат изменения реактивности организма, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов среды обитания и повседневной деятельности. Экстремальные влияния среды, резкие колебания температуры воздуха, атмосферного давления, содержания кислорода, запыленности, влажности и другие могут привести к выраженным нарушениям гомеостаза, перенапряжению адаптационного процесса и его срывам, что создает крайне неблагоприятный фон для течения раневого процесса и обуславливает изменение клинических проявлений. Возможно развитие таких патологических состояний, как перегревание или переохлаждение, дефицит массы тела, алиментарная дистрофия, дегидратация, обессоливание, горная болезнь и т. д.

Интеркуррентные заболевания - это в основном острые инфекционные болезни (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), которые отяго-

щают течение травматической болезни у раненого. Наиболее типичными среди них являются острые респираторные вирусные инфекции, вирусные гепатиты. К интеркуррентным заболеваниям относят также аллергические заболевания, включая лекарственную болезнь. Отсутствие их патогенетической связи с раневым процессом надо понимать условно: не будучи причинно детерминированы последним, интеркуррентные заболевания тем не менее могут значительно отягощать его течение и исход.

Таким образом, комплекс синдромов вторичной патологии, протекающих на фоне механической травмы в условиях нарушения регуляторно-трофических процессов, является сутью травматической болезни.

**Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых.** На схеме 1 представлены типичные изменения сердечно-сосудистой системы у раненых.

**Первичные:**

- Сотрясение сердца Ушиб сердца
- Травматический разрыв сердца
- Первичный посттравматический инфаркт миокарда
- Перикардит
- Травматические пороки сердца

**Вторичные:**

- Вторичная посттравматическая стенокардия
- Вторичный инфаркт миокарда
- Артериальная гипертензия
- Миокардиодистрофия
- Миокардит
- Эндокардит
- Перикардит

**Интеркуррентные:**

- Преходящая стрессогенная АГ
- Послеоперационное кардиальное осложнение

Схема 1. Типичные изменения сердечно-сосудистой системы у раненых  
(Бова А. А. , 2009 г.)

Патология сердечнососудистой системы у раненых наблюдается нередко как в ранние, так и в поздние сроки после ранения.

В ранние сроки обычно появляются как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные органопатологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца. В более поздние сроки, особенно в случаях присоединения раневой инфекции, могут развиваться дистрофические и воспалительные изменения сердечнососудистой системы.

Ранние функциональные нарушения (в первые часы и дни после травмы) в виде артериальной гипертензии и брадикардии развиваются у раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга. Подобная закономерность диктует необходимость раннего проведения дегидратационной терапии (гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида, лазикс) наряду с применением гипотензивных средств (дибазол, магния сульфат).

При ранениях, а также закрытой травме грудной клетки, как непосредственное следствие повреждения, может наблюдаться клиническая картина ушиба или сотрясения сердца. У раненных в грудную клетку изменения сердечнососудистой системы обычно развиваются очень быстро после ранения и выражаются в нарушении функции как миокарда, так и сосудистой системы. Уже вскоре после ранения появляются одышка, сердцебиение, иногда боли в области сердца, общая слабость. Одышка усиливается при малейших движениях раненого, который обычно принимает вынужденное положение. Дыхание поверхностное, частое, отмечается цианоз губ, лица, шейные вены набухают, пульс резко учащен и нередко аритмичен.

На ЭКГ уже в остром периоде отмечается уменьшение вольтажа; иногда деформируется или даже становится отрицательным зубец Т, появляются экстрасистолы, смещается интервал ST. Наблюдения последних десятилетий показали возможность появления экстрасистол, мерцания предсердий, частичного и полного блока, брадикардии вследствие сотрясения сердца при закрытой травме грудной клетки; разнообразные аритмии были получены и в экспериментах на животных. Отмеченные нарушения ритма сердца, по-видимому, объясняются кровоизлияниями в миокард, очаговыми некрозами, дистрофией миокарда и другими указанными выше факторами.

По мере лечения раненного в грудную клетку, эвакуации жидкости из полости плевры, применения ряда других лечебно-профилактических мероприятий (новокаиновые блокады, сердечнососудистые средства) все указанные выше явления в значительной мере уменьшаются. Однако жалобы на боли в области сердца в поздние сроки встречаются чаще, чем в первые дни после ранения. В значительном проценте случаев в поздние сроки сохраняются тахикардия и приглушение I тона у верхушки сердца. Нередко сохраняются и изменения ЭКГ. При этом наряду с одышкой и болевым синдромом нередко возникают нарушения ритма сердца (экстрасистолия, мерцание предсердий, пароксизмальная тахикардия и др.), а также инфарктоподобные изменения ЭКГ. Часто клинические проявления стерты и проявляются уже в виде острой левожелудочковой недостаточности при неадекватном объеме инфузионной терапии. При подобных вариантах травмы или ранения терапевт должен своевременно выявлять начальные признаки прогрессирования сердечной недостаточности. В этих случаях производится контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, введение препаратов инотропной поддержки (коргликон, «почечные» дозы дофамина), противовоспалительных (НПВС) и улучшающих реологические свойства крови средств (трентал), а также метаболическая терапия.

Перикардиты относятся к числу ранних осложнений проникающих ранений грудной клетки (в 5-8% случаев). Причиной их является повреждение и инфицирование перикарда при ранении. Реже перикардит развивается на 2-3<sup>й</sup> неделе на фоне гнойно-септических осложнений. Наиболее характерным симптомом перикардита является появление прекардиальной (не загрудинной) боли различной интенсивности, усиливающейся при дыхании, кашле, движениях, нередко иррадиирующей в левое плечо или шею. Патогномичным объективным признаком является возникновение шума трения перикарда. По мере накопления экссудата боли ослабевают, исчезает шум трения перикарда, увеличивается сердечная тупость, рентгенологически тень сердца приобретает характерную трапециевидную форму. На ЭКГ выявляются снижение вольтажа, конкордантное смещение Т во всех стандартных отведениях, иногда с выпуклостью кверху. В качестве противовоспалительного и обезболивающего средства

при перикардитах назначают нестероидные противовоспалительные препараты, показаны антибактериальные и десенсибилизирующие средства. Значительное и быстрое нарастание количества экссудата (также как и при гемоперикарде) может привести к тампонаде сердца с развитием острой сердечной недостаточности. В этих случаях с лечебной целью применяют пункцию перикарда и эвакуацию экссудата. Гнойный перикардит требует дренирования полости перикарда.

Миокардиодистрофия - наиболее частая патология сердечнососудистой системы у раненых, развивающаяся в каждом втором случае проникающих ранений груди и живота уже в ранние сроки после ранения (первые 5 сут). Дистрофия миокарда может наблюдаться и в более поздние сроки как результат гипоксии, анемии, раневого гнойно-резорбтивного синдрома, сепсиса, истощения. Клиническими признаками дистрофии миокарда являются тахикардия, ослабление I тона сердца и систолический шум над верхушкой, реже - нарушение ритма сердца. На ЭКГ регистрируются уменьшение вольтажа, нарушение процессов реполяризации в миокарде (уплощенный или 2<sup>-x</sup>-фазный зубец Т), увеличение продолжительности электрической систолы. В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопроотеинемией, а также с гипокали-, магни- и кальциемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушения гомеостаза у раненых признаки дистрофии миокарда исчезают через 5-7 дней. В других случаях указанные изменения сохраняются в течение нескольких недель. Особенностью лечения миокардиодистрофий у раненых является проведение профилактических мероприятий, исходя из патофизиологических механизмов развития последних, - дезинтоксикации, коррекции водно-электролитного баланса введением препаратов калия и магния (калий-магниевый аспарагинат, калий нормин), а также других препаратов метаболической терапии (милдронат, рибоксин, витамины А, В, Е). Кроме этого необходимо назначение полноценного белкового питания. При показаниях используются антиаритмические средства.

Дифференциальный диагноз между ушибом сердца и посттравматической миокардиодистрофией отражены в табл. 1.

Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки ушиба сердца и посттравматической миокардиодистрофии

Признаки	Ушиб сердца	Посттравматическая миокардиодистрофия
Локализация травмы	Обязательно травма грудной клетки с множественными переломами ребер, грудины, формирование «реберного клапана», иногда при травме верхних отделов живота	Любая травма, особенно множественная и сочетанная
Начало заболевания	Быстрое, спустя 2-3 часа после травмы	Постепенное, обычно конец 3-х суток
Продолжительность заболевания	От 7 до 30 суток (в среднем $21,2 \pm 3,0$ дня)	От 9 до 60 суток (в среднем $27,7 \pm 1,5$ дня)
Боль в области сердца, перебои в работе сердца, сердцебиение	Возникают в первые часы после травмы	Спустя 3-5 дней после травмы, иногда позже
Синусовая тахикардия	Характерна, сохраняется 3-5 дней и более	Характерна, сохраняется 7-21 день и более
Аритмия сердечной деятельности	Часто наблюдается	При тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме (ТСЧМТ) с 1-х суток после травмы, при других вариантах повреждений наблюдается редко
Расширение границ относительной сердечной тупости	Характерно, часто с первого дня заболевания	Не характерно
Снижение звучности тонов сердца в сочетании с систолическим шумом над верхушкой	Возникает в первые часы после травмы	Характерно, однако шум появляется на 3-5-е сутки и позже
Изменение зубца Т и сегмента ST	Всегда имеется в 1-2 (реже больше) отведениях и носит очаговый характер	Всегда имеется в 4-6 и более отведениях, чаще грудных. Изменения носят диффузный характер
Ишемические и инфарктоподобные изменения ЭКГ	Характерны, возникают в 1-2-е сутки после травмы	Не характерны
ЭхоКГ	Локальные зоны гипокинезии миокарда, митральная и (или) трикуспидальная регургитация, дилатация левого желудочка	Дилатация левого желудочка через 1 неделю после травмы
Морфологические изменения миокарда	Всегда имеется очаг (очаги) кровоизлияния различной величины	Всегда имеются дистрофические изменения миокарда диффузного характера



Миокардит развивается при тяжелых проникающих ранениях груди и живота в 2-5% случаев обычно в поздние сроки (через 3-4 недели после ранения) и протекает без ярко выраженной симптоматики, так как возникает на фоне гнойно-септических осложнений у раненых (эмпиема плевры, сепсис). Заболевание обычно проявляется тахикардией, ослаблением тонов, маятникообразным ритмом, увеличением размеров сердца, признаками относительной недостаточности митрального клапана, снижением вольтажа ЭКГ, нарушением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, проявлениями недостаточности кровообращения (одышка, отеки голеней, увеличение размеров печени). Нередко при этом наблюдаются аритмии, чаще в виде предсердных и желудочковых экстрасистол, миграции водителя ритма. Указанные изменения отличаются стойкостью. В системе комплексного лечения миокардитов у раненых наряду с антибактериальной терапией необходимо назначать противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства, стероидные гормоны), антикоагулянты (гепарин), антиагреганты (трентал), а также препараты калия, магния, АТФ, рибоксин, витамины группы В и С, антиаритмические средства, а при необходимости и сердечные гликозиды.

Инфекционные (бактериальные) эндокардиты развиваются при ранениях нижних конечностей и внутренних органов, осложнившихся сепсисом, а также как следствие осложнений катетеризации крупных вен при проведении длительной инфузионной терапии. Их диагностика основывается на выявлении признаков формирования недостаточности аортального, митрального и трикуспидального клапанов, расширения границ сердца или интенсивном нарастании признаков сердечной недостаточности. При ЭКГ-исследовании отмечаются изменение электрической позиции сердца, признаки перегрузки различных отделов сердца, а также нарушения процессов реполяризации, проводимости и сердечного ритма, имеющие неспецифический характер. Для диагностики важно раннее проведение эхокардиографии. О высокой вероятности развития эндо-

кардита у раненого свидетельствует появление клинической картины сепсиса, тромбоэмболических осложнений, положительных результатов посева крови.

Лечение эндокардита проводится по правилам ведения больных с сепсисом с целью стабилизации состояния и подготовки к раннему хирургическому лечению.

Для раненных в череп и позвоночник характерно возникновение вазомоторных явлений: побледнения кожи лица, сменяющегося гиперемией, похолодания конечностей, цианоза кистей и стоп, гипергидроза и т. д. Пульс в ранние сроки после ранения замедляется; склонность к брадикардии сохраняется довольно долго (до 20-го дня); обращает на себя внимание лабильность пульса. Описаны случаи стенокардии у молодых людей, раненных в череп или позвоночник, иногда повышения артериального давления. Изучение ЭКГ у раненных в череп, проведенное Н. С. Молчановым и М. М. Ляховицкой во время Великой Отечественной войны 1941 - 1945 гг., обнаружило изменения, которые выражались в брадикардии, удлинении диастолического периода, депрессии ST-отрезка, иногда в деформации зубца Т. По мере выздоровления указанные изменения электрокардиограммы у большинства раненных исчезали.

**Особенности заболеваний почек у раненых.** Заболевания почек - довольно частая патология у раненых. Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот - в 90% случаев.

В ранние сроки после ранения иногда наблюдаются нарушения функции почек вплоть до развития анурии. В течение ближайших суток на фоне интенсивной противошоковой терапии функция почек может быть восстановлена. В дальнейшем, по мере присоединения и прогрессирования раневой инфекции, могут возникать самые разнообразные патологические изменения почек, диагностика которых затруднена вследствие их малосимптомности.

Развитие почечных осложнений определяется:

- тяжестью и множественностью травматических повреждений;
- степенью и продолжительностью раздавливания (размозжения) мягких тканей;

- локализацией ранений (особенно почек, таза, живота, трубчатых костей, крупных суставов);
- степенью выраженности и длительностью шока;
- длительностью гнойно-резорбтивного синдрома, наличием сепсиса;
- реактивностью макроорганизма.

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка) и несколько позднее - при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей. Ведущими признаками начальной (олигоанурической) фазы ОПН является олигурия, иногда достигающая степени анурии, адинамия, тошнота и рвота, нарушение сознания, артериальная гипертензия, тяжесть в поясничной области. При исследовании мочи выявляются снижение относительной ее плотности, протеинурия, цилиндрурия, гематурия различной степени выраженности (при раздавливании тканей -миоглобинурия). В сыворотке крови повышается содержание мочевины, креатинина, развивается метаболический ацидоз и гиперкали-, магниемия, гипокальциемия.

Тактика терапевта заключается в раннем распознавании признаков вовлечения почек в патологический процесс, а при состояниях, имеющих высокий риск развития ОПН, - проведении профилактических мероприятий. К ним относятся противошоковые меры, регидратация организма с последующим назначением мочегонных при «шоковой почке». При размозжении тканей профилактика ОПН предусматривает строго дозированную инфузионную терапию, применение больших доз мочегонных средств (лазикс до 500-1000 мг/сут), спазмолитиков (папаверин, эуфиллин), улучшающих микроциркуляцию препаратов (гепарин, трентал), «почечных» доз дофамина. В олигурической фазе при повышении показателей азотистого метаболизма в 5 и более раз по отношению к норме, при гиперкалиемии выше 6,5 ммоль/л, выраженной интоксикации или критической гипергидратации показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации. В полиурической фазе необходимы контроль и коррекция показателей электролитного обмена. С профилактической целью целесообразно назначение нетоксичных противомикробных средств (нитроксалин, ампициллин).

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Она развивается при шоке, а также гнойно-резорбтивном синдроме в ранние сроки и проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают. Специального лечения данная форма почечной патологии обычно не требует.

При закрытой травме поясничной области или живота, при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях, возможно появление признаков ушиба почки, проявляющегося умеренным, чаще односторонним, болевым синдромом, макро- или выраженной микрогематурией (эритроцитов более 100, иногда покрывают все поля зрения). При этом возможно уменьшение суточного диуреза с повышением показателей креатинина и мочевины в сыворотке крови. Применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (дицинон, аминокaproновая кислота), мочегонных средств (лазикс), как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение двух-трех суток, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й недели.

Острый пиелонефрит — острый микробный воспалительный процесс в почечных лоханках, сопровождающийся поражением интерстиция почки. Может быть первичным и вторичным или восходящим, обусловленным воспалительными изменениями в нижележащих мочевых путях. Чаще наблюдается при ранениях тазовых органов, живота, позвоночника. Острый пиелонефрит, часто осложняющий травму почек или мочевыводящих путей, возникает в 1-2-е сутки после ранения, проявляется дизурией, лейкоцитурией, бактериурией, умеренной протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, лихорадкой, а иногда и гипертензией. Лечение заключается в назначении антибактериальной терапии (ампициллин 3-4 г/сут, офлоксацин 200-400 мг/сут, палин 0,4 г 2 раза в сутки, бактрим по 1,0 г 2 раза в сутки), трентала, гепарина, обильного питья, бессолевой диеты. При повышении АД - гипотензивные средства, предпочтительно блокаторы кальциевых каналов и АПФ.

Острый диффузный гломерулонефрит возникает в поздние сроки после ранения (не ранее 3-4-й недели). Клинически можно выделить отечно-гипертоническую (слабость, одышка, головные боли, отеки лица и конечностей, анасарка, гипертензия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и гематурическую (слабость, небольшая одышка, протеинурия, выраженная гематурия, цилиндрурия) формы. Последняя встречается значительно реже отечно-гипертонической. Острый нефрит может осложняться эклампсией и изредка развитием ОПН. Его следует дифференцировать с обострением хронического диффузного гломерулонефрита. В пользу последнего свидетельствуют данные анамнеза, стойкая гипертензия, низкая относительная плотность мочи, наличие анемии, а нередко и азотемии. В комплексном лечении используют диету с ограничением соли и жидкости, назначают антибактериальные препараты (пенициллин 2-3 млн ЕД/сут внутримышечно), десенсибилизирующие и улучшающие микроциркуляцию средства, а также гипотензивные и мочегонные препараты по показаниям. При затянувшемся течении или развитии нефротического синдрома назначают стероидные гормоны (преднизолон 30-60 мг/сут или в режиме пульс-терапии), курантил и гепарин (при отсутствии противопоказаний в связи с ранением) в суточной дозе 20-30 тыс ЕД внутривенно или подкожно под контролем длительности свертывания крови.

Апостематозный (гнойничковый) нефрит характеризуется развитием множественных абсцессов, локализующихся главным образом в корковом слое почки. Является следствием проникновения в почки инфекции либо гематогенным путем, либо из соседних органов или нижележащих отделов мочевыводящей системы. Заболевание характеризуется общими септическими явлениями (ознобы, лихорадка до 39-40° С, головные боли, боли в пояснице, тошнота и рвота). Иногда удается пальпировать увеличенную и болезненную почку, а также выявить положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи - массивная протеинурия (до 4-5 г/л), выраженная лейкоцитурия и гематурия. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Диагноз верифицируется УЗИ. Лечение такое же, как при остром сепсисе.

При ранениях трубчатых костей через 3-4 месяцев может развиваться мочекаменная болезнь с типичной клинической картиной. В этих случаях при неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному удалению камней.

Амилоидоз почек, относится к поздним осложнениям ранений и возникает при наличии хронических гнойных процессов, чаще остеомиелитов, не ранее чем через 3-5 мес. Распознаванию заболевания способствуют данные о наличии этиологических факторов, обнаружение увеличенных печени и селезенки, выраженная протеинурия, на фоне которой могут наблюдаться протеинурические кризы, скудный мочевой осадок, гипопротеинемия с диспротеинемией, часто стойкая гипотензия. Одним из важных клинических проявлений амилоидоза является нефротический синдром различной степени выраженности. Диагноз подтверждается морфологическим исследованием биоптатов прямой кишки или почек. Лечение вторичного амилоидоза должно быть патогенетическим и радикальным в его начальной стадии - удаление гнойного очага и проведение активной антибактериальной терапии. Симптоматическая терапия направлена на устранение отеков назначением мочегонных средств и ограничением употребления соли и воды.

Для своевременной диагностики почечных осложнений необходимы повторные общие анализы мочи, а также биохимические исследования крови. Ранняя диагностика заболеваний почек обуславливает своевременную терапию и способствует быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

**Особенности заболеваний системы пищеварения у раненых.** Патология системы пищеварения относится к числу частых проявлений травматической болезни и характеризуется нередко тяжестью клинической картины и драматизмом исходов, что привлекает к данной проблеме повышенное внимание исследователей. Развивающиеся при шоке компенсаторные реакции в первую очередь заключаются в активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (по механизму стресс-реакции), что приводит к централизации кровообращения - перераспределению крови в пользу жизненно важных органов, задержке в организме натрия и воды. Вследствие централизации кровообращения

наблюдается выраженное уменьшение кровотока в коже, скелетной мускулатуре и в органах брюшной области. Кроме того, централизация кровообращения приводит к ишемии органов желудочно-кишечного тракта, их отеку, функционированию всех клеточных элементов в условиях гипоксии, что, естественно, приводит к увеличению цитолиза в первую очередь наименее приспособленных к данным условиям клеток. Это может привести уже через несколько часов к возникновению участков некроза в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этому способствует также повышение кислотности желудочного сока и угнетение защитно-барьерных функций слизистой оболочки желудка. Определенную роль играет уменьшение фактора буферных свойств пищи, связывающей кислотность желудочного сока, что особенно актуально при проникающих ранениях живота, когда энтеральное питание в ранний послеоперационный период ограничено или невозможно.

Постгеморрагическая анемия, интоксикация, нарушение процессов пищеварения при тяжелых ранениях различной локализации способствуют развитию дистрофических процессов в организме в целом, и в органах пищеварения в частности.

Патология органов пищеварения чаще наблюдается при проникающих ранениях живота (31%), черепа (9,1%), реже при ранениях конечностей и может быть следствием как обострения хронических заболеваний ЖКТ, так и развития его острых повреждений.

При современной боевой травме вероятность обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта остается очень высокой. Наиболее часто встречаются хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатопатия, панкреатит, энтероколит. Ожидать обострения этих заболеваний следует в период с 3-4-х суток травматической болезни, при этом вероятность обострений тем выше, чем тяжелее повреждение и состояние раненого. Симптоматика заболеваний органов ЖКТ на фоне тяжелой травмы стертая, а иногда и вовсе может отсутствовать. Только тщательный сбор анамнеза жизни раненого, физикальное обследование в совокупности с данными

ми лабораторного и инструментального обследований позволяют своевременно выявить эти заболевания и начать их лечение.

Патология органов ЖКТ при ранениях различной локализации возникает довольно часто, и это нельзя объяснить только обострениями имеющихся хронических заболеваний у молодых, практически здоровых людей. Собственно травма, с ее мощным рефлекторным влиянием из пораженных тканей, стрессорной реакцией организма, расстройствами центральной гемодинамики и микроциркуляции является основной причиной патологии печени, желудка, поджелудочной железы, кишечника. С первых суток ранения наблюдается повышение в крови активности таких ферментов, как АЛТ, АСТ, ЛДГ, причем наблюдается четкая зависимость между тяжестью травмы и высотой ферментемии, что свидетельствует о развитии у раненого острой гепатопатии. Так, при тяжелых ранениях активность АЛТ и АСТ на 7-е сутки может превышать норму в 5-6 раз и не восстанавливаться к 14-м суткам болезни. Клинически, как правило, при полном отсутствии жалоб, пальпаторно и перкуторно определяется увеличение размеров печени (край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, реже - до 4 см). При гнойно-септических осложнениях возникает гепатопатия, обусловленная инфекционно-токсическими и обменными нарушениями. При этом, наряду с повышением активности трансфераз, наблюдается гипербилирубинемия.

При нарушении органной гемодинамики (централизация кровообращения) возможно развитие острого панкреатита, что требует проведения активного лечения в хирургическом стационаре. При ограничении процесса дистрофией, в той или иной степени развивается ферментативная недостаточность поджелудочной железы, которая в значительной степени сказывается на тяжести проявлений энтероколита, уровне эндотоксикоза, состоянии углеводного и жирового обменов.

В этой связи необходимо контролировать функциональное состояние органа, своевременно осуществлять заместительную терапию (панкреатин, панцитрат, инсулин).



Частота диагностирования гастритов у раненых по опыту Великой Отечественной войны составляет 19%. Клиническая картина их характеризуется обычной симптоматикой. Своеобразно протекают гастриты при раневом сепсисе - с характерной потерей аппетита, повторной рвотой. При этом могут быть острые и подострые формы.

Очень высока вероятность возникновения стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно при тяжелых повреждениях головного мозга. Симптоматика их скудна или отсутствует. Это сильно затрудняет их диагностику, что требует проведения раннего эндоскопического исследования. Морфологически острые язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, возникают чаще в желудке, чем в двенадцатиперстной кишке (соотношение примерно 2:1). Чаще они манифестируют массивным кровотечением.

Нередко у раненых возникает энтероколит (псевдомембранозный), развивающийся как осложнение раневого сепсиса или следствие применения больших доз антибиотиков широкого спектра действия с последующим развитием дисбактериоза. Основное клиническое проявление энтероколита - поносы. Стул, как правило, водянистый, нередко с примесью слизи. Это состояние следует отличать от состояния угнетения ферментативной функции ЖКТ, сопровождающегося кишечной диспепсией. Последняя отличается отсутствием морфологических изменений слизистой оболочки кишечника и отрицательными бактериологическими исследованиями кала.

Лечение патологии органов ЖКТ у раненых, исходя из патогенеза их развития, заключается в первую очередь в купировании шока, восполнении кровопотери, т. е. в мероприятиях интенсивной терапии. В лечении инфекционно-токсической гепатопатии применяют гепатопротекторы (гептрал, эссенциале, карсил и др.) в комплексе с поливитаминными препаратами и растворами глюкозы. Лечение гастрита проводится с применением обволакивающих средств и антацидов, возможна монотерапия такими препаратами, как Н<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, омепразол, маалокс, вен-тер и др. Для профилактики острых язв при ранениях средней степени тяжести достаточно назначения ан-

тацидов в обычной дозировке. При тяжелых ранениях необходимо применение пероральных и инъекционных форм H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов, таких как гистодил, квамател. В лечении острых язв применяют антациды, препараты висмута, ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол). При возникновении кровотечений внутривенно вводят антисекреторные средства, викасол, аминокaproновую кислоту, дицинон, кальция хлорид; применяют меры местного воздействия на источник кровотечения через эндоскоп (копрофер). В случае неэффективности проводимой терапии показано оперативное лечение. Для лечения энтероколита и коррекции дисбактериоза применяют бактериальные препараты энтерол, бактисубтил, хилак, бификол и др. Важное значение в профилактике и комплексной терапии патологии ЖКТ у раненых имеет обеспечение своевременного, адекватного

**Заболевания органов дыхания.** Болезни легких и плевры являются весьма частыми осложнениями ранений различной локализации. Они проявляются воспалительным процессом раневого канала при проникающих ранениях грудной клетки (пульмонит), кровоизлияниями в легкие, ателектазами, пневмонией, пневмотораксом и плевритом и, наконец, нагноительными заболеваниями легких и плевры.

Кровоизлияния в легкие значительно чаще, чем при других локализациях ранений, наблюдаются при повреждении грудной клетки и черепа. При ранениях легкого кровоизлияния локализуются либо вокруг раневого канала, либо в других участках поврежденного легкого, а нередко и в неповрежденном легком; они бывают разнообразной величины, иногда весьма массивные. При повреждениях черепа обычно наблюдаются небольшие кровоизлияния (1-3 см в диаметре), разбросанные в обоих легких. Наряду с кровоизлияниями в легких обнаруживаются ателектазированные и эмфизематозные участки.

Наиболее частыми симптомами кровоизлияния в легкие являются кровохарканье, кашель, боли в груди, одышка. Кровохарканье наблюдается почти во всех случаях ранений в легкое. Кровохарканье начинается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается в течение первых суток. Значительные кровоизлияния сопровождаются обильным и более продолжитель-

ным кровохарканьем (до 10 дней). Физикальное исследование больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания, голосовое дрожание также несколько ослаблено. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных и аускультативных данных. Значительную помощь в уточнении локализации кровоизлияния в легких оказывает рентгеновское исследование, обнаруживающее затемнение в области поражения.

Кровоизлияния в легкие сопровождаются некоторым повышением температуры, умеренным лейкоцитозом, повышенной скоростью оседания эритроцитов. Однако надо помнить, что эти изменения могут быть объяснены и инфицированием раны. Исход кровоизлияний в легкие в значительном проценте случаев благоприятный: они быстро подвергаются обратному развитию и к 10-15-му дню исчезают полностью.

Нередко в связи с кровоизлиянием в легочную ткань развиваются гемоаспирационные ателектазы. Причиной их является аспирация крови из поврежденного участка в бронх (обтурационный ателектаз) или сдавление мелких бронхов и легочной ткани излившейся кровью. Ателектазы обычно локализуются вдали от места повреждения, а иногда и в здоровом легком. Клиника гемоаспирационного ателектаза мало чем отличается от клиники кровоизлияний в легкие. Обычно эти два процесса сочетаются. Даже рентгеноскопически гемоаспирационный ателектаз трудно дифференцировать от обычных кровоизлияний. В области кровоизлияния в легочную ткань и гемоаспирационного ателектаза часто возникает острый воспалительный процесс - пневмония.

Пневмонии - частое осложнение различных по локализации ранений. Опубликованные в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 - 1945 гг.» данные свидетельствуют, что в среднем пневмонии при ранениях черепа наблюдались в 17,5% случаев, при ранении груди - в 18%, живота - в 35,8%, верхних конечностей - в 12,8%, нижних - в 17,7% случаев. В группе больных с более тяжелыми ранениями пневмонии встречались значительно чаще, чем при легких повреждениях. Так, при ранениях нижних конеч-

ностей с повреждением только мягких тканей пневмонии наблюдались в 5,6 %, при наличии одновременно и костных повреждений - в 20 % случаев. При непроникающих ранениях черепа без выраженной контузии пневмонии встречались в 3,3 % случаев, при проникающих ранениях черепа - в 60 - 70 %. Изучение материалов Великой Отечественной войны показало, что частота пневмоний находится в зависимости от ряда факторов, предрасполагающих к заболеванию и изменяющих в значительной мере реактивность организма. К ним относятся малокровие у раненых, охлаждение, те или иные предшествующие ранению хронические заболевания легких, расстройства функции циркуляторного аппарата, нарушения питания, гиповитаминозы и т.д. У раненых чаще наблюдались очаговые пневмонии. Только 6-10% пневмоний во время войны были крупозными. Пневмонии развиваются в различные сроки после ранения, что позволяет судить о ранних и поздних пневмониях. Ранние пневмонии возникают в первые дни или даже часы после ранения, преимущественно при ранении черепа, лица, грудной клетки, живота, поздние - в более отдаленные сроки (позже 15 - 20-го дня) и часто наблюдаются при ранениях нижних конечностей, особенно осложненных сепсисом, а также при явлениях недостаточности кровообращения.

Основные клинические проявления пневмоний отражены в табл. 2.

Таблица 2. Частота клинических проявлений пневмоний у раненых

<b>Показатели</b>	<b>%</b>
Гипертермия	100
Кашель	71
Укорочение перкуторного звука	47
Ослабление дыхания	51
Жесткое дыхание	43
Бронхиальное дыхание	5
Сухие хрипы	29
Влажные хрипы	71

Клиника пневмоний у раненых с разной локализацией повреждений оказывалась несколько различной, что определяется, по-видимому, некоторыми патогенетическими их особенностями. У раненных в череп пневмония возникает уже в первые часы и дни. По своему характеру эти пневмонии чаще мелко-

очаговые; воспалительные очаги обычно локализуются в нижнезадних отделах легких и нередко с обеих сторон. Течение заболевания характеризуется скудностью симптомов. На фоне лихорадки, обусловленной ранением, отмечается дальнейшее повышение температуры на  $0,5-2^{\circ}\text{C}$ , появляется небольшой кашель, нередко подавляющийся раненым ввиду усиления болезненности в области раны при кашлевых движениях, ухудшается общее состояние. В нижнезадних отделах легких иногда удается отметить небольшие участки укороченного перкуторного звука. При аускультации дыхание обычно ослаблено, выслушиваются звучные мелкопузырчатые хрипы на ограниченных участках. Рентгенологически определяется мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. В крови иногда обнаруживаются умеренный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Однако всегда следует иметь в виду возможную зависимость этих изменений крови от состояния раны. Обычно пневмонии у раненных в череп протекали благоприятно и заканчивались выздоровлением.

Иную симптоматику и течение имеют пневмонии у раненных в лицо, челюсть. Обычно они возникают остро на 5 - 7-й день после ранения, по своему характеру часто бывают крупноочаговыми или даже сливными, протекают довольно бурно, появляются гиперемия лица, кашель, часто со слизисто-гноющей мокротой, боли в груди, одышка, высокая температура (до  $40^{\circ}\text{C}$ ), тахикардия; при перкуссии определяются притупление перкуторного звука на том или ином участке легкого, звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, а иногда бронхиальное дыхание и крепитация в области притупления; голосовое дрожание в некоторых случаях оказывается усиленным. В крови обнаруживается высокий лейкоцитоз (до  $15-20 \times 10^9/\text{л}$ ), увеличение числа нейтрофилов за счет сегментированных форм, гипо- или анэозинофилия, повышенная СОЭ. Нередко пневмония принимает мигрирующий характер. У раненных в челюсть пневмония в значительном проценте случаев осложняется нагноительными процессами, что существенно ухудшает прогноз.

Пневмонии у раненных в грудную клетку возникают в ранние сроки и в преобладающем числе случаев носят очаговый характер. Локализация патологических изменений своеобразна. Так, в поврежденной доле пневмония возни-

кала (по материалам периода Великой Отечественной войны 1941-1945 гг.) в 38,8% случаев, в неповрежденной доле на той же стороне - в 27,4%, на противоположной стороне - в 33,8% случаев.

Диагностика пневмоний у раненных в грудь весьма затруднена, так как клиническая симптоматика затушевывается симптомами, обусловленными кровоизлияниями, поражением плевры, гемотораксом и т. д. Однако усиление у раненого кашля с отделением слизисто-гноной мокроты, нарастание одышки и учащение пульса при некотором повышении температуры на фоне лихорадки всегда заставляют предполагать пневмонические очаги. Наличие притупленного перкуторного звука, ослабленного дыхания и звучных хрипов на месте притупления позволяют объяснить указанные нарушения и окончательно установить диагноз пневмонии. Очень важное значение и здесь имеет рентгенологическое исследование. При исследовании крови обнаруживается умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Течение пневмоний у раненных в грудь в значительной мере зависит от характера и тяжести ранения.

Пневмонии при ранении живота в большинстве случаев возникают также в первые дни после ранения (около 50 % в первые три дня). По характеру они в основном очаговые, иногда крупноочаговые; локализуются чаще в задне-нижних отделах, нередко бывают двусторонними. Течение заболевания характеризуется острым началом, довольно рано появляющейся одышкой, а иногда и цианозом; кашель болезнен, поэтому раненные пытаются подавлять кашлевые движения. Перкуссия и аускультация выявляют, обычные для пневмонии изменения. Температура повышена, однако не достигает высоких цифр, иногда заболевание протекает и при субфебрильной температуре. Пневмонии у раненных в живот нередко принимают затяжное течение, особенно в случаях, сопровождающихся истощением.

Пневмонии при ранениях позвоночника возникают в более поздние (позже 10 дней) от момента ранения сроки. Субъективные симптомы заболевания выражены нечетко и обычно маскируются болезненными ощущениями, свойственными этим ранениям. Кашель обычно мало беспокоит больного. Перкуссия и аускультация, рентгенологическое исследование дают возможность обна-

ружить обычные для пневмонии изменения; воспалительные очаги, как правило, локализуются в задненижних отделах легких и имеют тенденцию к слиянию. Пневмония у раненных в позвоночник течет длительно, вяло и нередко заканчивается летальным исходом.

Пневмонии у раненных в трубчатые кости и суставы обычно возникают в поздние после ранения сроки (позже 15 - 20<sup>го</sup> дня). Они наблюдались в двух клинических вариантах. С одной стороны, пневмонии часто развивались у раненных с ограничением дыхательных экскурсий и, следовательно, с нарушением функции внешнего дыхания (вследствие длительного вынужденного положения - кокситные повязки и др.), а также функции кровообращения (гипостазы). Возникновение пневмонии у подобного рода раненных обычно не сказывается отчетливо на характере температурной кривой и на картине крови. Ухудшение общего самочувствия, появление кашля со слизисто-гноющей мокротой, перкуторные и аускультативные данные, свойственные пневмонии, позволяют своевременно установить диагноз заболевания. Пневмония у этой категории раненных обычно оказывается двусторонней, мелкоочаговой; процесс локализуется в задненижних отделах легких. С другой стороны, пневмонии часто возникали у раненных в трубчатые кости и суставы, у которых повреждение осложнялось раневым сепсисом. Эти пневмонии обычно также двусторонние, мелкоочаговые, не имеют тенденцию к распространению, что иногда затрудняет их дифференцирование от туберкулезной диссеминации. Клиника этих пневмоний бедна симптомами, особенно в первые дни заболевания. На фоне основного заболевания (раневой сепсис) воспаление в легких обычно не привлекало к себе внимания врачей. К этому следует добавить, что кашель нередко отсутствует вследствие резкой слабости, истощения пострадавшего. При перкуссии обычно выявляются «пестрые» данные: участки незначительно укороченного перкуторного звука чередуются с участками перкуторного звука, имеющими тимпанический оттенок. При аускультации в первые дни заболевания обнаруживается жесткое дыхание, в дальнейшем на этом фоне определяются и мелкопузырчатые влажные хрипы. Значительную помощь в диагностике заболевания оказывает рентгенологическое исследование: при рентгенографии удается выявить

множественные диссеминированные пневмонические очаги в обоих легких. Изменения температуры, крови обычно связаны с основным заболеванием-сепсисом, а потому не могут быть использованы с целью диагностики пневмонии.

Септические пневмонии характеризуются длительным течением со склонностью к обострениям, совпадающим обычно с обострениями раневого сепсиса. В тяжелых случаях одна пневмоническая вспышка непосредственно следует за другой; при более легком течении сепсиса между отдельными пневмоническими волнами наблюдаются интервалы в 3-10 дней. Септические пневмонии весьма склонны к абсцедированию.

При исследовании мокроты у раненых, у которых диагностировалась пневмония, обнаруживалась смешанная бактериальная флора; пневмококк определялся при пневмониях не более чем у 50% раненных в грудную клетку. Учитывая резкое изменение этиологических факторов, вызывающих острые пневмонии в послевоенный период, можно ожидать еще большего разнообразия бактериальной флоры при пневмонии у раненых и в первую очередь стрептококков и стафилококков и, конечно, вирусов различных штаммов.

Таким образом, у лиц с различной локализацией ранений наблюдаются весьма разнообразные по клиническому проявлению и течению пневмонии. Это в значительной мере определяется различным их патогенезом. В генезе пневмоний у раненных в череп и в грудь (на стороне, противоположной ране) ведущую роль играют нейрогуморальные механизмы (рефлекторное возникновение мелкоочаговых ателектазов и кровоизлияний с последующим инфицированием их), у раненных в челюсть, лицо - аспирация инородных тел (инфицированные сгустки крови, некротизированные ткани и др.), у раненных в конечности и позвоночник - токсико-септические факторы, нарушения кровообращения (гипостазы).

Проведенные в послевоенные годы экспериментальные и клинические наблюдения установили значительную роль нарушения дренажной функции бронхов в генезе заболеваний органов дыхания при травматических повреждениях. Как известно, дренажная функция бронхов обеспечивается сложным ме-



ханизмом, препятствующим попаданию инородных частиц и микробов в легочную ткань, очищающим дыхательные пути и сохраняющим газообмен на должном уровне. К защитным механизмам относятся закрытие надгортанника, головной щели, кашлевой рефлекс, сокращения и перистальтические движения бронхиальной мускулатуры, наличие мерцательного эпителия, выделяющего слизь на внутреннюю поверхность бронхов и движениями ворсинок способствующего продвижению инородных тел (бактерий) в направлении верхних дыхательных путей, и, наконец, фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов. Рядом экспериментальных наблюдений (Н.Н.Аничков, М.А. Захарьевская, Б.И.Монастырская и др.) было убедительно показано, что искусственно вызванное нарушение функции этой сложной системы сопровождается проникновением бактериальной флоры в альвеолы и развитием тяжелого воспалительного процесса в легких. Последнее связано со снижением защитного эффекта альвеолярных макрофагов при воздействии на организм некоторых вредных местных и общих факторов, например охлаждения. Изучение советскими хирургами (А. Н. Беркутов, Б. С. Уваров и др.) патогенеза шока, возникающего в результате травмы, показало, что нарушение бронхиальной проходимости появляется уже в первую фазу шока.

Наконец, специальные наблюдения за состоянием внешнего дыхания при различного рода ранениях свидетельствуют о том, что тяжелые механические повреждения различных областей тела, осложненные шоком (даже I степени), сопровождаются выраженными изменениями функции внешнего дыхания и газообмена в остром периоде после травмы: учащением дыхания, уменьшением дыхательного объема, снижением эффективности вентиляции легких, повышением потребления кислорода, ростом коэффициента использования его и в отдельных случаях снижением минутного объема дыхания. Существенное патогенетическое значение при ранениях грудной клетки имеет и повреждение определенных сегментов легкого. Различным сочетанием перечисленных патогенетических механизмов обуславливается возникновение различных видов пневмонии при разнообразных травматических повреждениях.

Пневмонии у раненых в большинстве случаев протекают относительно благополучно и обычно заканчиваются выздоровлением, однако в некоторых случаях они принимают затяжное течение с переходом в хроническую форму и иногда осложняются абсцессом или гангреной. Ранее уже указывалось, что присоединившаяся пневмония значительно утяжеляет течение основного страдания (ранения). Естественно встает вопрос: не реже ли будут встречаться пневмонии у раненых в современных боевых условиях, учитывая широкое применение антибиотиков. Ответ следует дать отрицательный, что подтверждается сохраняющейся относительно высокой частотой послеоперационных пневмоний и легочных осложнений после травмы мирного времени, несмотря на широкое применение различных антибиотиков. Характерно, что при проникающих ранениях живота пневмонии развивались в 30,7% случаев, т. е. почти так же часто, как в период Великой Отечественной войны [Дегтярев №. А., 1967]. Наибольший удельный вес имели пневмонии (более 60%). Частота посттравматических пневмоний, по клиническим данным, составила 8,6%, по секционным данным - 35,1%, что следует поставить в зависимость от тяжести травмы. Анализ материалов вскрытий позволил установить, что только у каждого четвертого больного пневмония была распознана при жизни; последнее обстоятельство указывает на трудности распознавания пневмонии при травме. Проведенные клинико-физиологические исследования выявили, что посттравматические пневмонии вызывают значительные нарушения функции внешнего дыхания (значительное снижение жизненной емкости легких, ухудшение бронхиальной проходимости, снижение оксигенации артериальной крови). Нагноительные процессы в легких наиболее часто встречаются при ранениях лица, челюсти, груди и при ранениях, осложненных сепсисом. Очагом инфекции нередко является сама рана. При ранении легкого абсцесс нередко возникает вокруг инородного тела, в области раневого канала - в области бывшего кровоизлияния или очага пневмонии; сама по себе травма легкого обуславливает местные нарушения кровообращения, появление полей пропитывания кровью и типичных ишемических инфарктов, на фоне которых при наличии инфекта и развивается абсцесс. При ранении другой локализации (конечности) инфекция заносится

сится из раны гематогенным путем. Наконец, в ряде случаев нагноительные процессы являются мета- или парапневмоническими осложнениями.

Абсцесс и гангрена легких обычно возникают в поздние сроки после ранения. Чаще поражается правое легкое; примерно в одной трети случаев нагноительные процессы развиваются в обоих легких.

Болезни плевры также часто осложняют ранения грудной клетки и проявляются в виде гемоторакса, пневмоторакса, гемопневмоторакса, плеврита или их сочетаний.

Пневмоторакс может быть закрытым, открытым и напряженным (вентильным). В результате повреждения легочной паренхимы, а также сосудов при проникающих ранениях грудной клетки и реже при непроникающих в полость плевры изливается большее или меньшее количество крови (гемоторакс). Гемопневмоторакс - наиболее частый вариант поражений плевры у раненых. При возникновении гемопневмоторакса появляются резкая боль, одышка, цианоз. Нередко наблюдается шок (общая слабость, заторможенность, холодный пот, тахикардия, гипотония). При осмотре больного обращают на себя внимание: выраженный цианоз, набухание шейных вен, иногда расширение грудной клетки на пораженной стороне, сглаженность межреберий на стороне повреждения, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, учащенное дыхание, тахикардия; ослабление голосового дрожания на пораженной стороне; притупление перкуторного звука в области гемоторакса с горизонтально расположенной верхней границей; выше определяется тиманический перкуторный звук (над областью скопления воздуха-пневмоторакса). При перемене положения раненого соответственно перемещается область тупого перкуторного звука. При аускультации определяется ослабление дыхания или полное отсутствие дыхательных шумов, иногда выслушивается амфорическое дыхание. При рентгеноскопическом исследовании обнаруживаются гомогенное, интенсивное затемнение в области скопления жидкости с горизонтальным верхним уровнем и зона просветления над ним. При значительно выраженном пневмотораксе или гемопневмотораксе обычно наблюдается смещение средостения. Эмпиема плевры нередко осложняет гемопневмоторакс или развивается самостоятельно

при ранениях грудной клетки, а также пневмониях. Общее состояние раненого ухудшается, появляется озноб, температура повышается, становится ремиттирующей, с большими размахами. Раненый худеет, становится бледным, у него нарастает одышка, увеличивается тахикардия. В периферической крови обнаруживается значительный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. К местным объективным симптомам (притупление перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания) присоединяется некоторая отечность грудной клетки на стороне экссудата. Пробная плевральная пункция позволяет уточнить диагноз.

## **ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ**

Ожог - это один из видов травмы, возникающей при действии на ткани организма высокой температуры (электромагнитное излучение, зажигательные смеси, пламя, пар, кипяток), агрессивных химических веществ, электрического тока и ионизирующего излучения.

Ожоговая болезнь (ОБ) - своеобразная нозологическая форма, обусловленная ожоговой травмой, характеризующаяся формированием критического состояния в организме пострадавшего с развитием синдрома полиорганной недостаточности и выражающаяся в комплексе изменений внутренних органов и систем организма.

Ожоговая болезнь в курсе военной терапии рассматривается в аспекте боевых термических поражений. В период Великой Отечественной войны ожоги составили 1-2% от всех санитарных потерь. Однако, в связи с появлением ядерного оружия и боевых зажигательных смесей, ожоги при их применении могут носить массовый характер. Во время войны в Корее ожоги от напалма, использованного американской авиацией, составили 25%, во Вьетнаме - 45% от числа санитарных потерь. В структуре боевой хирургической патологии среди военнослужащих в ходе вооруженных конфликтов на Северном Кавказе частота ожогов достигла 5%. Частота холодовой травмы при ведении боевых действий в зимних условиях может достигать 5-35%. Систематическое изучение термических поражений в нашей стране началось в середине 1930-х гг.: ожоги - в Институте экспериментальной хирургии в Москве (Л.В.Вишневский) и в Ленин-

градском институте скорой помощи (И.И.Джанелидзе); холодовая травма - в Военно-медицинской академии (С.С.Гирголав). Современные принципы лечения термических поражений, с учетом опыта локальных войн, разработаны В.А.Долининым, Б.С.Вихриевым.

**Классификация ожогов.** В основе классификации ожогов лежит глубина поражения кожи и других тканей: I степень - гиперемия и отек кожи; II степень - образование пузырей; III А степень - неполный некроз кожи; III Б степень - полный некроз всей толщи кожи; IV степень - омертвение кожи и тканей, расположенных под глубокой фасцией (рис. 2).

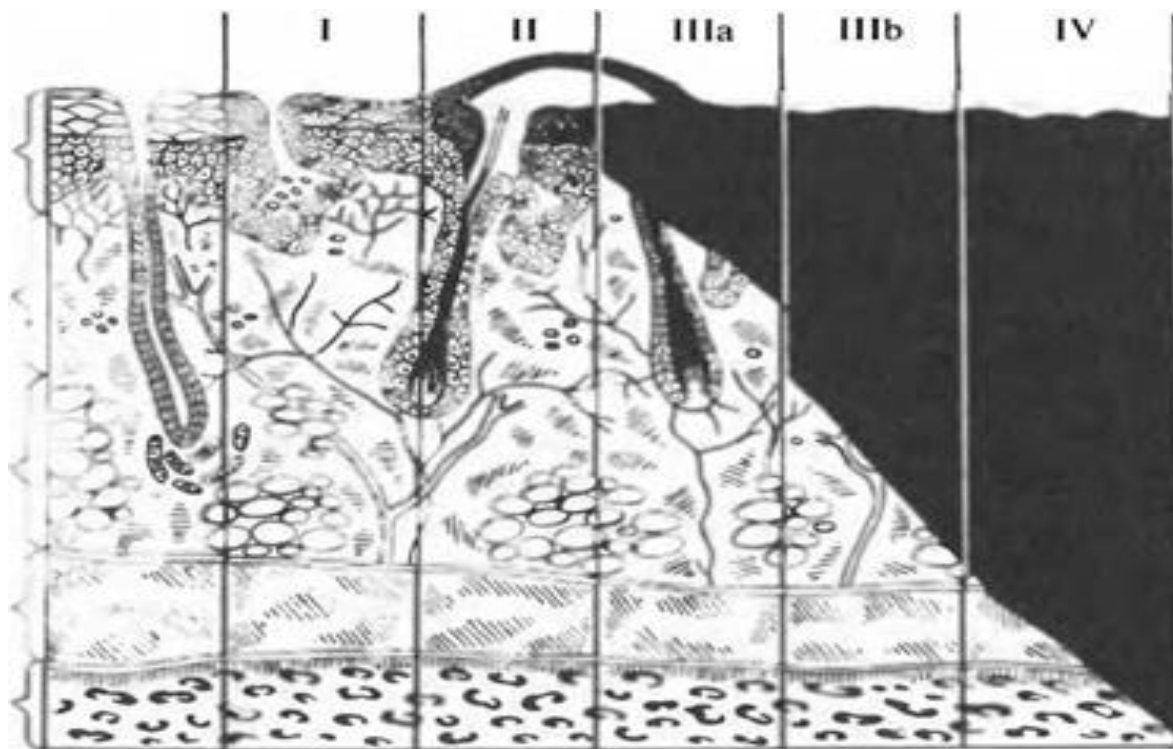


Рис. 2. Классификация ожогов по степени в зависимости от глубины поражения тканей; по вертикали: 1 - эпидермис, 2 - дерма, 3 - подкожный жировой слой, 4 - мышцы, 5 - кость. По горизонтали - римскими цифрами обозначены степени ожога, черным цветом - глубина поражения.

Ожоги I степени характеризуются повреждением клеток поверхностных слоев эпидермиса, сопровождающимся воспалительной экссудацией и стойкой гиперемией кожи. Возникают боли в области поражения, которые стихают через 1-2 дня, а спустя 3-4 сут исчезают отек и покраснение.

Ожоги II степени характеризуются гибелью поверхностных слоев эпидермиса с его отслойкой и образованием пузырей, наполненных прозрачным

содержимым. Дном раны при таком поражении является ярко-розовый болезненный базальный слой эпидермиса. На месте ожога в течение некоторого времени держатся сильные боли и жжение. При благоприятном течении ожога, к концу второй недели поврежденные участки кожи полностью эпителизируются без образования рубцов.

При ожогах III А степени развивается частичный некроз кожи с сохранением глубоких слоев дермы и ее дериватов - потовых и сальных желез, волосяных луковиц, из эпителия которых происходит самостоятельное восстановление кожного покрова. Эпителизация обожженных участков наступает в течение 4-6 недель, иногда с образованием рубцов кожи или участков гипер- и депигментации.

При ожогах III Б степени наступает полная гибель кожи и ее дериватов, нередко поражается и подкожная клетчатка. Эпителизация в таких случаях возможна лишь с краев раны, происходит она очень медленно. Самостоятельно может зажить только рана небольших размеров.

Ожоги IV степени характеризуются гибелью кожи и подлежащих тканей - мышц, сухожилий, костей и т.д. На месте таких ожогов образуются глубокие раны, не имеющие тенденции к самостоятельному заживлению, эпителизации или рубцеванию.

В зависимости от способности (или неспособности) к самостоятельному заживлению ожоги подразделяются на поверхностные и глубокие.

Поверхностные ожоги (I, II и III А степени) протекают сравнительно нетяжело. Их заживление происходит самостоятельно, путем эпителизации ожоговой раны. Причиной поверхностных ожогов чаще всего является воздействие светового излучения, кипятка, пара, горячей жидкости, пламени при кратковременной экспозиции.

Глубокие ожоги (III Б и IV степени) являются тяжелым поражением. Восстановление кожного покрова при таких ожогах возможно только оперативным путем в специализированных стационарах. Глубокие ожоги возникают при длительном воздействии пламени, применении боевых огнесмесей. При глубоких ожогах нередки местные осложнения: флегмоны, абсцессы, лимфангит,

лимфаденит, рожистое воспаление, флебиты, артриты, остеопороз с последующим развитием остеомиелита. Чаще у пораженных наблюдается сочетание ожогов различной степени.

**Диагностика глубины и площади ожога.** Глубина ожога определяется по местным клиническим признакам: гиперемия, возникновение пузырей, формирование струпа.

Диагностика поверхностных ожогов основана на выявлении признаков сохранения капилляров и нервных окончаний в неповрежденной части кожи. Отмечается гиперемия кожи, сохраняется болевая чувствительность. Для поверхностных ожогов характерно возникновение пузырей, а при ожогах III А степени возможно образование тонкого поверхностного струпа коричневого или серого цвета.

Глубокие ожоги характеризуются образованием толстого струпа черного, темно-коричневого или серого цвета. Через струп могут просвечивать тромбированные подкожные вены, что является достоверным признаком поражения III Б - IV степени. При ожогах пламенем IV степени возможно обугливание кожи с ее разрывами, определяются погибшие мышцы и сухожилия. При глубоких ожогах кистей и стоп формируется «симптом перчаток» - отслоившийся эпидермис легко и безболезненно удаляется вместе с ногтевыми пластинками. Легкое безболезненное удаление волос, отрицательная спиртовая проба (смазывание спиртом области ожога не вызывает боли), отсутствие болевой реакции при прокалывании струпа иглой - убедительные признаки глубокого ожога. Тем не менее, в большинстве случаев окончательное распознавание степени ожога возможно лишь по мере отторжения ожогового струпа (спустя 2-3 нед).

Помимо степени ожога большое значение имеет определение обширности распространения - общей площади ожога. Существует ряд способов и схем определения площади ожоговой поверхности (правило девяток, правило ладони). «Правило девяток» основано на том, что площадь кожных покровов отдельных частей тела взрослых людей равна или кратна 9% поверхности тела: площадь покровов головы и шеи составляет 9%, передней и задней поверхности туловища - по 18%, верхних конечностей по 9%, нижних - по 18% (рис. 3).

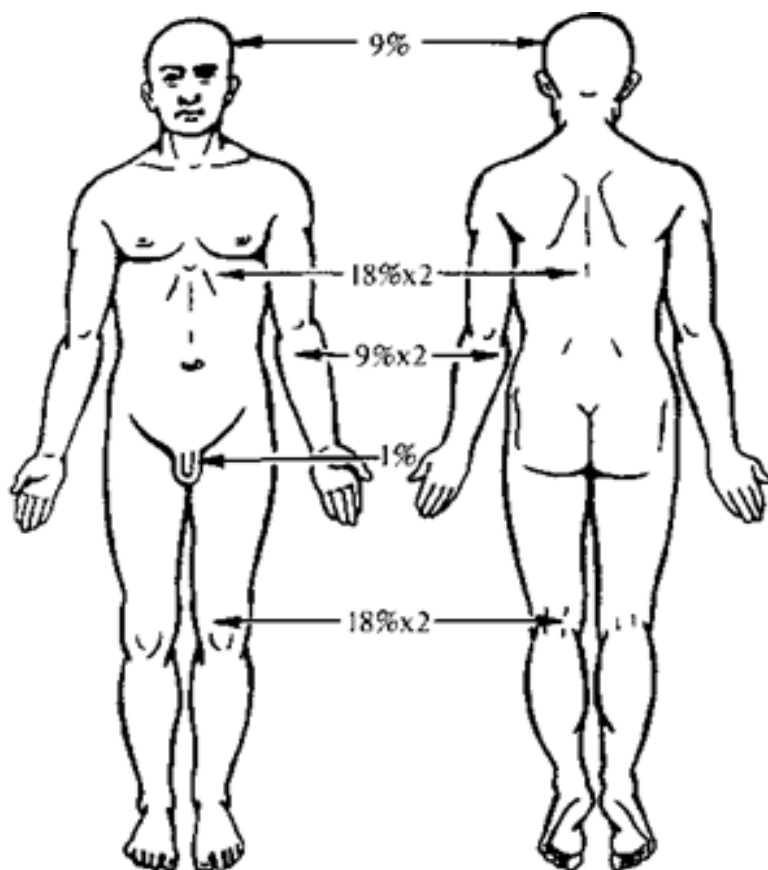


Рис. 13.2. Правило «девяток»

Рис. 3. Правило «девяток».

«Правило ладони». Площадь ладони у взрослого человека составляет 1,0-1,2% всей поверхности его тела. Применяется этот способ при определении площади обожженной поверхности на небольших участках ожога или при множественных поражениях, расположенных на различных участках тела.

После определения площади и глубины ожога, диагноз записывается следующим образом. Площадь и глубина поражения указываются в виде дроби, в числителе которой приводится общая площадь ожога и рядом (в скобках) - площадь глубокого поражения, в знаменателе - степень ожога. Необходимо указать также этиологический фактор и локализацию поражения. Большое практическое значение имеет зарисовка ожогов на специальных бланках, позволяющая отметить на схеме все необходимые характеристики поражения (локализацию, площадь, степень).

По тяжести термического поражения в зависимости от площади и глубины ожогов пораженные подразделяются на 4 группы (табл. 3).



Таблица 3. Распределение обожженных по тяжести поражения.

Тяжесть поражения	Характеристика ожогов
Легко обожженные	Ожоги I-III А степени площадью до 10% поверхности тела
Обожженные средней степени тяжести	Ожоги I- III А степени площадью от 10 до 20% поверхности тела; ожоги III Б-IV степени площадью менее 1% поверхности тела, не локализующиеся в функционально активных областях
Тяжело обожженные	Ожоги I-III А степени площадью от 20 до 40% поверхности тела. Ожоги III Б—IV степени площадью до 10% поверхности тела; поражение дыхательных путей, независимо от тяжести поражения кожного покрова
Крайне тяжело обожженные	Ожоги I-III А степени площадью более 40% поверхности тела. Ожоги III Б -IV степени площадью более 10% поверхности тела

**Патогенез и клиническое течение ожоговой болезни.** При поверхностных ожогах более 20-30% и глубоких ожогах более 10% поверхности тела (лиц молодого и среднего возраста) развиваются выраженные общие расстройства всего организма - ожоговая болезнь. Термин «ожоговая болезнь» определяет патологические процессы, среди которых ведущая роль принадлежит эндотоксикозу из ожоговой раны, а многообразные патологические изменения внутренних органов и систем являются вторичными. Тяжесть течения ожоговой болезни обуславливается площадью и глубиной поражения тканей.

В клиническом течении ожоговой болезни выделяются 4 периода:

- 1) ожоговый шок;
- 2) острая ожоговая токсемия;
- 3) септикотоксемия;
- 4) реконвалесценция (выздоровление).

**Ожоговый шок** - клиническая форма острых нарушений жизненно важных функций на тканевом, органном и системном уровнях, угрожающих жизни и требующих проведения неотложных мероприятий. Патофизиологической ос-

новой шока является гиповолемиа, обусловленная массивной экссудативной плазмопотерей и приводящая к гипоперфузии тканей.

Диагностика ожогового шока. Площадь ожоговой раны и глубина поражения тканей - единственный видимый морфологический субстрат тяжести термической травмы. Потому они являются основными критериями при ранней диагностике шока. Шокогенной травмой у лиц молодого и зрелого возраста являются ожоги II-III А ст. более 20 % поверхности тела (п.т.) или глубокие ожоги более 10 % п.т., а у пораженных с комбинированными термомеханическими и многофакторными поражениями - и при меньшей площади ожога.

При сочетании глубоких и поверхностных ожогов, на развитие ОШ указывает также суммарный объем пораженных тканей - индекс тяжести поражения (ИТП) более 30 ед. Поверхностные поражения оцениваются в 1 ед %, а глубокие - в 3 ед %.

Клиника ожогового шока. Сознание у пораженных с ожогами (без многофакторных поражений и пр.) сохранено. Они могут самостоятельно передвигаться даже при довольно обширных ожогах. Психический статус характеризуется разными вариантами: от выраженного психомоторного возбуждения до полной апатии. Типичны жалобы на боль, жажду и озноб, иногда на тошноту. При тяжелых поражениях может наблюдаться рвота. Кожный покров бледный, температура тела субнормальная. Характерными признаками ожогового шока являются: тахикардия, снижение АД и объема почасового диуреза (от олигурии до анурии). Выраженность этих расстройств зависит от тяжести поражения. Высокая гемоконцентрация ( $Hb > 180$  г/л, содержание эритроцитов выше  $5,8 \times 10^{12}$  /л) указывает на значительную плазмопотерю, которая может достигать 20-30% ОЦК. Типичны гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперазотемия, метаболический ацидоз.

При сочетании ожогов кожи с термоингаляционными поражениями, отравлением токсическими продуктами горения и общим перегреванием организма (многофакторные поражения) наблюдаются нарушения сознания. Обычно это обусловлено отравлением оксидом углерода, и иногда такие пораженные умирают, не приходя в сознание. Многофакторные поражения сопровождаются

артериальной гипотензией и тяжелой дыхательной недостаточностью. Отсутствие сознания может наблюдаться также у пораженных с комбинированными термомеханическими поражениями вследствие тяжелого ушиба головного мозга.

Острая ожоговая токсемия развивается вследствие интоксикации организма продуктами распада белка, токсическими веществами, поступающими из обожженных тканей, бактериальными токсинами. Этот период продолжается с 3-4 дня после травмы и длится 2-3 недели (до начала гнойно-демаркационного отторжения погибших тканей).

Начало ожоговой токсемии знаменуется повышением температуры тела, появлением профузного пота и ознобов. В этом периоде часты висцеральные неинфекционные и инфекционные осложнения (пневмония, токсический миокардит, токсический гепатит, токсическая нефропатия, язвы желудочно-кишечного тракта, в т.ч. осложненные кровотечением и др.). Определяются изменения периферической крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, нарастающая анемия), прогрессирует снижение сывороточных белков, диспротеинемия, гипокалиемия, в моче - альбуминурия, появляются зернистые и гиалиновые цилиндры. Характерно развитие токсической энцефалопатии в виде нарушений психики, появления бреда, возбуждения (интоксикационные психозы), бессонницы или сонливости, заторможенности.

Септикотоксемия начинается со 2-3 недели после получения обширных глубоких ожогов и продолжается до ликвидации ожоговой раны (до нескольких месяцев). Нарастают анемия, гипо- и диспротеинемия, возможно развитие сепсиса, являющегося одной из основных причин гибели обожженных. В этот период может развиваться ожоговое истощение: дефицит массы тела превышает 30%, прекращаются репаративные процессы в ранах, образуются пролежни, появляются безбелковые отеки.

Выздоровление начинается с момента оперативного восстановления утраченного кожного покрова и эпителизации ожоговых ран. Повышается масса тела, постепенно восстанавливаются функции внутренних органов и систем. В течение длительного времени сохраняется анемия. Окончание ожоговой бо-

лезни происходит лишь спустя 1,5-2 мес. после восстановления кожного покрова.

### **Изменения со стороны сердечнососудистой системы при ожоговой болезни.**

На схеме 2. представлены изменения со стороны сердечнососудистой системы в различные периоды ожоговой болезни (Бова А.А., 2009 г.).

Ожоговый шок	1. Гиповолемия 2. Повышение вязкости крови 3. Централизация кровообращения
Токсемия	1. Дистрофия миокарда 2. Системный васкулит
Септикотоксемия	1. Инфекционно-токсический миокардит 2. Инфекционно-токсический шок
Ожоговое истощение	1. Атрофия миокарда 2. Амилоидоз сердца

Ниже на рис. 4 - 6 представлены изменения ЭКГ, которые могут сопровождать ожоговую болезнь у раненых.

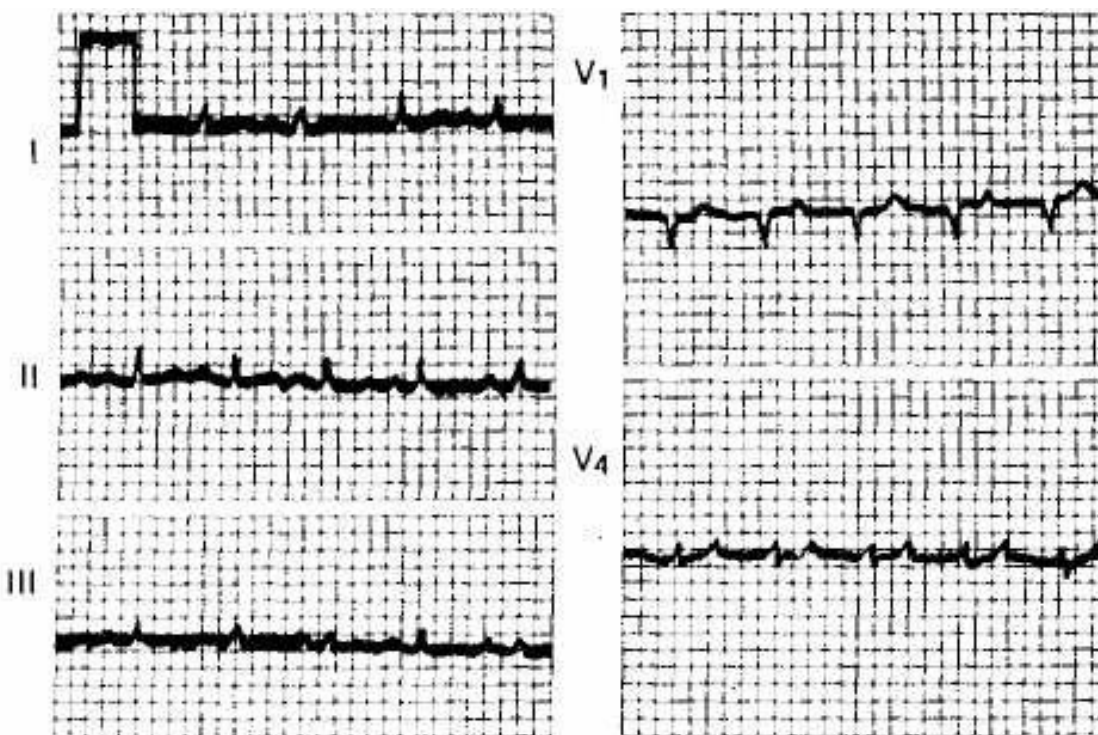


Рис. 4. Низковольтная ЭКГ при ожоговом шоке, тахикардия

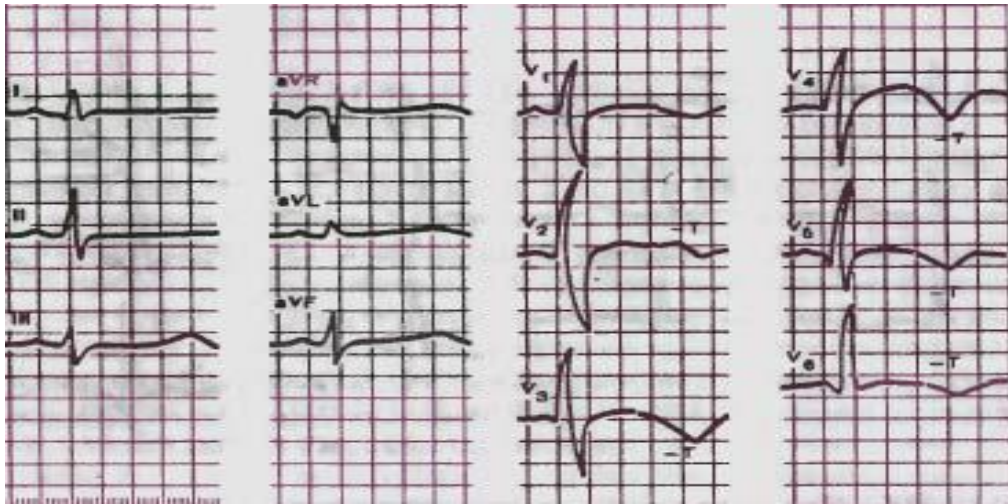


Рис. 5. Изменения зубца Т и интервала ST при ожоговой дистрофии миокарда

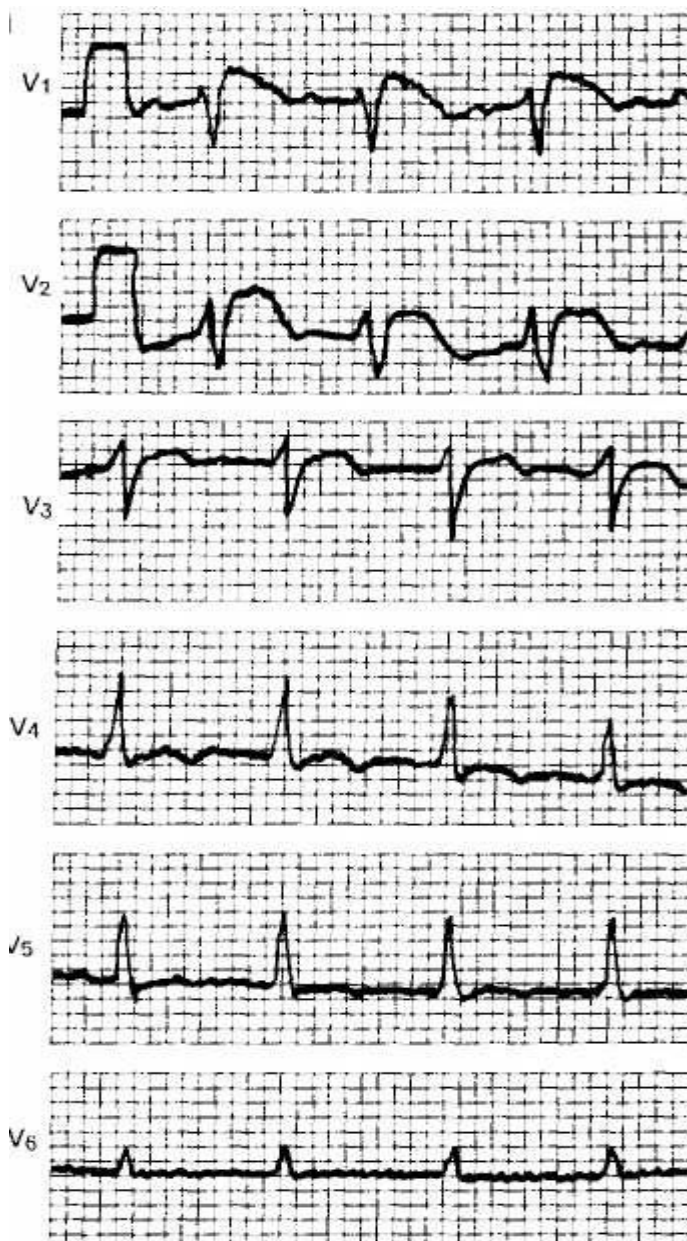


Рис. 6. ЭКГ больного ожоговой болезнью при развившемся миокардите (изменения зубца Т и сегмента ST во всех грудных отведениях).

**Особенности поражения огнесмесями.** Современные огнесмеси подразделяются на четыре основные группы: напалмы, металлизированные смеси (пирогели), термитные зажигательные составы и самовоспламеняющиеся огнесмеси (разновидности обычного и пластифицированного фосфора). Корпус авиационных бомб при соприкосновении с целью разрушается специальным зарядом ВВ, и зажигательная смесь в виде горящих частиц разлетается на расстояние до 100 и более метров, создавая сплошную зону огня и большой очаг поражения. Температура горения может достигать 1200 °С.

В зоне горения огнесмеси действуют следующие поражающие факторы: пламя, тепловая радиация (инфракрасное излучение), высокая температура окружающей среды, токсические продукты горения (дым, угарный газ и др.). Кроме того, применение огнесмесей может оказывать и психическое деморализующее воздействие. Поражающие факторы действуют на организм одновременно, приводя к возникновению многофакторных (комбинированных) поражений: глубокие обширные ожоги, поражение органов дыхания (как тепловым фактором, так и продуктами горения), отравление угарным газом, общее перегревание организма, поражение глаз, психические расстройства.

Обычно при поражении огнесмесями возникают глубокие ожоги, чаще всего открытых участков тела, с омертвением не только кожи, но и глубже расположенных тканей (мышц, сухожилий, костей). При ожогах напалмом лица через 20-40 мин развивается выраженный отек век и временное ослепление.

Возникающие у пораженных в напалмовом очаге многофакторные поражения характеризуются более тяжелым течением ожогового шока. Во втором и третьем периодах ожоговой болезни у пораженных напалмом быстро развивается выраженная интоксикация, ожоговая кахексия. Отторжение некротизированных тканей идет медленно, тяжело протекают инфекционные процессы в ожоговой ране, быстро нарастает вторичная анемия, нарушается функция желез внутренней секреции. После заживления напалмовых ожогов остаются обезображивающие келоидные рубцы.

### **Помощь на этапах медицинской эвакуации.**

Первая помощь. После выноса пораженного из очага пожара с него необходимо снять тлеющую или сгоревшую одежду. Приставшие к обожженной поверхности фрагменты одежды не отрываются, а срезаются. При небольших ожогах на область поражения накладывается повязка. При обширных ожогах для повязки можно использовать любую сухую чистую ткань, не содержащую масел или жиров. При ожогах конечностей, сопровождающихся переломами костей, необходима транспортная иммобилизация. Для уменьшения боли применяется промедол из шприц-тюбика: 1 мл 2 % раствора.

Доврачебная помощь. Основное внимание уделяется предупреждению и устранению угрожающих жизни состояний у пораженных с тяжелыми ожогами, многофакторными термическими поражениями. По показаниям вводятся анальгетики, дыхательные и сердечные средства, производится ингаляция кислорода. Утоление жажды, компенсация потерь жидкости и электролитов осуществляются питьем щелочно-солевого раствора (1 чайная ложка поваренной соли и 1/2 чайной ложки питьевой соды на 1 л воды).

Первая врачебная помощь. При сортировке выделяются пораженные, нуждающиеся в первой врачебной помощи по неотложным показаниям (направляются в перевязочную в первую очередь):

- обожженные в состоянии шока;
- с асфиксией и другими проявлениями ОДН;
- с отравлением окисью углерода (возбуждение, отек легких).

Пораженным в состоянии ожогового шока проводится инфузия 0,8-1,2 л кристаллоидных растворов, обезболивание, транспортная иммобилизация. При поражении дыхательных путей для устранения спазма бронхов и уменьшения отека слизистой гортани - внутримышечно вводятся 150-200 мг гидрокортизона или 60-90 мг преднизолона, эуфиллин, антигистаминные препараты. В носовые ходы закапываются по 10-12 капель вазелинового масла. Нарастающая асфиксия из-за отека подвязочного пространства гортани является показанием к трахеотомии (коникотомии). При наличии на этапе анестезиолога - выполняется интубация трахеи.

При отравлении токсическими продуктами горения внутривенно вводится 40 мл 40 % раствора глюкозы с 5-10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, проводится ингаляция кислорода. При отеке легких пораженным придается полу сидячее положение. Через носовые катетеры подается кислород, пропущенный через спирт. Внутривенно вводятся сердечные средства, раствор хлористого кальция, преднизолон.

Тяжело-обожженные после проведения им неотложных мероприятий первой врачебной помощи в перевязочной эвакуируются в первую очередь. Остальным обожженным помощь оказывается в сортировочно-эвакуационном отделении (вводятся антибиотики, столбнячный анатоксин, перекладываются повязки), затем осуществляется эвакуация в порядке очереди.

Квалифицированная медицинская помощь. При сортировке обожженных выделяются следующие группы.

Первая группа - пораженные, которым квалифицированная помощь оказывается по жизненным показаниям.

1. Пораженные с тяжелыми ожогами верхних дыхательных путей и развивающейся асфиксией - немедленно направляются в операционную для интубации трахеи, а при ее невозможности - выполнения трахеостомии.

2. Пораженные в состоянии ожогового шока, с термохимическим поражением дыхательных путей, с отравлением продуктами горения - направляются в палату интенсивной терапии для обожженных госпитального отделения.

Вторая группа - квалифицированная помощь оказывается во вторую очередь (по срочным показаниям). Обожженные с глубокими циркулярными ожогами и образованием сдавливающего струпа, вызывающего нарушения дыхания и кровоснабжения. Направляются в перевязочную для тяжелораненых во вторую очередь для выполнения декомпрессивной некротомии в виде продольных (на шее, конечностях) или продольно-поперечных разрезов (на груди).

Третья группа - помощь оказывается в третью очередь либо (при сокращенном объеме) не оказывается. Обожженные средней степени тяжести - направляются в перевязочную в третью очередь (либо после выполнения в сор-



тировочной мероприятий в объеме первой врачебной помощи сразу направляются в эвакуационную).

Четвертая группа - легкообожженные - направляются в сортировочную для легкораненых. Легкообожженные (с ожогами 1-II степени до 10% поверхности тела функционально неактивных областей) остаются в команде выздоравливающих..

Пятая группа - агонирующие - обожженные крайне тяжелой степени, имеющие несовместимые с жизнью ожоги и термо-ингаляционные поражения - направляются в палату симптоматической терапии госпитального отделения (помощь заключается в утолении жажды, обезболивании и седатации).

Палата интенсивной терапии (противошоковая) для обожженных развертывается в составе госпитального отделения. Главным принципом лечения обожженных является быстрое восстановление ОЦК с одновременной регидратацией интерстициального пространства. Препаратами выбора для проведения инфузионной терапии в первые 6-8 ч являются кристаллоидные растворы. Как дополнение к инфузионной терапии у части пораженных, не имеющих диспептических расстройств, возможно пероральное введение жидкости - щелочно-солевого раствора. Через 6-8 ч к инфузионной терапии ожогового шока добавляются нативные коллоиды из расчета 250 мл плазмы (раствора 5 % альбумина, протеина) на 1 л вводимых растворов. Расчет потребности в жидкости на 1 сут целесообразно проводить по формуле:

*Потребность в жидкости = 3мл x масса тела (кг) x общая площадь ожога (%)*

В первые 8 ч должно быть введено 50 % запланированного объема. Потребность в жидкости на вторые сутки обычно составляет от одной до двух третей потребности в первые сутки. Проводится профилактика и лечение антибиотиками, восстановление водно-электролитного баланса, энергообеспечение частичным парентеральным питанием, детоксикация методом форсированного диуреза.

Квалифицированная реаниматологическая помощь не преследует цели обязательного выведения пораженных из ожогового шока, который (в отличие

от травматического шока) может длиться несколько суток и не является противопоказанием к дальнейшей эвакуации.

Первичный туалет обожженной поверхности выполняется только при длительной задержке пораженных на данном этапе эвакуации и лишь после выведения из состояния ожогового шока. При появлении признаков нагноения ожоговой раны, целесообразно применять влажно-высыхающие повязки – 10% раствор хлорида натрия, 3% раствор борной кислоты, раствор фурацилина 1:5000 или повязки с водорастворимыми мазями.

Специализированная медицинская помощь при ожогах в крупномасштабной войне оказывается в специализированных ожоговых госпиталях, ожоговых отделениях многопрофильных или общехирургических госпиталей госпитальных баз, в госпиталях для легкораненых.

Легко-обожженные и обожженные средней степени тяжести (с поверхностными ожогами от 10 до 20 % поверхности тела и с глубокими ожогами менее 1% поверхности тела) - направляются в госпитали для легко раненых.

Тяжело-обожженные (с поверхностными ожогами от 20 до 40 % поверхности тела и с глубокими ожогами от 1 до 10 % поверхности тела) - направляются в специализированные ожоговые госпитали.

Крайне тяжело обожженные (с поверхностными ожогами более 40 % поверхности тела и с глубокими ожогами более 10 % поверхности тела) - направляются в обще хирургические госпитали.

## **СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ ТКАНЕЙ**

Первые описания клиники синдрома длительного сдавления (СДС) у пострадавших при землетрясениях относятся к началу XX в. В годы II мировой войны Е. Байуотерс представил детальную характеристику специфической патологии у раненых, извлеченных из развалин после бомбежек Лондона, назвав ее «краш-синдром» (от английского слова «crash» - дробить, давить). В нашей стране наиболее известными исследователями СДС были А.Я.Пытель (наблюдения за ранеными при бомбежках Сталинграда), М.И.Кузин (землетрясение в Ашхабаде 1948 г.), Э.А.Нечаев, Г.Г.Савицкий (землетрясение в Армении 1988г.).

**Терминология, патогенез и классификация синдрома длительного сдавления.** Комплекс специфических патологических расстройств, развивающийся после освобождения раненых из завалов, где они длительное время (в течение одного часа и более) были придавлены тяжелыми обломками, называется синдромом длительного сдавления. Возникновение СДС, который описывается под разными названиями (синдром длительного раздавливания, краш-синдром, травматический токсикоз, травматический рабдомиолиз и др.), связано с возобновлением кровообращения в поврежденных и длительно ишемизированных тканях. В условиях крупномасштабной войны частота развития СДС может достигать 5-20%. У раненых с СДС главным образом отмечается поражение конечностей (более 90% случаев), т.к. сдавление головы и туловища из-за повреждения внутренних органов чаще смертельно.

В хирургии повреждений, кроме СДС, выделяется также синдром позиционного сдавления как результат ишемии участков тела (конечность, область лопаток, ягодицы и др.) от длительного сдавления собственной массой пострадавшего, лежащего в одном положении (кома, алкогольная интоксикация). Синдром рециркуляции развивается после восстановления поврежденной артерии длительно ишемизированной конечности или снятия длительно наложенного жгута.

Основой патогенеза вышеперечисленных сходных патологических состояний является эндогенная интоксикация продуктами ишемии и реперфузии тканей. В сдавленных тканях вместе с участками прямого травматического некроза образуются зоны ишемии, где накапливаются кислые продукты анаэробного обмена. После освобождения раненых от сдавления происходит возобновление крово- и лимфообращения в ишемизированных тканях, характеризующихся повышенной проницаемостью капилляров. Это называется реперфузией тканей. При этом токсические вещества (миоглобин, продукты нарушенного перекисного окисления липидов, калий, фосфор, полипептиды, тканевые ферменты - гистамин, брадикинин и др.) выходят в общий кровоток. Происходит токсическое поражение внутренних органов, в первую очередь легких, с формированием острой дыхательной недостаточности. Гиперкалиемия может при-

водить к острому нарушению деятельности сердца. Из ишемизированных тканей вымываются также недоокисленные продукты анаэробного обмена (молочная кислота и др.), которые вызывают выраженный метаболический ацидоз. Наиболее опасно высвобождение в кровь из ишемизированных поперечно-полосатых мышц больших количеств белка миоглобина. Миоглобин свободно фильтруется в почечных клубочках, но закупоривает почечные канальцы, образуя в условиях метаболического ацидоза нерастворимый солянокислый гематин (если рН мочи больше 6, вероятность развития почечной недостаточности при СДС снижается). Кроме этого миоглобин оказывает прямое токсическое действие на эпителий канальцев почек, что в совокупности приводит к миоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности (ОПН). Быстро развивающийся постишемический отек поврежденных и длительно сдавленных тканей вызывает острую гиповолемию с гемо-концентрацией (ОЦК уменьшается на 20-40% и более). Это сопровождается клиникой шока и, в конечном итоге, также способствует ухудшению функции почек.

Классификация СДС в зависимости от обширности и длительности сдавления тканей предусматривает выделение трех степеней тяжести течения синдрома (табл. 4).

Таблица 4. Классификация СДС.

Тяжесть течения	Область сдавления конечности	Ориентировочные сроки сдавления	Выраженность эндотоксикоза	Прогноз
легкой степени	Небольшая (предплечье или голень)	Не более 2-3 ч	Эндогенная интоксикация незначительная, олигурия устраняется через несколько суток	При правильном лечении благоприятный
средней тяжести	Более обширные участки сдавления (бедро, плечо)	С 2-3 до 6 ч	Умеренный эндотоксикоз и ОПН в течение недели и более после травмы	Определяется сроками и качеством первой помощи и лечения с ранним применением

				экстракорпоральной детоксикации
тяжелой степени	Сдавление одной или двух конечностей	Более 6 ч	Быстро нарастает эндогенная интоксикация, развивается ОПН, ПОН и другие жизнеопасные осложнения	При отсутствии своевременного интенсивного лечения с использованием гемодиализа прогноз неблагоприятный

СДС легкой степени развивается при относительно небольших масштабах и сроках сдавления (например, сдавление предплечья в течение 2-3 ч). Эндогенная интоксикация может быть незначительной, олигурия купируется через несколько суток. Прогноз СДС легкой степени при правильном лечении благоприятный.

СДС средней степени развивается при более обширных участках сдавления конечности сроками до 6 ч. Он сопровождается эндотоксикозом и нарушениями функции почек в течение недели и более после травмы. Прогноз СДС средней тяжести определяется сроками и качеством первой помощи, а также последующего лечения с ранним применением экстракорпоральной детоксикации.

СДС тяжелой степени развивается при сдавлении одной или двух конечностей более 6 ч. При СДС тяжелой степени быстро нарастает эндогенная интоксикация, развивается ОПН, ПОН и другие жизнеопасные осложнения. При отсутствии своевременного интенсивного лечения с использованием гемодиализа прогноз неблагоприятен.

Следует отметить, что полного соответствия тяжести расстройств функций жизненно важных органов масштабам и длительности сдавления тканей нет. СДС легкой степени при несвоевременной или неадекватной медицинской помощи может привести к анурии или другим смертельным осложнениям. С другой стороны, при очень длительных сроках сдавления конечностей (более 2-3 сут) СДС может не развиваться ввиду отсутствия восстановления кровообращения в некротизированных тканях.

**Периодизация, клиническая симптоматика синдрома длительного сдавления.** Выделяются ранний, промежуточный и поздний периоды течения СДС (табл. 5).

Таблица 5. Периодизация синдрома длительного сдавления.

Периоды СДС	Сроки развития	Основное содержание
Ранний	1-3 сут	При СДС легкой степени скрытое течение. При средней и тяжелой степени СДС картина травматического шока
Промежуточный	4-20 сут	ОПН и эндотоксикоз (отек легких, головного мозга, токсический миокардит, ДВС-синдром, парез кишечника, анемия, иммунодепрессия)
Поздний (восстановительный)	С 4 нед до 2-3 мес после сдавления	Восстановление функций почек, печени, легких и других внутренних органов. Высокая опасность развития сепсиса

Ранний период СДС. Клиника раннего периода (1-3 сут) существенно различается у разных раненых. При СДС средней и тяжелой степени после освобождения от сдавления может развиваться картина травматического шока: общая слабость, бледность, артериальная гипотония и тахикардия. Вследствие гиперкалиемии регистрируются нарушения сердечного ритма (иногда вплоть до остановки сердца). В последующие 1-2 сут клиническая картина проявляется нестабильностью в системах дыхания и кровообращения. При СДС тяжелой степени уже в первые дни развиваются ОПН и отек легких (чем раньше появляются признаки анурии, тем они прогностически опаснее). В других случаях общее состояние первоначально удовлетворительное. При отсутствии тяжелых черепно-мозговых повреждений сознание у всех раненых с СДС, как правило, сохранено.

Раненые, освобожденные из завалов, жалуются на сильные боли в поврежденной конечности, которая быстро отекает. Кожа конечности становится напряженной, бледной или синюшной, холодной на ощупь, появляются пузыри. Пульсация периферических артерий из-за отека может не определяться, чувствительность и активные движения снижены или отсутствуют. Более чем у половины раненых с СДС имеются также переломы костей сдавленных конеч-

ностей, клинические признаки которых могут затруднять раннюю диагностику СДС.

Вследствие выраженного отека, тканевое давление в мышцах конечностей, заключенных в плотные костно-фасциальные футляры, может превысить перфузионное давление в капиллярах (40 мм рт.ст.) с дальнейшим углублением ишемии. Такое патологическое состояние, которое может возникать не только при СДС, обозначается термином компартмент-синдром или синдром «повышенного внутрифутлярного давления». У большинства раненых с СДС средней и легкой степени при быстро оказанной медицинской помощи общее состояние временно стабилизируется («светлый промежуток» СДС).

Лабораторное исследование крови выявляет признаки гемоконцентрации (повышение цифр гемоглобина, гематокрита, снижение ОЦК и ОЦП), выраженные электролитные нарушения (увеличение содержания калия и фосфора), повышение уровня креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы. Отмечается гиперферментемия, гипопротеинемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз. В первых порциях мочи изменения могут отсутствовать, но затем из-за выделяющегося миоглобина моча принимает бурю окраску, характеризуется высокой относительной плотностью с выраженным сдвигом рН в кислую сторону. В моче также выявляется большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров.

Промежуточный период СДС. В промежуточном периоде СДС (4-20 сут) симптомы эндотоксикоза и ОПН выходят на передний план. После кратковременной стабилизации состояние раненых ухудшается, появляются признаки токсической энцефалопатии (глубокое оглушение, сопор). При СДС тяжелой степени быстро нарастают нарушения функций жизненно важных органов. О развитии ОПН свидетельствует олигоанурия (снижение темпов почасового диуреза менее 50 мл/ч). Анурия может продолжаться до 2-3 нед с переходом в благоприятном случае в полиурическую фазу ОПН. Вследствие гипергидратации возможна перегрузка малого круга кровообращения вплоть до отека легких. Развиваются отек мозга, токсический миокардит, ДВС-синдром, парез кишечника, устойчивая токсическая анемия, иммунодепрессия. СДС средней и

легкой степени тяжести характеризуется в основном признаками олигоанурии, эндотоксикоза и местными проявлениями. Отек поврежденных конечностей сохраняется или еще более нарастает. В мышцах сдавленных конечностей, а также в областях позиционного сдавления образуются очаги прогрессирующего вторичного некроза, поддерживающие эндогенную интоксикацию. В ишемизированных тканях часто развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, склонные к генерализации.

Лабораторные исследования при развитии олигоанурии выявляют значительное увеличение креатинина и мочевины. Отмечается гиперкалиемия, некомпенсированный метаболический ацидоз, выраженная анемия. При микроскопии в осадке мочи обнаруживают цилиндроподобные образования, состоящие из слущенного эпителия канальцев, миоглобина и кристаллов гематина.

Поздний период СДС. В позднем (восстановительном) периоде СДС - спустя 4 недели и вплоть до 2-3 месяцев после сдавления - в благоприятных случаях происходит постепенное улучшение общего состояния раненых. Отмечается медленное восстановление функций пострадавших внутренних органов (почек, печени, легких, сердца и др.). Тем не менее, токсические и дистрофические нарушения в них, а также выраженная иммунодепрессия могут сохраняться длительное время. Основной угрозой жизни раненых с СДС в этот период являются генерализованные инфекционные осложнения. Местные изменения выражаются в длительно незаживающих гнойных и гнойно-некротических ранах конечностей. Функциональные исходы лечения повреждений конечностей при СДС часто бывают неудовлетворительными: развивается атрофия и соединительнотканное перерождение мышц, контрактуры суставов, ишемические невриты.

**Помощь при СДС на этапах медицинской эвакуации.** Первая и доврачебная помощь. Содержание первой помощи раненым при СДС может существенно различаться в зависимости от условий ее оказания, а также от привлекаемых сил и средств медицинской службы. На поле боя раненые, извлеченные из завалов, выносятся в безопасное место. Санитары или сами военнослужащие в порядке взаимопомощи накладывают асептические повязки на раны (осадне-



ния), образовавшиеся при сдавлении конечностей. В случае наружного кровотечения осуществляется его остановка (давящая повязка, жгут). Вводится обезболивающее (1 мл 2 % раствора промедола), выполняется транспортная иммобилизация подручными средствами. При сохраненном сознании и отсутствии повреждений живота раненые обеспечиваются обильным питьем.

Доврачебная помощь раненым с подозрением на СДС в обязательном порядке предусматривает внутривенное введение кристаллоидных растворов (0,9 % раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы и др.), которое при возможности продолжается в ходе дальнейшей эвакуации. Фельдшер исправляет ошибки, допущенные при оказании первой помощи, подбинтовывает промокшие повязки, улучшает транспортную иммобилизацию. При выраженном отеке с поврежденной конечности снимается обувь и срезается обмундирование. Дается обильное питье.

В случае организации оказания помощи раненым вне зоны прямого воздействия противника (устранение завалов после бомбежек, землетрясений или террористических актов), медицинская помощь прямо на месте ранения оказывается врачебно-сестринскими бригадами. В зависимости от подготовки и оснащения такие бригады проводят неотложные мероприятия первой врачебной и даже квалифицированной реаниматологической помощи.

Освобожденным из-под обломков раненым немедленно налаживается внутривенное введение кристаллоидных растворов с целью устранения кровоплазмопотери (еще лучше инфузионную терапию начинать до освобождения из завала). При подозрении на развитие СДС, внутривенно вводится 4% гидрокарбонат натрия 200 мл («слепая коррекция ацидоза») для устранения ацидоза и ощелачивания мочи, что предупреждает образование солянокислого гематина и закупорку почечных канальцев. Также внутривенно вводится 10 мл 10% раствора хлорида кальция, поляризирующую смесь (5% раствор глюкозы и инсулин) для нейтрализации токсического действия ионов калия на сердечную мышцу. С целью стабилизации клеточных мембран вводятся большие дозы глюкокортикоидов. Осуществляется введение обезболивающих и седативных препаратов, симптоматическая терапия.

Перед освобождением раненых из завалов (или сразу же после извлечения) спасатели накладывают жгут выше области сдавления конечности, чтобы предупредить развитие коллапса или остановку сердца от гиперкалиемии. Непосредственно после этого обеспечивается вынос раненого для оценки жизнеспособности сдавленного участка конечности врачом.

Жгут оставляется на конечности (или накладывается, если он не был наложен ранее) в следующих случаях:

- разрушение конечности (обширное повреждение мягких тканей более половины окружности конечности, перелом кости, повреждение магистральных сосудов);
- гангрена конечности (дистальнее демаркационной линии конечность бледная или с синими пятнами, холодная, со сморщенной кожей или слущенным эпидермисом; чувствительность и пассивные движения в дистальных суставах полностью отсутствуют).

Остальным раненым на раны конечностей прикрепляются пластырем асептические наклейки (циркулярные повязки могут сдавить конечность и ухудшить кровообращение), производится транспортная иммобилизация. При возможности для всех раненых с СДС обеспечивается первоочередная эвакуация (лучше вертолетом) непосредственно на этап оказания специализированной медицинской помощи.

Первая врачебная помощь. При поступлении в медицинский пункт приема раненые с признаками СДС направляются в перевязочную в первую очередь. Внутривенно вводится 1000-1500 мл кристаллоидных растворов, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Производится катетеризация мочевого пузыря с оценкой цвета и количества мочи, налаживается контроль диуреза.

Осматривается длительно сдавленная конечность. При наличии ее разрушения или гангрены - накладывается жгут. Если в указанных случаях жгут был наложен ранее - он не снимается. У остальных раненых с СДС на фоне инфузионной терапии, введения сердечнососудистых и антигистаминных препаратов

производится снятие жгута, новокаиновая блокада (проводниковая или по типу поперечного сечения выше области сдавления), транспортная иммобилизация.

Обеспечивается охлаждение поврежденной конечности (пузыри со льдом, криопакеты). Если позволяет состояние раненого, дается щелочно-солевое питье (изготавливается из расчета по чайной ложке питьевой соды и поваренной соли на 1 л воды). Срочная эвакуация, лучше вертолетом, предпочтительно сразу на этап оказания специализированной медицинской помощи, где имеются условия для применения современных методов экстракорпоральной детоксикации.

Квалифицированная медицинская помощь. В палате интенсивной терапии для компенсации плазмотери внутривенно вводятся кристаллоиды (калий не вводить!) и низкомолекулярные коллоидные растворы с одновременной стимуляцией мочеотделения лазиксом и поддержанием диуреза не менее 300 мл/ч. На каждые 500 мл кровезаменителей с целью устранения ацидоза вводится 100 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия для достижения рН мочи не менее 6,5. При развитии олигоурии объем инфузионной терапии ограничивается соответственно количеству выделенной мочи. Вводится 10% раствор хлорида кальция, глюкокортикоиды, обезболивающие и седативные препараты.

При СДС противопоказано введение нефротоксичных антибиотиков: аминогликозидов (стрептомицин, канамицин) и тетрациклинов. Нетоксичные антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны) вводятся в половинных дозах и только для лечения развившейся раневой инфекции (но не с профилактической целью). После стабилизации показателей гемодинамики раненые с СДС осматриваются в перевязочной для тяжелораненых.

Раненым с СДС любой степени тяжести, в связи с реальной угрозой ОПН и необходимостью проведения специфических методов детоксикации, показана срочная эвакуация. Предпочтительно эвакуировать таких раненых на этап оказания помощи воздушным транспортом, с обязательным продолжением интенсивной терапии во время полета.

Специализированная медицинская помощь раненым с СДС при отсутствии ОПН оказывается в общехирургическом госпитале. При СДС легкой сте-

пени с незначительным эндотоксикозом осуществляется инфузионная терапия со стимуляцией диуреза, при возможности - оксигаротерапия.

Развитие СДС средней степени со значимыми признаками эндотоксикоза, но сохраненной функцией почек, является показанием к раннему применению методов экстракорпоральной детоксикации (плазмафереза, гемосорбции и т.д.). Интенсивная терапия при СДС включает коррекцию устойчивой анемии (гемотрансфузии), восполнение потерь белка (замороженная плазма, 5-10% раствор альбумина), борьбу с метаболическим ацидозом (4% раствор гидрокарбоната натрия) и расстройствами системы гемостаза (гепарин).

При неэффективном лечении ОПН у раненых с СДС средней и тяжелой степени: анурия (безуспешная стимуляция диуреза на протяжении 12 ч), гиперкалиемия (более 6 ммоль/л) или появление ЭКГ-признаков гиперкалиемии, нарастание уремической интоксикации (мочевина более 33 ммоль/л, креатинин более 0,5-0,7 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз с ВЕ < 15,0, некорригируемая гипергидратация организма с угрозой отека легких - требуется срочное выполнение гемодиализа. Специализированная медицинская помощь раненым с ОПН оказывается в отделениях экстракорпоральной детоксикации, располагающих соответствующими специалистами, оборудованием и расходными материалами.

При отсутствии эффективности консервативного лечения, показания и объем для хирургического лечения определяется хирургом.

#### ***V. Перечень контрольных вопросов.***

1. Определение травматической болезни.
2. Особенности заболевания органов дыхания у раненых.
3. Особенности заболевания органов кровообращения у раненых.
4. Особенности заболевания органов пищеварения у раненых.
5. Особенности заболевания почек у раненых.
6. Определение ожоговой болезни.
7. Классификация ожоговой болезни за распространенностью и периодами.

8. Осложнения ожоговой болезни.
9. Клиника и лечение ожогового шока.
10. Лечение ожоговой болезни на этапах медицинской эвакуации.
11. Особенности ожогов огнесмесями.
12. Определение синдрома длительного сдавления.
13. Клиническая характеристика периодов течения синдрома длительного сдавления.
14. Лечение синдрома длительного сдавления на этапах медицинской эвакуации.

### ***Тесты для самоконтроля***

#### Тест №1.

Установить соответствие между специфическими и неспецифическими токсинами.

1. Денатурированные белки кожи.
  2. Продукты гемолиза эритроцитов.
- А. Специфические.  
Б. Неспецифические

#### Тест № 2

Для ожогового сепсиса характерно:

- А. генерализация гнойной инфекции  
Б. выраженная гиперплазия лимфоидной ткани  
В. утрата связи инфекционного процесса с первичным очагом  
Г. обязательно нагноение со стороны ожоговой раны  
Д. постоянная бактериемия

#### Тест № 3

Установить последовательность мероприятий доврачебной помощи при ожоговом шоке.

1. Оценка состояния сознания, дыхания и сердечной деятельности пострадавшего.

2. Восстановление проходимости дыхательных путей.
3. Введение медикаментов для поддержания деятельности сердца.
4. Кислородотерапия.
5. Исправление неправильно наложенных повязок, иммобилизации.
6. Введение обезболивающего средства.

Тест № 4

Установить последовательность формирования патофизиологических реакций при развитии централизации кровообращения при ожоговой болезни.

1. Спазм артериол и венул.
2. Снижение сократительной функции миокарда.
3. Открытие артерио-венозных шунтов.
4. Нарушение реологических свойств крови.

Тест № 5

Какова продолжительность острого периода травматической болезни:

- А. первые часы (сутки)
- Б. первая неделя
- В. до двух недель
- Г. более двух недель

Тест № 6

Изменения внутренних органов, патогенетически связанные с травмой:

- А. вирусный гепатит
- Б. ушиб почки
- В. гриппозная пневмония
- Г. ТЭЛА
- Д. транзиторная гипертензия

Тест № 7

Основные патологические синдромы, встречающиеся при травматической болезни:

- А. травматический шок
- Б. гнойно-резорбтивная лихорадка
- В. раневой сепсис

Г. синдром ателектаза

Д. раневое истощение

#### Тест № 8

Установите соответствие между периодами травматической болезни и их продолжительностью.

1. Острый.

2. Период неустойчивой адаптации.

3. Период устойчивой адаптации.

4. Период выздоровления.

А. 2-7 суток.

Б. 1 год и более.

В. До конца первых суток.

Г. 3-4 недели.

#### Тест № 9

Помощь больному с синдромом длительного сдавления при отсутствии признаков гибели конечности:

А. направление на госпитализацию

Б. обезболивание, иммобилизация, борьба с шоком направление на прием

В. введение кровезаменителей

Г. жгут

Д. наркотические анальгетики

#### Тест № 10

Пострадавшему после извлечения из-под завала введен промедол. Какой принцип лечения синдрома длительного сдавления обеспечит введение этого препарата?

А. поддержка кровообращения

Б. коррекция КЩС.

В. энтеральное питание.

Г. анестезия, анальгезия поддержка кровообращения.

Д. детоксикация

## ***VI. Литература.***

1. Гембицкий Е. В. , Комаров Ф. И. Военно-полевая терапия: Учебник. - Москва. : Медицина, 1983. - 256 с.
2. Военно-полевая терапия. Практикум : учеб. пособие / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : БГМУ, 2009. – 178 с.
3. Военно-полевая хирургия: учебник. - 2-е изд., под ред. Е. К. Гуманенко.- Москва. : ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 768 с.
4. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие. / Под ред. А. Л. Ракова и А. Е. Сосюкина. – СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. – 384 с.