

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра внутренних болезней № 1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

У РАНЕНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,
врачей общей практики, терапевтов, хирургов

Гомель
ГомГМУ
2016

УДК 616-001.4:355(072)

ББК 58.91я73

Т 35

Авторы:

*Е. Г. Малаева, О. Б. Ходунов, А. Н. Цырульникова, Т. В. Алейникова,
Е. Ю. Литовченко, А. А. Укла, З. В. Грекова, А. М. Краченко, О. В. Дарчия*

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры внутренних болезней № 1
Витебского государственного ордена Дружбы народов
медицинского университета

В. А. Лоллини;

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры терапии Белорусской медицинской академии
последипломного образования

В. Э. Сушинский

Терапевтическая патология у раненых и пораженных: учеб.- метод.
Т 35 пособие для студентов 5, 6 курсов всех факультетов медицинских
вузов, врачей общей практики, терапевтов, хирургов / Е. Г. Малаева
[и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 80 с.
ISBN 978-985-506-858-8

В учебно-методическом пособии систематизированы данные по вопросам терапевтической патологии у раненых и пораженных с учетом современных представлений.

Предназначено для студентов 5, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, терапевтов, хирургов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 27 апреля 2016 г., протокол № 2.

УДК 616-001.4:355(072)

ББК 58.91я73

ISBN 978-985-506-858-8

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Введение	5
<i>1. Организация терапевтической помощи раненым и пораженным в военное время</i>	11
1.1. Общие принципы сортировки пораженных и больных терапевтического профиля	11
1.2. Оказание терапевтической помощи пораженным и больным на этапах эвакуации	13
1.3. Виды медицинской помощи	15
<i>2. Заболевания внутренних органов при огнестрельных ранениях</i>	21
2.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы	22
2.2. Заболевания дыхательной системы	23
2.3. Заболевания почек	24
2.4. Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов при огнестрельных ранениях	26
<i>3. Патология внутренних органов при взрывных поражениях</i>	28
3.1. Классификация взрывных поражений	28
3.2. Характеристика взрывных (минно-взрывных) ранений и травм	29
3.3. Общие синдромы при огнестрельной и минно-взрывной травме	32
3.4. Концепция травматической болезни при воздействии взрывной волны	34
3.5. Патология внутренних органов при взрывном поражении	36
3.6. Клиническая картина взрывной травмы	39
3.7. Клиническая картина общего и локального повреждения организма взрывной волной	39
3.8. Диагностика, принципы лечения и этапы оказания медицинской помощи при взрывной травме	40
<i>4. Синдром длительного сдавления</i>	42
<i>5. Острая лучевая болезнь</i>	50
5.1. Общая характеристика радиационных поражений	50
5.2. Периоды развития острой лучевой болезни	56
5.3. Синдромология острой лучевой болезни	58
5.4. Классификация острой лучевой болезни по степени тяжести и клинической форме	59
5.5. Дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести	61
5.6. Особенности клиники острой лучевой болезни в зависимости от геометрии и типа облучения	63
5.7. Особенности клиники и диагностики комбинированных радиационных поражений	65
5.8. Современные принципы лечения острой лучевой болезни	67
<i>6. Ожоговая болезнь</i>	71
6.1. Классификация ожогов по глубине поражения	71
6.2. Ожоговый шок	72
6.3. Ожоговая токсемия и септикотоксемия	74
6.4. Неотложная помощь	76
<i>Литература</i>	78

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВПГ	— военно-полевой госпиталь
ВП	— взрывное поражение
ВР	— взрывное ранение
ВТ	— взрывная травма
ВПГЛР	— военно-полевой госпиталь легкораненых
ВПИГ	— военно-полевой инфекционный госпиталь
ВПНГ	— военно-полевой неврологический госпиталь
ВПТГ	— военно-полевой терапевтический госпиталь
КРП	— комбинированные радиационные поражения
МОСН	— медицинский отряд специального назначения
МРОММБ	— медицинская рота отдельной механизированной медицинской бригады
МПБ	— медицинский пункт батальона мобильной бригады
МПП	— медицинский пункт полка
ОВ	— отравляющие вещества
ОМООМБ	— отдельный медицинский отряд отдельной медицинской бригады
ОЛБ	— острая лучевая болезнь
ОПП	— острое повреждение почек
РВ	— раздражающие вещества
СБК	— специализированные больничные койки
СДС	— синдром длительного сдавления
ФОВ	— фосфорсодержащие отравляющие вещества

Введение

Военно-полевая терапия — это важнейший раздел военной медицины. Ее содержанием является изучение этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения поражений от боевого оружия и заболеваний внутренних органов, возникающих в условиях боевой деятельности войск, разработка организационных форм оказания терапевтической помощи этим категориям пострадавших.

Военно-полевая терапия как один из важнейших разделов военной медицины получила организационное оформление значительно позже, чем военно-полевая хирургия. Только перед началом Великой Отечественной войны были намечены задачи, определено содержание этой новой дисциплины и проведены организационные мероприятия с целью улучшения терапевтической помощи в действующей армии. Элементы доктрины военно-полевой терапии определились в канун Великой Отечественной войны (1941–1945), а сама система оказания терапевтической помощи больным и раненым сложилась уже в ходе войны.

В ее становлении и развитии можно выделить четыре этапа.

Первый этап становления военно-полевой терапии длился с начала XIX века до 40-х годов XX века. На протяжении всего XIX столетия многие отечественные врачи обращались к проблеме оказания своевременной помощи больным во время военных действий. Они изучали заболеваемость в войсках, указывали на плохую организацию лечения больных, подчеркивали необходимость улучшения терапевтической помощи заболевшим и повышения качества подготовки военного врача.

С 1808 года основоположник отечественной терапии М. Я. Мудров, являясь заведующим кафедрой внутренних болезней Московского университета, читал специальные курсы «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках» и «Терапия болезней в лагерях и госпиталях наиболее бывающих». В 1809 году он выступил с речью «О пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранять здоровье военнослужащих». В этих лекциях и других своих трудах М. Я. Мудров неоднократно подчеркивал важное место военной терапии, или «армейской клиники», среди других разделов военной медицины, обращал внимание командования армии и руководителей медицинской службы на необходимость улучшения лечебно-профилактического обеспечения войск и изменения отношения к врачам.

Выдающуюся роль в развитии военной медицины и военно-полевой терапии сыграл С.П. Боткин. Он был участником двух войн: Крымской (1853–1856) и русско-турецкой (1877–1878). В 1855 году С. П. Боткин по получении звания лекаря добровольно отправился в район военных действий и работал в Симферопольском госпитале под руководством Н. И. Пирогова, а в период русско-турецкой войны являлся главным терапевтом армии. Он принимал активное участие в передислокации госпиталей, умело орга-

низовывал оказание терапевтической помощи пострадавшим. С. П. Боткин регулярно осматривал больных и раненых в госпиталях и на главных перевязочных пунктах, изучал заболеваемость в войсках, выявлял особенности патологии военного времени, активно боролся с недостатками в организации медицинской помощи пострадавшим, постоянно вел работу по повышению квалификации врачей. С его именем связано изучение волынской лихорадки, инфекционной желтухи, «траншейной стопы». Свой огромный опыт по организации терапевтической помощи во время военных действий С. П. Боткин обобщил в книге «Письма из Болгарии», явившейся своеобразным дневником военно-полевого терапевта.

Особенности организации терапевтической помощи в войсках были установлены Н.И. Пироговым. Он заложил основы медицинской сортировки, которые не утратили актуальность и в настоящее время. Н. И. Пирогов неоднократно указывал, что *«число выбывающих из строя во время войн, вследствие болезней как в прошлых, так и в особенности в нынешних войнах, гораздо значительно больше, чем убитыми и ранеными»*.

На протяжении XIX века у отечественных врачей сформировались четкие представления об особенностях заболеваемости военного времени, обусловленных условиями и характером военного труда. Эти представления были присущи и их последователям — врачам XX века.

Важной вехой в развитии военно-левой терапии стала первая мировая война (1914–1918). После того как в 1915 году Германское командование применило химическое оружие (хлор), впервые в истории войн возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием. Появилась принципиально новая категория пострадавших — пораженные отравляющими веществами, отличающаяся своеобразием, скоротечностью, тяжестью течения интоксикации, массовым характером поступления пораженных. Применение химического оружия выявило необходимость срочного изучения патогенеза и клинической картины вызываемых им поражений, внедрения новых гибких и эффективных форм оказания медицинской помощи. Русские врачи В.И. Глинчиков, А. И. Игнатовский, Н. Н. Бурденко, Н. Н. Савицкий и др. стали активно изучать механизм развития «газовой болезни» (токсического отека легких), разрабатывали методы ее диагностики, профилактики и лечения, а также организационные формы оказания помощи пораженным. Им принадлежит важная роль в использовании и оценке эффективности применяемых в лечении токсического отека легких кровопускания, кальция хлорида, кислородной терапии. На основании полученного опыта уже в августе 1915 года А. И. Игнатовский опубликовал три сообщения с описанием клинических проявлений и лечения поражений хлором во «Врачебной газете», а в 1920 году В. И. Глинчиков издал первую русскую монографию «Удушливые газы и газоотравление».

По окончании гражданской войны началась организационная перестройка военно-медицинской службы. Основой лечебно-профилактической деятельности в войсках становились методы диспансеризации, проводился медицинский контроль за физическим развитием военнослужащих, изучались особенности профессионального труда военнослужащих различных видов войск, развертывались поликлиники, специализированные госпитали и санаторно-курортные учреждения. В Военно-медицинской академии расширялась научно-исследовательская работа по изучению влияния на организм человека различных условий военного труда и предупреждению заболеваний среди военнослужащих. Вместе с тем опыт работы медицинской службы в этот период выявил необходимость пересмотра ряда положений, касавшихся организации терапевтической помощи в условиях боевой деятельности войск. Главный хирург Красной Армии М. Н. Ахутин, писал: *«Сейчас для нас совершенно ясно, что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирургов при операциях, сколько прежде всего в качестве полноценных терапевтов — специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара лечить пневмонии у тяжело раненых в живот и в грудь, хорошо знающих уход за тяжело ранеными»*. Таким образом, возникло еще одно направление военной терапии — висцеральная патология у раненых.

В период советско-финляндской войны (1939–1940) стал вопрос о необходимости высококвалифицированного руководства терапевтической службой. С этой целью при начальнике медицинской службы фронта было создано консультативное бюро, в которое вошли известные профессора Ленинграда Г. Ф. Ланг, М. И. Аринкин, Д. О. Крылов, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов, Н. Н. Савицкий и др. Этому бюро была поручена организация консультаций для терапевтов, работающих на этапах медицинской эвакуации, руководство их деятельностью. Интенсивная работа военных терапевтов, помощь консультативного бюро позволили достигнуть значительных успехов в лечении больных и раненых. Терапевты были привлечены к активному лечению раненых в грудь, у которых весьма часто наблюдались осложнения со стороны внутренних органов. В некоторых терапевтических стационарах, в том числе в клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии, были организованы отделения для лечения раненых в грудь. Во фронтовых лечебных учреждениях развертывалась научно-исследовательская работа, результатом которой явилось описание клиники и разработка методов лечения пневмоний у раненых в грудную клетку (Н. С. Молчанов), описание клиники бронхиолитов у обмороженных (М. Д. Тушинский).

Опыт работы военных терапевтов во время советско-финляндской войны выявил необходимость организационного оформления нового раздела военной медицины — военно-полевой терапии. Выступая на объединенном заседании Московского и Ленинградского терапевтических обществ в мае 1941 года, начальник ГВСУ Красной Армии Е. И. Смирнов сказал: «Давным-давно сту-

чится в дверь медицинских учреждений нашей страны военно-полевая терапия. Нужно ее пустить, открыть ей двери, познакомиться с ней повнимательнее, поднять ее на щит пропаганды и нести во все уголки Советского Союза, туда, где готовятся молодые врачебные кадры». Он также определил цели и задачи нового раздела военной медицины: изучение специфичности условий труда и быта в действующей армии, установление единых принципов лечения и эвакуации, создание единой школы, единых взглядов на возникновение болезненных процессов и на методы лечения и профилактики их, организация терапевтической помощи. С этого времени начинается *второй этап* развития военно-полевой терапии — этап ее становления и оформления, который пришелся на годы Великой Отечественной войны.

Вступая в войну, медицинская служба Красной Армии не имела четкой системы оказания терапевтической помощи раненым и больным в условиях крупномасштабных боевых действий, эта система создавалась в ходе начавшейся войны. Уже в августе 1941 года вводятся штатные должности главных терапевтов фронтов и армий, инспекторов-терапевтов фронтовых и местных эвакуационных пунктов, на которые назначаются ведущие терапевты страны В. Х. Василенко, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов, Н. А. Куршаков, С. А. Поспелов, В. М. Новодворский и многие другие. Главным терапевтом Красной Армии назначается профессор М. С. Вовси, главным терапевтом Военно-Морского Флота — профессор А. Л. Мясников. В 1942 году создан терапевтический полевой подвижной госпиталь, несколько позже организованы терапевтические эвакуационные госпитали, в которых имелись специализированные отделения — кардиологическое, пульмонологическое, гастроэнтерологическое. В годы Великой Отечественной войны была создана стройная система организации терапевтической помощи, обеспечивающая ее квалифицированное оказание в войсковом, армейском и фронтовом тыловых районах. Она базировалась на самых современных для того времени научно-обоснованных положениях, касающихся единых взглядов на этиологию, патогенез, диагностику и клинику заболеваний, единую систему этапного лечения с эвакуацией по назначению. Эта система себя полностью оправдала: 90,6 % больных возвратилось в строй, увольнение не превышало 7 %, небольшой была летальность. Впервые в истории войн удельный вес инфекционных болезней среди прочих заболеваний оказался относительно невысоким, не происходило и увеличения заболеваемости по мере ведения боевых действий, как это всегда наблюдалось в прошлых войнах.

Несмотря на огромный объем практической лечебно-диагностической работы, с первых месяцев войны на различных фронтах под руководством ведущих терапевтов-клиницистов развернулась научно-исследовательская работа. Были выявлены новые для ряда районов или редко встречающиеся в мирное время заболевания, например, такие как алиментарная дистрофия, авитаминозы, острые формы артериальной гипертензии, отмечено увеличение в условиях войны одних заболеваний (гастрит, нефрит, артери-

альная гипертензия и др.) и уменьшение других (бронхиальная астма, ревматизм и др.), показано своеобразие проявлений и течения хорошо известных заболеваний (туберкулез, язвенная болезнь).

Новым разделом, изученным терапевтами в годы Великой Отечественной войны, были внутренние болезни у раненых. Опыт работы военных терапевтов позволил установить, что нет ранений, которые не сопровождались бы изменениями внутренних органов и систем. Дело лишь в степени, времени и условиях их проявлений. Терапевтами была подробно изучена гнойно-резорбтивная лихорадка, возникавшая у раненых в относительно поздние сроки после травмы, раневое истощение, раневой сепсис с разнообразными висцеральными поражениями, краш-синдром, пневмонии и др.

В послевоенное время был издан труд «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», в котором обобщен большой опыт работы терапевтов в период войны, освещены новые разделы и направления военно-полевой терапии. Этот труд с полной очевидностью показывает, что во время Великой Отечественной войны в Советской Армии организационно оформилась четкая система оказания терапевтической помощи больным и раненым, выражавшаяся в сочетании весьма эффективных профилактических и лечебных мероприятий, в создании специализированных терапевтических лечебных учреждений, в установлении строгого порядка эвакуации по назначению терапевтических больных.

В августе 1945 года над японскими городами Хиросимой и Нагасаки американцами были взорваны ядерные боеприпасы, повлекшие большие человеческие жертвы. Эти взрывы сопровождались появлением нового вида боевой травмы — радиационных поражений, которые могли приобрести массовый характер при применении ядерного оружия. В развитых капиталистических государствах (США, Англия, Япония и др.) продолжались разработки высокотоксичных отравляющих веществ и бактериальных средств поражения людей.

Начался *третий этап* — этап дальнейшего развития военно-полевой терапии в условиях реальной возможности использования оружия массового поражения. Эти обстоятельства выявили необходимость тщательного изучения и разработки новых организационных форм оказания терапевтической помощи в условиях современных войн. В послевоенные годы были выполнены работы, направленные на изучение лучевой болезни и поражений высокотоксичными отравляющими веществами (Н. С. Молчанов, Б. Д. Ивановский, Н. А. Куршаков), выработано единство взглядов на терапевтическую патологию военного времени, разработаны принципы организации терапевтической помощи в условиях современной войны (Н. С. Молчанов, А. С. Георгиевский, Н. Г. Иванов, О. С. Лобастов и др.). Получила дальнейшее развитие организационно-штатная структура лечебных учреждений в соответствии с характером современной боевой терапевтической патологии. Были созданы принципиально новые госпитали — военно-полевой терапевтический (ВПТГ) и военно-полевой многопрофильный, в которых тера-

певты получили возможность на высоком уровне осуществлять проведение лечебно-диагностических мероприятий, главным образом, у пострадавших от оружия массового поражения.

Появление нового вида санитарных потерь терапевтического профиля, определенного как боевая терапевтическая патология, изменение организационных форм оказания терапевтической помощи пострадавшим от боевого оружия выявили необходимость корректировки системы подготовки как руководящего состава медицинской службы Вооруженных Сил, так и военных и гражданских врачей. С 1946 года на всех факультетах Военно-медицинской академии вводится систематический курс военно-полевой терапии (с 1943 года краткий курс военно-полевой терапии читался лишь на командно-медицинском факультете), а с 1947 года распоряжением Министерства здравоохранения СССР она преподается и студентам гражданских медицинских вузов. В Военно-медицинской академии военно-полевая терапия преподавалась сначала в качестве специального курса на кафедре госпитальной терапии (Н. С. Молчанов), а с 1955 года — на впервые созданной кафедре военно-полевой терапии, организатором и первым начальником которой был профессор Б. Д. Ивановский. Несколько позже кафедры военно-полевой терапии были открыты на военно-медицинских факультетах, созданных при некоторых медицинских институтах.

С конца 80-х — начала 90-х годов XX века начинается *четвертый* — современный период развития военно-полевой терапии. Он ознаменовался ростом технических аварий, главной из которых явилась авария на Чернобыльской АЭС, по масштабам и экологическим последствиям превзошедшая последствия ядерных бомбардировок японских городов. В это же время происходит и коренное изменение военной доктрины, связанное прежде всего с уменьшением потенциальной возможности развязывания войны с применением оружия массового поражения и нарастанием конфронтации между отдельными странами и целыми регионами, приводящей к возникновению локальных конфликтов.

Важной задачей военно-полевой терапии на современном этапе является разработка методов диагностики, профилактики и коррекции военно-профессиональных заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащего малых доз агентов химического и физического происхождения. Еще большее значение, чем в годы Великой Отечественной войны, приобретает проблема висцеральной патологии у раненых, что связано с ростом удельного веса боевых травм, возникающих в результате взрывных поражений. В связи с этим становится актуальной разработка, совершенствование и внедрение в практику методов ранней диагностики повреждений внутренних органов (сотрясения, ушибы сердца, посттравматическая миокардиодистрофия, реактивный перикардит, ушиб легкого и др.) и их лечения.

Следует отметить, что вновь появившиеся задачи не делают менее актуальными традиционные направления научно-практических исследова-

ний, связанных с разработкой новых методов диагностики и лечения острых поражений ионизирующими излучениями и боевыми отравляющими веществами, изучением особенностей течения соматических заболеваний терапевтического профиля в военное время.

1. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ РАНЕНЫМ И ПОРАЖЕННЫМ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

1.1. Общие принципы сортировки пораженных и больных терапевтического профиля

Медицинская сортировка — это распределение потока раненых и больных на группы по признаку нуждаемости в однородных профилактических и лечебно-эвакуационных мероприятиях в соответствии с медицинскими показаниями, установленным объемом помощи на данном этапе и принятым порядком эвакуации.

В зависимости от решаемых задач различают два вида медицинской сортировки: внутripунктовую и эвакуационно-транспортную.

Принципы медицинской сортировки:

- *выделение лиц, опасных для окружающих:*
 - пораженных стойкими отравляющими веществами (ФОВ, иприты);
 - с наличием инфекционных заболеваний и подозрением на них;
 - с выраженными нервно-психическими нарушениями и психозами;
 - с загрязнением кожи и обмундирования радиоактивными веществами выше предельно допустимого уровня.

■ *Определение нуждаемости в медицинской помощи, месте и очередности ее оказания.*

Осуществление этого принципа проводится врачебно-сестринскими сортировочными бригадами в сортировочно-эвакуационном (приемно-сортировочном) отделении.

Исходя из указанного критерия выделяются *три группы раненых и больных:*

- 1) нуждающиеся в медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации (сразу же распределяются по месту оказания и очередности помощи);
- 2) не нуждающиеся в медицинской помощи на данном этапе медицинской эвакуации (данная категория подвергается эвакуационно-транспортной сортировке);
- 3) имеющие тяжелые, несовместимые с жизнью ранения и заболевания.

■ *Возможность и целесообразность дальнейшей эвакуации с учетом вида транспортных средств, очередности и способа транспортировки.*

Исходя из вышеуказанного принципа раненые и больные распределяются на следующие группы:

- 1) подлежащие дальнейшей эвакуации (сразу распределяются по виду транспорта, очередности эвакуации, способу транспортировки, эвакуационному назначению);

2) подлежащие оставлению на данном этапе медицинской эвакуации (нетранспортабельные раненые, легко раненые с определенным сроком выздоровления, раненые, нуждающиеся в симптоматической терапии);

3) подлежащие возвращению в свои части.

К группе нетранспортабельных (имеющих противопоказания к медицинской эвакуации) относятся раненые, имеющие:

- подозрение на продолжающееся внутреннее или наружное кровотечение, невосполненную тяжелую кровопотерю;
- ранние сроки после выполнения сложных оперативных вмешательств;
- шок 2–3 степени;
- коматозное состояние;
- судорожный синдром;
- синдром сдавления спинного и головного мозга;
- острую дыхательную недостаточность 2, 3 степени (выраженный бронхоспазм);
- токсический отек легких;
- недренированный закрытый или неустраненный напряженный пневмоторакс);
- неукротимую рвоту;
- некупированный болевой синдром (стенокардия, инфаркт миокарда и т. д.).

Особую осторожность необходимо проявлять в отношении группы безнадежных и смертельно раненых. Сюда включаются раненые, имеющие: высокое повреждение спинного мозга; коматозное состояние при проникающих ранениях головы без синдрома сдавления головного мозга; глубокий шок без стабилизации гемодинамики при интенсивной инфузионной терапии в течение 1 часа при установленном отсутствии источника продолжающегося кровотечения; агональное дыхание; термические ожоги 2, 3 степени более 60 % поверхности тела; судороги и рвота в первые 24 часа при комбинированном радиационном поражении.

Если летальный исход прогнозируется в течение 1–3 суток после ранения, то симптоматическое лечение проводится на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи, если в более поздние сроки — пострадавшие эвакуируются в госпитали.

Для оформления результатов медицинской сортировки используются стандартные цветные сортировочные марки, на которых обозначены функциональные подразделения (перевязочная, операционная, противошковая, изолятор и т. д.) и очередность направления. Регистратор оформляет паспортную часть медицинского документа (первичная медицинская карточка, история болезни), записывает диагноз и проведенные лечебные мероприятия, а также регистрируют пораженного в книге учета раненых и больных. Марка прикрепляется на видном месте к одежде (повязке) или навешивается на ручку носилок и остается до выполнения обозначаемого

ею мероприятия, и вместе с первичной медицинской карточкой служит основанием для направления в соответствующее функциональное подразделение без дополнительных указаний.

Санитары доставляют тяжело пораженных в соответствующее функциональное подразделение, руководствуясь прикрепленными к одежде на груди пораженных сортировочными марками. При массовом поступлении пораженных необходимо усиливать сортировочно-эвакуационные отделения сортировочными бригадами из других функциональных подразделений данного этапа, менее загруженных в первый период работы. При этом необходимо на сортировку выделять наиболее квалифицированный персонал. Создавать эти сортировочные бригады, проводить тренировку необходимо в подготовительный период.

1.2. Оказание терапевтической помощи пораженным и больным на этапах эвакуации

Оказание медицинской помощи пораженным и больным во время войны проводится на основе системы этапного лечения с эвакуацией по назначению, сущностью которой является сочетание процесса оказания медицинской помощи и лечения пораженных с их медицинской эвакуацией. На каждом этапе медицинской эвакуации необходимо не только поставить диагноз, но и определить лечебно-эвакуационный прогноз, т. е. установить тот этап медицинской эвакуации, где лечение окажется наиболее эффективным, а сроки его — оптимальными.

Этапы медицинской эвакуации:

Под этапами медицинской эвакуации понимают силы и средства медицинской службы, развернутые на путях медицинской эвакуации, обеспечивающие прием, сортировку раненых и больных, оказание им медицинской помощи, лечение и подготовку их по показаниям к дальнейшей эвакуации.

В современной системе этапами медицинской эвакуации являются:

- медицинский пункт батальона (части) (МПБ) при его развертывании в обороне;
- медицинская рота отдельной механизированной (мобильной) бригады (МРОММБ);
- отдельный медицинский отряд отдельной механизированной бригады (ОМОМБ);
- лечебные учреждения — военные полевые госпитали (ВПГ) и специализированные больничные койки (СБК) лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения.

Независимо от роли в системе медицинского обеспечения войск, этапы медицинской эвакуации выполняют следующие общие для каждого из них задачи:

- прием, регистрацию, медицинскую сортировку раненых и больных;

- проведение по показаниям санитарной обработки раненых и больных, дезинфекцию, дезактивацию и дегазацию их обмундирования и снаряжения;
- оказание раненым и больным неотложной медицинской помощи;
- дальнейшее лечение раненых и больных (начиная с этапов, где оказывается квалифицированная медицинская помощь);
- подготовку к эвакуации раненых и больных, подлежащих лечению на последующих этапах.

Принципиальная схема развертывания этапа медицинской эвакуации:

На всех этапах медицинской эвакуации развертываются следующие основные функциональные подразделения:

- приемно-сортировочное и эвакуационное отделение, предназначенное для приема, оказания медицинской помощи, медицинской сортировки раненых и больных и подготовки их к дальнейшей эвакуации (сортировочный пост, сортировочная площадка, приемно-сортировочные и эвакуационные палатки);
- отделение (площадка) специальной обработки для проведения полной или частичной санитарной обработки пораженных, дезактивации, дегазации обмундирования и транспорта;
- отделения для оказания медицинской помощи (перевязочные, операционные, противошоковые);
- отделения для временной госпитализации и лечения нетранспортабельных раненых, раненых, нуждающихся в симптоматической терапии, легкораненых;
- изоляторы для временного размещения инфекционных больных и больных с психомоторным возбуждением;
- аптека, медицинский склад (отделение медицинского снабжения);
- подразделения обеспечения (кухня, столовая, вещевой и продовольственные склады, электростанция, отделение связи);
- площадки для посадки авиатранспорта и стоянки автотранспорта.

Преимуществом и последовательность в оказании медицинской помощи предполагают соблюдение единых принципов лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации, а также четкого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу знать о состоянии раненых и больных на предыдущих этапах медицинской эвакуации и проведенных лечебно-профилактических мероприятиях.

Наибольшее значение для обеспечения последовательности в оказании медицинской помощи имеют такие документы, как «Первичная медицинская карточка» и «История болезни».

Первичная медицинская карточка — Форма № 100:

Карточка заполняется на всех раненых и больных, выбывших из строя в связи с ранением или заболеванием на срок не менее 1-х суток, при первом оказании им врачебной помощи. Направление раненых и больных без

заполненной первичной медицинской карточки на эвакуацию не разрешается. Заполняется лицевая сторона первичной медицинской карточки и ее корешок. После этого корешок отрезается от карточки и используется для составления очередного донесения по медицинской службе. Заполненная карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с эвакуируемым направляется на следующий этап медицинской эвакуации. При этом медицинская карточка прикрепляется к повязке раненого или вкладывается в левый карман его верхней одежды. Первичная медицинская карточка раненого (больного), оставленного для лечения сроком до 5-ти суток, используется как история болезни. В этом случае на оборотной стороне карточки ежедневно делаются записи о состоянии раненого и оказанной медицинской помощи, а по окончании лечения указывается его исход, в случае смерти — ее причина и место захоронения умершего. При заполнении лицевой стороны карточки необходимые сведения записываются в соответствующие строки. Кроме того, для обозначения вида санитарных потерь, на левой части карточки и на ее корешке имеются символические рисунки. Для обозначения характера и локализации ранения используются имеющиеся на лицевой стороне карточки силуэты человека (характер ранения подчеркивается, места ранений, ожогов и повреждений костей и сосудов обводятся). Таким же путем обозначаются очередность, способ и этап эвакуации раненого. Имеющиеся по краям карточки цветные полосы предназначены для сигнализации следующему этапу медицинской эвакуации о неотложных мероприятиях, в которых нуждается раненый.

Красная полоса — нуждается в неотложной медицинской помощи.

Желтая полоса — необходимость проведения санитарной обработки.

Черная полоса — необходимость изоляции.

Синяя полоса — необходимость проведения специальных мероприятий при поражении проникающей радиацией. Первичная медицинская карточка при заполнении является юридическим документом, так как она дает раненому (больному) право на эвакуацию в тыл.

1.3. Виды медицинской помощи

Под видом медицинской помощи понимается определенный перечень лечебно-профилактических мероприятий, проводимый при ранениях (поражениях), и заболеваниях личного состава войск.

Первая помощь оказывается непосредственно в очаге поражения в ближайшем укрытии самим пострадавшим (самопомощь), товарищем (взаимопомощь), а также младшим медицинским составом (санитарами). Сущность ее состоит в проведении простейших мероприятий, которые могут спасти пораженному жизнь или уменьшить тяжесть последствий поражения и предупредить развитие осложнений. При этом используются индивидуальные средства медицинской защиты личного состава (индивидуальная аптечка, индивидуальный противохимический пакет), а также средства из медицинской сумки, имеющейся на оснащении санитаров.

При боевых поражениях терапевтического профиля первая помощь включает:

- надевание противогаза;
- применение антидотов при поражении ОВ;
- дегазацию зараженных участков кожи и прилегающих участков обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета;
- применение противорвотных и обезболивающих средств;
- применение антибиотиков с целью экстренной профилактики поражений бактериологическим оружием;
- очистку верхних дыхательных путей от слизи и инородных тел;
- простейшие методы искусственного дыхания;
- выход (вынос) пораженного за пределы зараженной зоны.

Доврачебная помощь дополняет и расширяет мероприятия первой помощи, направленные на борьбу с угрожающими жизни расстройствами, и осуществляется фельдшером или санитарным инструктором в пунктах сбора раненых, на медицинских постах рот и в МПБ с использованием преимущественно носимого медицинского оснащения. Показаниями к ее проведению являются асфиксия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок, кома, судороги, тяжелые нарушения функции дыхания, неукротимая рвота, острые реактивные состояния, выраженный болевой синдром и др. Она включает в себя:

- повторное введение антидотов по показаниям;
- введение сердечно-сосудистых, противосудорожных, противорвотных и болеутоляющих средств;
- промывание глаз, полости рта и носа при подозрении на попадание ОВ или РВ;
- дополнительную дегазацию открытых участков кожи и обмундирования;
- вызывание рвоты (беззондовое промывание желудка);
- искусственную вентиляцию легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапию из кислородного ингалятора.

В последние годы данный вид помощи предусматривает при состояниях угрожающих жизни (массивная кровопотеря, инфекционно-токсический шок и др.) введение кровезаменителей через пластиковый катетер в периферическую вену.

Первая врачебная помощь пораженным и больным оказывается в МПП, а также в медицинской роте бригады. Она предусматривает устранение угрожающих жизни расстройств в ближайшие часы с момента воздействия поражающего фактора, предупреждение неблагоприятных осложнений и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

В зависимости от конкретных условий, по срочности выполнения мероприятия первой врачебной помощи делятся на 2 группы:

- *неотложные*, выполнение которых обязательно во всех условиях боевой обстановки, в том числе и при массовых санитарных потерях;

— мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено без угрозы для жизни пораженных и больных до момента их прибытия на следующий этап эвакуации.

Неотложная помощь осуществляется при состояниях, угрожающих жизни пораженного (при острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройствах дыхания, неукротимой рвоте, при судорожном и выраженном болевом синдромах, шоке, коме) или приводящих к тяжелой инвалидности (при поражении глаз ипритом).

Группа неотложных мероприятий первой помощи включает:

— частичную санитарную обработку и смену обмундирования у поступающих из очагов поражения ОВ;

— очистку полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс;

— введение антидотов, противосудорожных, бронхорасширяющих и противорвотных средств;

— промывание желудка через зонд при пероральном отравлении;

— неспецифическую профилактику при поражениях бактериальными средствами и применение антитоксической сыворотки при отравлении бактериальными токсинами;

— ингаляцию кислорода;

— проведение искусственной вентиляции легких;

— кровопускание;

— инъекции сердечно-сосудистых средств, дыхательных analeптиков, обезболивающих, десенсибилизирующих и других медикаментов;

— применение глазных мазей и лекарственных пленок при поражении глаз ОВ кожно-нарывного действия;

— при радиационных поражениях: внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей (гемодез) с целью детоксикации; использование средств, купирующих первичную лучевую реакцию, показано лишь при неукротимой рвоте. В последнем случае рекомендуется также проведение зондового промывания желудка.

Вторая группа мероприятий первой врачебной помощи включает: назначение различных симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозы для жизни пораженного.

Сокращение объема первой врачебной помощи производится по указанию вышестоящего медицинского начальника за счет отказа от выполнения мероприятий второй группы.

Квалифицированная терапевтическая помощь пораженным и больным оказывается врачами-терапевтами ОМОМБ, МОСН. Она имеет целью устранение тяжелых, угрожающих жизни последствий поражений (асфиксия, судороги, коллапс, отек легких) или остро возникающих неотложных состояний при заболеваниях (гипертонический криз, ангинозный статус, приступ бронхиальной астмы и т. п.), профилактику вероятных осложнений и борьбу с ними для обеспечения дальнейшей эвакуации пораженных и больных.

Мероприятия квалифицированной терапевтической помощи по срочности ее оказания также разделяются на 2 группы:

- неотложные мероприятия;
- мероприятия, выполнение которых может быть отложено.

Неотложные мероприятия проводятся при состояниях, угрожающих жизни пораженного или больного (кома, острая сердечно-сосудистая недостаточность, ангинозный приступ, сложные нарушения ритма сердца, напряженный пневмоторакс, острая дыхательная недостаточность, анурия, печеночная и почечная колики, неукротимая рвота с резким обезвоживанием, судорожный и бронхоспастический синдромы и др.), а также при состояниях резкого психомоторного возбуждения, непереносимого кожного зуда при ипритных поражениях или при поражениях, с угрозой инвалидности (тяжелое поражение глаз ипритом и др.).

К неотложным мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи относятся:

- полная санитарная обработка пораженных стойкими ОВ и лиц, имеющих загрязнение кожи радионуклидами выше предельно допустимого уровня;
- применение антидотов при поражениях ОВ, а также специфической лечебной сыворотки при поражениях ботулиническим токсином;
- введение сердечно-сосудистых, антиаритмических средств и кровезаменяющих жидкостей при острой сердечно-сосудистой недостаточности и различных нарушениях сердечного ритма;
- применение дыхательных analeптиков и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных автоматов при тяжелых нарушениях дыхания;
- оксигенотерапия в случаях выраженной гипоксии;
- купирование болевых приступов, тяжелых аллергических реакций, выраженной рвоты, судорог, бронхоспазма;
- борьба с острой почечной недостаточностью;
- применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;
- назначение противозудных и седативных средств при распространенных ипритных дерматитах;
- использование специфических средств при поражении глаз ОВ;
- комплексные лечебные мероприятия при попадании внутрь отравляющих, радиоактивных и других токсических веществ;
- при наличии возможностей проведение экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез) при радиационных поражениях и поражениях ОВ.

К числу мероприятий второй группы относятся:

- применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозы для жизни;

— введение антибиотиков с профилактической целью при поражении ОВ и ионизирующими излучениями.

При неблагоприятной обстановке объем квалифицированной терапевтической помощи сокращается до проведения неотложных мероприятий.

После проведения сортировки и оказания нуждающимся неотложной помощи из сортировочно-эвакуационного отделения этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных направляют:

— *в отделение анестезиологии и реанимации* — для выведения из комы, шока, проведения интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности, отеке легких;

— *в госпитальное отделение* — для оказания соответствующей помощи и лечения при коллаптоидных состояниях, судорожном и бронхоспастическом синдромах;

— *в команду выздоравливающих* — для окончательного лечения легкопораженных со сроками выздоровления до 10 суток (НЦД без нарушений ритма, острый бронхит, функциональное расстройство желудка, ОРЗ, грипп, ангина, ограниченный пиодермит, реактивный невроз легкой степени, поражения токсико-химическими веществами удушающего действия легкой степени, острые перегревания или переохлаждения легкой степени);

— *в эвакуационную* — для подготовки к эвакуации в лечебные учреждения госпитальных баз фронта.

Сроки нетранспортабельности пораженных и больных составляют 2–3 суток; при эвакуации авиационным транспортом они могут быть существенно сокращены до нескольких часов — одних суток.

Эвакуация из этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных и больных терапевтического профиля проводится по следующим направлениям.

В терапевтические госпитали (ВПТГ):

— пораженные ионизирующими излучениями (ОЛБ) II–IV степени, за исключением церебральной формы;

— пораженные ОВ средней и тяжелой степени с преобладанием общетоксических проявлений и поражений внутренних органов (пневмония, трахеобронхит, миокардиодистрофия, гепатопатия, нефропатия);

— пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;

— терапевтические больные, требующие стационарного лечения с соблюдением постельного режима на срок более 15 суток;

— контуженные без признаков повреждения костей черепа и с осложнениями со стороны внутренних органов.

В неврологические госпитали (ВПНГ) подлежат эвакуации пораженные с закрытой травмой головного мозга, ЛОР-контуженные, с острыми реактивными состояниями, требующими специализированного лечения у

психиатра, с психоневрологическими расстройствами после воздействия ОВ или токсинов. В этот госпиталь направляются также больные неврологического профиля (невриты, заболевания периферической нервной системы) и психиатрические больные.

В инфекционный госпиталь (ВПИГ) эвакуируются все инфекционные больные, нуждающиеся в госпитальном обследовании и лечении.

В терапевтическое отделение ВПГЛР подлежат эвакуации:

- пораженные ионизирующими излучениями (ОЛБ) I степени при наличии клинических проявлений периода разгара;
- легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений ФОВ, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);
- соматические больные (нейроциркулярная дистония, обострение хронического бронхита, гастрита и т. п.);
- неврологические больные (невриты, радикулиты легкой степени);
- дерматологические больные.

В терапевтические отделения ВПГ подлежат эвакуации пострадавшие с комбинированными радиационными поражениями с ведущим лучевым синдромом, а также пораженные ОВ в сочетании с ранением при преобладании первого компонента. Все другие формы комбинированных поражений направляются в хирургические отделения ВПИГ. ВПХГ (отделения для обожженных) эвакуируют пораженных с распространенными ипритными буллезно-некротическими дерматитами.

Специализированная терапевтическая помощь включает комплекс лечебно-диагностических мероприятий, выполняемых специалистами терапевтами (терапевтами-токсикологами, терапевтами-радиологами), а также инфекционистами, невропатологами, психиатрами, дерматовенерологами, фтизиатрами, имеющими специальное лечебно-диагностическое оснащение, в специально предназначенных лечебных учреждениях госпитальных баз фронта. Данный вид помощи предусматривает окончательное и полное купирование острых проявлений боевой терапевтической патологии, раннюю диагностику осложнений и последствий боевых поражений, специализированное лечение в полном объеме и реабилитацию пораженных и больных.

К основным методам специализированного лечения пораженных и больных терапевтического профиля относятся обеспечение постельного режима, диетического питания, этиопатогенетического и симптоматического медикаментозного лечения различных заболеваний, выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры, продолжение антидотной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии при поражениях ОВ и ТХВ, дифференцированное применение компонентов крови, гемостатических средств, профилактика и лечение инфекционных проявлений при радиационных поражениях, а также трансплантация костного мозга, гемосорбция, перитонеальный диализ, длительная оксигенотерапия и искусственная вентиляция легких, коррекция нарушений кислотно-основного и

электролитного баланса и др. *Отличительной особенностью данного вида помощи является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемый до окончательного исхода заболевания (поражения).*

Некоторые мероприятия специализированной терапевтической помощи могут осуществляться в передовых полевых или стационарных учреждениях квалифицированной помощи. С этой целью необходимо осуществлять их усиление соответствующими группами специалистов с оснащением для оказания элементов *ранней специализированной терапевтической помощи.*

При этом могут использоваться современные рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические, лабораторные методы диагностики, а также сложные лечебные процедуры (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация и др.) при различных видах терапевтической патологии.

Отдельным видом медицинской помощи выделена *медицинская реабилитация* — комплекс организационных, лечебных, медико-психологических и военно-профессиональных мероприятий для восстановления бое- и трудоспособности пораженных и больных, которая осуществляется в процессе комплексного лечения в каждом госпитале. При наличии соответствующей возможности завершение реабилитации может быть проведено в ВПГЛР, куда переводятся с этой целью выздоравливающие пораженные и больные.

Выделяют первичный и вторичный контингент реабилитации:

Первичный контингент — это легкопораженные и легкобольные, направляемые непосредственно в ВПГЛР с этапа квалифицированной медицинской помощи. Вторичный контингент реабилитации — это пораженные и больные средней и тяжелой степени, получившие лечение в учреждениях госпитальной базы, после чего для восстановительного лечения переводимые в ВПГЛР или в военный санаторий.

Комплекс реабилитации должен включать в себя, наряду с медикаментозной терапией общеукрепляющего плана, диетотерапию и широкое применение лечебной физкультуры, физиотерапевтических методов, механо- и трудотерапии с учетом профессиональной принадлежности военнослужащих, а также физическую, строевую, боевую, специальную, морально-психологическую подготовку с целью максимально полного восстановления трудо- и боеспособности.

2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

При огнестрельной травме различной локализации наблюдаются как общие (шок, коллапс, дыхательная недостаточность, сепсис и др.), так и органные изменения (наиболее часто в сердце, легких, почках). Патогенез этих нарушений весьма сложен и разнообразен. Сама травма с болевым компонентом изменяет функции ЦНС, нельзя не принимать во внимание нарушения целостности органов и тканей, развивающейся анемии вследст-

вие кровопотери, изменений общей реактивности организма в результате вредных влияний внешней среды, обусловленных боевой обстановкой (переутомление, нервное перенапряжение, охлаждение и мн. др.).

2.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы

Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых наблюдаются нередко, причем как в ранние, так и в поздние после ранения сроки. Ранними обычно являются функциональные нарушения деятельности системы кровообращения. В более поздние периоды, в случаях присоединения раневой инфекции, наблюдается развитие воспалительных процессов в сердце и сосудах.

Ушиб сердца. Морфологически имеют место очаговые кровоизлияния, мелкие очаги некроза, дистрофия. Клиника: сердцебиение, перебои сердца, одышка, тенденция к снижению АД, возможны признаки сердечной недостаточности. ЭКГ: инверсия зубца Т, смещение по типу инфарктоподобного повреждения. ЭхоКГ: зоны гипокинезии.

Миокардиодистрофии — наиболее частая патология сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающаяся в каждом втором случае проникающих ранений груди и живота уже в ранние сроки после ранения (первые 5 суток). Дистрофии миокарда наблюдаются и в более поздние сроки как результат раневого гнойно-резорбтивного синдрома, анемии, сепсиса, истощения. Клиническими признаками дистрофии миокарда являются тахикардия, ослабление тонов сердца, систолический шум над верхушкой, реже — нарушение ритма сердца. На ЭКГ регистрируется уменьшение вольтажа, нарушение процессов реполяризации в миокарде (уплощенный или 2-фазный зубец Т), увеличение продолжительности электрической систолы желудочков. В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопотеинемией, а также с гипокалиемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушений гомеостаза у раненых признаки дистрофии миокарда исчезают через 5-7 дней. В последние годы раннюю миокардиодистрофию предлагается называть кардиомиопатией раненых.

Миокардит развивается при тяжелых проникающих ранениях груди и живота в 2–5 % случаях 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). Миокардит у раненых проявляется обычно 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, увеличением размеров печени). Нередко при этом наблюдаются аритмии, чаще в виде предсердных и желудочковых экстрасистол, миграции водителя ритма. В системе комплексного лечения миокардитов у раненых наряду с антибактериальной терапией необ-

ходимо назначать противовоспалительные средства, препараты калия, витамины группы В и С, антиаритмические средства.

Перикардиты относятся к числу ранних осложнений проникающих ранений грудной клетки (5–8 % случаев). Причиной их является повреждение и инфицирование перикарда при ранении. Реже перикардит развивается на 2–3 неделе на фоне гнойно-септических осложнений у раненых. Наиболее характерным симптомом перикардита является появление перикардиальной 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, и исчезает шум трения перикарда, наблюдается увеличение сердечной тупости, рентгенологически тень сердца приобретает характерную трапециевидную форму. При ЭКГ-исследовании отмечается снижение вольтажа, конкордантное смещение ST во всех стандартных отведениях, иногда с выпуклостью кверху. 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.

Инфекционные эндокардиты развиваются в поздние сроки при множественных ранениях внутренних органов, возникновении гнойно-септических осложнений, при осложнениях катетеризации крупных вен при проведении интенсивной инфузионной терапии. Их диагностика основывается на появлении признаков формирования недостаточности аортальных полулуний и/или недостаточности митрального клапана, нефрита, симптомов геморрагического васкулита, тромбоэмболических осложнений, результатов посева венозной и артериальной крови на стерильность. При комплексном лечении бактериального эндокардита решающее значение имеет длительное (1,5–3 мес.) применение антибиотиков в больших дозах с учетом повторных исследований чувствительности флоры.

2.2. Заболевания дыхательной системы

Пневмонии — весьма частое осложнение различных по локализации ранений. В среднем пневмонии наблюдались:

- ✓ при ранениях черепа в 17,5 %;
- ✓ при ранении груди — в 18 %;
- ✓ живота — в 35,8 %;
- ✓ верхних конечностей — в 12,8 %;
- ✓ нижних конечностей — в 17,7 % случаев.

У раненных в череп пневмония возникает уже в первые часы, дни и имеет особенности:

- ✓ пневмонии чаще мелкоочаговые с локализацией в нижнезадних отделах легких и нередко с обеих сторон;

- ✓ течение заболевания характеризуется скудностью симптомов;
- ✓ обычно пневмонии у раненных в череп протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением.

У раненных в лицо, челюсть пневмонии обычно возникают остро на 5–7-й день после ранения, по своему характеру часто бывают крупноочаговыми, протекают довольно бурно: появляется гиперемия лица, кашель, часто со слизисто-гнойной мокротой, болев груди, одышка, лихорадка (до 40 °С). 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 возникала (по опыту Великой Отечественной войны) в 38,8 % случаев и в неповрежденной доле с противоположной стороны в 33,8 %.

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, нередко принимают затяжное течение, особенно в случаях, сопровождающихся истощением.

Пневмонии при ранениях позвоночника возникают позже 10 дней от момента ранения. Субъективные симптомы заболевания выражены нечетко и обычно маскируются болезненными ощущениями, свойственными этим ранениям. Пневмония у раненых в позвоночник течет длительно, вяло и нередко заканчивается летальным исходом.

Пневмонии у раненных в трубчатые кости и суставы обычно возникают позже 15–20-го дня. Протекают в двух клинических вариантах:

- ✓ двусторонние, мелкоочаговые; процесс локализуется в задне-нижних отделах легких;

- ✓ септические пневмонии характеризуются длительным течением со склонностью к обострениям, совпадающим обычно с обострениями раневого сепсиса. Септические пневмонии весьма склонны к абсцедированию.

Таким образом, в генезе пневмоний у раненных в череп и раненных 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 и кровоизлияния с последующим их инфицированием).

2.3. Заболевания почек

Заболевания почек также нередко встречаются у раненных. В самые ранние после ранения сроки можно наблюдать анурию, обусловленную

рефлекторными влияниями. Обычно уже на 1–2-е сутки после ранения задержка мочевыделения исчезает, и функция почек восстанавливается. При ранениях конечностей с повреждением костей (огнестрельные переломы бедра, голени, крупных суставов, плеча и предплечья) и реже — при ранениях грудной клетки и еще реже — черепа, позвоночника выявляют заболевания почек у 14,3 % раненых: острая инфекционно-токсическая нефропатия, нефрит, нефроз.

Ушибы почек. По данным аутопсии эта патология встречается в 60 % случаев. Среди первичных повреждений внутренних органов при минно-взрывной травме ушибы почек стоят на третьем месте. В 82 % случаев причиной ушибов почек были удары о землю или тупые предметы при отбрасывании ударной волной, а в 18 % — боковой удар огнестрельного снаряда при прохождении его в непосредственной близости от органа.

При морфологическом исследовании обнаруживается кровоизлияние в паранефральную клетчатку, подкапсульные разрывы, кровоизлияние в корковое вещество почек.

ОПН возникает при массивном повреждении ткани и длительной гипотензии, обусловленной кровопотерей и шоком. Длительность до нескольких недель.

Острая инфекционно-токсическая нефропатия

У пострадавших появляются боли в поясничной области, связанные с нарастающим интерстициальным отеком почек, и одутловатость лица.

Выделены следующие три степени тяжести токсической нефропатии:

1) легкая, характеризующаяся проявлением умеренных и быстро проходящих (1–3 недели) изменений качественного и морфологического состава мочи и функции почек: клубочковой фильтрации ($76,6 \pm 2,8$ мл/мин) при сохраненных концентрационной и азотовыделительной функциях почек;

2) средняя, характеризующаяся более выраженными и стойкими (до 2–3 недель) изменениями качественного и морфологического состава мочи и сопровождающаяся заметным снижением клубочковой фильтрации ($60,7 \pm 2,8$ мл/мин) и канальцевой реабсорбции ($98,2 \pm 0,1$ %).

3) тяжелая, характеризующаяся синдромом острой почечной недостаточности, отличается выраженными явлениями олигурии, азотемии, креатининемии, сопровождается резким снижением клубочковой фильтрации ($22,8 \pm 4,8$ мл/мин) и угнетением реабсорбции ($88,9 \pm 1,8$ %).

Диагностика основывается на клинической картине, наблюдениях за диурезом и на данных лабораторных исследований (кислотно-щелочного состава, электролитов плазмы, показателей азотистого обмена).

При острых отравлениях, помимо шоковой терапии, проводят мероприятия по удалению яда из организма, такие как промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием, ранний гемодиализ, детоксикационная гемосорбция, гемофильтрация, перитонеальный диализ, плазмаферез (при

массивном внутрисосудистом гемолизе и миоглобинурии). Применение этих мер в раннем периоде острых отравлений нефротоксическими ядами позволяет вывести эти вещества из организма и предупредить поражение почек.

Нефроз. Так называемый лихорадочный нефроз может развиваться при различных инфекционных заболеваниях, таких как грипп, крупозная пневмония, тифы и т. д. Этот вид нефроза может никак не проявляться клинически и диагностируется случайно. При этом в моче появляется белок, цилиндры и почечный эпителий. Обычно это состояние не требует специального лечения, функция почек восстанавливается после нормализации температуры тела.

Некротический нефроз. Характеризуется значительными дистрофическими изменениями в почках, затрагивающие почечные канальцы.

Причины некротического нефроза:

- отравления различными химическими веществами: солями тяжелых металлов (особенно сулемой), неосальварсаном, антифризом, крепкими кислотами;
- интоксикация биологическими ядами (употребление в пищу ядовитых грибов, укусы змей);
- переливание несовместимой по группе или резус-фактору крови;
- тяжелые формы брюшного тифа или другой инфекции.

К общим симптомам интоксикации присоединяются признаки острой почечной недостаточности: уменьшение количества мочи, появление в моче белка, цилиндров, небольшого количества эритроцитов и лейкоцитов. При тяжелых формах нефронекроза через 2–3 дня от начала заболевания развивается анурия, повышается кровяное давление, развивается азотемическая уремия.

Лечение некротического нефроза заключается во введении противоядий к токсинам, вызвавшим отравление. Явления интоксикации снимают инфузией кристаллоидных растворов и диуретическими средствами. При тяжелом течении заболевания, а также развитии необратимого поражения почек с анурией и уремией прибегают к гемодиализу.

Раннее выявление заболеваний почек позволяет своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия и тем самым способствовать быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

2.4. Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов при огнестрельных ранениях

Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов, возникающих у раненых, должны начинаться в возможно ранние сроки после травмы. Своевременный вынос с поля боя, особенно в холодное время года, раннее оказание хирургической помощи являются важнейшими профилактическими мероприятиями. Борьба с охлаждением во время эвакуации, создание максимально благоприятных условий, как при транспортировке, так и в период пребывания раненого в стационаре, регулярное и полноценное, с достаточным количеством витаминов питание, борьба с раневой инфекцией, предупреждение циркуляторных расстройств, правильно дозированная дыхатель-

ная гимнастика — все это играет большую роль в предупреждении различных заболеваний легких. С целью профилактики заболеваний, в генезе которых преобладают нарушения нейрогуморальных механизмов, а именно при ранениях черепа и грудной клетки, широко используется вагосимпатическая блокада по Вишневскому. При черепно-лицевых ранениях, кроме прерывания рефлекторной дуги, проводятся мероприятия, имеющие целью предотвращение аспирации; раненому придается определенное положение: вниз лицом — в первые дни и полусидячее — в последующем; проводится тщательная первичная хирургическая обработка, полное удаление инородных тел (обрывки тканей и т. п.). При проникающих ранениях, часто осложняющихся пневмонией, с профилактической целью назначаются антибиотики.

Лечение заболеваний легких начинается с того этапа медицинской эвакуации, где они впервые выявляются. Лечение состоит из общих мероприятий, направленных на повышение иммунобиологических свойств организма, его сопротивляемости, местного лечения раны и ряда мероприятий, направленных на ликвидацию того или иного патологического процесса в легких. Общее воздействие на организм раненого предусматривает организацию соответствующего ухода, режима (постельный, ограниченно постельный и т. д.), лечебное питание (высококалорийная, богатая белками и витаминами пища), витаминотерапию, воздействие на нервную систему (назначение бромидов, валерианы, снотворных и т. д.), повторные переливания крови или кровезамещающих жидкостей (при анемии), вливание глюкозы и др.

Для лечения пневмоний назначаются антибиотики широкого спектра действия. При плохом отделении мокроты, нарушении бронхиальной проходимости назначаются отхаркивающие, протеолитические ферменты в виде аэрозоля (трипсин, химотрипсин и др.), бронходилататоры. По показаниям назначаются сердечно-сосудистые препараты. При явлениях гипоксемии — ингаляции кислорода. У наиболее тяжелых больных антибиотики в больших дозах целесообразно вводить через катетер в подключичную вену и эндотрахеально (специализированная помощь). С первых дней находят применение методы лечебной физкультуры (дыхательная гимнастика и др.).

При наличии кровоизлияний в легкое применяются:

- Кровоостанавливающие препараты.
- Антибиотики — для профилактики присоединения инфекции.
- Отхаркивающие средства — при трудноотделяемой мокроте.
- Кислородотерапия (доставка кислорода с помощью специальных масок, аппаратов).
- Лечение основного заболевания, приведшего к кровоизлиянию в легкие.

При большом объеме кровоизлияния и тяжелом состоянии пациента может потребоваться оперативное вмешательство (удаление части легкого).

Терапия других заболеваний внутренних органов у раненых также проводится на основе принятой системы их лечения общеизвестными методами.

3. ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

В войнах XX века прослеживается достаточно четкая тенденция в росте доли раненых, получивших повреждения от боеприпасов взрывного действия. Значительные трудности и особенности диагностики, клиники, тактики лечения и прогнозирования исходов поражений, нанесенных взрывным оружием, потребовало выделения из общего класса огнестрельных ранений и травм группы взрывных поражений.

Взрывное поражение — это политравма, возникающая у человека в результате мощного импульсного воздействия комплекса поражающих факторов. Она характеризуется взаимосвязанным и взаимоотягощающим влиянием на организм глубоких и обширных разрушений тканевых структур, а также развитием общего контузионно-коммоционного эффекта. Политравма характеризуется тяжестью, множественностью, обширностью повреждений организма человека, находящегося в зоне взрыва на земле, либо на транспортном средстве (танк, автомашина, бронетранспортер и др.). Анализ клинического материала, а также опыт лечения пострадавших с этими видами поражения позволил предложить классификацию поражений, в которой взрывные поражения разделяют по типу повреждения на две группы: ВР и ВТ.

ВР — результат воздействия на человеческий организм боеприпасов взрывного действия в зоне прямого поражения взрывной волной, сопровождающийся взрывным разрушением тканей любой локализации либо отрывом сегментов конечностей. Иными словами, ВР — повреждение, вызванное прямым воздействием ранящих снарядов (первичных и вторичных), взрывной волной и газовыми струями.

ВТ — открытые и закрытые травмы, возникшие в результате метательного действия взрывных боеприпасов, воздействия окружающих предметов, а также вследствие заброневого действия взрывных боеприпасов. Т. е. ВТ — это повреждение вследствие непрямого воздействия взрывной волны через какую-то преграду (броневая плита, кузов и шасси транспортного средства) при нахождении пострадавшего внутри транспортного средства или на нем, а также при падении с техники в момент подрыва. К ВТ относятся дистанционные повреждения, возникающие вдали от места непосредственного воздействия ранящего снаряда.

3.1. Классификация взрывных поражений

1) Ранящее оружие: мина; граната; кумулятивный заряд; запал; фугас; авиабомба; снаряд; ракета; другие взрывные устройства.

2) Поражающий фактор: ударная волна; первичные ранящие снаряды (осколки, шарики, стреловидные элементы и др.); вторичные ранящие снаряды (камни, земляные осколки и др.); газовая струя; пламя; токсические продукты взрыва.

3) Механизм повреждения: контактное повреждение; дистанционное повреждение (сотрясения, ушибы, гематомы, разрывы, функциональные нарушения и др.).

4) Вид повреждения: изолированное; множественное; сочетанное; комбинированное.

5) Тип повреждения: взрывное ранение; взрывная травма; термическое поражение; химическое поражение.

6) Характер ранения: непроникающее; проникающее.

7) Характер травмы: закрытая; открытая; синдром длительного сдавления.

8) Локализация: по анатомическим областям (голова, шея, грудь, живот, таз, верхние и нижние конечности).

9) Осложнения: травматический шок, кровопотеря (легкой, средней, тяжелой или крайне тяжелой степени), психические расстройства, инфекция.

Изолированные ВТ и ВР встречаются крайне редко, так как изолированное воздействие на организм человека какого-либо одного поражающего фактора маловероятно. Диагноз ВР или ВТ формулируется в зависимости от характера преобладающего воздействия одного из этих факторов.

ВР и ВТ объединяет единый вид ранящего снаряда, но они отличаются по ведущему признаку. Выделяют два типа повреждений: множественные осколочные ранения в сочетании с воздействием взрывной волны и политравму: закрытую и открытую от действия ударной волны и вторичных ранящих снарядов.

3.2. Характеристика взрывных (минно-взрывных) ранений и травм

ВР является огнестрельным множественным осколочным ранением (слепые, касательные, сквозные) от действия первичных и вторичных снарядов в сочетании с повреждением внутренних органов, вызванным воздействием ударной волны и взрывных газов. Они могут быть преимущественно функционального и органического характера в зависимости от расстояния от места взрыва и его силы. Ведущими при ВР являются осколочные повреждения, вплоть до отрыва конечности, массивного разрушения лица или ранения внутренних органов, сопровождающиеся развитием травматического шока. По характеру повреждения ВР разделяются на две группы: непроникающие и проникающие. К наиболее легким относятся непроникающие ранения, которые подразделяются по локализации. Непроникающие ранения челюстно-лицевой области не относятся к разряду тяжелых, однако, требуют определенных навыков в дифференциальной диагностике и оказании помощи. Более тяжелыми являются проникающие ВР челюстно-лицевой области. Во всех случаях необходимо оперативное вмешательство, как правило, по неотложным показаниям. Проникающие ранения чаще сопровождаются тяжелым шоком, значительной кровопотерей и дистанционными повреждениями органов и систем (ушиб, кровоизлияние, гематома и даже разрывы паренхиматозных и полых органов). Они могут сочетаться также с непроникающими ранениями других сегментов, что утяжеляет состояние раненого.

Основные факторы и жизнеугрожающие последствия минно-взрывных ранений:

1. Острая массивная кровопотеря.
2. Ушиб сердца.
3. Ушибы легких.
4. Сочетанный характер ранения.
5. Ранний травматический эндотоксикоз.
6. Комбинированный характер воздействия поражающих факторов взрыва.

ВТ подразделяется на закрытую и открытую и имеет некоторое сходство с множественными травмами мирного времени (переломы костей). Однако этиологический фактор огнестрельно-взрывного характера существенно отличает взрывную травму от травмы мирного времени. Характер действия ударной волны при взрыве фугасной мины отличается направленностью действия на организм, резким перепадом давления, приводящим к тяжелым травмам черепа, позвоночника и внутренних органов (сотрясение, ушиб, кровоизлияние, гематома, разрыв, разрушение, отрыв органа), открытым и закрытым переломам костей, разрушением и отрывом сегментов конечностей. Также важную роль играют импульсивные шумы высокой интенсивности, наносящие ударную баротравму органу слуха и внутренним органам.

По отношению к импульсивным ударным ускорениям в теле человека выделяют четыре части, реагирующие на действие ударного ускорения независимо друг от друга:

- дорсальная (голова, шея, позвоночник);
- торакальная (печень, желудок, кишечник);
- верхние конечности;
- нижние конечности.

Импульс ударного ускорения воздействует на рецепторный аппарат органов и тканей, приводит к интенсивному афферентному воздействию на ЦНС, вызывает сокращение скелетной и гладкой мускулатуры, деформации и смещения внутренних органов, сосудов с циркулирующей кровью.

Наиболее уязвимыми к ударным ускорениям являются внутренние органы со слабой фиксацией: сердце, легкие, органы брюшной полости. Механический компонент травмы проявляется переломами нижних конечностей, ЧМТ, ушибами сердца, легких, ушибами органов брюшной полости, разрывами фиксирующих связок органов брюшной полости.

Осколки и части взрывного устройства обладают различной энергией в зависимости от массы и плотности, мощности взрыва и расстояния от его центра. Поэтому осколочные повреждения весьма вариабельны: от небольших ссадин и кровоподтеков до обширных ран с дефектами мягких тканей, слепых осколочных ранений, проникающих в полости и сопровождающихся поражением внутренних органов и переломами костей. Столь же разнообразны повреждения от действия вторичных снарядов: осколков

разных преград и предметов, находившихся вблизи от центра взрыва и недалеко от пострадавшего, частей обуви и одежды, содержимого карманов, разрушенных и оторвавшихся частей тела.

Механогенез ВТ существенно отличается от известных механизмов огнестрельных ранений как по набору поражающих факторов, так и по характеру воздействия их на человека. К общим особенностям повреждений, возникающих в результате взрыва, относятся:

- множественность;
- сочетанность;
- одностороннее расположение;
- морфологическое разнообразие;
- наличие обширных разрушений и отрывов;
- закрытые повреждения внутренних органов;
- преимущественно открытый характер переломов;
- признаки термического и химического воздействия;
- преимущественно слепой и касательный характер ранений;
- радиальное направление раневых каналов;
- наличие частиц взрывчатого вещества и осколков в глубине раневых каналов.

На конкретные особенности возникающих взрывных повреждений будут влиять свойства использованного взрывного устройства и условия травмы. Повреждения, возникающие от действия повреждающих факторов взрыва, чрезвычайно многообразны и зависят от целого ряда условий: мощности заряда и конструкции взрывного устройства, расстояния и положения пострадавшего по отношению к центру взрыва, среды взрыва. Повреждения могут значительно различаться и в зависимости от того, где произошел взрыв. При морфологическом многообразии условно можно отметить следующую совокупность общих признаков ВТ: комбинированный (механический, термический и химический) характер повреждений, преимущественно односторонняя локализация наружных повреждений, преобладание повреждений внутренних органов над наружными, сочетание закрытых травм и открытых ранений, полиморфизм механических повреждений (от полного разрушения тела или его отдельных частей до поверхностных ран, ссадин и кровоподтеков), преобладание среди осколочных ранений слепых либо сочетание слепых, касательных и единичных сквозных ранений, преимущественное поражение внутренних органов по типу разрыва ткани, отрыва органа от фиксирующих его связок или кровеносных сосудов.

В зависимости от конструктивных особенностей взрывного устройства могут образоваться различные по характеру и тяжести повреждения внутренних органов (разрывы, отрывы, кровоизлияния), а также дистантные переломы (переломы на протяжении), повреждения от осколков, оболочки устройства или специальных поражающих элементов. При возгорании предметов окружающей обстановки возникают вторичные термические по-

ражения. Осколки разрушенных предметов окружающей обстановки приводят к образованию разнообразных осколочных ранений, ушибленных ран и кровоподтеков. Фрагменты разрушенных частей тела способны внедриться в участки тела человека, достаточно удаленные от центра взрыва. Но на относительно близкой дистанции, когда действуют только ударная волна и осколки, повреждения отличаются меньшим разнообразием.

3.3. Общие синдромы при огнестрельной, минно-взрывной травме

Тяжелые ранения сопровождаются выраженной кровопотерей и поступлением в кровь из поврежденных тканей, а также из тканей, страдающих от гипоксии, продуктов деструкции клеток, микротромбов, капель жира, приобретающих свойства микроэмболов. Происходит эмболизация легочных сосудов с развитием клинической картины тромбоэмболии легочной артерии. Массивная кровопотеря с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови обуславливает микроэмболические процессы, нарушения микроциркуляции и развитие полиорганной недостаточности.

При огнестрельной, минно-взрывной травме можно наблюдать следующие общие синдромы:

- травматический шок;
- гнойно-резорбтивная лихорадка;
- раневой сепсис;
- травматическое истощение.

Травматический шок — реакция организма, возникающая в ответ на травму и характеризующаяся угнетением жизненных функций. В основе развития шока лежит нервно-рефлекторный механизм. Сверхсильное раздражение центральной нервной системы ведет к ее возбуждению, которое сменяется торможением. Большое значение при развитии шока имеют кровопотеря, охлаждение. Развивается острая сосудистая недостаточность. Клинически шок характеризуется нарушениями сознания разной степени (оглушенность, сопор, кома) и центральной гемодинамики (гиповолемия, гипотония, тахикардия, централизация кровообращения, нарушения микроциркуляции).

Выделяют следующие степени травматического шока:

— легкая (I степень) — уровень артериального давления стойко удерживается выше 90 мм рт. ст., выраженной тахикардии нет, сознание не нарушено или наблюдают оглушенность;

— средняя (II степень) — уровень артериального давления удерживается на уровне 80 мм рт. ст., тахикардия (100–120 в минуту); наблюдают оглушенность или сопор;

— тяжелая (III степень) — уровень артериального давления ниже 80 мм рт. ст., резкая тахикардия (свыше 120 в минуту); наблюдают сопор или кому.

При легкой и средней степенях шока показаны вдыхание кислорода, прокаиновые блокады, покой и обезболивание. Гемотрансфузия — только при кровопотере. Показано капельное вливание противошоковых жидко-

стей — (полиглюкин), растворы глюкозы и электролитов. При тяжелом шоке — внутриартериальное и внутривенное введение компонентов крови, глюкокортикоиды в больших дозах внутривенно, высокомолекулярные плазмозаменители, оксигенотерапия, по показаниям — перевод на управляемое дыхание, местная прокаиновая блокада, обезболивание.

Гнойно-резорбтивная лихорадка как проявление раневой инфекции возникает при любой гноящейся ране вследствие всасывания продуктов тканевого распада, микробов, токсинов. Она служит реакцией организма на гнойно-некротические процессы в ране. Ее разновидность — токсико-резорбтивная лихорадка возникает еще до выраженного нагноения в фокусе воспаления. Клиническая картина этого синдрома характеризуется упорной лихорадкой, астенизацией, снижением аппетита, комплексом воспалительно-дистрофических изменений внутренних органов. Тяжесть его проявлений пропорциональна выраженности местного гнойно-некротического процесса в ране. Основное лечение — хирургическое. Санация раны обрывает гнойно-резорбтивную лихорадку. Необходимо высококалорийное питание с большим количеством белка, парентеральное введение основных препаратов.

Раневой сепсис — общее заболевание организма, вызванное гнойной раневой инфекцией, потерявшее зависимость от местного очага. В основе сепсиса лежат дефицит системы иммунологической защиты, генерализация инфекции, появление вторичных очагов инфекции в паренхиматозных органах. Возбудителями чаще служат стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, синегнойная палочка. От гнойно-резорбтивной лихорадки сепсис отличается тяжелым, злокачественным течением, возникновением вне зависимости от тяжести местного раневого процесса, а санация раны не обрывает патологический процесс. Раневой сепсис может возникнуть вследствие истощения защитных сил организма при длительном течении гнойно-резорбтивной лихорадки и высокой вирулентности раневой инфекции. Сепсис может протекать в форме септицемии с устойчивой бактериемией, выраженной интоксикацией и в форме септикопиемии с множеством метастатических гнойников. Клиническая картина раневого сепсиса характеризуется гектической лихорадкой, ознобами, потами, развитием миелотоксической анемии, лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Наблюдают сочетанную патологию разных органов и систем: пневмонии, нефриты, колиты, эндо-, мио- и перикардиты и другие инфекционно-воспалительные осложнения. Со стороны внутренних органов наблюдают признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В лечении раневого сепсиса хирургическая санация необходима как условие обеспечения эффекта дальнейшего общего лечения. Внутривенно назначают большие дозы антибиотиков (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, карбапенемы) с учетом высеваемой из крови флоры и чувствительности к антибиотикам. Проводят гемотрансфузии, введение внутривенно растворов электролитов, глюкозы, плазмоза-

нителей. По показаниям вводят антистафилококковую плазму, проводят гемосорбцию, плазмаферез, гипербарическую оксигенацию. Пища должна быть высококалорийной, богатой витаминами и белками. При развитии инфекционно-токсического шока показано введение больших доз глюкокортикоидов (300–600 мг преднизолона в сутки).

Травматическое истощение — тяжелый дистрофический процесс, возникающий при длительном нагноении у раненых. Травматическое истощение развивается при недостаточной хирургической активности или недостаточном эффективном хирургическом лечении, что способствует длительному сохранению раневого гнойно-некротического процесса. Патогенетически оно связано с длительной гнойно-резорбтивной лихорадкой, реже — с раневым сепсисом. Травматическое истощение сопровождается кахексией, прогрессирующей атрофией внутренних органов. Причинами смерти могут быть глубокая кахексия, метастатические гнойно-ихорозные очаги, нефрит, амилоидоз, пневмонии и другие инфекционные осложнения. Характерны глубокая белковая недостаточность, гипохромная анемия, недостаточность желез внутренней секреции. Течение тяжелое, обычно необратимое. Развивается в сроки 2–4 месяца после ранения. При развившемся истощении операционный риск возрастает. Необходима упорная и длительная подготовка к операции при помощи общетерапевтических мероприятий (переливание крови, белковая диета, парентеральное и зондовое питание, антибиотики, витамины).

3.4. Концепция травматической болезни при воздействии взрывной волны

На основании анализа клинического материала, а также опыта лечения пострадавших, учеными разработана концепция травматической болезни у пораженных минным оружием, в основу которой положены современные представления теорий адаптации организма к экстремальным факторам внешней среды, шока, функциональных систем организма, а также травматической болезни при тяжелой механической травме мирного времени.

Опыт лечения пострадавших с минно-взрывной травмой в условиях Афганистана позволил выделить две группы факторов, ответственных за развитие у них посттравматической (раневого) болезни. Во-первых, это особенности поражающего действия современных огнестрельных снарядов, прежде всего — инженерных минных боеприпасов. Одной из таковых особенностей являются беспрецедентно высокий удельный вес множественных и сочетанных ранений. Это не только тяжелые огнестрельные, но и закрытые, открытые повреждения конечностей и внутренних органов одновременно нескольких анатомических областей (чаще 6–7) в сочетании с общим контузионно-коммоционным синдромом. В связи с этим специфические морфофункциональные изменения тканей развиваются как в непосредственной близости от зоны повреждения, так и в отдаленных областях.

Во-вторых, влияние на организм человека медико-географических факторов: сухого и жаркого климата, горно-пустынной местности, сильных ветров и песчаных бурь, пониженного парциального давления кислорода в атмосфере, дефицита питьевой воды, неблагоприятной эпидемиологической обстановки. Обобщение и систематизация клинических физиологических и лабораторных исследований, позволили рассматривать в течение травматической болезни пять периодов.

I период травматического аффекта — реактивно-токсический шок (до 1 суток). В течение первых суток после взрывной травмы у раненых развивается бурная неспецифическая реакция, проявляющаяся в возбуждении системы нейрогуморальной регуляции с резким повышением в крови и моче гормонов «стресса».

II период — токсемии (2–3 суток) характеризуется усиленным поступлением из периферических тканей эндотоксинов и *резорбционной интоксикацией* на фоне выраженной общей гипоксии тканей сложного генеза — гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической. Клинически это выражается в нарастании признаков легочно-сердечной, почечно-печеночной недостаточности с морфологическим подтверждением дистрофических изменений внутренних органов и может привести к смерти от *токсического шока*.

III период — инфекционно-токсический (от 4–6 суток до нескольких недель). В этом периоде у раненых на первый план выступают резкое угнетение клеточных и гуморальных факторов иммунитета с развитием местных и общих инфекционных осложнений — нагноение ран, пневмонии, трахеобронхиты, сепсис и др. Изменяется характер токсемии, она становится преимущественно бактериальной. *При генерализации инфекции развивается сепсис*.

IV период — восстановительный (до 2–4 месяцев), характеризуется замедленным восстановлением нарушенных физиологических функций и обменных процессов в организме. У пострадавших отмечается вялое заживление ран, длительная анемия, медленная нормализация белкового и липидного обменов (*синдром раневого истощения*).

V период — последствия. Для него характерны наличия разнообразных анатомических дефектов конечностей, последовательных сопряженных биомеханических изменений опорно-двигательного аппарата и функциональной недостаточности конечности как органа.

Суммируя изложенное, представляется возможным прийти к заключению, что минно-взрывная травма человека должна рассматриваться как особый вид политравмы, требующей своей системы патогенетически обоснованных лечебных мероприятий. Принципы сберегательного лечения раненых с травмами конечностей должны учитывать высокую вероятность развития местных и общих осложнений раневого процесса за счет глубоких остаточных функционально-морфологических расстройств.

3.5. Патология внутренних органов при взрывном поражении

При ВП наиболее часто поражаются кости конечностей, позвоночник, головной мозг, сердце, легкие, кровеносные сосуды, органы брюшной полости.

Чаще других органов при ВП повреждаются *легкие*, в виде сотрясений, ушибов, эмфиземы легких, а также вторичных госпитальных пневмоний на 5–15 сутки после травмы, пневмоторакса, пульмонита.

Сотрясение, ушиб легкого возникает вследствие ударного сдавления легких между ригидным позвоночником, движущейся внутрь грудной стенкой и поднимающейся вверх диафрагмой за счет таранного действия органов брюшной полости, сдавливаемых через брюшную стенку компрессионной волной. Происхождение его обычно связано с ударом грудной клетки о тупые предметы. Кроме того, он возникает под действием ударной волны (коммоционно-контузионный синдром) и пульсирующей раневой полости при огнестрельном ранении грудной клетки и верхней половины живота. Макроскопически в легких обнаруживаются обширные кровоизлияния с геморрагическим пропитыванием и уплотнение легочной ткани. Вместе с тем нередко выявляются некрозы, ателектазы, застой и отек легких. Диагностика, как правило, не вызывает затруднений (боль при дыхании, одышка, кашель, кровохарканье, укорочение перкуторного звука над зоной поражения, локальное ослабление дыхания, необильные сухие и влажные хрипы, цианоз) но при сочетанных и комбинированных поражениях она сложна. В этих случаях заподозрить ушиб легких можно при указании на то, что травма получена при взрыве, имел место удар грудной клеткой о землю или тупые предметы. При осмотре данной области тела можно обнаружить ссадины, гематомы, переломы ребер.

При рентгенологическом исследовании в первые часы после травмы выявляются одиночные или множественные тени очагово-инфильтративного характера с нечеткими расплывчатыми контурами. В основе их лежит геморрагическая инфильтрация. В особо тяжелых случаях массивные инфильтраты захватывают большую часть доли или всего легкого. Особенностью является несовпадение их границ с границами долей и сегментов легкого. Обычно при этом видны и другие признаки повреждения груди: переломы ребер, пневмо- и/или гемоторакс. При наличии геморрагий, локализующихся перибронхиально и периваскулярно, на рентгенограммах обнаруживаются усиление легочного рисунка, признаки уплотнения стенок бронхов, инфильтрации интерстициальной ткани. В случаях распространенной травмы груди возникают множественные кровоизлияния, которые на рентгенограммах представлены в виде мелких и мельчайших теней милиарного типа.

Чаще всего ушибы легких протекают благоприятно, проходя стадию асептического воспаления, и только в 1/3 случаев трансформируются в пневмонию.

Острая эмфизема легких является следствием поражения ударной волной с контузией грудной клетки, баротравмой легких. Морфологиче-

ская картина представлена очагами эмфиземы с воздушными буллами, разрывами легочной ткани с диссеминированными очагами кровоизлияния. Клиническая картина представлена приступами экспираторного удушья, периодическим кашлем, проливным потом.

На втором месте среди патологии внутренних органов при ВП закрытая *травма сердца*, которую подразделяют на сотрясение, ушиб, разрыв.

Клинико-физиологические проявления *ушиба сердца* по степени тяжести различаются следующим образом:

- легкая степень протекает с различными нарушениями ритма сердечной деятельности в течение нескольких суток, но без явлений сердечной недостаточности;

- средняя степень характеризуется стойкими и продолжительными нарушениями ритма и проводимости сердечной деятельности, умеренно-выраженной сердечной недостаточностью;

- тяжелая степень проявляется преобладанием болевого синдрома по типу стенокардии, острой сердечной недостаточностью, стойкими нарушениями ритма и проводимости сердечной деятельности, инфарктоподобными ЭКГ-изменениями, резорбтивно-некротическим синдромом.

Травматический разрыв сердца — наиболее тяжелая форма закрытой травмы сердца. Разрыв сердца может быть внешним (разрыв стенок органа) и внутренним, нарушающим нормальное сообщение между полостями сердца (разрыв клапанов, межжелудочковой и межпредсердной перегородки). У пострадавших наблюдается шок, ангинозный синдром, аритмии, аускультативная картина пороков сердца. Выраженный ушиб миокарда через несколько часов или дней может привести к его разрыву с развитием тампонады сердца, геморрагического шока.

Тампонада сердца проявляется одышкой, цианозом, набуханием шейных вен, тахикардией, увеличением печени. Наиболее важным клиническим признаком тампонады сердца являются парадоксальный пульс и шум трения перикарда. На ЭКГ регистрируются подъем сегмента *ST* выше изоэлектрической линии, изменения зубца *T*, электрическая альтернация.

Из клапанного аппарата при травме сердца чаще страдают папиллярные мышцы и хорды, реже клапаны. Ушиб миокарда может привести к дисфункции папиллярных мышц и вторичной недостаточности митрального или трикуспидального клапана. Для возникновения последних нужны большая амплитуда и внезапность удара или прямое сдавление грудной клетки в соответствующую фазу сердечной деятельности. При этом большое значение имеет гидродинамическое действие обратного столба крови по аорте, вызывающее типичные повреждения сухожильных нитей, клапанов и стенок желудочков. В диастолу чаще повреждаются створки аортального, а в систолу — митрального клапанов.

Клинически повреждение клапанов проявляется гипотонией, тахикардией, застойными явлениями в легких, увеличением печени, грубым систолическим шумом.

Острая *миокардиодистрофия* — результат общих обменных нарушений, которые катастрофически быстро развиваются при тяжелых взрывных поражениях.

Ушибы почек при травме военного и мирного времени бывают значительно чаще, чем диагностируются. Среди первичных повреждений внутренних органов при минно-взрывной травме ушибы почек стоят на третьем месте. В 82 % случаев причиной ушибов почек были удары о землю или тупые предметы при отбрасывании ударной волной, а в 18 % — боковой удар огнестрельного снаряда при прохождении его в непосредственной близости от органа. При морфологическом исследовании обнаруживаются кровоизлияния в паранефральную клетчатку, подкапсульные разрывы, кровоизлияния в корковое вещество почек. Травматические изменения почек и мочевыводящих путей сопровождаются болями на стороне травмы, болезненностью при поколачивании, дизурическими расстройствами. В 70 % случаев возникает макрогематурия, чаще однократная, в 30 % — ОПП. В анализах мочи отмечается протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. При шоке частота ОПП достигает 50%. После выведения из шока у пострадавших часто наблюдается нестойкая гипертензия. После ликвидации ОПП развивается инфекционно-токсическая нефропатия. *Инфекционно-токсическая нефропатия* при тяжелой травме возникает на 2–3-и сутки, усиливается по мере нарастания интоксикации. Характеризуется умеренным мочевым синдромом. Олигурия, отеки, гипертензия наблюдаются редко. *Вторичный пиелонефрит* возникает на 2–4-й неделе после травмы, на высоте гнойно-резорбтивной лихорадки. Клинические проявления: олигурия, отеки, гипертензия, возможно повышение уровня остаточного азота. В моче — пиурия с появлением активных лейкоцитов, выраженная протеинурия, макрогематурия, цилиндрурия, бактериурия. Течение вторичного пиелонефрита до одного месяца и более. *Острый диффузный гломерулонефрит* возникает на 2–4-й неделе после травмы. У больных отмечается артериальная гипертензия, умеренная олигурия, отеки, гематурия, цилиндрурия. Экстраренальные проявления и мочевого синдром сохраняются в течение 3–6 недель.

Наиболее редко клинически диагностируются ушибы *органов брюшной полости*. Чаще с ними встречаются хирурги, патологоанатомы, судебно-медицинские эксперты. На вскрытии погибших на поле боя и умерших в лечебных учреждениях ушибы толстой кишки обнаружены у 6,4 %, тонкой — 5,6 %, поджелудочной железы — 3,5 %, печени — 5,9 %, желудка — 3,3 %, надпочечников — 1,2 % пострадавших. Ушибы этих органов чаще встречаются у лиц с ВТ и реже при ВР.

Наиболее тяжело диагностируются *повреждения печени*. При жизни по клиническим данным диагноз ушиба печени ставится в 41,6 % случаев. Наиболее информативна совокупность признаков: боли в правом подреберье, боли в животе, тошнота, рвота, симптомы внутреннего кровотечения, болезненность живота при пальпации, симптом Щеткина — Блюмберга, повышение уровня АСТ, АЛТ, данные лапароцентеза, лапароскопии, лапаротомии.

Морфологически *ушибы желудка, кишечника* проявляются различной степени кровоизлияниями в серозную оболочку. Реже образовывались гематомы в подслизистом слое. Клиника изолированных поражений полых органов развивается по типу острого живота и желудочно-кишечных расстройств. Таким образом, при взрывных поражениях нередко возникают механические повреждения органов брюшной полости. Обычно в результате первичного действия ударной волны поражаются полые органы живота (содержат газ), а от вторичного действия — паренхиматозные органы. Клинические признаки ушибов и разрывов органов брюшной полости часто схожи и нередко стерты на фоне общей тяжелой травмы и шока. В дифференциальной диагностике ушибов важную роль играет отсутствие признаков внутреннего кровотечения и прогрессирующего развития перитонита. Нередко установить диагноз помогают фиброгастроскопия, лапароскопия, лапаротомия.

Обобщая данные по рассмотренному вопросу, следует подчеркнуть, что у всех пострадавших с тяжелыми взрывными поражениями встречаются ушибы внутренних органов. Степень повреждения органа тем больше, чем тяжелее взрывное поражение. Основной патоморфологический признак ушибов внутренних органов — кровоизлияния и нарушения клеточных структур органа. На фоне политравмы, шока, кровопотери диагностика ушибов внутренних органов существенно затруднена.

3.6. Клиническая картина взрывной травмы

Складывается из непосредственного *ударного действия* взрывной волны и зависит от мощности взрыва, а также расстояния от пострадавшего до эпицентра взрыва. Она включает в себя:

1. *Первичные повреждения*, связанные с вибрационным эффектом (нарушения микроциркуляции, кровоизлияния ЦНС и внутренних органов) клинически проявляющиеся как общим сотрясением (*commotio*) организма, так и местным сотрясением головного и спинного мозга, грудной полости, органов живота и периферических нервов.

2. *Вторичные* — ранения (ушибы), травмы твердыми предметами, летящими во взрывной волне, возможны проникающие ранения.

3. *Третичные* — возникают от ударов тела о твердые окружающие предметы вследствие его отбрасывания (отрывы внутренних органов, переломы костей множественные ушибы внутренних органов), как при падении с большой высоты.

3.7. Клиническая картина общего и локального повреждения организма взрывной волной

В начальный период имеется много общего с травматическим *шоком*. Для него в поздний период характерны: гипотензия, тахи- или брадиаритмия, головокружение и головные боли, общая слабость, адинамия, парезы конечностей, длительные невриты, ноющие боли в костях и суставах, по-

нижение зрения и слуха, нарушение сна, дисфункция желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания, гематурия, изменение ЭКГ (нарушения ритма, различные блокады и ишемии). Летальный исход при тяжелом течении (иногда мгновенный) наступает от рефлекторного паралича дыхательных и сосудодвигательных центров.

Клиническая картина местного (локального) сотрясения

Сотрясение головного мозга — в легких случаях кратковременное головокружение, бледность лица, сменяющаяся гиперемией, потливость, бради- или тахикардия. В более тяжелых случаях нарушается сознание по аналогии с сотрясением головного мозга (потеря сознания от 3–5 до 30 мин, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, спонтанный нистагм, психовегетативные нарушения).

Сотрясение органов грудной полости сопровождается явлениями острой дыхательной недостаточности. Дыхательные движения крайне неравномерны, грудная клетка судорожно расширена, выраженная одышка, сопровождающаяся кашлем и кровохарканьем. Общее состояние тяжелое, отмечается общий цианоз, конечности холодные, пульс нитевидный, аритмичный. Сознание сохранено.

Сотрясение органов брюшной полости — возможно развитие симптомов острого живота, часто возникают кровоизлияния в брюшную и забрюшинную полость, иногда разрыв толстой кишки с соответствующей клиникой.

Сотрясение спинного мозга — наблюдаются кратковременные параличи или парализованные, а также разнообразные нарушения чувствительности.

3.8. Диагностика, принципы лечения и этапы оказания медицинской помощи при взрывной травме

Диагностика включает в себя, помимо оценки клинической картины, комплекс мероприятий в соответствии с возможностями этапа медицинской помощи: лапароцентез, лапароскопия, обзорная рентгенография, контрастное исследование, УЗИ, КТ, ангиография, изотопное сканирование и пр.

Принципы лечения

Предусматривают создание покоя и проведение медицинских манипуляций, направленных на устранение нарушений функционирования поврежденных органов и систем.

- Противошоковое лечение.
- Краниоцеребральная гипотермия.
- Купирование острой дыхательной недостаточности.
- Коррекция сердечно-сосудистых и водно-электролитных нарушений.
- Эффективная анальгезия.

Принципы и этапы оказания медицинской помощи при ВТ

Первая медицинская помощь оказывается непосредственно на месте ранения в порядке взаимопомощи, санитарным инструктором или фельдшером.

Проводится устранение причин, угрожающих жизни, или способствующих развитию тяжелого состояния. Предупреждаются или устраняются явления асфиксии, для остановки кровотечения накладываются жгуты и повязки на раны, вводятся обезболивающие средства. Проводится также противошоковая терапия, в том числе внутривенные инъекции лекарственных препаратов.

Квалифицированная медицинская помощь. На этапе квалифицированной медицинской помощи проводят устранение угрожающих жизни осложнений, таких как асфиксия, продолжающееся кровотечение, шок. В зависимости от степени повреждения тканевых структур проводится расширенный туалет: удаляется грязь, вкрапления пороха, поверхностно расположенные осколки. Раны промываются растворами антисептиков. При наличии слепых ран от единичных осколков проводят их дренирование резиновыми дренажами. При наличии значительных разрывов тканей накладывают направляющие швы.

Туалет ран заканчивают орошением всей раневой поверхности антибиотиками и их парентеральным введением. В последующем на раны накладывают влажные повязки. Пострадавшим с наличием сочетанных повреждений помощь оказывают специалисты соответствующего профиля. Раненых помещают в отделения согласно ведущему по тяжести повреждению. В последующем пострадавших при необходимости эвакуируют на этап специализированной медицинской помощи.

Специализированная медицинская помощь

Специализированная помощь при ранениях различных областей тела включает противошоковые и реанимационные мероприятия, первичную хирургическую обработку (в том числе торакотомию, лапаротомию, ампутацию конечностей, трепанацию черепа и т. д.) и проводится немедленно после поступления раненых в госпиталь.

При поступлении на этап специализированной медицинской помощи всех раненых с минно-взрывными повреждениями осматривают узкие специалисты различного профиля. Всем пострадавшим проводят обязательное рентгенологическое и другие обследования с целью определения наличия осколков в жизненно важных областях, определяют глубину их залегания. В случае необходимости проводят топическую диагностику расположения осколков. Это целесообразно при нахождении осколков в непосредственной близости к сонным артериям или в области основания черепа. Проводят расширенный туалет, дренирование слепых ран, иссечение явно нежизнеспособных тканей. При необходимости накладывают направляющие швы. В дальнейшем проводят курс антибактериальной терапии. На раны накладывают влажно-высыхающие повязки с раствором антисептика. Раненых с сочетанными повреждениями осматривают специалисты соответствующего профиля, а лечение пострадавших осуществляется в отделениях согласно ведущему по тяжести повреждению.

Таким образом, применение боеприпасов взрывного действия приводит к возникновению многофакторных поражений, отличающихся множественностью и значительной тяжестью. Лечение при этом сопряжено с большими трудностями, характеризуется продолжительностью и высокой летальностью. Рассматривая указанную проблему с позиции современных требований, приходится признать, что в последние годы она становится одной из основных и наиболее сложных в решении организационных и лечебных вопросов, а взрывные повреждения приобретают значение самостоятельного вида боевой патологии. Поэтому изучение взрывных повреждений сохраняет первостепенную актуальность.

4. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Синдром длительного сдавления — тяжелое патологическое состояние, возникающее в результате закрытого повреждения больших участков мягких тканей под влиянием большой и /или длительно действующей механической силы, сопровождающийся комплексом специфических патологических расстройств (шок, нарушения сердечного ритма, ОПП, компартмент-синдром). Отличительной особенностью данного синдрома является его проявление сразу же после ликвидации воздействия механического фактора. Первое описание синдрома сделал французский хирург Кеню (E. Quenu, 1918) во время Первой мировой войны: «Один французский офицер находился в убежище, когда в него попала граната. Во время взрыва бревно упало на его ноги и придавило их таким образом, что он не мог двигаться. Через довольно длительный промежуток времени спасательный отряд нашел раненого, причем было обнаружено, что обе ноги ниже того места, где лежало бревно, были темно-красного цвета. Раненый находился в хорошем состоянии и энергично направлял деятельность отряда по его спасению. Но едва только бревно было снято с ног, как немедленно развился шок, от которого он впоследствии и погиб».

В годы Второй мировой войны, британский ученый Е. Байуотерс (E. Bywaters), принимая участие в лечении раненых, извлеченных из развалин после бомбежек Лондона немецкой авиацией, изучил и выделил этот синдром, назвав его «краш-синдром» (от английского слова «crush» — дробить, давить). Наиболее часто СДС наблюдается при глобальных катастрофах, терроризме.

Патогенез СДС связан с массивным поступлением в кровоток из мест сдавления и/или раздавливания тканей миоглобина, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов, калия, что обуславливает развитие полиорганной недостаточности. В следствие механического повреждения, происходит гибель мышечных волокон. Нарушение функционирования мембраны миоцитов вызывает перемещение натрия во внутриклеточное простран-

во, за натрием перемещается жидкость и развивается массивный отёк мышечной ткани. Перемещение жидкости считают определяющим звеном в развитии гиповолемии и гемоконцентрации. Гиперконцентрация миоглобина в почечных канальцах в условиях кислой среды приводит к формированию нерастворимых глобул, вызывающих внутриканальцевую обструкцию, отток фильтрата в интерстиций и острый канальцевый некроз, развитие ОПП. Быстро развивающийся постишемический отек поврежденных и длительно сдавленных тканей вызывает острую гиповолемию с гемоконцентрацией (ОЦК уменьшается на 20–40 %). Это сопровождается клиникой шока и, в конечном итоге, также способствует ухудшению функции почек.

Для постановки диагноза СДС должны быть установлены следующие диагностические критерии: разрушение большого мышечного массива; повреждение/размозжение сегментов, приводящее к нарушению сенсорных и моторных стимулов. В дальнейшем данное состояние усугубляется компартмент-синдромом; миоглобинемия; миоглобинурия и/или гематурия; пиковые концентрации креатининкиназы более 1000 ед/л.

Также для СДС характерны особенности почечной патологии: олигурия (продукция мочи менее 400 мл/24 ч), повышение уровня мочевины крови, креатинина сыворотки, мочевой кислоты, калия. Маркёры интоксикации и прогноза: креатинфосфокиназа, аланиновая и аспарагиновая трансаминаза, миоглобин в крови и моче.

Краш-синдром, согласно МКБ-10, классифицируется в рубрике ранние осложнения травм (Т79) и обозначается как травматическая анурия, обусловленная синдромом раздавливания и почечная недостаточность, сопровождающая размозжение. Однако согласно действующей классификации для кодирования могут использоваться рубрики раздела «Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин», приведенные ниже, при этом данную категорию относят к повреждению нескольких анатомических областей.

T04.0–04.9. Размозжения, захватывающие несколько анатомических областей.

T 04.0. Размозжение головы и шеи.

T04.1. Размозжение грудной клетки, области живота, нижней части спины и таза.

T04.2. Размозжение нескольких областей верхней (их) конечности (ей).

T04.3. Размозжение нескольких областей нижней (их) конечности (ей).

T04.4. Размозжение нескольких областей верхней (их) и нижней (их) конечности (ей).

T04.7. Размозжение грудной клетки, живота, нижней части спины и таза и конечности (ей).

T04.8. Другие сочетания размозжений нескольких областей тела.

T04.9. Множественные неуточнённые размозжения.

СДС классифицируют (Э. С. Нечаев и соавт., 1993 г.):

1. По виду компрессии: сдавление различными предметами, грунтом и др. позиционное раздавливание.
2. По локализации сдавления: головы; груди; живота; таза; конечностей (сегментов конечностей).
3. По сочетанию СДС с повреждением: внутренних органов; костей и суставов; магистральных сосудов и нервов.
4. По степени тяжести: легкая; средняя; тяжелая.
5. По периодам клинического течения: период компрессии, посткомпрессионный период: ранний (1–3-и сутки), промежуточный (4–18-е сутки), поздний (свыше 18 суток).
6. По видам поражения: СДС + ожог, СДС + отморожение, СДС + радиационные поражения, СДС + отравление и другие возможные сочетания.
7. По развившимся осложнениям: СДС, осложненный заболеваниями органов и систем организма (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, жировая эмболия, перитонит, невриты, психические нарушения и др.); СДС, осложненный острой ишемией поврежденной конечности; СДС, осложненный гнойно-септическими заболеваниями.

В зависимости от обширности и длительности сдавления тканей выделяют три степени тяжести течения синдрома.

СДС легкой степени развивается при относительно небольших масштабах и сроках сдавления (например, сдавление предплечья в течение 2–3 часов). 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 часов. 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 часов. При СДС тяжелой степени быстро нарастает эндогенная интоксикация, развивается ОПН 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 суток) СДС может не развиваться ввиду отсутствия восстановления кровообращения в некротизировавшихся тканях.

В течение СДС выделяют период компрессии и посткомпрессионный период. Период компрессии исчисляется временем от момента начала компрессии до ее ликвидации. Наиболее характерными клиническими симптомами данного периода является психическая депрессия, проявляющаяся апатией, сонливостью, заторможенностью. У некоторых больных отмечается психомоторное возбуждение. Типичны жалобы на боли и чувство распирания в сдавленных частях тела, жажду, затрудненное дыхание. При наличии сочетанной травмы будут преобладать симптомы ведущей патологии.

В посткомпрессионном периоде СДС выделяют три периода:

1. Ранний 1–3 сутки. При СДС легкой степени скрытое течение. При средней и тяжелой степени СДС картина травматического шока.

2. Промежуточный 4–20 сутки. Острая почечная недостаточность и эндотоксикоз (отек легких, головного мозга, токсический миокардит, ДВС-синдром, парез кишечника, анемия, иммунодепрессия).

3. Поздний (восстановительный) с 4 недели до 2–3 месяцев после сдавления: восстановление функций почек, печени, легких и других внутренних органов. Высокая опасность развития сепсиса.

Ранний посткомпрессионный период СДС (с момента освобождения от компрессии до 3-х суток) при СДС средней и тяжелой степени характеризуется преобладанием симптомов травматического шока: имеется выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, общая слабость, бледность, артериальная гипотония и тахикардия. Кожа конечности становится напряженной, бледной или синюшной, холодной наощупь, появляются пузыри. Пульсация периферических артерий из-за отека может не определяться, чувствительность и активные движения снижены или отсутствуют. Вследствие гиперкалиемии регистрируются нарушения сердечного ритма (иногда вплоть до остановки сердца). Пострадавшие, освобожденные из завалов, жалуются на сильные боли в поврежденной конечности, которая быстро отекает. Вследствие выраженного отека тканевое давление в мышцах конечностей, заключенных в 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, обозначают термином компартмент-синдром (от англ. «compartment» — футляр, влагалище) или синдром повышенного внутрифутлярного давления. При СДС тяжелой степени уже в первые дни развиваются почечно-печеночная недостаточность и отек легких (чем раньше появляются признаки анурии, тем они прогностически опаснее). В первых порциях мочи изменения могут отсутствовать, но затем из-за выделяющегося миоглобина моча принимает бурую окраску, характеризуется высокой относительной плотностью с выраженным сдвигом pH в кислую сторону. В моче, также, выявляется большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров.

Промежуточный период СДС начинается с четвертых и продолжается до 20 суток. Характеризуется развитием комбинированной интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов распада, и нарастающей азотемией на фоне сформировавшейся острой почечной недостаточности вплоть до олигоанурии (снижение темпов почасового диуреза менее 50 мл/час), значительно выраженной гиперкалиемии и гиперфосфатемии. Отек поврежденных при СДС конечностей сохраняется или еще более нарастает. В мышцах сдавленных конечностей, а также в местах позиционного сдавления образуются очаги прогрессирующего вторичного некроза, поддерживающие эндогенную интоксикацию. В ишемизированных тканях легко развиваются инфекционные (особенно анаэробные) осложнения, склонные к генерализации.

Поздний (восстановительный) период (с 20-х суток до 2–3 месяцев после сдавления) характеризуется преобладанием симптомов полиурической фазы ОПН и местных симптомов, обусловленных повреждением мышц и нервов травмированной части тела. Отмечается медленное восстановление функций поврежденных 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 является генерализация инфекционных осложнений с развитием сепсиса. Местные изменения выражаются в длительно незаживающих гнойных и гнойно-некротических ранах конечностей. Функциональные исходы лечения повреждений конечностей при СДС часто бывают неудовлетворительными: отмечается атрофия и соединительнотканное перерождение мышц, контрактуры суставов, ишемические невриты.

При выборе тактики лечения необходимо учитывать массивность повреждений мышечной массы, длительность компрессии, состояние гемодинамики.

Принципиальные моменты на догоспитальном этапе:

- координация работ со спасателями по извлечению пострадавших из завалов;
- диагностические и лечебные подходы аналогичны категории пострадавших с тяжелой сочетанной травмой;
- защита дыхательных путей от попадания пыли;
- адекватная оксигенация (нет необходимости проведения ингаляций высокими концентрациями кислорода, достаточно обеспечить адекватный уровень SpO_2);
- обеспечение температурного комфорта (согревание пострадавшего до нормотермии);
- быстрая доставка в специализированные центры (максимальное применение авиационного транспорта);
- инфузионная терапия для устранения гиповолемии в максимально ранние сроки (с момента обнаружения пострадавших и начала их извлечения из завалов).

Первая помощь:

- извлечение раненых из завалов, вынос в безопасное место;

- остановка наружного кровотечения (давящая повязка, жгут);
- наложение асептической повязки на раны (осаднения) пострадавших при сдавлении конечностей;
- введение обезболивающего из шприц-тюбика (промедол 1 % — 1 мл);
- транспортная иммобилизация подручными средствами;
- при сохраненном сознании и отсутствии повреждений живота раненые обеспечиваются обильным питьем.

Доврачебная помощь:

- внутривенное введение кристаллоидных растворов (натрия хлорид 0,9 % — 400 мл, раствор глюкозы 5 % — 400 мл и др.;
- исправление ошибок, допущенных при оказании первой помощи;
- при выраженном отеке с поврежденной конечности снимают обувь и срезают обмундирование;
- дается обильное питье.

Первая врачебная помощь. При поступлении в медицинский пункт раненые с признаками СДС направляются в перевязочную в первую очередь. Внутривенно вводится 1000–1500 мл кристаллоидных растворов, 200 мл 4 % гидрокарбоната натрия, 10 мл 10 % хлорида кальция. Производится катетеризация мочевого пузыря с оценкой цвета и количества мочи, налаживается контроль диуреза. У остальных раненых на фоне инфузионной терапии, введения сердечно-сосудистых 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 (по 1 чайной ложке питьевой соды и поваренной соли на литр воды). Перед освобождением пострадавшего из завалов (или сразу же после извлечения) спасатели накладывают жгут выше области сдавления конечности, чтобы предупредить развитие коллапса или остановки сердца от гиперкалиемии. Врачом оценивается жизнеспособность сдавленного участка конечности (таблица 1).

Таблица 1 — Классификация степени ишемии конечности (по В. А. Корнилову)

Степень ишемии	Клинические признаки	Прогноз	Лечебная тактика
Компенсированная	Сохранены: активные движения, тактильная и болевая чувствительность	Угроза омертвления конечности отсутствует	Жгут следует снять
Некомпенсированная	Утрата активных движений, тактильной и болевой чувствительности, сохранены: пассивные движения	Угроза омертвления конечности в ближайшие 6–12 часов	Жгут следует снять
Необратимая	Невозможность пассивных движений. Мышцы плотные на ощупь	Необратимый некроз конечности	Жгут не снимать, а при его отсутствии наложить. Ампутация проксимальнее жгута

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 подвижность полностью отсутствуют.

Остальным раненым на раны конечностей прикрепляются пластырем асептические наклейки (циркулярные повязки могут сдавить конечность и ухудшить кровообращение), производится транспортная иммобилизация.

Из-за опасности углубления ишемических расстройств тугое бинтование конечностей у пострадавших с СДС нецелесообразно. Создание надежного доступа к сосудам в самом раннем периоде интенсивной терапии определяет успех оказания медицинской помощи (оптимальна постановка центрального катетера сразу после извлечения, например, из-под обломков).

Срочная эвакуация предпочтительно сразу на этап оказания специализированной медицинской помощи, где имеются условия для применения современных методов экстракорпоральной детоксикации. Квалифицированная медицинская помощь. В ходе выборочной сортировки раненых с СДС в первую очередь направляют в противошоковую палатку для раненых с целью оценки их состояния и выявления жизнеугрожающих осложнений. При массовых санитарных потерях ряд раненых с тяжелой степенью СДС и выраженным эндотоксикозом (кома, нестабильная гемодинамика, отек легких, олиго- и анурия) может быть отнесен к группе *агонирующих*. В противошоковой палатке для компенсации плазмопотери внутривенно вводятся кристаллоиды (калий не вводить!) и низкомолекулярные коллоидные растворы с одновременной стимуляцией мочеотделения лазиксом и поддержанием диуреза не менее 300 мл/час. На каждые 500 мл кровезаменителей вводится 100 мл 4 % гидрокарбоната натрия для достижения рН мочи не менее 6,5. При развитии олигоурии объем инфузионной терапии ограничивается соответственно количеству выделенной мочи. Вводится 10 % хлорид кальция, глюкокортикоиды, обезболивающие и седативные препараты. При СДС противопоказано введение нефротоксичных антибиотиков: аминогликозидов (стрептомицин, канамицин) и тетрациклинов. Нетоксичные антибиотики (пенициллины, цефалоспорины) 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. При признаках компартмент-синдрома (напряженный отек конечности с отсутствием пульсации периферических артерий, похолодание кожи, снижение или отсутствие чувствительности и активных движений) показана *открытая фас-*

циотомия. Она выполняется из двух-трех продольных разрезов кожи (над каждым костно-фасциальным футляром) длиной не менее 10–15 см со вскрытием футляров длинными ножницами на протяжении всего сегмента конечности. Раны после фасциотомии не зашиваются, т. к. при значительном тканевом отеке это может ухудшить кровообращение, а закрываются салфетками с водорастворимой мазью, иммобилизируют гипсовыми лонгетами. В случае выявления некроза только части мышц конечности выполняется их иссечение. Раненым с СДС любой степени тяжести в связи с реальной угрозой ОПН и необходимостью проведения специфических методов детоксикации показана срочная эвакуация по назначению. Предпочтительно эвакуировать таких раненых воздушным транспортом с обязательным продолжением интенсивной терапии во время полета.

Специализированная медицинская помощь включает дополнительно развертывают отделение экстракорпоральной детоксикации и гемодиализа, усиленное соответствующими специалистами с оборудованием и расходными материалами. Интенсивная терапия при СДС включает коррекцию устойчивой анемии (переливание эритроцитарной взвеси), восполнение потерь белка (замороженная плазма, 10 % раствор альбумина), борьбу с метаболическим ацидозом (4 % раствор гидрокарбоната натрия) и расстройствами системы гемостаза (гепарин). При СДС легкой степени 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.). При неэффективном лечении ОПН у раненых с СДС средней степени и при СДС тяжелой степени с развитием анурии (безуспешная стимуляция диуреза на протяжении 12 часов), гиперкалиемии (более 6 ммоль/л), нарастании уремической интоксикации (мочевина более 25–30 ммоль/л, креатинин более 0,5–0,7 ммоль/л), некорректируемые ацидоз и гипергидратация организма — требуется срочное выполнение гемодиализа.

Показаниями к ампутации конечности являются:

1. Разрушение (размозжение) конечностей;
2. Тотальный ишемический некроз (гангрена);
3. Прогрессирующая раневая и общая инфекция при безуспешности других методов лечения;
4. Повторные кровотечения из магистральных сосудов при обширных гнойных ранах;

Как «первичные» (на 1–2 сутки), так и «вторичные» ампутации при СДС выполняются по срочным показаниям, на фоне тяжелого состояния пострадавших, в тканях с нарушенной жизнеспособностью. Ампутации должны выполняться максимально щадящим образом с фасциотомией всех футляров. Ампутационную культю не ушивают.

Осложнения. При проведении комплекса лечебно-диагностических мероприятий основного заболевания, а также уточнения характера повреждений важно учитывать и своевременно выявлять специфические осложнения данного состояния:

- ОПП — прогностический фактор наступления летального исхода. Фатальные изменения оценивают по нарушению водного и электролитного обмена (критический уровень калия в плазме с последующей аритмией и/или остановкой сердечной деятельности, острая левожелудочковая недостаточность), по эндогенной интоксикации.

- Массивная кровопотеря и геморрагический шок.

- ДВС-синдром и полиорганная недостаточность.

- Компартмент-синдром конечностей.

- Инфекционные осложнения и сепсис часто наблюдают при СДС. Применение антибактериальной терапии без должной санации инфекционного очага не влияет на результаты лечения. Антибиотики назначают, учитывая современные рекомендации по схемам, аналогичным лечению скелетной травмы и закрытой травмы живота. Следует обращать внимание на нефротоксичность и изменения фармакодинамики и фармакокинетики вследствие ОПП.

5. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

5.1. Общая характеристика радиационных поражений

Радиационными (лучевыми) поражениями называются патологические изменения в организме, возникающие в результате воздействия на него ионизирующего излучения. В мирное время радиационные поражения могут наблюдаться в случаях нарушения техники безопасности при работе с радиоактивными источниками.

Ионизирующее излучение — важный абиотический фактор. Источник ионизирующего излучения — радиоактивные вещества и космические лучи. Доза излучения (1 рад) — это такая доза излучения, при которой на 1 грамм ткани поглощается 100 эрг энергии. Единица дозы излучения, которую получает человек, называется бэр (биологический эквивалент рентгена); 1 бэр равен 0,01 Дж/кг. В течение года человек в среднем получает дозу 0,1 бэр и, следовательно, за всю жизнь (в среднем 70 лет) 7 бэр.

Под влиянием ионизирующего излучения в организме образуются вещества, обладающие высокой химической активностью, в первую очередь продукты радиолитиза воды, возникают нарушения молекулярных связей на клеточном уровне, прежде всего в клетках кроветворения, кишечного эпителия, половых желез. Характер и выраженность радиационных поражений зависит от вида ионизирующего излучения, его дозы, времени облучения, возраста и пола пациентов.

Существует два типа ионизирующих излучений:

- корпускулярное, состоящее из частиц с массой покоя, отличной от нуля (альфа, бета и нейтронное излучение);
- электромагнитное (гамма- и рентгеновское излучение) с очень малой длиной волны.

Альфа-излучение представляет собой поток ядер гелия, обладающих большой скоростью. Эти ядра имеют массу 4 и заряд 2. Они образуются при радиоактивном распаде ядер и при ядерных реакциях. Энергия альфа-частиц не превышает нескольких МэВ ($1 \text{ эВ} = 1,60206 \times 10^{-19} \text{ Дж}$). Длина пробега альфа-частиц в воздухе обычно менее 10 см (под длиной пробега частицы понимается наибольшее расстояние от источника излучения, при котором еще можно обнаружить частицу, до ее поглощения веществом). В воде или в мягких тканях человеческого тела, плотность которых более чем в 700 раз превышает плотность воздуха, длина пробега альфа-частиц составляет несколько десятков микрометров. За счет своей большой массы при взаимодействии с веществом альфа-частицы быстро теряют свою энергию. Это объясняет их низкую пронизывающую способность и высокую удельную ионизацию: при движении в воздушной среде альфа-частица на 1 см своего пути образует несколько десятков тысяч пар заряженных частиц — ионов.

Бета-излучение представляет собой поток электронов или позитронов, возникающих при радиоактивном распаде. Масса бета-частиц в несколько десятков тысяч раз меньше массы альфа-частиц. В зависимости от природы источника бета-излучений скорость этих частиц может лежать в пределах 0,3–0,99 скорости света. Энергия бета-частиц не превышает нескольких МэВ, длина пробега в воздухе составляет приблизительно 1800 см, а в мягких тканях человеческого тела — 2,5 см. Проникающая способность бета-частиц выше, чем альфа-частиц (из-за меньших массы и заряда).

Нейтронное излучение представляет собой поток ядерных частиц, не имеющих электрического заряда. Масса нейтрона приблизительно в 4 раза меньше массы альфа-частиц. В зависимости от энергии различают медленные нейтроны (с энергией 1 КэВ), нейтроны промежуточных энергий (от 1 до 500 КэВ) и быстрые нейтроны (от 500 КэВ до 20 МэВ). При неупругом взаимодействии нейтронов с ядрами атомов среды возникает вторичное излучение, состоящее из заряженных частиц и гамма-квантов (гамма-излучение). При упругих взаимодействиях нейтронов с ядрами может наблюдаться обычная ионизация вещества. Проникающая способность нейтронов зависит от их энергии, но она существенно выше, чем у альфа- или бета-частиц. Так, длина пробега нейтронов промежуточных энергий составляет около 15 м в воздушной среде и 3 см в биологической ткани, аналогичные показатели для быстрых нейтронов — соответственно 120 м и 10 см. Таким образом, нейтронное излучение обладает высокой проникающей

способностью и представляет для человека наибольшую опасность из всех видов корпускулярного излучения.

Гамма-излучение представляет собой электромагнитное излучение с высокой энергией и с малой длиной волны (порядка 3×10^{-2} нм). Оно испускается при ядерных превращениях или взаимодействии частиц. Высокая длина (0,01–3 МэВ) и малая длина волны обуславливает большую проникающую способность гамма-излучения. Гамма-лучи не отклоняются в электрических и магнитных полях. Это излучение обладает меньшей ионизирующей способностью, чем альфа- и бета-излучения.

Рентгеновское излучение может быть получено в специальных рентгеновских трубах, в ускорителях электронов, в среде, окружающей источник бета-излучения и др. Рентгеновские лучи представляют собой один из видов электромагнитного излучения. Энергия его обычно не превышает 1 МэВ. Рентгеновское излучение, как и гамма-излучение, обладает малой ионизирующей способностью и большой скоростью.

При распаде ядер атомов его продукты вылетают с большой скоростью. Встречая на своем пути ту или иную преграду, они производят в ее веществе различные изменения. Воздействие излучения на вещество будет тем больше, чем больше распадов происходит в единицу времени. Для характеристики числа распадов вводится понятие активности (А) радиоактивного вещества, под которым понимают число самопроизвольных ядерных превращений dN в этом веществе за малый промежуток времени dt , деленное на этот промежуток времени: $a = dN / dt$. Единицей измерения активности является Кюри (Ки), соответствующая $3,7 \times 10^{11}$ ядерных превращений в секунду. Такая активность соответствует активности 1 г радия-226.

Для измерения количества поглощаемой энергии вводится понятие дозы излучения, или сокращенно дозы. Под дозой понимается количество поглощаемой энергии в единице объема облучаемого вещества. Таким образом, доза равна:

$$D = E/V \text{ эрг/см}^3,$$

где D — доза излучения, E — поглощенная энергия в эргах и V — величина облучаемого объема в кубических сантиметрах.

Энергия, поглощенная в единице объема облучаемого вещества за единицу времени, называется мощностью дозы. Она равна:

$$P = D/t \text{ эрг/см}^3 \times \text{сек},$$

где P — мощность дозы, D — доза излучения, t — время облучения.

Дозы рентгеновских и гамма-лучей измеряются в международных единицах – рентгенах. Рентген – такое количество рентгеновых или гамма-лучей, под действием которого в 1 см^3 воздуха (при $t = 0$ и нормальном атмосферном давлении) образуются ионы, несущие заряд в одну электростатическую единицу каждого знака.

Степень радиационного поражения клетки зависит от дозы, вида и мощности излучений, условий среды, содержания кислорода, жизненного цикла клетки. В результате нарушений ДНК и цитоплазмы могут быть различные эффекты действий радиации на клетки: интерфазная гибель вскоре после облучения; репродуктивная гибель в процессе митоза или через несколько митозов, в некоторых клетках происходит репарация сублетальных повреждений, могут появиться мутантные клетки с генетическими нарушениями или с онкологическими последствиями.

При облучении нарушаются и структуры цитоплазмы. Высоко- чувствительны внутриклеточные мембраны и митохондрии, повреждения их приводит к нарушениям обмена веществ, окислительного фосфорилирования, недостатку АТФ и внутриклеточной энергии. Нарушения в лизосомном аппарате приводят к высвобождению протеолитических ферментов, которые могут вызвать аутолиз (самопереваривание) клетки. Однако эти структуры в клетке многочисленны, менее чувствительны, эти нарушения легче восстанавливаются.

Прямое действие имеет место при больших (чрезмерных) дозах облучения и проявляется в виде: денатурации с последующим протеолизом белковых структур (разрыв основных связей белковой молекулы), фотолиза белковых молекул, т. е. потери ими белковых связей, обуславливающих биохимические свойства, и деполимеризации белков, т. е. изменении и извращении их первоначальных биохимических свойств.

Непрямое действие не приводит к непосредственной гибели клеток, а вызывает реакцию гидролиза воды, которая является основной биологической средой, обеспечивающей биологические и биохимические реакции в живом организме. Вокруг трасс гамма-квантов лучевой энергии происходит ионизации частиц воды. Выбивание отрицательно заряженных электронов из молекул воды приводит к образованию её частиц с положительным зарядом (H_2O^+). Отрицательно заряженный электрон присоединяется к другой нейтральной молекуле воды, придавая ей отрицательный заряд (H_2O^-). Заряженные молекулы воды крайне нестойки и распадаются с образованием свободных радикалов Н и ОН. При наличии в данной среде свободного растворенного кислорода (O_2) радикалы молекул воды образуют перекисные (H_2O_2 — перекись водорода) и гидроперекисные соединения (HO_2 -гидропероксид), которые являются сильнейшими окислителями, не свойственными здоровому организму. Эти окислители инактивируют наиболее подверженные этой реакции соединения, содержащие сульфгидрильные или тиогруппы (SH-группы). Таковыми в живом организме являются все ферменты.

Инактивация ферментов приводит к выраженному нарушению клеточного обмена веществ к его патологическому извращению. В самой клетке наиболее радиочувствительными оказались дезоксирибонуклеиновая кислота (ядерная) и рибонуклеиновая кислота (протоплазматическая).

Таким образом, радиочувствительность отдельных клеток и тканей прямо пропорциональна дозе облучения, количеству образующихся ионов воды и количеству свободного кислорода в данных клетках ткани. Известно, что содержание свободного кислорода в клетках тем больше, чем меньше их функциональная дифференцированность. Наиболее радиочувствительными являются ткани, в которых клетки находятся в состоянии постоянного деления и размножения. Напротив, наиболее дифференцированные клеточные элементы, экономично использующие кислород, наиболее устойчивы к ионизирующим излучениям. Поэтому по радиочувствительности на первом месте стоят клеточные элементы костного мозга, на втором месте половые клетки, на третьем мышечные и костные клетки и на последнем, как наиболее дифференцированные элементы — клетки нервной системы.

В то же время центральная нервная система, как наиболее функционально активная система, первой отвечает патологическими реакциями на возникшие нарушения в других более радиочувствительных системах. Таким образом, функциональные нарушения нервной системы возникают объективно раньше, чем могут быть выявлены сложные нарушения в тканях с наибольшей радиочувствительностью (костный мозг, клетки крови и т. д.) и являются клиническим проявлением начального периода лучевой болезни.

В настоящее время все большее признание получает теория о решающей роли действия радиации на генетические структуры клетки, нарушения функций и структуры ДНК хромосом, ядра. ДНК — это уникальная структура клетки, наиболее чувствительная к облучению, повреждение ее чревато различными трагическими последствиями для всей клетки и даже последующих поколений. При облучении в результате прямого и косвенного действия радиации в ДНК наступают различные структурные нарушения: разрывы водородных связей, нарушения оснований и точечные мутации, одиночные и двойные разрывы цепи ДНК, усиление распада ДНК, нарушение мембранного комплекса ДНК, разрывы хромосом и хромосомные мутации. Одновременно нарушаются ее функции: синтез ДНК, наступает задержка митозов (делений), нарушается генетический код, синтез РНК, нарушается обмен веществ и т. д. Эти структурно-метаболические изменения ДНК могут привести к гибели клетки. С другой стороны, одновременно происходят восстановительные процессы, восстанавливаются ДНК с помощью специальных ферментных систем, причем легче восстанавливаются одиночные разрывы, труднее — двойные разрывы ДНК.

Доказательством данных (вышеперечисленных) патогенетических звеньев развития лучевой болезни являются:

1. Нечувствительность дезоксирибонуклеиновой кислоты, лишенной воды к радиоизлучениям.

2. Выраженный профилактический эффект к лучевым поражениям в результате введения в организм средств, защищающих тиогруппы ферментатив-

ных систем от перекисей и гидроперекисей, и средств, вызывающих гипоксию (уменьшающих количество свободного кислорода в клетках и, тем самым, уменьшающих образование перекисей и гидроперекисей из радикалов воды).

3. Волнообразно-периодическое течение лучевой болезни, синхронное с патологическими реакциями нервной системы и с развивающимися радиохимическими реакциями. Чем больше доза облучения, тем более выражено прямое действие ионизирующих излучений. Лучевая болезнь I–II степени возникает в результате непрямого первичного биологического эффекта как пускового звена, лучевая болезнь III степени развивается, как следствие смешанного действия прямого и непрямого с превалированием последнего, а молниеносные формы есть результат преобладания прямого действия ионизирующих излучений (смертельные формы) (рисунок 1).

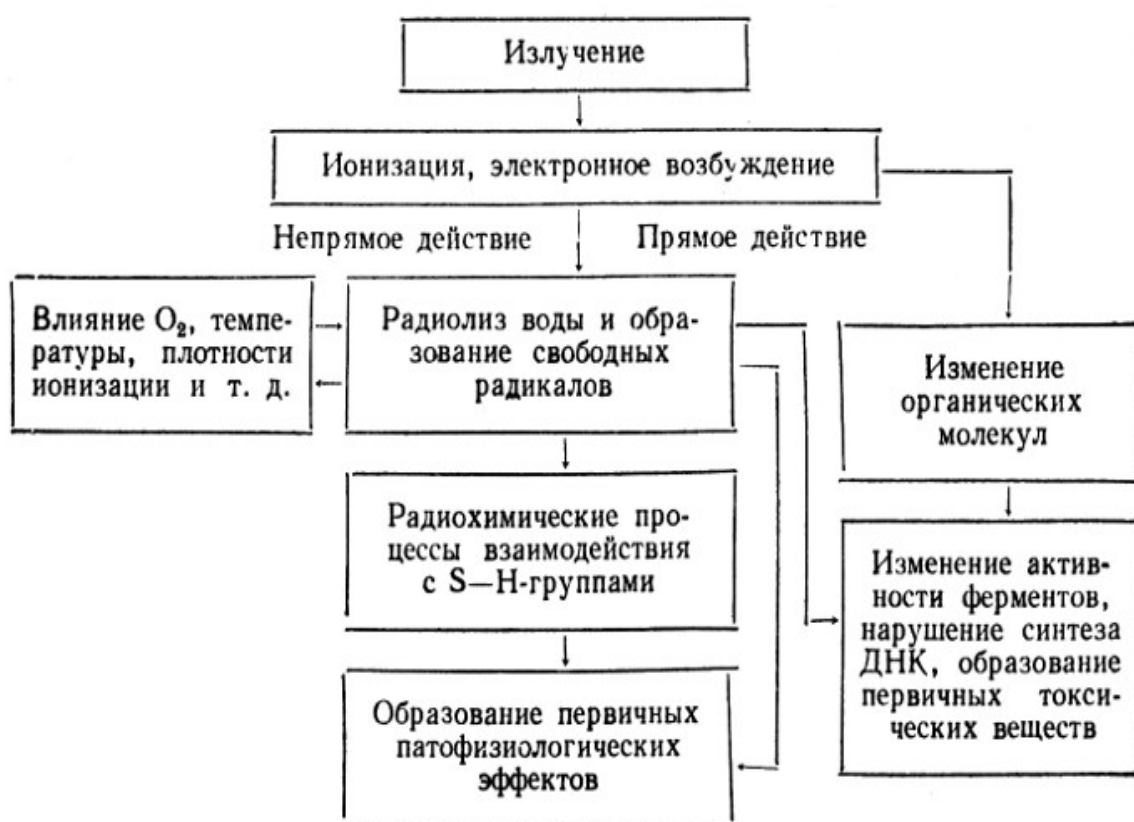


Рисунок 1 — Эффект радиационного излучения на органические структуры

В клинической картине лучевой болезни большое значение имеет индивидуальная чувствительность организма к реакции, однако, поражения в основном зависят от интенсивности дозы и от площади облучаемого участка.

Брахитерапия является типом лучевой терапии, в котором радиоактивный источник (изотоп) располагается как можно ближе к опухоли и удерживается там в течение некоторого времени. В современной, так называемой брахитерапии с высокими дозами излучения, источники излучения имеют высокую мощность и обеспечивают сокращение времени лечения с достижением радиологической эффективности, которая сравнима с

внешней лучевой терапией. Лечение производится при помощи устройства автоматического введения. В то время, когда это устройство не используется, радиоактивный источник хранится в специальном защитном контейнере. Источник, обычно капсула с изотопом иридий-192, присоединен к кончику длинного провода. Перед началом лечения один или несколько аппликаторов вводятся в тело пациента интракавитально или интерстициально таким образом, чтобы аппликатор располагался как можно ближе к заданной мишени. Затем аппликаторы соединяются с устройством автоматического введения специальными трубками, в которых провод с источником может свободно перемещаться и вводиться в аппликатор внутри тела пациента. Эта методика выполняется дистанционно, и обслуживающий персонал клиники не подвергается воздействию излучения. Реальное время лечения после размещения источника внутри тела пациента составляет примерно 2–20 минут в зависимости от плана лечения и активности использованного источника. Основной группой пациентов для лечения с использованием брахитерапии являются пациенты с раком шейки матки, собственно матки и влагалища, предстательной железы, молочных желез, опухолями бронхов, головы, шеи и некоторые другие.

В зависимости от дозы облучения выделяют 4 степени течения лучевой болезни у лиц, подвергшихся своевременному и рациональному лечению:

I (легкая) степень — 1–2 Гр;

II (средняя) степень — 2–4 Гр;

III (тяжелая) степень — 4–6 Гр;

IV (крайне тяжелая) степень — 6–10 Гр.

В последние годы предложено выделять острейшие или молниеносные формы ОЛБ с кишечным (10–20 Гр), токсическим (20–80 Гр) и церебральным (80 Гр и выше) вариантами течения.

5.2. Периоды развития острой лучевой болезни

I период — первичной реакции. Он начинается непосредственно после облучения, и чем интенсивнее лучевое воздействие, тем скорее наступает реакция. Характерным для этого периода является возбужденное или угнетенное состояние, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, в тяжелых случаях она носит неукротимый характер. Понос всегда с примесью крови. В связи с повышением сосудистой проницаемости отмечается гиперемия кожи и небольшая отечность подкожной клетчатки, а при тяжелом поражении покровы бледны из-за развития коллапса, может наблюдаться потеря сознания. Со стороны нервной системы отмечаются менингеальные явления: незначительная ригидность затылка, симптом Кернига, патологические рефлекс Бабинского, Россолимо, Гордона, общая гиперестезия кожи. Вялость, сонливость, адинамия, тремор рук, потливость конечностей, озноб.

Таким образом, в начальном периоде лучевой болезни преобладают функциональные реакции перевозбуждения. Продолжительность I периода

от нескольких часов до 2–3 дней. Следует отметить раннее развитие лимфопении уже в I сутки после облучения, что является ранним диагностическим признаком.

II период — мнимого благополучия. Жалобы больных уменьшаются, самочувствие становится удовлетворительным, может сохраняться лабильность пульса, недомогание, астения. Заболевание прогрессирует, что прослеживается по изменениям в периферической крови, лейкоцитоз постепенно к 5–7 дню сменяется лейкопенией с развитием нейтропении, возникает анемия. Продолжительность второго периода от нескольких дней до 2–4 недель, но он может в тяжелых случаях совершенно отсутствовать и первый период непосредственно переходит в третий.

III период — разгара выраженных клинических явлений. Развивается в зависимости от степени поражения через 1–3 недели от начала заболевания, в наиболее тяжелых случаях непосредственно за начальными периодами. Выявляется основная клиника болезни, определяются черты общего токсического действия радиации на организм, нервную систему и кроветворение. В этот период усиливаются нарушения со стороны центральной нервной системы, возобновляются головные боли, плохо поддающиеся лечению, расстройство сна, головокружения, тошнота, рвота. Начинает отчетливо определяться снижение рефлексов. Могут быть кровоизлияния в различные отделы головного мозга. Кожа суха, шелушится, в тяжелых случаях появляется эритема с образованием пузырей с последующим распадом и развитием гангрены. Частым симптомом является облысение. Эпиляция начинается на второй – третьей неделе после поражения.

Характерно присоединение вторичной инфекции, которая возникает в результате иммунной беззащитности организма вследствие резкого нарушения кроветворения; возможно развитие сепсиса.

Почти всегда бывает лихорадка, часто развивается некротическая ангина, гингивит, стоматит. Некрозы могут быть в слизистой кишечника, что обуславливает боли в животе, поносы с кровью. В этот период угнетение гемопоэза прогрессирует, нарастает общая слабость, геморрагические явления, нарушается проницаемость сосудистых стенок, уменьшается количество протромбина. Геморрагический синдром проявляется в виде кожных сыпей и кровоизлияний различной величины и формы, а также в виде кровотечений (желудочные, кишечные, легочные, носовые).

Могут развиваться симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, прежде всего миокарда (тахикардия, гипотония, одышка, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке, изменения ЭКГ), нарушение функции печени и почек. Тканевый распад достигает большой степени, что проявляется в отрицательном азотистом балансе.

Подвергаются изменению и железы внутренней секреции, особенно половые железы, гипофиз и надпочечники (гипофункция). Изменения, наступающие в половых железах, ведут к стерильности.

Значительно нарушается трофика. Третий период длится 2–4 недели, после чего при благоприятном течении переходит в 4 период.

Термин «*радиационно-индуцированная болезнь сердца*» появился в 1960-х годах. Он отражал комплекс клинически манифестирующих повреждений сердца, развившихся в результате облучения этой области. Среди осложнений лучевой терапии на органы средостения описаны выпот в полость перикарда, кардиомиопатии, коронарная, клапанная патология и нарушения ритма сердца. Изменения функции капилляров выявляются в результате однократного облучения в дозах от 1 до 3,5 Гр и приводят к развитию миокардиофиброза. При лучевом воздействии в дозах, превышающих пороговые, увеличивается проницаемость эндотелиального слоя, происходит повреждение мембран эндотелиоцитов и их некроз с возможным развитием тромбов в капиллярах. В более отдаленный период прогрессирует клеточная депопуляция на фоне постепенного истощения пролиферации поврежденных эндотелиоцитов, с развитием ишемии миокарда и интерстициального фиброза. Более острая ответная реакция сердечно-сосудистой системы на лучевое воздействие — воспаление основных структур сердца, т.е. развитие перикардита, миокардита, эндокардита. Эти изменения клинически проявляются в виде нарушений ритма, проводимости, снижения фракции выброса. К числу поздних лучевых повреждений обычно относят прогрессирование атеросклероза, развитие фиброзных изменений в виде рестриктивной кардиомиопатии и констриктивного перикардита. Завершается процесс ишемической болезнью сердца, дефектами клапанов, нарушениями ритма и проводимости, артериальной и легочной гипертензией, а в дальнейшем — хронической сердечной недостаточностью.

IV период — разрешение заболевания. Переход к выздоровлению совершается постепенно. Одни патологические явления при лечении исчезают более быстро, другие оказываются более упорными, сохраняясь неопределенно долгое время. Обычно в случаях средней тяжести перелом в состоянии больного происходит на втором месяце заболевания и начало его совпадает с окончанием лихорадки.

5.3. Синдромология острой лучевой болезни (таблица 2).

Таблица 2 — Синдромология острой лучевой болезни

Периоды ОЛБ	Синдромы и показатели
Первичная лучевая реакция	Астено-невротический, диспептический, гематологические изменения
Скрытый	При ОЛБ I–III ст. чаще отмечаются отдельные симптомы заболевания
Разгар заболевания	Астено-невротический, геморрагический, гематологические нарушения, диспептический, инфекционные осложнения
Восстановительный	Астено-невротический, гематологические изменения

5.4. Классификация острой лучевой болезни по степени тяжести и клинической форме

1. Костно-мозговая форма ОЛБ развивается в диапазоне доз от 1 Гр до 10 Гр и делится на степени (таблица 3):

— первая (легкая) степень, которая развивается после облучения в ориентировочном диапазоне доз (в Гр^{ях} $\pm 30\%$; 1 Грей = 100 рад) от 1 до 2 Грей (сокращенно «Гр»);

— вторая (средняя) — от 2 до 4 Гр;

— третья (тяжелая) — от 4 до 6 Гр;

— четвертая — крайне тяжелая степень тяжести ОЛБ (переходная) от 6 до 10 Гр.

Таблица 3 — Классификация костно-мозговой формы острой лучевой болезни

Доза, Гр (Кл/кг)	Степень тяжести	Прогноз	Летальность
1–2 Гр (0,026–0,052)	I (легкая)	Абсолютно благоприятный	0 %
2–4 Гр (0,052–,104)	II (средняя)	Относительно благоприятный	Летальность — 5 % в сроки на 40–60 сутки
4–6 Гр (0,104–0,156)	III (тяжелая)	Сомнительный	Летальность — 50 % в сроки на 30–40 сутки
6–10 Гр (0,156–0,26)	IV (крайнетяжелая)	Неблагоприятный	Летальность — 95 % в сроки на 11–20 сутки

2. Кишечная форма ОЛБ (от 10 до 20 Гр) (таблица 4).

3. Сосудисто-токсемическая форма (20–80 Гр).

4. Церебральная форма (при дозах свыше 80 Гр).

При дозах облучения от 0,25 до 0,5 Гр говорят о «состоянии переобучения», а при дозах от 0,5 до 1 Гр, когда могут быть легкие проявления функциональных расстройств и умеренная реакция со стороны крови — о «лучевой реакции». При дозах менее 1 Гр ОЛБ не развивается.

Таблица 4 — Классификация острейших форм острой лучевой болезни

Доза, Гр (Кл/кг)	Форма	Прогноз	Летальность
10–20 Гр (0,26–0,52)	Кишечная	Абсолютно неблагоприятный	100% на 8–16 сутки болезни
20–50 Гр (0,52–1,3)	Сосудисто-токсемическая	Абсолютно неблагоприятный	100% на 4–7 сутки болезни
свыше 50 Гр (> 1,3)	Церебральная	Абсолютно неблагоприятный	100% на 1–3 сутки болезни

При лучевых заболеваниях система крови претерпевает значительные и быстро наступающие изменения. Сущность поражения заключается не в разрушении клеток крови, а в наступающем торможении кроветворения. Однократное воздействие большой дозы радиации дает четкую картину

извращения нормального гемопоэза, развивавшуюся поэтапно, что завершается или гибелью организма при полном угнетении кроветворных центров или восстановлением.

Изменения крови в I периоде лучевой болезни

В костном мозге сразу после облучения происходит ускорение созревания всех клеточных элементов. В периферической крови наблюдается увеличение ретикулоцитов, а также лейкоцитов (иногда до 20×10^9) за счет увеличения абсолютного числа нейтрофилов. Характерным для лейкоцитоза является так называемый лево-правый сдвиг, т.е. появление наряду с молодыми формам (юные, палочкоядерные) и гиперсегментированных нейтрофилов. Количество лимфоцитов начинает прогрессивно падать в ближайшие часы после облучения, ввиду чего с первого дня наблюдается лимфоцитопения, первоначально относительная, а со второго дня — абсолютная. Число тромбоцитов в первые часы увеличивается.

Изменения крови во II периоде лучевой болезни

Количество лейкоцитов в периферической крови начинает постепенно уменьшаться за счет снижения числа гранулоцитов, количество лимфоцитов продолжает падать. Выраженное снижение числа нейтрофилов наблюдается на 7–8 день после облучения. Закономерны качественные изменения нейтрофилов: гиперсегментоз, фрагментоз и пикноз ядер, токсическая зернистость, появление гигантских клеток.

Количество эритроцитов начинает уменьшаться, но медленнее чем уменьшение количества нейтрофилов. Увеличивается средний объем эритроцитов (макроцитоз), падает их осмотическая стойкость. Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов и тромбоцитов после начального подъема начинает снижаться.

Изменения крови в III периоде

Характерным является дальнейшее угнетение кроветворной системы, что проявляется падением количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов. Могут появляться эмбриональные формы: мегалоциты, мегалобласты. Цветной показатель несколько повышается и нередко достигает единицы. Осмотическая стойкость эритроцитов продолжает снижаться. При тяжелом течении заболевания ретикулоциты полностью исчезают. Количество тромбоцитов снижено, а иногда они почти полностью исчезают из периферической крови. Характерно появление токсической зернистости нейтрофилов, усиление цитолиза нейтрофилов, появление гигантских гиперсегментированных нейтрофилов, ретикулярных и плазматических клеток вакуолизация протоплазмы клеток и ядра, диссоциация в созревании ядра и протоплазмы. Общее число лейкоцитов прогрессивно уменьшается, степень их падения отражает тяжесть заболевания.

При лучевой болезни I степени количество лейкоцитов не падает ниже 2000–3000 в 1 кубическом миллилитре крови.

При лучевой болезни II степени — снижается до 1500–1000, а при III степени — оно снижается до 800–500 в 1 мл. Продолжает уменьшаться число и нейтрофилов и лимфоцитов. Исчезают эозинофилы. Развивается картина панцитопении и агранулоцитоза. СОЭ достигает высоких цифр (до 50–70 мм в час). Наблюдается увеличение времени кровотечения (до 15–50 минут и более) и времени свертывания крови (до 12–14 минут).

Изменение крови в IV периоде

Период восстановления протекает длительно. К числу первых признаков наступления периода разрешения относится появление в периферической крови ретикулоцитов, молодых нейтрофилов (реже миелоцитов). Наблюдаются ретикулоцитарные кризы (до 60–70 %) выявляется эозинофилия (5–8 %), моноцитоз (10–15 %), нарастает содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Относительно быстро наступает восстановление числа тромбоцитов.

Выраженность симптомов острой лучевой болезни зависит от интенсивности поражения ионизирующей радиацией и от реактивности организма.

5.5. Дифференциально-диагностические признаки острой лучевой болезни различной степени тяжести (таблицы 5–8)

Таблица 5 — Дифференциально-диагностические признаки ОЛБ различной степени тяжести

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Доза облучения	1,0–2,0 Гр	2,0–4,0 Гр	4,0–6,0 Гр	Более 6,0 Гр
Рвота: начало и интенсивность	Через 2 часа и более, однократная	Через 1–2 часа, повторная	Через 0,5–1 часа, многократная	Через 5–20 минут, неукротимая
Понос	Как правило отсутствует			Может быть
Головная боль и состояние сознания	Кратковременная головная боль, сознание ясное	Головная боль, сознание ясное		Сильная головная боль, сознание может быть нарушено
Двигательная активность	Нормальная	Закономерных изменений не отмечается		Адинамия
Состояние кожи и видимых слизистых	Нормальное	Слабая преходящая гиперемия	Умеренная преходящая гиперемия	Выраженная гиперемия
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная		38,0–39,0 °C
Продолжительность первичной реакции	Нет или несколько часов	До 1 суток	До 2 суток	Более 2–3 суток

Таблица 6 — Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в скрытом периоде

Показатель	Степень тяжести при ОЛБ			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов в 1 л крови на 3–6 сут. ($\times 10^9$)	1,0–0,6	0,5–0,3	0,2–0,1	Менее 0,1
Число лейкоцитов в 1 л крови на 8–9 сут. ($\times 10^9$)	4,0–3,0	2,9–2,0	1,9–0,5	Менее 0,5
Понос, начиная с 7–9 сут.	Нет			Выражен
Эпиляция	Как правило, не выражена	Может быть на 12–20 сут.	У большинства на 10–20 сут.	У большинства на 7–10 сут.
Длительность латентного периода	30 суток	15–25 суток	8–17 суток	Нет

Таблица 7 — Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период разгара

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Клинические проявления	Астенические явления	Инфекционные осложнения, кровоточивость, эпиляция	Общая интоксикация, лихорадка, кишечный синдром, гипотония	
Изменения периферической крови				
Число лейкоцитов в 1 л крови ($\times 10^9$)	3,0–1,5	1,5–0,5	0,5–0,1	Ниже 0,5 или не успевает развиваться
Число тромбоцитов в 1 л крови ($\times 10^9$)	100–60	50–30	Менее 30	Ниже 20 или не успевает развиваться
Сроки начала агранулоцитоза (лейкоциты менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$)	нет	20–30 сутки	8–20 сутки	6–8 сутки
Сроки начала тромбоцитопении (тромбоциты менее $40 \times 10^9/\text{л}$)	Нет или 25–28 сутки	17–28 сутки	10–16 сутки	До 10 суток
СОЭ, мм/ч	10–25	25–40	40–80	60–80

Таблица 8 — Диагностика острой лучевой болезни на этапах медицинской эвакуации

Этапы	Клиника	Дозиметрия	Лабораторные данные
Первая врачебная помощь	Симптомокомплекс первичной лучевой реакции	Данные групповой и индивидуальной дозиметрии	—
Квалифицированная медицинская помощь	Клиника первичной лучевой реакции и последующих проявлений острой лучевой болезни	Данные групповой и индивидуальной дозиметрии	Исследование периферической крови на 2–3-и сутки после облучения

Окончание таблицы 8

Этапы	Клиника	Дозиметрия	Лабораторные данные
Специализированная медицинская помощь	Клиника ОЛБ в разные периоды	Данные групповой и индивидуальной дозиметрии	Исследование периферической крови и костного мозга в полном объеме, возможно проведение отдельных биохимических и иммунологических исследований

5.6. Особенности клиники острой лучевой болезни в зависимости от геометрии и типа облучения

Радиационные поражения при неравномерном облучении

Облучение считается неравномерным, если различия в распределении поглощенных по телу доз превышают 10 %. Коэффициент неравномерности (K_n) — отношение максимальной и минимальной доз, измеренных на поверхности тела. Особенности клиники, диагностики, лечения поражений при неравномерном облучении проявляются при $K_n > 3-4$ и дозе максимального воздействия более 10 Гр.

Классификация радиационных поражений от неравномерного облучения:

I. Общее неравномерное облучение с максимумом неравномерности по горизонтальной оси:

- с максимумом облучения области головы;
- с максимумом облучения нижней части тела.

II. Общее неравномерное облучение с максимумом неравномерности по вертикальной оси:

- с максимумом облучения передней поверхности тела;
- с максимумом облучения задней поверхности тела.

III. Субтотальное облучение.

IV. Местное облучение.

Особенности клинического течения ОЛБ от неравномерного облучения:

1. Наблюдается как бы снижение эффективности биологического действия радиации, что проявляется более легким течением лучевой болезни. Чем больше коэффициент неравномерности, тем слабее проявляется действие радиации.

2. Нет характерной периодизации в течении ОЛБ, нарушается временная зависимость проявления различных симптомов. Сроки их возникновения будут определяться тем, какая область тела и какие органы подверглись воздействию.

3. Угнетение крови и костного мозга выражено менее резко, чем при равномерном облучении в такой же дозе.

4. В клинической картине преобладают симптомы, отражающие нарушение и изменение функции органов, которые в наибольшей степени подверглись радиационному воздействию. Особенности проявления радиационных поражений верхней половины тела при неравномерном облучении:

- Щитовидная железа: лучевой тиреоидит с развитием через 3–4 месяца гипопункции щитовидной железы.

- Сердце: лучевой миокардит с развитием кардиосклероза и сердечной недостаточности (через 3–4 месяца).

- Легкие: пневмония, интерстициальный лучевой пневмонит, респираторный дистресс синдром взрослых (через 2–3 месяца).

Особенности проявления радиационных поражений живота при неравномерном облучении:

- Первичная реакция: рвота, диарея, первичная эритема кожи. Протекает тяжелее. Латентный период практически отсутствует.

- Период разгара: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Сопровождается нарушением водно-электролитного баланса.

При облучении живота в дозе > 30 Гр повреждаются все слои стенки кишечника. Через 2–3 мес. развивается перфорация, перитонит, каловый свищ.

Особенности нейтронного облучения

Действие нейтронов и поглощенная доза зависят от характера облучаемых тканей организма и проявляется больше в тканях с наличием легких элементов (особенно водорода). Наибольшее поглощение энергии наблюдается в мозговой, мышечной, жировой и кроветворной тканях. Большой перепад поглощенной телом дозы с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращенной к источнику, что обуславливает неравномерность поражения.

Особенности клинических проявлений при нейтронном облучении:

- ОЛБ развивается при меньших поглощенных дозах нейтронного облучения, более тяжелое поражение органов и тканей в частях тела, обращенных к источнику излучения, более раннее возникновение и более выраженное проявление первичной реакции.

- Значительно сокращается скрытый период.

- Развиваются обширные поражения слизистых с возникновением ранних геморрагий и последующим развитием язвенно-некротических процессов, осложняющихся тяжелой инфекцией.

- Большая частота и тяжесть инфекционных осложнений, в частности сепсиса в связи с ранним развитием лейкопении и агранулоцитоза.

- Более медленное выздоровление с выраженными дистрофическими процессами.

Острая лучевая болезнь от сочетанного и внутреннего облучения

Острая лучевая болезнь от сочетанного облучения возникает при одновременном или последовательном воздействии на организм человека внешнего относительно равномерного или неравномерного ионизирующего излучения (гамма-лучи, нейтроны, рентгеновы лучи), инкорпорации продуктов ядерного деления (ПЯД) и их аппликации на кожных покровах, слизистых оболочках. Удельная значимость внешнего облучения, инкорпорации, аппликации ПЯД в формировании степени тяжести радиационного поражения определяется их отдельным вкладом в общую дозу (мощность дозы) облучения организма и, что особенно важно, в дозу (мощность дозы) облучения «критического» органа (таблица 9).

Таблица 9 — Основные группы распределения радиоактивных элементов в организме

Группы	Радиоизотопы	Тип распределения
I	Стронций, уран, радий, иттрий, цирконий, плутоний и др.	Преимущественно накапливающиеся в скелете (скелетный тип)
II	Лантан, церий, прометий, актиний, торий, америций, четырехвалентный плутоний и др.	Преимущественно накапливающиеся в печени (ретикулоэндотелиальный тип)
III	Цезий, ниобий, рутений, полоний, теллур, олово, сурьма и др.	Распределяются равномерно (диффузный тип)

5.7. Особенности клиники и диагностики комбинированных радиационных поражений

Комбинированные радиационные поражения возникают при одновременном или последовательном воздействии ионизирующего излучения, механических, термических и химических факторов.

В зависимости от ведущего компонента различают поражения с преобладанием проявлений радиационной, механической, термической или химической травмы. КРП характеризуются наличием синдрома взаимного отягощения.

Он проявляется более тяжелым, чем при изолированных поражениях, общим течением, увеличением зон раневых и ожоговых некрозов, замедлением заживления ран и ожогов, снижением барьерных функций тканей, большей выраженностью инфекционных осложнений, интоксикации, кровоточивости.

В течение КРП радиационно-механических, радиационно-термических, радиационно-механо-термических различают четыре периода:

1) начальный или период первичных реакций, вызванных радиационной механической и ожоговой травмой. В этом периоде (первые часы и сутки после травмы) в клинической картине наряду с симптомами механической травмы или ожога (кровопотеря, болевой синдром, нарушения функций жизненно важных органов и др.) выделяются типичные признаки пер-

вичной лучевой реакции — тошноты, рвоты. При исследовании крови регистрируются нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, анемия при массивной кровопотере, гемоконцентрация при ожогах и синдроме сдавления;

2) период преобладания проявлений механической травмы или ожогов (соответствует скрытому периоду лучевой болезни). В этом периоде отмечается более тяжелое общее состояние пораженных, чем при изолированном механическом, термическом или радиационном поражении сравнимой силы. Развивается и прогрессирует лейкопения, лимфоцитопения;

3) период преобладания признаков разгара лучевой болезни. В этом периоде проявляются и нарастают симптомы разгара лучевой болезни (стойкая лихорадка, кровоточивость, агранулоцитоз, тромбоцитопения). В зависимости от дозы облучения они могут отягощать течение нелучевой травмы, особенно тяжелой;

4) восстановительный период характеризуется более медленным регрессированием симптомов лучевой болезни, заживлением ран и других повреждений.

Течение комбинированных радиационно-термических поражений в зависимости от типа отравляющих веществ и его дозы может отличаться от течения описанных выше комбинаций. Так, при комбинированных воздействиях облучения и ФОВ в начальном периоде преобладают клинические проявления химической травмы. По окончании острого периода отравления основные клинические синдромы определяются тяжестью лучевой болезни.

Распознавание радиационного поражения у раненых и обожженных связано с большими трудностями, чем при изолированной лучевой травме, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы, характерные для первичной реакции на облучение, могут быть обусловлены воздействием нерadiационного фактора. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, часто не соответствующая общему состоянию пораженного, характеру и тяжести нелучевых травм. Учитывая, что изолированные термические и механические поражения сопровождаются быстро преходящей лимфопенией, для оценки дозы облучения при КРП следует определять абсолютное число лимфоцитов не только в первые двое-трое суток, но и в более поздние сроки после поражения (5–7-й день).

Основным принципом лечения КРП является совмещение терапии лучевой болезни и нелучевых травм. Основные мероприятия хирургической помощи осуществляются в скрытом периоде лучевой болезни, а в период разгара операции могут проводиться только по жизненным показаниям. Особенностью терапии КРП в начальном и скрытом периодах лучевой болезни является профилактическое назначение антибиотиков до развития клинических признаков инфекции и агранулоцитоза.

В разгар лучевой болезни совместные действия хирурга и терапевта направлены на профилактику раневой инфекции и предупреждение ранних

и поздних вторичных кровотечений (применение фибринной и гемостатической губок, сухого тромбина и других местных гемостатических средств, принятых для лечения острой лучевой болезни).

Эвакуационные предназначения пораженных определяются преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью I степени, а также легкопораженные ОВ с лучевой болезнью I степени направляются в ВГПЛР, а население — в пункты сбора пораженных;

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью II и III степени направляются в многопрофильные госпитали (больницы);

— раненые и обожженные средней и тяжелой степени тяжести с лучевой болезнью I–II степеней направляются в специализированные хирургические госпитали госпитальных (больничных) баз в зависимости от локализации нелучевой травмы;

— легкопораженные ОВ с лучевой болезнью II и III степени, а также пораженные ОВ средней и тяжелой степени с любой степенью выраженности лучевого поражения направляются в терапевтические госпитали. Население с этой же патологией направляется в токсико-терапевтические больницы.

Таблица 10 — Периодизация клинических проявлений комбинированных радиационных поражений

Период	Ведущий компонент	Продолжительность
Первый	Первичные реакции на лучевые и нелучевые травмы	От нескольких часов до 2–3 суток
Второй	Преобладание нелучевого компонента	От 2 суток до 3–4 недель
Третий	Преобладание лучевого компонента	От 2 до 6–8 недель
Четвертый	Остаточные явления ОЛБ и нелучевых травм	В зависимости от тяжести компонентов КРП и осложнений

5.8. Современные принципы лечения острой лучевой болезни

Основные усилия направлены на лечение перспективных больных, больным же с крайне тяжелыми формами болезни проводится симптоматическое лечение, направленное на облегчение состояния. Пораженные с ОЛБ I степени после купирования первичной реакции возвращаются в строй; они подлежат госпитализации лишь в периоде разгара, т. е. спустя месяц после облучения. Больных с ОЛБ II–IV степени, а также с крайне тяжелыми формами госпитализируют с момента установления диагноза (таблица 11).

Таблица 11 — Современные принципы и направления терапии острой лучевой болезни

Направление терапии	Применяемые средства
Купирование первичной реакции: — ослабление проявлений желудочно-и	Диметпрамид, диксафен, динэстрол, метоклопрамид, трописетрон, латран, аминазин,

кишечной диспепсии и гиподинамии	этаперазин, метацин
— снижение выраженности кардиоваскулярных и неврологических расстройств	Мезатон, норадреналин, коргликон, строфантин, преднизолон, никотин-амид

Продолжение таблицы 11

Направление терапии	Применяемые средства
— предупреждение обезвоживания и электролитных нарушений	0,9 и 10 % растворы хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы
Ранняя патогенетическая терапия: — дезинтоксикация	Гемодез, аминокдез, глюконеодез, поливисолин, полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, солевые растворы, методы экстракорпоральной гемокоррекции — гемосорбция, плазмаферез, энтеросорбция
— стимуляция неспецифической резистентности организма и гранулоцитопоза	Вакцина протейная сухая, продигиозан, диэтилстильбестрол, деринат, рибоксин, янтарная кислота, карбонат лития
— угнетение активации протеолитических процессов и свободнорадикального окисления	Контрикал, пантрипин, β-каротин, глутатион, α-токоферол, ликопин, супероксиддисмутаза
— иммунокоррекция	Тималин, тимоген, Т-активин, тимоптин, дибазол, диуцифон, интрон, реаферон
Лечение в скрытом периоде: — дезинтоксикация	Гемодез, аминокдез, глюконеодез, поливисолин, полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, энтеросорбция
— коррекция метаболических расстройств и стимуляция неспецифической резистентности организма	α-токоферол, оксиметацил, ликопин, супероксиддисмутаза, витамины группы В, липоевая кислота, амитетравит, тетрафолевит, гепарин, продигиозан, беталейкин, деринат
— седативная терапия;	Сибазон, мепробамат, феназепам и др.
— предупреждение выраженной миелодепрессии и ускорение восстановления гранулоцитопоза	Лейкомакс, нейпоген, тромбопоэтин, эпотин-альфа, трансплантация костного мозга, трансплантация стволовых клеток периферической крови
— санация очагов инфекции;	Антибактериальные препараты, оперативное лечение
Лечение в периоде разгара: — профилактика и лечение инфекционных проявлений	Изоляция больного, организация асептического режима, деконтаминация желудочно-кишечного тракта (канамицин, полимиксин, ристамицин, гентамицин, таривид, дифлюкан, нистатин, амфотерицин В), лечение инфекционных осложнений (имипенем, цефотан, цефизокс, клафоран, амфотерицин В, ацикловир, антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, лейкоцитная масса), лечение локальных инфекционных процессов (перекись водорода, фурацилин, декамин, алписарил, хелепин, грамицидин)
— лечение геморрагического синдрома и анемии	Трансфузии тромбоцитной массы, жировых эмульсий (интралипид, липовеноз), натив-

	ной и свежезамороженной плазмы; эпсилонаминокапроновая кислота, амбен, ингитрил, серотонина адипинат, адраксон, тромбин, фибриноген, инфузии эритрома-сы, препараты железа
--	--

Окончание таблицы 11

Направление терапии	Применяемые средства
— замещение убыли форменных элементов крови и восполнение пластических материалов	Переливание крови и ее компонентов (эритроцитарная масса, лейкоконцентрат, плазма), предварительно облученных в дозе 18–20 Гр)
— коррекция метаболических расстройств и стимуляция неспецифической резистентности организма; — симптоматическая терапия.	См. лечение в скрытом периоде
Лечение в периоде восстановления: — нормализация обменных процессов, улучшение тканевой регенерации	Анаболические гормоны (неробол, ретаболил)
— нормализация метаболических и биоэнергетических процессов в нервной клетке	Ноотропы (пирацетам, луцетам, ороцетам), актопротекторы (бемитил, этомерзол)
— стимуляция иммунологической реактивности	Тималин, тимоген, Т-активин, тимоптин, дибазол, диуцифон, интрон, реаферон
— стимуляция кроветворения	Витамин В12, фолиевая кислота, препараты железа, нуклеиновокислый натрий, карбонат лития, пентоксил
— общеукрепляющая и симптоматическая терапия	Препараты янтарной кислоты, заманиха, элеутерококк, поливитамины

Принципы лечения местных радиационных поражений (таблица 12, 13):

- Ограничение некротического процесса и ослабление воспалительной реакции (трипсин, химотрипсин, и др.).
- Улучшение кровообращения и микроциркуляции в пораженных тканях (трентал, гепарин и др.).
- Профилактика и лечение раневой инфекции.
- Борьба с болевым синдромом (местно — новокаин, анестезин, системно — омнопон, морфин, нейролептаналгезия).
- Дезинтоксикационная терапия.
- Стимуляция процессов эпителизации (метилурацил, солкосерил, актовегин, винилин, лиоксазол, левосин).
- Профилактика фиброзирования тканей (левомеколь, др.).
- Хирургическое удаление и пластика раневых дефектов.

Таблица 12 — Препараты для селективной сорбции и выведения радионуклидов

Название препарата	Что выводит	Способ применения
Абсорбар	Барий, стронций	25 г в полстакане воды совместно со слаби-

		тельными
Альгисорб	Стронций	По 5 г 5 раза в день при приеме пищи
Пентацин	Плутоний, америций, иттрий, церий, цинк, свинец	Ингаляции 5 % и 10 % р-ров по 20–30 мин; 5 мл 5 % р-ра в/в; по 1 табл. (0,25) 2 раза в день через 1–2 дня

Окончание таблицы 12

Название препарата	Что выводит	Способ применения
Полисурьмин	Барий, стронций	4 г в полстакане воды 3 раза в день во время приема пищи в течение 7 суток
Тримефацин	Уран, бериллий, плутоний, цирконий, ниобий	Ингаляция 0,9 г препарата в 20 мл хлорида кальция, 15–20 мин; 40,0 мл 5 % р-ра в/в
Унитиол	Полоний	5 % раствор унитиола (из расчета 1 мл на 10 кг массы тела) через 6–8 ч в/м
Ферроцин	Цезий, рубидий	По 1 г (табл. 0,5) 3 раза в день в течение 2–4 недель
Цинкацин	Плутоний, америций	Ингаляции 10–20 мл 5 % р-ра; 5 мл 5 % р-ра в/в

Таблица 13 — Принципы терапии комбинированных радиационных поражений

Период	Лечебные мероприятия
Начальный (период первичных реакций налучевые и нелучевые травмы)	Остановка кровотечения, устранение асфиксии, купирование первичной реакции на облучение, противошоковые мероприятия, нормализация функции жизненно важных органов
Период преобладания нелучевых компонентов	Мероприятия квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме
Период преобладания лучевого компонента	Комплексное лечение лучевой болезни. Хирургические вмешательства только по жизненным показаниям
Период восстановления	Терапия остаточных явлений лучевого поражения. Оперативное лечение последствий травм и ожогов (устранение контрактур, кожная пластика и др.)

Профилактика ОЛБ

Для профилактики лучевой болезни используются частичное экранирование участков тела и средства, понижающие радиочувствительность организма и замедляющие течение радиохимических реакций.

Определенной способностью уменьшать радиочувствительность организма обладают некоторые витамины (Р, С, В₆), анаболические гормоны, соматотропный гормон, средства, повышающие синтез нуклеиновых кислот (пентоксил, тиамин, оротовая кислота). Но наиболее эффективными оказываются химические защитные соединения, так называемые радиопротекторы.

Для практического использования наиболее подходящими радиозащитными препаратами оказались соединения из группы аминотиолов: цистамин, аминокэтиллизотиуроний. Радиозащитное действие этих соединений связывают с их способностью понижать внутриклеточное содержание ки-

слорода, защищать сульфгидрильные группы ферментов путем образования смешанных дисульфидов, нейтрализовать свободные радикалы.

Цистамин малотоксичен, может применяться повторно. При профилактическом приеме внутрь в таблетках его радиозащитное действие сохраняется до 4–5 часов.

Одним из эффективных производных цистамина является аминоэтиллизотиуроний (АЭТ), однако он обладает большой токсичностью.

Общим недостатком известных в настоящее время радиозащитных препаратов является малая эффективность, близость профилактических доз к токсическим и относительная кратковременность действия.

6. ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Ожог — повреждение тканей организма, возникающее в результате местного воздействия высокой температуры, а также различных химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения. Тяжесть ожога зависит от его глубины и площади обожженной поверхности. Ожоги бывают поверхностные и глубокие. При поверхностных ожогах погибают только верхние слои кожи и восстановление кожного покрова происходит самостоятельно за счет сохранившихся элементов, поэтому лечение поверхностных ожогов консервативное.

6.1. Классификация ожогов по глубине поражения

Поверхностные ожоги классифицируются по степеням:

I степени: покраснение и отек кожи;

II степени: на пораженных участках кожи образуются пузыри, заполненные прозрачной, желтоватого цвета жидкостью.

IIIa степени: поражение дермы, при котором сохраняются ее ростковые элементы.

Глубокие ожоги самостоятельно не заживают и требуют оперативного лечения. Различают глубокие ожоги:

IIIб степени: некроз кожи распространяется на всю ее толщу.

IV степени: характеризуются омертвением не только кожи, но и глуболежащих тканей — мышц, костей, сухожилий, суставов.

Площадь ожога зачастую имеет решающее значение для исхода заболевания. В среднем ожоги до 10 % поверхности тела, как правило, протекают как местное поражение. При ожогах более 10 % наблюдаются множественные нарушения в работе органов и систем, совокупность которых принято называть *ожоговой болезнью*.

Для определения площади ожога при ограниченных поражениях пользуются «правилом ладони». Так как площадь ладони человека приблизительно равна 1 % поверхности его тела, то количество укладываю-

щихся на поверхности ожога ладоней пострадавшего соответствует проценту пораженной площади.

При определении площади обширных ожогов используют правило «девяток» (рисунок 2). Этот метод основан на том, что площадь отдельных частей тела взрослого человека равна или кратна 9 % от общей поверхности тела: поверхность головы и шеи составляют около 9 %, одной верхней конечности — 9 %, одной нижней конечности — 18 %, передней поверхности туловища — 18 %, задней поверхности туловища — 18 %, промежности — 1 %.

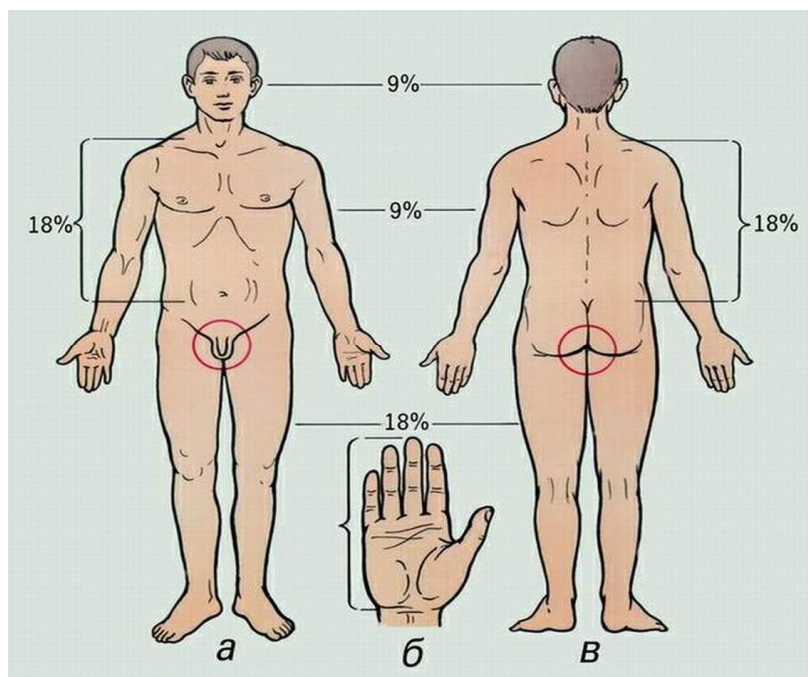


Рисунок 2 — Правило «девяток»

Ожоговая болезнь имеет периоды развития:

- ожоговый шок;
- ожоговая токсемия;
- ожоговая септикотоксемия;
- период выздоровления.

Современные методы лечения позволяют изменить течение ожоговой болезни или даже избежать развития некоторых ее периодов. Например, ранняя хирургическая некрэктомия и аутодермопластика могут ослабить и укоротить период ожоговой токсемии или предотвратить период септикотоксемии.

6.2. Ожоговый шок

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей. Продолжительность его зависит от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения и может длиться до 72 часов и даже более. Как и все шоки, он проявляется расстройствами микроциркуляции, гемодинамики, водно-электролитного равновесия,

нарушением функции почек, желудочно-кишечного тракта и психоэмоциональной сферы.

Ожоговый шок рассматривают как разновидность травматического шока, но имеющего существенные отличия. Особенностью ожогового шока является массивный сдвиг водных пространств с развитием длительно сохраняющегося отека, главным образом, в зоне термического поражения. Выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство происходит в течение 12–18 и более часов, поэтому падение артериального давления наступает не сразу после получения травмы. Ожоговый шок является гиповолемическим.

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

- ✓ в результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство неповрежденных тканей;

- ✓ осмолярность интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода из сосудистого русла белка, в основном альбумина, обладающего способностью удерживать воду массой в 17 раз превышающую массу самого белка;

- ✓ вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран ионы натрия из внеклеточного пространства проникают в клетки и влечут за собой воду, что грозит развитием внутриклеточного отека;

- ✓ в обожженных тканях повышается осмотическое давление, что приводит к усилению тока жидкости в эту зону и увеличению отека.

Гиповолемия усугубляет тяжесть и удлиняет продолжительность нарушения кровообращения и, особенно, микроциркуляции как на периферии, так и во всех внутренних органах. В первые часы после ожога, еще при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психоэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом к нейроэндокринному ответу. Первичная реакция происходит на уровне спинальных нервно-рефлекторных дуг с раздражением симпатической нервной системы и выбросом в сосудистое русло ацетилхолина, а в ответ на него катехоламинов из мозговой части надпочечников, что проявляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сосудистого сопротивления, централизацией кровообращения, что и приводит к возникновению гипоксии периферических тканей и ацидозу. Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшение дыхательного объема, жизненной емкости легких), что приводит к снижению насыщения крови кислородом, накоплению недоокисленных продуктов обмена, развитию респираторного и метаболического ацидоза.

В результате действия описанных выше факторов при ожоговом шоке происходят следующие патофизиологические изменения:

- ✓ нарушение проницаемости сосудистых и клеточных мембран;
- ✓ первоначальный спазм пред- и посткапилляров, а затем расширение преимущественно предкапилляров;
- ✓ замедление кровотока, стаз, нарушения свертывающей системы, микротромбозы, гиповолемия;
- ✓ гипоксия, ацидоз;
- ✓ снижение сократительной способности миокарда;
- ✓ спазм легочных артерий из-за выброса катехоламинов и нарушение проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких — снижение парциального давления кислорода крови;
- ✓ под действием гистамина, серотонина, тромбоксана A₂ увеличение "мертвого пространства" в дыхательных путях, что ведет к усугублению гипоксии и гипоксемии;
- ✓ нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения);
- ✓ метаболические изменения — снижение доставки кислорода и питательных веществ к тканям, гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени в глюкозу и ингибирования действия инсулина, в результате чего появляется большое количество кислых продуктов и усугубляется ацидоз.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозного давления, давления в легочной артерии и общего системного давления, обуславливающих дальнейшее уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, периферических тканях.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, гиперкоагуляция и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводят к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

Ожоговый шок является критическим состоянием и требует проведения адекватного лечения, о котором будет сказано ниже.

Критериями выхода больного из ожогового шока являются:

- ✓ нормализация гемодинамики (пульс, артериальное давление, центральное венозное давление);
- ✓ компенсация функции внешнего дыхания;
- ✓ нормализация диуреза — не менее 1 мл/кг веса в 1 час;
- ✓ отсутствие диспепсических явлений.

6.3. Ожоговая токсемия и септикотоксемия

Ожоговая токсемия развивается в результате интоксикации организма продуктами распада белков, всасывающимися из обожженных тканей, в среднем период острой токсемии продолжается 10–15 дней.

Практически одновременно с обожженной кожей источником токсемии становится желудочно-кишечный тракт в результате резкого возрастания проницаемости стенки кишечника и поступления из нее в кровяное русло токсинов (в большей степени) и бактерий (в меньшей степени). Для борьбы с ожоговой токсемией необходимо включение в терапию селективной деконтаминации ЖКТ совместно с энтеросорбцией, которые на фоне раннего хирургического лечения тяжелой ожоговой травмы способствуют снижению летальности, уменьшению частоты развития больничных пневмоний, бактериемии, инфекций мочевыводящих путей и сокращают сроки пребывания в отделении интенсивной терапии.

Под селективной деконтаминацией ЖКТ понимают профилактику распространения или локальное (селективное) устранение условно-патогенных бактерий и их токсинов из просвета ЖКТ. С целью деконтаминации ЖКТ применяют аминогликозиды, полимиксины, фторхинолоны, противогрибковые препараты (норфлоксацин + флуконазол).

Назначение энтеросорбции в период ожоговой токсемии позволяет снизить концентрацию токсинов в ЖКТ и кровеносном русле и освободить печень от нагрузки, что позволяет наиболее полно использовать ее детоксикационную способность.

Начало периода септикотоксемии совпадает с началом отторжения мертвых тканей, его продолжительность варьирует и зависит от длительности заживления ожоговой раны.

Ведущим патогенетическим фактором, определяющим клиническую симптоматику, служат всасывание продуктов тканевого распада и присоединение микробного фактора.

Состояние пораженных остается тяжелым из-за выраженной интоксикации и может осложниться сепсисом и ожоговым истощением. Развитие ожогового истощения обычно наблюдается при глубоких ожогах, при длительном существовании ожоговых ран и несвоевременном лечении.

Период выздоровления начинается после эпителизации и/или оперативного закрытия ожоговых ран. В первую очередь отмечается улучшение состояния больных — снижается температура тела, нормализуется психика пострадавших, повышается их активность.

Могут длительное время регистрироваться обменные нарушения (диспротеинемия, анемия), изменения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония), расстройства функции органов дыхания (одышка при физической нагрузке), желудочно-кишечного тракта (в том числе повышение или снижение аппетита), почек.

Психические расстройства при ожоговой болезни характеризуются двигательным возбуждением и астеническим синдромом, развивающимся, как правило, в периоде выздоровления и сохраняющимся длительное время. Для расстройств психики при ожоговой болезни характерны нарушения сна и кошмарные сновидения, содержание которых часто отражает непосредственные события, связанные с ожоговой травмой. Астенический синдром может сохраняться длительно (на протяжении 1–1,5 лет).

Осложнения ожоговой болезни:

- ✓ Сепсис.
- ✓ Полиорганная недостаточность.
- ✓ Острое желудочно-кишечное кровотечение.
- ✓ Острые язвы ЖКТ.
- ✓ Энцефалопатия.
- ✓ Миокардиопатия.
- ✓ Пневмония.
- ✓ Нефрит обожженных.
- ✓ Ожоговое истощение.

6.4. Неотложная помощь

Первая помощь при ожогах на месте происшествия направлена на скорейшее прекращение действия этиологического фактора. Пострадавшего в максимально короткие сроки следует удалить из очага поражения, снять горящую одежду, по возможности охладить ожоговую поверхность, наложить асептическую повязку, обеспечить доступ чистого воздуха и проходимость дыхательных путей, ввести обезболивающие и успокаивающие средства. После проведения сортировки на этапе квалифицированной медицинской помощи обеспечивают контроль за проходимостью дыхательных путей, налаживают катетеризацию центральной вены и мочевого пузыря и направляют в отделение анестезиологии и реанимации — для выведения из шока, проведения интенсивной терапии. При ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия. Поэтому жидкостная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

Необходимо начинать инфузионную терапию по формуле:

объем инфузии (мл) = $3 \times \% \text{ ожога} \times \text{кг массы тела}$

под контролем центрального венозного давления и диуреза. Спустя 8–10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать.

Современная патогенетическая терапия ожогового шока включает:

1. Борьбу с болью и афферентной импульсацией.
2. Восстановление эффективной гемодинамики путем устранения:
 - а) гиповолемии;
 - б) спазма периферических сосудов;
 - в) недостаточности сердечной деятельности;
 - г) нарушений реологии крови.
3. Коррекцию КЩС.
4. Нормализацию электролитного баланса.
5. Уменьшение проницаемости сосудистой стенки.
6. Нормализацию функции внешнего дыхания.
7. Нормализацию функции почек.
8. Устранение белкового дефицита.
9. Профилактику инфекционных осложнений.

В среднем кристаллоиды, коллоиды, глюкоза берутся в соотношении 1 : 1 : 1.

В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

Если инфузионная терапия начинается у пострадавшего с низким артериальным давлением спустя несколько часов после травмы, то для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных препаратов: рефортан, стабизол, гелофузин.

При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких случаях не нужно увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применяют препараты инотропного действия, такие как допамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин. В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1–3 мкг/кг/мин. он способствует улучшению перфузии почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6 % раствор витамина С — 10–15 мл, витамина В₁ % — 1 мл, 2,5 % раствор витамина В₆ — 1 мл, раствор витамина В₁₂ — 200 микрограмм в сутки, глюкокортикоидные гормоны.

При развитии дыхательной недостаточности необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе. При развитии метаболического ацидоза показано введение 4–5 % раствора бикарбоната натрия.

Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем применения гепарина (до 20.000 Ед в сутки). С целью профилактики и лечения стрессовых язв Курлинга используют ингибиторы протонной пом-

пы, для профилактики и лечения бактериальных осложнений назначается антибиотикотерапия и противогрибковые препараты.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. *Бова, А. А.* Боевая терапевтическая патология: организация терапевтической помощи в современных условиях / А. А. Бова, С. С. Горохов. — Минск: БГМУ, 2006. — 36 с.

2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: учеб. пособие / под ред. проф. А. Л. Ракова и проф. А. Е. Сосюкина. — СПб.: Фолиант, 2003. — 384 с.

3. Военно-полевая терапия: учебник / А. А. Бова [и др.]; под ред. А. А. Бова. — 2-е изд. — Минск: БГМУ, 2008. — 448 с.

4. Военно-полевая терапия. Практикум : учеб. пособие / А.А. Бова и др.; под редакцией профессора А. А. Бова. — Минск: БГМУ, 2009. — 178 с.

5. Военно-полевая терапия: учебник / под ред. В. М. Ключева. — М., 2007.

6. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия / под ред. проф. А. Л. Ракова и проф. А. Е. Сосюкина. — СПб.: Фолиант, 2003.

7. *Гуманенко, Е. К.* Военно-полевая хирургия локальных войн и военных конфликтов. Руководство для врачей / Е. К. Гуманенко; под ред. Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалова. — М., ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 672 с.

8. *Гуньо, П.* Первичное реанимационное пособие при обширных ожогах (Лион, Франция) / П. Гуньо. — Архангельск – Тромсе, 1998.

9. *Земсков, В. М.* Изменения иммунного статуса у пострадавших от ожогов, в том числе при массовых катастрофах / В. М. Земсков, А. А. Алексеев, М. Г. Крутиков // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2013. — № 1. — С. 9–18.

10. *Нечаев, Э. А.* Синдром длительного сдавления: руководство для врачей / Э. А. Нечаев, А. К. Ревской, Г. Г. Савицкий. — М., Медицина, 1993. — 208 с.

11. *Петров, С. В.* Общая хирургия: учебное пособие / С. В. Петров. — 3-е изд., перераб. и доп. — М., ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 768 с.

12. Военно-полевая хирургия: учебник / под ред. Н. А. Ефименко. — М.: Медицина, 2002. — 528 с.

13. *Парамонов, Б. А.* Ожоги. Руководство для врачей / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. — СПб, СпецЛит, 2000.

14. *Шугаева, К. Я.* Современные аспекты патогенеза синдрома длительного сдавления / К. Я. Шугаева // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. — 2012. — № 2. — С. 1–5.

15. The Crush Syndrome (and Lessons Learned from the Marmara Earthquake) / S. Karger AG. — 2005.

Дополнительная:

Нормативные правовые акты:

1. Инструкция о порядке организации и проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Республики Беларусь и транспортных войсках Республики Беларусь и признании утратившими силу некоторых постановлений Министерства обороны Республики Беларусь: постановление М-ва обороны Респ. Беларусь от 2 ноября 2010 г., № 44. — Минск, 2010. — 130 с.

2. Инструкция об определении требований к состоянию здоровья граждан при приписке к призывным участкам, призыве на срочную военную службу, службу в резерве, военную службу офицеров запаса, военные и специальные сборы, поступлении на военную службу по контракту, в учреждение образования «Минское суворовское военное училище» и военные учебные заведения военнослужащих, граждан, состоящих в запасе Вооруженных Сил Республики Беларусь: постановление М-ва обороны и М-ва здравоохранения Респ. Беларусь, 20 декабря 2010 г., № 51/170. — Минск, 2011. — 170 с.

3. *Малаева, Е. Г.* Internal diseases (Внутренние болезни): учеб. пособие / Е. Г. Малаева, И. И. Мистюкевич. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 198 с.

4. *Малаева, Е. Г.* Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 332 с.

5. Цирроз печени: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 44 с.

6. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / И. И. Мистюкевич [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 88 с.

Учебное издание

Малаева Екатерина Геннадьевна
Ходунов Олег Борисович
Цырульникова Анна Николаевна и др.

**ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ
У РАНЕНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ**

Учебно-методическое пособие

**для студентов 5, 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,
врачей общей практики, терапевтов, хирургов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *А. М. Терехова*

Подписано в печать 01.11.2016.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 4,65. Уч.-изд. л. 5,08. Тираж 100 экз. Заказ № 443.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.