

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб №2

**Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній
травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного
часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування.**

Навчально-методичний посібник до практичних занять
з внутрішньої медицини (військова терапія)
для студентів 5 курсу медичних факультетів

Запоріжжя
2017

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Автори:

Візір В.А. - д.мед.н., професор

Овська О.Г. к.мед.н., асистент

Посібник призначений для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

Технічний редактор - Писанко О.В..

Рецензенти:

– Завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини ЗДМУ, д.мед.н., Перцов В.І.

– Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ, д.мед.н, професор Сиволап В.В.

Навчально-методичний посібник для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 5 курсу. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2017. – 60 стор.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 25.05.2017р., протокол №5/

Тема: Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування.

Кількість навчальних годин-3

I. Актуальність теми.

Історія людства нерозривно пов'язана з історією воєн. Паралельно з удосконаленням вражаючих засобів та підвищенням тяжкості поранень накопичувався досвід лікування поранених. Збільшення частоти військових конфліктів у першій половині XX сторіччя призвело до значного зростання актуальності проблеми вісцеральної патології у поранених. Проблема організації терапевтичної допомоги в збройних силах в мирний та, особливо, в воєнний час є достатньо важливою задачею. Питанням військової терапії відведено значне місце в працях М. І. Пирогова в «Засадах загальної військово – польової хірургії». Спостереження хірургів і терапевтів за пораненнями в період радянсько-фінляндської війни (1939), Великої Вітчизняної війни (1944-1945), а також за станом внутрішніх органів при різних травмах (ушкодження грудної клітини, черепа, тощо) в мирний час свідчать про поширеність та розмаїття функціональних змін внутрішніх органів. При вогнепальній травмі різної локалізації спостерігаються в різних проявах як загальні (шок, колапс, дихальна недостатність, сепсис та ін.), так і органні зміни (найчастіше в легенях, серці, нирках). Патогенез цих порушень досить складний і різноманітний. Немає ніякого сумніву в тому, що сама травма з больовим компонентом змінює функції центральної нервової системи, що надалі обумовлює порушення нейро-гуморальних механізмів, що регулюють діяльність різних систем і органів. Істотна роль в патогенезі внутрішньої патології належить інфекції. Велике значення для порушення функції органів і систем має анемія внаслідок крововтрати, зміни загальної реактивності організму під впливом шкідливих впливів зовнішнього середовища, обумовлених бойовою обстановкою (перевтома, гіповітаміноз, нервові перенапруження, охолодження та ін.).

II. Навчальні цілі заняття.

Ознайомитися (α -I):

- з сучасними поглядами на класифікацію, патогенез травматичної хвороби, клінікою та діагностикою основних змін внутрішніх органів у поранених, основні принципи лікування травматичної хвороби;
- з уявленням про опікову хворобу як самостійну нозологічну форму, про патогенетичні механізми, що приводять до формування опікової хвороби, змінах внутрішніх органів при опіковій хворобі та їх клінічних проявах, а також принципах терапії;
- з патогенезом та характеристикою періодів перебігу синдрому тривалого здавлювання.

Знати (α -II):

- періоди травматичної хвороби;
- основні види та прояви уражень внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі;
- класифікацію опіків та правила визначення площі опікової поверхні;
- сучасні погляди на патогенез опікової хвороби;
- зміни внутрішніх органів при опіковій хворобі, періоди опікової хвороби та основні принципи лікування опікової хвороби;
- особливості опіків при ураженні вогнесумішами;
- визначення синдрому тривалого здавлення;
- патогенез та клінічну характеристику синдрому тривалого здавлювання.

Вміти (α -III):

- правильно формулювати клінічний діагноз вісцеральної патології у поранених;
- застосовувати основні сучасні засоби терапії травматичної хвороби на етапах медичної евакуації;
- правильно формулювати клінічний діагноз опікової хвороби із зазначенням характеру змін внутрішніх органів;
- застосовувати основні сучасні засоби терапії опікової хвороби на етапах медичної евакуації;

- правильно формулювати клінічний діагноз синдрому тривалого здавлювання;
- застосовувати основні сучасні засоби терапії синдрому тривалого здавлювання на етапах медичної евакуації.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворими із захворюваннями внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф. Психологічні проблеми і питання зниження якості життя у пацієнта із захворюваннями внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі, роль лікаря в їх корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Історичні аспекти вчення про захворювання внутрішніх органів у поранених. Травматична хвороба, сучасний погляд, визначення, періоди травматичної хвороби. Прояви вісцеральної патології при травмах зазначалися лікарями-хірургами ще в XVII-XVIII століттях. Вони описували загальну реакцію організму на важке механічне пошкодження, розвиток аневризми серця після забиття грудей, пневмонію, плеврит, піоторакс, абсцес легені як ускладнення ран грудної клітини. В середині XIX століття Н. І. Пирогов, узагальнюючи власні спостереження і отриманий хірургами досвід лікування поранених, заклав основи вчення про патологію внутрішніх органів при травмі. В «Засадах загальної військово-польової хірургії» (1865) він писав, що «...після травматичних ушкоджень часто відмічаються й місцеві порушення внутрішніх органів, що супроводжуються лихоманкою або без неї. До них належать бленнорея кишкового каналу і альбумінорея ». Він вперше звернув увагу лікарів на той факт, що результат поранення залежить не тільки від результату взаємодії снаряду та макроорганізму, але й від загальних реакцій та ускладнень, супроводжуваних травмою, і перетворюють місцевий рановий процес в загальне захворювання, а пораненого - в хворого. Вчений описав клінічну картину легеневих кровотеч,

вказав на своєрідність течії «гострого туберкульозу» у поранених, описав клінічну картину «травматичних сухот», розробив практичні рекомендації з діагностики та лікування патології внутрішніх органів при травмі в умовах евакуаційної системи того часу.

Під час російсько-турецької війни (1877-1878) С. П. Боткін, що був головним лікарем штаб-квартири, фактично виконував обов'язки позаштатного головного терапевта діючої армії. Беручи безпосередню участь у лікувально-діагностичному процесі, він підкреслював необхідність постійного контакту між хірургами та терапевтами в повсякденній роботі, звертаючи увагу на те, що незалежно від локалізації поранення кожен з поранених повинен розглядатися як хворий, зі своїми «клініко-фізіологічними особливостями». В період боїв біля озера Хасан М. П. Ахутін виявив пневмонію у 7,5% поранених в груди, а під час війни з білофінами (зимовий період) - у 18%. За роки Великої Вітчизняної війни опубліковано більше 400 робіт, присвячених клінічним проявам і лікуванню вісцеральної патології у поранених. Грунтуючись на аналізі цих матеріалів, Н. С. Молчанов вперше сформулював основні положення нового розділу внутрішньої медицини - вчення про патологію внутрішніх органів при травмі.

Інтенсивний розвиток реаніматології в післявоєнні роки дозволив в значній мірі збільшити виживаність постраждалих з важкими травмами і пораненнями, у яких вже в ранні терміни стали реєструватися різноманітні зміни в організмі, безпосередньо не пов'язані з пораненням. У цьому зв'язку була висунута теорія гіповолемічного шоку, яка довгий час служила концептуальною моделлю, яка пояснюватиме розм'якшення органної патології у різні терміни після поранення. Однак досвід Корейської і В'єтнамської воєн показав, що не всі зміни у внутрішніх органах після поранення можна пояснити з позицій даної теорії. У 1973 році Ттеу сформулював концепцію поліорганної недостатності, механізм якої в загальних рисах може бути представлений таким чином. Важкі травми супроводжуються крововтратою та надходженням з вогнищ ушкоджень, а також з тканин, які страждають від гіпоксії, продуктів деструкції клітин, мікротромбов, крапель жиру, що набувають властивості мікроемболії. Відбувається емболізація спочатку легневих капілярів, а після проходження емболів че-

рез мале коло кровообігу - капілярів нирок, печінки, серця і головного мозку. Масивна крововтрата з дисемінованим внутрішньо-судинним згортанням посилює мікроемболічні процеси і сприяє порушенню капілярного кровообігу, підвищенню шунтування крові в життєво важливих органах. При невідповідності патологічних і захисно-пристосувальних процесів порушуються функції органів. Розвивається спочатку моноорганна, а потім і поліорганна недостатність.

Подальше вивчення вісцеральних наслідків як бойової травми, так і травм мирного часу пов'язано з іменами М. М. Кирилова, Є. В. Гембіцького, Ф. І. Комарова, А. А. Новицького та ін. Було вивчено вплив попередніх і супутніх захворювань внутрішніх органів (хронічний бронхіт, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба тощо.) на перебіг раньового процесу. Принципово новим напрямом було вивчення впливу на організм несприятливих факторів військової праці та екологічно зумовленої вісцеральної патології. До таких станів відносяться стомлення, синдром дегідратації, перегрівання, переохолодження, трофічна недостатність, розвиток вторинного імунодефіциту і т. д. Велику увагу було приділено вивченню інтеркуррентної патології - інфекційних захворювань, наслідків оперативного лікування.

Детермінованість та причинно - наслідковий зв'язок між процесами, що розвиваються в організмі в різні періоди після травми з'явилися теоретичними передумовами для зміни концепції травматичного шоку на концепцію травматичної хвороби. За визначенням І. І. Дерябіна та С. А. Селезньова, травматична хвороба - це сукупність ефектів пошкодження і компенсаторних реакцій організму, які порушують його життєдіяльність від моменту травми до одужання або загибелі.

Основною причиною розвитку вісцеральних ускладнень у поранених є власне травма, її характер, локалізація і тяжкість. Загальні реакції організму при пораненні в значній мірі обумовлені рефлекторними впливами з області уражених тканин, опосередкованими через ендокринну і центральну нервову системи. Крім того, велике значення має крововтрата і пов'язані з нею розлади центральної гемодинаміки та мікроциркуляції. Надалі помітну роль в патогенезі захворювань внутрішніх органів грає ранова інфекція, яка в ряді випадків обу-

мовлює розвиток ускладнень (ендокардити, нефрити, пневмонії та ін.). Істотне значення має часто спостережувана у поранених гіпоксія. З анемією та гіпоксією в значній мірі пов'язані дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

В даний час в перебігу травматичної хвороби виділяють чотири періоди :

1. Гострий (шоковий) - перші години (доба).
2. Період нестійкої адаптації та ранніх ускладнень - до 7 діб. Тривалість його визначається ступенем і тривалістю порушень специфічних функцій пошкоджених органів і відхилень провідних параметрів гомеостазу, що створює умови для розвитку ранніх (інфекційних) ускладнень.
3. Період стійкої адаптації - триває від кількох діб до декількох тижнів.
4. Період одужання (реабілітації) - тривалість його залежить від тяжкості травми і перебігу травматичної хвороби й становить тижні і місяці.

У перші дві доби, що відповідають гострого періоду травми, абсолютно переважаючими причинами смерті постраждалих є шок, гостра крововтрата або важкі ушкодження життєво-важливих органів. Протягом першого тижня (2-й період) спостерігаються різноманітні ускладнення, що визначають тяжкість стану пораненого, але всі вони пов'язані з проявом поліорганної недостатності. У третьому періоді (до декількох тижнів) головною причиною смерті є важкі форми місцевої або генералізованої інфекції. Якщо ж розвитку важких форм інфекції вдається уникнути, то на перший план виступають трофічні розлади, а саме порушення, пов'язані з глибоким розбалансуванням функціональної системи живлення і біологічного захисту тканин організму. Клінічно це може виражатися в прогресуючому раневому виснаженні, затримці проліферативних процесів в ранах, їх епітелізації і репарації. Одним з відносно ранніх проявів таких розладів нерідко бувають ерозивно - виразкові кровотечі. Далі формується четвертий період хвороби - період одужання, який нерідко затягується на кілька місяців або навіть років. Цьому періоду властиві свої специфічні прояви, такі як дистрофія, астенизація, зниження резистентності до несприятливих зовнішніх впливів. У цьому зв'язку, необхідно з великою обережністю констатувати одужання постраждалих. В результаті перенесеної функціональної дезінтег-

рації в ході довготривалої адаптації організму довгий час зберігаються передумови для розвитку ендогенних розладів і захворювань - метаболічних і ендокринних. Звідси - необхідність проведення комплексу реабілітаційних заходів і тривалого диспансерного спостереження за особами, які перенесли важку політравму або поранення. Однак концепція травматичної хвороби співвідноситься тільки з тяжкою шоковою, переважно поєднаною травмою.



Рис. 1. Класифікація патологічних змін внутрішніх органів у поранених (за Клячкіним Л. М. , Кириловим М. М. , 1972)

Поряд з цим, численні дослідження при травмах (пораненнях) мирного часу, що проводяться в клінічних умовах з використанням більш чутливих методів, показали, що навіть при легких пораненнях реєструються значні зміни функцій найбільш реактивних систем організму (нейроендокринної, зовнішнього дихання, кровообігу), що потребують спеціальної корекції.

Все це диктує необхідність більш глибокого вивчення механізмів виникнення патологічних процесів при різних ступенях тяжкості ураження, активної

участі терапевтів з ранніх етапів лікування поранених і особливо в період відновлення і реабілітації постраждалих.

Існуюча класифікація патологічних змін внутрішніх органів у поранених (рис. 1) систематизує наявні у них зміни в різні терміни захворювання, виділяє патогенетично обумовлені зміни і захворювання, що не мають прямого зв'язку з травмою, а також сприяє оптимізації терапевтичної допомоги та індивідуалізації підходу до лікування поранених.

Основу запропонованої класифікації становить послідовне розділення патологічних станів і процесів, що спостерігаються у поранених, по-перше, за принципом їх патогенетичного зв'язку з травмою, по-друге, по залученню окремих органів або систем і виникненню загальних синдромів хвороби. Основні загальні патологічні синдроми - травматичний шок, гнійно -резорбтивна лихоманка, раньовий сепсис, досить докладно викладаються в курсі військово - польової хірургії . В даному розділі будуть детально розглянуті органопатологічні зміни у поранених.

Первинні зміни виникають як наслідок безпосереднього ушкодження того чи іншого органу при пораненні (забій серця, нирок, баротравма легенів, пульмоніт при вогнепальній рані легень і т. п.). У подальшому первинні зміни можуть трансформуватися в розвиток запальних, гнійно - септичних, дистрофічних, склеротичних процесів. Вдосконалення вогнепальної зброї в значній мірі погіршують місцеві (первинні) зміни в органах і системах та пошкодження органів і систем поза зоною поранення. Ці зміни мають цілком певний, хоча і непрямої зв'язок з травмою. Зміни в непошкоджених органах обумовлені порушенням в системах нейро - ендокринної регуляції, зовнішнього дихання та кровообігу, розвитком вторинної гіпоксії і ендотоксикозу, раневої інфекції, тромбоемболії, обмінних порушень і т. п.

До захворювань, патогенетично не пов'язаних з травмою, відносяться попередні та інтеркурентні захворювання. Перші в свою чергу підрозділяються на фонові хвороби і екологічно зумовлені види патології. Будь-які хронічні хвороби (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, бронхіальна астма, хронічна ішемічна хвороба серця і т. п.) можуть виявитися фоном для травми.

Необхідно враховувати можливі особливості їх патогенетичної взаємодії з раневим процесом (синдром «взаємного обтяження»). На практиці можна виділити дві підгрупи фонових захворювань - із загостренням та без загострення після травми.

Самостійне значення має група патологічних станів, в основі яких лежать зміни реактивності організму, зумовлені впливом несприятливих чинників середовища проживання і повсякденної діяльності. Екстремальні впливи середовища, різкі коливання температури повітря, атмосферного тиску, вмісту кисню, запиленості, вологості та ін. можуть привести до виражених порушень гомеостазу, перенапруження адаптаційного процесу та його зривів, що створює вкрай несприятливий фон для перебігу ранового процесу і обумовлює зміну клінічних проявів. Можливий розвиток таких патологічних станів, як перегрівання чи переохолодження, дефіцит маси тіла, аліментарна дистрофія, дегідратація, гірська хвороба і т. п.

Інтеркурентні захворювання – це, в основному, гострі інфекційні хвороби (епідемічні, спорадичні, внутрішньо-госпітальні), які обтяжують перебіг травматичної хвороби у пораненого. Найтиповішими серед них є гострі респіраторні вірусні інфекції, вірусні гепатити. До інтеркурентних захворювань відносять також алергічні захворювання. Відсутність їх патогенетичного зв'язку з раневим процесом треба розуміти умовно: не будучи причинно-детерміновани останнім, інтеркурентні захворювання проте можуть значно обтяжувати його перебіг і результат.

Таким чином, комплекс синдромів вторинної патології, що протікають на тлі механічної травми в умовах порушення регуляторно - трофічних процесів, є суттю травматичної хвороби.

Захворювання серцево - судинної системи у поранених. На схемі 1.1 представлені типові зміни серцево-судинної системи у поранених.

Первинні:

Струс серця. Забиття серця

Травматичний розрив серця. Первинний посттравматичний інфаркт міокарду

Перикардит

Травматичні пороки серця

Вторинні:

Вторинна посттравматична стенокардія

Вторинний інфаркт міокарду. Артеріальна гіпертензія

Міокардіодистрофія. Міокардит.

Ендокардит. Перикардит.

Интеркурентні:

Стресогенна артеріальна гіпертензія

Післяопераційне кардіальне ускладнення

Схема 1. Типові зміни серцево-судинної системи у поранених. (Бова А. А., 2009 р.)

Патологія серцево - судинної системи у поранених спостерігається нерідко як в ранній, так і в пізній період після поранення. У ранній період зазвичай з'являються як функціональні порушення системи кровообігу, так і первинні органопатологічні зміни внаслідок безпосереднього пошкодження серця. У більш пізні терміни, особливо у випадках приєднання раньової інфекції, можуть розвиватися дистрофічні та запальні зміни серцево - судинної системи.

Ранні функціональні порушення (у перші години і дні після травми) у вигляді артеріальної гіпертензії та брадикардії розвиваються у поранених з черепно - мозковою травмою, особливо у випадках розвитку набряку головного мозку. Подібна закономірність диктує необхідність раннього проведення дегідратаційної терапії (гіпертонічні розчини глюкози, кальцію хлориду, лазикс) поряд із застосуванням гіпотензивних засобів (дибазол, магнію сульфат).

При пораненнях, а також закритій травмі грудної клітини, як безпосередній наслідок ушкодження, може спостерігатися клінічна картина забиття або струсу серця. У поранених в грудну клітку зміни серцево - судинної системи зазвичай розвиваються дуже швидко після поранення і виражаються в порушенні функції як міокарда, так і судинної системи. Уже незабаром після поранення з'являються задишка, серцебиття, іноді болі в області серця, загальна слабкість. Задишка посилюється при найменших рухах пораненого, який зазвичай приймає вимушене положення. Дихання поверхневе, часте, відзначається ціаноз губ, дифузний ціаноз, шийні вени набухають, пульс різко прискорений і нерідко аритмічний.

На ЕКГ вже в гострому періоді відзначається зменшення вольтажу, іноді деформується або навіть стає негативним зубець Т, з'являються екстрасистолі, зміщується інтервал ST. Спостереження останніх десятиліть показали можливість появи екстрасистол, мерехтіння передсердь, часткового і повного блоку, брадикардії внаслідок струсу серця при закритій травмі грудної клітки. Відмічені порушення ритму серця, мабуть, пояснюються крововиливами в міокард, вогнищевими некрозами, дистрофією міокарда та іншими зазначеними вище факторами. Евакуація рідини з порожнини плеври, застосування ряду інших лікувально - профілактичних заходів (новокаїнові блокади, серцево - судинні засоби) всі зазначені вище явища в значній мірі зазнають регресу. Однак скарги на болі в області серця в пізні терміни зустрічаються частіше, ніж у перші дні після поранення. У значному відсотку випадків в пізні терміни зберігаються тахікардія і приглушення I тону на верхівці серця. Нерідко зберігаються і зміни ЕКГ. При цьому поряд із задишкою і больовим синдромом нерідко виникають порушення ритму серця (екстрасистолія, мерехтіння передсердь, пароксизмальна тахікардія та ін.), а також інфарктоподібні зміни ЕКГ. Часто клінічні прояви стерті і проявляються вже у вигляді гострої лівошлуночкової недостатності при неадекватному об'ємі інфузійної терапії. При подібних варіантах травми або поранення терапевт повинен своєчасно виявляти початкові ознаки прогресування серцевої недостатності. У цих випадках проводиться контроль (обмеження) обсягів рідини, що вводиться, введення препаратів інотропної підтримки (корглікон, строфантин, «ниркові» дози дофаміну), протизапальних препаратів (НПЗЗ) та поліпшення реологічних властивостей крові засобів (трентал, курантил), а також метаболічна терапія.

Перикардити відносяться до числа ранніх ускладнень проникаючих поранень грудної клітини (в 5-8 % випадків). Причиною їх є пошкодження і інфікування перикарда при пораненні. Рідше перикардит розвивається на 2-3- му тижні на тлі гнійно - септичних ускладнень. Найбільш характерним симптомом перикардиту є прекардіальна біль різної інтенсивності, що посилюється при диханні, кашлі, рухах, нерідко іррадіює в ліве плече або шию. Патогномонічною об'єктивним ознакою є виникнення шуму тертя перикарду. У міру накопичення

ексудату болі слабшають, зникає шум тертя перикарду, збільшується серцева тупість, рентгенологічно тінь серця набуває характерну трапецієподібну форму. На ЕКГ виявляються зниження вольтажу, конкордантне зміщення Т в усіх стандартних відведеннях, іноді з опуклістю догори. Як протизапальний і знеболюючий засіб при перикардитах призначають НПЗЗ, показані антибактеріальні та десенсібілізуючі препарати. Значне і швидке наростання кількості ексудату (також як і при гемоперикарді) може привести до тампонади серця з розвитком гострої серцевої недостатності. У цих випадках з лікувальною метою застосовують пункцію перикарду та евакуацію ексудату. Гнійний перикардит вимагає дренивання порожнини перикарду.

Міокардіодистрофія - найбільш часта патологія серцево - судинної системи у поранених, що розвивається у кожному другому випадку проникаючих поранень грудей та черевної порожнини вже в ранній термін після поранення (перші 5 діб). Дистрофія міокарда може спостерігатися і в більш пізній період як результат гіпоксії, анемії, раневого гнійно - резорбтивної синдрому, сепсису, виснаження. Клінічними ознаками дистрофії міокарда є тахікардія, ослаблення І тону серця та систолічний шум над верхівкою, рідше - порушення ритму серця. На ЕКГ реєструються зменшення вольтажу, порушення процесів реполяризації, збільшення тривалості електричної систоли. У ранній період дистрофія міокарду звичайно пов'язана з анемією, гіпопротейнемією, а також з гіпокаліємією, гіпомангіємією та гіпокальціємією. При відсутності ускладнень раневого процесу та після корекції порушення гомеостазу у поранених ознаки дистрофії міокарда зникають через 5-7 днів. В інших випадках зазначені зміни зберігаються протягом декількох тижнів. Особливістю лікування міокардіодистрофії у поранених є проведення профілактичних заходів, виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку останніх, дезінтоксикації, корекції водно - електролітного балансу введенням препаратів калію і магнію, а також інших препаратів метаболічної терапії (мілдронат, рибоксин вітаміни А, В, Е). Крім цього необхідно призначення повноцінного білкового харчування, за наявності показань використовуються антиаритмічні засоби.

Диференційний діагноз між забиттям серця та посттравматичною міокардіодистрофією відображені в табл.1.

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки забиття серця та посттравматичної міокардіодистрофії

Ознаки	Забиття серця	Посттравматична міокардіодистрофія
Локалізація травми	Обов'язково травма грудної клітини з множинними переломами ребер, грудини, інколи-при травмі черевної порожнини	Будь-яка травма, особливо комбінована
Початок захворювання	Швидкий, через 2-3 години після травми	Поступовий, зазвичай через 3 доби
Тривалість захворювання	Від 7 до 30 діб (в середньому $21,2 \pm 3,0$ дні)	Від 9 до 60 діб (в середньому $27,7 \pm 1,5$ дні)
Біль в області серця, перебої в роботі серця, серцебиття	Виникають в перші години після травми	Через 3-5 днів після травми, інколи пізніше
Синусова тахікардія	Характерна, зберігається 3-5 днів та більше	Характерна, зберігається 7-21 днів та більше
Аритмія	Часто спостерігається	При тяжкій поєднаній черепно-мозковій травмі з 1 доби після травми, при інших травмах-рідко
Розширення меж серця	Характерно, часто з перших діб захворювання	Не характерно
Глухість тонів серця та систолічний шум на верхівці	Виникає в перші години після травми	Характерно, шум виникає на 3-5-у добу та пізніше
Зміни зубця Т та сегменту ST	Завжди має місце в 1-2 (рідко більше) відведеннях	Завжди в 4-6 та більше відведеннях
Ішемічні та інфарктоподібні зміни ЕКГ	Характерні, виникають в 1-2 добу після травми	Не характерні
ЕхоКГ	Локальні зони гіпокінезії міокарду, мітральна та (або) трикуспідальна регургітація, дилатація лівого шлуночка	Дилатація лівого шлуночка через 1 тиждень після травми
Морфологічні зміни міокарду	Завжди є вогнище (вогнища) крововиливів різного розміру	Завжди є дистрофічні зміни міокардудифузного характеру

Міокардит розвивається при важких проникаючих пораненнях грудної клітинита черевної порожнини в 2-5 % випадків зазвичай в пізній період (через

3-4 тижнів після поранення) та протікає без яскраво вираженої симптоматики, так як виникає на тлі гнійно - септичних ускладнень у поранених (емпієма плеври, сепсис). Стан зазвичай проявляється тахікардією, ослабленням тонів, збільшенням розмірів серця, ознаками відносної недостатності мітрального клапана, зниженням вольтажу ЕКГ, порушенням атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, проявами недостатності кровообігу (задишка, набряклість гомілок, збільшення розмірів печінки). Нерідко при цьому спостерігаються аритмії, частіше у вигляді передсердних і шлуночкових екстрасистол, міграцією водія ритму. Зазначені зміни відрізняються стійкістю.

В системі комплексного лікування міокардитів у поранених поряд з антибактеріальною терапією необхідно призначати протизапальні засоби (ацетилсаліцилова кислота та інші нестероїдні протизапальні засоби, стероїдні гормони), антикоагулянти (гепарин), антиагреганти (трентал), а також препарати калію, магнію, метаболічну терапію (АТФ, рибоксин, триметазидин, тіотріозолін, тощо), вітаміни групи В і С, антиаритмічні засоби, а при необхідності й серцеві глікозиди.

Інфекційні (бактеріальні) ендокардити розвиваються при пораненнях нижніх кінцівок і внутрішніх органів, що ускладнилися сепсисом, а також як наслідок ускладнень катетеризації великих вен при проведенні тривалої інфузійної терапії. Їх діагностика ґрунтується на виявленні ознак формування недостатності аортального, мітрального та трикуспідального клапанів, розширення меж серця або інтенсивному наростанні ознак серцевої недостатності. На ЕКГ відзначаються зміна електричної позиції серця, ознаки перевантаження різних відділів серця, а також порушення процесів реполяризації, провідності та серцевого ритму, що мають неспецифічний характер. Для діагностики важливо раннє проведення ехокардіографії. Про високу ймовірність розвитку ендокардиту у пораненого свідчить поява клінічної картини сепсису, тромбоемболічних ускладнень, позитивних результатів посіву крові.

Лікування ендокардиту проводиться за правилами ведення хворих з сепсисом з метою стабілізації стану та підготовки до раннього хірургічного лікування.

Для поранених в череп і хребет характерно виникнення вазомоторних явищ: блідість шкіри обличчя, що змінюється гіперемією, похолодіння кінцівок, акроціаноз, гіпергідроз. Пульс в ранній період після поранення сповільнюється, схильність до брадикардії зберігається досить довго (до 20-ї доби), звертає на себе увагу лабільність пульсу. Описані випадки стенокардії у молодих людей, поранених в череп або хребет, іноді підвищення артеріального тиску. Вивчення ЕКГ у поранених в череп, проведене Н. С. Молчановим і М. М. Ляховицьким під час Великої Вітчизняної війни 1941 - 1945 рр., виявило зміни, які виражалися в брадикардії, подовженні діастолічного періоду, депресії ST, іноді деформації зубця Т. Після одужання зазначені зміни електрокардіограми у більшості поранених зникали.

Особливості захворювань нирок у поранених. Захворювання нирок - досить часта патологія у поранених. Зміни загального аналізу сечі спостерігаються у кожного третього пораненого, а при пораненні в живіт - в 90 % випадків. У ранній період після поранення іноді спостерігаються порушення функції нирок до розвитку анурії. Протягом найближчої доби на тлі інтенсивної протишокової терапії функція нирок може бути відновлена. Надалі, по міру приєднання та прогресування раньової інфекції, можуть виникати найрізноманітніші патологічні зміни нирок, діагностика яких ускладнена внаслідок їх малосимптомного перебігу.

Розвиток ниркових ускладнень визначається:

- тяжкістю та поширеністю травматичних ушкоджень;
- ступенем та тривалістю розчавлювання м'яких тканин;
- локалізацією поранень (особливо нирок, тазу, черевної порожнини, трубчастих кісток, великих суглобів);
- ступенем вираженості та тривалістю шоку;
- тривалістю гнійно - резорбтивної синдрому, наявністю сепсису;
- реактивністю макроорганізму.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) розвивається при шоці протягом перших годин (шокова нирка) і дещо пізніше - при масивному розчавленні м'яких тканин. Провідними ознаками початкової (олігоанурічної) фази ГНН є олігурія,

іноді досягає ступеня анурії, адинамія, нудота і блювота, порушення свідомості, артеріальна гіпертензія, важкість у ділянці нирок. При дослідженні сечі виявляються зниження її відносної щільності, протеїнурія, циліндрурія, гематурія різного ступеня вираженості (при роздавлюванні тканин - міоглобінурія). В сироватці крові підвищується вміст сечовини, креатиніну, розвивається метаболічний ацидоз і гіперкаліємія, гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпокальціємія.

Тактика терапевта полягає в ранньому розпізнаванні ознак залучення нирок до патологічного процесу, а при станах, що мають високий ризик розвитку гострої ниркової недостатності, проведенні профілактичних заходів. До них відносяться протишокові заходи, регідратація з подальшим призначенням сечогінних при «шокової нирці». При роздавлюванні тканин профілактика ГНН передбачає дозовану інфузійну терапію, застосування великих доз сечогінних засобів (лазикс до 500-1000 мг/добу), спазмолітиків (но-шпа, папаверин, еуфілін), препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію (гепарин, трентал), «ниркових» доз дофаміну.

В олігоуричній фазі при підвищенні показників азотистого обміну в 5 і більше разів по відношенню до норми, при гіперкаліємії вище 6,5 ммоль/л, вираженій інтоксикації або критичній гіпергідратації показаний гемодіаліз.

В поліуричній фазі необхідні контроль і корекція показників електролітного обміну. З профілактичною метою доцільно призначення нетоксичних протимікробних засобів.

Травматична або інфекційно-токсична нефропатія - найбільш часта патологія нирок у поранених. Вона розвивається при шоці, а також гнійно - резорбтивному синдромі в ранні терміни і проявляється невеликою протеїнурією, незначною циліндрурією та мікрогематурією, набряки та гіпертензія, як правило, відсутні. По мірі згасання або ліквідації інфекційного процесу патологічні зміни сечі зникають. Спеціального лікування дана форма ниркової патології зазвичай не вимагає.

При закритій травмі поперекової області або черевної порожнини, при вибухових пошкодженнях, а іноді і при проникаючих пораненнях, можлива поява ознак забиття нирки, яке проявляється помірним, частіше одностороннім, бо-

льовим синдромом, гематурією. При цьому можливе зменшення добового діурезу з підвищенням показників креатиніну і сечовини в сироватці крові. Застосування ненаркотичних анальгетиків, гемостатичних препаратів (дицинон, амінокапронова кислота), сечогінних засобів (лазикс), як правило, дозволяє ліквідувати макрогематурію протягом 2-3 діб, мікрогематурія зникає зазвичай до кінця 2 - го тижня.

Гострий пієлонефрит - гострий мікробний запальний процес в ниркових мисках, що супроводжується ураженням інтерстицію нирки. Може бути первинним та вторинним або висхідним, зумовленим запальними змінами в нижчих сечових шляхах. Частіше спостерігається при пораненнях тазових органів, черевної порожнини, хребта. Гострий пієлонефрит, що часто ускладнює травму нирок або сечовивідних шляхів, виникає в 1-2 добу після поранення, проявляється дизурією, лейкоцитурією, бактеріурією, помірною протеїнурією, циліндруриєю, мікрогематурією, лихоманкою, а іноді і гіпертензією. Лікування полягає в призначенні антибактеріальної терапії (цефалоспорини, фторхінолони, пеніциліни), препаратів, що покращують мікроциркуляцію в нирці (пентоксифілін, курантил), антикоагулянтів (нефракціонований гепарин, низькомолекулярні гепарини), обмеження солі. При підвищенні артеріального тиску - гіпотензивні засоби (блокатори кальцієвих каналів, іАПФ, блокатори рецепторів до ангіотензину II).

Гострий гломерулонефрит виникає в пізній період після поранення (не раніше 3-4 тижнів). Клінічно можна виділити набряко-гіпертонічну форму (слабкість, задишка, головні болі, набряки обличчя та кінцівок до анасарки, гіпертензія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія) та гематуричну форму (слабкість, невелика задишка, протеїнурія, виражена гематурія, циліндрурія). Остання зустрічається значно рідше. Гострий нефрит може ускладнюватися еклампсією та розвитком гострої ниркової недостатності. Його слід диференціювати із загостренням хронічного гломерулонефриту. На користь останнього свідчать дані анамнезу, стійка гіпертензія, низька відносна щільність сечі, наявність анемії, а нерідко і азотемія. В комплексному лікуванні використовують дієту з обмеженням солі і рідини, призначають антибактеріальні, десенсибілізуючі та

поліпшуючі мікроциркуляцію препарати, а також гіпотензивні та сечогінні препарати за наявності показань. При тривалому перебігу або розвитку нефротичного синдрому призначають стероїдні гормони (преднізолон 30-60 мг/добу або в режимі пульс-терапії, курантил та гепарин (при відсутності протипоказань у зв'язку з пораненням) в добовій дозі 20-30 тис ОД внутрішньовенно або підшкірно під контролем тривалості згортання крові.

Апостематозний нефрит характеризується розвитком множинних абсцесів, що локалізуються головним чином у корковому шарі нирки. Стан є наслідком проникнення в нирки інфекції гематогенним шляхом або з сусідніх органів та нижчих відділів сечовивідної системи. Захворювання характеризується загальними септичними явищами (лихоманка до 39-40° С, головні болі, болі в попереку, нудота і блювота). Іноді вдається пальпувати збільшену нирку, а також виявити позитивний симптом Пастернацького. При дослідженні сечі - масивна протеїнурія (до 4-5 г/л), виражена лейкоцитурія та гематурія. У крові нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Діагноз підтверджується за допомогою ультразвукового дослідження. Лікування не відрізняється від лікування гострого сепсису.

При пораненнях трубчастих кісток через 3-4 міс. може розвинутися сечокам'яна хвороба з типовою клінічною картиною. У цих випадках при неефективності консервативної терапії вдаються до оперативного видалення конкрементів.

Амілоїдоз нирок відноситься до пізніх ускладнень поранень і виникає при наявності хронічних гнійних процесів, частіше остеомієліту, не раніше ніж через 3-5 міс. Розпізнаванню захворювання сприяють дані про наявність етіологічних факторів, виявлення збільшених печінки і селезінки, виражена протеїнурія, на тлі якої можуть спостерігатися протеїнуричні кризи, малоінформативні зміни в аналізі сечі, гіпопротеїнемія з диспротеїнемією, часто стійка гіпотензія. Одним з важливих клінічних проявів амілоїдозу є нефротичний синдром різного ступеня вираженості. Діагноз підтверджується морфологічним дослідженням біоптатів прямої кишки або нирок. Лікування вторинного амілоїдозу має бути патогенетичним і радикальним в його початковій стадії - видалення гнійного

вогнища і проведення активної антибактеріальної терапії. Симптоматична терапія спрямована на усунення набряків призначенням сечогінних засобів і обмеженням вживання солі та рідини.

Для своєчасної діагностики ниркових ускладнень необхідні повторні загальні аналізи сечі, а також біохімічні дослідження крові. Рання діагностика захворювань нирок обумовлює своєчасну терапію і сприяє якнайшвидшому відновленню здоров'я поранених.

Особливості захворювань системи травлення у поранених. Патологія системи травлення відноситься до числа частих проявів травматичної хвороби і характеризується нерідко важкістю клінічної картини і драматизмом фіналу, що залучає до даної проблеми підвищену увагу дослідників. Компенсаторні реакції, що розвиваються при шоці, в першу чергу полягають в активації гіпоталам - гіпофізарно-адреналової системи (за механізмом стрес - реакції), що призводить до централізації кровообігу - перерозподілу крові на користь життєво важливих органів, затримці в організмі натрію і води. Внаслідок централізації кровообігу спостерігається виражене зменшення кровотоку в шкірі, скелетних м'язах та органів черевної області. Крім того, централізація кровообігу призводить до ішемії органів шлунково - кишкового тракту, їх набряку, функціонуванню всіх клітинних елементів в умовах гіпоксії, що, природно, призводить до збільшення цитолізу в першу чергу найменш пристосованих до даних умов клітин. Це може привести вже через кілька годин до виникнення ділянок некрозу в органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Цьому сприяє також підвищення кислотно - пептичної активності шлункового соку і пригнічення захисно - бар'єрних функцій слизової оболонки шлунка. Певну роль відіграє зменшення фактора буферних властивостей їжі, зв'язує кислотно - пептичну активність шлункового соку, що особливо актуально при проникаючих пораненнях черевної порожнини, коли ентеральне харчування в ранній післяопераційний період обмежене або неможливе.

Постгеморагічна анемія, інтоксикація, порушення процесів травлення при важких пораненнях різної локалізації сприяють розвитку дистрофічних процесів в організмі в цілому, та в органах травлення зокрема.

Патологія органів травлення частіше спостерігається при проникаючих пораненнях черевної порожнини (31 %), черепа (9,1 %), рідше при пораненнях кінцівок і може бути наслідком як загострення хронічних захворювань ШКТ, так і розвитку його гострих ушкоджень.

При сучасній бойовій травмі ймовірність загострення хронічних захворювань шлунково - кишкового тракту залишається дуже високою. Найбільш часто зустрічаються хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, гепатопатія, панкреатит, ентероколіт. Чекати загострення цих захворювань слід в період з 3-4 діби травматичної хвороби, при цьому ймовірність загострень тим вище, чим важче пошкодження і стан пораненого. Симптоматика захворювань органів ШКТ на тлі важкої травми стерта, а іноді і зовсім може бути відсутня. Тільки ретельний збір анамнезу життя пораненого, фізикальне обстеження в сукупності з даними лабораторного та інструментального обстежень дозволяють своєчасно виявити ці захворювання та почати їх лікування.

Патологія органів ШКТ при пораненнях різної локалізації виникає досить часто, і це не можна пояснити тільки загостреннями наявних хронічних захворювань у молодих, практично здорових людей. Власне травма, з її потужним рефлекторним впливом з уражених тканин, стресовою реакцією організму, розладами центральної гемодинаміки та мікроциркуляції є основною причиною патології печінки, шлунка, підшлункової залози, кишківника.

З першої доби поранення спостерігається підвищення в крові активності таких ферментів як АЛТ, АСТ, ЛДГ, причому спостерігається чітка залежність між тяжкістю травми і висотою ферментемії, що свідчить про розвиток у пораненого гострої гепатопатії. Так, при важких пораненнях активність АЛТ і АСТ на 7 -у добу може перевищувати норму в 5-6 разів і не відновлюватися до 14 -ї доби хвороби. Клінічно, як правило, при повній відсутності скарг, пальпаторно і перкуторно визначається збільшення розмірів печінки (край печінки виступає з- під реберної дуги на 2 см, рідше - до 4 см). При гнійно - септичних ускладненнях виникає гепатопатія, обумовлена інфекційно - токсичними та обмінними порушеннями. При цьому, разом з підвищенням активності трансфераз, спостерігається гіпербілірубінемія.

При порушенні органної гемодинаміки (централізація кровообігу) можливий розвиток гострого панкреатиту, що вимагає проведення активного лікування в хірургічному стаціонарі. При обмеженні процесу дистрофією, в тій чи іншій мірі розвивається ферментативна недостатність підшлункової залози, яка значною мірою позначається на тяжкості проявів ентероколіту, рівні ендотоксикозу, стані вуглеводного та ліпідного обмінів. У цьому зв'язку необхідно контролювати функціональний стан органу, своєчасно здійснювати замісну терапію (мезим, креон, інсулін, тощо).

Поширеність гастритів у поранених з досвіду Великої Вітчизняної війни складає 19 %. Клінічна картина їх характеризується звичайної симптоматикою. Своєрідно протікають гастрити при раневом сепсисі - з характерною втратою апетиту, повторної блювотою. При цьому можуть бути гострі і підгострі форми.

Дуже висока ймовірність виникнення стресових виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, особливо при важких ушкодженнях головного мозку. Симптоматика їх може бути відсутня. Це сильно ускладнює їх діагностику, що вимагає проведення раннього ендоскопічного дослідження. Гострі виразки виникають частіше в шлунку ніж у дванадцятипалій кишці (співвідношення приблизно 2:1). Частіше вони маніфестують масивною кровотечею.

Нерідко у поранених виникає ентероколіт (псевдомембранозний), що розвивається як ускладнення раньового сепсису або наслідок застосування великих доз антибіотиків широкого спектра дії з подальшим розвитком дисбактеріозу. Основний клінічний прояв ентероколіту - проноси. Випорожнення, як правило, водянисті, нерідко з домішкою слизу. Це стан слід відрізняти від стану пригнічення ферментативної функції ШКТ, що супроводжується кишковою диспепсією. Остання відрізняється відсутністю морфологічних змін слизової оболонки кишечника і негативними бактеріологічними дослідженнями калу.

Лікування патології органів ШКТ у поранених, виходячи з патогенезу їх розвитку, полягає в першу чергу в лікуванні шоку та крововтрат. У лікуванні інфекційно - токсичної гепатопатії застосовують гепатопротектори (гептрал, ессенціале, карсил та ін.) в комплексі з полівітамінними препаратами і розчинами глюкози. Лікування гастриту проводиться з застосуванням антацидів, Н 2

-гістаміноблокатори, блокаторів протонної помпи. Для профілактики гострих виразок при пораненнях середнього ступеня тяжкості достатньо призначення антацидів у звичайній дозі. При важких пораненнях необхідно застосування пероральних та ін'єкційних форм блокаторів протонної помпи. У лікуванні гострих виразок застосовують антациди, препарати вісмуту, інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол). При виникненні кровотеч внутрішньовенно вводять антисекреторні засоби, вікасол, амінокапронову кислоту, дицинон, кальцію хлорид, застосовують заходи місцевого впливу на джерело кровотечі через ендоскоп. У разі неефективності проведеної терапії показано оперативне лікування. Для лікування ентероколіту та корекції дисбактеріозу застосовують препарати типу ентерол, хілак. Важливе значення в профілактиці та комплексній терапії патології ШКТ у поранених має забезпечення своєчасного, адекватного лікування самого поранення.

Захворювання органів дихання у поранених. Хвороби легенів та плеври є досить частими ускладненнями поранень різної локалізації. Вони проявляються запальним процесом раньового каналу при проникаючих пораненнях грудної клітини (пульмоніт), крововиливами у легені, ателектазами, пневмонією, пневмотораксом та плевритом та, нарешті, гнійними захворюваннями легенів та плеври.

Крововиливи в легені значно частіше, ніж при інших локалізаціях поранень, спостерігаються при пошкодженні грудної клітки і черепа. При пораненнях легені крововиливи локалізуються або навколо раньового каналу, або в інших ділянках ушкодженої легені, а нерідко і в непошкодженій легені, вони бувають різноманітної величини, іноді достатньо масивні. При пошкодженнях черепа зазвичай спостерігаються невеликі крововиливи (1-3 см в діаметрі), розкидані в обох легенях. Поряд з крововиливами в легенях виявляються ателектазовані та емфізематозні ділянки.

Найбільш частими симптомами крововиливів у легені є кровохаркання, кашель, болі в грудях, задишка. Кровохаркання спостерігається майже у всіх випадках поранень в легеню. Кровохаркання починається відразу після поранення та при невеликих крововиливах закінчується протягом першої доби. Значні

крововиливи супроводжуються інтенсивним та тривалішим кровохарканням (до 10 днів). Фізикальне дослідження хворого дозволяє виявити в області масивного та поверхнево розташованого крововиливу вкорочення перкуторного звуку та ослаблення дихання, голосове тремтіння також ослаблене. Дрібні та глибоко розташовані крововиливи не супроводжуються якими-небудь змінами перкуторних та аускультативних даних. Значну допомогу в уточненні локалізації крововиливу в легенях надає рентгенівське дослідження, яке виявляє затемнення в області ураження.

Крововиливи в легені супроводжуються деяким підвищенням температури, помірним лейкоцитозом, підвищеною швидкістю осідання еритроцитів. Однак треба пам'ятати, що ці зміни можуть бути викликані інфікуванням рани. Крововиливи в легені в значному відсотку випадків закінчуються сприятливо: вони швидко піддаються зворотному розвитку і до 10-15 доби зникають повністю.

Нерідко у зв'язку з крововиливом в легенеvu тканину розвиваються гемоаспіраційні ателектази. Причиною їх є аспірація крові з пошкодженої ділянки в бронх (обтураційний ателектаз) або здавлення дрібних бронхів та легеневої тканини крововиливом. Ателектази зазвичай локалізуються далеко від місця пошкодження, а іноді і в здоровій легені. Клініка гемоаспіраційного ателектазу мало чим відрізняється від клініки крововиливів в легені. Зазвичай ці два процеси поєднуються. Навіть рентгенологічно гемоаспіраційний ателектаз важко диференціювати від звичайних крововиливів.

Пневмонії - поширене ускладнення різних по локалізації поранень. Оpubліковані в «Досвід радянської медицини у Великій Вітчизняній війні 1941 - 1945 рр.» дані свідчать, що в середньому пневмонії при пораненнях черепа спостерігалися в 17,5 % випадків, при пораненні грудей - в 18 %, черевної порожнини - в 35,8 %, верхніх кінцівок - в 12,8 %, нижніх - в 17,7 % випадків. У групі хворих з більш важкими пораненнями пневмонії зустрічалися значно частіше, ніж при легких пошкодженнях. Так, при пораненнях нижніх кінцівок з ушкодженням тільки м'яких тканин пневмонії спостерігалися в 5,6 %, при наявності одночасно і кісткових ушкоджень - в 20 % випадків. При не проникаючих пораненнях черепа без вираженої контузії пневмонії зустрічалися в 3,3 % випадків, при

проникаючих пораненнях черепа - в 60 - 70 %. Вивчення матеріалів Великої Вітчизняної війни показало, що частота пневмоній знаходиться в залежності від ряду факторів, що призводять до захворювання і змінюють значною мірою реактивність організму. До них відносяться анемія у поранених, переохолодження, ті чи інші попередні поранення хронічні захворювання легень, розлади функції циркуляторного апарату, порушення харчування, гіповітаміноз і т. п. Пневмонії розвиваються в різні терміни після поранення. Ранні пневмонії виникають у перші дні або навіть години після поранення, переважно при пораненні черепа, обличчя, грудної клітини, черевної порожнини, пізні - в більш віддалені терміни (пізніше 15-20 доби) і часто спостерігаються при пораненнях нижніх кінцівок, особливо ускладнених сепсисом, а також при явищах недостатності кровообігу.

Основні клінічні прояви пневмонії відображені в табл. 2.

Таблиця 2. Симптоми та їх поширеність (%) при пневмоніях у поранених

Симптоми	%
Гіпертермія	100
Кашель	71
Вкорочення перкуторного звуку	47
Ослаблення дихання	51
Жорстке дихання	43
Бронхіальне дихання	5
Сухі хрипи	29
Вологі хрипи	71

Клініка пневмоній у поранених з різною локалізацією ушкоджень відрізнялася, що визначається, мабуть, деякими патогенетичними їх особливостями. У поранених в череп пневмонія виникає вже в перші години і дні. За своїм характером ці пневмонії частіше дрібновогнищеві, запальні вогнища зазвичай локалізуються в нижчих відділах легень та нерідко з обох боків. Перебіг захворювання характеризується стертістю симптоматики. На тлі лихоманки, зумовленої пораненням, відзначається подальше підвищення температури на 0,5-2°C, з'являється невеликий кашель, погіршується загальний стан. В нижчих відділах легень іноді вдається відзначити невеликі ділянки вкороченого перкуторного

звучу. При аускультатії дихання зазвичай ослаблене, вислуховуються звучні хрипи на обмежених ділянках. Рентгенологічно визначається вогнищева пневмонічна інфільтрація. У крові іноді виявляються помірний лейкоцитоз та підвищення ШОЕ, проте завжди слід мати на увазі можливу залежність цих змін крові від стану рани. Зазвичай пневмонії у поранених в череп мали сприятливий перебіг та закінчувалися одужанням.

Іншу симптоматику й перебіг мають пневмонії у поранених в обличчя, щелепу. Зазвичай пневмонія виникає гостро на 5-7 добу після поранення, за своїм характером часто буває більшої поширеності, захоплює декілька сегментів, зливна, має бурхливий перебіг, з'являється гіперемія обличчя, кашель, часто з слизово - гнійним мокротинням, болем в грудях, характерні задишка, лихоманка, тахікардія, при перкусії визначаються притуплення перкуторного звуку на тій чи іншій ділянці легені, звучні вологі дрібно-та середньо-пухирчаті хрипи, а іноді бронхіальне дихання та крепітація в області притуплення, голосове тремтіння в деяких випадках виявляється посиленням. У крові виявляється високий лейкоцитоз (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$), збільшення числа нейтрофілів за рахунок сегментарних форм, гіпо- чи анеозинофілія, підвищення ШОЕ. Нерідко пневмонія приймає мігруючий характер. У поранених в щелепу пневмонія в значному відсотку випадків ускладнюється гнійними процесами, що суттєво погіршує прогноз.

Пневмонії у поранених в грудну клітину виникають в ранній період та переважній кількості випадків носять вогнищевий характер. Локалізація патологічних змін своєрідна. Так, в пошкодженій долі легені пневмонія виникала (за матеріалами періоду Великої Вітчизняної війни 1941-1945 рр.) в 38,8 % випадків, в непошкодженій долі на тій же стороні - в 27,4 %, на протилежному боці - в 33,8 % випадків.

Діагностика пневмоній у поранених в грудну клітину дуже ускладнена, так як клінічна симптоматика маскується симптомами, зумовленими крововиливами, ураженням плеври, гемотораксом і т. п. Однак посилення у пораненого кашлю з відділенням слизово - гнійної мокроти, наростання задишки і почастишання пульсу при деякому підвищенні температури на тлі лихоманки завжди

змушують запідозрити пневмонію. Наявність притуплення перкуторного звуку, ослабленого дихання й звучних хрипів на місці притуплення дозволяють пояснити вказані порушення й остаточно встановити діагноз пневмонії. Дуже важливе значення має рентгенологічне дослідження. При дослідженні крові виявляється помірний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Перебіг пневмоній у поранених в грудну клітину значною мірою залежить від характеру і тяжкості поранення.

Пневмонії при пораненні черевної порожнини в більшості випадків виникають також у перші дні після поранення (близько 50 % в перші три дні). За характером вони в основному вогнищеві, іноді полісегментарні, локалізуються частіше в задньонижніх відділах, нерідко бувають двосторонніми. Перебіг захворювання характеризується гострим початком, досить рано з'являється задишка, а іноді й ціанозом, кашлем. Перкусія та аускультация виявляють звичайні для пневмонії зміни. Температура підвищена, проте не досягає високих цифр, іноді захворювання протікає і з субфебрильною температурою. Пневмонії у поранених в живіт нерідко приймають затяжний перебіг, особливо у випадках, що супроводжуються виснаженням.

Пневмонії при пораненнях хребта виникають в більш пізній (пізніше 10 діб) від моменту поранення період. Суб'єктивні симптоми захворювання виражені нечітко. Кашель зазвичай мало турбує хворого. Перкусія та аускультация, рентгенологічне дослідження дають можливість виявити звичайні для пневмонії зміни, запальні вогнища, як правило, локалізуються в задньонижніх відділах легень і мають тенденцію до злиття. Пневмонія у поранених в хребет тече тривало, мляво і нерідко закінчується смертю хворого.

Пневмонії у поранених в трубчасті кістки та суглоби зазвичай виникають в пізні після поранення терміни (пізніше 15-20 доби). Вони спостерігалися у двох клінічних варіантах. З одного боку, пневмонії часто розвивалися у поранених з обмеженням дихальних екскурсій та порушенням функції зовнішнього дихання (внаслідок тривалого вимушеного положення, а також функції кровообігу (гіпостаз). Виникнення пневмонії у таких поранених зазвичай не позначається виразно на характері температурної кривої і на картині крові. Погіршення загального самопочуття, поява кашлю з слизово - гнійною мокротою, перкуто-

рні і аускультативні дані, властиві пневмонії, дозволяють своєчасно встановити діагноз захворювання. Пневмонія в цій категорії поранених зазвичай виявляється двосторонньою, вогнищевою, процес локалізується в задньонижніх відділах легенів.

З іншого боку, пневмонії часто виникали у поранених в трубчасті кістки і суглоби, у яких ушкодження ускладнювалося раневим сепсисом. Ці пневмонії зазвичай також двосторонні, дрібновогнищеві, не мають тенденцію до поширення, що іноді ускладнює їх диференціювання від туберкульозної дисемінації. Клініка цих пневмоній бідна симптомами, особливо в перші дні захворювання.

На тлі основного захворювання (раньовий сепсис) запалення в легенях зазвичай не привертало до себе уваги лікарів. До цього слід додати, що кашель нерідко відсутній внаслідок різкої слабості, виснаження потерпілого. При перкусії зазвичай виявляються розмаїття даних: ділянки незначно вкороченого перкуторного звуку чергуються з ділянками перкуторного звуку, що мають тимпанічний відтінок. При аускультатії в перші дні захворювання виявляється жорстке дихання, в подальшому на цьому тлі визначаються і вологі хрипи. Значну допомогу в діагностиці захворювання надає рентгенологічне дослідження: при рентгенографії вдається виявити множинні дисеміновані пневмонічні осередки в обох легенях. Зміни температури, крові зазвичай пов'язані з основним захворюванням - сепсисом, а тому не можуть бути використані з метою діагностики пневмонії. Септичні пневмонії характеризуються тривалим перебігом зі схильністю до загострень, що збігається зазвичай із загостреннями раньового сепсису. У важких випадках одне пневмонічне вогнище безпосередньо впливає на інше, при більш легкому перебігу сепсису між окремими пневмонічними хвилями спостерігаються інтервали в 3-10 днів. Септичні пневмонії дуже схильні до абсцедування. При дослідженні мокротиння у поранених, у яких діагностовано пневмонію, виявлялася змішана бактеріальна флора, пневмококк визначався при пневмоніях не більше ніж у 50 % поранених в грудну клітку. Враховуючи різку зміну етіологічних факторів, що викликають гострі пневмонії в післявоєнний період, можна очікувати ще більшого розмаїття бактеріальної флори

при пневмонії у поранених і в першу чергу стрептококів і стафілококів і, звичайно, вірусів різних штамів.

Таким чином, у осіб з різною локалізацією поранень спостерігаються досить різноманітні по клінічному прояву і перебігу пневмонії. Це значною мірою визначається різним їх патогенезом. У генезі пневмоній у поранених в череп і в груди (на стороні, протилежній рані) провідну роль відіграють нейрогуморальні механізми (рефлекторне виникнення дрібновогнищевих ателектазів і крововиливів з подальшим їх інфікуванням), у поранених в щелепу- аспірація сторонніх тіл (інфіковані згустки крові, некротизовані тканини та ін.) у поранених в кінцівки і хребет - токсико - септичні чинники, порушення кровообігу (гіпостаз).

Проведені в післявоєнні роки експериментальні та клінічні спостереження встановили значну роль порушення дренажної функції бронхів в генезі захворювань органів дихання при травматичних пошкодженнях. Як відомо, дренажна функція бронхів забезпечується складним механізмом, що перешкоджає потраплянню сторонніх часток і мікробів в легеневу тканину, очищує дихальні шляхи та зберігає газообмін на належному рівні. До захисних механізмів відносяться закриття надгортанника, голосової щілини, кашльовий рефлекс, скорочення і перистальтичні рухи бронхіальної мускулатури, наявність миготливого епітелію, що виділяє слиз на внутрішню поверхню бронхів і рухами ворсинок сприяє просуванню сторонніх тілець (бактерій) в напрямку верхніх дихальних шляхів, і, нарешті, фагоцитарна активність макрофагів та лейкоцитів. Експериментальними дослідженнями (Н. Н. Анічков, М. А. Захаріївська, Б. І. Монастирська та ін.) було переконливо показано, що штучно викликане порушенням функції цієї складної системи, супроводжується проникненням бактеріальної флори в альвеоли і розвитком важкого запального процесу в легенях. Останнє пов'язано зі зниженням захисного ефекту альвеолярних макрофагів при впливі на організм деяких шкідливих місцевих та загальних факторів, наприклад охолодження. Вивчення радянськими хірургами (А. Н. Беркутів, Б. С. Уваров та ін.) патогенезу шоку, що виникає в результаті травми, показало, що порушення бронхіальної прохідності з'являється вже в першу фазу шоку.

Нарешті, спеціальні спостереження за станом зовнішнього дихання при різного роду пораненнях свідчать про те, що важкі механічні ушкодження різних областей тіла, ускладнені шоком (навіть I ступеня), супроводжуються вираженими змінами функції зовнішнього дихання та газообміну в гострому періоді після травми: почастищенням дихання, зменшенням дихальної експерсії, зниженням ефективності вентиляції легень, в окремих випадках - зниженням хвилинного об'єму дихання. Істотне патогенетичне значення при пораненнях грудної клітини має й пошкодження певних сегментів легень. Різним поєднанням перерахованих патогенетичних механізмів обумовлюється виникнення різних видів пневмонії при різноманітних травматичних пошкодженнях.

Пневмонії у поранених в більшості випадків зазвичай закінчуються одужанням, проте в деяких випадках вони приймають затяжний перебіг з переходом в хронічну форму і іноді ускладнюються абсцесом або гангrenoю. Природно постає питання: чи не рідше будуть зустрічатися пневмонії у поранених в сучасних бойових умовах, враховуючи широке застосування антибіотиків. Наразі поширеність пневмоній у поранених зберігається сталою, що підтверджується зберігається відносно високою частотою післяопераційних пневмоній і легеневих ускладнень після травми мирного часу, незважаючи на широке використання антибіотиків. Характерно, що при проникаючих пораненнях черевної порожнини пневмонії розвивалися в 30,7 % випадків, майже так само часто, як в період Великої Вітчизняної війни [Дегтярьов Н. А. , 1967]. Найбільшу питому вагу мали пневмонії (більше 60 %). Частота посттравматичних пневмоній, за клінічними даними, склала 8,6 % , по даними розтинів - 35,1 % , що слід поставити в залежність від тяжкості травми. Аналіз матеріалів розтинів дозволив встановити, що тільки у кожного четвертого хворого пневмонія була розпізнана за життя, остання обставина вказує на труднощі розпізнавання пневмонії при травмі. Проведені клініко - фізіологічні дослідження виявили, що посттравматичні пневмонії викликають значні порушення функції зовнішнього дихання (зниження життєвої ємності легень, погіршення бронхіальної прохідності, зниження оксигенації артеріальної крові). Гнійні процеси в легенях найбільш часто зустрічаються при пораненнях щелепи, грудей та при пораненнях, ускладнених

сепсисом. Осередком інфекції нерідко є сама рана. При пораненні легені абсцес нерідко виникає навколо стороннього тіла, в області раньового каналу - в області колишнього крововиливу або вогнища пневмонії, сама по собі травма легені обумовлює місцеві порушення кровообігу. При пораненні іншої локалізації (кінцівки) інфекція заноситься з рани гематогенним шляхом. Нарешті, в ряді випадків гнійні процеси є мета-або парапневмонічним ускладненнями.

Абсцес та гангрена легень зазвичай виникають в пізній період після поранення. Частіше уражається права легеня, в треті випадків уражуються обидві легені.

Хвороби плеври також часто ускладнюють поранення грудної клітини і проявляються у вигляді гемоторакса, пневмотораксу, гемо- та пневмотораксу, плевриту або їх поєднань.

Пневмоторакс може бути закритим, відкритим і напруженим (вентильним). В результаті пошкодження легеневої паренхіми, а також судин при проникаючих пораненнях грудної клітини і рідше при непроникаючих, в порожнину плеври виливається більша або менша кількість крові (гемоторакс). Гемопневмоторакс - найбільш частий варіант уражень плеври у поранених. При виникненні гемопневмоторакса з'являються різкий біль, задишка, ціаноз. Нерідко спостерігається шок (загальна слабкість, загальмованість, холодний піт, тахікардія, гіпотонія). При огляді хворого звертають на себе увагу: виражений ціаноз, набухання шийних вен, іноді розширення грудної клітки на ураженій стороні, відставання ураженої половини грудної клітки при диханні, прискорене дихання, тахікардія, ослаблення голосового тремтіння на ураженій стороні, притуплення перкуторного звуку в області гемоторакса з горизонтально розташованої верхньою межею, а вище визначається тімпанічний перкуторний звук (над областю скупчення повітря - пневмотораксу). При зміні положення пораненого відповідно переміщується область тупого перкуторного звуку. При аускультатії визначається ослаблення дихання або повна відсутність дихальних шумів, інколи вислуховується амфоричне дихання. При рентгеноскопичному дослідженні виявляються гомогенне, інтенсивне затемнення в області скупчення рідини з горизонтальним верхнім рівнем і зона просвітлення над ним. При значно вираже-

ному пневмотораксі або гемопневмотораксі зазвичай спостерігається зміщення середостіння.

Емпієма плеври нерідко ускладнює гемопневмоторакс або розвивається самостійно при пораненнях грудної клітки, а також пневмоніях. Загальний стан пораненого погіршується, з'являється лихоманка, температура підвищується, стає ремітуючою, з великими размахами. Поранений худне, стає блідим, у нього наростає задишка, збільшується тахікардія. В периферичній крові виявляється значний лейкоцитоз з нейтрофільний зсувом. До місцевих об'єктивних симптомів (притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихальних шумів і голосового тремтіння) приєднується деяка набряклість грудної клітки на стороні ексудату. Плевральна пункція дозволяє уточнити діагноз. Лікування емпієми включає евакуацію ексудату, дренажування з санацією та внутрішньоплевральним введенням антибактеріальних препаратів, системна антибіотикотерапія.

ОПІКОВА ХВОРОБА

Опік - це один з видів травми, що виникає при дії на тканини організму високої температури (електромагнітне випромінювання, запальні суміші, полум'я, пар, окріп), агресивних хімічних речовин, електричного струму і іонізуючого випромінювання.

Опікова хвороба (ОХ) - своєрідна нозологічна форма, обумовлена опіковою травмою, що характеризується формуванням критичного стану в організмі потерпілого з розвитком синдрому поліорганної недостатності, що виражається в комплексі змін внутрішніх органів і систем організму.

Опікова хвороба в курсі військової терапії розглядається в аспекті бойових термічних уражень. В період Великої Вітчизняної війни опіки склали 1-2 % від усіх санітарних втрат. Однак, у зв'язку з появою ядерної зброї і бойових запалювальних сумішей, опіки при їх застосуванні можуть носити масовий характер. Під час війни в Кореї опіки від напалму, використаного американською авіацією, склали 25 % , у В'єтнамі - 45 % від числа санітарних втрат. У структурі бойової хірургічної патології серед військовослужбовців в ході збройних конфліктів на Північному Кавказі частота опіків досягла 5 %. Частота холодової травми при веденні бойових дій в зимових умовах може досягати 5-35 %.

Систематичне вивчення термічних уражень в нашій країні почалося в середині 1930 - х рр., опіки - в Інституті експериментальної хірургії в Москві (Л. В. Вишневський) і в Ленінградському інституті швидкої допомоги (І. І. Джанелідзе); холодова травма - у військово – медичній академії (С. С. Гірголав). У 1960 р. в ВМедА ім. С. М. Кірова відкрилася перша кафедра термічних уражень, яку очолив Т. Я. Ар'єв. Сучасні принципи лікування термічних уражень, з урахуванням досвіду локальних воєн , розроблені В. А. Долиніним , Б. С. Віхрієвим.

Класифікація опіків. В основі класифікації опіків лежить глибина ураження шкіри та інших тканин: I ступінь - гіперемія і набряк шкіри; II ступінь - утворення пухирів; III А ступінь - неповний некроз шкіри; III Б ступінь - повний некроз всієї товщі шкіри; IV ступінь - змертвіння шкіри і тканин, розташованих під глибокої фасцією (рис. 2).

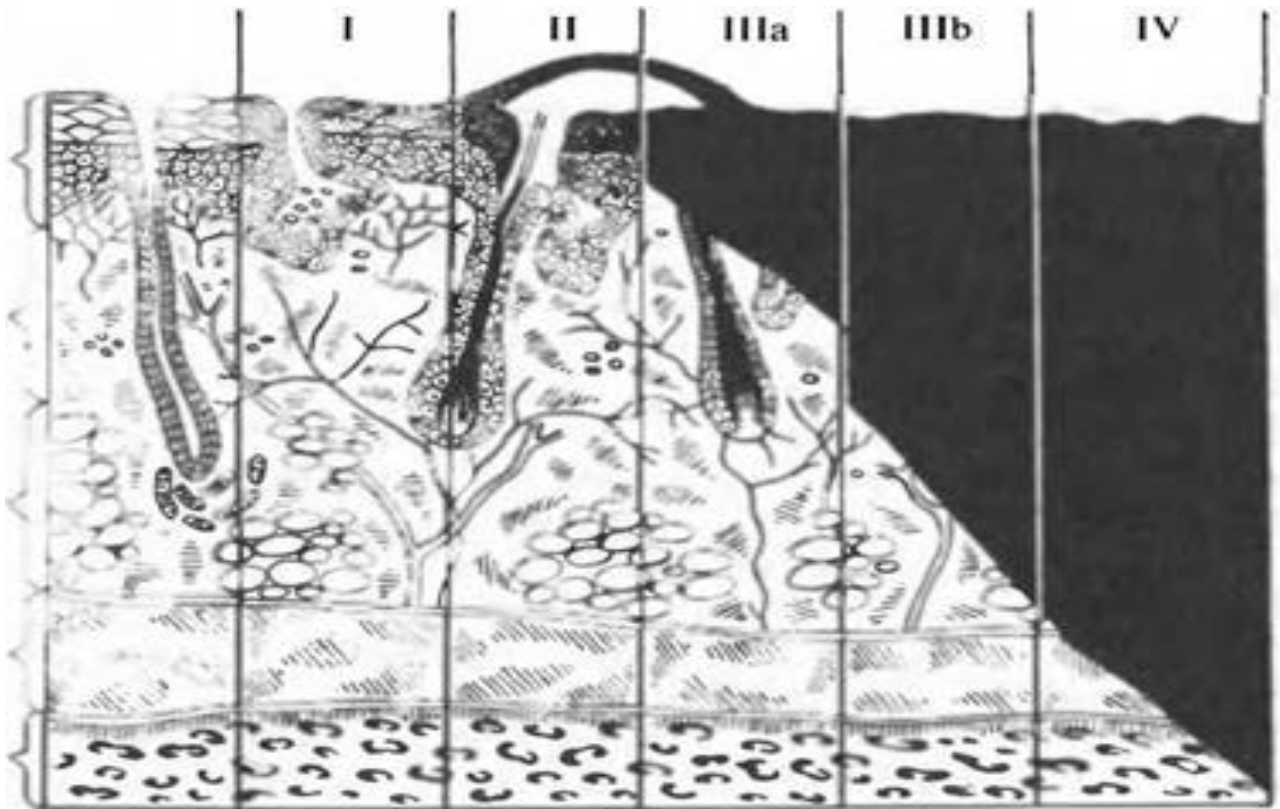


Рис. 2. Класифікація опіків залежно від глибини ураження тканин; по вертикалі: 1 - епідерміс, 2 - дерма, 3 - підшкірний жировий шар, 4 - м'язи, 5 - кістка. По горизонталі - римськими цифрами позначені ступеня опіку, чорним кольором - глибина ураження.

Опіки I ступеню характеризуються пошкодженням клітин поверхневих шарів епідермісу, що супроводжується запальною ексудацією і стійкою гіпере-

мією шкіри. Виникають болі в області поразки, які стихають через 1-2 дня, а через 3-4 сут зникають набряк і почервоніння.

Опіки II ступеню характеризуються загибеллю поверхневих шарів епідермісу з його відшаруванням і утворенням пухирів, наповнених прозорим вмістом. Дном рани при такому ураженні є яскраво-рожевий болючий базальний шар епідермісу. На місці опіку протягом деякого часу тримаються сильні болі і печіння. При сприятливому перебігу опіку, до кінця другого тижня пошкоджені ділянки шкіри повністю епітелізуються без утворення рубців.

При опіках III А ступеню розвивається частковий некроз шкіри із збереженням глибоких шарів дерми і її дериватів - потових і сальних залоз, волосяних цибулин, з епітелію яких відбувається самостійне відновлення шкірного покриву. Епітелізація обпалених ділянок настає протягом 4-6 тижнів, іноді з утворенням рубців шкіри або ділянок гіпер- та депігментації.

При опіках III Б ступеню настає повна загибель шкіри та її дериватів, нерідко уражається і підшкірна клітковина. Епітелізація в таких випадках можлива лише з країв рани, відбувається вона дуже повільно. Самостійно може зажити тільки рана невеликих розмірів.

Опіки IV ступеню характеризуються загибеллю шкіри і підлеглих тканин - м'язів, сухожилля, кісток і т. д. На місці таких опіків образуються глибокі рани, які не мають тенденції до самостійного загоєння, епітелізації або рубцювання.

Залежно від здатності (або нездатності) до самостійного загоєння опіки поділяються на поверхневі і глибокі.

Поверхневі опіки (I, II і III А ступеню) протікають порівняно неважко. Їх загоєння відбувається самостійно, шляхом епітелізації опікової рани. Причиною поверхневих опіків найчастіше є вплив світлового випромінювання, окропу, пари, гарячої рідини, полум'я при короткочасної експозиції.

Глибокі опіки (III Б і IV ступеню) є тяжким ураженням. Відновлення шкірного покриву при таких опіках можливо тільки оперативним шляхом в спеціалізованих стаціонарах. Глибокі опіки виникають при тривалому впливі полум'я, застосуванні бойових вогнесумішей. При глибоких опіках часто зустрічаються

місцеві ускладнення: флегмони, абсцеси, лімфангіт, лімфаденіт, бешиха, флебіти, артрити, остеопороз з подальшим розвитком остеомієліту. Частіше у уражених спостерігається поєднання опіків різного ступеня.

Діагностика глибини і площі опіку. Глибина опіку визначається за місцевими клінічними ознаками: гіперемія, виникнення бульбашок, формування струпа.

Діагностика поверхневих опіків заснована на виявленні ознак збереження капілярів і нервових закінчень в неуразеній частині шкіри. Відзначається гіперемія шкіри, зберігається больова чутливість. Для поверхневих опіків характерно виникнення пухирів, а при опіках III А ступеня можливе утворення тонкого поверхневого струпу коричневого або сірого кольору.

Глибокі опіки характеризуються появою товстого струпа чорного, темно-коричневого або сірого кольору. Через струп можуть просвічувати тромбовані підшкірні вени, що є достовірною ознакою ураження III Б -IV ступеню. При опіках полум'ям IV ступеню можливо обуглювання шкіри з її розривами, виявляються загиблі м'язи і сухожилля. При глибоких опіках кистей та стоп формується «симптом рукавичок» - відшарований епідерміс легко і безболісно видаляється разом з нігтьовими пластинками. Легке безболісне видалення волосся, негативна спиртова проба (змазування спиртом області опіку не викликає болю), відсутність больової реакції при проколюванні струпа голкою - переконливі ознаки глибокого опіку. Тим не менш, в більшості випадків остаточне розпізнавання ступеню опіку можливо лише під час відторгнення опікового струпу (через 2-3 тижнів).

Крім ступеню опіку велике значення має визначення поширеності - загальної площі опіку. Існує ряд способів і схем визначення площі опікової поверхні (правило дев'яток, правило долоні). «Правило дев'яток» засноване на тому, що площа шкірних покривів окремих частин тіла дорослих людей дорівнює або кратна 9 % поверхні тіла: площа покривів голови та шиї складає 9 %, передньої і задньої поверхні тулуба - по 18 %, верхніх кінцівок по 9 %, нижніх - по 18 % (рис. 3).

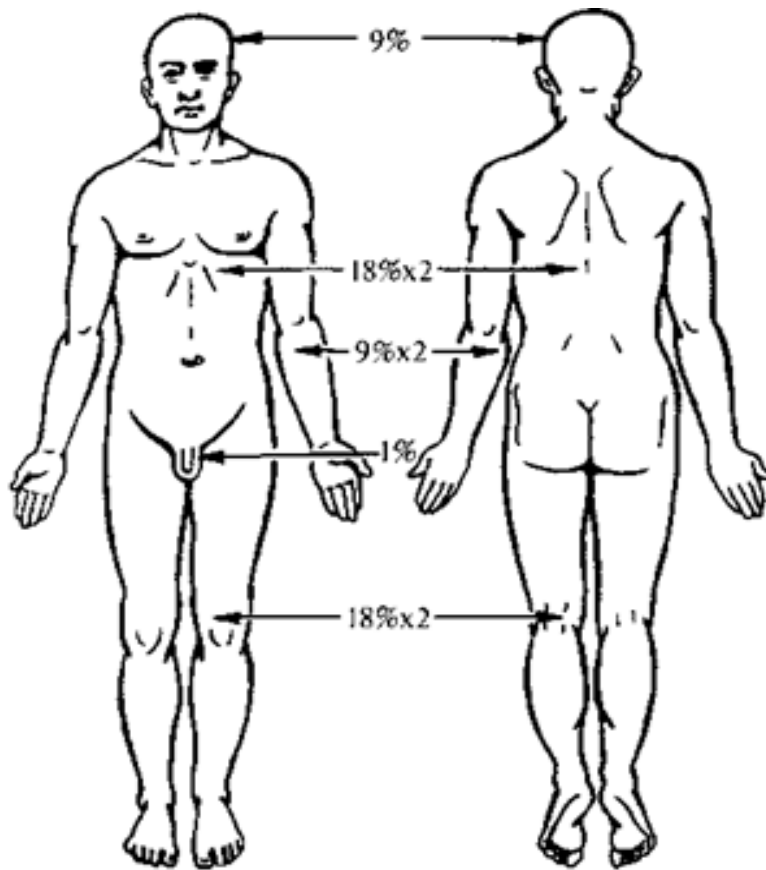


Рис. 13.2.Правило «дев'яток»

Рис. 3. Правило «дев'яток».

«Правило долоні». Площа долоні у дорослої людини становить 1,0-1,2 % всієї поверхні його тіла. Застосовується цей спосіб при визначенні площі обпаленої поверхні на невеликих площах опіку або при множинних ураженнях, розташованих на різних ділянках тіла.

Після визначення площі та глибини опіку, діагноз встановлюється таким чином. Площа та глибина ураження вказуються у вигляді дробу, в чисельнику якої наводиться загальна площа опіку і поруч (в дужках) - площа глибокого ураження, в знаменнику - ступінь опіку. Необхідно вказати також етіологічний фактор та локалізацію ураження. Велике практичне значення має зображення опіків на спеціальних бланках, що допомагає відзначити на схемі всі необхідні характеристики ураження (локалізацію, площу, ступінь).

По тяжкості термічного ураження в залежності від площі та глибини опіків уражені поділяються на 4 групи (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл хворих з опіками по тяжкості ураження.

Тяжкість ураження	Характеристика опіків
Легко-обпалені	Опіки I-III А ступеню площею до 10% поверхні тіла
Обпалені середньої тяжкості	Опіки I- III А ступеню площею від 10 до 20% поверхні тіла, опіки III Б-IV ступеню площею менше 1% поверхні тіла
Важко-обпалені	Опіки I-III А ступеню площею від 20 до 40% поверхні тіла. Опіки III Б—IV ступеню площею до 10% поверхні тіла; ураження дихальних шляхів, незалежно від тяжкості ураження шкіри
Вкрай тяжко-обпалені	Опіки I-III А ступеню площею більше 40% поверхні тіла. Опіки III Б -IV ступеню площею більше 10% поверхні тіла

Патогенез та клінічний перебіг опікової хвороби. При поверхневих опіках більше 20-30 % і глибоких опіках більше 10 % поверхні тіла (осіб молодого та середнього віку) розвиваються виражені загальні розлади всього організму - опікова хвороба. Термін «опікова хвороба» визначає патологічні процеси, серед яких провідна роль належить ендотоксикозу з опікової рани, а різноманітні патологічні зміни внутрішніх органів і систем є вторинними. Тяжкість перебігу опікової хвороби обумовлюється площею і глибиною ураження тканин.

У клінічному перебігу опікової хвороби виділяються 4 періоди:

- 1) опіковий шок;
- 2) гостра опікова токсемія;
- 3) септикотоксемія;
- 4) реконвалесценція (одужання).

Опіковий шок (ОШ) - клінічна форма гострих порушень життєво важливих функцій на тканинному, органному і системному рівнях, що загрожують життю і вимагають проведення невідкладних заходів. Патофізіологічною основою шоку є гіповолемія, обумовлена масивною ексудативною плазмовтратою і яка веде до гіпоперфузії тканин.

Діагностика опікового шоку. Площа опікової рани та глибина ураження тканин - єдиний видимий морфологічний субстрат тяжкості термічної травми. Тому вони є основними критеріями при ранній діагностиці шоку. Шокогенна травмою у осіб молодого і зрілого віку є опіки II-III А ст. більш 20 % поверхні тіла або глибокі опіки понад 10 % поверхні тіла а у уражених з комбінованими

термо-механічними і багатофакторними ураженнями - та при меншій площі опіку.

Клініка опікового шоку. Свідомість у уражених з опіками збережена. Вони можуть самотійно пересуватися навіть при досить великих опіках. Психічний статус характеризується різними варіантами: від вираженого психоomotorного збудження до повної апатії. Типові скарги на біль, спрагу і озноб, іноді на нудоту. При важких ураженнях може спостерігатися блювота. Шкірний покрив блідий, температура тіла субнормальна. Характерними ознаками опікового шоку є: тахікардія, зниження артеріального тиску та об'єму діурезу (від олігурії до анурії). Ступінь цих розладів залежить від тяжкості ураження. Висока гемоконцентрація ($Hb > 180$ г/л, зміст еритроцитів вище $5,8 \times 10^{12}/л$) вказує на значну плазмовтрату, яка може досягати 20-30 % ОЦК. Типові гіпонатріємія, гіперкаліємія, гиперазотемія, метаболічний ацидоз.

При поєднанні опіків шкіри з термоінгальційними ураженнями, отруєнням токсичними продуктами горіння та загальним перегрівання організму (багатофакторні ураження) спостерігаються порушення свідомості. Зазвичай це обумовлено отруєнням оксидом вуглецю, що може призвести до смерті поранених. Багатофакторні ураження супроводжуються артеріальною гіпотензією та тяжкою дихальною недостатністю. Відсутність свідомості може спостерігатися також у уражених з комбінованими термо-механічними ураженнями внаслідок важкого струсу головного мозку.

Гостра опікова токсемія розвивається внаслідок інтоксикації організму продуктами розпаду білка, токсичними речовинами, які надходять з обпалених тканин, бактеріальними токсинами. Цей період триває з 3-4 дня після травми і триває 2-3 тижні (до початку гнійно-демаркаційного відторгнення загнених тканин).

Початок опікової токсемії знаменується підвищенням температури тіла, появою профузного поту та потрясиці. В цьому періоді часті вісцеральні неінфекційні та інфекційні ускладнення (пневмонія, токсичний міокардит, токсичний гепатит, токсична нефропатія, виразки шлунково-кишкового тракту, в т.ч. ускладнені кровотечею і ін.). Визначаються зміни периферичної крові (лейко-

цитоз зі зміщенням формули вліво, збільшення ШОЕ, прогресуюча анемія), зниження сироваткових білків, диспротеїнемія, гіпокаліємія, у сечі - альбумінурія, з'являються зернисті та гіалінові циліндри. Характерний розвиток токсичної енцефалопатії у вигляді порушень психіки, збудження (інтоксикаційні психози), безсоння або сонливості, загальмованості.

Септикотоксемія починається з 2-3 тижня після отримання обширних глибоких опіків і триває до ліквідації опікової рани (до декількох місяців). Наростають анемія, гіпо-та диспротеїнемія, можливий розвиток сепсису, що є однією з основних причин загибелі обпалених. У цей період може розвинути опікове виснаження: дефіцит маси тіла перевищує 30 %, припиняються репаративні процеси в ранах, утворюються пролежні, з'являються безбілкові набряки.

Одужання починається з моменту оперативного відновлення втраченого шкірного покриву і епітелізації опікових ран. Підвищується маса тіла, поступово відновлюються функції внутрішніх органів і систем. Протягом тривалого часу зберігається анемія. Закінчення опікової хвороби відбувається лише через 1,5-2,0 місяці після відновлення шкірного покриву.

Зміни з боку серцево-судинної системи при опіковій хворобі. На схемі 2. представлені зміни з боку серцево-судинної системи в різні періоди опікової хвороби.

Опіковий шок

- Гіповолемія
- Підвищення в'язкості крові
- Централізація кровообігу

Токсемія

- Дистрофія міокарду
- Системний васкуліт

Септикотоксемія

- Інфекційно-токсичний міокардит
- Інфекційно-токсичний шок

Опікове виснаження

- Атрофія міокарду
- Амілоїдоз серця

Схема 2. Зміни з боку серцево-судинної системи в різні періоди опікової хвороби (Бова А. А. , 2009 р.).

Нижче на рис. 4 - 6 представлено зміни ЕКГ, які можуть супроводжувати опікову хворобу у поранених.

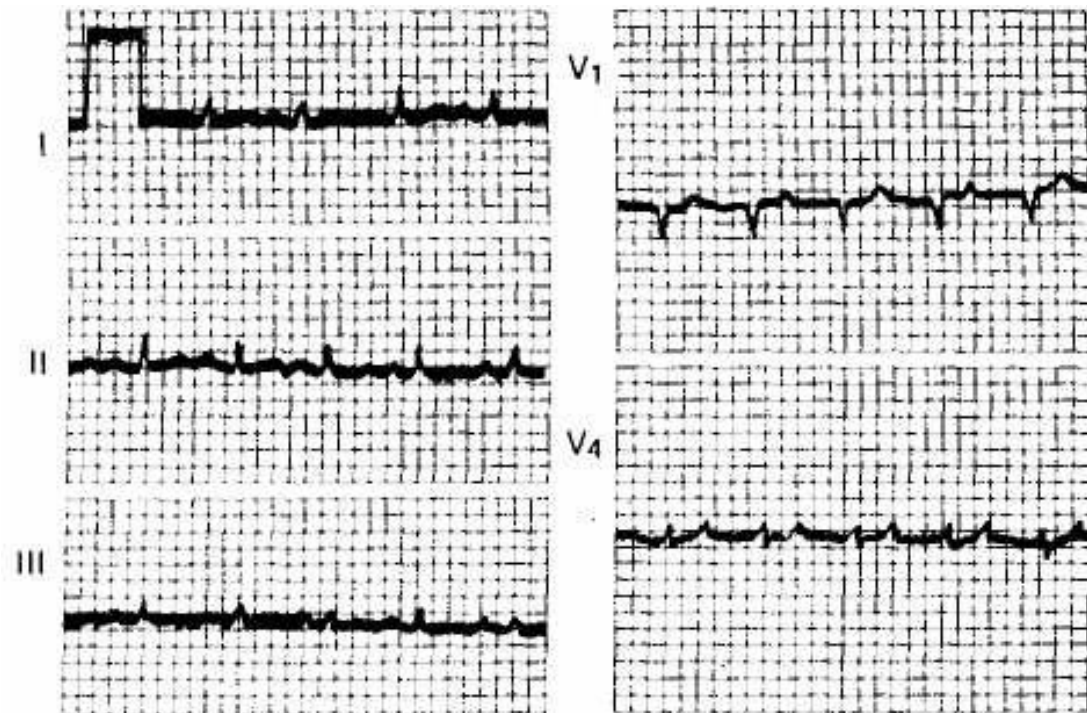


Рис. 4. Низьковольтна ЕКГ при опіковому шоці, тахікардія.

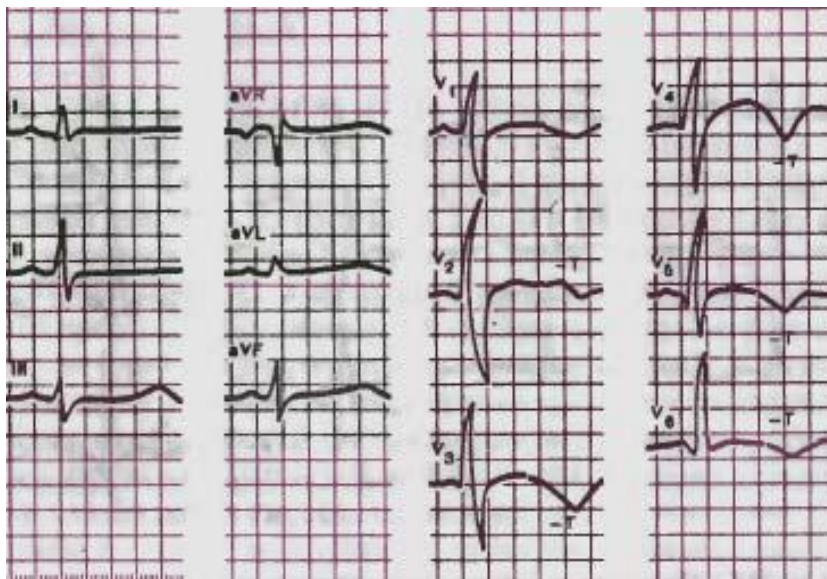


Рис. 5. Зміни зубця Т та інтервалу ST при опіковій дистрофії міокарду.

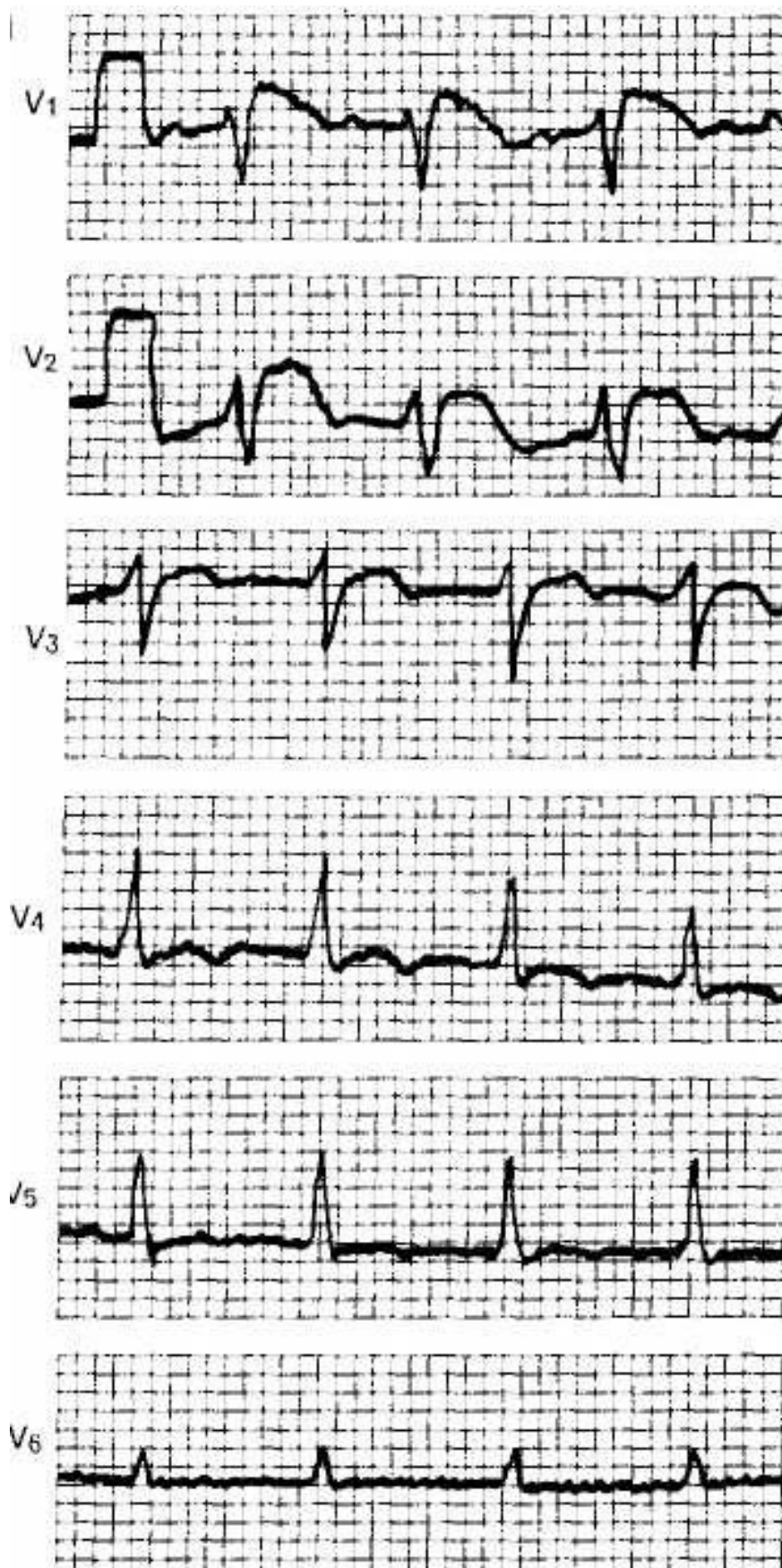


Рис. 6. ЕКГ хворого з опіковою хворобою при миокардиті (зміни зубця Т та сегменту ST у всіх грудних відведеннях).

Особливості ураження вогнесумішами. Сучасні вогнесуміші поділяються на чотири основні групи: напалм, металізовані суміші (пірогелі), термітні запальні склади і самозаймані вогнесуміші (різновиди звичайного і пластифікованого фосфору). Корпус авіаційних бомб при зіткненні з метою руйнується спеціальним зарядом, при цьому запальна суміш у вигляді гарячих частинок розлітається на відстань до 100 та більше метрів, створюючи суцільну зону вогню й великий осередок ураження. Температура горіння може сягати 1200 °С.

У зоні горіння вогнесуміші діють наступні вражаючі фактори: полум'я, теплова радіація (інфрачервоне випромінювання), висока температура навколишнього середовища, токсичні продукти горіння (дим, чадний газ та ін.). Крім того, застосування вогнесумішей може надавати й психічно деморалізуючий вплив. Вражаючі фактори діють на організм одночасно, приводячи до виникненню багатфакторних (комбінованих) уражень: глибокі великі опіки, ураження органів дихання (як тепловим фактором, так і продуктами горіння), отруєння чадним газом, загальне перегрівання організму, ураження очей, психічні розлади.

Зазвичай при ураженні вогнесумішшю виникають глибокі опіки, найчастіше відкритих ділянок тіла, з омертвінням не тільки шкіри, але і глибоко розташованих тканин (м'язів, сухожилів, кісток). При опіках напалмом через 20-40 хв розвивається виражений набряк повік і тимчасова сліпота.

Напалмові опіки характеризуються більш важким перебігом опікового шоку. У другому і третьому періодах опікової хвороби в уражених напалмом швидко розвивається виражена інтоксикація, опікова кахексія. Відторгнення некротизованих тканин йде повільно, важко протікають інфекційні процеси в опіковій рані, швидко наростає вторинна анемія, порушується функція залоз внутрішньої секреції. Після загоєння напалмових опіків залишаються келоїдні рубці.

Допомога на етапах медичної евакуації. Перша допомога. Після виносу ураженого з осередку пожежі з нього необхідно зняти тліючий або згорілий одяг. Якщо обпалені фрагменти одягу не відриваються, вони зрізаються. При невеликих опіках на область ураження накладається пов'язка. При великих опі-

ках для пов'язки можна використовувати будь-яку суху чисту тканину, що не містить мазей або жирів. При опіках кінцівок, що супроводжуються переломами кісток, необхідна транспортна іммобілізація. Для зменшення болю застосовується промедол: 1 мл 2% розчину.

Долікарська допомога. Основна увага приділяється попередженню та усуненню загрожуючих життю станів в уражених з важкими опіками, багатофакторними термічними ураженнями. Вводяться анальгетики, серцеві засоби, проводиться інгаляція кисню. Проводиться компенсація втрат рідини і електролітів шляхом прийому лужно-сольового розчину (1 чайна ложка кухонної солі та 1/2 чайної ложки питної соди на 1 л води).

Перша лікарська допомога. При сортуванні виділяються уражені, які потребують першої лікарської допомоги за невідкладними показаннями (направляються у перев'язувальний в першу чергу):

- обпалені в стані шоку;
- з асфіксією та іншими проявами гострої дихальної недостатності;
- з отруєнням окисом вуглецю (збудження, набряк легенів).

Ураженим в стані опікового шоку проводиться інфузія 0,8-1,2 л кристалоїдних розчинів, знеболювання, транспортна іммобілізація. При ураженні дихальних шляхів для усунення спазму бронхів і зменшення набряку слизової гортані - внутрішньом'язово вводяться 150-200 мг гідрокортизону або 60-90 мг преднізолону, еуфілін, антигістамінні препарати. В носові ходи закапуються по 10-12 крапель вазелінового масла. Наростаюча асфіксія через набряк гортані є показанням до трахеотомії (конікотомії). За наявності на етапі анестезіолога - виконується інтубація трахеї.

При отруєнні токсичними продуктами горіння внутрішньовенно вводиться 40 мл 40% розчину глюкози з 5-10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, проводиться інгаляція кисню. При набряку легень ураженим надається напівсидячи. Через носові катетери подається кисень, пропущений через спирт. Внутрішньовенно вводяться серцеві засоби, розчин хлористого кальцію, преднізолон.

Важко-обпалені, після проведення їм невідкладних заходів першої лікарської допомоги в перев'язочній, евакуюються в першу чергу. Решті обпаленим допомога надається в евакуаційному відділенні (вводяться антибіотики, правцевий анатоксин, накладаються пов'язки), потім здійснюється евакуація.

Кваліфікована медична допомога. При сортуванні хворі з опіками виділяються наступні групи.

Перша група - уражені, яким кваліфікована допомога надається за життєвими показаннями.

1. Уражені з важкими опіками верхніх дихальних шляхів та асфіксією - негайно направляються в операційну для інтубації трахеї, а при її неможливості - виконання трахеотомії.

2. Уражені в стані опікового шоку, з термо-хімічними ураженнями дихальних шляхів, з отруєнням продуктами горіння направляються в палату інтенсивної терапії.

Друга група - кваліфікована допомога надається в другу чергу (за терміновими показниками). Обпалені з глибокими циркулярними опіками зі здавлення струпом магістральних судин та порушенням дихання. Направляються у перев'язувальну для тяжкопоранених в другу чергу для виконання декомпресивної некротомії у вигляді поздовжніх (на шиї, кінцівках) або поздовжньо-поперечних розрізів (на грудях).

Третя група - допомога надається в третю чергу або (при скороченому обсязі) не надається. Обпалені середнього ступеня тяжкості - направляються в перев'язувальний в третю чергу (або після виконання в сортувальній заходів в обсязі першої лікарської допомоги відразу направляються в евакуаційну).

Четверта група – легко-обпалені (з опіками I-II ступеня до 10 % поверхні тіла функціонально неактивних областей) залишаються в команді видужуючих.

П'ята група – хворі в агонії - обпалені вкрай важкого ступеня, що мають несумісні з життям опіки і термоінгаляційні ураження - направляються в палату симптоматичної терапії госпітального відділення (допомога полягає в угамування спраги, обезболюванні та седатації).

При отруєнні токсичними продуктами горіння внутрішньовенно вводиться 40 мл 40% розчин глюкози з 5-10 мл 5% розчин аскорбінової кислоти, проводиться інгаляція киснем. При набряку легень ураження надається в положенні напівсидячи. Через носові катетери подається кисень, пропущений через спирт. Внутрішньовенно вводяться серцеві засоби, розчин хлористого кальцію, преднізолон.

Палата інтенсивної терапії (протишокова) для обпалених розгортається в складі госпітального відділення. Головним принципом лікування обпалених є швидке відновлення ОЦК з одночасною регідрацією інтерстицію. Препаратами вибору для проведення інфузійної терапії в перші 6-8 год є кристалоїдні розчини. Як додаток до інфузійної терапії у частині уражених, що не мають диспептичних розладів, можливо пероральне введення рідини - лужно-сольового розчину. Через 6-8 год до інфузійної терапії опікового шоку додаються нативні колоїди з розрахунку 250 мл плазми (розчину 5 % альбуміну, протеїну) на 1 л розчинів. Розрахунок потреби в рідині на 1 добу доцільно проводити за формулою:

$$\text{Потреба в рідині} = 3 \text{ мл} \times \text{маса тіла (кг)} \times \text{загальна площа опіку (\%)}$$

У перші 8 год повинно бути введено 50 % запланованого обсягу. Потреба в рідині на другу добу зазвичай становить від однієї до двох третин потреби в першу добу. Проводиться профілактика та лікування вторинного інфікування антибіотиками, відновлення водно-електролітного балансу, енергозабезпечення парентеральним харчуванням, детоксикація методом форсованого діурезу.

Кваліфікована реаніматологічна допомога не переслідує мети обов'язкового виведення уражених з опікового шоку, який (на відміну від травматичного шоку) може тривати кілька діб і не є протипоказанням до подальшої евакуації.

Первинний туалет обпаленої поверхні виконується тільки при тривалій затримці уражених на даному етапі евакуації і лише після виведення зі стану опікового шоку. При появі ознак нагноювального процесу опікової рани, доцільно застосовувати вологі пов'язки - 10 % розчин хлориду натрію, 3 % розчин

борної кислоти, розчин фурациліну 1 : 5000 або пов'язки з водорозчинними ма-
зями.

Спеціалізована медична допомога при опіках в умовах великомасштабної
війни надається в спеціалізованих опікових госпіталях, опікових відділеннях
багатопрофільних або загально-хірургічних госпіталях госпітальних баз, в гос-
піталях для легкопоранених.

Легко-обпалені і обпалені середнього ступеня тяжкості (з поверхневими
опіками від 10 до 20 % поверхні тіла і з глибокими опіками менше 1 % поверхні
тіла) - направляються в госпіталі для легко поранених.

Тяжко-обпалені (з поверхневими опіками від 20 до 40 % поверхні тіла і з
глибокими опіками від 1 до 10 % поверхні тіла) - направляються в спеціалізо-
вані опікові госпіталі .

Вкрай тяжко-обпалені (поверхневими опіками понад 40 % поверхні тіла і
з глибокими опіками понад 10 % поверхні тіла) - направляються в загальнохі-
рургічні госпіталі.

СИНДРОМ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ

Вперше клініка синдрому тривалого здавлювання (СТЗ) у потерпілих при
землетрусах була описана до початку XX століття. У роки Другої світової війни
Е. Байуотерс представив детальну характеристику специфічної патології у по-
ранених, витягнутих з руїн після бомбувань Лондона, назвавши її «краш-
синдром» (від англійського слова «crash» - дробити, тиснути). У нашій країні
найбільш відомими дослідниками СТЗ були А. Я. Питель (спостереження за
пораненими при бомбардуваннях Сталінграду), М. І. Кузін (землетрус в Ашха-
баді 1948), Е. А. Нечаєв, Г. Г. Савицький (землетрус у Вірменії 1988).

**Термінологія, патогенез і класифікація синдрому тривалого здавлен-
ня.** Комплекс специфічних патологічних розладів, що розвивається після звіль-
нення поранених із завалів, де вони тривалий час (протягом однієї години і бі-
льше) були придавлені важкими уламками, називається синдромом тривалого
здавлювання. Виникнення СТЗ, який описується під різними назвами (синдром
тривалого роздавлювання, краш-синдром, травматичний токсикоз, травматич-

ний рабдоміоліз та ін.) пов'язане з відновленням кровообігу в пошкоджених і тривало ішемізованих тканинах. В умовах великомасштабної війни частота розвитку СТЗ може досягати 5-20 %. У поранених з СТЗ головним чином відзначається ураження кінцівок (більш 90 % випадків), тому що здавлення голови і тулуба через пошкодження внутрішніх органів частіше є смертельним.

В хірургії ушкоджень, крім СТЗ, виділяється також синдром позиційного здавлення як результат ішемії ділянок тіла (кінцівка, область лопаток, сідниці та ін.) від тривалого здавлення власною масою постраждалого, лежачого в одному положенні (кома, алкогольна інтоксикація). Синдром рециркуляції розвивається після відновлення пошкодженої артерії тривало ішемізованої кінцівки або зняття тривало накладеного жгута.

Основою патогенезу вищеперелічених подібних патологічних станів є ендогенна інтоксикація продуктами ішемії та реперфузії тканин. В здавлених тканинах разом з ділянками прямого травматичного некрозу утворюються зони ішемії, де накопичуються кислі продукти анаеробного обміну. Після звільнення поранених від здавлення відбувається відновлення крово- та лімфообігу в ішемізованих тканинах, що характеризуються підвищеною проникністю капілярів. Це називається реперфузією тканин. При цьому токсичні речовини (міоглобін, продукти порушеного перекисного окислення ліпідів, калій, фосфор, поліпептиди, тканинні ферменти - гістамін, брадикінін та ін.) виходять в загальний кровотік. Відбувається токсичне ураження внутрішніх органів, в першу чергу легенів, з формуванням гострої дихальної недостатності. Гіперкаліємія може призводити до гострого порушення діяльності серця. З ішемізованих тканин вимиваються також недоокислені продукти анаеробного обміну (молочна кислота та ін.), які викликають виражений метаболічний ацидоз. Найбільш небезпечно вивільнення в кров з ішемізованих поперечно-смугастих м'язів великих кількостей білка міоглобіну.

Міоглобін вільно фільтрується в ниркових клубочках, але закупорює ниркові каналці, утворюючи в умовах метаболічного ацидозу нерозчинний солянокислий гематин (якщо рН сечі більше 6, ймовірність розвитку ниркової недостатності при СТР знижується). Крім цього міоглобін діє токсично на епітелій

канальців нирок, що в сукупності призводить до міоглобінурічному нефрозу та гострій нирковій недостатності (ГНН). Швидко розвивається постішемичний набряк пошкоджених і тривало здавлених тканин викликає гостру гіповолемію з гемоконцентрацією (ОЦК зменшується на 20-40 % та більше). Це супроводжується клінікою шоку та сприяє погіршенню функції нирок.

Класифікація СТЗ залежно від поширеності та тривалості здавлення тканин передбачає виділення трьох ступенів тяжкості перебігу синдрому (табл. 4).

Таблиця 4. Класифікація синдрому тривалого здавлювання.

Тяжкість перебігу	Область здавлення кінцівки	Приблизний	Ступінь ендотоксикозу	Прогноз
СТЗ легкого ступеню	Невелика (передпліччя або гомілка)	Не більше 2-3 годин	Ендогенна інтоксикація незначна, олігурія зазнає зворотнього розвитку через декілька діб	При правильному лікуванні сприятливий
СТЗ середнього ступеню	Більш поширені зони здавлення (плече, стегно)	3 до 6 годин	Помірний ендотоксикоз та ГНН упродовж тижня після травми	Визначається терміном та якістю першої допомоги з раннім використанням екстракорпоральної детоксикації
СТЗ важкого ступеню	Здавлення одної або більше кінцівок	Більше 6 годин	Тяжкий ендотоксикоз, швидке наростання ГНН, ПОН	При несвоєчасному інтенсивному лікуванні, прогноз-несприятливий

СТЗ легкого ступеню розвивається при відносно невеликій площі та тривалості здавлення (наприклад, здавлення передпліччя протягом 2-3 год). Ендогенна інтоксикація може бути незначною, олігурія регресує через кілька діб. Прогноз СТЗ легкого ступеня при правильному лікуванні сприятливий.

СТЗ середнього ступеню розвивається при більш великих ділянках роздавлення кінцівки протягом до 6 год. Він супроводжується ендотоксикозом та порушеннями функції нирок протягом тижня і більше після травми. Прогноз СТЗ середньої тяжкості визначається своєчасністю та якістю першої допомоги, а та-

кож подальшого лікування з раннім застосуванням екстракорпоральної детоксикації.

СТЗ важкого ступеню розвивається при роздавленні однієї або двох кінцівок більше 6 год. При СТЗ важкого ступеня швидко наростає ендogenous інтоксикація, розвивається гостра ниркова недостатність (ГНН), поліорганна недостатність (ПОН) та інші життєво небезпечні ускладнення. При відсутності своєчасного інтенсивного лікування з використанням гемодіалізу прогноз несприятливий.

Слід зазначити, що повної відповідності тяжкості розладів функцій життєво важливих органів площі та тривалості роздавлення тканин немає. СТЗ легкого ступеня при несвоєчасній або неадекватній медичній допомозі може призвести до анурії. З іншого боку, при дуже тривалому часі здавлення кінцівок (більше 2-3 діб) СТЗ може не розвинути зважаючи на відсутність відновлення кровообігу в некротизованих тканинах.

Періоди, клінічна симптоматика синдрому тривалого здавлення. Виділяють ранній, проміжний та пізній періоди перебігу СТЗ (табл. 5).

Таблиця 5. Класифікація синдрому тривалого здавлення за періодами.

Періоди СТЗ	Термін розвитку	Зміст
Ранній	1-3 доба	При СТЗ легкого ступеню перебіг прихований. При середньому та важкому ступеню картина травматичного шоку
Проміжний	4-20 доба	ГНН та ендотоксикоз (набряк легенів, головного мозку), токсичний міокардит, ДВЗ-синдром, парез кишківника, анемія,)
Пізній	С 4-го тижня до 2-3 місяців після травми	Відновлення функції нирок, печінки, легенів та інших внутрішніх органів. Висока небезпека розвитку сепсису

Ранній період СТЗ. Клініка раннього періоду (1-3 доба) істотно розрізняється у різних поранених. При СТЗ середнього та важкого ступеня після звільнення від здавлення може розвинути картина травматичного шоку: загальна слабкість, блідість, артеріальна гіпотонія і тахікардія. Внаслідок гіперкаліємії реєструються порушення серцевого ритму (іноді аж до зупинки серця). У на-

ступні 1-2 добу клінічна картина проявляється нестабільністю в системах дихання і кровообігу. При СТЗ важкого ступеня вже в перші дні розвиваються ГНН та набряк легенів (чим раніше з'являються ознаки анурії, тим вони прогностично небезпечніше). В інших випадках загальний стан спочатку задовільний. При відсутності важких черепно-мозкових ушкоджень свідомість у всіх поранених з СТЗ, як правило, збережена.

Поранені, звільнені із завалів, скаржаться на сильні болі в пошкодженій кінцівці, яка швидко набрякає. Шкіра кінцівки стає напруженою, блідою або синюшною, холодною на дотик, з'являються пухирі. Пульсація периферичних артерій через набряк може не визначатися, чутливість та активні рухи знижені або відсутні. Більш ніж у половини поранених з СТЗ є також переломи кісток роздавлених кінцівок, клінічні ознаки яких можуть ускладнювати ранню діагностику СТЗ.

Внаслідок вираженого набряку, тканинний тиск в м'язах кінцівок, укладених в щільні кістково-фасціальні футляри, може перевищити перфузійний тиск в капілярах (40 мм рт.ст.) з подальшим поглибленням ішемії. Такий патологічний стан, який може виникати не тільки при СТЗ, позначається терміном компартмент-синдром або синдром «підвищеного внутрішньо-футлярного тиску». У більшості поранених з СТЗ середнього та легкого ступеня за умов швидко наданої медичної допомоги загальний стан тимчасово стабілізується («світлий проміжок» СТЗ).

Лабораторне дослідження крові виявляє ознаки гемоконцентрації (підвищення цифр гемоглобіну, гематокриту, зниження ОЦК), виражені електролітні порушення (збільшення вмісту калію і фосфору), підвищення рівня креатиніну, сечовини, білірубіну, глюкози. Відзначається гиперферментемія, гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, метаболічний ацидоз. У перших порціях сечі зміни можуть бути відсутні, але потім через що виділяється міоглобіну сеча приймає бурого забарвлення, характеризується високою відносною щільністю з вираженим зрушенням рН в кислу сторону. У сечі також виявляється велика кількість білка, еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів.

Проміжний період СТЗ. У проміжному періоді СТЗ (4-20 діб) симптоми ендотоксикозу та ГНН виходять на передній план. Після короточасної стабілізації стан поранених погіршується, з'являються ознаки токсичної енцефалопатії (глибоке оглушення, сопор). При СТЗ важкого ступеня швидко нарастають порушення функцій життєво важливих органів. Про розвиток ГНН сигналізує олігоанурія (зниження діурезу менше 50 мл/год). Анурія може тривати до 2-3 тижнів з переходом в сприятливому випадку в поліуричну фазу ГНН. Внаслідок гіпергідратації можливе перевантаження малого кола кровообігу аж до набряку легенів. Розвиваються набряк мозку, токсичний міокардит, ДВР-синдром, парез кишечника, стійка токсична анемія, імунодепресія. СТЗ середнього та легкого ступеня тяжкості характеризується в основному ознаками олігоанурії, ендотоксикозу та місцевими проявами. Набряк пошкоджених кінцівок зберігається або ще більш нарастає. В м'язах здавлених кінцівок, а також в областях позиційного здавлення утворюються осередки прогресуючого вторинного некрозу, що підтримують ендогенну інтоксикацію. В ішемізованих тканинах часто розвиваються інфекційні (особливо анаеробні) ускладнення, схильні до генералізації.

Лабораторні дослідження при розвитку олігоанурії виявляють значне збільшення креатиніну та сечовини. Відзначається гіперкаліємія, некомпенсований метаболічний ацидоз, виражена анемія. При мікроскопії в осаді сечі виявляють циліндри, що складаються із злушеного епітелію каналців, міоглобін у і кристалів гематину.

Пізній період СТЗ. В пізньому (відновлювальному) періоді СТЗ - через 4 тижні та до 2-3 міс після здавлення - в сприятливих випадках відбувається поступове поліпшення загального стану поранених. Відзначається повільне відновлення функцій внутрішніх органів (нирок, печінки, легенів, серця) Проте, токсичні та дистрофічні порушення в них, а також виражена імунодепресія можуть зберігатися тривалий час. Основною загрозою життя поранених з СТЗ в цей період є генералізовані інфекційні ускладнення. Місцеві зміни виражаються в тривалих гнійних та гнійно-некротичних ранах кінцівок. Функціональні результати лікування ушкоджень кінцівок при СТЗ часто бувають незадовільними:

розвивається атрофія та сполучно-тканинне переродження м'язів, контрактури суглобів, ішемічні неврити.

Приклади діагнозу СТЗ:

1. СТЗ важкого ступеня обох нижніх кінцівок. Термінальний стан.
2. СТЗ середнього ступеня лівої верхньої кінцівки.
3. СТЗ важкого ступеня правої нижньої кінцівки. Гангрена правої гомілки і стопи. Травматичний шок III ступеня.

Допомога на етапах медичної евакуації. Перша та долікарська допомога. Зміст першої допомоги пораненим при СТЗ може істотно відрізнятися залежно від умов її надання, а також від залучених сил і засобів медичної служби. На полі бою поранені, витягнуті з завалів, виносяться в безпечне місце. Санітари або самі військовослужбовці в порядку взаємодопомоги накладають асептичні пов'язки на рани, що утворилися при здавленні кінцівок. У разі зовнішньої кровотечі здійснюється його зупинка (накладається жгут). Вводиться знеболююче (1 мл 2% розчину промедолу), виконується транспортна іммобілізація допоміжними засобами. При збереженій свідомості і відсутності ушкоджень черевної порожнини поранені забезпечуються рідиною.

Долікарська допомога пораненим з підозрою на СТЗ в обов'язковому порядку передбачає внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів (0,9 % розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози та ін.), яке при можливості триває в ході подальшої евакуації. Фельдшер виправляє помилки, допущені при наданні першої допомоги, змінює промоклі пов'язки, покращує транспортну іммобілізацію. При вираженому набряку з пошкодженої кінцівки знімається взуття та зрізається обмундирування.

У разі організації надання допомоги пораненим поза зоною прямого впливу противника (усунення завалів після бомбувань, землетрусів або терористичних актів), медична допомога прямо на місці поранення надається лікарсько-сестринськими бригадами. Залежно від підготовки та оснащення такі бригади проводять невідкладні заходи першої лікарської і навіть кваліфікованої реаніматологічної допомоги.

Звільненням з-під уламків пораненим негайно налагоджується внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів з метою усунення кровоплазмоліти (доцільніше інфузійну терапію починати до визволення із завалу). При підозрі на розвиток СТЗ, внутрішньовенно вводиться 4 % гідрокарбонат натрію 200 мл («сліпа корекція ацидозу») для усунення ацидозу та залужування сечі, що попереджає утворення солянокислого гематину та закупорка ниркових каналців. Також внутрішньовенно вводиться 10 мл 10 % розчину хлориду кальцію, поляризуючу суміш (5 % розчин глюкози з інсуліном) для нейтралізації токсичної дії іонів калію на серцевий м'яз. З метою стабілізації клітинних мембран вводяться великі дози глюкокортикоїдів. Здійснюється введення знеболюючих й седативних препаратів, симптоматична терапія.

Перед звільненням поранених із завалів (або відразу ж після вилучення) рятувальники накладають жгут вище області здавлення кінцівки, щоб попередити розвиток колапсу або зупинку серця від гіперкаліємії. Безпосередньо після цього забезпечується транспортування пораненого для оцінки життєздатності здавленої ділянки кінцівки лікарем.

Жгут залишається на кінцівці (або накладається, якщо він не був накладений раніше) в наступних випадках:

- руйнування кінцівки (поширене пошкодження м'яких тканин більше половини кінцівки, перелом кістки, пошкодження магістральних судин);
- гангрена кінцівки (дистальніше демаркаційної лінії кінцівка бліда або з синіми плямами, холодна, зі зморщеною шкірою або злущеним епідермісом; чутливість та пасивні рухи в дистальних суглобах повністю відсутні).

Решті пораненим на рани кінцівок накладаються пластиром асептичні наклеї (циркулярні пов'язки можуть здавити кінцівку і погіршити кровообіг), проводиться транспортна іммобілізація. При можливості для всіх поранених з СТЗ забезпечується першочергова евакуація (краще вертольотом) безпосередньо на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.

Перша лікарська допомога. При надходженні в медичний пункт прийому поранені з ознаками СТЗ направляються в перев'язувальну в першу чергу. Внутрішньовенно вводиться 1000-1500 мл кристалоїдних розчинів, 200 мл 4 % роз-

чину бікарбонату натрію, 10 мл 10 % розчину хлориду кальцію. Проводиться катетеризація сечового міхура з оцінкою кольору та кількості сечі, проводиться контроль діурезу. Оглядається тривало роздавлена кінцівка. При наявності її руйнування або гангрени - накладається жгут. Якщо в зазначених випадках жгут було накладено раніше - він не знімається. У решти поранених з СТЗ на тлі інфузійної терапії, введення серцево-судинних і антигістамінних препаратів проводиться зняття жгута, новокаїнова блокада (провідникова або по типу поперечного перерізу вище області роздавлення), транспортна іммобілізація. Забезпечується охолодження пошкодженої кінцівки (льод, кріопакети). Якщо дозволяє стан пораненого, дається лужно-сольове пиття (виготовляється з розрахунку по чайній ложці питної соди та кухонної солі на 1 л води). Термінова евакуація, краще вертольотом, переважно відразу на етап надання спеціалізованої медичної допомоги, де є умови для застосування сучасних методів екстракорпоральної детоксикації.

Кваліфікована медична допомога. В палаті інтенсивної терапії для компенсації плазмовтрати внутрішньовенно вводяться кристалоїди (калій не вводити!) та низькомолекулярні колоїдні розчини з одночасною стимуляцією сечовиділення лазиксом і підтриманням діурезу не менше 300 мл/год. На кожні 500 мл кровозамінників з метою усунення ацидозу вводиться 100 мл 4 % розчину бікарбонату натрію для досягнення рН сечі не менше 6,5. При розвитку олігоурії обсяг інфузійної терапії обмежується відповідно кількості виділеної сечі. Вводиться 10 % розчин хлориду кальцію, глюкокортикоїди, знеболюючі та седативні препарати. При СТЗ протипоказано введення нефротоксичних антибіотиків: аміноглікозидів (стрептоміцин, канаміцин) і тетрацикліну. Нетоксичні антибіотики (пеніциліни, цефалоспорины, фторхінолони) вводяться в половинних дозах та тільки для лікування раньової інфекції (але не з профілактичною метою). Після стабілізації показників гемодинаміки поранені з СТЗ оглядаються в перев'язочній для тяжкопоранених.

Пораненим з СТЗ будь-якого ступеня тяжкості, у зв'язку з реальною загрозою ГНН і необхідністю проведення специфічних методів детоксикації, показана термінова евакуація. Переважно евакуювати таких поранених потрібно

на етап надання спеціалізованої допомоги за допомогою повітряного транспорту, з обов'язковим продовженням інтенсивної терапії під час польоту.

Спеціалізована медична допомога пораненим з СТЗ при відсутності ГНН надається в загальнохірургічному госпіталі. При СТЗ легкого ступеня з незначним ендотоксикозом здійснюється інфузійна терапія зі стимуляцією діурезу, при можливості - оксібаротерапія. Розвиток СТЗ середнього ступеня зі значущими ознаками ендотоксикоза, але збереженою функцією нирок, є показанням до раннього застосування методів екстракорпоральної детоксикації (гемодіалізації, плазмаферезу, гемосорбції та т.п.). Інтенсивна терапія при СТЗ включає корекцію стійкої анемії (гемотрансфузії), поповнення втрат білка (заморожена плазма, 5-10 % розчин альбуміну), боротьбу з метаболічним ацидозом (4 % розчин гідрокарбонату натрію) та розладами системи гемостазу (гепарин).

При неефективному лікуванні гострої ниркової недостатності у поранених з СТЗ середнього та важкого ступеня: анурія (безуспішна стимуляція діурезу протягом 12 год), гіперкаліємія (понад 6 ммоль / л) або поява ЕКГ-ознак гіперкаліємії, наростання уремичної інтоксикації (сечовина понад 33 ммоль / л, креатинін більше 0,5-0,7 ммоль / л), декомпенсований метаболічний ацидоз з $BE < -15,0$, некорригуєма гіпергідратація організму із загрозою набряку легенів - потрібне термінове виконання гемодіалізу або гемодіалізації. Спеціалізована медична допомога пораненим з ГНН надається у відділеннях екстракорпоральної детоксикації відповідними фахівцями, з використанням спеціального обладнання та витратних матеріалів. Обсяг та методи хірургічного лікування визначає хірург при неефективності консервативної терапії.

V. Перелік контрольних питань.

1. Визначення травматичної хвороби.
2. Особливості захворювання органів дихання у поранених.
3. Особливості захворювання органів кровообігу у поранених.
4. Особливості захворювання органів травлення у поранених.
5. Особливості захворювання нирок у поранених.
6. Визначення опікової хвороби.

7. Класифікація опікової хвороби за поширеністю та періодами.
8. Ускладнення опікової хвороби.
9. Клініка та лікування опікового шоку.
10. Лікування опікової хвороби на етапах медичної евакуації.
11. Особливості опіків вогнесумішами.
12. Визначення синдрому тривалого здавлювання.
13. Клінічна характеристика періодів перебігу синдрому тривалого здавлювання.
14. Лікування синдрому тривалого здавлювання на етапах медичної евакуації.

VI. Тести для самоконтролю

Тест №1.

Встановити відповідність між специфічними і неспецифічними токсинами.

1. Денатуровані білки шкіри
2. Продукти гемолізу еритроцитів
- А. Специфічні
- Б. Неспецифічні

Тест № 2

Для опікового сепсису характерно:

- А. генералізація гнійної інфекції
- Б. виражена гіперплазія лімфоїдної тканини
- В. втрата зв'язку інфекційного процесу з первинним осередком
- Г. обов'язково нагноєння з боку опікової рани
- Д. постійна бактеріємія

Тест № 3

Встановити послідовність заходів долікарської допомоги при опіковому шоці.

1. Оцінка стану свідомості, дихання та серцевої діяльності потерпілого.

2. Відновлення прохідності дихальних шляхів.
3. Введення медикаментів для підтримки діяльності серця.
4. Киснетерапія.
5. виправлення неправильно накладених пов'язок, іммобілізації.
6. Введення знеболюючого засобу.

Тест № 4

Встановити послідовність формування патофізіологічних реакцій при розвитку централізації кровообігу при опіковій хворобі

1. Спазм артеріол і венул.
2. Зниження скоротливої функції міокарда.
3. Відкриття артеріовенозних шунтів.
4. Порушення реологічних властивостей крові.

Тест № 5

Яка тривалість гострого періоду травматичної хвороби:

- А. перші години (доба)
- Б. перший тиждень
- В. до двох тижнів
- Г. більше двох тижнів

Тест № 6

Зміни внутрішніх органів, патогенетично пов'язані з травмою:

- А. вірусний гепатит
- Б. забиття нирки
- В. грипозна пневмонія
- Г. ТЕЛА
- Д. транзиторная гіпертензія

Тест № 7

Основні патологічні синдроми, що зустрічаються при травматичній хворобі:

- А. травматичний шок
- Б. гнійно-резорбтивна лихоманка
- В. раньовий сепсис
- Г. ателектаз

Д. струс серця

Тест № 8

Установіть відповідність між періодами травматичної хвороби та їх тривалістю.

1. Гострий.
 2. Період нестійкої адаптації.
 3. Період стійкої адаптації.
 4. Період одужання.
- А. 2-7 діб.
Б. 1 рік і більше.
В. До кінця першої доби.
Г. 3-4 тижні.

Тест № 9

Допомога хворому з синдромом тривалого здавлювання при відсутності ознак загибелі кінцівки:

- А. направлення на госпіталізацію
Б. знеболювання, іммобілізація, боротьба з шоком
В. введення кровозамінників
Г. жгут
Д. наркотичні анальгетики

Тест № 10

Потерпілому після вилучення з-під завалу введений промедол. Який принцип лікування синдрому тривалого здавлювання забезпечить введення цього препарату?

- А. підтримка кровообігу
Б. корекція КЛС
В. ентеральне харчування
Г. анестезія, аналгезія
Д. детоксикація

VI. Література.

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