

**Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет имени академика И.П. Павлова**

---

**Кафедра госпитальной терапии им. М.В. Черноруцкого.**

**Военно-полевая и военно-морская терапия  
(часть 2: отравления, заболевания внутренних органов у  
раненых, синдром длительного сдавления, ожоговая болезнь)**

**Методические указания для студентов 5 курса лечебного  
факультета по подготовке к сдаче Государственного экзамена по  
внутренним болезням.**

**Санкт-Петербург  
2008.**

**Составитель:**

**доцент кафедры госпитальной терапии Ловицкий С.В.**

**Редактор:**

**Заведующий кафедрой госпитальной терапии профессор В.И. Трофимов**

**Пособие предназначено студентам 5 курса лечебного и спортивного факультета СПбГМУ им.акад. И.П. Павлова. Пособие составлено с целью облегчения самостоятельной подготовки студентов по разделам военно-полевой терапии в соответствии с программой, учебным планом по внутренним болезням для лечебного факультета и квалификационной характеристика врача лечебника.**

Актуальность методического пособия обусловлена необходимостью приобретения студентами сведений об отравлениях, заболеваниях внутренних органов у раненых, синдроме длительного сдавления, ожоговой болезни, вызванных угрозами нашего времени. В связи с чем необходимо привлечь внимание к своевременной диагностике и лечению данной патологии.

**Необходимое оснащение:**

- Методическое (учебник по военно-полевой терапии, лекции по военно-полевой терапии, слайды, схемы, алгоритмы диагностики и лечения по теме занятия).
- Материальное (негатоскоп, оверхет).
- Истории болезни больных с отравлениями, синдромом длительного сдавления.
- Данные лабораторных и инструментальных исследований: УЗИ, КТ, рентгенограммы органов грудной клетки, ЭКГ и др.
- Тестовые задания для проверки исходного и итогового уровня знаний, клинические задачи по теме занятия.

**Продолжительность изучения темы:** 4 часа

**Цель занятия**

Изучить этиологию, патогенез, особенности клинического течения, а также основные принципы диагностики и лечения отравлений, заболеваний внутренних органов у раненых, синдрома длительного сдавления, ожоговой болезни.

**Студент должен знать:**

- этиологию отравлений, заболеваний внутренних органов у раненых, синдрома длительного сдавления, ожоговой болезни,
- виды отравлений,
- патогенез отравлений,
- клинику отравлений,
- особенности заболеваний внутренних органов у раненых,
- патогенетические основы синдрома длительного сдавления,
- периоды течения синдрома длительного сдавления,
- принципы лечения ожоговой болезни

**Студент должен уметь:**

- ✓ целенаправленно проводить опрос пациента с отравлениями (со сбором жалоб и анамнеза заболевания и жизни);
- ✓ выполнять объективное обследование больного с отравлениями (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- ✓ объяснять определенные особенности различных диагностических методов при отравлениях;
- ✓ самостоятельно формировать представление о больном;
- ✓ правильно оценивать результаты лабораторных и инструментальных данных;
- ✓ оценивая данные жалоб, анамнеза, объективного, лабораторного и инструментального исследований, формулировать развернутый диагноз и назначать необходимую терапию.

**Задания для самоподготовки:**

1. Дать краткую характеристику видов отравлений
2. Этиология отравлений. Назовите причины отравлений
3. Патогенез отравлений и основных осложнений.
4. Принципы лечения отравлений.
5. Опишите эффекты длительного сдавления на грудную клетку,
6. Охарактеризуйте основные периоды в течении синдрома длительного сдавления,
7. Принципы лечения синдрома длительного сдавления,
8. Перечислите периоды ожоговой болезни,
9. Принципы лечения ожоговой болезни,
10. Решите контрольные тесты и ситуационные задачи (см. приложение).

**Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов**

1. Укажите правильный ответ:  
При коматозном состоянии пациента при зондовом промывании желудка пострадавший должен находиться в положении:
  - 1)на боку со слегка приподнятой верхней половиной туловища,
  - 2)лежа на спине,
  - 3)лежа на животе,
  - 4)головой вниз.
  
2. Выберите несколько правильных ответов.  
Общие принципы лечения острых отравлений включают в себя:
  - 1)этиологическую,
  - 2)патогенетическую,
  - 3)морфологическую,
  - 4)симптоматическую терапию.
  
3. Выберите несколько правильных ответов  
Общие принципы лечения острых отравлений заключаются в следующем:
  - 1)прекращение дальнейшего поступления яда в организм,
  - 2)удаление не всосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта при пероральных отравлениях,
  - 3)удаление из организма всосавшегося яда,
  - 4)применение специфических противоядий (антидотов),
  - 5)экстренное оперативное вмешательство.
  
4. Выберите несколько правильных ответов.  
Прекращение дальнейшего поступления яда в организм:
  - 1)при ингаляционных отравлениях - надевание противогаза и эвакуация пострадавшего из зараженной зоны,
  - 2)при попадании яда на кожу - обработка специальными растворами или проточной водой в течение 5-10 мин. с последующей полной санитарной обработкой,
  - 3)при попадании яда в глаза - немедленное промывание глаз проточной водой,
  - 4)оперативное удаление наиболее пораженного органа.

5. Выберите несколько правильных ответов.

Удаление не всосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта при пероральных отравлениях проводится:

- 1) вызыванием искусственной рвоты (механическое раздражение зева после предварительного приема внутрь 2-3 стаканов воды),
- 2) зондового промывания желудка 10-15 л воды комнатной температуры по 300-500 мл,
- 3) введением в желудок через зонд адсорбента (активированный уголь) или солевых слабительных (сульфат натрия или магния 15-30 г на 150-200 мл воды);
- 4) с помощью очистительной или сифонной клизмы.

6. Укажите правильный ответ:

При отравлении жирорастворимыми ядами (хлорированные углеводороды, нефтепродукты и др.), рекомендуется вводить в желудок:

- 1) 150-200 мл вазелинового масла,
- 2) 200 мл растительного масла,
- 3) 200 мл соды,
- 4) 250 мл раствора поваренной соли.

7. Выберите несколько правильных ответов.

Удаление из организма всосавшегося яда достигается:

- 1) путем форсированного диуреза,
- 2) проведением гемодиализа в первые часы (до 24ч) после отравления диализирующими ядами,
- 3) гемосорбцией с помощью специальных колонок с активированным углем при отравлении барбитуратами, хлорированными углеводородами и другим ядами,
- 4) теплым душем.

8. Выберите несколько правильных ответов.

Метод «форсированного диуреза» заключается в:

- 1) внутривенном введении 3-5л изотонического раствора натрия хлорида,
- 2) внутривенном введении 3-5л изотонического раствора глюкозы,
- 3) внутривенном введении гемодеза с добавлением хлорида калия,
- 4) внутривенном введении 3л 10% раствора натрия хлорида.
- 5) после внутривенного введения растворов проводится введение фуросемида,
- 6) после внутривенного введения растворов проводится введение манитола,
- 7) после внутривенного введения растворов проводится введение магнезии,

9. Выберите несколько правильных ответов.

Антидоты делятся на следующие группы:

- 1) препараты, влияющие на физико-химическое состояние токсических веществ в организме,
- 2) препараты, являющиеся фармакологическими антагонистами отравляющего вещества,
- 3) препараты, влияющие на метаболизм токсических веществ в организме,
- 4) препараты, влияющие на ЦНС.

10. Выберите несколько правильных ответов.

Антидотная терапия эффективна только:

- 1) в ранней в токсогенной фазе острых отравлений,
- 2) при тяжелых поражениях после реанимационных мероприятий,

3) только при отравлении синильной кислотой.

### Материал для самоподготовки студентов

Диагностика острых отравлений нередко представляет определенные трудности, особенно в тех случаях, когда при опросе пострадавшего или его окружающих невозможно выяснить, чем вызвано отравление, сколько яда поступило в организм, путь поступления, время отравления. При установлении диагноза острого отравления учитываются анамнестические данные, включая изучение обстоятельств, приведших к отравлению, характер и динамика жалоб, данные объективного обследования, результаты химического исследования на содержание яда в рвотных массах, промывных водах желудка, в крови и моче и др.

Следует подчеркнуть, что отравления могут быть вызваны военно-профессиональными вредностями. При нарушении техники безопасности возможны интоксикации техническими жидкостями (этиленгликоль и др.), компонентами ракетного топлива, метиловым спиртом. Отравления могут приобрести массовый характер, что сближает их с боевыми поражениями. Например, поражения техническими жидкостями при взрывах хранилищ, отравления окисью углерода при пожарах.

Несмотря на многообразие ядовитых веществ и различие их действия на организм, можно наметить **общие принципы лечения острых отравлений**, что особенно важно для острых отравлений неизвестным ядом. Общие принципы лечения острых отравлений включают в себя этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию и заключаются в следующем:

1. Прекращение дальнейшего поступления яда в организм:

- при ингаляционных отравлениях - надевание противогаза и эвакуация пострадавшего из зараженной зоны;

- при попадании яда на кожу - обработка специальными растворами или проточной водой в течение 5-10 мин. с последующей полной санитарной обработкой;

- при попадании яда в глаза - немедленное промывание глаз проточной водой.

2. Удаление не всосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта при пероральных отравлениях;

- путем искусственной рвоты при механическом раздражении зева после предварительного приема внутрь 2-3 стаканов воды;

- путем обязательного зондового промывания желудка 10-15 л воды комнатной температуры по 300-500 мл; при коматозном состоянии пострадавший должен находиться в положении на боку со слегка приподнятой верхней половиной туловища;

- последующим введением в желудок через зонд адсорбента (активированный уголь) или солевых слабительных (сульфат натрия или магния 15-30 г на 150-200 мл воды); при отравлениях, сопровождающихся возбуждением, используется сульфат магния, при отравлении ядами наркотического действия – сульфат натрия. При отравлении жирорастворимыми ядами (хлорированные углеводороды, нефтепродукты и др.), кроме того, рекомендуется вводить в желудок 150-200 мл вазелинового (но не растительного!) масла;

- с помощью очистительной или сифонной клизмы.

Промывание желудка оказывается более эффективным при использовании зонда с грушей или аппарата для промывания желудка, позволяющего автоматически вводить и активно отсасывать жидкость из желудка.

3. Удаление из организма всосавшегося яда:

-путем форсированного диуреза с внутривенным применением "водной нагрузки" до 3-5 л и более (изотонический раствор натрия хлорида, глюкоза, гемодез с добавлением хлорида калия) и одновременного внутривенного введения быстродействующих мочегонных средств - фуросемида, манитола и др.;

-проведением гемодиализа в первые часы (до 24 ч) после отравления диализирующими ядами: производными барбитуровой кислоты (барбитал, фенобарбитал, этаминал-натрий), хлорированными углеводородами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.), этиленгликолем, метиловым спиртом

-перитонеальным диализом при отравлении жирорастворимыми ядами (хлорированные углеводороды, производные фенотиазина и др.);

- гемосорбцией с помощью специальных колонок с активированным углем при отравлении барбитуратами, хлорированными углеводородами и другим ядами.

4. Применение специфических противоядий /антидотов/. Антидотная терапия эффективна только в ранней токсической фазе острых отравлений. При тяжелых поражениях она приобретает силу лишь после реанимационных мероприятий.

Антидоты делятся на группы:

-препараты, влияющие на физико-химическое состояние токсических веществ в организме (в желудочно-кишечном тракте и крови)- унитиол, кислоты, щелочи и др.;

-препараты, являющиеся фармакологическими антагонистами отравляющего вещества (при отравлении ФОС - атропин, дипириксим, изонитрозин, при отравлении морфином-налорфин),

-препараты, выгодно влияющие на метаболизм токсических веществ в организме (этиловый спирт при отравлении этиленгликолем и др.).

5. Восстановление и поддержание нарушенных жизненно важных функций дыхания, кровообращения, мочеотделения и др. Эти мероприятия проводятся по общим принципам и касаются, прежде всего, профилактики и лечения коллапса, шока, дыхательной недостаточности, судорожного синдрома, психоневрологических расстройств, гемолиза, острой почечной недостаточности, нарушений функции печени.

6. Восстановление и поддержание постоянства внутренней среды организма/гомеостаза/

- кислотно-щелочного состояния. Для устранения ацидоза внутривенно вводят 500-1000 мл 4-5% раствора натрия гидрокарбоната или до 500 мл 3,66% раствора трисамина;

-водно-электролитного баланса. Под контролем электролитов крови внутривенно вводят растворы хлорида калия, панангина, хлорида или глюконата кальция,

хлорида натрия. Количество вводимой жидкости должно превышать величину суточного диуреза лишь на 0,5 – 1 л.

7. Устранение отдельных синдромов интоксикации. При гипертермическом синдроме - внутривенно амидопирин, внутримышечно анальгин, реопирин, внутримышечно или внутривенно литическая смесь (аминазин, дипразин, промедол).

Примерный объем медицинской помощи на этапах эвакуации.

Первая и доврачебная помощь: прекращение контакта с токсическим веществом, вызывание рвоты, беззондовое промывание желудка, улучшить доступ свежего воздуха, промывание желудка с использованием активированного угля, яичного белка и др.

Первая врачебная помощь: промывание желудка зондом, вдыхание кислорода, использование адсорбентов и антидотов при промывании желудка - активированный уголь, жженая магнезия, танин, унитиол и др.

Квалифицированная помощь: повторные промывания желудка, использование при этом адсорбентов и антидотов, дача слабительных, очистительные и сифонные клизмы, вдыхание увлажненного кислорода, начать проведение форсированного диуреза.

Специализированная помощь: продолжение форсированного диуреза, ранний гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция.

На всех этапах лечения парентерально вводятся антидоты.

### **Клинические проявления и лечение при отравлении окисью углерода**

Отравления окисью углерода и пороховыми газами чаще всего возникают при пожарах, взрыве бомб, снарядов, мин. Газовый состав, образующийся при взрыве неоднороден, в него входят токсические соединения (окись углерода, окислы азота, углекислота) и биологически малоактивные продукты (азот, водород, метан). Эти газы обладают взаимным потенцированием.

Патогенез отравления окисью углерода заключается в угнетении кислородопереносящей функции крови, развивается гипоксический синдром вследствие образования карбоксигемоглобина и прямого тормозящего действия окиси углерода на окислительные процессы в тканях (блокада цитохромоксидазы).

В течение отравления различают три стадии:

1 стадия – период продромальных явлений. Начальными симптомами отравления являются головокружение, тяжесть и давление в голове, пульсация височных сосудов, рвота, сонливость, вялость, сердцебиение, учащенное дыхание, расстройство координации движений. Концентрация карбоксигемоглобина невысока (20-30%).

2 стадия – период моторных нарушений. Нарастает слабость, одышка, сердцебиение, обмороки. Галлюцинации, клонические и тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание, бред. Дыхание частое, временами типа Чейн-Стокса. Аритмии, коллапс. Содержание карбоксигемоглобина 40-60%. Патогномичный симптом-розовые пятна на скулах, груди, медиальной поверхности бедер. Венозная кровь ярко-алого цвета.

3 стадия – кома. Остановка дыхания при продолжающейся работе сердца.

Наиболее частые и опасные осложнения: пневмонии, отек мозга, миоренальный синдром, приводящий к острой почечной недостаточности, кровоизлияние в мозг.

Лечение нужно начинать с немедленного удаления пострадавшего из зараженной атмосферы, доступ свежего воздуха. По показаниям – искусственное дыхание, вдыхание кислорода.

Антидотная терапия – ингаляции кислорода, наилучший способ – гипербарическая оксигенация. Прием внутрь восстановленного железа из расчета 50 мг/кг, в тяжелых случаях - внутривенное введение ферковена (ампулы по 5 мл раствора), частичное замещение крови.

Объем помощи на этапах эвакуации.

Первая помощь. Прекращение контакта с СО (надевание противогаза с гипокалитовым патроном). Искусственное дыхание, улучшение доступа кислорода.

Доврачебная помощь. Те же мероприятия, ингаляции кислорода, кофеин, кордиамин.

Первая врачебная помощь. Ингаляции кислорода (лучше под давлением), введение препаратов железа, лечение дыхательной, сердечной недостаточности, судорожного синдрома.

Квалифицированная помощь. Мероприятия в полном объеме (препараты железа внутривенно, искусственное дыхание при необходимости и т.д.). Профилактика миоренального синдрома.



### **Клинические проявления и лечение при отравлении этиленгликолем.**

Этиленгликоль применяется для охлаждения в автомобилях, в авиации (тормозная жидкость, антифриз), при попадании внутрь легко всасывается. Отравление наступает при приеме 30 мл, смертельная доза – 100 мл. В клинической картине различают следующие периоды:

1 период – возникает состояние, напоминающее алкогольное отравление.

2 период – скрытый. Длительность его от 1-6 часов до 2-4 дней. В это время в организме накапливаются продукты частичного метаболизма этиленгликоля. Пораженные жалуются на общую слабость, головокружение, головную боль, позднее развивается клиника гастроэнтерита (рвота, понос, боли в животе).

3 период – мозговых явлений (токсическая энцефалопатия) Нарушается координация движений, эйфория сменяется депрессией, сонливостью. Лицо гиперемировано, одутловато, цианоз. Судорожный синдром, ригидность затылочных мышц. Затем шумное глубокое дыхание, коллапс, отек легких, кома. У 30-40% отравленных через 12-48 часов наступает смерть.

4 период – поражение почек с развитием острой почечной недостаточности. Развивается со 2-3 дня, смерть от уремии наступает на 10- 20 день болезни. Типичным для отравления является появление в моче оксалатов.

Лечение отравлений этиленгликолем:

А) Выведение яда - промывание желудка, очищение кишечника, форсированный диурез. Поскольку этиленгликоль хорошо диализируется, то необходимо проведение раннего гемодиализа для выведения яда.

Б) Антидотная и симптоматическая терапия.

В качестве антидота используется этиловый спирт. Он тормозит метаболические превращения этиленгликоля и уменьшает циркуляцию его ядовитых продуктов благодаря конкурентному влиянию на окислительные ферментативные системы. При легких отравлениях: 30% спирт 100 мл внутрь, затем - каждые 2 часа по 50 мл 4-5 раз в течение суток. В тяжелых случаях - внутривенно 0,75 г/ кг веса немедленно и 0,5 г/кг через каждые 4 часа в течение 72 часов в виде 5% раствора. Широко используют глюконат кальция и сернокислую магнезию.

### **Клинические проявления и лечение отравлений метиловым спиртом**

Метиловый спирт применяется как компонент ракетного топлива в смеси с изопропиловым спиртом. Отравление протекает двухфазно - фаза наркоза и фаза вторичной комы. Наркотический эффект объясняется действием целой молекулы метанола на ЦНС, а вторичная кома - действием продуктов его метаболизма (формальдегида и муравьиной кислоты). Выделяется легкими, с мочой, слизистой ЖКТ. Смертельная доза 40-250 мл.

В клинике различают 3 периода:

-период опьянения (30-90 мин);

- период мнимого благополучия (от нескольких часов до 2-4 суток) - накопление продуктов распада метилового спирта; продолжительность его не влияет на характер исходов.

- период выраженных симптомов отравления. С начала третьего периода появляется тошнота, рвота, расстройство зрения ("мушки" перед глазами, неясность видения) вплоть до полной слепоты (результат накопления в сетчатке глаза формальдегида).

При легком отравлении отмечается быстрая утомляемость, головная боль, тошнота.

При среднетяжелом отравлении наблюдается сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, угнетение ЦНС, расстройство зрения через 2-6 дней.

При тяжелом отравлении после вышеописанных симптомов присоединяются токсическая энцефалопатия, токсический гепатит и токсическая нефропатия с исходом в острую почечно-печеночную недостаточность. Часто коллапс с цианозом. Смерть от паралича дыхания и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение: с целью выведения яда повторные промывания желудка (т.к. часть метанола выделяется слизистой желудка), форсированный диурез. Ранний гемодиализ.

Антидотом является этанол. Дозировка и метод введения те же, что и при лечении отравлений этиленгликолем. Другим направлением антидотной терапии является усиление процессов окисления метилового спирта с помощью хромосона (в/венно 1 мл на кг веса) и перманганата калия (в/в 2,5 мл раствора медленно в течение 10 минут).

Симптоматическая терапия: ощелачивание плазмы, борьба с коллапсом, судорожным синдромом. С целью сохранения зрения раннее применение дегидратационной терапии - 40% раствор глюкозы (200 мл) с 2% раствором новокаина (20 мл), 10 мл 10% раствора хлорида кальция, ретробульбарно - преднизолон. Частые (через 5-6 дней) люмбальные пункции до стойкого улучшения зрения.

Этиология, патогенез, клинические проявления и **лечение отека легких** на этапах медицинской эвакуации.

Выделяются две разновидности отека легких: как результат острой левожелудочковой недостаточности, вызванной соматической патологией (резкое повышение АД, слабость сердечной мышцы и т.д.) и токсический отек легких. Возникновение последнего может быть связано с ингаляционным воздействием окислителей ракетного топлива (фтор и его соединения, азотная кислота, окислы азота), интоксикацией горючими (диборан, аммиак и др.). В военное время эта патология вызывается и ОВ удушающего действия. Разобрать клинические проявления отека легких (одышка, клочущее дыхание, пенистая мокрота, цианоз, влажные хрипы в легких, снижение АД).

В отличие от отека легких при острой левожелудочковой недостаточности, вызванной соматической патологией (резкое повышение артериального давления, слабость сердечной мышцы, острая коронарная недостаточность), развитие токсического отека легких связано с ингаляционным воздействием веществ удушающе - раздражающего действия. К ним относятся пары некоторых кислот (серная, соляная), хлор, сероводород, озон. Возникновение токсического отека легких может быть обусловлено ингаляционным воздействием окислителей ракетного топлива (фтор и его соединения, азотная кислота, окислы азота), интоксикацией горючими смесями (диборан, аммиак и др.). В военное время эта патология может быть вызвана отравляющими веществами удушающего действия.

В патогенезе важную роль играет повреждающее воздействие токсического вещества на легочную ткань, нарушение целостности легочных капилляров, повышение их проводимости, кислородное голодание, развитие синдрома раннего раздражения центральных и периферических нервных образований.

Токсический отек легких имеет ряд особенностей:

- имеется выраженный рефлекторный период;
- отек легких сочетается с признаками химического отека легочной ткани, слизистой дыхательных путей;
- наблюдается комбинированный характер поражения, состоящий из симптоматики поражения органов дыхания и проявлений резорбтивного действия яда.

В клинике токсического отека легких различают 4 периода:

I - период рефлекторных расстройств;

II- период стихания явлений раздражения (скрытый период);

III - период отека легких;

IV - период осложнений.

Первый период сопровождается раздражением слизистых оболочек (слезотечение, кашель, одышка), может наступить рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности.

Длительность второго периода 4-6 часов. Несмотря на клиническое благополучие, отмечается учащение дыхания на фоне брадикардии, снижение систолического давления.

Отек легких может длиться сутки, сопровождается повышением температуры, нейтрофильным лейкоцитозом, может развиваться коллапс. Клинические проявления отека легких: клокочущее дыхание пенистая мокрота, цианоз, влажные хрипы в легких, снижение артериального давления.

Несмотря на различную химическую природу токсических веществ, характер осложнений и последствий интоксикации однотипен. Эти осложнения развиваются не только при поражениях тяжелой и средней степени тяжести, но и при легких отравлениях. При выходе из токсического отека легких нередко развивается вторичный отек вследствие острой левожелудочковой недостаточности. В дальнейшем возможно развитие пневмонии, пневмосклероза. Наряду с бронхолегочной патологией большое место занимают функциональные заболевания желудка, хронические гастриты, токсические гепатиты. Неврологические расстройства проявляются постинтоксикационным астеническим синдромом с вегето-сосудистой дистонией, постинтоксикационной энцефалопатией и миастеническим синдромом. Лечение токсического отека легких должно быть направлено на устранение чрезвычайной импульсации, снятие раздражающего действия отравляющих веществ, устранение кислородного голодания, уменьшение повышенной проницаемости стенок легочных капилляров, разгрузку малого круга кровообращения, поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы, устранение метаболических нарушений, предупреждение и лечение инфекционных осложнений.

Снятие раздражающего действия достигается ингаляциями противодымной смеси, содой, назначением кодеина.

Воздействие на нейро-рефлекторную дугу осуществляется вазосимпатическими новокаиновыми блокадами, нейролептаналгезией.

Устранение кислородного голодания достигается оксигенацией, улучшением и восстановлением проходимости дыхательных путей. Кислород дается длительно (концентрацией 50-60%) под небольшим давлением (3-8 мм вод. ст.). Пеногашение: ингаляция кислорода через этиловый спирт, спиртовой 10% раствор антифомсилана, водный 10% раствор коллоидного силикона. Аспирация жидкости из верхних дыхательных путей (токсический отек легких - это "утопление на суше"). При необходимости - интубация и перевод больного на управляемое дыхание.

Воздействие на дыхательный центр достигается применением наркотиков. Препараты морфия уменьшают одышку, связанную с гипоксией мозга и возбуждением дыхательного центра. Это ведет к урежению и углублению дыхания, т.е. к его большей эффективности. В отдельных случаях возможны повторные введение препаратов морфия.

Уменьшение проницаемости легочных капилляров достигается внутривенным введением 10 мл 10% раствора хлорида кальция, аскорбиновой кислоты и рутина, введением глюкокортикоидов (эмульсия гидрокортизона 100-125 мг

внутримышечно), антигистаминных препаратов (1-2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно).

Разгрузка малого круга кровообращения может быть осуществлена введением эуфиллина внутривенно, депонированием крови (сидячее положение больного, венные жгуты на конечности, внутривенно 0,5-1 мл 5% раствора пентамина), назначением осмотических диуретиков (мочевина, 15% раствор маннита 300-400 мл внутривенно), салуретиков (40-120 мг фуросемида внутривенно), кровопусканием объемом 200-400 мл. При низком артериальном давлении, особенно коллапсе, кровопускание противопоказано.

При токсическом отеке легких часто наблюдается метаболический ацидоз, для устроения которого необходимо введение бикарбоната натрия, трисамина. Для профилактики и лечения инфекционных осложнений назначаются антибактериальные средства лечения отека легких, вызванного острой левожелудочковой недостаточностью, основное внимание уделяется устранению причины этого (резкое повышение артериального давления, слабость сердечной мышцы), остальные принципы лечения отека легких сохраняют свое значение.

Примерная схема этапного лечения токсического отека легких.

Первая медицинская помощь: вдыхание противодымной смеси, эвакуация на носилках, санитарным транспортом.

Доврачебная помощь: промедол, кофеин, ингаляция кислорода, приподнятое положение, наложение венных жгутов, эвакуация в сидячем положении санитарным транспортом.

Первая врачебная помощь: вагосимпатические новокаиновые блокады, ингаляции кислорода через спирт, кровопускание, мочегонные, эуфиллин внутривенно, гидрокортизон, антигистаминные препараты, хлорид кальция, витамины С, Р. После оказания неотложной помощи эвакуация санитарным транспортом с приподнятой верхней половиной туловища.

Квалифицированная медицинская помощь: вагосимпатические новокаиновые блокады, нейrolитические смеси, ингаляции кислорода, пеногасители. Аспирация жидкости из верхних дыхательных путей при необходимости ИВЛ. Кровопускание, эуфиллин внутривенно, диуретики внутривенно, ганглиоблокаторы, гидрокортизон, антигистаминные препараты, хлорид кальция, витамины С, Р. После выведения из состояния нетранспортабельности эвакуация санитарным транспортом в госпитальную базу.

### **Отравление техническими жидкостями и вредными газами**

#### ***1. Патогенез, клиника и лечение при отравлении многоатомными спиртами (метиловым спиртом, этиленгликолем)***

*Спирты* - органические вещества, содержащие гидроксильную группу, соединенную с каким-либо углеводородным радикалом.

Токсикологические особенности спиртов: меньшая токсичность, чем у других углеводов, способность растворяться в воде, способность равномерно распределяться в организме.

С увеличением количества углеродных атомов способность к растворимости снижается, спирты, у которых атомов углерода более 16 - твердые вещества, менее 16 - бесцветные летучие жидкости легче воды.

Замыкание углеродной цепи делает их более токсичными.

Пути поступления в организм: пероральный, перкутанный, ингаляционный.

При пероральном поступлении большая часть всасывается в тонкой кишке.

Поступая в кровь, они не связываются с белками и находятся в свободном состоянии, равномерно распределяясь между эритроцитами и плазмой.

Основная часть спиртов из организма выводится через легкие.

Окисление первичных спиртов идет по схеме: спирт-альдегид-кислота, вторичных: спирт-кетон-кислота.

На ранних этапах метаболизма в окислении спиртов участвуют: алкогольдегидрогеназа, каталаза, микросомальная этанол-окислительная система (возрастает при хроническом воздействии), ксантиноксидаза.

Чем медленнее идет биотрансформация спиртов, тем они токсичней.

Акцептором водородов, отрываемых от спиртов, является НАД, соотношение НАДН/НАД увеличивается, что свидетельствует о нарастании внутриклеточного ацидоза из-за накопления в клетке кислых валентностей.

Наркотический эффект присущ всем спиртам.

Острые отравления метанолом имеют быстро протекающую (молниеносную) и замедленную форму интоксикации. Молниеносная форма интоксикации наступает после приема внутрь большой дозы яда (200-300 мл). У пострадавшего быстро развиваются состояние оглушенности, затем кома, коллапс. Смерть может последовать через 2-3 ч после приема спирта.

Замедленную интоксикацию в зависимости от тяжести поражения можно разделить на 3 формы: легкую, среднюю (офтальмическую) и тяжелую (генерализованную).

Первые симптомы интоксикации обнаруживаются не сразу. Сначала обнаруживаются обычные признаки алкогольного опьянения, которое, в отличие от винного, менее продолжительно. Затем наступает период относительного благополучия, и только по прошествии скрытого периода возникают первичные симптомы со стороны зрения, пострадавший обращается за помощью. Продолжительность скрытого периода колеблется от 1-3 ч до 4-х суток, при этом между длительностью скрытого периода и тяжестью поражения нет прямой зависимости.

Помощь: прекращение поступления яда, промывание ЖКТ, усиление элиминации (форсированный диурез), нормализация метаболических нарушений (глюкоза), поддержание функций сердечно-сосудистой системы (кофеин) и дыхательной системы (аналептики).

## **2. Токсикологическая характеристика компонентов жидких компонентов ракетного топлива, специфическая профилактика, принципы оказания неотложной помощи**

*Компоненты ракетного топлива* (далее – КРТ).

Ракетное топливо делится на 2 большие группы:

- 1) твердые КРТ;
- 2) жидкие КРТ (очень токсичные, но более эффективные).

Жидкие КРТ состоят из 2 компонентов: горючее + окислитель. Они хранятся в изолированных емкостях. В качестве горючего используют керосин, гидразины - диазосоединения азота.

Окислителями могут быть фтор,  $O_2$  и  $HNO_3$ .

До 80 % ракет морского базирования содержат гидразин и азотную кислоту.

Все компоненты ракетного топлива - мощные окислители и восстановители, все летучие, все токсичные, все токсически опасные.

Несмотря на то, что КРТ принадлежат к разным классам отравляющих веществ (далее – ОВ), *клиника проявляется следующими одинаковыми чертами:*

- 1) химический ожог;
- 2) поражение верхних дыхательных путей (ожог верхних дыхательных путей - ларингоспазм, тяжелые фарингиты, бронхиты);
- 3) возможность развития токсического отека легких;

4) специальный эффект: метгемоглобинообразование.

Гидразин вызывает судорожный синдром (истощение ГАМК).

Антидотом является витамин В<sub>6</sub> (25 мг/кг).

**3. Токсикологическая характеристика таллия, тетраэтилсвинца (далее – ТЭС): физико-химические свойства, токсичность, токсикокинетика, механизм токсического действия, формы токсического процесса**

Основные источники загрязнения окружающей среды таллием: цементные заводы, теплоэлектростанции (ТЭС), работающие на угле, плавильные комбинаты по выпуску меди, цинка, кадмия и свинца. Острые тяжелые отравления таллием, как правило, являются следствием случайного или преднамеренного приема солей металла через рот. На производстве возможны также ингаляционные воздействия и действие при попадании на кожу. Всасывание вещества осуществляется быстро (в течение 1 ч) и практически полностью.

После проникновения в кровь таллий распространяется по организму, проникая внутрь клеток. Наибольшее количество металла скапливается в почках (в медулярном слое). Высокое содержание металла определяется в сердечной мышце, печени и волосах. Основные пути выделения таллия - через почки и ЖКТ. Период полувыведения из организма человека составляет около 30 суток.

*Таллий* - сильный нейротоксикант. Клинические проявления острой интоксикации нарастают медленно в течение нескольких недель и характеризуются развитием острых и подострых эффектов.

*Основные проявления интоксикации таллием:*

1) острые эффекты:

а) тошнота, рвота, боли в животе;

б) тремор, мышечная атрофия, параличи;

в) атаксия, психоз;

г) судороги, кома;

2) подострые эффекты:

а) запоры, желудочно-кишечные кровотечения;

б) дерматит (эритема, изменение ногтей, шелушение кожи);

в) парестезия, восходящая нейропатия;

г) полиневрит, мышечная слабость;

д) нейропатия черепно-мозговых нервов (птоз, офтальмоплегия, ретробульбарный неврит, неврит лицевого нерва);

е) атаксия, утомляемость, эмоциональные нарушения;

ж) психозы.

При хроническом воздействии, как правило, развивается стойкая нейропатия, сопровождающаяся слабостью мышц нижних конечностей, болезненностью по ходу нервов, нарушениями интеллекта, потерей волос. Аллопеция может развиваться спустя месяцы после воздействия таллием. Восстановление растягивается на многие месяцы.

Механизм действия вещества изучен недостаточно. Известно, что таллий и калий конкурируют за механизмы переноса ионов через биологические мембраны, опосредованные активностью Na-K-АТФазы. Таллий может замещать калий и выступать его конкурентом и в других жизненно важных процессах.

ТЭС (тетраэтилсвинец) используют в качестве добавок к топливам и смазочным материалам, а также для повышения антидетонационных свойств моторного топлива; бесцветная, вязкая жидкость с приторным, неприятным запахом, тяжелее воды, температура кипения около 200 °С, легко испаряется при любой температуре. В процессе хранения этилированного бензина ТЭС медленно

разлагается до металлического свинца (60 %). Пути проникновения в организм: ингаляционно, через кожу, перорально.

Токсикокинетика: быстро всасывается при любом пути поступления, длительно циркулирует в крови, способен к смешанной кумуляции, через сутки депонируется в головном мозге.

Свинец больше накапливается в костной ткани, ТЭС и продукты его распада - в головном и спинном мозге. Биотрансформация ТЭС происходит в печени при участии микросомальных ферментов в эндоплазматическом ретикулуме. Продуктами расщепления являются: свинец и триэтилсвинец. Материальная кумуляция ТЭС: быстрое проникновение в организм, накопление в организме и медленное разрушение и выведение. Функциональная кумуляция ТЭС: суммация эффектов от малых доз, повышение чувствительности к яду. Токсический эффект: повреждение нервных клеток, гипотония стенок сосудов, стаз крови, тромбозы, повреждение дофаминэргических медиаторных структур в ЦНС, повышение тонуса холинергических структур, в головном мозге увеличивается количество дофамина и уровень ацетилхолина. Скрытый период: от 10 ч до 10 суток. Острый токсический процесс ТЭС: острый интоксикационный психоз. В начале интоксикации: гипотония, брадикардия, гипотермия. В разгаре интоксикации: делирий, психомоторное возбуждение, нарушение функций органов дыхания и кровообращения.

***Военно-профессиональные яды (далее – ВПЯ): определение, классификации, источники контакта военнослужащих***

*ВПЯ* - высокотоксичные вещества, воздействующие на личный состав вооруженных и прочих сил при авариях или при эксплуатации техники.

Вредные примеси - ядовитые вещества в атмосфере корабля, танка, авиационной техники.

Классификация ВПЯ:

1) неэлектролиты:

- а) предельные углеводороды (бензин, керосин);
- б) спирты (этиловый, метиловый, этиленгликоль);
- в) галогенированные водороды (дихлорэтан, фреоны, тетрачлоруглерод);
- г) ароматические соединения (бензол, толуол);

2) вещества прижигающего действия:

- а) кислоты (азотная, уксусная);
- б) щелочи (едкий натр, едкий калий, нашатырь, гидразин);
- в) окислители (фтор, перекись водорода);

3) вещества с преобладающим специфическим действием на организм:

- а) тетраэтилсвинец,
- б) трикрезилфосфат.

*Источники образования:*

1) системы вооружения (жидкое ракетное топливо и его компоненты);

2) технические средства - агрегаты и механизмы на корабле (главная энергетическая установка, аккумуляторные батареи - кислоты, щелочи, сурьмянистый и мышьяковистый водород), гидравлика (этиленгликоль), холодовые агрегаты, лодочная объемная химическая система пожаротушения – источники фреонов;

3) полимерные материалы (обшивка корабля);

4) антропогенные (ядовитые продукты жизнедеятельности человека).

## **2. Принципы неспецифической профилактики поражений в условиях повседневной деятельности войск (сил флота)**

### *Профилактика отравлений ВПЯ:*

- 1) выполнение требований безопасности;
- 2) следование руководящим документам;
- 3) внимательное выполнение работ с ядовитыми веществами;
- 4) использование при возникновении опасных ситуаций систем защиты (изолирующие или шланговые противогазы);
- 5) устранение аварийных ситуаций;
- 6) при отравлениях - антидотная терапия, симптоматическое лечение, предупреждение осложнений, восстанавливающая терапия.

## **3. Клиника, профилактика, принципы лечения острых отравлений токсическими химическими веществами (далее – ТХВ) (окислами азота, хлором, аммиаком, нитробензолом, акрилонитрилом, сероводородом, динитроортокрезолом)**

*Оксиды азота* - пульмонотоксиканты с выраженным общеядовитым действием.

Газы входят в состав взрывчатых газов, образующихся при стрельбе, взрывах, запуске ракет и пр. Высокотоксичны, вызывают ингаляционное отравление.

Отравление оксидами азота - обратимая форма (метгемоглибинообразование), одышка, рвота, падение АД.

Отравление смесью оксида и диоксида: удушающее действие с развитием отека легких.

Отравление диоксидом: нитритный шок и химический ожог легких.

Механизм токсического действия оксида азота:

- 1) активация перекисного окисления липидов в биомембранах;
- 2) образование при взаимодействии с водой азотной и азотистой кислот;
- 3) окисление низкомолекулярных элементов антиоксидантной системы.

Механизм токсического действия диоксида азота:

- 1) инициация перекисного окисления липидов в биомембранах клеток аэрогематического барьера;
- 2) инициация денатурирующей способности образующийся в водной среде организма азотной кислоты;
- 3) поддержание высокого уровня свободно-радикальных процессов в клетке;
- 4) образование гидроксильного радикала при реакции с перекисью водорода, вызывающего неконтролируемое усиление пероксидации в клетке.

*Хлор* ( $\text{Cl}_2$ ) - пульмонотоксикант. Образует очаг нестойкий, смертельный, быстрого действия. Угроза вызывается разрушением химических производств и водоочистных сооружений. Для нейтрализации хлора применяют водный раствор гипосульфита натрия. Раздражающее действие обусловлено высокой гидрофильностью. Антидота к хлору нет. Преимущественно поражаются альвеолоциты. Скрытый период при тяжелом поражении: 1-2 ч. Помимо алкилирующего и сильного прижигающего действия хлора, эффект вызывается действием образованных в организме хлорноватистой (токсический отек легких) и соляной кислот. Хлорноватистая кислота вызывает образование хлораминов, блокируются SH-группы, взаимодействует с C=C связями с образованием пероксидов и инициацией свободно-радикального окисления в дальнейшем. Основное повреждение - в месте аппликации, в больших дозах - смерть от ожога легких или ларингоспазма. Клиника: токсический бронхит и бронхопневмония с бронхиолитом.



*Аммиак.* Пульмонотоксикант и нейротропный яд, обладающий сильным прижигающим эффектом. Ингаляционное поступление. Бесцветный газ с резким запахом и щелочным вкусом. Легче воздуха, легко растворим в воде. Обладает местным и резорбтивным действием.

Стадии отравления: запах - раздражение зева - раздражение глаз - поражение кожи (эритематозное, буллезное) - химический ожог глаз.

Развитие токсического отека легких и общетоксических эффектов (влияние на ЦНС).

*Клиника острого отравления аммиаком:*

- 1) мышечная слабость;
- 2) нарушение координаций;
- 3) возбуждение, бред.

Смерть от острой сердечной недостаточности.

Нарушает обмен ГАМК и глицина, снижает способность клеток головного мозга усваивать кислород. Последствия тяжелой интоксикации: изменение личности, снижение интеллекта, потеря памяти, тремор, тики, нарушение равновесия, нистагм, снижение чувствительности, головокружение, гиперрефлексия.

Специфических антидотов нет. Симптоматическая терапия.

**Заболевания внутренних органов при огнестрельных ранениях. Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых, дыхательной системы, заболевания почек и заболевания крови. Особенности этиологии и патогенеза этих заболеваний у раненых.**

Наблюдения терапевтов за течением ранений различных локализаций свидетельствуют о частоте и разнообразии функциональных и морфологических изменений внутренних органов. Причем наблюдаются как общие (шок, коллапс, дыхательная недостаточность, сепсис и другие), так и органные изменения (в легких, сердце, почках и других органах). Патогенез этих нарушений сложен. Сама боевая травма с болевым компонентом изменяет функции ЦНС, что приводит к нарушениям нейрогуморальных механизмов, регулирующих деятельность различных систем и органов. Раневая инфекция приводит к воспалительным процессам в различных органах. Нарушение целостности органов и тканей, приводящие к кровопотере и анемии, переутомление, нервное перенапряжение, охлаждение изменяют общую реактивность организма.

Заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдаются у раненых как в ранние (до 15 дня), так и в поздние сроки (после 15 дня) после ранения. Заболевания, возникающие в ранние сроки: ангиодистонии, дистрофии миокарда развиваются сразу после боевой травмы, появляются: общая слабость, учащение пульса, одышка, боли в области сердца, цианоз, понижение АД. При тяжелом ранении коллапс или шок. Патогенез этих явлений рефлекторный. Они быстро исчезают при оказании соответствующей помощи. Однако при ранении головного и спинного мозга, грудной клетки они могут принять затяжной характер. При ранении в череп и позвоночник возникают вазомоторные явления: побледнение кожи лица, сменяющееся гиперемией, похолодание конечностей, цианоз кистей и стоп, гипергидроз, склонность к брадикардии (до 20 дня), лабильность пульса, иногда стенокардитические боли и повышение АД. На ЭКГ появляются: брадикардия, удлинение диастолического периода, депрессия сегмента ST, деформация зубца T.

При ранении в грудную клетку вскоре после ранения возникают: одышка, сердцебиение, боли в области сердца, общая слабость; цианоз губ, лица, набухание шейных вен, аритмия. На ЭКГ - уменьшение вольтажа, экстрасистолы, иногда

блокады и мерцательная аритмия, изменения зубца Т и сегмента ST, что связано с кровоизлияниями, очаговыми некрозами, дистрофией миокарда. По мере лечения раненых все явления постепенно проходят. Однако у 10,5% больных и в поздние сроки сохраняется тахикардия и приглушение I тона у верхушки сердца. При ранениях, осложненных инфекционно-токсическими процессами (сепсис, анаэробная инфекция) изменения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются часто. Ранние проявления: тахикардия, повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение СОЭ и т.д. На ЭКГ - выраженные дистрофические изменения в 94,5%, иногда воспалительные изменения в виде миокардита, эндокардита, перикардита и даже панкардита.

Миокардит развивается на фоне раневого сепсиса в поздние сроки после ранения. Клиника его мало отличается от обычного инфекционно-аллергического миокардита (следует учитывать только септический фон).

Эндокардит чаще всего развивается при ранениях нижних конечностей, грудной клетки, главным образом, у раненых с раневым сепсисом. Течение эндокардита бывает либо в виде острых, либо возвратных эндокардитов. Острые эндокардиты возникали вскоре после ранения и связаны были с раневым сепсисом. Возвратные эндокардиты развивались в связи с длительно протекавшими тяжелыми, множественными ранениями. Наиболее часто поражался двухстворчатый, реже - полулунные клапаны. По своей морфологии это были бородавчатые эндокардиты.

Перикардит встречался, главным образом, у раненых в грудь (повреждение и инфицирование перикарда) и нижние конечности (как осложнение раневого сепсиса). Клиника его мало чем отличалась от перикардита, наблюдавшегося в мирное время. Следует учитывать только септический фон. Исход перикарда - облитерация полости перикарда, иногда "панцирное" сердце.

Болезни легких и плевры встречаются часто при ранениях различной локализации. Формы различны: пульмонит, кровоизлияния в легкие, ателектазы, пневмонии, пневмоторакс, плеврит, нагноительные заболевания легких и плевры.

Кровоизлияния в легкие чаще всего наблюдаются при ранениях грудной клетки и черепа. При ранениях легкого они локализуются как на стороне ранения, так и в другом легком. Величина кровоизлияния различна. При ранениях в череп наблюдаются кровоизлияния от 1-3 см в диаметре, разбросанные в обоих легких. Клиника: сразу после ранения появляется кровохарканье, кашель, боли в груди, одышка. Объективно: при массивных поверхностно расположенных кровоизлияниях - укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания. При рентгенологическом исследовании - затемнение в области поражения. Отмечается небольшое повышение температуры, умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Исход кровоизлияний благоприятный - они быстро подвергаются рассасыванию и обычно исчезают к 10-15 дню.

Гемоаспирационные ателектазы – (при аспирации крови в бронхах - обтурационный ателектаз, или сдавлении мелких бронхов кровоизлиянием) локализуется вдали от места повреждения или в другом легком. Клиника их мало отличается от клиники кровоизлияний. Исход - частое развитие пневмонии в зоне ателектаза.

Пневмонии - частое осложнение различных по локализации ранений. Во время ВОВ при ранениях черепа они наблюдались в 17,5%, при ранениях груди - в 18%, живота - в 35,8%, верхних конечностей - в 12,8%, нижних конечностей - 17,7%. Частота пневмонии находилась в зависимости а) от тяжести ранения, чем тяжелее ранение, тем чаще встречались пневмонии; б) от других факторов: малокровие, охлаждение, гиповитаминозы, нарушения сердечно-сосудистой

системы и другие. Пневмонии в подавляющем большинстве случаев были очаговыми и только в 6-10% крупозными. Пневмонии у раненых бывают ранними (развиваются в первые дни и часы после ранения) и поздними (позже 15-20 дня ранения). При ранениях в череп наблюдались ранние пневмонии. Симптоматика скудная, на фоне лихорадки, связанной с ранением, отмечается дальнейшее повышение температуры, появляется небольшой кашель, участки укорочения перкуторного звука в нижнезадних отделах, звучные мелко-пузырчатые хрипы. Рентгенологически - очаговая пневмоническая инфильтрация. В крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Течение благоприятное, исход - выздоровление.

При ранениях в лицо и челюсть - пневмонии возникали остро на 5-й - 7-й день после ранения. Характер их - крупноочаговые, сливные. Клиника яркая: кашель с мокротой, одышка, боли в груди, высокая температура (до 40°C), тахикардия, притупление перкуторного звука, звучные крепитирующие, мелко или среднепузырчатые хрипы в соответствующей зоне. В крови - высокий нейтрофильный лейкоцитоз (до 15-20  $10^9$ /л анэозинофилия, ускорение СОЭ. Характер течения - часто мигрирующий, осложняющийся нагноением.

При ранениях в грудную клетку пневмонии наблюдались ранние, характер их очаговый. Диагностика их затуманена симптомами ранения - кровоизлияниями, ателектазами, поражением плевры, гемотораксом. Необходимо обратить внимание на усиление кашля с выделением слизисто-гноной мокроты, одышки, учащение пульса, еще большее повышение температуры, появление звучных влажных хрипов в легких. Помогает диагностике рентгенологическое исследование. В крови - лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. При ранениях в живот пневмонии развиваются остро и в первые дни после ранения (т.е. являются ранними). Характер их - очаговый, локализация - задненижние отделы легких. Клиника - одышка, цианоз, кашель больные подавляют из-за болезненности. При аускультации - крепитирующие, мелко и среднепузырчатые хрипы. Температура повышена. Течение нередко затяжное, особенно при истощении раненого.

При ранениях в позвоночник пневмонии возникали позже 10-го дня от момента ранения. Характер их - очаговые, сливные, субъективные симптомы выражены были нечетко, т.к. маскировались болезненными ощущениями, свойственными ранению. Диагностике помогали аускультативные, рентгенологические данные.

Локализация пневмоний - задненижние отделы легких. Течение длительное, вялое, нередко летальные исходы.

При ранениях в трубчатые кости и суставы пневмонии возникали в поздние сроки (позже 15-20 дня) и наблюдались в двух клинических вариантах. При первом варианте пневмонии развивались вследствие нарушения функции внешнего дыхания (длительное вынужденное положение, кокситные повязки) и кровообращения (гипостазы). Характер пневмоний - мелкоочаговые, двухсторонние. Локализация - задненижние отделы легких. Клиника: ухудшение общего самочувствия, кашель с мокротой, соответствующие пневмонии аускультативные и рентгенологические данные, ускорение СОЭ, лейкоцитоз.

При втором варианте пневмонии развивались у раненых с раневым сепсисом. Характер их - двухсторонние, мелкоочаговые, имеют тенденцию к распространению. Клиника пневмонии затуманена симптомами раневого сепсиса: слабость, небольшой кашель, участки незначительно укороченного перкуторного звука, жесткое дыхание в первые дни заболевания, затем определяются мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически - множественные пневмонические очаги в обоих легких. Высокая температура, СОЭ, истощение, обусловлены раневым сепсисом. Течение пневмонии длительное, со склонностью к

обострениям.

Септические пневмонии склонны к абсцедированию.

Нагноительные процессы в легких - абсцесс и гангрена развиваются в поздние сроки после ранения, чаще всего встречаются при ранениях лица, челюсти, Объективно: набухание шейных вен, сглаженность межреберий и выбухание грудной клетки на стороне поражения, отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании, ослабление голосового дрожания, притупление перкуторного звука с горизонтально расположенной верхней границей, перемещение тупого перкуторного звука при перемене положения, ослабление дыхания (иногда амфорическое дыхание). Возможно смещение средостения, эмпиема плевры. При развитии эмпиемы присоединяются ознобы, гектическая температура, поты, отечность грудной клетки на стороне поражения, раненый теряет в весе, появляется бледность кожных покровов. При пункции плевры - гнойное содержимое.

Заболевания почек у раненых встречаются нередко (14,3%) и бывают как ранними (инфекционно-токсическая нефропатия), так и поздними (нефриты, нефрозы). Наблюдаются поражения почек чаще всего при ранениях конечностей с повреждением костей, реже - при ранении грудной клетки, черепа, позвоночника.

Инфекционно-токсическая нефропатия. Клиника - появление в моче альбуминурии (от следов до 1%), единичных гиалиновых и зернистых цилиндров. Нет ни отеков, ни гипертонии. Мочевой синдром исчезает через 3-4 недели по мере затихания раневой инфекции. Это поражение почек носит дегенеративный характер.

Нефриты наблюдаются в 47,1% среди всех заболеваний почек, среди них диффузные гломерулонефриты составляют 24,1% (острые гломерулонефриты - 18,6%, обострение хронических - 5,5%). Диффузные гломерулонефриты встречаются в виде двух клинических форм: чаще отечно-альбуминурический (слабость, одышка, головные боли, отеки всего тела, гипертония, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и реже гематурической формы (слабость, одышка, протеинурия, выраженная гематурия, цилиндрурия). Очаговые нефриты наблюдаются также часто, как диффузные гломерулонефриты, причем в ВОВ почти 1/5 из них составляли апостематозные (гнойничковые) нефриты. Инфекция в почки проникала гематогенным, восходящим путем или из соседних органов. Клиника гнойничковых нефритов тяжелая: ознобы; гектическая температура, головные боли, боли в поясничной области, тошнота, рвота, положительный симптом Пастернацкого, в моче - протеинурия (от следов до 4-5%), гематурия, лейкоцитурия. В крови, взятой из поясничной области, лейкоцитоз выше, чем в периферической крови, прогноз при этом - серьезный.

Пиелит и пиелонефрит чаще встречались при ранениях таза и позвоночника. Клиника их не имеет каких-либо особенностей. Нефрозы (амилоидный и амилоидно-липоидный) составили 6,4% всех заболеваний почек. Встречались, в основном, у раненых с остеомиелитом, развивались в поздние сроки после ранения. Иногда отмечалось быстрое развитие амилоидоза (в течение 2-5 месяцев).

Изменения системы крови у раненых. Анемия в результате кровопотери развивается в ранние сроки после ранения, анемия в результате раневой инфекции - в поздние сроки. Анемия при ранении мягких тканей без повреждения крупных сосудов бывает небольшой, у раненых с внутренними кровотечениями в плевральную, брюшную полость часто значительная. Анемия в результате кровопотери непосредственно после ранения ослабляет защитные силы организма, чем способствует развитию раневой инфекции. А развитие раневой инфекции (анаэробной, гнойной) в дальнейшем поддерживает и усиливает анемию.

Наиболее выраженная анемия бывает при анаэробной инфекции, что связано с гемолизирующим действием токсинов на эритроциты. Кроме гемолиза при сепсисе имеет место угнетение эритропоэза. Следует помнить, что резкая анемия (гемоглобин ниже 56г/л) приводит к развитию дистрофических изменений в органах (сердце, печень), явлениям геморрагического диатеза, тромбозам вен, нарушению функции ЦНС. Анемия от кровопотери при соответствующих лечебно-профилактических мероприятиях исчезает во 2-3-й декаде. В случае присоединения инфекции восстановление состава красной крови значительно задерживается и при нарастании инфекции имеет тенденцию к еще большему снижению. Восстановление состава красной крови при раневом сепсисе зависит от успешности терапии, происходит медленно, иногда в течение 4-6 месяцев.

Лейкоцитоз. В первые 36 часов после ранения может быть очень высокий лейкоцитоз (до 20000 и даже до 60000 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>). На второй-третий день количество лейкоцитов быстро уменьшается иногда до нормы. При присоединении раневой инфекции лейкоцитоз снова нарастает, но не достигает таких высоких цифр. В дальнейшем лейкоцитоз соответствует клиническому течению раневой инфекции.

#### **Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов у раненых .**

Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов у раненых должны начинаться как можно раньше. Важнейшими профилактическими мероприятиями являются:

1. Своевременный вынос с поля боя.
2. Раннее оказание хирургической помощи.
3. Борьба с охлаждением во время эвакуации.
4. Регулярное и полноценное питание.
5. Борьба с раневой инфекцией.
6. Предупреждение циркулярных расстройств.
7. Дыхательная гимнастика.
8. Вагосимпатическая блокада по Вишневскому (для заболеваний, в генезе которых преобладают нарушения нейрогуморальных механизмов).
9. Транспортировка в правильном положении: при черепно-лицевых ранениях - лицом вниз.
10. Назначение антибиотиков и сульфаниламидов.

Лечение заболеваний легких начинается с того этапа медицинской эвакуации, где они диагностируются. Назначаются антибиотики и сульфаниламиды, бронходилататоры, отхаркивающие, сердечно-сосудистые средства, кислород. При лечении нагноительных процессов применяются антибиотики внутрь, внутримышечно, внутривенно, эндобронхиально, внутривнеплеврально. При наличии кровоизлияний в легкое, кровотечениях - гипертонический раствор поваренной соли, хлористый кальций, плазма, желатин, аминокaproновая кислота, викасол, аскорутин и т.д.

#### **Синдром длительного сдавления. Оказание первой помощи. Этапное лечение в российской армии и в военно-морском флоте.**

Среди всех закрытых повреждений особое место занимает синдром длительного сдавления, который возникает в результате длительного сдавления конечностей при обвалах, землетрясениях, разрушениях зданий и т.д. Известно, что после атомного взрыва над Нагасаки около 20% пострадавших имели более или менее выраженные клинические признаки синдрома длительного сдавления или раздавливания. Развитие синдрома, аналогичного синдрому сдавления, наблюдается после снятия жгута, наложенного на длительный срок.

Авторы, изучавшие синдром, описывали его под самыми разнообразными названиями: болезнь сдавления, травматический токсикоз, миоренальный синдром, синдром "освобождения".

В **патогенезе** синдрома сдавления наибольшее значение имеют три фактора:

- болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;
- травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей (мышц);
- плазмотеря, возникающая вторично в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом:

1. В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности целиком в комбинации с венозным застоем.
2. Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы, что обуславливает соответствующие нервно-рефлекторные реакции.
3. Происходит механическое разрушение главным образом мышечной ткани с освобождением большого количества токсических продуктов метаболизма. Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.
4. При синдроме длительного сдавления возникает травматический шок, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.
5. Нервно-рефлекторный компонент, в частности длительное болевое раздражение, имеет ведущее значение в патогенезе синдрома сдавления. Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.
6. После освобождения пострадавшего от сдавления или снятия жгута в кровь начинают поступать токсические продукты и прежде всего миоглобин. Поскольку миоглобин попадает в кровеносное русло на фоне выраженного ацидоза, выпадающий в осадок кислый гематин блокирует восходящее колено петли Генле, что в конечном счете нарушает фильтрационную способность канальцевого аппарата почек. Установлено, что миоглобин обладает определенным токсическим действием, вызывающим некроз канальцевого эпителия. Таким образом, миоглобинемия и миоглобинурия являются существенными, но не единственными факторами, определяющими тяжесть интоксикации у пострадавшего.
7. Поступление в кровь других токсических веществ: калий, гистамин, производные аденозотрифосфата, продукты аутолитического распада белков, адениловая кислота и аденозин, креатин, фосфор. При разрушении мышц в кровь поступает значительное количество альдолазы (в 20-30 раз превышающее норму). По уровню альдолазы можно судить о тяжести и масштабах повреждения мышц.
8. Значительная плазмотеря приводит к нарушению реологических свойств крови.
9. Развитие острой почечной недостаточности, которая на различных стадиях синдрома проявляется по-разному. После устранения компрессии развивается симптоматика, напоминающая травматический шок.

#### **Клиническая картина.**

Выделяют 3 периода в клиническом течении синдрома сдавления (по М.И. Кузину).

I период: от 24 до 48 часов после освобождения от сдавления. В этом периоде довольно характерны проявления, которые можно рассматривать как

травматический шок: болевые реакции, эмоциональный стресс, непосредственные последствия плазмо- и кровопотери. Возможно развитие гемоконцентрации, патологических изменений в моче, повышение остаточного азота крови. Для синдрома сдавления характерен светлый промежуток, который наблюдается после оказания медицинской помощи, как на месте происшествия, так и в лечебном учреждении. Однако состояние пострадавшего вскоре начинает вновь ухудшаться и развивается II период, или промежуточный.

II период - промежуточный, - с 3-4-го по 8-12-й день, - развитие прежде всего почечной недостаточности. Отек освобожденной конечности продолжает нарастать, образуются пузыри, кровоизлияния. Конечности приобретают такой же вид, как при анаэробной инфекции. При исследовании крови обнаруживается прогрессирующая анемия, гемоконцентрация сменяется гемодилюцией, уменьшается диурез, растет уровень остаточного азота. Если лечение оказывается неэффективным, развиваются анурия и уремическая кома. Летальность достигает 35%.

III период - восстановительный - начинается обычно с 3-4 недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в белковом и электролитном балансе остаются тяжелыми изменения со стороны пораженных тканей. Это обширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставов, флебиты, тромбозы и т.д. Нередко именно эти тяжелые осложнения, которые подчас заканчиваются генерализацией гнойной инфекции, приводят к летальному исходу.

Частным случаем синдрома длительного сдавления является позиционный синдром - длительное нахождение в бессознательном состоянии в одном положении. При этом синдроме сдавление происходит в результате сдавления тканей под собственным весом.

Существуют 4 клинические формы синдрома длительного сдавления:

1. Легкая - возникает в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 ч.
2. Средняя - сдавление, как правило, всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало.
3. Тяжелая форма возникает вследствие сдавления всей конечности, чаще бедра и голени, в течение 7-8 часов. Отчетливо проявляются симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
4. Крайне тяжелая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 часов и более. Пострадавшие умирают от острой почечной недостаточности в течение первых 2-3 суток.

Тяжесть клинической картины синдрома сдавления тесно связана с силой и продолжительностью сдавления, площадью поражения, а также наличием сопутствующих повреждений внутренних органов, кровеносных сосудов, костей, нервов и осложнений, развивающихся в раздавленных тканях. После освобождения от сдавления общее состояние большинства пострадавших, как правило, удовлетворительное. Гемодинамические показатели устойчивые. Пострадавших беспокоят боли в поврежденных конечностях, слабость, тошнота. Конечности имеют бледную окраску, со следами сдавления (вмятины). Отмечается ослабленная пульсация на периферических артериях поврежденных конечностей. Быстро развивается отек конечностей, они значительно увеличиваются в объеме, приобретают деревянистую плотность, пульсация сосудов исчезает в результате сдавления и спазма. Конечность становится холодной на ощупь. По мере нарастания отека состояние пострадавшего ухудшается. Появляются общая слабость, вялость, сонливость, бледность кожных покровов, тахикардия, артериальное давление падает

до низких цифр. Пострадавшие ощущают значительную болезненность в суставах при попытках произвести движения.

Одним из ранних симптомов раннего периода синдрома является олигоурия: количество мочи в течение первых 2 суток снижается до 50-200 мл.; при тяжелых формах иногда наступает анурия. Восстановление артериального давления не всегда приводит к увеличению диуреза. Моча имеет высокую плотность (1,025 и выше), кислую реакцию и красную окраску, обусловленную выделением гемоглобина и миоглобина.

К 3-му дню, к концу раннего периода, в результате лечения самочувствие больных значительно улучшается (светлый промежуток), стабилизируются гемодинамические показатели; отек конечностей уменьшается. К сожалению, это улучшение субъективное. Диурез остается низким (50-100 мл). на 4-й день начинается формироваться клиническая картина второго периода заболевания.

К 4-му дню снова появляются тошнота, рвота, общая слабость, вялость, заторможенность, апатия, признаки уремии. Возникают боли в пояснице, обусловленные растяжением фиброзной капсулы почки. В связи с этим иногда развивается картина острого живота. Нарастают симптомы выраженной почечной недостаточности. Появляется непрерывная рвота. Уровень мочевины в крови возрастает до 300-540 мг%, падает щелочной резерв крови. Ввиду нарастания уремии состояние больных постепенно ухудшается, наблюдается высокая гиперкалиемия. Смерть наступает на 8-12 сутки после травмы на фоне уремии.

При правильном и своевременном лечении к 10-12 дню все явления почечной недостаточности постепенно стихают и наступает поздний период. В позднем периоде на первый план выступают местные проявления синдрома сдавления, отек и боли в поврежденной конечности постепенно уменьшаются и к концу месяца полностью исчезают. Полного восстановления функции конечности обычно не бывает, что обусловлено повреждениями крупных нервных стволов и мышечной ткани. Со временем большая часть мышечных волокон гибнет, замещаясь соединительной тканью, что приводит к развитию атрофии, контрактур. В этом периоде наблюдаются тяжелые гнойные осложнения общего и местного характера.

#### **Лечение на этапах медицинской эвакуации.**

**Первая помощь:** после освобождения сдавленной конечности необходимо наложить жгут проксимальнее сдавления и туго забинтовать конечность для предупреждения отека. Желательно осуществить гипотермию конечности с использованием льда, снега, холодной воды. Эта мера очень важна, поскольку до известной степени предупреждает развитие массивной гиперкалиемии, понижает чувствительность тканей к гипоксии. Обязательны иммобилизация, введение обезболивающих и седативных средств. При малейшем сомнении в возможности быстрой доставки пострадавшего в лечебные учреждения необходимо после бинтования конечности и ее охлаждения, снять жгут, транспортировать пострадавшего без жгута, в противном случае реально омертвление конечности.

#### **Первая врачебная помощь.**

Производят новокаиновую блокаду - 200-400 мл теплого 0.25% раствора проксимальнее наложенного жгута, после чего жгут медленно снимают. Если жгут не был наложен, блокаду выполняют проксимальнее уровня сдавления. Полезнее в раствор новокаина ввести антибиотики широкого спектра действия. Также выполняют двустороннюю паранефральную блокаду по А.В. Вишневному, вводят столбнячный анатоксин. Охлаждение конечности с тугим бинтованием следует продолжать. Вместо тугого бинтования показано использование пневматической шины для иммобилизации переломов. В этом случае будет одновременно осуществляться и равномерная компрессия конечности и иммобилизация. Вводят



наркотики и антигистаминные препараты (2% раствор пантопона 1 мл, 2% раствор димедрола 2 мл), сердечно-сосудистые средства (2 мл 10% раствора кофеина). Производится иммобилизация стандартными транспортными шинами. Дают щелочное питье (питьевая сода), горячий чай.

#### **Квалифицированная хирургическая помощь.**

Первичная хирургическая обработка раны. Борьба с ацидозом - введение 3-5% раствора бикарбоната натрия в количестве 300-500 мл. Назначают большие дозы (15-25 г в день) цитрата натрия, обладающего способностью ощелачивать мочу, что препятствует образованию миоглобиновых осадков. Показано также питье больших количеств щелочных растворов, применение высоких клизм с бикарбонатом натрия. Для уменьшения спазма сосудов коркового слоя почек целесообразны внутривенные капельные вливания 0.1% раствора новокаина (300 мл). в течение суток вводят в вену до 4 л жидкости.

#### **Специализированная хирургическая помощь.**

Дальнейшее получение инфузионной терапии, новокаиновые блокады, коррекция обменных нарушений. Также производится полноценная хирургическая обработка раны, ампутация конечности по показаниям. Выполняется экстракорпоральная детоксикация - гемодиализ, плазмоферез, перитонеальный диализ. После ликвидации острой почечной недостаточности лечебные мероприятия должны быть направлены на быстрейшее восстановление функции поврежденных конечностей, борьбу с инфекционными осложнениями, профилактику контрактур. Производятся оперативные вмешательства: вскрытие флегмон, затеков, удаление некротических участков мышц. В дальнейшем применяются физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура.

#### **Ожоговая болезнь**

Согласно данным ВОЗ, среди всех видов травм, термические ожоги занимают 3 место по частоте среди всех поражений. В локальных войнах последних лет ожоги составляют около 10 % среди прочих повреждений, что в 10 раз больше, чем в во время Великой Отечественной войны. В мирное время ожоги составляют 1,5 % от всех травм. Наука об ожогах называется комбустиология. Частота ожогов при катастрофе зависит от ее вида и характера и может достигать размеров «термической эпидемии».

При термическом ожоге в первую очередь поражаются кожа и слизистые. В настоящее время наряду с термином «ожог», означающим локальное поражение, введено понятие «ожоговая болезнь», подчеркивающее вовлечение в патологию всего организма. Ожоговая болезнь – это патологический процесс, развивающийся как реакция на ожоговую рану и характеризующийся стадийностью течения и вовлечением всех жизненно важных систем организма.

В основе развития ожоговой болезни лежит гибель кожного покрова. С этим основным звеном связаны частные механизмы, последовательно сменяющие друг друга: нервно-болевой фактор, плазмопотеря, интоксикация, инфекция, белковый катаболизм, стресс и истощение системы гипофиз-кора надпочечников, что и объясняет смену периодов ожоговой болезни.

Для определения диагноза необходимо выяснить фактор ожога, площадь ожога, глубину ожога.

#### **Диагностика степени тяжести термических ожогов**

Практически важно подразделять ожоги на поверхностные (1,2, 3А) и глубокие (3Б, 4). Ожоговая болезнь возникает в тех случаях, когда поверхностный ожог занимает около 25-30 %, а глубокий - более 10 % поверхности тела.

Для оценки глубины поражения в нашей стране пользуются классификацией, предусматривающей 4 степени поражения: 1-я степень - эритема и отечность, поражение в пределах эпидермиса, 2-я степень - отслойка эпидермиса (выпотевание жидкости под эпидермис и образование пузырей). Сохранен ростковый слой кожи, заживление идет путем эпителизации без рубцов. 3-я степень - поражение дермы

3А - с частичным сохранением эпителиальных элементов кожи (сохраняются органоиды кожи - сальные и потовые железы, заживление смешанное - эпителизация и рубцевание);

3Б - с полным поражением эпителиальных элементов кожи (некроз всех слоев кожи).

Существует несколько методов, позволяющих дифференцировать ожоги 3а от 3 б

- нажимают на пораженную часть тела – если остается белое пятно, то ожог поверхностный (3а) если нет – 3 б
- Исследование болевой чувствительности – при 3а болевая чувствительность снижена, при 3 б - не ощущается
- Удаление пинцетом волоса – при 3а волос удаляется с трудом, больной ощущает боль, при 3 б - волос легко отходит боли нет.
- Определение температурной чувствительности (есть ли ощущение пролады при прикосновении смоченного спиртом тампона) При ожоге 3а чувствительность сохранена, при 3б – нарушена.

4-я степень – глубокие ожоги с некрозом кожи на всю ее глубину и захват подлежащих тканей (клетчатка, фасция) до тотального обугливания. Заживление самостоятельно не происходит, требуется оперативное лечение.

Уточнению диагноза на ранних этапах может помочь правильная оценка действующей температуры и продолжительность влияния травмирующего агента. Самые тяжелые ожоги возникают при сочетании длительной экспозиции и высокой температуры. Ярким тому примером является повреждение напалмом, которое более чем в 80 % случаев приводит к глубоким ожогам. Тяжесть повреждения определяется не только глубиной, но и площадью, и локализацией ожога.

Среди множества методов определения площади поражения в неблагоприятных условиях больше всего подходит правило девяток и метод ладоней.

Правило девяток состоит в том, что относительная площадь отдельных участков тела примерно равна величине, кратной девяти. Площадь головы и шеи примерно равна 9 %, передней, как и задней поверхности туловища - по 18 %, каждой нижней конечности - по 18 % всей площади его тела.

Метод ладони предусматривает, что площадь ладони взрослого человека составляет около 1 % всей площади его тела.

Локализация ожога существенно влияет на тяжесть поражения. При равной площади и глубине поражения ожог головы протекает значительно тяжелее, чем ожог нижних конечностей. Особенно усугубляет состояние пострадавшего ожог дыхательных путей. Ожог дыхательных путей оказывает такое же воздействие, как глубокий ожог кожи площадью 10-15 %. Среди других факторов, влияющих на тяжесть поражения, в первую очередь следует назвать сопутствующие повреждения (комбинированные поражения), возраст больных, эмоциональный фон и адекватность терапии. Несмотря на обилие факторов, влияющих на тяжесть поражения, следует стремиться правильно прогнозировать тяжесть ожога и его исход. Это особенно важно делать при оказании помощи в условиях массового поражения. Для оценки тяжести термической травмы используют индекс тяжести поражения, который рассчитывают следующим образом:

Ожог 1 ст на площади 1% - 0,5 балла, 2 ст – 1 балл, 3а – 2 балла, 3б – 3 балла, 4 ст – 4 балла. При величине суммы баллов более 30 развивается клиническая картина ожоговой болезни.

Наиболее простым приемом прогнозирования исхода ожога у взрослых является правило сотни. Согласно этому правилу, прогностический индекс (ПИ) определяют как сумму возраста пострадавшего и общей площади ожога, при этом ожог дыхательных путей учитывается как 10% поражения. Если полученная сумма (прогностический индекс) не превышает 60 - прогноз благоприятный (летальность менее 1%), при ПИ 61-80 - относительно благоприятный, 81-100 -сомнительный, 101 и более - неблагоприятный (летальность превышает более 80 %). Пример, у пострадавшего 42 лет площадь ожога кожи 50 % и дополнительно имеется ожог дыхательных путей ПИ составил 102 % - прогноз неблагоприятный

#### **Клиническое течение ожоговой болезни**

При термических поражениях клиническое течение ожоговой болезни принято делить на 4 периода, между которыми нет резких границ

1-й период - ОЖГОВЫЙ ШОК

2-й период - ОСТРАЯ ОЖГОВАЯ ТОКСЕМИЯ

3-й период - СЕПТИКОТОКСЕМИЯ

4-й период - РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЯ

1-й период – ожоговый шок продолжается обычно в течение 2-3 дней, тяжелые нарушения гомеостаза обусловлены термическим воздействием на обширную поверхность кожи и подлежащих тканей. Ведущими звеньями в патогенезе ожогового шока являются массивная плазмопотеря и болевая импульсация в ЦНС из пораженных ожогом тканей. Эти факторы приводят к развитию патологических процессов, в которых преобладает острая почечная недостаточность.

Болевая импульсация в ЦНС вначале приводит к явлениям перевозбуждения коры и подкорки, что обуславливает эректильную фазу шока. В этой фазе больные возбуждены, отмечается тахикардия и повышение АД. Фаза возбуждения сменяется глубоким торможением ЦНС (торпидная фаза шока) развивается гипотония.

При ожоговом шоке одновременно с болевой импульсацией возникает плазмопотеря, которая тем более выражена, чем больше глубина и площадь ожога. При поверхностных ожогах происходит преимущественно наружная потеря плазмы, а при глубоких плазма выходит в окружающие ткани, возникают отеки. Одновременно значительно увеличивается испарение через поврежденную кожу, которое может привести к потере до 8 литров жидкости в сутки. Гемоконцентрация уменьшает массу циркулирующей крови, сопровождается снижением фильтрации мочи в клубочках с развитием олигурии,

В результате гиповолемии развивается гипоксия тканей (в том числе почек), возникает спазм почечных артериол (гипоксический спазм), что также уменьшает клубочковую фильтрацию. Гипертермия пограничных с ожогом тканей вызывает гемолиз эритроцитов и появление свободного гемоглобина и билирубина в крови. Развивается желтуха. Гемолиз эритроцитов в тяжелых случаях составляет до 40 % общего числа эритроцитов крови. Возникающая при этом анемия замаскирована эритроцитозом вследствие гемоконцентрации, что сопровождается увеличением гематокрита.

Острая ишемия почек, ведущая к повышению тонуса артериол большого круга кровообращения нивелирует эффект коллапса 2-й (торпидной) фазы шока. Поэтому несмотря на тяжесть ожогового шока - это «шок без коллапса», т.е. нет резкого падения АД и прощупывается пульс на периферических артериях.

По тяжести клинического течения ожоговый шок подразделяют на легкий, тяжелый и крайне тяжелый.

*Признаки шока:*

- возбужденное или заторможенное состояние, в тяжелых случаях сознание спутанное или отсутствует;
- снижение пульсового АД
- олигурия (часовой диурез менее 1 мл на кг массы тела)
- рвота
- жажда
- озноб
- мышечная дрожь (нарушения КОС)
- гемоглобинурия (моча темная или черного цвета, может приобретать запах гари)

При оценке тяжести шока следует ориентироваться на площадь глубокого ожога: 10-20 % поверхности тела - легкий, 20 - 40 % - тяжелый, более 40 % - крайне тяжелый. Шокое состояние не всегда четко диагностируется, особенно трудна диагностика шока в экстремальных условиях на этапах медицинской эвакуации. Поэтому все пострадавшие с площадью глубоких ожогов более 10 % поверхности тела должны считаться как находящиеся в состоянии ожогового шока.

2-й период (токсемия) - длительность 4-10 суток. Токсемия возникает в результате нормализации всасывания жидкости из ткани, что приводит к поступлению в кровяное русло продуктов распада, токсинов и недоокисленных соединений. Интоксикация приводит к гипертермии, анемии; диспротеинемии и метаболическому ацидозу.

3-й период (септикотоксемия). Интоксикация, возникшая во второй фазе, продолжается в третьем периоде, по мере отторжения струпа усиливается: плазмопотеря, нарастает анемия, диспротеинемия. Поверхность ожога у подавляющего числа пораженных загрязнена полиморфной микрофлорой, и проникновение микрофлоры в кровь может происходить в любое время, но наибольшее число положительных посевов крови приходится на 2 - 4 неделю после травмы. Чаще всего высеваются стафилококки, отмечается стойкое лихорадочное состояние. При затянувшемся нагноительном процессе может наблюдаться септическое течение заболевания как проявление ранней гнойно-резорбтивной лихорадки и тяжелых инфекционных осложнений: пневмонии, сепсис, гепатиты, нефриты. Суточная потеря белка в 3-м периоде с учетом гнойного экссудата достигает 200 г, при содержании белка в крови менее 40 г/л резко снижается иммунологическая реактивность больных и замедляются процессы регенерации в ране, развивается ожоговое истощение, длящееся столько, сколько существуют дефекты кожных покровов на месте глубоких ожоговых ран. Для ожогового истощения характерно: общая ареактивность, деструктивные изменения пищеварительного тракта (развитие эрозий и язв, приводящих к кровотечению), масса тела снижается на 20 - 40 % «рана съедает больного».

4-й период (реконвалесценция) - наступает с момента полного закрытия гранулирующих ран. Важным фактором выздоровления является оперативное закрытие ожоговых ран.

#### **Поражение внутренних органов при ожоговой болезни**

При ожоговой болезни наблюдаются изменения большинства внутренних органов, причем одновременно развивается несколько осложнений - пневмония, нефрит, анемия, гепатит и др.

Для 1-го периода ОБ характерен синдром острой сердечной недостаточности. В этот период вследствие гемоконцентрации может возникнуть трудно

диагностируемый тромбоз коронарных артерий с отсутствием болевого синдрома, так как больной находится в шоке, а дальнейшее течение маскируется токсемией и инфекционными проявлениями. В более поздних периодах болезни развивается дистрофия миокарда и сердечная недостаточность по право- и левожелудочковому типу - постоянная одышка, цианоз, отеки нижних конечностей, увеличение печени, появление набухших шейных вен.

#### *Органы дыхания*

При ожогах верхних дыхательных путей вследствие ингаляции горячего воздуха и дыма развивается бронхит, бронхиолит, пневмония. Из-за отека слизистой бронхов возникает асфиксия. Возникающая первичная острая легочно-сердечная недостаточность клинически напоминает острое легочное сердце или тромбоэмболию легочной артерии. Причиной острой легочно-сердечной недостаточности служит гиповентиляция альвеол вследствие острого нарушения бронхиальной проходимости при ожогах бронхов и за счет ограничения дыхательных движений при циркулярном глубоком ожоге грудной клетки и сдавлении ее снаружи плотным ожоговым струпом. В первом случае острая легочно-сердечная недостаточность называется обструктивной, во втором - рестриктивной. Клинически это проявляется резким цианозом, удушьем, быстро развивающейся правожелудочковой недостаточностью. Вторичные осложнения со стороны органов дыхания проявляются во втором и третьем периодах ожоговой болезни в виде очаговых пневмоний (гипостатические, аспирационные, септико-токсемические формы). При ожогах лица, шеи и верхней половины туловища пневмонии осложняют течение ожоговой болезни в 3 раза чаще, чем при ожогах иной локализации.

#### *Органы пищеварения*

Уже в ранние сроки после тяжелых ожогов развиваются осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта. Характерно появление у пострадавших жажды, отсутствие аппетита, прием пищи вызывает рвоту. Отмечается повышение моторики желудка с увеличением кислотообразующей функции, нарушается трофика слизистой оболочки желудка, снижаются ее защитные свойства. Часто причиной гибели обожженных является возникновение желудочно-кишечного кровотечения или перфорации желудка. Особенностью острых язв ЖКТ является малосимптомное течение, и без развития осложнений они зачастую остаются нераспознанными. Отмечаются функциональные расстройства кишечника, которые проявляются развитием поносов или запоров. При септическом течении болезни может развиваться непроходимость кишечника паралитического типа.

#### *Поражение печени*

Быстро развиваются изменения функции печени, прежде всего ее антитоксическая функция. В период реконвалесценции может развиваться острый гепатит, который протекает с повышением температуры, развивается рвота, появляется желтушность склер и кожных покровов. Реже развивается острая дистрофия печени с летальным исходом. Выделяют ранние гепатиты (их развитие патогенетически обусловлено развитием ожога) и поздние гепатиты - их возникновение обусловлено многочисленными гемотрансфузиями. Поздние гепатиты имеют продолжительный инкубационный период (до 6 мес.)

Для ожоговой болезни характерным является развитие в первые периоды заболевания ОПН, которая проявляется олигурией, гематурией и альбуминурией, билирубинемией, гликозурией. В септикотоксемический период функция почек снижается за счет некротических и дистрофических изменений, а иногда и за счет развития амилоидоза. Вследствие нарушения обмена веществ и развития ОПН в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена (кетоновые тела,

азотистые шлаки), что ведет к возникновению ацидоза. Прогрессивно снижается содержание белка в сыворотке крови. В первый период заболевания это происходит за счет повышения сосудистой проницаемости, а также присоединения повреждения канальцев. В 3-м периоде в фазе ожогового истощения гипопропротеинемия продолжает прогрессировать вследствие нарастания белкового голодания, развиваются онкотические отеки. Снижается количество альбуминов, покидающих кровяное русло вместе с плазмой, наступает относительная гиперглобулинемия.

#### *Нарушения углеводного обмена.*

Сразу после ожоговой травмы отмечается резкое повышение уровня глюкозы крови. Это является следствием выброса надпочечниками большого количества контринсулярных гормонов и, прежде всего, адреналина в первую фазу шока. В дальнейшем гипергликемия сменяется гипогликемией, которая сохраняется все последующие периоды болезни.

Раздражение подкорковых центров в период шока приводит к максимальному напряжению гипофизарно-надпочечниковой системы. В первом периоде заболевания развивается гиперкортицизм, а в дальнейшем, начиная с 3-го периода, наступает истощение функции коры надпочечников, что ведет к развитию гипотонии, гипогликемии, нарастают аутоиммунные процессы вследствие снижения выработки уровня глюкокортикоидов. У женщин при ожоговой болезни может наступить аменорея.

Изменения крови у обожженных проявляются нейтрофильным лейкоцитозом, особенно выраженным в первые-третьи сутки, токсической зернистостью нейтрофилов, анэозинофилией, ускорением СОЭ. При глубоких ожогах имеет место гемолиз эритроцитов и наблюдается гемолитическая желтуха. Развивающаяся вследствие гемолиза гемолитическая анемия может маскироваться гемоконцентрацией, поэтому при анализах крови определяется эритроцитоз. В дальнейшем, после прекращения плазмопотери и проведения массивной инфузионной терапии восстанавливается прежний объем циркулирующей крови, и выявляется анемия. Повторное развитие анемии в 3 и 4-м периодах обусловлено возникновением аутоиммунного гемолиза за счет накопления антител к собственным эритроцитам и продуктам их первичного гемолиза в период шока. При этом отмечается прямая реакция Кумбса.

В 1-м и 2-м периодах вследствие гемоконцентрации и нарушения функции печени повышается свертываемость крови, что может способствовать развитию тромбозов, тромбозов, острого инфаркта миокарда, ТЭЛА и т.д. Геморрагический синдром может возникнуть во 2-м и 3-м периодах ожоговой болезни в виде геморрагического капилляротоксикоза (кожная, суставная и абдоминальная форма пурпуры). При абдоминальной пурпуре, которая часто предшествует кожным формам, развивается картина острого живота, как при синдроме Шенлейн-Геноха.

#### **Организация и объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.**

Цель лечения ожоговой болезни - предупредить или ликвидировать осложнения со стороны внутренних органов и обеспечить условия для оперативного восстановления кожного покрова, утраченного на участках глубокого поражения. Огромный накопленный в мире опыт лечения больных с ожоговой патологией позволяет сформулировать некоторые неоспоримые постулаты.

А) Местное лечение поверхностных ожогов 1-2 степени не представляет серьезных трудностей. При лечении любыми средствами они заживают в течение 7-12 дней.

Б) Ожоги 3а степени нуждаются в более длительной консервативной терапии, которое не исключает применения хирургического лечения. Подобные ожоги заживают в сроки от 3 до 6 недель

В) Глубокие ожоги 3б – 4 степени нуждаются в хирургическом лечении.

Г) Местное консервативное лечение глубоких ожогов является лишь вспомогательным, оно преследует цель в кратчайшие сроки подготовить ожоговую рану к свободной пересадке - заключительному этапу по восстановлению утраченного кожного покрова

Первую медицинскую помощь обожженным оказывают сами пострадавшие в виде само- и взаимопомощи, а также парамедики (пожарные, спасатели, санитарные дружины). Доврачебная помощь осуществляется средним медицинским персоналом.

Первая медицинская и доврачебная помощь при ожогах призваны решить 3 основные задачи:

- 1) прекращение действия травмирующего агента:
- 2) профилактика вторичного инфицирования ожоговой раны:
- 3) профилактика ожогового шока

#### *Первая медицинская помощь*

Для профилактики поражения в очаге горения при возникновении чрезвычайных ситуаций оказывающие помощь должны использовать такие средства индивидуальной защиты, как специальные костюмы, накидки с огнеупорной пропиткой и т.д. В крайнем случае, необходимо перед входом в очаг горения обильно смочить водой одежду. Прекращение действия поражающего фактора должно осуществляться в возможно более ранние сроки. Наиболее просто - быстро снять горящую одежду. Однако из-за нарушений психики это сделать не всегда возможно - человек в горящей одежде стремится бежать. Бегущего необходимо остановить любыми средствами, включая насильственные. Следует плотно прикрыть горящие участки тела и одежды одеялом, брезентом, прекратив доступ кислорода. При тушении пламени накрывать человека с головой нельзя из-за угрозы дополнительного ожога дыхательных путей и отравления угарным газом. При поражении напалмом тушение водой абсолютно противопоказано, так как это приводит к генерализации пожара, из-за разбрызгивания зажигательной смеси.

Самым действенным мероприятием является криообработка ожоговых поверхностей. Это достигается обливанием пораженного участка в течение 10-15 мин холодной водой или использованием для этих целей льда, снега в чистом целлофановом пакете. Криообработка прекращает действие токсического агента на ткани и способствует благоприятному течению ожогов в последующем

Для предупреждения вторичного микробного загрязнения ожоговой раны используют защитную повязку, которую накладывают после снятия одежды. Прилипшие к обожженной поверхности кусочки одежды не удаляют.

Профилактика ожогового шока заключается в правильности и рациональности оказания первой медицинской и доврачебной помощи. При ожогах верхних конечностей осуществляют иммобилизацию, подвешивают руку на косынке. Подкожно вводят наркотические анальгетики, проводят коррекцию гиповолемии, обеспечивают пострадавших соляно-щелочной смесью. В первую очередь из очага эвакуируются пострадавшие с нарушением дыхания при ожоге ВДП, затем эвакуируют пострадавших с обширными ожогами. Пострадавшие с небольшими ожогами выходят из очага поражения самостоятельно или эвакуируются транспортом в положении сидя. Пострадавшие с глубокими ожогами эвакуируются санитарным транспортом в положении лежа на носилках.

#### *Объем первой медицинской помощи:*

- 1) сбросить горящую одежду или погасить на ней огонь,

- 2) при поражении зажигательными смесями, горящими без доступа воздуха, сбросить одежду с горящими на ней частицами смеси,
- 3) охладить обожженный участок тела его погружением в воду или снег,
- 4) при поражении дыхательных путей и связанную с этим остановку дыхания провести искусственную вентиляцию легких методом «рот в рот»,
- 5) при остановке сердца сделать закрытый массаж сердца,
- 6) с помощью шприца-тюбика ввести промедол,
- 7) на ожоговую поверхность наложить сухие асептические повязки.

*Объем доврачебной помощи:*

- 1) исправление или наложение повязки,
- 2) при болях подкожное введение 1-2 мл 2 % раствора промедола,
- 3) при нарушениях кровообращения - введение 1 мл 20% раствора кофеина подкожно,
- 4) при нарушении дыхания - искусственная вентиляция легких методом «рот в рот»,
- 5) при отсутствии рвоты - проведение пероральной противошоковой терапии щелочно-солевым раствором (4 г хлористого натрия и 2 г гидрокарбоната натрия в 1 л воды).

*Первая врачебная помощь обожженным включает:*

- профилактику и лечение ожогового шока,
- предупреждение инфекционных осложнений,
- проведение медицинской сортировки и эвакуации.

Эффективность оказания первой врачебной помощи возможно большему числу обожженных в значительной степени определяется правильной сортировкой. Основная задача сортировки - выделение пострадавших, нуждающихся в немедленном оказании помощи по жизненным показаниям. Все пострадавшие делятся на 3 **сортировочные группы**

1) **легкообожженные** - В эту группу входят ходячие больные с площадью ожогов не более 15-20% (глубокие ожоги составляют не более 10%). Прогностический индекс составляет не более 60 %. Пострадавшие этой группы после оказания первой врачебной помощи не нуждаются в инфузионной терапии и могут быть сразу же эвакуированы.

2) сортировочная группа - **тяжелообожженные**. Это носилочные больные с площадью поражения от 20 до 60%. Прогностический индекс 60-100. Все пострадавшие из этой группы нуждаются в противошоковой терапии для подготовки к эвакуации к месту оказания квалифицированной помощи.

3) сортировочная группа - **крайне тяжелобольные**, находящиеся в терминальном состоянии или агонирующие. Прогностический индекс по правилу сотни превышает 100. Обожженные этой группы получают симптоматическое лечение, направленное на облегчение страданий.

Первая врачебная помощь не предусматривает полного выведения пострадавшего из ожогового шока, однако профилактика ожогового шока и лечение, обеспечивающее дальнейшую транспортировку обожженного - основная задача первой врачебной помощи. Противошоковые мероприятия должны включать обезболивающую терапию, борьбу с обезвоживанием и защиту от охлаждения. Обязательно внутривенное введение анальгетиков с добавлением антигистаминных препаратов. При поражении верхней половины тела и особенно дыхательных путей показана также двусторонняя вагосимпатическая блокада по Вишневскому 0,25 % раствором новокаина по 40 мл. С целью облегчения дыхания при обширных ожогах грудной клетки с ригидным струпом пораженным проводят декомпрессионную некротомию. При оказании первой врачебной помощи в условиях массового



поражения большое значение имеет пероральное введение жидкости. Обильное питье бессолевой воды во время ожогового шока противопоказано. Такое питье может привести к агонии пищеварительного тракта и рвоте. Наиболее просто приготовить соляно - щелочную смесь. Ее состав - к 1 л воды добавляют по 1 чайной ложке натрия хлорида и натрия бикарбоната. В комплекс противошоковой терапии входит и согревание больных, особенно в холодное время. Обожженные чрезвычайно чувствительны к снижению температуры воздуха. Согревание должно быть общим, а не локальным, так как последнее может привести к усугублению шока.

Профилактика инфекционных осложнений включает в себя введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина, введение антибиотиков широкого спектра. Туалет ожоговой раны при оказании 1-й врачебной помощи не производится. Исключение составляют раны, нуждающиеся в декомпрессионной некротомии, а также раны, загрязненные радиоактивными и отравляющими веществами. В последних случаях проводится их частичная дезактивация и замена повязки. Если ранее повязка не была наложена или находится в неудовлетворительном состоянии, то обязательно наложение защитной повязки первой помощи (асептическая повязка) или лечебной повязки (асептическая с антибиотиком или асептикой). При массовом поражении и недостатке медицинских кадров первая медицинская помощь оказывается в сокращенном виде по жизненным показаниям: при асфиксии, тяжелом шоке и комбинированных поражениях, требующих неотложной помощи. Всех остальных пострадавших после введения анальгетиков эвакуируют для оказания квалифицированной и специализированной помощи.

Легкообожженные (первая сортировочная группа) эвакуируются на приспособленном транспорте, сидя или лежа на носилках в зависимости от локализации и обширности ожога. Ходячих легкообожженных эвакуируют на любом транспорте. Легкообожженные эвакуируются после пострадавших второй сортировочной группы

Тяжелобожженные (вторая сортировочная группа) эвакуируются после проведения противошоковых мероприятий на санитарном транспорте в положении лежа на носилках в первую очередь.

Агонирующие и находящиеся в состоянии клинической смерти (третья сортировочная группа) эвакуации не подлежат

*Объем первой врачебной помощи*

- 1) Исправление или наложение повязки
- 2) Введение анальгетиков - 1-2 мл 1 % раствора морфина или 2 % раствор промедола подкожно
- 3) При явлениях бронхоспазма и отека слизистой дыхательных путей введение бронхолитиков (5-10 % раствор эуфиллина внутривенно)
- 4) Введение сердечных средств (1 мл 0,06 % раствора коргликона в смеси с 20 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно)
- 5) Подкожное введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина. При угрозе развития шока струйное введение 30-50 мл 30% раствора тиосульфата натрия внутривенно, продолжение перорального введения щелочно-солевого раствора.

*Квалифицированная медицинская помощь*

Основной задачей квалифицированной медицинской помощи является лечение по неотложным показаниям, выведение обожженных из ожогового шока и организация быстрой доставки пострадавших в специализированные лечебные учреждения.

В неотложных мероприятиях квалифицированной медицинской помощи нуждаются пораженные с глубокими ожогами более 10% поверхности тела, поражениями дыхательных путей при любой площади ожога и отравлении токсическими продуктами горения.

Мероприятия направлены на лечение ожогового шока и включают: предупреждение и лечение почечной недостаточности, устранение ацидоза, нормализацию электролитного баланса, ликвидацию белкового дефицита, лечение сердечной и дыхательной недостаточности, уменьшение проницаемости сосудистой стенки, ликвидацию интоксикации и инфекции.

Пострадавшие делятся на 4 группы:

- нуждающиеся в оказании помощи на данном этапе по неотложным показаниям,
- подлежащие эвакуации в специализированные госпитали,
- легкообожженные,
- подлежащие амбулаторному лечению.

В первую группу включаются пострадавшие с признаками асфиксии и обожженные, находящиеся в состоянии шока.

Лечение ожогового шока проводится в течение 2-3 суток и включает следующие мероприятия:

- введение сердечных, обезболивающих и других патогенетических средств,
- оксигенотерапию,
- инфузионную терапию,
- гормоно-, витаминно-, и антибиотикотерапию,
- щелочное питье.

В комплекс оказания квалифицированной помощи входит также декомпрессионная некротомия.

Инфузионная терапия - одно из ведущих компонентов противошоковой терапии у обожженных. С учетом резкого ограничения всасывания жидкости из тканей при ожоговом шоке все препараты должны вводиться внутривенно. Оптимальным вариантом является пункция или катетеризация подключичной вены. Для инфузии используются следующие группы растворов:

- 1) коллоидные (гемодез, реополиглокин, альбумин и др.),
- 2) кристаллоидные (растворы гидрокарбоната натрия, Рингера-Локка, изотонический раствор натрия хлорида),
- 3) бессолевые растворы (10-40% растворы глюкозы, осмотические диуретики).

Эффективность инфузионной терапии оценивают по ряду показателей. Определение диуреза - с этой целью пострадавшим вводят постоянный катетер. Среднечасовой диурез от 30 до 50 мл свидетельствует об адекватности инфузионной терапии. Признаками ликвидации шока являются стойкая нормализация диуреза, стабилизация нормального АД, повышение температуры до субфебрильных цифр. Гормонотерапия при ожоговом шоке носит не стимулирующий, а заместительный характер. Обязательно вводят кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон) и инсулин. Витамины с В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> вводят внутривенно в общей смеси с гормонами и сердечными гликозидами.

Щелочное питье назначают при отсутствии рвоты. По завершении неотложных мероприятий пострадавших эвакуируют в госпитальную базу

В специализированные госпитали направляются обожженные, ненуждающиеся в неотложной медицинской помощи на данном этапе (поверхностные ожога до 10 % поверхности тела, не сопровождающиеся

поражением дыхательных путей и отравлением продуктами горения, а также без признаков шока или вышедшие из него, у которых возможно развитие 2-3 фазы ожоговой болезни). Эти пострадавшие должны быть как можно быстрее эвакуированы в госпитальную базу.

Туда же переводят пораженных с глубокими ожогами небольшой площади, однако требующими в дальнейшем оперативного лечения.

Легкообожженных с поверхностным поражением переводят в общехирургические госпитали.

При крайне тяжелых поражениях, несовместимых с жизнью (площадь глубокого ожога более 50 % поверхности тела), помощь ограничивается введением обезболивающих средств, утолением жажды.

#### **Специализированная медицинская помощь**

В специализированных госпиталях проводят лечение острой ожоговой токсемии, септикотоксемии, профилактику и лечение ожогового истощения, других осложнений ожоговой болезни, а также местное лечение ожоговых ран и их последствий. Комплексное лечение во 2-3 периоды ожоговой болезни включает проведение дезинтоксикации, коррекцию гипо- и диспротеинемии, профилактику инфекционных осложнений и тканевой гипоксии.

Консервативная терапия направлена на предупреждение и лечение осложнений ожоговой болезни и обеспечение успеха хирургического лечения - кожной пластики ожоговых ран. Основное внимание уделяют переливанию компонентов крови и кровезаменителей - эритроцитарной массы, плазмы, белковых препаратов и гидролизатов, антимикробной терапии, антисептиков.

Для профилактики и лечения инфекционных осложнений применяют в больших дозах антибиотики широкого спектра, при возможности определяют чувствительность к ним микрофлоры ожоговых ран. Одновременно назначают несколько антибиотиков с учетом их совместимости и спектра действия на микроорганизмы. Местно хорошо зарекомендовал себя антисептик мирамистин, который хорошо подавляет грамотрицательную и грамположительную микрофлору. С целью профилактики кандидоза назначают противогрибковые препараты - нистатин или леворин.

Следует помнить о возможности аутоиммунных осложнений - таких как аутоиммунные анемии, неприживление кожных аутотрансплантантов. Для подавления аутоагрессии в этих случаях применяются глюкокортикоиды - преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон и др. стероиды. Для стимуляции синтеза белка и репаративных процессов используют анаболические препараты - метандростенолон по 5 мг-3 раза в день.

Важное значение имеет питание больных. По составу пищевых веществ диета больного должна быть эквивалентна столу № 11, при этом общая калорийность суточного рациона должна достигать 3500-4000 килокалорий. При отсутствии аппетита необходимо вводить белковые препараты через постоянный зонд. Тонкий зонд вводят через нижний носовой ход в желудок. Через зонд капельно вводят раствор 5% глюкозы, растворы аминокислот, витамины. Этот метод должен использоваться как дополнение к обычному питанию обожженных при ожогах площадью более 20% поверхности тела, а также у больных с признаками белкового истощения и менее тяжелыми ожогами.

Лечение осложнений ожоговой болезни - сепсиса, пневмонии, тромбофлебитов, гепатитов, гломерулонефрита проводят общепринятыми методами. Ликвидировать эти осложнения без оперативного восстановления кожного покрова обычно не удастся. При оценке показаний к оперативному лечению следует ориентироваться на 2 показателя - динамику развития осложнений ожоговой болезни

и состояние ожоговых ран. Необходимо тесное сотрудничество терапевтов и хирургов.

Ожоги верхних дыхательных путей, как правило, сочетаются с ожогами головы, шеи и верхней половины туловища. На этапе оказания обожженным квалифицированной помощи при асфиксии, вызванной отеком голосовой щели, должна быть произведена трахеостомия. При признаках отека легких производится ингаляция кислорода с добавлением в испаритель пеногасителей, вводят ганглиоблокаторы (0,5 мл 5 % раствора пентамина в 10 мл изотонического раствора), при необходимости делают кровопускания до 300-400 мл, вводят диуретики.

### **Вопросы тестового рейтинг- контроля студентов**

1. Укажите правильные ответы:

К антидотам относится:

- 1) унитиол,
- 2) уксусная эссенция,
- 3) атропин,
- 4) дипироксим,
- 5) налорфин,
- 6) этиловый спирт.

2. Укажите правильные ответы:

Первая врачебная помощь при отравлении включает:

- 1) промывание желудка зондом,
- 2) вдыхание кислорода,
- 3) использование адсорбентов,
- 4) использование антидотов при промывании желудка - активированный уголь, жженая магнезия, танин,
- 5) введение унитиола,
- 6) проведение дератизации.

3. Укажите правильные ответы:

Квалифицированная врачебная помощь при отравлении включает:

- 1) повторные промывания желудка, с использованием адсорбентов и антидотов,
- 2) дачу слабительных,
- 3) очистительные и сифонные клизмы,
- 4) вдыхание увлажненного кислорода,
- 5) проведение форсированного диуреза,
- 6) физиотерапевтическое лечение.

4. Укажите правильные ответы:

Специализированная врачебная помощь при отравлении включает:

- 1) продолжение форсированного диуреза,
- 2) ранний гемодиализ,
- 3) перитонеальный диализ,
- 4) гемосорбция,
- 5) оздоровительный массаж.

5. Вставьте правильные слова  
При отравлении ФОС в качестве антидота использую \_\_\_\_\_  
(этиловый спирт/ атропин), а при отравлении этиленгликолем антидотом является \_\_\_\_\_ (метиловый спирт/этиловый спирт).
6. Выберите правильный ответ.  
При отравлении морфином в качестве антидота используют:  
1)атропин,  
2)налорфин,  
3)этиловый спирт,  
4)метиловый спирт.
7. Выберите несколько правильных ответов  
При отравлений метиловым спиртом в клинике различают периоды:  
1)период опьянения,  
2)период мнимого благополучия,  
3)период явного благополучия,  
4)период выраженных симптомов отравления.
8. Выберите несколько правильных ответов  
В клинике токсического отека легких различают периоды:  
1)период рефлекторных расстройств,  
2)период стихания явлений раздражения (скрытый период),  
3)период отека легких,  
4)период отека кишечника,  
5)период осложнений.
9. Выберите несколько правильных ответов  
Механизм токсического действия оксида азота:  
1) активация перекисного окисления липидов в биомембранах,  
2) образование при взаимодействии с водой азотной и азотистой кислот,  
3) окисление низкомолекулярных элементов антиоксидантной системы,  
4) угнетение костного мозга.
10. Выберите несколько правильных ответов  
Квалифицированная хирургическая помощь при синдроме длительного сдавления включает:  
1)первичную хирургическую обработку раны,  
2)борьба с ацидозом,  
3) питье больших количеств щелочных растворов,  
4)применение высоких клизм с бикарбонатом натрия.  
5)внутривенные капельные вливания 0.1% раствора новокаина (300 мл),  
6)физиотерапевтическое лечение.

#### Ответы на тесты исходного уровня

№ вопроса	Правильные ответы	№ вопроса	Правильные ответы
1	1	6	1,2,3
2	1,2,4	7	1,2,3
3	1,2,3,4	8	1,2,3,5,6
4	1,2,3	9	1,2,3
5	1,2,3	10	1,2

### Ситуационная задача 1

Мужчина 34 лет, рабочий станции очистки воды управления водоканала, госпитализирован экстренной в приемное отделение многопрофильной больницы в состоянии бреда и психомоторного возбуждения. Объективно выявляется выраженная мышечная слабость, химический ожог глаз, раздражение зева, эритематозное, буллезное поражение кожи. Клинические признаки отека легких.

#### ВОПРОСЫ:

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Укажите алгоритм оказания помощи данному пациенту.

### Ситуационная задача 2

Военнослужащий срочной службы ракетной базы госпитализирован экстренно жалобами на тошноту, рвоту, головная боль, расстройство зрения "мушки" перед глазами, снижение остроты зрения

#### ВОПРОСЫ:

1. Каков наиболее вероятный диагноз?
2. Укажите алгоритм оказания помощи данному пациенту.

#### Литература:

1. Указания по военной токсикологии. М.: Воениздат, 2000.
2. Профилактика, диагностика и лечение острых отравлений в войсках. Методические указания. М.: Воениздат, 2003.
3. Общая токсикология. Под ред. проф. Б.А. Курляндского, проф. В.А. Филова. М.: Медицина, 2003.
4. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия / Под ред. А.Л. Ракова и А.С. Сосюкина. – С-Пб., 2003.
5. Безопасность и защита населения в чрезвычайных ситуациях/Под общ. Ред. Г.Н. Кириллова. М., 2002.
6. Организация и ведения гражданской обороны и защита населения и территорий от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера: Учебное пособие для преподавателей и слушателей УМЦ, курсов ГО и работников ГОЧС предприятий, организация и учреждений /Под общ. Ред. Г.Н. Кириллова. М., 2002.