

**ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ,
ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ
И ПОРАЖЕНИИ УДАРНОЙ ВОЛНОЙ**

Профессор П. Н.Барламов

2022

Николай Иванович Пирогов (1810 - 1881 г.г.)



впервые указал на то, что наряду с травматическим воздействием огнестрельного и холодного оружия, большую роль у хирургических больных играет патология внутренних органов.

- «Я убежден из опыта, что к достижению благих результатов в военно-полевых госпиталях необходима не столько научная хирургия и врачебное искусство, **сколько дельная и хорошо учрежденная администрация.**
- К чему служат все искусные операции, все способы лечения, если раненые и больные будут поставлены администрацией в такие условия, которые вредны и для здоровых.....
- От администрации, а не от медицины зависит и то, чтобы всем раненым без изъятия и как можно скорее была подана первая помощь, не терпящая отлагательства.»

Боткин Сергей Петрович (1832 - 1889 г.г.)



Один из основоположников военной медицины. В 1855 с отрядом Н.И. Пирогова участвовал в Крымской кампании; в 1877 во время русско-турецкой войны около 7 месяцев провел на балканском фронте.

Н. С. Молчанов



- На основании опыта Великой Отечественной войны опубликовано более 400 работ посвященных клинике и лечению висцеральной патологии у раненых.
- На основе анализа этого материала Н.С.Молчанов впервые **сформулировал основные положения новой главы внутренней медицины – учения о патологии внутренних органов при травме.**

- Все травматические изменения внутренних органов Молчанов объяснял теорией гиповолемического шока

- Изучение факторов невротизации личности, переутомления, дегидратации, иммунодефицита, интеркуррентной инфекции (Е.В. Гембицкий, Ф.И. Комаров, М.М. Кириллов и др.) позволило отследить причинно-следственные связи в разные периоды после травмы и сформулировать концепцию травматической болезни.

Травматическая болезнь

это совокупность эффектов повреждения и компенсаторных реакций организма, определяющих его жизнедеятельность от момента травмы до выздоровления или гибели

(И.И. Дерябин, С.А. Селезнев)

В течение травматической болезни выделяют 4 периода:

1. **Острый (шоковый)** – первые часы (сутки). Причины смерти: шок, о. кровопотеря, тяжелые поражения жизненно важных органов.

2. Период неустойчивой адаптации и ранних осложнений – до 7 суток.

Длительность определяется степенью и продолжительностью нарушения функции пораженных органов, параметров гомеостаза, что создает условия для ранних (инфекционных) осложнений.

3. Смерть в этом периоде возникает от полиорганной недостаточности).

3. **Период устойчивой адаптации** – продолжается несколько суток или недель. Главная причина смерти – тяжелые формы местной или генерализованной инфекции.

- Если инфекции удастся избежать, то на первый план выступают трофические нарушения (раневое истощение, замедление репарации раны, Часты эрозивно-язвенные кровотечения).

4. Период выздоровления (реабилитации) – недели, месяцы, определяется тяжестью травмы, исходным состоянием здоровья и лечебными мероприятиями.

- Дистрофия, астенизация, снижение резистентности к неблагоприятным факторам внешнего воздействия
- Частые эндогенные расстройства (метаболические и эндокринные)



Анализ изменений во внутренних органах после ранения на фронтах Корейской и Вьетнамских войн позволил сформулировать Тінеу в 1973 году концепцию полиорганной недостаточности.

Механизм полиорганной недостаточности (Tiney)

1. Тяжелые травмы сопровождаются кровопотерей и поступлением из очагов поражения, а также из тканей, страдающих от гипоксии, продуктов деструкции клеток, микротромбов, капель жира, приобретающих свойства микротромбов.
2. Происходит эмболизация легочных капилляров, а затем и др. органов

Патогенез травматической болезни

2. Массивная кровопотеря с ДВС усугубляет микроэмболические процессы и способствует нарушению капиллярного кровообращения.

Полиорганная недостаточность (ПОН) - тяжелая неспецифическая стресс-реакция организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной и т. д.

Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры, в частности.

По этиологии ПОН подразделяют на два основных вида:

- возникшая в связи с утяжелением какой-либо патологии, когда одна или несколько жизненных функций повреждаются настолько, что требуется их искусственное замещение
- ятрогенная



Варианты ПОН:

- **посттравматической,**
- **постгеморрагической,**
- **септической,**
- **панкреатогенной,**
- **постреанимационной,**
- **инфекционной (почти 90% случаев).**

В развитии синдрома ПОН выделяют три основных фазы:

- **Индукционную фазу**, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа.
- **Каскадную фазу**, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других.
- **Фазу вторичной аутоагрессии**, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Патогенез травматической болезни

1. Общие реакции организма при ранении обусловлены рефлекторными влияниями
2. Кровопотеря и связанные с ней расстройства гемодинамики и микроциркуляции.
3. Раневая инфекция
4. Гипоксемия
5. Малокровие и гипоксия

Всю патологию внутренних органов при хирургической травме можно разделить на:

1. Общие синдромы
2. Органопатологические

Общие синдромы, возникающие на разных стадиях течения огнестрельного ранения.

1. -ШОК;
2. -гнойно-резорбтивная лихорадка;
3. -ТОКСЕМИЯ;
4. -раневая инфекция;
5. -сепсис;
6. -раневое истощение.

Органопатологические изменения:

1. Первичные
2. Вторичные

Органопатологические изменения:

- Ранние
- Поздние

Основные механизмы патогенеза шока:

- Рефлекторный
- Кровопотеря
- Гиповолемия
- Гиповентиляция
- Ацидоз
- Гипоксемия
- Реакция стресса

ШОК

Клиническая картина :

1. Эректильная фаза

ШОК

2. Торпидная фаза (сознание сохранено, гипотермия, падение АД:

- При легком шоке до 90 мм. Рт. Ст.
- Средней тяжести – 80.
- Тяжелом < 80 .

ШОК

- "С оторванной рукою или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс - как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемерзками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание также едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больно одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства....."

ШОК

.....Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти.

Окоченения нельзя объяснить большою потерею крови и слабостью от анемии; нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы: они лежат или в глубоком обмороке или в судорогах.

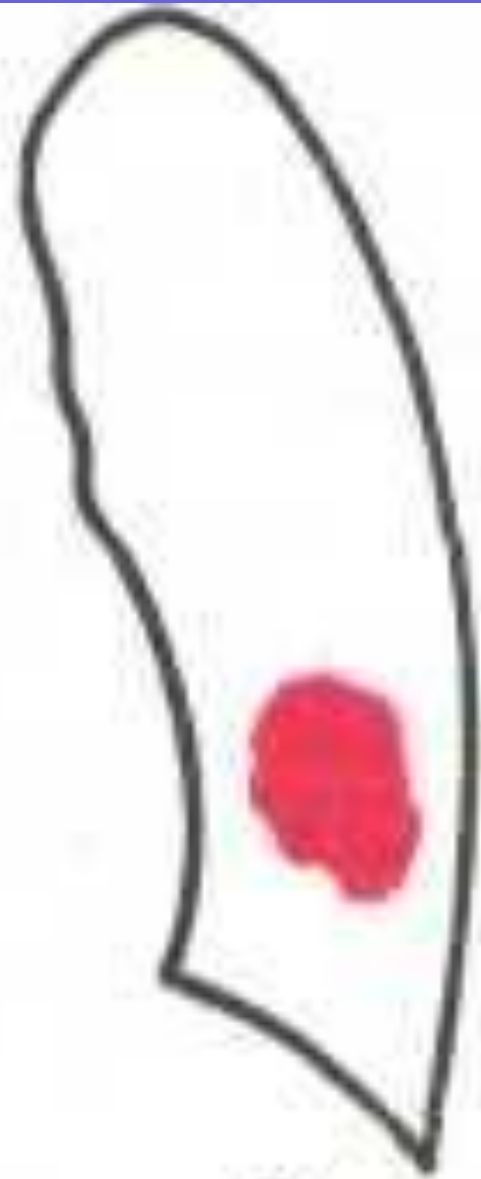
При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать и за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания; он не то, что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем".

Первичные органопатологические изменения в 1-м периоде травматической болезни:

- Травматические пневмонии (пульмониты)
- Кровоизлияния в легкие
- Пневмоторакс
- Гемоторакс
- Острая постгеморрагическая анемия



1



2

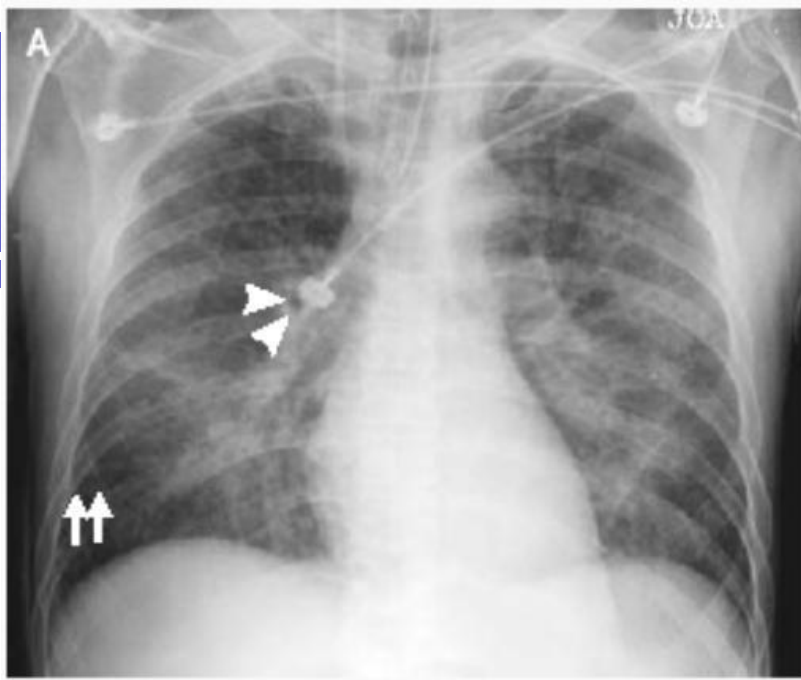




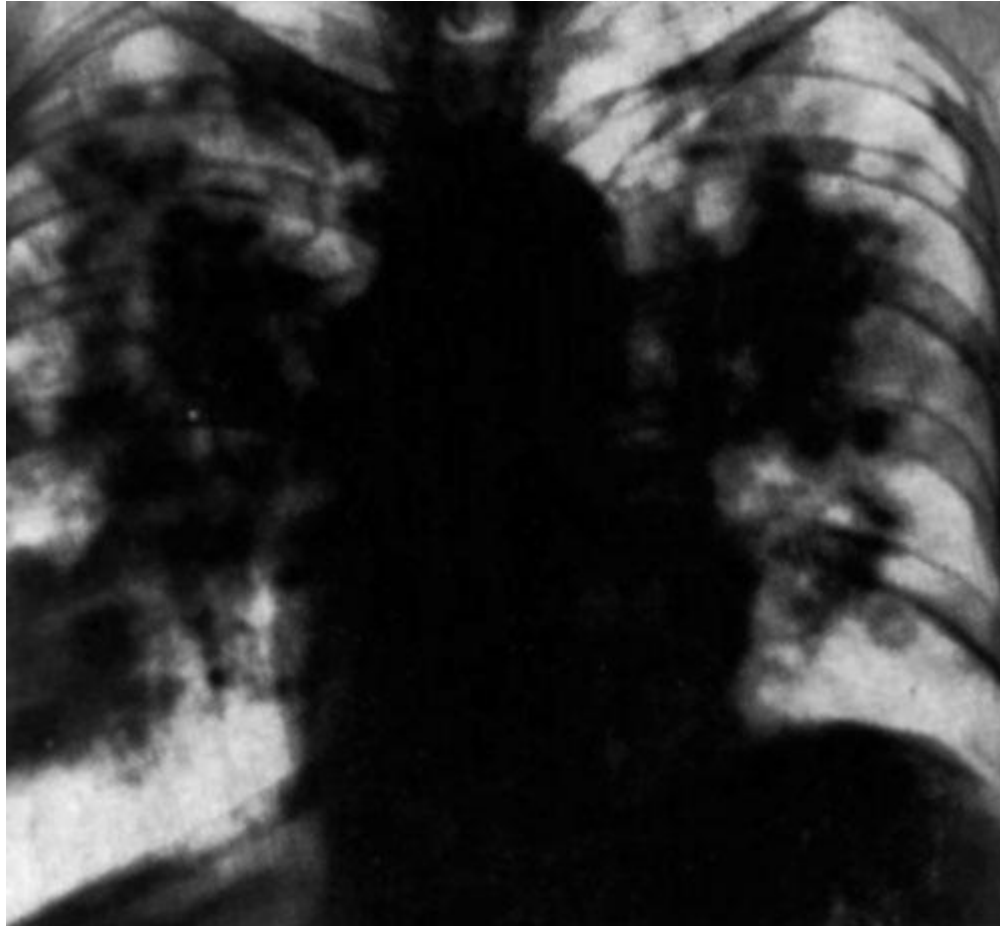


Вторичные органопатологические изменения

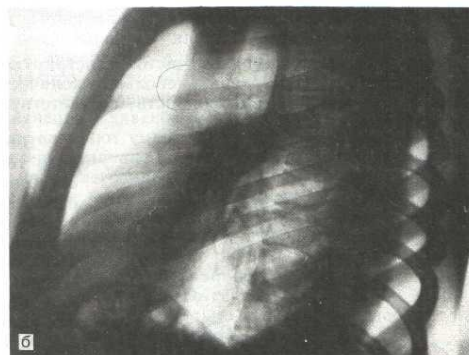
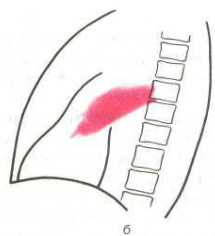
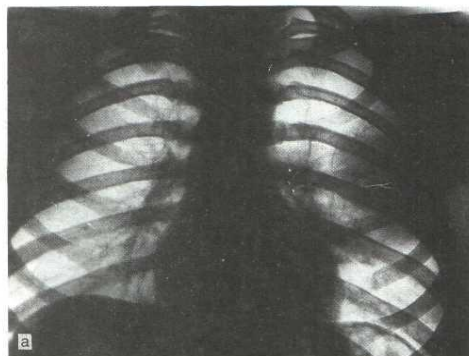
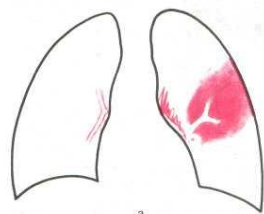
- Острая сосудистая недостаточность
- Острая почечная недостаточность
- Отек легких («влажные легкие»)
- Гиперкортицизм
- Гипокортицизм
- Гипергликемия



Токсический отек легких



Острая левосторонняя пневмония.



Инфильтрация аксиллярного отдела верхней доли. На фоне инфильтрата различимы узкие просветы бронхов. а — прямая проекция; б — левая боковая

- **Травмы сердца** могут быть **тупыми**, обычно при автомобильных авариях и падениях, и **проникающими** — при ножевых и огнестрельных ранениях.

Тупая травма сердца

- Тупые травмы сердца чаще всего случаются при автомобильных авариях, но могут быть и при падениях, ударах тупыми предметами и проведении непрямого массажа сердца.
- При тупой травме возможно повреждение перикарда, миокарда, клапанов сердца, коронарных и магистральных артерий.
- Артериальная гипотензия и тахикардия характерны для обоих состояний;.

Ушиб сердца

- Тупые травмы сердца могут вызывать очаговое повреждение и гибель кардиомиоцитов. Подтвердить такой диагноз можно только **гистологически**, поэтому, насколько распространены ушибы сердца и какое они имеют клиническое значение, остается не совсем ясным.
- Больные обычно жалуются на боль в области сердца, но из-за сопутствующих повреждений, в том числе и грудной клетки, сказать, с чем связана боль, бывает трудно.

Ушиб сердца

- На ЭКГ обнаруживаются неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, признаки перикардита или вовсе нет изменений.
- Иногда отмечается повышение уровня МВ-фракции КФК, но оно может быть незаметным из-за высвобождения МВ-фракции КФК при повреждении мышц,
- При ЭхоКГ могут быть видны небольшой перикардальный выпот и нарушения локальной сократимости.

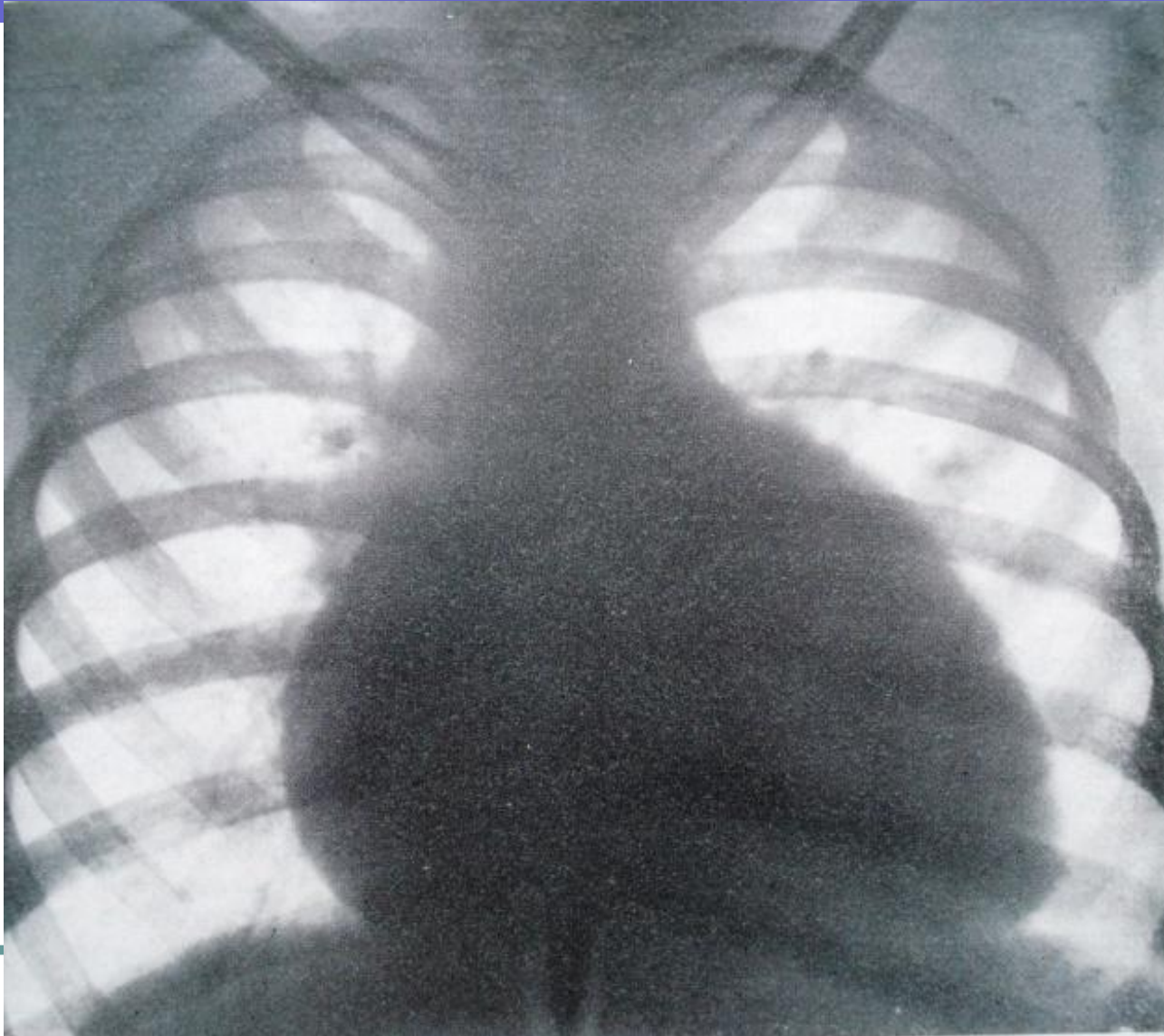
Ушиб сердца

- При ушибе сердца повышен риск аритмий и внезапной смерти, однако результаты ЭКГ, ЭхоКГ и лабораторных исследований не позволяют выделить больных наиболее высокого риска.
- По сути дела, диагноз ушиба миокарда не влияет на лечение, но он может объяснять изменения ЭКГ и боль в груди, а также напоминать врачу о риске аритмий.

Ушиб сердца

- В большинстве больниц при тупой травме груди снимают ЭКГ при поступлении и оставляют больного под мониторным наблюдением ЭКГ минимум на 12 ч.

перикардит



на **тампонаду сердца** указывают:

- набухание шейных вен,
- глухие тоны сердца,
- расширение сердечной тени на рентгенограмме,
- низкая амплитуда зубцов и
- электрическая альтернация на ЭКГ

Острая клапанная недостаточность

Повреждение клапанов сердца с развитием их острой недостаточности ведет к артериальной гипотонии и сердечной недостаточности.

- **Повреждение коронарных артерий** При тупой травме сердца возможны тромбоз или отслойка интимы коронарной артерии. И то, и другое **ведут к инфаркту миокарда**. В целом **прогноз при травматическом инфаркте миокарда лучше**, чем при обычном, поскольку больные, как правило, моложе, у них обычно нет атеросклероза, меньше сопутствующих заболеваний.
- Тем не менее у них возможно развитие обычных для инфаркта миокарда механических осложнений, в том числе истинной и ложной аневризмы левого желудочка, ишемической митральной недостаточности и разрыва межжелудочковой перегородки

Сотрясение сердца — синдром функциональных сердечно-сосудистых нарушений, остро возникающих после резкого удара по грудной клетке над областью сердца

Гнойно-резорбтивная

лихорадка Патогенез:

- Интоксикация инфицированными продуктами распада, поступающими при нагноении

Гнойно-резорбтивная лихорадка

Общеклинические проявления

- Лихорадка
- Астенизация
- Снижение аппетита
- Тяжесть интоксикации пропорциональна выраженности нагноения в ране
- Транзиторная бактериемия
- Санация очага купирует гн.-резорб. лихорадку

Гнойно-резорбтивная лихорадка

Первичные органопатологические изменения

- Дальнейшее развитие пневмонии с нагноением и развитием эмпиемы плевры
- Гнойно-воспалительные поражения других поврежденных органов

Гнойно-резорбтивная лихорадка

Вторичные органопатологические изменения

- Вторичные пневмонии (аспирационные, ателектатические, гипостатические, септические)
- Миокардиодистрофия
- Вторичная АГ
- Гастрит
- Токсический гепатит
- Инфекционно-токсический нефроз
- Вторичная анемия
- гипоальбуминемия

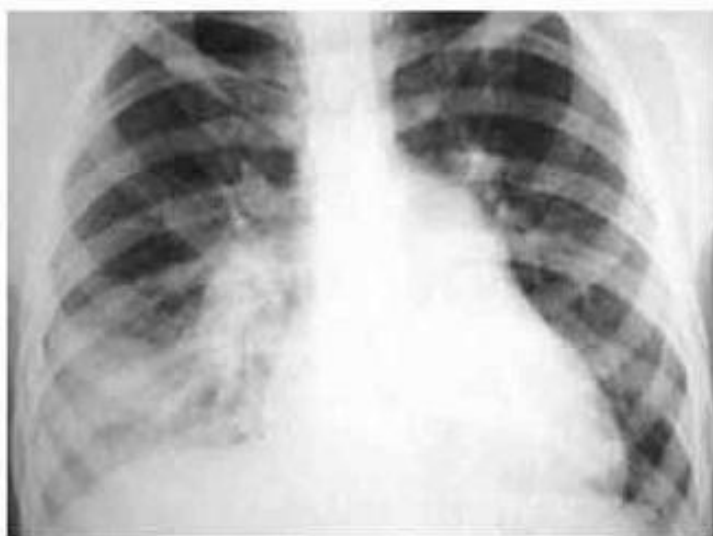


Рис. 1. Рентгенологическая картина АП нижней доли правого легкого у больного 18 лет, возникшей после аспирации во время алкогольного опьянения (изменение тени сердца связано с врожденным пороком)

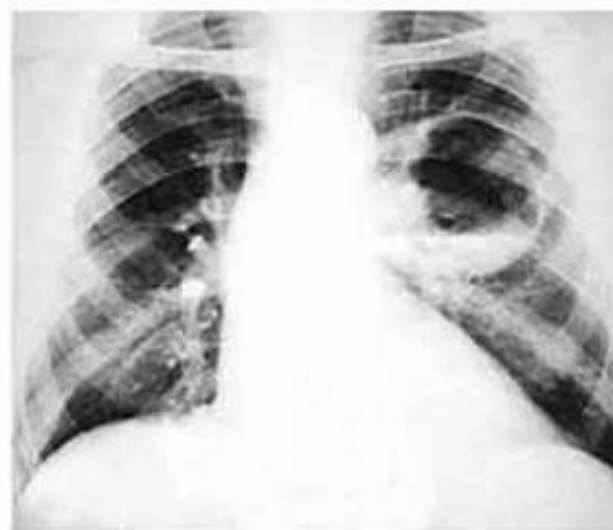


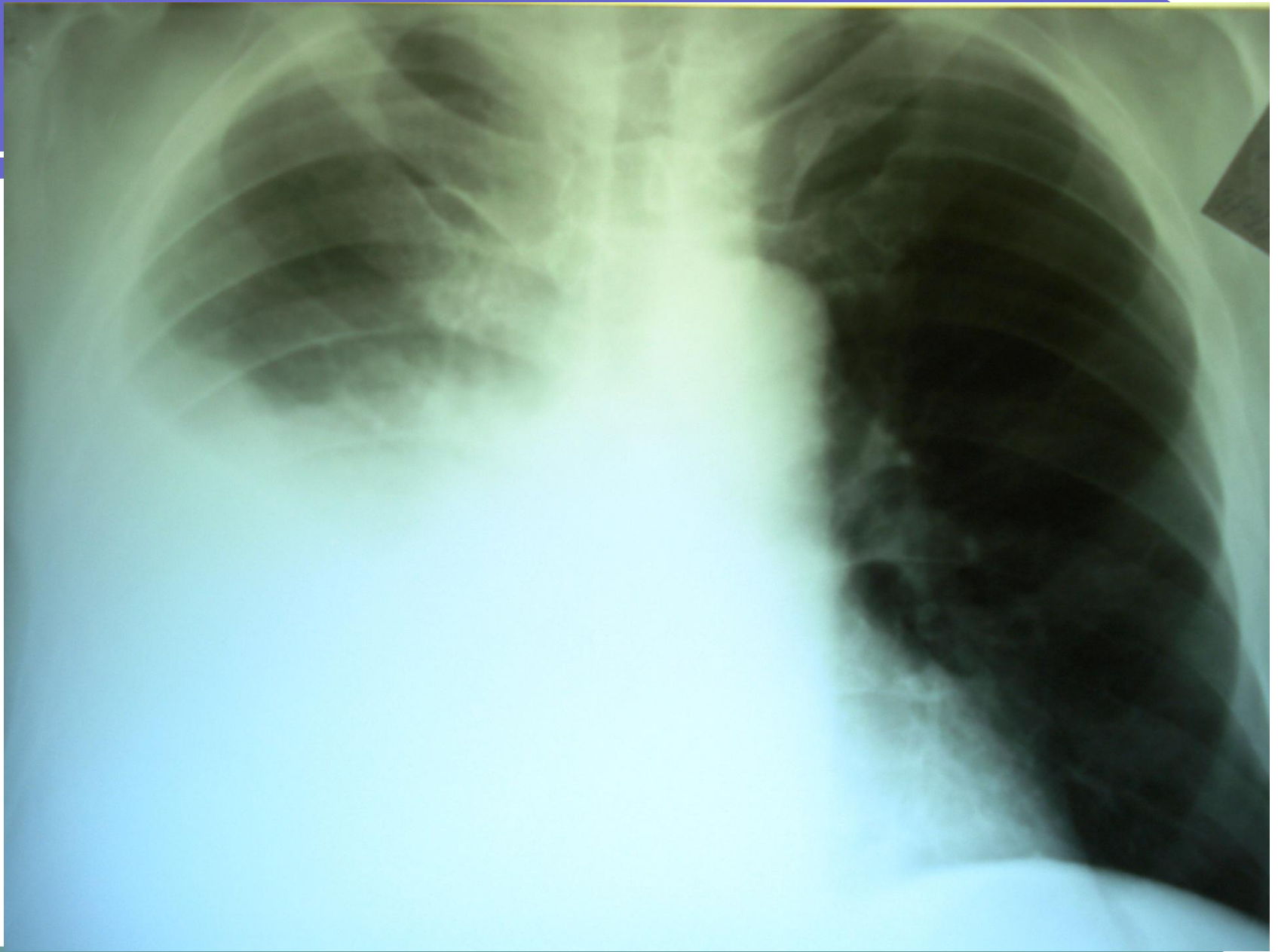
Рис. 3. Абсцесс легкого у больного 58 лет, страдающего алкоголизмом



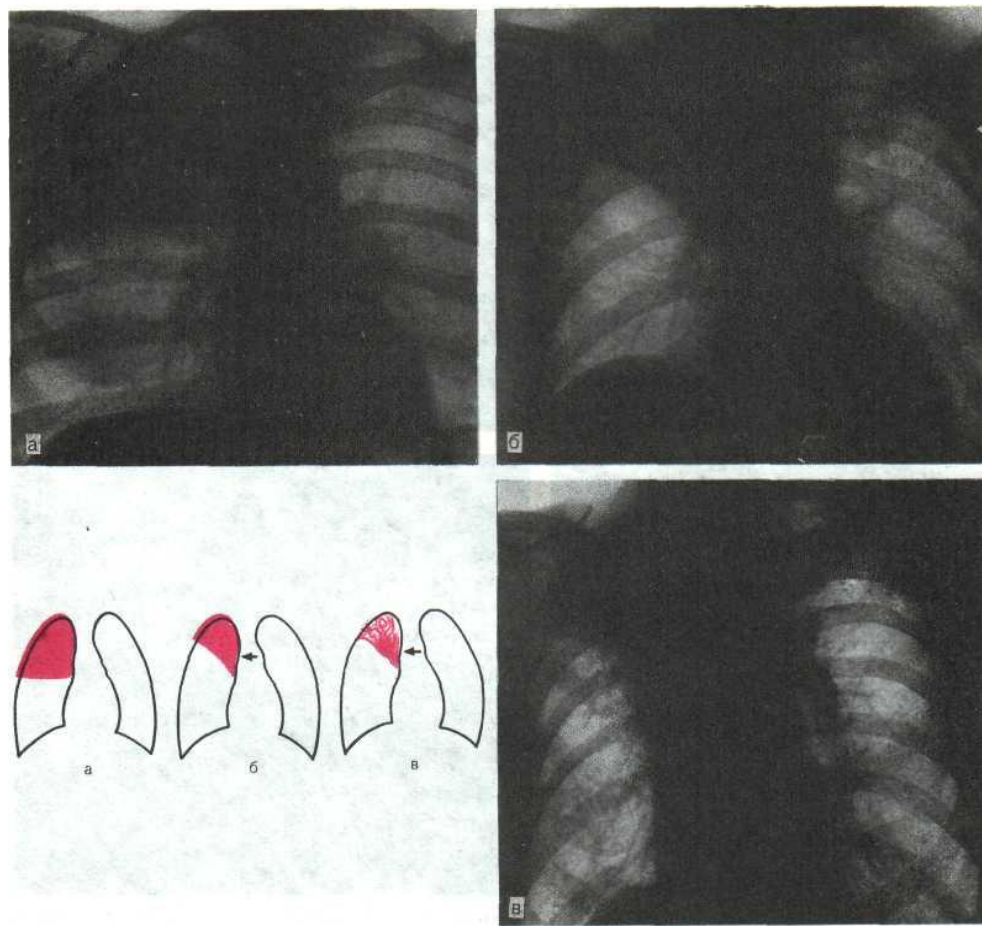
Рис. 2. Некротизирующая пневмония верхней доли правого легкого у больного 56 лет, возникшая после массивной аспирации во время судорожного синдрома



Рис. 4. АП нижней доли левого легкого и левосторонний пиопневмоторакс у больной 67 лет, перенесшей инсульт и страдающей дисфагией



а — воспалительная инфильтрация при пневмонии; б — ателектаз доли;
в — цирроз доли.



Раневой сепсис

Патогенез:

- Генерализация инфекции, обусловленная распространением гноеродной микрофлоры в сенсibiliзирoванном организме
- ДВС

Раневой сепсис

Общеклинические проявления

- Нарастание тяжести состояния
- Гектическая лихорадка с ознобом и проливным потом
- Помрачение сознания
- Бред
- Бактериемия
- Санация очага не купирует процесс

Раневой сепсис

Первичные органопатологические изменения

- Патогенез анемии
 - Постгеморрагическая
 - Перераспределительная
 - миелотоксическая

Раневой сепсис

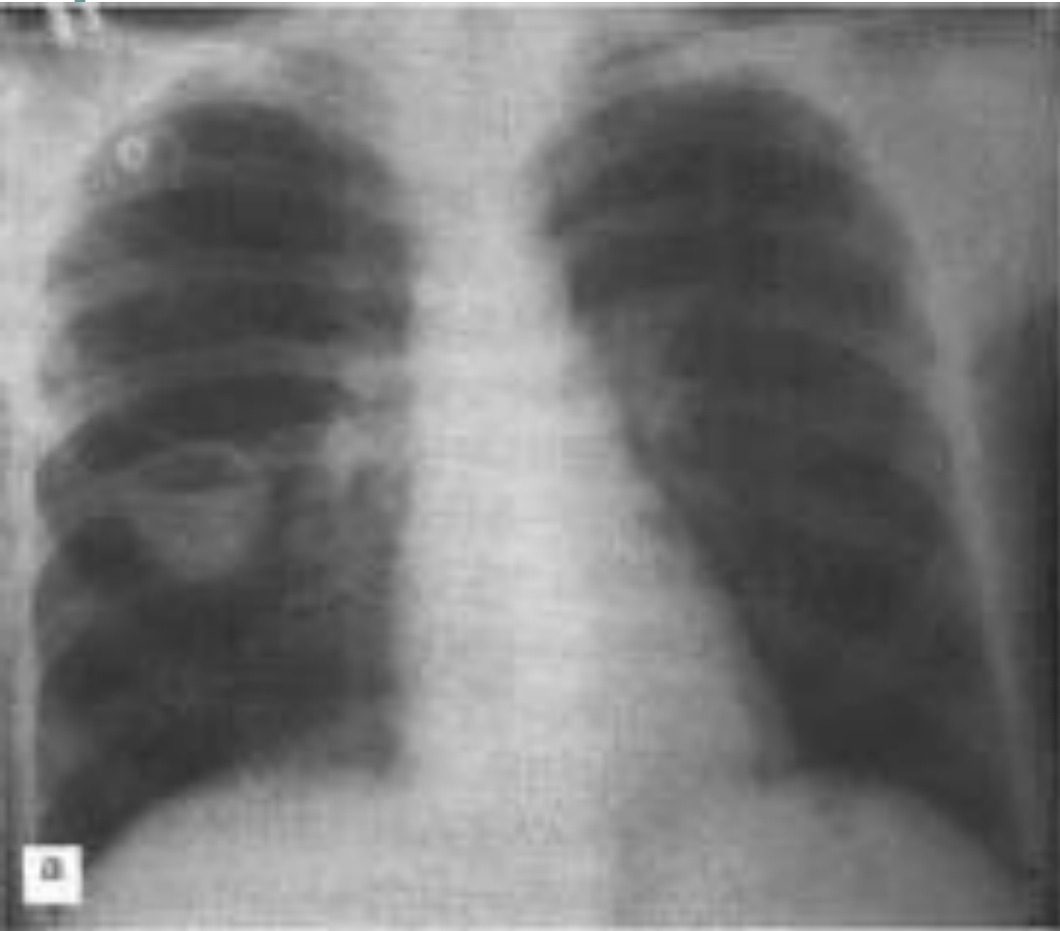
Вторичные органопатологические изменения

- То же, что и при гнойно-резорбтивной лихорадке, только симптомы более выражены
- Вторичные септические очаги
- Миелотоксическая анемия

Раневое истощение

Патогенез:

- **Белковый дефицит**
 - Гнойно – резорбтивная лихорадка
 - **Снижение сопротивляемости**
 - Недостаточность коры надпочечников





Раневое истощение

Клиника:

- Глубокая кахексия
- Отеки
- Лихорадка
- Отсутствие аппетита
- Угнетение ЦНС

- **Предшествующие заболевания** подразделяют на фоновые болезни (язвенная болезнь желудка и ДПК, бронхиальная астма, ИБС и др. – с обострением и без обострения после травмы).

- **Интеркуррентные заболевания**
– это в основном острые инфекционные болезни (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), которые отягощают течение травматической болезни у раненного.

Воздействие взрывной волны.

Этот вид поражений обусловлен:

- *внезапным повышением атмосферного давления ударной (взрывной) волной,*
- *ударом сжатого воздуха,*
- *отрицательным давлением в зоне разрежения,*
- *ядовитыми свойствами взрывных газов,*
- *тупой травмой землей,*
- *вторичными снарядами, образующимися при разрушении построек в районе взрыва. Нередко этот вид травмы называют термином «контузия».*

Воздействие взрывной волны.

В патогенезе поражения органов и систем при баротравме играет роль:

- акустическая травма,
- ударное действие взрывной волны,
- психогенное влияние,
- эндокринно-гуморальные механизмы.

Воздействие взрывной волны.

В клинической картине

обращает внимание:

- Потеря сознания с возвратом его через минуты, часы, сутки (закрытая травма мозга).
- Глухонемота
- Понижение зрения и слуха, обоняния, вкуса

Воздействие взрывной волны.

Адинамия:

- Неподвижность
 - Слабая реакция на окружающих
 - На вопросы отвечает замедленно, монотонным голосом
-
- Бульбарные расстройства
 - Параличи и парезы
 - Эпилептиформные припадки
 - Патологические рефлексy

Воздействие взрывной волны.

Вегетативные нарушения

- Вазомоторные расстройства
- Потливость
- Повышение температуры тела

Воздействие взрывной волны.

Легкие:

- Острая эмфизема
- Бронхиальная астма
- Кровоизлияния
- Кровохарканье

Воздействие взрывной волны.

Сердечно-сосудистая система:

- **Повышение АД**
- **Дистрофия миокарда**
- **НРС**

Воздействие взрывной волны.

- Система пищеварения:
 - Язвенная болезнь
 - Заболевания кишечника

Особенности висцеральной патологии у обожженных.

- Тяжесть общих и местных ожогов определяется глубиной и площадью поражения тканей, а также их локализацией.
- Причиной ожогов может быть световое излучение ядерного взрыва, зажигательные боеприпасы, объёмный взрыв (пары горючих жидкостей, нагретый газ).

- **Ожоговая болезнь** – это патологический процесс, вызываемый ожоговой раной, обусловленный взаимосвязанными патофизиологическими изменениями, приводящими к развитию висцеральных поражений. Последние имеют определенную периодичность, а их выраженность зависит от тяжести ожога.

Патогенез ожоговой болезни

- Ведущая роль принадлежит нарушениям гуморальной регуляции, гиповолемии, нарушениям реологических свойств крови, сердечной слабости и повышению периферического сосудистого сопротивления.
- Указанные причины вызывают централизацию кровообращения, развитие метаболического ацидоза.

течение ожоговой болезни

выделяют 4 периода:

- 1. Ожоговый шок** длится 1-3 суток, является острым прогрессирующим расстройством гемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях, угрожающее жизни и требующее проведения неотложных мероприятий.

Клиническая картина ОБ:

- **снижение температуры тела,**
- **артериального и венозного давления,**
- **учащение дыхания,**
- **появление мышечной слабости,**
- **жажда,**
- **олиго-анурия.**
- **Продолжительность шока составляет от 10 часов до 3 суток.**

Тяжесть ожогового шока

Легкая форма

- Площадь ожога до 20%
- Кожа: нормальная, бледная.
- ЧСС: До 100
- Систолическое АД устойчивое
- ЦВД :Нормальное или пониженное до 50-40
- Периодически умеренная олигурия, суточная моча в пределах нормы
- Остаточный азот не повышен
- Рвота редкая
- Пареза кишечника нет
- Ацидоз отсутствует или компенсированный
- Температура субфебрильная

Тяжесть ожогового шока

Шок тяжелый:

- Площадь ожога 20-40%
- Кожа бледная, сухая
- Пульс 100-120
- САД: лабильное, периодически пониженное до 90-95
- ЦВД: пониженное до 40-20
- Диурез: Олигурия (сут. Моча до 600 мл.)
- Гемоглобинурия: в течение 1 суток, кратковременно
- Рвота частая, + реакция на скрытую кровь
- Декомпенсированный ацидоз (рН 7,35 -7,25)
- Температура нормальная или субфебрильная

Тяжесть ожогового шока

Шок крайне тяжелый:

- Площадь ожога более 40%
- Кожа бледная, сухая, холодная, землисто-серого цвета
- Пульс более 120
- САД продолжительные периоды пониженного до 85-90
- ЦВД пониженное до ниже 20
- Диурез анурия полная или перемежающаяся
- Гемоглинурия с первых часов продолжит., моча черного цвета с бурым осадком и запахом гари
- Повторная рвота кофейной гущей
- Парез кишечника с первых часов
- Декомпенсированный ацидоз (рН ниже 7,25)
- Температура нормальная или пониженная

Второй период – острая

ожоговая токсемия

- Обусловлена специфическими ожоговыми токсинами, бактериальной микрофлорой, медиаторами воспаления, генерализованным распадом белка.
- **Проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадкой:** энцефалопатией, лихорадкой, дисфункцией всех органов и систем, прогрессирующей мышечной атрофией.
- **Осложняется** пневмонией, сепсисом.
- **Длится** До 12 суток с момента травмы.

третьи период – Септикотоксемия.

В основе лежит бактериальная токсемия из ожоговых ран. Проявляется синдромом токсико- (гнойно-) резорбтивной лихорадки.

четвертый период – реконваллесценции

**Уменьшение выраженности
функциональных
расстройств.**

Поражение сердечно-сосудистой системы

- **Миокардиодистрофия**
- **Инфекционно-токсический миокардит**
- **Снижение сосудистого тонуса**

Патология органов дыхания

- Первичные пневмонии
- Гнойный (гнойно-некротический) трахеобронхит
- Исход термо-ингаляционного поражения склерозирующие изменения трахеобронхиального дерева
- Вторичные пневмонии

Патология пищеварительной системы

- Снижение моторики
- Эрозивный гастродуоденит
- Стрессовые язвы желудка
- Токсические гепатопатии

Патология почек

- Нефропатия
- ОПН
- Амилоидоз

Основные направления лечения ОБ:

- –Поддержание эффективной гемодинамики (солевые, коллоидные растворы).
- –Предупреждение ожогового истощения, белково-энергетической и белковой недостаточности (диета, энтеральное зондовое питание, белковые препараты и смеси аминокислот, витамины, микроэлементы).
- –Коррекция анемии.
- –Проведение детоксикационных мероприятий (форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез).
- – Профилактика инфекционных осложнений

Заключение

- **Ранения и ожоги всегда сопровождаются патологией внутренних органов, что способствует увеличению длительности лечения, может явиться непосредственной причиной летальных исходов.**

Заключение

- **Каждый пятый пострадавший выписывается из госпиталя с остаточными патологическими явлениями во внутренних органах.**

Заключение

Участие терапевтов необходимо на всех этапах лечения раненых и обожженных.



Благодарим за внимание!