

ЛЕКЦИЯ

ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

План лекции:

- Особенности поражения биологическим оружием (ботулизм, холера, чума).
- Заболевания внутренних органов при термических и механических повреждениях (огнестрельные ранения, поражения взрывной волной, ожоговая болезнь, тепловые и холодовые поражения).

БОТУЛИЗМ:

Это острая инфекционная болезнь, обусловленная поражением токсинами бактерий ботулизма нервной системы, характеризующаяся парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде. Заболевание наступает после употребления в пищу продуктов (рыбы, консервов, колбасы), содержащих ботулотоксин.

БОТУЛИЗМ:

При использовании ботулотоксина в качестве биологического оружия наиболее вероятно заражение аэрогенным путем. Ботулотоксин при нагревании быстро разрушается. Споры выдерживают кипячение в течение 6 часов. Ботулотоксин избирательно поражает холинергические отделы нервной системы. Характерные для ботулизма параличи различных мышц связаны с прекращением выделения ацетилхолина в нервных синапсах.

БОТУЛИЗМ:

Клиника. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 дней (чаще 12-24 часа). Короткий инкубационный период наблюдается при тяжелых формах болезни. Первыми проявлениями ботулизма могут быть симптомы гастроэнтерита примерно у каждого второго больного. Ранними проявлениями болезни во всех случаях являются слабость, сухость во рту, нарушение зрения (нечеткость зрения, диплопия).

БОТУЛИЗМ:

Клиника. Объективно выявляются вялая реакция зрачков на свет, расширение зрачков, анизокория, недостаточность какой-либо из глазодвигательных мышц, птоз, нистагм. Затем присоединяется паралич мягкого неба (речь с носовым оттенком, жидкость при попытке глотания выливается через нос), параличи мышц гортани ведут к афонии, нарушается глотание. Развиваются слабость и парезы мимических мышц, жевательных, мышц шеи, верхних конечностей.

БОТУЛИЗМ:

Клиника. В тяжелых случаях развивается недостаточность дыхательных мышц. Расстройств чувствительности не бывает, сознание сохранено. Характерно отсутствие лихорадки даже в тяжелых случаях. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов. При тяжелых формах ботулизма смерть наступает от паралича дыхания на 3-5-й день болезни. Остаточные явления после параличей держатся до 1.5-2 месяцев. Астенический синдром сохраняется несколько месяцев. Из осложнений чаще встречается пневмония.

БОТУЛИЗМ:

Диагноз ботулизма основывается на характерной клинической картине болезни, подтверждается обнаружением ботулотоксина в остатках пищи, содержимом желудка или в сыворотке крови.

***Доврачебная помощь* заключается в промывании желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия, назначается энтеросорбент (активированный уголь, полифепан по 15-20 г на прием).**

БОТУЛИЗМ:

Первая врачебная и квалифицированная терапевтическая помощь. Введение противоботулинической сыворотки, дезинтоксикационная терапия по показаниям. Эвакуация во ВПИГ.

Специализированная терапевтическая помощь. Основным методом лечения - раннее введение (в\в или в\м) противоботулинических сывороток. Сыво-ротку типа А и Е вводят в количестве 10 000 – 20 000 МЕ, типа В – 5 000 – 10 000 МЕ. Повторные введения при отсутствии положительного эффекта – с интер-валами 6-8 часов. Внутривенно вводят гемодез по 400 мл, растворы глюкозы. Назначают мочегонные. При параличе дыхания больного переводят на ИВЛ. Больные для окружающих не опасны. Всем

ХОЛЕРА:

Это острое инфекционное заболевание, вызываемое вибрионом, характеризуется развитием водянистого поноса и рвоты, нарушениями водно-электролитного обмена, возникновением в тяжелых случаях гиповолемического шока и острой почечной недостаточности. Относится к карантинным инфекциям. Источником инфекции является больной человек. В патогенезе холеры основное значение имеют энтеротоксин (холероген) и нейраминидаза.

ХОЛЕРА:

Клиника. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 3-5 дней (чаще 2-3 дня). По выраженности клинических проявлений различают стертую, легкую, среднетяжелую, тяжелую и очень тяжелую формы холеры. Тяжесть определяется степенью обезвоживания: при 1-й степени больные теряют объем жидкости, равный 1-3% массы тела (стертая и легкая формы), при 2-й степени потери достигают 4-6% (среднетяжелая форма), при 3-й степени – 7-9% (тяжелая форма) и 4-я степень с потерей свыше 9% соответствует очень тяжелому течению холеры.

ХОЛЕРА:

При *стертой* форме холеры самочувствие больных хорошее, жидкий стул может быть лишь однократно.

При *легкой* форме стул жидкий, рвоты нет, может быть урчание в животе. Выраженных болей в животе и лихорадки не бывает. Стул может принимать вид рисового отвара.

При *среднетяжелой* форме болезнь прогрессирует, помимо поноса возникает рвота, усиливается жажда. Обезвоживание быстро нарастает. Количество мочи уменьшается до анурии. Стул обильный, до 10 раз в сутки. Могут быть нестойкий цианоз и единичные судороги.

ХОЛЕРА:

При *тяжелой* форме все признаки эксикоза выражены резко. Больных беспокоят судороги мышц конечностей (икроножных мышц, пальцев рук). Голос становится хриплым, тургор кожи снижается, собранная в складку кожа долго не расправляется. Кожа кистей и стоп становится морщинистой («рука прачки»). Лицо принимает характерный для холеры вид (заострившиеся черты лица, запавшие глаза, цианоз губ, ушных раковин, носа). Часто развивается афония. Пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца глухие, артериальное давление прогрессивно падает. Температура тела нормальная или даже ниже нормы.

ХОЛЕРА:

При *очень тяжелой* форме холеры признаки обезвоживания резко выражены. Рвота и понос прекращаются. Температура тела субнормальная. Выраженное сгущение крови: лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9/\text{л}$, плотность плазмы достигает 1.035-1.050, показатель гематокрита до 0.60-0.70 г/л. Тяжелые формы развиваются чаще в начале и в разгаре эпидемии.

Диагноз холеры во время эпид. вспышки не представляет трудностей. Диагноз первых случаев должен быть подтвержден бактериологически. Исследуются испражнения и рвотные массы. Серо-логические исследования имеют подсобное значение и используются для ретроспективной диагностики

ХОЛЕРА:

Доврачебная помощь заключается в назначении глюкозо-солевых растворов внутрь (на 1 л воды 3.5 г хлорида натрия, 2.5 г бикарбоната натрия, 1.5 г хлорида калия и 20 г глюкозы). В полевых условиях может использоваться оральная регидратация сахарно-солевым раствором (на 1 л воды 2 чайные ложки поваренной соли и 8 чайных ложек сахара внутрь) до 3 литров.

Первая врачебная и квалифицированная терапевтическая помощь. Введение солевых растворов внутривенно и возможно быстрая эвакуация в ВПИГ, где проводится терапия в полном объеме.

ХОЛЕРА:

Специализированная терапевтическая помощь. Лечение больных проводится в ВПИГ, который переводится на СПЭР, и включает первичную регидратацию (восполнение дефицита воды и солей) и коррекцию продолжающихся потерь воды и электролитов. Регидратация рассматривается как реанимационное мероприятие. Больные тяжелой формой холеры сразу же направляются в регидра-тационное отделение или палату. Основным является внутривенное введение раствора «Трисоль» (на 1 л стерильной воды 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокар-боната натрия, 1 г хлорида калия). Первые 2 л раст-вора вводят со скоростью 100 мл/мин, затем ско-рость постепенно уменьшают, чтобы через 1,5-2 часа

ХОЛЕРА:

При развитии гиперкалиемии вводят раствор, содержащий 6 г хлорида натрия и 4 г гидрокарбоната натрия на 1 л воды («Дисоль»). В последующем проводится восполнение продолжающихся потерь жидкости и электролитов. Вводить нужно такое количество растворов, сколько больной теряет жидкости с испражнениями и рвотными массами. Следует учитывать, что больной с дыханием и через кожу теряет около 1-1.5 л жидкости в сутки. Антибиотики являются дополнительным средством. Они сокращают продолжительность клинических проявлений и ускоряют очищение организма от вибрионов. Назначают тетрациклин по 0.3-0.5 г через 6 часов в течение 5 дней внутрь после прекращения рвоты.

ХОЛЕРА:

Выписку больных, перенесших холеру, а также вибрионосителей, проводят после полного клинического выздоровления и трех отрицательных бактериологических исследований испражнений. Исследуют испражнения через 24-36 часов после окончания антибиотико-терапии в течение 3-х дней подряд.

ЧУМА:

Это зооноз, относится к особо опасным инфекциям. От грызунов к человеку микро-бы передаются через блох, которые при массовой гибели животных от чумы меняют хозяина. Кроме того, возможен путь заражения при обработке шкур убитых зараженных животных или употреблении в пищу мяса больного чумой животного. Принципиально иным является заражение здорового человека от человека с легочной формой чумы, осуществляемое воздушно-капельным путем и в результате применения возбудителя чумы в качестве биологического оружия.

ЧУМА:

При укусе зараженных чумными бактериями блох у человека на месте укуса может возникнуть папула или пустула, наполненная геморрагическим содержимым (*кожная форма*). Затем процесс распространяется по лимфатическим сосудам. Размножение бактерий в макрофагах лимфатических узлов приводит к их резкому увеличению, слиянию и образованию конгломерата (*бубонная форма*). Дальнейшая генерализация инфекции, которая не является строго обязательной, может привести к развитию *септической формы*, сопровождающейся поражением практически всех внутренних органов.

ЧУМА:

Наибольшую опасность представляют «от-севы» инфекции в легочную ткань с развитием *легочной формы* болезни. С момента развития чумной пневмонии больной человек сам становится источником заражения, при этом от человека к человеку передается легочная форма болезни – крайне опасная, с очень быстрым течением.

Инкубационный период обычно длится 3-6 суток, при легочной форме сокращается до 1-2 дней, у привитых может удлиняться до 8-10 суток. Болезнь начинается внезапно. Температура тела с сильным ознобом быстро повышается до 39 градусов С и выше.

ЧУМА:

Рано появляется и быстро нарастает интоксикация: сильная головная боль, головокружение, чувство резкой разбитости, мышечные боли, иногда рвота. У части больных отмечаются нарастание беспокойства, суетливость, излишняя подвижность. Нарушается сознание, может возникнуть бред. В бреду больные беспокойны, часто соскакивают с постели, стремясь куда-то убежать. Нарушается координация движений, становится невнятной речь, походка – шатающейся.

ЧУМА:

Бубонная форма чумы характеризуется появлением резко болезненных конгломератов, чаще всего паховых лимфатических узлов с одной стороны. В течение нескольких дней размеры конгломерата увеличиваются, кожа над ним может стать гиперемизированной. Одновременно появляется увеличение и других групп лимфатических узлов – вторичные бубоны. Лимфатические узлы первичного очага подвергаются размягчению, при их пункции получают гнойное или геморрагическое содержимое, микроскопический анализ которого выявляет много грамотрицательных с би-полярным окрашиванием чумных палочек.

ЧУМА:

В любой момент бубонная форма чумы может вызвать генерализацию процесса и перейти во вторично-септическую или вторично-легочную форму. В этих случаях состояние больных быстро становится крайне тяжелым. Симптомы интоксикации нарастают по часам. Температура тела после сильнейшего озноба повышается до высоких фебрильных цифр. Отмечаются все признаки сепсиса: мышечные боли, резкая слабость, головная боль, головокружение, загруженность сознания, вплоть до его потери, иногда возбуждение. Появляются мелкие кровоизлияния на коже, возможны кровотечения из желудочно-кишечного тракта (рвота кровавыми массами, мелена), выраженная тахикардия, быстрое падение артериального

ЧУМА:

При развитии легочной формы чумы дыхание учащается, становится поверхностным. В акт дыхания включаются вспомогательные мышцы, крылья носа. Дыхание приобретает жесткий оттенок, у отдельных больных выслушиваются крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы. Скудность выявляемых данных со стороны легких и их несоответствие крайне тяжелому состоянию больного являются характерными. По мере развития заболевания увеличивается количество выделяемой мокроты. В мокроте – примесь алой крови, она не свертывается и мокрота всегда жидкой консистенции. В случае присоединения отека легких мокрота становится пенистой, розовой.

ЧУМА:

Диагностика основывается на эпидемиологических и клинических данных и подтверждается бактериологически. Для исследования берут содержимое бубона (пунктат), язвы, кровь, мокроту, кусочки органов трупа. Лабораторная диагностика осуществляется с помощью флюоресцентной специфической антисыворотки, которой окрашивают мазки отделяемого язв, пунктата лимфатических узлов, культуры, полученной на кровяном агаре.

ЧУМА:

Лечение. В случае подозрения на чуму, основанном на клинической симптоматике или эпидемиологических данных, лечение должно быть начато немедленно, не ожидая лабораторного подтверждения диагноза. При подозрении на чуму больной должен быть немедленно госпитализирован в ВПИГ. Однако, в отдельных ситуациях может оказаться более целесообразным осуществить госпитализацию (до установления окончательного диагноза) в том учреждении, где находится больной в момент предположения у него чумы.

ЧУМА:

При бубонной форме чумы больному вводят внутримышечно стрептомицин 3-4 раза в сутки (суточная доза 3 г), тетрациклиновые антибиотики (вибромицин, морфоциклин) внутривенно по 4 г в сутки. Одновременно в/в вводят солевые растворы, гемодез и глюкокортикоиды, так как парентеральное введение антибиотиков на фоне даже умеренной bacteriemia может привести к массивному и бурному бактериолизу и резкому падению АД. Падение АД при бубонной форме само по себе должно расцениваться как признак генерализации процесса (сепсис). При этом возникает необходимость проведения интенсивной терапии инфекционно-токсического шока и инфекционно-токсической

ЧУМА:

При легочной и септической формах чумы дозу стрептомицина увеличивают до 4-5 г в сутки, а тетрациклина – до 6 г. При формах, резистентных к тетрациклину, можно вводить в\в или в\м цефалоспорины – цефазолин, кефзол, цефамезин по 1 г 4-6 раз в сутки; фторхинолоны (ципрофлоксацин) по 0.4 г 2 раза в сутки в\в ка-пельно; левомицетина сукцинат до 6-8 г в\в или гентамицин по 80 мг 2-3 раза в сутки в\в или в\м с ампициллином по 1 г 4-6 раз в сутки. При улучшении состояния дозу стрептомицина уменьшают до 2 г в сутки, тетрациклина – до 2 г, левомицетина – до 3 г в сутки. Этиотропная терапия должна продолжаться в течение 7-10 дней.

ЧУМА:

Патогенетические мероприятия при чуме включают дезинтоксикационные средства: внутривенные капельные введения коллоид-ных и кристаллоидных растворов (суточный объем жидкости – 40-80 мл на 1 кг массы тела больного) в сочетании с форсированным диурезом, глюкокортикостероиды. По показаниям осуществляется коррекция дыхательной недостаточности, борьба с отеком легких, отеком и набуханием головного мозга, противошоковая терапия.

ЧУМА:

Перенесшие чуму выписываются после полного клинического выздоровления (при бубонной форме не ранее 4 нед., а при легочной – не ранее 6 недель со дня клинического выздоровления) и при условии трехкратного отрицательного бактериологического исследования пунктата бубона, мазков из зева и мокроты.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ:

Особенностью заболеваний внутренних органов при травматических повреждениях является их вторичность или сопутствующий характер по отношению к первичному травматическому повреждению. Поэтому профилактика, диагностика и лечение висцеральных осложнений травмы на этапах квалифицированной и специализированной медицинской помощи осуществляется терапевтом совместно с хирургом.

Поражения внутренних органов, возникающие в результате ранений, травм, ожогов, носят собирательное название - травматическая или ожоговая болезнь.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ:

Выделяются следующие виды поражений внутренних органов при травматической или ожоговой болезни:

- 1. Изменения, патогенетически связанные с травмой (ожогом), - общие синдромы и органопатологические изменения (первичные, вторичные).**
- 2. Заболевания, не имеющие патогенетической связи с травмой, - предшествующие и интеркуррентные.**

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ:

Изменения, патогенетически связанные с травмой (ожогом), включают общие синдромы (шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, токсемия, сепсис, истощение) и органопатологические изменения (анемия, миокардиодистрофия, пневмония, гепато- и нефропатия, симптоматические язвы желудочно-кишечного тракта и др.).

Заболевания, не имеющие патогенетической связи с травмой и предшествующие ранению (ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь и др.), также могут возникать под влиянием внешних факторов, связанных с особенностями театра военных действий (дефицит массы тела, акцентуальная дистрофия, дегидратация и т. д.)

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ И МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ:

Тяжелые ранения сопровождаются выраженной кровопотерей и поступлением в кровь из поврежденных тканей продуктов деструкции клеток, микро-тромбов, капель жира, приобретающих свойства микроэмболов. Происходит эмболизация легочных со-судов с развитием клинической картины тромбоэмболии легочной артерии. Массивная кровопотеря с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови обуславливает микроэмболические процессы, нарушения микроциркуляции и развитие поли-органной недостаточности.

При огнестрельной, минно-взрывной травме могут наблюдаться следующие общие синдромы: трав-матический шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, раневой сепсис, травматическое

Травматический шок:

Это реакция организма, возникающая в ответ на травму и характеризующаяся угнетением жизненных функций. В основе развития шока лежит нервно-рефлекторный механизм. Сверхсильное раздражение центральной нервной системы ведет к ее возбуждению, которое сменяется торможением. Большое значение при развитии шока имеют кровопотеря, охлаждение. Развивается острая сосудистая недостаточность.

Клинически шок характеризуется нарушениями сознания разной степени (оглушенность, сопор, кома) и центральной гемодинамики (гиповолемия, гипотония, тахикардия, централизация кровообращения, нарушения микроциркуляции).

Степени травматического шока:

- *легкая* (I степень) - уровень артериального давления стойко удерживается выше 90 мм рт.ст., выраженной тахикардии нет, сознание не нарушено или имеет место оглушенность;
- *средняя* (II степень) - уровень артериального давления удерживается на уровне 80 мм рт.ст., тахикардия (100-120 уд./мин). Имеется оглушенность или сопор;
- *тяжелая* (III степень) - уровень артериального давления ниже 80 мм рт.ст., резкая тахикардия (свыше 120 уд./мин). Имеется сопор или кома.

Лечение травматического шока:

При легкой и средней степенях шока показаны вдыхание кислорода, новокаиновые блокады, покой и обезболивание. Гемотрансфузия - только при кровопотере. Показано капельное вливание противошоковых жидкостей (полиглюкин, растворы глюкозы и электролитов).

При тяжелом шоке - внутриартериальное и внутривенное введение компонентов крови, глюкокортикоиды в больших дозах внутривенно, высокомолекулярные плазмозаменители, оксигеноте-рапия, по показаниям перевод на управляемое дыха-ние, местная новокаиновая блокада, обезболивание.

Гнойно-резорбтивная лихорадка:

Как проявление раневой инфекции, возникает при любой гноящейся ране вследствие всасывания продуктов тканевого распада, микробов, токсинов. Она является реакцией организма на гнойно-некротические процессы в ране. Ее разновидность - токсико-резорбтивная лихорадка - возникает еще до выраженного нагноения в фокусе воспаления.

Клиническая картина этого синдрома характеризуется упорной лихорадкой, астенизацией, снижением аппетита, комплексом воспалительно-дистрофических изменений внутренних органов. Тяжесть его проявлений пропорциональна выраженности местного гнойно-некротического процесса в ране. Основное лечение

Раневой сепсис:

Это общее заболевание организма, вызванное гнойной раневой инфекцией, потерявшее зависимость от местного очага. В основе сепсиса лежат дефицит системы иммунологической защиты, генерализация инфекции, появление вторичных очагов инфекции в паренхиматозных органах. Возбудителями чаще являются стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, синегнойная палочка. От гнойно-резорбтивной лихо-радки сепсис отличается тяжелым, злокачественным течением, возникновением вне зависимости от тяжести местного раневого процесса, а санация раны не об-рывает патологический процесс. Сепсис может протекать в форме септицемии с бактериемией, выражающей интоксикацией и в форме септикопиемии

Клиническая картина раневого сепсиса:

Характеризуется гектической лихорадкой, ознобами, потами, развитием миелотоксической анемии, лейкоцитозом со сдвигом влево. Наблюдается сочетанная патология разных органов и систем: пневмонии, нефриты, колиты, эндо-, мио- и перикардиты и другие инфекционно-воспалительные осложнения. Со стороны внутренних органов имеются признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого **свертывания**.

Лечение раневого сепсиса:

Хирургическая санация необходима как условие обеспечения эффекта дальнейшего общего лечения. Внутривенно назначают большие дозы антибиотиков (пенициллин - 20 млн ЕД в сутки, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, карбапенемы) с учетом высеваемой из крови флоры и чувствительности к антибиотикам. Проводятся гемотрансфузии, введение внутри-венно растворов электролитов, глюкозы, плазмозаменителей.

Лечение раневого сепсиса:

По показаниям вводится антистафилококковая плазма, проводятся гемосорбция, плазмаферез, ГБО. Пища должна быть высоко-калорийной, богатой витаминами и белками. При развитии инфекционно-токсического шока показано введение больших доз глюкокортикоидов (300-600 мг преднизолона в сутки)

Травматическое истощение:

Тяжелый дистрофический процесс, возникающий при длительном нагноении у раненых. Патогенетически оно связано с длительной гнойно-резорбтивной лихорадкой, реже - с раневым сепсисом. Травматическое истощение сопровождается кахексией, прогрессирующей атрофией внутренних органов. Причинами смерти могут быть глубокая кахексия, метастатические гнойно-ихорозные очаги, нефрит, амилоидоз, пневмонии и другие инфекционные осложнения. Характерны глубокая белковая недостаточность, гипохромная анемия, недостаточность желез внутренней секреции. Течение тяжелое, обычно необратимое. Развивается в сроки 2-4 мес. после ранения.

Травматическое истощение:

Развивается при недостаточной хирургической активности или недостаточно эффективном хирургическом лечении, что способствует длительному сохранению раневого гнойно-некротического процесса. При развившемся истощении операционный риск возрастает. Необходима упорная и длительная подготовка к операции при помощи общетерапевтических мероприятий (переливание крови, белковая диета, парентеральное и зондовое питание, антибиотики, витамины), которые должны активно проводиться в послеоперационном периоде.

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ У РАНЕННЫХ:

Посттравматическая легочная патология представлена главным образом пневмониями. Наиболее часто они наблюдаются при проникающих ранениях черепа, груди и живота.

Принята следующая классификация, отражающая особенности патогенеза пневмоний у раненных:

- травматические - первичная и вторичная (симпатическая);
- вторичные - аспирационная, гипостатическая, ателектатическая и токсико-септическая;
- интеркуррентные.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАНЕННЫХ:

Патология сердца наблюдается как в ранние, так и в поздние сроки после ранения.

В ранние сроки обычно регистрируются ушибы сердца и функциональные нарушения системы кровообращения. В более поздние сроки, особенно в случаях присоединения раневой инфекции, могут развиваться дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофия, миокардит, перикардит, бактериальный эндокардит).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У РАНЕННЫХ:

Патология почек у раненных встречается часто. Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот - в 90 % случаев.

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

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У РАНЕННЫХ:

Развитие почечных осложнений определяется:

- тяжестью и множественностью травматических повреждений;
- степенью и продолжительностью раздавливания (разможжения) мягких тканей;
- локализацией ранений (особенно почек, таза, живота, трубчатых костей, крупных суставов);
- степенью выраженности и длительностью шока;
- длительностью гнойно-резорбтивного синдрома, наличием сепсиса;
- реактивностью макроорганизма.

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ У РАНЕННЫХ:

Огнестрельная рана в большинстве случаев сопровождается острой постгеморрагической анемией. Изменения периферического состава крови наступают не всегда сразу после острой кровопотери, а через 1-2 сут после возникновения гемо-диллюции в результате мобилизации в кровяное русло тканевой жидкости и переливания кровезаменителей. Поэтому в диагностике острой кровопотери в первые часы такие показатели анализа крови, как содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит крови, необходимо оценивать с учетом этих особенностей. Руководствоваться при этом следует и показателями гемодинамики (частота пульса, уровень АД, показатели центрального венозного

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:

Термические ожоги в боевой обстановке возникают от воздействия на кожный покров пламени (при пожаре, от напалма), нагретых газов (от зажигательных боеприпасов, при объемном взрыве), пара и горячих жидкостей. Световое излучение ядерного взрыва может вызвать дистанционное поражение кожных покровов. Различают четыре степени ожогов: I - эритема и отек кожи, II - образование пузырей, IIIa - некроз поверхностных слоев эпидермиса, IIIб - некроз кожи и подкожной клетчатки, IV омертвление тканей, распространяющееся глубже собственной фасции. Ожоги I, II, IIIa степени относятся к поверхностным, IIIб, IV степени - к глубоким.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:

Площадь поражения определяется согласно правилам «ладони» или «девяток». Необширные разбросанные ожоги измеряются ладонью, площадь которой составляет 1% общей поверхности тела. Обширные термические ожоги рационально оценивать по правилу «девяток», согласно которому у взрослого человека голова составляет 9% общей поверхности тела, верхняя конечность 9%, нижняя конечность - 18%, передняя и задняя поверхности туловища - 18%, половые органы и промежность - 1%.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:

Тяжесть термического ожога удобно выражать в единицах индекса тяжести поражения (ИТП), который позволяет в едином признаке учесть влияние на состояние пострадавшего ожогов различной степени. При этом 1 % ожога поверхности тела II - IIIa степени условно принимается за 1 ед., 1% ожога IIIб- IV степени - за 3 ед. Таким образом, у обожженных при суммарной площади ожога 21% (из них 7 % глубокие) II-IIIб степени, ИТП будет равен 35 ед.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:

В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: ожоговый шок (I), ожоговая токсемия (II), ожоговая септикотоксемия (III) и реконвалесценция (IV). При неблагоприятном течении септикотоксемии возможно развитие ожогового истощения, которое рассматривается как осложнение ожоговой болезни.

Ожоговый шок - острое прогрессирующее расстройство макро- и микрогемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях, угрожающее жизни и требующее проведения неотложных мероприятий.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:

Выделяют три степени тяжести ожогового шока: легкий (I степень) наблюдается у пострадавших с ИТП 30-70 ед., тяжелый (II степень) - у пострадавших с ИТП 70-130 ед., крайне тяжелый (III степень) у пострадавших с ИТП больше 130 ед. Продолжительность шока - от 10-12 ч до 2-3 сут. При легком шоке лечение обычно завершается к исходу первых суток, при крайне тяжелом шоке в 50-70% случаев наступает летальный исход.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Первая и доврачебная помощь. Само- и взаимопомощь заключается в наиболее быстром прекращении воздействия термического фактора, введении обезболивающих средств.

Транспортирование тяжелообожженных осуществляется на носилках. Транспортная иммобилизация при этом не требуется. В первую очередь эвакуации подлежат пострадавшие без сознания с нарушениями дыхания, глубокими ожогами лица и поражением глаз. Ввиду повышенных потерь тепла обожженных во время транспортирования следует защищать от охлаждения (особенно зимой).

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Первая врачебная помощь. При сортировке выделяют прежде всего пораженных, нуждающихся во врачебной помощи по неотложным показаниям: с термохимическими поражениями, сопровождающимися одышкой, бронхоспазмом, отеком гортани, которым угрожает асфиксия, с гипертермией; ожоговым шоком. Пострадавшим с ожоговым шоком проводят ограниченную инфузионную терапию (до 2-3 л изотонического раствора хлорида натрия, лактасола, 5 % раствора глюкозы и др.), направленную на поддержание гемодинамики. Вводят анальгетики, седативные, блокаторы H₂-рецепторов, сердечно-сосудистые препараты.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Квалифицированная терапевтическая помощь. Главной задачей является оказание противошоковой помощи в полном объеме при тяжелых ожогах и многофакторных поражениях. Этому предшествует медицинская сортировка.

На ожоговую поверхность накладывают защитную асептическую повязку (если она не была наложена ранее). При циркулярных ожогах конечностей, вызывающих нарушения кровообращения в их дистальной части, или при глубоких обширных ожогах грудной клетки, сопровождающихся расстройством дыхания, выполняют некротомию - послабляющие продольные разрезы через всю толщу омертвевших тканей от проксимального до

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Квалифицированная терапевтическая помощь. Здесь же осуществляется катетеризация подключичной вены для проведения инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) шока, катетеризация мочевого пузыря, а при необходимости и введение желудочного зонда. Оптимальная температура воздуха в палате 23-25 оС. При отсутствии диспептических расстройств (тошноты, рвоты) пострадавшему дают дробно питье (по 50-100 мл официальной мономерной смеси «Регидрон», «Гастролит» и др.) или приготовленного по мере надобности содово-солевого раствора (по 1 чайной ложке пищевой соды и поваренной соли на 1 л питьевой воды).

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Алгоритм ИТТ при ожоговом шоке:

1. Расчет объема жидкости, которую необходимо перелить обожженному в течение первых суток после травмы, производится по формуле:
*3 мл * масса тела в кг * общая площадь ожога в % к поверхности тела.*
2. Объем жидкости, необходимой в первые 12 ч после травмы, составляет 2/3 объема, рассчитанного в п. 1.
3. Переливание всегда начинают с кристаллоидных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, лактосол, Рингер-лактат).
4. «Слепая» коррекция ацидоза производится только у пострадавших с крайне тяжелым шоком путем внутривенного введения 5 % раствора NaHCO_3 в объеме до 300 мл.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

5. Переливание коллоидных препаратов начинается через 6-8 ч после начала ИТТ или при развитии гипопроотеинемии (общий белок меньше 60 г/л). Белок-содержащие растворы в суточном балансе вводимых жидкостей при ОШ тяжелой степени должны составлять 1-1,5 л.
6. Глюкоза вводится в виде 5 % раствора с инсулином в соотношении 1 ед. инсулина на 2-3 г сухого вещества. Общий объем в балансе жидкостей не более 2 л в сутки.
7. Во 2-е сут. равномерно вводится $2/3$ объема жидкостей, введенных в I-е сут.
8. Если признаки шока сохраняются, то на 3-и сут равномерно переливается $1/3$ объема жидкостей, введенных в I-е сут.
9. Перепиваний цельной крови не требуется

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ:

Решающими критериями выведения пострадавшего из шока являются: стабилизация показателей гемодинамики (артериальное давление не менее 100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений не больше 120 в минуту, ЦВД не меньше 60 мм вод. ст.), диурез (0,7 - 1 мл на 1 кг массы тела в час), повышение температуры тела (более 36,8 оС), разрешение гемоконцентрации, субъективное улучшение состояния.

Следует отметить, что задержка в проведении интенсивной терапии шока на 6 ч и более или ее неадекватность способствует в раннем послешоковом периоде частому развитию синдрома полиорганной недостаточности.

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА:

Различают общее и местное переохлаждение. Общее переохлаждение диагностируется, когда температура тела (по данным ректальной термометрии) снижается менее 35 °C.

Клиника. Переохлаждение в своем развитии проходит ряд стадий. В первой, *адинамической* стадии, температура тела снижается до 35-33 °C. Наблюдается мышечная дрожь, резко возрастает потребление кислорода. Продолжение охлаждения ведет к снижению температуры тела, что проявляется угнетением сознания, заторможенностью, сонливостью.

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА:

Вторая, *ступорозная стадия*, развивается при температуре тела от 29 до 32 °С. Пораженный *впадает* в состояние *ступора*. Возможно *окоченение*, *адина-мия*. Частота пульса около 40-50 в минуту, дыхание редкое (8-10 в минуту), *поверхностное*. Мышечная *дрожь прекращается*. Падает *интенсивность обмена веществ*, *нарастает гипоксемия*.

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА:

Если охлаждение продолжается и температура тела снижается ниже 27 °С, то наступает заключительная фаза - *судорожная стадия* - полное угасание жизненных функций на фоне глубокой комы. Пульс и артериальное давление не определяются. Возникает дыхание Чейн-Стокса. Затем дыхание прекращается, обычно еще до остановки сердца. Клиническая смерть наступает при температуре тела около 22-25 °С.

ЛЕЧЕНИЕ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ:

задача - **быстрое восстановление** нормальной температуры тела. Это достигается путем **активного согревания** больного. Наиболее рациональным способом **активного согревания** является **погружение** больного в теплую ванну, температуру которой **быстро**, в течение 10-12 мин, доводят до 38 °C и поддерживают на этом уровне. Если согревание в ванне неосуществимо, необходимо воспользоваться грелками на грудь, живот и к конечностям в хорошо протапливаемом помещении. Согревание проводится под контролем ректальной температуры. Согревание прекращается при **повышении температуры** до 37-38 °C.

ЛЕЧЕНИЕ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ:

Дополнительно к согреванию рекомендуют общий массаж, внутри-венное введение подогретого до 38 °C раствора глюкозы, горячее питье и пищу, применение сердечно-сосудистых и дыхательных analeптиков, витамина С в больших дозах, цитохрома.

ЛЕКЦИЯ

ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

СТОЛЯР В.П.