

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 2

В. А. Візір, О. В. Деміденко, А. С. Садошов

ВІЙСЬКОВА ТЕРАПІЯ

Частина 2

Навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини
для студентів 5 курсу медичних факультетів
спеціальностей «Медицина», «Педіатрія»

Запоріжжя

2023

УДК 355:616.1(075.8)

В 42

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол № від « » 2023 р.*

Рецензенти:

В. І. Перцов - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини та нейрохірургії ЗДМУ;

С. Я. Доценко – д-р мед.наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб З ДМУ.

Колектив авторів:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

О. В. Деміденко - канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 2;

А. С. Садошов - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

Візір В. А.

В42 Військова терапія : навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичних факультетів: у 2-х ч. Ч. 2 / В. А. Візір, О. В. Деміденко, А. С. Садошов. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2023. – 207 с.

Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти для допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія».

УДК 355:616.1(075.8)

© Візір В.А., Деміденко О.В., Садошов А.С., 2023

©Запорізький державний медичний університет, 2023

Зміст

Передмова.....	4
1. Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби.....	5
2. Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування.....	81
3. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду).....	140

ПЕРЕДМОВА

Дане видання є продовженням навчального посібника «Військова терапія», підготовленого колективом кафедри внутрішніх хвороб 2 Запорізького державного медичного університету відповідно до оновленої робочої програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для підготовки фахівців на 5 курсі медичних факультетів відповідно до «Стандарту» другого (магістерського) рівня вищої освіти України галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності 222 «Медицина», кваліфікації професійної «Лікар».

У другій частині навчального посібника на сучасному рівні викладені питання етапного лікування хворих з гострою променевою хворобою, визначення її атипових форм, патогенез, клінічні особливості та лікування ушкоджень і захворювань внутрішніх органів при політравмі мирного та воєнного часу, сучасні підходи до діагностики та лікування теплових та холодових уражень, висвітлені питання невідкладних станів та надання терапевтичної допомоги при станах, що загрожують життю, на етапах медичної евакуації.

В кінці кожного розділу для допомоги у підготовці до практичних занять у дистанційному режимі, а також для виконання самостійної роботи подано комплекти тестових завдань та приклади типових ситуаційних завдань, список основної та додаткової літератури.

Навчальний посібник сприятиме отриманню студентами фундаментальних знань і вмінь з військової терапії, дозволить оптимізувати час при підготовці до поточного та підсумкового контролю знань за умов запровадження як дистанційної так і змішаної форми навчання.

Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби

Актуальність.

На озброєнні багатьох розвинених країн знаходиться значна кількість ядерних зарядів як стратегічного (великої потужності), так і оперативно-тактичного призначення (малої і надмалої потужності). Сумарні запаси цієї зброї цілком достатні, щоб знищити нашу планету кілька разів.

Останні події показали, що в умовах мирного часу аварії на ядерних енергетичних установках також можуть супроводжуватися радіаційними ураженнями обслуговуючого персоналу та осіб, що беруть участь у ліквідації наслідків аварії. При впливі іонізуючого випромінювання у людини розвивається гостра або хронічна променева хвороба. Гостра променева хвороба виникає після однократного, фракціонованого або пролонгованого опромінення з високою потужністю дози.

Лікування хворих з гострою променевою хворобою.

Гостра променева хвороба (ГПХ) - це полісиндромне ураження організму, пов'язане із зовнішнім короткочасним відносно рівномірним впливом іонізуючого випромінювання на весь організм або більшу його частину в дозі перевищує 1 Гр при обов'язковій наявності ознак пригнічення кровотворення і обмеження часу реалізації основних патологічних зрушень терміном в 2 - 3 місяці.

Радіаційні ураження в залежності від виду та енергії випускаються іонізуючих випромінювань, а також потужності дози і розподілу її в обсязі тіла людини можуть істотно відрізнятися за своїм патогенезу і клінічній картині.

Загальні принципи терапії гострої променевої хвороби.

Лікування гострої променевої хвороби здійснюється комплексно з урахуванням форми, періоду захворювання, ступеня тяжкості та направлено на купірування основних синдромів захворювання. При цьому слід пам'ятати,

що лікуванню піддається тільки кістково-мозкова форма ГПХ, терапія найгостріших форм (кишкова, судинно - токсемічна, церебральна), в плані одужання, поки ще в усьому світі не ефективна.

Основою лікування ГПХ є корекція функціональних розладів, які виникають у різні періоди, проведення дезінтоксикаційної терапії, нормалізація водно-електролітного і кислотно-основного гомеостазу, профілактика і лікування гемопоетичного синдрому, інфекційних ускладнень, геморагічного, орофарингеального, гастроінтестинального та шкірного синдромів, корекція імунітету, активація антиоксидантної системи.

Однією з умов, що визначають успішність лікування, є своєчасність госпіталізації хворих. Хворі з кістково-мозковою формою ГПХ IV ступеня і найгострішими формами захворюваннями (кишкова, судинно - токсемічна, церебральна) госпіталізуються по тяжкості стану відразу після поразки. Більшість же хворих з кістково-мозковою формою I-III ступеня після купірування первинної реакції здатні виконувати службові обов'язки до появи ознак розпалу ГПХ. У зв'язку з цим хворих ГПХ I ступеня слід госпіталізувати лише при появі клінічних ознак розпалу або розвитку лейкопенії (4-5 тиждень), при середньому і тяжкому ступенях госпіталізація бажана з першої доби при сприятливій обстановці і строго обов'язкове з 18-20-х і 7 -10 діб відповідно.

Заходи з невідкладними показаннями проводяться при променевих ураженнях в період первинної реакції на опромінення, розвитку кишкового і церебрального синдромів, за життєвими показаннями при комбінованих радіаційних ураженнях, а також при попаданні радіоактивних речовин всередину.

При опроміненні в дозах (10-80 Гр), що викликають розвиток кишкової або судинно-токсемічної форми гострої променевої хвороби, вже в період первинної реакції на перший план починають виступати симптоми ураження кишечника, так званого раннього первинного променевого гастроентероколіту. Комплекс невідкладної допомоги у цих випадках повинен складатися в основному із засобів боротьби з блювотою і зневодненням організму. При виниклої блювоті показано застосування діметпрамід (2% розчин 1 мл) або

аміназину (0,5% розчин 1 мл). Однак слід пам'ятати, що введення цих препаратів протипоказане при колапсі. Ефективним засобом купірування блювоти і діареї при кишковій формі гострої променевої хвороби є дінетрол. Крім протиблювотної дії він має знеболюючий та транквілізуючий ефектом. У важких випадках, що супроводжуються проносами, ознаками зневоднення організму і гіпохлоремії, доцільно внутрішньовенне введення 10% розчину хлориду натрію, фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози. З метою дезінтоксикації показана трансфузія низкомолекулярного полівінілпірролідолу, поліглюкіну і сольових розчинів. При різкому зниженні артеріального тиску слід призначати внутрішньом'язово кофеїн і мезатон. У важких випадках ці препарати вводять внутрішньовенно, а при малій їх ефективності додають крапельно норадреналін в поєднанні з поліглюкіном. Може бути також використана камфора (підшкірно), а при явищах серцевої недостатності - корглікон або строфантин (внутрішньовенно).

Ще більш важкий стан хворих, які потребують невідкладних втручань медичного персоналу, має місце при церебральній формі гострої променевої хвороби (виникає після опромінення в дозах вище 80 Гр). В патогенезі таких поразок провідна роль належить радіаційному ураженню ЦНС з ранніми і глибокими порушеннями її функції. Хворих з церебральним синдромом рятувати неможливо і по відношенню до них слід застосовувати симптоматичну терапію, спрямовану на полегшення їх страждань (анальгетики, седативні, протиблювотні, протисудомні препарати).

При комбінованих радіаційних ураженнях комплекс заходів, що надаються в якості невідкладної медичної допомоги, полягає в суміщенні методів і засобів лікування гострої променевої хвороби і непроменевих травм. Залежно від конкретних видів травм, а також провідною в даний період компоненти ураження, зміст і послідовність надання допомоги можуть мінятися, але в цілому вони являють собою єдину систему комплексного лікування. Протягом гострого періоду (тобто безпосередньо і незабаром після нанесення травми) при радіаційно-механічних ураженнях основні зусилля повинні бути

спрямовані на надання екстреної та невідкладної допомоги з приводу механічних і вогнепальних травм (зупинка кровотечі, підтримання функції серця і дихання, знеболення, іммобілізація і т.д.). При важких травмах, ускладнених шоком, необхідно здійснювати протишокову терапію. Хірургічні втручання проводяться тільки за життєвими показаннями. При цьому слід мати на увазі, що операційна травма може посилити вираженість синдрому взаємного обтяження. Тому операційне втручання має бути мінімальним за обсягом і проводиться під надійним анестезіологічним забезпеченням. В цьому періоді виконуються тільки екстрені операції реанімаційно-протишокової плану.

При радіаційно-опікових травмах медична допомога в гострому періоді полягає в знеболюванні, накладення первинних пов'язок та іммобілізації, а при опіковому шоці, крім того, в протишокової терапії. У тих випадках, коли є прояви первинної реакції на опромінення, показано їх купірування. Застосування антибіотиків в гострому періоді в першу чергу направлено на профілактику розвитку ранової інфекції.

При попаданні радіоактивних речовин в шлунково-кишковий тракт екстрена допомога складається із заходів, спрямованих на запобігання всмоктування їх у кров і накопичення у внутрішніх органах. Для цього постраждалим призначають адсорбенти. При цьому слід пам'ятати, що адсорбенти не володіють полівалентними властивостями і в кожному окремому випадку необхідно застосовувати відповідні адсорбенти, ефективні для зв'язування конкретного виду радіоізопа. Наприклад, при попаданні в шлунково-кишковий тракт ізотопів стронцію і барію ефективними є адсорбар, полісурьмін, високо окислена целюлоза і альгінат кальцію; при надходженні в організм радіоактивного йоду - препарати стабільного йоду. Для запобігання всмоктування ізотопів цезію показано використання ферроціна, бетонітової глини, вермикуліту (гідролюди), берлінської блакиті. Такі широко відомі сорбенти, як активоване вугілля (карболен) і біла глина в цих випадках практично неефективні через те, що вони не здатні вловлювати малі кількості речовин. З великим успіхом для цих цілей застосовують іонообмінні смоли. Радіоактивні речовини

ни, що знаходяться в катіонній (наприклад, стронцій-90, барій-140, полоній-210) або аніонній (молібден-99, телур-127, уран-238) формі, заміщають в смолі відповідну групу і пов'язують з нею, що зменшує в 1,5-2 рази їх резорбцію в кишечнику.

Адсорбенти слід застосовувати негайно після встановлення факту внутрішнього зараження, оскільки радіоактивні речовини дуже швидко всмоктуються. Так, при попаданні всередину продуктів поділу урану вже через 3 години до 35-50% радіоактивного стронцію встигає всмоктатися з кишечника і відкластися в кістках. Дуже швидко і у великій кількості всмоктуються радіоактивні речовини з ран, а також з дихальних шляхів. Депоновані в тканинах і органах ізотопи вивести з організму дуже важко.

Після застосування адсорбентів необхідно вжити заходів до звільнення шлунково-кишкового тракту від вмісту. Оптимальним терміном для цього є перші 1-1,5 години після інкорпорації радіонуклідів, але в обов'язковому порядку це слід робити і в більш пізні терміни. Ефективними засобами для звільнення шлунка від вмісту є апоморфин і деякі інші препарати, що викликають блювоту. При протипоказанні до застосування апоморфіну необхідно провести промивання шлунка водою.

Так як ізотопи можуть тривало затримуватися в кишечнику, особливо в товстому (наприклад, погано всмоктуються трансуранові і рідкоземельні елементи), для очистки цих відділів кишкового тракту необхідно ставити сифонні і звичайні клізми, а також призначати сольові проносні.

При інгаляційному зараженні радіоактивними речовинами постраждалим дають відхаркувальні засоби і промивають шлунок. Призначаючи ці процедури, слід пам'ятати, що 50-80% радіонуклідів, що затримуються у верхніх дихальних шляхах, незабаром потрапляє в шлунок в результаті заковтування мокротиння. В деяких випадках доцільно інгаляційно у вигляді аерозолів застосовувати речовини, які здатні зв'язувати радіоізотопи і утворювати комплексні сполуки. У подальшому ці сполуки всмоктуються в кров, а потім виводяться із сечею. Подібна ж допомога повинна бути надана при надхо-

дженні радіоактивних речовин в кров і лімфу, тобто в більш пізній період після зараження. Для цих цілей рекомендується призначення пентацин (трина-
трійкальцієва сіль диетилентриамінпентауксусної кислоти), який має здат-
ність зв'язувати в міцні недиссоційовані комплекси такі радіонукліди, як плу-
тоній, трансплутонієві елементи, радіоактивні ізотопи рідкоземельних елеме-
нтів, цинк і деякі інші.

Щоб запобігти всмоктування радіоактивних речовин з ранових повер-
хонь, рани необхідно обмивати адсорбентовим або фізіологічним розчином.

В період первинної реакції кістково-мозковий форми ГПХ проводиться
лікування з метою збереження боє- і працездатності потерпілого і рання па-
тогенетична терапія. Проводять заходи, спрямовані на зменшення диспепси-
чних розладів, токсемії, підтримання функції життєво-важливих органів і си-
стем, попередження важких кардіоваскулярних і неврологічних розладів

Для лікування загальної первинної реакції на опромінення можуть за-
стосовуватись прокінетики різних груп (метоклопрамід, домперидон, іто-
прид, мосаприд) та протиблювотні засоби (ондансетрон, тропісетрон, димет-
прамід), фенотіазини (хлорпромазин, перфеназин, прохлорперазин, тріфлу-
операзин, тіетілперазин), бутирофенони (дроперидол, галоперидол), антаго-
ніст NK- рецепторів (апрепітант), кортикостероїди (дексаметазон, метилпре-
днізолон), бензодіазепіни (діазепам, лоразепам), блокатори гістамінових та
M- холінорецепторів (прифінію бромід, гіосциаміну бутилбромід, гідрокси-
зин, меклозин), немедикаментозні засоби (імбир, м'ята перцева, канабіс).

З метою попередження та зменшення диспепсичних розладів признача-
ють всередину та парентерально протиблювотні засоби. При легких формах
застосовують метоклопрамід або домперидон (по 10 мг 3 рази на добу), амі-
назин (25 мг 2-3 рази на добу). При нестримній блювоті протиблювотні пре-
парати вводять парентерально: метоклопрамід - у добовій дозі 0,5-1 мг/кг,
в/в, в/м в 2-3 прийоми або ондансетрону гідрохлорид - у дозі по 8-12 мг роз-
чину, в/в кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу, або хлорпромазин - у дозі

0,5 мг/кг, в/м, 2-3 рази на день. Для підсилення ефекту вказаних препаратів, їх можна комбінувати з антигістамінними засобами у звичайних дозах.

Табельні препарати, що рекомендувались для купірування ЗПР у країнах СНД: етаперазин, диметпрамід, сіднокарб, диметкарб, диксафен.

Для попередження нудоти і блювоти приймається всередину таблетки діметкарба або дімедпраміда по 20 мг 3 рази на день, а також аміназину (особливо на тлі психомоторного збудження) по 25 мг 2 рази на день. При розвиваючій блювоті діметпрамід вводять внутрішньом'язово по 1 мл 2% розчину або диксафен по 1 мл, або аміназин по 1 мл 0,5% розчину, або підшкірно атропін по 1 мл 0,1% розчину. Для боротьби з гемодинамічними розладами можуть бути використані кордіамін, кофеїн, камфора, при колапсі - преднізолон, мезатон, норадреналін, поліглюкін, при серцевій недостатності - коргліккон, строфантин). При нестримній блювоті, проносі і явищах зневоднення - 10% розчин хлориду натрію, фізіологічний розчин.

Основою ранньої патогенетичної терапії є розвиток постпроменевого токсикозу і пригнічення процесів проліферації клітин, зниженням синтезу захисних білків, пригнічення фагоцитозу, функції імунокомпетентних клітин і т.п. Ця терапія складається з детоксикуючої, антипротеолітичної терапії, використання засобів, що відновлюють мікроциркуляцію, стимулюючих гемопоез та неспецифічну імунологічну резистентність організму.

Постпроменевий токсикоз розвивається відразу після опромінення в результаті накопичення в клітинах і тканинах, так званих радіотоксинів, які залежно від термінів появи і хімічної природи поділяють на первинні та вторинні. До первинних радіотоксинів відносять продукти радіолізу води, речовини хіноїдної природи і з'єднання, що з'являються при окисленні ліпідів (альдегіди, кетони та ін.). Вторинні радіотоксини є результатом розпаду радіочутливих тканин; переважно це утворюються в надмірній кількості продукти окислення фенольних і гідроароматичних сполук. З'являються вони на більш пізніх етапах формування променевого ураження як наслідок глибоких біохімічних порушень в обміні речовин і фізіологічних порушень. Радіоток-

сини, володіючи високою біологічною активністю, можуть викликати розриви хімічних зв'язків в молекулах ДНК і перешкоджати їх репарації, сприяти виникненню хромосомних аберацій, пошкоджувати структуру клітинних мембран, придушувати процеси клітинного ділення.

Засоби і методи патогенетичної терапії спрямовані на попередження виникнення або зменшення утворення токсичних продуктів, інактивацію або зниження їх активності, збільшення швидкості виведення токсинів з організму. З метою усунення токсемії і розладів мікроциркуляції у перші 2-3 доби після опромінення в/в вводять 400-800 мл 5-10 % розчину глюкози, нативну плазму по 200 мл, проводять форсований діурез. Розвиток токсемії і розладів мікроциркуляції пов'язаний з активацією протеолітичних ферментів і синдрому ДВЗ. Для пом'якшення цих розладів показане застосування протягом перших 2-3 діб після опромінення інгібіторів протеаз (контрикал - 30 000-50 000 ОД) і прямих антикоагулянтів (гепарин 10 000 ОД п/ш в жирову клітковину живота 3-4 рази на добу). Ефективними методами дезінтоксикаційної терапії є методи екстракорпоральної детоксикації: гемосорбція, плазмаферез, ентеросорбція. При вкрай важких формах ГПХ або поширених місцевих радіаційних ураженнях токсемія може різко посилюватися за рахунок уповільнення рухової функції кишечника з виникненням динамічної кишкової непрохідності, парезу шлунка. У цих випадках показані промивання шлунка, сифонні клізми.

З метою лікування серцево-судинної недостатності проводять інфузію допаміну під контролем показників центральної гемодинаміки (розвівши 5,0 мл 4 % розчину у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, вводять зі швидкістю 20 крапель на хвилину). За його відсутності - в/в краплинно вводять 1 мл 0,2 % розчину норадреналіну, розвівши в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, 400 мл поліглюкіну, використовують глюкокортикостероїди - преднізолон (60-90 мг).

У хворих з кістковомозковою формою ГПХ вкрай важкого ступеня, при найгостріших формах променевої хвороби й при нерівномірному опроміненні з переважним ураженням голови в дозі 10-20 Гр і вище в перші години і дні після опромінення можуть з'явитись ознаки набряку головного мозку. У цьому випадку показане застосування фуросеміду (0,02 г в/м, до 4-5 разів на добу), гіпотіазиду (0,05 г усередину 3-4 рази на добу), глюкози (60 мл 40 % в/в струминно повільно), хлориду натрію (10 % - 250 мл в/в), Ї-лізину есцинату (5-10 мл препарату, розчинивши в 15-50 мл 0,9 % натрію хлориду в/в). Важкохворі повинні знаходитись у госпіталі у режимі ізоляції.

Розвиток токсемії і порушень мікроциркуляції в перші дні після опромінення частково пов'язано з активацією протеолітичних ферментів і синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Для пом'якшення цих розладів показано застосування на протязі перших 2-3 діб після опромінення при променевої хворобі III-IV ступеня інгібіторів протеаз (контрикал, трасилол, гордокс та ін.) і прямих антикоагулянтів (гепарин).

Крім детоксикаторів велику групу засобів, що застосовуються в ранні терміни після опромінення, складають біологічно активні речовини природного і синтетичного походження: цитокіни, індуктори інтерферону, полірібонуклеотіди, нуклеозиди, коферменти, деякі гормональні препарати.

Механізми їх протипроменевої дії пов'язують з підвищенням радіорезистентності тканин шляхом активації процесів міграції лімфоїдних клітин в кістковий мозок, зростання кількості рецепторів на імунокомпетентних клітинах, посилення взаємодії макрофагів з Т- і В-лімфоцитами, збільшення проліферації стовбурових кровотворних клітин, активації гранулоцитопоеза. Одночасно відбувається стимуляція синтезу гамма-глобуліну, нуклеїнових кислот і лізосомальних ферментів, посилюється фагоцитарна активність макрофагів, збільшується продукція лізоциму, бета-лізину і т.д. Деякі високомолекулярні сполуки (полісахариди, екзогенні РНК і ДНК) здатні, крім того, сорбувати і інактивувати радіотоксини.

Проведення ранньої патогенетичної терапії, як правило, буде здійснюватися тільки в госпіталях.

У прихованому (латентному) періоді хворі не потребують інтенсивних лікувальних заходів. Легкохворі можуть знаходитись на амбулаторному лікуванні або денному стаціонарі з дотриманням щадного режиму і харчування. Хворих з важкими формами променевої хвороби госпіталізують. їм призначають дезінтоксикаційну та загальнозміцнювальну терапію, проводять санацію прихованих вогнищ інфекції (каріозні зуби, тонзиліт, гайморит, холецистит, захворювання геніталій тощо). Призначають рясне пиття, антигістамінні препарати, стимулюють діурез. Здійснюють заходи, спрямовані на попередження екзогенного інфікування хворих. До найбільш ефективних з них відносяться фільтруючі системи з високим обміном повітря, спроможні вловлювати мікроорганізми і грибки, розміщення хворих у камерах або палатах з ламінарним потоком повітря, режим стерилізації звичайних палат ультрафіолетовими бактерицидними лампами, обробка дезінфікуючими розчинами, максимально можливе розосередження, ізоляція хворих. Обслуговуючий персонал при вході у палату повинен користуватись змінним одягом і взуттям, захищати рот і ніс марлевими пов'язками. Хворим видають стерильну натільну і постільну білизну. Інструменти, які використовують у стерильних палатах, не виносять з них і стерилізують після кожного застосування. Обов'язковій обробці підлягають термометри і стетоскопи.

Особливу увагу приділяють догляду за хворими з метою виключення екзогенного інфікування. Шкіру і волосся щодня обробляють розчинами антисептиків, стерильною водою та ретельно докладають за пахвинними впадинами і природними отворами. Зранку, після кожного прийому їжі та перед сном, проводять полоскання рота дезінфікуючими розчинами. Щодня гігієнічній обробці піддають статеві органи й анус. Скорочують кількість парентеральних введень.

При опроміненні всього тіла чи більшої його частини у дозі >3 Гр або зниженні абсолютної кількості лімфоцитів $<0,5 \times 10^9/\text{л}$ показані цитокіни та

фактори росту: філграстим (нейпоген) п/ш у дозі 5 мкг/кг 1 раз на добу до досягнення абсолютної кількості нейтрофілів $>1,0 \times 10^9/\text{л.}$, пегфілграстим (неуластим) вводять п/ш у дозі 6 мг одноразово, сарграмостим (лейкін) вводять п/ш у дозі 250 мкг/м²/добу до досягнення абсолютної кількості нейтрофілів $>1,0 \times 10^9/\text{л.}$ При комбінованій променевої і вогнепальній чи опіковій травмі цитокіни показані при опроміненні всього тіла чи більшої його частини у дозі >2 Гр.

При важкому та вкрай важкому ступенях ГПХ продовжують дезінтоксикаційну терапію. При абсолютній кількості лімфоцитів $<0,5 \times 10^9/\text{л}$ з профілактичною метою призначають антибактеріальні (фторхінолони), протигрибкові (флуконазол), протівірусні (ацикловір) засоби. Ацикловір з профілактичною метою призначають при виявленні антитіл чи при позитивній полімеразній ланцюговій реакції до вірусу простого герпесу або при наявності в анамнезі цього захворювання. При ураженні нейтронним випромінюванням необхідно, починаючи з другої доби, призначати всередину антибіотики, що погано всмоктуються у ШКТ.

У період розпалу основна увага спрямована на лікування інфекційно-запальних, геморагічних ускладнень, шкірного, гастроінтестинального і орофарингеального синдромів та усунення загальної інтоксикації організму. Важливе місце належить організації догляду за хворими (повний боксовий режим, безконтактний догляд) і лікувальному харчуванню (враховувати характер функціональних розладів системи травлення, ступінь зниження апетиту, вираженість змін слизових оболонок рота, шлунка, кишечника, порушення обміну речовин, загальну інтоксикацію).

Для харчування хворих на ГПХ використовують дві дієти. Одна з них відповідає загальному госпітальному столу, призначається хворим при відсутності проявів стоматиту, гінгівіту і гастроентероколіту. У періоді розпалу при наростанні загальної інтоксикації, появі ознак кровоточивості слизових порожнини рота, некротичного тонзиліту призначається рідка «гіпотоксична» дієта з введенням до 3 л рідини, збалансована за кількістю білків (110-

120 г), жирів (50 г), вуглеводів (340 г) із загальною енергетичною цінністю до 2500 ккал. У прихованому періоді й у періоді розпалу усім хворим варто давати ацидофільно-дріжджові молочні продукти (сприяють нормалізації складу кишкової мікрофлори) і продукти, які мають антибіотичну дію, пектиновмісткі продукти (киселі, узвари, ягідні з м'якиттю соки - покращують процеси всмоктування і перистальтику), а також продукти, що містять ненасичені жирні кислоти (арахідонова, лінолева, ліноленова - сприяють посиленню процесів росту і регенерації), це, в першу чергу, рослинні олії. Включення у дієту рослинних олій пом'якшує також вираженість кишкових розладів і покращує перебіг променевої хвороби.

.У разі розвитку виразково-некротичних змін слизових оболонок порожнини рота і кишечника (здуття, бурчання і болі в животі, проноси, тенезми), для поліпшення перистальтики та збереження слизової, хворих переводять на спеціальне харчування: сирі яєчні білки, збиті у воді (1 білок на склянку води, 4-5 білків на добу), киселі, фруктові відвари, свіжі кисломолочні продукти, чай.

Лікування гострої променевої хвороби повинне проводитися інтенсивно і комплексно з використанням не тільки патогенетично обґрунтованих засобів, але і медикаментозних препаратів симптоматичної терапії.

Персонал, перш ніж зайти в палату до хворого, надягає марлеві респіратори, додатковий халат і взуття, що знаходиться на килимку, змоченим 1% розчином хлораміну. Проводиться систематичний бактеріальний контроль повітря і предметів палати. Необхідний ретельний догляд за порожниною рота, гігієнічна обробка шкіри розчином антисептиків. При виборі антибактеріальних засобів слід керуватися результатами визначення чутливості мікроорганізму до антибіотиків. У тих випадках, коли індивідуальний бактеріологічний контроль неможливий (наприклад, при масовому надходженні уражених), рекомендується проводити вибіркоче визначення антибіотикочутливості до мікроорганізмів, які виділяються в окремих потерпілих.

Попередження і боротьба з інфекційними ускладненнями, які виникають внаслідок ураження органів кровотворення і зниження тканинного імунітету, є надзвичайно важливими у розгорнутий період ГПХ (табл. 2.20). Заходи, спрямовані на профілактику та лікування інфекційних ускладнень, полягають у призначенні постільного, гігієнічного, при можливості, асептичного режимів, активної антибіотикотерапії, корекції імунних розладів.

Найчастіше воротами інфекції стають слизові ротової порожнини, глотки, дихальних шляхів, кишечника. Джерелом інфекції може виступати рана ва поверхня та штучні інвазивні пристрої (медичні катетери, зонди тощо). Будь-яке підвищення температури тіла у хворих на ГПХ повинно розглядатись як можливий початок інфекційного ускладнення та служити підставою для призначення антибіотикотерапії.

З профілактичною метою антибактеріальні препарати призначають з моменту зниження кількості лейкоцитів до критичного рівня $1,0 \times 10^9/\text{л}$ або з урахуванням ступеня важкості захворювання: при ГПХ IV ступеня - відразу, III ступеня - у першу добу, II ступеня - на 2-3-му тижні. Абсолютним показанням до призначення антибіотиків служать клінічні ознаки активації інфекції (лихоманка, симптоми інфекційних ускладнень - сепсис, пневмонія, некротичний тонзиліт, стоматит). Профілактичне застосування антибіотиків також рекомендоване при тривалості гранулоцитопенії понад 7-10 діб, при пошкодженнях шкіри чи слизових оболонок або застосуванні штучних інвазивних медичних пристроїв (катетери, зонди тощо). Препаратом вибору для антибіотикопрфілактики є ципрофлоксацин 0,75 г кожні 12 годин перорально. Також можуть бути рекомендовані офлоксацин або норфлоксацин 0,4 г чи ко-тримоксазол 0,96 г кожні 12 годин перорально.

Для стартової системної антибіотикотерапії інфекційних ускладнень застосовують монотерапію (цефтазидим, цефепім, карбапенеми), комбіновану терапію, що складається з першої (цефтазидим, цефоперазон, цефепім, карбапенеми, тікарцилін-клавуланат, піперацилін-тазобактам) та другої (амікацин, гентаміцин, нетілміцин, тобраміцин) груп антимікробних препаратів.

При мікробіологічному підтвердженні інфекції антибіотик змінюють згідно отриманої антибіотикограми та визначення чутливості. Первинна оцінка ефективності антибіотикотерапії проводиться на 3 добу лікування.

Принципи системної антибіотикотерапії при ГПХ (згідно Керівництва з воєнно-польової терапії):

1. Антибіотик вибирають з урахуванням найбільш імовірного у даній ситуації збудника та згідно з найвірогіднішою чутливістю збудника до антимікробного препарату.

2. Визначають разову дозу, кратність та шлях введення антибіотика.

3. За можливості вибору доцільно застосовувати препарати з бактеріцидною дією.

4. Початкова монотерапія: цефтазидим, цефепім, карбапенеми.

5. Початкова комбінована терапія включає антибіотик першої та другої груп. Застосовуючи цю схему, необхідно контролювати виникнення нефро- і ототоксичних ускладнень та гіпокаліємії.

6. Перша група антимікробних препаратів: цефтазидим, цефепім, карбапенеми, тикарцилін-клавуланат, піперацилін-тазобактам.

7. Друга група антимікробних препаратів (аміноглікозиди): амікацин, гентаміцин, нетилміцин, тобраміцин.

8. Якщо мікроорганізм резистентний до емпіричної терапії або за наявності декількох інфекційних агентів, застосовують відповідну комбінацію антимікробних препаратів.

9. За наявності ранової або катетер-асоційованої інфекції, сепсису або інфекційно-токсичного шоку, попереднього застосування фторхінолонів, діагностованого інфікування метицилінорезистентним золотистим стафілококом, коринебактеріями, ентерококами, стрептококами або коагулазонегативними стафілококами емпіричну терапію починають з комбінації ванкоміцину з цефтазидимом або цефепімом з (або без) додавання аміноглікозидів.

10. Первинну оцінку ефективності антибіотикотерапії проводять на 3 добу лікування. За наявності лихоманки після 3 доби застосування антибак-

теріальних препаратів слід переглянути схему лікування, визначивши необхідність режиму емпіричної терапії, заміни чи приєднання іншого антибіотика та протигрибкового препарату типу амфотерицину В чи флюконазолу. Можлива комбінація ванкоміцину з карбапенемами та з (або без) аміноглікозидами, ванкоміцину з антипсевдомонадними пеніцилінами (карбеніциліном та тикарциліном) та з аміноглікозидами.

11. Якщо є мікробіологічне підтвердження інфекції, антибіотикотерапію корегують з урахуванням антибіотикограми.

12. За наявності лихоманки після 3 доби застосування антибактеріальних препаратів розглядають необхідність добавляння ацикловіру.

Тривалість антимікробної терапії при променевої хворобі становить не менше 2 тижнів від моменту появи гранулоцитопенії або інфекційних ускладнень. Її можна відмінити за умови відсутності симптомів інфекції та збільшення кількості гранулоцитів до 500/мм³ і більше.

Важливим заходом є санація та догляд за порожниною рота, особливо при виразково-некротичних ураженнях слизової оболонки. З цією метою призначають полоскання рота 3-4 рази на добу розчинами антисептиків - 1 % водним розчином метиленового синього, 0,1 % розчином ріванолу, 0,02 % розчином фурациліну. Шкірні покриви 2-3 рази на тиждень обробляють 3 % розчином борного спирту.

Лікування інфекційних ускладнень вимагає максимального посилення антибактеріальної терапії, особливо у разі розвитку сепсису, виникнення якого може бути зумовлено, як екзогенною інфекцією, так і активацією ендогенної флори. Застосування максимальних доз антибіотиків широкого спектру, з урахуванням чутливості до них мікрофлори, є досить ефективним заходом. Вибір антибактеріальних засобів необхідно обґрунтовувати визначенням чутливості до них мікрофлори. При масовому надходженні уражених, у випадках, коли індивідуальний бактеріологічний контроль провести неможливо, визначення антибіотикограми слід робити вибірково, умовно припускаючи приблизну ідентичність мікрофлори у осіб, які прибули з одного підрозділу.

При висіві збудника інфекції антибактеріальна терапія стає цілеспрямованою. У всіх випадках доцільно дотримуватись принципу додавання антибіотиків без відміни попередніх, оцінюючи їх токсичність, побічні дії тощо. Важливе значення у профілактиці та лікуванні інфекційних ускладнень має корекція імунологічних порушень. З цією метою рекомендується використання препаратів замісної терапії та неспецифічних стимуляторів природного імунітету. Для цього застосовують ліастен, метилурацил у поєднанні з антибактеріальними препаратами та різні види глобулінів.

Антибіотики можна поєднувати з глобулінами (сироватковий поліглобулін, глобуліни спрямованої дії) і ліастемом. При стафілококових інфекціях використовують антистафілококовий глобулін і антистафіл о кокову плазму. Для зменшення побічної дії антибіотиків призначають пре- і пробіотики: лактулоза (дуфалак, нормазе, лактувіт), препарати *Lactobacillus* (лацидофіл, лаціум, йогурт-форте, біфіформ комплекс), або *Lactobacillus acidophilus/bulgaricus* (лінекс, йогурт) 1,0 г 4 рази/ добу, *Sacharomyces boulardii* (ентерол, нормагут) 500 мг 2 рази/добу); вітаміни; протигрибкові препарати.

Важливим у лікуванні ГПХ у періоді розпалу є терапія геморагічного синдрому. Вона повинна бути спрямована на зміцнення судинної стінки, зменшення її проникливості, ліквідацію порушень коагуляційної системи крові, насамперед пов'язаних з тромбоцитопенією. Ефективними в цьому відношенні є препарати, які зменшують проникливість судинної стінки і впливають на окремі фази процесу згортання крові. З цією метою застосовують аскорбінову кислоту, препарати кальцію, рутин, цитрин, глюкокортикостероїди, вікасол. Позитивний вплив мають інфузії є-амінокапронової кислоти (в/в по 100 мл 5 % розчину двічі на добу), амбену (в/в по 5 мл 1 % розчину двічі на добу), вітаміну К (вікасол, мендіон) 1 мл' в/м; кальцію глюконату 10 % - 10 мл в/в. Адроксон володіє гемостатичною дією при капілярних кровотечах. Призначається в/м чи п/ш по 1 мл 0,025 % розчину до 4 разів на добу.

Найбільш ефективним методом боротьби з кровоточивістю є переливання свіжозаготовленої тромбоцитарної маси, яку вводять у кількості 2-3 дози (1 доза складає 7×10^{10} клітин) 3-4 рази на тиждень. Її доповнюють застосуванням інгібіторів фібринолізу - транексамової кислоти (тугіна, трамікс у дозі 1 г (2 ампули по 5 мл) або 15 мг/кг маси тіла кожні 6-8 годин, в/в повільно зі швидкістю введення 1 мл/хв); тромбоцитарних активаторів - серотоніну (по 10 мг в/в краплинно двічі на добу), етамзилату (дицинону в/в по 2-4 мл 3-4 рази на добу). Серотонін підвищує резистентність стінки капілярів, активність факторів протромбінового комплексу і толерантність до гепарину, прискорює перетворення фібриногену в фібрин, стимулює тромбоцитопоез.

Лікування променевого гастроінтестинального синдрому повинно починатись з організації харчування. Призначають повний голод до ліквідації проявів променевого ентериту (переважно біля 1-1,5 тижнів). Дозволяють пити підсолену кип'ячену воду або розведені, згідно інструкції, саше регідрону.

Енергетичний баланс під час тривалого голодування підтримують парентеральним харчуванням. З цією метою використовують розчини ізотонічної і гіпертонічної глюкози або фруктози, збалансовані розчини амінокислот (поліамін, амінон, амекін), жирові емульсії (інтраліпід, ліпомайз тощо). Їх вводять у такій кількості, щоб забезпечити хворого білками у добовій дозі 50-60 г, вуглеводами - 300-500 г, жирами - 40-50 г.

У подальшому призначають дрібними порціями механічно та хімічно щадну, багату на білки і вітаміни та достатньо калорійну їжу.

У зв'язку з пригніченням ферментоутворення в тонкій кишці слід призначати препарати замісної дії (панкреатин - креон, пангрол, панзинорм, мікразим), які при отриманих дозах радіації від 3 до 6 Гр призначають з 15-20 дня, а при вищих - з перших днів після опромінення. Призначають панкреатин у дозі 8000-10000 по 1 табл./капс. 3-4 рази на добу під час їжі.

З метою захисту слизової оболонки шлунка і тонкої кишки застосовують препарати гастроцитопротекторної дії: ІІІ - омепразол, ланзопразол, панто-

празол, рабепразол, езомепразол по 1 табл./капс. двічі за 30 хв до їжі; вісмуту субцитрат колоїдний (гастро-норм, віс-нол, де-нол 120 мг) по 1 табл. тричі на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч; H₂-гістаміноблокатори - ранітидин, фамотидин по 1 табл. двічі за 30 хв до їжі; вісмуту нітрат у комбінації - вікаїр, вікалін, по 1 табл. тричі за 30 хв до їжі, розчинивши у воді; сукральфат 0,5 г по 1 табл. тричі на день за 30 хв до їжі та 1 табл. на ніч; альтан по 1 табл. тричі на день за 30 хв до їжі; альгірати (гавіскон) 5-10 мл тричі за 30 хв до їжі.

Для профілактики й лікування ентерального синдрому можуть бути рекомендовані два-три семиденні курси «кишкових» антибіотиків чи антисептиків широкого спектру дії (рифаксимін, ніфуроксазид, фуразолідон, сульгін), системних антибіотиків/протигрибкових (ципрофлоксацин, метронідазол, кларитроміцин, канаміцин, флуконазол) зі зміною препарату при черговому курсовому лікуванні й з наступним використанням пре- і пробіотиків.

При ерозивно-виразковому пошкодженні кишечника показані салазо-препарати (сульфасалазин, месалазин) та глюкокортикостероїди (будесонід).

Показані пребіотики (лактолоза 10-15 мл тричі на добу чи хілак-форте 30-40 крапель тричі на добу, чи біонорм по 2-3 табл. двічі-тричі на добу) у поєднанні з пробіотиками (лінекс, біфіформ, йогурт, лактовіт-форте, лацидофіл, лактіале) по 1-2 дози тричі на добу. При вираженому діарейному синдромі - метацин, лоперамід.

Для трофічної підтримки, стимуляції лейкопоезу та імуномодуляції призначають нуклеїнат натрію 250 мг 4 рази на добу.

При спастичному абдомінальному болю показані спазмолітики: 200 мг мебеверину гідрохлориду (меверин) всередину або 2 мл - 2 % розчину дротаверину п/ш чи в/м, або 2 мл — 2 % розчину папаверину п/ш чи в/м, або пірепезіну (гастротипін, гастроцепін) в/в, в/м 10-15 мг двічі на добу.

Використання ацетилсаліцилової кислоти та інших нестероїдних протизапальних препаратів для лікування больового синдрому у хворих на ГПХ повинно проводитись з обережністю через підвищення ризику кровотечі. За

необхідності їх застосування, ці препарати поєднують з ІПП у терапевтичній дозі.

Для профілактики і лікування важкого кишкового синдрому, пов'язаного з переважним опроміненням живота або у-нейтронним впливом, рекомендується з прихованого періоду призначати всередину повільноадсорбуючі антибіотики (рифаксимін).

Для профілактики орофарингеального синдрому рекомендована повноцінна санація ротової порожнини, щоденне застосування фторовмістких засобів гігієни, часті полоскання рота, використання «м'якої» зубної щітки. При запаленні слизових оболонок ротової порожнини, глотки і носа, при агранулоцитозі або внаслідок безпосереднього радіаційного впливу на голову в дозах, що перевищують 10 Гр, приєднанні ОФС показана «щелепна дієта», полоскання рота і горла антисептиками (фурацилін 1:5000), 2 % розчином питної соди або 0,5 % розчином новокаїну. Для очищення від слизу і тканин, які розпадаються, слизові зрошують розчинами перекису водню, перманганату калію з наступним накладенням на слизові ватних тампонів, змочених розчинами анестетиків (5 % розчин новокаїну, емульсія анестезину), показані періодичні змащування оліями (масляними розчинами вітамінів А і В, прополісу, оливковою і шипшиновою оліями). Місцево застосовують знезаражувальні та протизапальні засоби (такі, що містять йод, хлоргексидину біоглюконат, бензидаміну гідроксид), зволожувальний розчин для полоскання рота та глотки (штучної слини з двоосновним натрію фосфатом 0,032, одноосновним натрію фосфатом 0,009, кальцію хлоридом 0,052).

При наявності інфекційних ускладнень переходять до застосування системної антибіотикотерапії. При кандидомікозі ротової порожнини призначають полоскання рота і горла розчином гексетидину, застосовують декаметоксин, флуконазол; при герпетичному ураженні - ацикловір. Доцільне призначення вітамінів А, С, Е, глутаміну, екстракту алое. В окремих випадках з метою прискорення загоювання виразок можна рекомендувати імуномодулятори (імудоц), людський рекомбінантний фактор росту кератиноцитів.

Радіаційні кон'юнктивіти зазвичай розвиваються на 7-14-у добу після опромінення голови у дозі 6-10 Гр і на 2-5-у добу - у дозі понад 10 Гр. Лікування симптоматичне, спрямоване на попередження інфекції. Використовують 20-30 % розчин сульфацилу натрію (альбуцид) або фурациліну (1:5000). Приєднання інфекційного компонента передбачає місцеве застосування антибіотиків і сульфаніламідів у краплях чи мазях.

Для лікування геморагічного синдрому, корекції порушень у системі гемостазу може знадобитись переливання крові та її компонентів. За показаннями проводять переливання тромбоцитарної маси у кількості $2,0-4,0 \times 10^9$ тромбоцитів тричі на тиждень. Для посилення прокоагулянтної активності крові у період розвитку кровоточивості застосовують в/в введення фібриногену, плазми. Зниження фібринолізу крові досягають використанням інгібіторів фібринолізу - ϵ -амінокапронової кислоти. Епсилон-амінокапронову кислоту приймають всередину до 20 г на добу або вводять в/в по 100 мл 5 % розчину 2-4 рази на добу, амбен - в/в по 5 мл 1 % розчину двічі на добу. Для нормалізації стану судинної проникливості необхідно застосовувати аскорбінову кислоту, препарати вітаміну Р (рутин, аскорутин), етамзилат (дицинон). Етамзилат підвищує резистентність капілярів, покращує агрегацію тромбоцитів і скорочує час кровотечі, застосовують в/в (повільно) чи в/м по 2 мл 12,5 % розчину через кожні 6 годин або усередину по 0,25 г 4 рази на добу.

Ефективним методом лікування ГПХ важкого ступеня є трансплантація кісткового мозку. Добір адекватного донора потрібно здійснювати за критеріями систем АБО, Rh, MNS та HLA. Показанням для трансплантації кісткового мозку з метою його приживлення є загальне рівномірне опромінення у супралетальній дозі (7-10 Гр і більше), при якому створюються умови для приживлення трансплантату. Пересадка кісткового мозку при менших дозах опромінення може дати стимулюючий і замісний ефект. Найкращі результати спостерігають при трансплантації кісткового мозку у перші дні після опромінення і при введенні не менше $15,0-20,0 \times 10^6$ клітин. Визначаючи час трансплантації, варто враховувати, що добір адекватного донора триває 3-5 діб, а

приживлення трансплантату з продукцією повноцінних клітин відбувається не раніше 7-14 доби після трансплантації. Трансплантація кісткового мозку проводиться на фоні імуносупресивної терапії.

Згідно Керівництва з воєнно-польової терапії трансфузію компонентів крові (еритроцитарної маси, тромбоконтрату) застосовують для підтримання рівня гемоглобіну вище за 80 г/л, кількості тромбоцитів - більше за $100,0 \times 10^9$ /л. Наявність ускладнень зумовлює необхідність підвищити рівень показників, за яких доцільним є проведення трансфузії компонентів крові.

Усі продукти компонентів крові повинні бути опромінені до 25 Гр та з них слід видалити лейкоцити з метою запобігання конфлікту «трансплантат проти» хазяїна» і профілактики інших посттрансфузійних ускладнень.

У разі неможливості застосування опромінених та відмитих компонентів крові, за рішенням лікаря і за життєвими показаннями припустимим є проведення трансфузії цільної крові тієї ж групи.

Трансфузія тромбоцитів необхідна для профілактики та лікування геморагічного синдрому, особливо за наявності променевого ураження шкіри або опіків.

У окремих випадках можливе застосування цитокінів та факторів росту кісткового мозку: гранулоцит-колонієстимулюючий фактор; пегільований гранулоцит-колонієстимулюючий фактор; гранулоцит-макрофаг-колонієстимулюючий фактор.

Лікування гранулоцит-колонієстимулюючим чи гранулоцит-макрофаг-колонієстимулюючим фактором починають, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \times 10^9$ /л.

Необхідність трансплантації алогенних або сингенних стовбурових клітин розглядають, якщо самостійне відновлення клітин кісткового мозку є малоймовірним.

Мета терапії цитокінами - скорочення часу перебігу, зменшення кількості та тяжкості ускладнень нейтропенії.

Цитокіни показані за умови опромінення всього тіла чи більшої його частини у дозі від 3 Гр та більше або якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \times 10^9/\text{л}$. Застосування цитокінів необхідно розглядати як терміновий захід у перші 24 години після опромінення.

Цитокіни показані за умови опромінення всього тіла або більшої його частини у дозі від 2 Гр та більше, якщо наявна комбінація променевої хвороби з травмою та/чи опіками.

Застосування еритропоетину можливе, але менш ефективно з огляду на виживаність уражених.

Трансплантацію кісткового мозку рекомендують ураженим за умови відносно рівномірного ураження всього тіла у дозі 7-10 Гр.

У хворих які перебувають у важкому і вкрай важкому стані, потрібно розглянути необхідність ранньої, у термін до 2 тижнів, трансплантації стовбурових клітин, якщо вони доступні. Терапія стовбуровими клітинами вірогідно може бути ефективною при порушеннях гемопоезу. Разом з тим її ефективність не доведена через малу кількість випадків застосування та потребує подальшого дослідження. Цей вид лікування не рекомендований за умови масових санітарних втрат.

Профілактичне застосування антибіотиків, противірусних та протигрибкових препаратів:

- Антибіотик (фторхінолон) з профілактичною метою застосовують, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \times 10^4/\text{л}$.

- Противірусний препарат (ацикловір) профілактично призначають, якщо в ураженого виявлені антитіла чи позитивна полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) до вірусу простого герпесу, або він раніше хворів на герпес.

- Протигрибковий засіб (флюконазол) з профілактичною метою застосовують, якщо абсолютна кількість лімфоцитів менша за $0,5 \times 10^9/\text{л}$.

- Профілактичне застосування антибіотиків, противірусних та протигрибкових препаратів має тривати доти, доки не відновиться рівень популяції нейтрофільних гранулоцитів.

- Серед хворих на ГПХ IV ступеня смертність досягає 90-100 %. Таким хворим уже в ранні терміни (3-5 доба) після опромінення проводять процедуру трансплантації алогенного кісткового мозку. Дози опромінення у 8- 10 Гр та вище призводять до летального наслідку, незважаючи на будь-які лікувальні заходи. Цим хворим проводять дезінтоксикаційну, протиінфекційну та симптоматичну терапію, що визначається наявністю уражень різноманітних органів і систем. Так, при ураженні шкіри і розвитку дерматитів використовують гідрокортизонаві, преднізолонові мазі, «флуцинар», «синаflan», «мезодерм», «бетаметазон» та інші комплекси, які містять ГКс. Це зменшує сверблячку і набряклість тканин. У випадках «мокнення» шкіри й для запобігання інфікування місцево використовують антисептики, антибіотики.

- Хворих із гастроінтестинальною та нейросудинною формами ГПХ госпіталізують одразу після ураження. їм проводять детоксичну і симптоматичну терапію для зменшення страждань (наркотичні анальгетики, протиблювотні, антидіарейні, протисудомні).

- У період відновлення при стійкій нормалізації температури тіла і підвищенні числа лейкоцитів до $3,0 \times 10^9/\text{л}$ відмінюють антибіотики, гемостатичні засоби. Хворі продовжують отримувати дієтичне харчування й поступово їх переводять на загальний режим під постійним медичним контролем. Основну увагу приділяють нормалізації функції нервової системи, органів кровотворення.

- З моменту початку відновлення кровотворення призначають вітамін В12, фолієву кислоту, нуклеїновокислий натрій, препарати заліза, метилурацил. Для прискорення нормалізації обмінних процесів застосовують білково-анаболічні гормони (неробол, нандролон, ретаболіл), які корегують дисметаболичні розлади, стимулюють еритро- і тромбоцитопоез, покращують процеси тканинної регенерації і підвищують апетит. При прогресуванні анемії проводять переливання еритроцитарної маси або свіжоконсервованої крові. Покращують функціональний стан нервової системи адаптогени (женьшень, елеутерокок, лимонник, комплекси вітамінів).

- У періоді віддалених наслідків залежно від стану здоров'я, конкретних захворювань, використовують різні комбінації препаратів з радіопротекторною, антиоксидантною, адаптогенною, мембранозахисною, гемостимулюючою, імуномодулюючою, вазоактивною, ноотропною та седативною дією. Важливе значення надається методам фізичної та психічної реабілітації, використанню фізіотерапевтичних процедур і методів нетрадиційної медицини. В усі періоди захворювання широко використовують засоби симптоматичної терапії.

Терміни виписки зі стаціонару не перевищують при ГПХ III ст. 2,5-3 місяців, при ГПХ II ст. -2-2,5 і при ГПХ I ст. - 1-1,5 місяців.

Після завершення лікування хворих ГПХ для визначення придатності до подальшої служби в НД проводиться військово-лікарська експертиза.

Етапне лікування гострої променевої хвороби

Лікування уражених іонізуючим випромінюванням на етапах медичної евакуації здійснюється відповідно до основних напрямів терапії ГПХ з урахуванням інтенсивності потоку уражених, прогнозу для життя, штатних і табельних можливостей етапи. Організація терапевтичної допомоги ураженим іонізуючими випромінюваннями на етапах медичної евакуації регламентується Вказівками по військово-польової терапії, Інструкцією по етапного лікування уражених з бойовою терапевтичною патологією та іншими керівними документами.

Як вже зазначалося, сучасна протипроменева терапія виявляється неефективною при вкрай важких формах і при IV ступеню кістковомозкової форми гострої променевої хвороби. Однак смертельні наслідки при цих формах настають не відразу, а через кілька годин (церебральна форма) або доби (IV ступінь кістковомозковий форми, кишкова і судинно-токсемічна), і зосередження зусиль медичного персоналу на проведенні лікувальних заходів таким ураженим за рахунок обмеження і зниження обсягу і якості допомоги хворим з кістковомозкової формою гострої променевої хвороби I-III ступеня

не може вважатися правомірним. Основні зусилля мають бути спрямовані на лікування перспективних хворих, хворим же з вкрай тяжкими формами хвороби слід проводити симптоматичне лікування, спрямоване на полегшення страждань. Уражені з гострою променевою хворобою I ступеня після купірування первинної реакції залишаються в строю або повертаються в стрій; вони підлягають госпіталізації лише в періоді розпалу, тобто. через місяць після опромінення. Хворих з гострою променевою хворобою II-IV ступеню, а також з вкрай важкими формами слід госпіталізувати з моменту встановлення діагнозу.

На етапах медичної евакуації медична допомога надається в наступному обсязі:

Перша медична допомога надається в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на ЕМЕ. Послідовність заходів подана з урахуванням їх пріоритетності:

- ✓ безпосередньо після ядерного вибуху для профілактики первинної реакції на опромінення військовослужбовцям прийняти з аптечки індивідуальної (АІ) протиблювотний засіб - метоклопрамід (0,01 г) або домперидон (0,01 г);

- ✓ негайна евакуація постраждалого із зони радіоактивного забруднення, направлення у профільний медичний заклад при його транспортабельному стані (дотримуватись правил транспортування уражених);

- ✓ при небезпеці подальшого опромінення (перебування на місцевості, забрудненій радіоактивними речовинами) прийняти радіопротектор цистамін (6 таблеток одноразово) або індралін (3 таблетки одноразово);

- ✓ використання індивідуальних і колективних засобів захисту (респіратори, протигази тощо);

- ✓ при підозрі на пероральне надходження радіонуклідів - беззондове промивання шлунка, достатнє пиття, ентеросорбенти;

- ✓ при комбінованому радіаційному ураженні - заходи щодо припинення дії на' ураженого механічного або термічного факторів, зупинки кро-

вотечі: накладання імпровізованого (або стандартного) джгута вище місця кровотечі; притискання артерії вище, вени - нижче рани; за допомогою марлевого (по можливості стерильного) тампону безпосередньо у рані;

- ✓ усунення перешкод для вільного дихання: видалення з ротової порожнини сторонніх предметів і субстанцій (відкрити рот постраждалому; повернути його голову на бік; пальцем обгорнутим матеріалом, очистити порожнину рота);

- ✓ протишокові заходи: введення знеболюючого препарату - метамізол (анальгін) 1-2 мл;

- ✓ при проникаючих пораненнях грудної клітки - оклюзивна пов'язка з метою зупинки надходження повітря всередину з використанням зовнішньої гумової обгортки індивідуального протихімічного пакета (або Halo), пункція плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі;

- ✓ дезактивація рани (опіку), забрудненої радіоактивними речовинами, шляхом промивання водою;

- ✓ іммобілізація кінцівок при переломах, ушкодженні суглобів, опіках; бинтування, охолодження;

- ✓ у випадку забруднення радіоактивним йодом з метою попередження ураження щитоподібної залози - препарати стабільного йоду всередину (калію йодиду 0,125 г чи 5 % розчин йоду 3-5 крапель на склянку води) або нанесення 5 % розчину йоду на шкіру;

- ✓ часткова санітарна обробка відкритих ділянок шкіри, слизових рота, очей, глотки, струменем прохолодної (30°C) води при ймовірному зараженні їх понад припустимий рівень, витрушування одягу поза зоною ураження.

Долікарська медична допомога ставить за мету усунення або ослаблення початкових проявів гострих променевих уражень, проведення заходів щодо ліквідації факторів, які загрожують життю уражених, підтримку діяльності життєво-важливих органів і систем та підготовку до евакуації. Надається за межами вогнища ураження особовим складом медичних пунктів батальйонів.

Долікарська медична допомога передбачає:

- ✓ при нудоті - повторно 1-2 таблетки метоклопраміду або домперидону, або ондансетрону, або диметкарбу;
- ✓ негайна евакуація постраждалого із зони ураження у профільний медичний заклад при транспортабельному його стані (дотримуються правил транспортування уражених);
- ✓ при необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації (у зоні зараження) - прийом повторно (через 4-6 годин після першого прийому) 4-6 таблеток цистаміну (не перевищуючи добову дозу у 12 таблеток) або діетилстільбестролу 1 табл. (0,05 г), або аміфостину 1 ампулу в/в;
- ✓ ліквідація проявів первинної реакції на опромінення (блювоти) - метоклопрамід (2 мл в/м) або аміназин (1 мл 2,5 % розчину в/м);
- ✓ у випадку інкорпорації радіонуклідів - беззондове промивання шлунка з наступним прийомом ентеросорбентів;
- ✓ при комбінованих радіаційних ураженнях - повторне введення знеболюючих (метамізол 1-2 мл або бупренорфін 0,03 % 1 мл, або налбуфін 1-2 мл) та антибіотиків (доксидиклін 0,01 г або ципрофлоксацин 0,5 г);
- ✓ при психомоторному збудженні, фобіях - психокорегуюча терапія (феназепам 0,005 г або діазепам 0,05 г);
- ✓ при серцево-судинній недостатності - 0,9 % розчину натрію хлориду 200-400 мл в/в, нікетамід (кордіамін 2 мл п/ш) або кофеїн-бензоат натрію (20 % 1 мл в/м);
- ✓ при зараженні відкритих ділянок шкіри та обмундирування радіоактивними речовинами - часткова санітарна обробка.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога) спрямована на усунення важких проявів променевих уражень і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Постраждалих, які надходять на етап лікарської допомоги сортують за принципом:

- 1) необхідності спеціальної санітарної обробки;
- 2) необхідності і черговості надання лікарської медичної допомоги.

Рівнем забруднення обмундирування, вище за який необхідно проводити санітарну обробку, є потужність експозиційної дози більше, ніж 50 мР/год. або 0,05 Р/год. на відстані 1-1,5 см від поверхні тіла.

При зараженні шкіри та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні) перед наданням першої лікарської допомоги санітарна обробка на майданчику спеціальної обробки може бути проведена у вигляді обробки відкритих частин тіла, промивання порожнин рота, глотки, очей (часткова санітарна обробка), або миття з милом під душем зі зміною білизни і обмундирування (повна санітарна обробка).

Як визначено Керівництвом з воєнно-польової терапії, лікар, що проводить сортування, може прийняти одне з наступних рішень: сумнівне радіаційне ураження; вірогідне радіаційне ураження; наявне радіаційне ураження.

За умови одночасного масового надходження на етапи медичної евакуації уражених з ГПХ, сортування проводять виходячи з прогнозу:

1. **Сприятливий прогноз: доза менша за 2 Гр.**
- Група уражених за умови відсутності поранень, травм та опіків після усунення первинної реакції потребує амбулаторного нагляду.
2. **Сумнівний прогноз: доза 2-6 Гр.**
- Після надання невідкладної допомоги ця група уражених підлягає першочерговій евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.
3. **Відносно несприятливий прогноз: 6-8 Гр.**
- У випадках поодиноких уражень та за наявності ресурсів, постраждалих терміново евакуюють на етап спеціалізованої медичної допомоги та проводять агресивну масивну терапію. За умови масових санітарних втрат ця група уражених підлягає евакуації на етап надання спеціалізованої медичної

допомоги у другу чергу.

4. Абсолютно несприятливий прогноз: доза більша за 8 Гр.

- Уражені потребують проведення симптоматичної терапії.

Перша лікарська допомога передбачає:

> при зараженні шкірних покривів та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні) -ЧСО;

> при нудоті - повторно 1-2 таблетки метоклопраміду або домперидону, або ондансетрону; у випадку нестримної блювоти - метоклопрамід (2 мл в/м) або ондансетрон (8-12 мг в/в), або аміназин (1 мл 2,5 % розчину в/м);

> при кровотечі та зневодненні - колоїдні розчини на основі . гідроксиетилкрохмалю (гекотон, гекодез тощо), желатини (волютенз), кристалоїдні розчини (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера лактат, Хартмана, Дарроу, реосорбілакт) в/в;

> при судинній недостатності: 0,9 % розчину натрію хлориду 200-400 мл в/в, кордіамін (1 мл п/ш) або кофеїн-бензоат натрію (1 мл 20 % розчину п/ш), або ефедрин (1 мл 5 % розчину в/м);

> при гострій серцевій недостатності: в/в введення дофаміну (розвівши 5,0 мл 4 % розчину у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, вводити зі швидкістю 20 крапель на хвилину);

> при наявності судом - 1-2 мл 0,5 % розчину діазепаму (сібазон) або 1 мл 3 % розчину феназепаму в/м;

> при шлунково-кишкових розладах: 1-2 таблетки ніфуроксазиду (ОД г) або 1 таблетка ципрофлоксацину (0,5 г);

> при наявності лихоманки показане призначення антибіотиків: ципрофлоксацину 0,75 г, офлоксацину або норфлоксацину 0,4 г;

> при вираженій кровоточивості: 100 мл 5% розчину епсилон- амінокапронової кислоти в/в, 5 мл 1 % розчину амбену в/в, 2 мл 12,5 % розчину етамзилату натрію (дицинон) в/м, 1 мл вітаміну К (вікасол, мендіон) в/м.

Опромінені у дозі до 2 Гр після усунення первинної реакції повертаються до своїх підрозділів; при наявності проявів розпалу хвороби їх спрямову-

ють, як і всіх хворих, опромінених у дозі понад 2 Гр, на етап надання спеціалізованої допомоги або до профільного лікувального закладу.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) спрямована на усунення важких проявів променевого ураження, що загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації.

При надходженні уражених іонізуючим випромінюванням у процесі медичного сортування виділяють постраждалих із зараженням шкіри й обмундирування радіоактивними речовинами понад припустимий рівень. їх направляють у відділення спеціальної обробки, де проводиться повну санітарну обробку і надається, при необхідності, невідкладна допомога. У сортувально-евакуаційному відділенні, на підставі клінічних проявів ураження і даних фізичної дозиметрії, визначаються форма і ступінь важкості променевої хвороби і стан транспортабельності. Нетранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, безперервна блювота з ознаками зневоднення) спрямовують у протишокове відділення, хворих з ознаками важкої токсемії, психомоторних розладів, судомно-гіперкінетичного синдрому - у госпітальне відділення, опромінених у дозі до 2 Гр, після усунення ЗПР повертають у свою частину, всіх опромінених у дозі понад 2 Гр, за винятком церебральної форми променевої хвороби, хворих з кістковомозковою формою ГПХ у періоді розпалу евакуюють у терапевтичні (гематологічні) клініки ВМКЦ, НВМКЦ.

Кваліфікована медична допомога передбачає:

✓ при нестримній блювоті - ін'єкційні протиблювотні препарати: метоклопрамід - у добовій дозі 0,5-1 мг/кг, в/в, в/м у 2-3 прийоми або ондансетрону гідрохлорид - у дозі по 8-12 мг розчину, в/в кожні 12 годин, не більше 32 мг на добу, або тропісетрону гідрохлорид 5 мг в/в (розвівши у 40 мл розчину) 1 раз на день, або хлорпромазин - у дозі 0,5 мг/кг, в/м, 2-3 рази на день;

✓ у випадку різкого зневоднення - колоїдні розчини на основі гідроксиетилкрохмалю (гекотон, гекодез тощо), желатини (волютенз), кристало-

їдні розчини (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера лактат, Хартмана, Дарроу, реосорбілакт) в/в краплинно залежно від дефіциту ОЦК;

✓ при комбінованих радіаційних ураженнях додатково проводять заходи, що передбачені при пораненнях і травмах;

✓ при гострій судинній недостатності - інфузії норадреналіну (в/в краплинно з розрахунку 2-4 мл 0,2 % розчину норадреналіну на 1 л розчину 5 % глюкози, зі швидкістю 40-60 крап./хв з обов'язковим контролем рівня АТ);

✓ при гострій серцевій недостатності: в/в введення дофаміну (розвівши 5,0 мл 4 % розчину у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, вводити зі швидкістю 20 крапель на хвилину);

✓ при збудженні: феназепам (всередину по 0,05-1 мг 3 рази на добу) або діазепам 5-10 мг 2-3 рази на добу, або фенібут по 250 мг тричі на добу;

✓ при зниженні кількості лейкоцитів до $1,0 \times 10^9/\text{л}$ або появі клінічних ознак інфекційних ускладнень (лихоманка, пневмонія, стоматит, тонзиліт) призначають антибіотики широкого спектру дії - фторхінолони, цефалоспорины, аміноглікозиди або карбапенеми; за умови їх недостатньої кількості можуть використовуватись ампіцилін з оксациліном по 0,25-0,5 г кожні 4-6 годин (до 6 г на добу кожного) або рифампіцин по 0,3 г 2 рази на день (до 1,2 г на добу), або тетрациклін по 0,2 г 3-5 разів на добу (до 2 г на добу) чи сульфаніламідні препарати (сульфадиметоксин, сульфадимезин 1 г 4 рази на добу); пеніцилін (до 30 млн. ОД на добу) зі стрептоміцином (1 г на добу); при можливості проводять профілактичні заходи (ізоляція хворих, догляд за порожниною рота, скорочення травмуючих маніпуляцій);

✓ при кровоточивості застосовують інфузії амбену (5-10 мл 1 % розчину в/в), епсилон-амінокапронової кислоти (до-150 мл 5 % розчину в/в краплинно), 2 мл 12,5 % розчину етамзилату натрію в/м, 1 мл вітаміну К (вікасол, мендіон) в/м; місцево - гемостатичну губку, тромбін, кровоспинну серветку; при прогресуючій анемії на фоні кровоточивості - переливання еритроцитарної маси або переливання крові;

✓ при загрозі або розвитку набряку головного мозку: в/в вливання розчину маніту (з розрахунку 0,5-1,5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла) або 25 % розчину магнію сульфату (10-20 мл повільно), салуретики (фуросемід по 40-80-100 мг в/в 3-4 рази на добу);

✓ при церебральній формі ГПХ проводять симптоматичне лікування хворих з метою полегшення страждань, для чого використовують седативні (феназепам 0,5-1 мг 3 рази на добу), протисудомні (діазепам 2 мл 0,5 % розчину, розведеному на 20 мл 0,9 % натрію хлориду з інтервалами у 10- 15 хв до максимальної сумарної дози 30 мг (6 мл 0,5% розчину) і знеболюючі (промедол 1-2 мл 1 % розчину п/ш) засоби;

✓ при токсемії: 200-400 мл 5 % розчину глюкози, до 3 л ізотонічного розчину Рінгера-Локка або 500-1000 мл реополіглюкіну в/в краплинно;

✓ у прихованому періоді ГПХ хворі отримують полівітаміни, десенсибілізуючі засоби.

Третій та четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована медична допомога, високоспеціалізована медична допомога) передбачає повне за обсягом лікування постраждалих, усунення основних проявів променевих уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боєта працездатності. Надається лікарями-спеціалістами у ВМКЦ регіонів, НВМКЦ «ГВКГ» та в інших спеціалізованих лікувальних закладах МОЗ України (за необхідності).

У гострому періоді опромінених негайно госпіталізують. Найефективніше доставляти постраждалих авіацією з медичним супроводом. Вибір медичних закладів зумовлюється низкою вимог: наявністю спеціалістів найвищої кваліфікації з досвідом діагностики та лікування цитопенічної хвороби, у тому числі за умов променевої патології; об'єктивною спроможністю адекватних досліджень кровотворної системи з визначенням важкості й прогнозу променевих уражень; можливістю використовувати кров, її компоненти та кістковий мозок з терапевтичною метою; спроможністю застосування сучасних методів дезінтоксикаційної терапії; наявністю умов профілактики інтер-

курентної інфекції, лікування місцевих променевих травм та динамічного дозиметричного контролю.

Спеціалізовані лікувальні заходи спочатку спрямовуються на виведення з організму постраждалих інкорпорованих радіонуклідів та продуктів розпаду тканин. Використовується інтенсивна дезінтоксикаційна терапія з промиванням шлунка, кишечника, форсованого діурезу, гемо- та ентеросорбції, призначення стабільного йоду. Паралельно за показаннями проводиться активна симптоматична терапія, корекція білкового та водно-електролітного обміну. У ході спостереження уточнюють дози зовнішнього -опромінення, оцінюють ступінь важкості стану, який є основою сортування хворих.

Спеціалізоване лікування базується на принципах протиінфекційної та підтримуючої терапії, що передбачає ізоляцію пацієнта, очищення кишечника, призначення системних антибіотиків та замісну трансфузію клітинних компонентів крові. У разі прогнозування незворотної мієлодепресії застосовуються цитокіни, фактори росту кісткового мозку, трансплантація аlogenного кісткового мозку.

Схема терапії ГПХ індивідуалізується залежно від клінічної картини, провідного синдрому (або синдромів) у динаміці перебігу хвороби, стану місцевих радіаційних уражень та ускладнень:

- ✓ при зараженні шкірних покривів та обмундирування радіоактивними речовинами (надприпустимі рівні) повна санітарна обробка;
- ✓ при внутрішньому зараженні радіонуклідами: деконтамінація та декорпорація ізотопів: промивання шлунка, сорбенти, проносні, застосування очисних клізм; використання комплексонів; форсований діурез;
- ✓ при клінічних проявах первинної променевої реакції: прокінетики, кортикостероїди, бензодіазепіни;
- ✓ при нестримній блювоті: парентерально протиблювотні, ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, глюкоза;
- ✓ > при променевих ураженнях шкіри: кортикостероїдні, антигістамінні, антимікробні препарати, знеболювальні;

- ✓ при лікуванні опікової хвороби: інфузійно колоїдні, кристалоїдні та метаболічні розчини, первинна хірургічна обробка, вентиляційна підтримка, знеболювальні, антибіотики;
- ✓ при гострій серцево-судинній недостатності: симпатоміметики, неглікозидні кардіотоніки;
- ✓ при зневодненні: прості та складні розчини кристалоїдів, колоїдів;
- ✓ при неспокої, фобіях, болях: заспокійливі та знеболюючі препарати;
- ✓ для попередження інфекційних ускладнень: у латентному періоді - антибіотики, сульфаніламідни, створення асептичних умов;
- ✓ при розвитку інфекційних ускладнень: антибіотики широкого спектру дії в максимальних терапевтичних дозах;
- ✓ при явищах циститу та пієлонефриту: фторхінолонові препарати;
- ✓ при гемопоетичному синдромі: цитокіни та фактори росту, лейкоцитарна маса;
- ✓ при кровоточивості: інгібітори фібринолізу та засоби замісної терапії;
- ✓ при вираженій анемії, тромбоцитопенії: переливання еритроцитарної маси, тромбоконцентрату, свіжозаготовленої крові, застосування еритропоетину;
- ✓ при токсемії: форсований діурез; екстракорпоральні методи детоксикації;
- ✓ при загрозі чи розвитку набряку головного мозку: осмодіуретики, салуретики;
- ✓ при орофарингеальному синдромі: санація ротової порожнини, місцеві та системні[^] протизапальні, антибактеріальні, протівірусні, проти-грибкові засоби, знеболювальні та антигістамінні препарати, репаранти;
- ✓ при шлунково-кишкових розладах: дієта (у важких випадках - парентеральне харчування), гастроцитопротектори, сульфаніламідни, антибіоти-

ки, пре- і пробіотики, ферменти, спазмолітики, антидіарейні, салазопрепарати, репаранти.

При відсутності ефекту консервативного лікування рекомендується трансплантація кісткового мозку.

Профілактика гострої променевої хвороби.

При профілактиці медичні протирадіаційні засоби призначаються для послаблення вражаючої дії радіації на організм людини і запобігання зниженню працездатності військовослужбовців при виконанні робіт в ході ліквідації наслідків аварій в обстановці впливу на людину іонізуючого випромінювання.

Всі ці засоби поділяються:

1. Засоби профілактики ОЛБ - радіопротектори.
2. Засоби профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидну залозу.
3. Засоби збереження працездатності особового складу, що зазнали радіаційного впливу (боротьба з первинною реакцією і профілактика психоемоційного перенапруги).

4. Засоби надання симптоматичної допомоги.

5. Засоби, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

Радіопротектори:

Цистамін (РС-1) - основний радіопротектор застосовується всередину за 40 - 60 хв. до передбачуваного опромінення, початок дії через 40 - 60 хв., тривалість 4 - 6 годин. Разова доза 1,2 г, повторно можна не раніше ніж через 6 годин.

Індралін (Б-190) - початок дії через 5 - 10 хвилин, тривалість дії 1 година. Разова доза 0,45 г всередину. Можливий повторний прийом через 1 годину, але в добу не більше 3 разів.

Нафтизин (С) - початок дії через 5 - 10 хвилин, тривалість 2 години, вводять в/м в дозі 1,0 - 1,5 мг не більше 2-х разів на добу. Повторне введення не раніше ніж через 6 годин.

Біан - церебральний радіопротектор. Попереджає розвиток неврологічних і соматовегетативних проявів раннього періоду церебральної форми ГПХ. Застосовують при загрозі високих доз опромінення. Призначають по 0,5 г всередину. Тривалість дії до 24 годин.

Профілактика ураження щитовидної залози.

КІ (йодистий калій) - призначають за добу до контакту з радіоактивним опроміненням в дозі 0,125 г 1 раз на день протягом 10 - 14 днів. Запивати молоком.

Засоби, що зберігають працездатність (профілактика і купірування первинної реакції).

Діметкарб - це рецептура, що включає протиблювотний засіб діметпрамід (0,04 г) і психостимулятор сіднокарб (0,002 г). Призначають за 30 - 60 хвилин до опромінення по 0,042 г Початок дії через 20 - 30 хв., Тривалість - 5 - 6 годин. Добова доза не більше 0,252 г. При дозі 4 - 6 Гр попереджає поява первинної реакції у 40 - 50% опромінених, а у решти значно послаблює прояви первинної реакції (при появі симптомів первинної реакції неефективний).

Латран - призначають за 20 - 30 хвилин до опромінення в дозі 8 мг всередину. Тривалість дії 5 - 6 годин. Попереджає блювоту при дозі опромінення до 20 Гр.

Диксафен - включає 40 мг діметпрамід, 20 мг кофеїну і 10 мг ефедрину. Призначають 1,0 м/в, початок дії через 10 - 15 хвилин, тривалість - 4 - 5 годин. Призначають не більше 4 разів на добу для купірування блювоти. При дозі опромінення 4 - 5 Гр ефективний у 100% випадків. При великих дозах опромінення істотно послаблює прояви первинної реакції.

Профілактика психоемоційного напруження.

Феназепам - 0,5 мг 1 - 2 рази на день. Приймають за 1 - 2 дні до опромінення і 4 - 5 днів після початку радіоактивного впливу (тобто на період адаптації до радіаційну обстановку).

Симптоматична терапія.

Діметпрамід - протиблювотний засіб. Призначається в дозі 1,0 м/в після виведення постраждалих із зони радіоактивного випромінювання, оскільки володіє сильною транквілізуючою і заспокійливою дією. Ефективно при опроміненні в дозі до 20 Гр.

Дінетрол - складається з діметпрамід, промедолу і метацина. Призначають в дозі 1,0 м/в для купірування блювоти і діареї. Ефективний в дозі до 50 Гр. Володіє сильною транквілізуючою і заспокійливою дією.

Зофран - призначають в дозі 0,2% 5,0 в/в для купірування блювоти. Тривалість дії до 6 годин. Призначають до 2 разів на добу. Не володіє транквілізуючою дією.

Підвищення неспецифічної резистентності.

Ця терапія призначається при пролонгованих, фракційних хронічних опромінюваннях в малих дозах. Використовуються адаптогени, вітаміни, попередники нуклеїнових кислот, амінокислоти.

Адаптогени - женьшень, елеутерокок, золотистий корінь, заманиха, аралія маньчжурська, лимонник китайський, пантокрин та ін. Починають прийом препарату за 10 днів до потрапляння в радіаційно забруднену зону по 20 - 30 крапель за 30 хв. до їди 3 рази в день на протязі 20 днів.

Рибоксин - призначають по 0,4 г 2 рази на день на протязі всього періоду перебування в радіаційно забрудненій зоні.

Амітетравіт - до складу входить: тіаміну хлорид - 0,0013, піридоксин - 0,008, аскорбінова кислота - 0,033, рутин - 0,017, D, L-триптофан - 0,1, гістидину гідрохлорид - 0,067. Призначають за 3 - 5 днів до введення на радіоактивно забруднену територію по 3 таблетки 2 рази на день на протязі 14 днів. Повторний курс через 3 - 4 тижні.

Аммівіт - амінокислотний вітамінний комплекс (100/мг г):

– вітаміни - тіамін (0,38), рибофлавін (0,01), пантотенова кислота (1,17), нікотинова кислота (0,21), піридоксин (0,06), фолієва кислота (0,16), біотин (0,0007), цианкобаламін (0,55), мезоінозін (45,56), вітамін С (15,0);

– незамінні амінокислоти - валін (420), ізолейцин (440), лейцин (540), лізин (545), метіонін (120), треонін (380), триптофан (100), фенілаланін (300);

– замінні амінокислоти - аланін (210), аргінін (300), аспарагінова кислота (400), гістидин (180), гліцин (280), глютамінова кислота (940), пролін (290), серин (350), тирозин (405), цистин (73);

– мікроелементи - залізо (1,5), калій (97,5), натрій (6,5), кальцій (9,3).

Призначають по 15 мл 2 рази на день після їди, починаючи за 3 - 5 днів до впливу радіоактивного опромінення на протязі 3 тижнів.

Полівітаміни - тетрафолевіт і гексавіт. Призначають під час перерви між курсами амітетравіта по 1 таблетці 3 рази на день або за відсутності амітетравіта - за 5-7 днів до і на весь період перебування в радіоактивно забрудненій зоні.

Заходи з ліквідації радіоактивних аварій проводяться в 2 етапи:

1. Короткочасна стабілізація обстановки.
2. Довготривале відновлення радіоактивної обстановки.

У перший період радіоактивного забруднення (коли не контролюється доза радіоактивного опромінення) за 30 хвилин до входу в радіоактивну зону приймають РС-1, йодистий калій, діметкарб, феназепам; за 5 - 10 хвилин - препарат Б-190 або "С".

При загрозі можливого опромінення у високій дозі за 30 - 40 хвилин до впливу радіації необхідно прийняти біан. При розвилася блювоті м/в вводять діксафен або дінетрол або Латран. При нестримної блювоті діксафен може бути застосований в подвійній або потрійній дозі, але не більше 4,0 мл на добу.

У другому періоді при дозі опромінення до 0,7 Гр за добу до виходу в радіоактивно забруднену зону призначають рибоксин, один з адаптогенів і вітамінно-амінокислотний комплекс. У перші 4 - 5 діб (період адаптації) призначають феназепам. У перші 3 тижні після викиду радіонукліда, в перебігу 10 - 14 днів (але не більше 21 дня після аварії) необхідно приймати йодистий калій.

При дозі опромінення більше 0,7 Гр до вищепереліченого лікування додаються радіопротектори і діметкарб.

Атипові форми радіаційних уражень.

До атипових форм променевої хвороби відносять комбіновані, поєднані радіаційні ураження, променеви хворобу при нерівномірному опроміненні, місцеві радіаційні ураження і променеви хворобу від внутрішнього радіоактивного зараження (внутрішнього опромінення).

Комбіновані радіаційні ураження.

Комбіновані радіаційні ураження (КРУ) - це ураження, для яких характерне поєднання механічної та (або) термічної травми з променевою хворобою.

Найбільш часто КРУ виникатимуть при ядерних вибухах, коли променевий, механічний і термічний вражаючі фактори діють одночасно або послідовно. КРУ прийнято ділити на радіаційно-механічні (опромінення + вплив ударної хвилі або вогнестрільні поранення), радіаційно-термічні (опромінення + термічна травма) та радіаційно-механо-термічні (опромінення в поєднанні з механічною і термічною травмами). Залежно від провідного компонента розрізняють ураження з переважанням радіаційної або нерадіаційної травми.

Гостра променеви хвороба, що розвивається при комбінованому ураженні, впливає на перебіг механічних і термічних травм, істотно погіршуючи їх результат. Наявність останніх у свою чергу погіршує перебіг променевого ураження. Однак патологічний процес при КРУ являє собою не просту суму двох або декількох ушкоджень, а складну реакцію організму, що характеризується рядом якісних особливостей і обумовлену синдромом взаємного обтяження.

Цей синдром характеризується більш важким перебігом кожного компонента КРУ, ніж під час таких же, але ізольованих уражень, при цьому загальний перебіг ураження стає тяжчим, значно частіше розвивається опіковий

або травматичний шок, тяжкий ендотоксикоз, лихоманка, білкова недостатність, посилюється кровоточивість з розвитком глибокої анемізації, збільшується число інфекційно-некротичних ускладнень, істотно сповільнюються відновні процеси.

При КРУ мінімальна доза опромінення, при якій виявляються симптоми променевої хвороби, знижується з 1 до 0,5 Гр. Максимальна доза опромінення, при якій можливий сприятливий результат КРУ, знижується до 4,5 Гр при подвійній комбінації і до 3 Гр при потрібній комбінації вражаючих факторів (опромінення + травма + опік). При цьому відбувається посилення тяжкості променевого ураження на 1 щабель більше тієї, що спостерігалася б при ізольованому променевому впливі в тій же дозі. Отже, променева хвороба I ступеня (1-2 Гр) в комбінації з опіками або травмами відповідає тяжкості та результатам ізольованих уражень II ступеня (2-4 Гр), II ступеня КРУ – III ступеню ГПХ і т. д.

При комбінованих ураженнях варто враховувати:

- необхідність швидкого виділення основного чинника ураження (він може бути і не радіаційним) і пріоритетних заходів при станах, які загрожують життю ураженого;

- комбіноване ураження являє собою не просто суму двох або декількох патологічних процесів, а складну реакцію організму з рядом якісних особливостей («синдром взаємного обтяження»). КРУ, на відміну від ізольованих, перебігають важче, частіше супроводжуються шоком, важким ендотоксикозом, лихоманкою, білковою недостатністю, анемією внаслідок кровоточивості, інфекційними ускладненнями. Ступінь ГПХ залежить від важкості механічних ушкоджень та опіків і може зростати в 1,2-3,0 рази;

- у період розпалу захворювання встановити діагноз ГПХ важко через те, що до цього часу такі симптоми як кровоточивість, інтоксикація і шлунково-кишкові розлади можуть бути проявами опікової або травматичної хвороби;

- у період відновлення уповільнюються процеси загоєння ран та опіків, регенерації кровотворення, довго зберігається зниження маси тіла, нерідко кахексія.

У динаміці клінічного перебігу КРУ виділяють 5 періодів:

- > гострий період або період ЗПР на опромінення, травму, опік;
- > період переважання симптомів і синдромів нерадіаційного агенту - травматичного, термічного тощо (відповідає прихованому періоду ГПХ);
- > період розпалу ГПХ (переважають синдроми променевого ураження);
- > період виходів;
- > період віддалених наслідків.

В початковому (гострому) періоді переважає більш важка симптоматика травм і опіків (біль, інтоксикація, крововтрата, гострі розлади дихання та гемодинаміки). Ознаки первинної реакції на опромінення (нудота, блювота, головний біль, адинамія) зазвичай замасковані більш вираженими проявами непроменевих впливів. При дослідженні крові в цей період при переважаючій механічній травмі відзначаються нейтрофільний лейкоцитоз і анемія, при провідному опіку - гемоконцентрація. Різко виражена абсолютна лімфопенія може свідчити про переважання променевого компонента. Тривалість цього періоду від декількох годин до 2-3 діб.

Другий період - період переважання клінічних проявів непроменевих компонентів відповідає прихованому періоду променевої хвороби - триває від 2 діб до 3-4 тижнів при провідному механічному компоненті і від 3 до 7 діб - при провідному термічному. Внаслідок розвитку синдрому взаємного обтяження відзначається більш тяжка клінічна картина, ніж при ізольованих механічному, термічному або радіаційному ураженнях порівнянної сили, в більшій мірі порушується загальний стан уражених, яскравіше розвиваються і прогресують лейкопенія і лімфопенія.

Третій період - період переважання променевого компонента - характеризується, головним чином, симптомом променевого ураження: стійка лихо-

манка, кровоточивість, інфекційно-некротичні ускладнення (пневмонія, стоматит, тонзиліт), лейкопенія, тромбоцитопенія, більш виражена, ніж при променевої хворобі аналогічної ступеня тяжкості, анемія .

Перебіг механічних і термічних ушкоджень ускладнюється інфікуванням, вторинними кровотечами, уповільненням ходу репарації. Цей період нерідко є критичним для уражених, так як в цей час виникає безліч небезпечних для життя ускладнень. Тривалість періоду від 2 до 6-8 тиж.

Період відновлення характеризується уповільненою регресією симптомів променевої хвороби, затяжним загоєнням ран, розвитком стійкої анемії, вираженим зниженням маси тіла. Тривалість його залежить від тяжкості компонентів КРУ і наявності тих чи інших ускладнень.

Розпізнавання радіаційного ураження у поранених і обпечених пов'язане з більшими труднощами, ніж при ізольованій променевої травмі, особливо у початковому періоді, коли деякі симптоми ЗПР (адинамія, нудота, блювота, первинна еритема, лихоманка) можуть бути зумовлені впливом і нерадіаційного чинника. Із симптомів первинної реакції найбільше діагностичне значення має блювота, яка не відповідає за виразністю загальному стану ураженого, характеру і важкості непроменевих травм.

З огляду на те, що й самі ізольовані термічні і механічні ураження супроводжуються лімфопенією, для оцінки дози опромінення при КРУ абсолютне число лімфоцитів варто визначати не тільки у перші 2-3 доби, але й у більш пізні терміни (4-5-а доба).

Лікування комбінованих радіаційних уражень

Головним принципом лікування таких уражень є поєднання комплексної терапії променевої хвороби з лікуванням непроменевих травм. У першу чергу необхідно досягти загоєння механічної чи термічної рани до настання періоду розпалу променевого компоненту ураження. Саме в цей час ще можна розраховувати на дію захисних і регенераторних сил організму, що сприяє активному загоєнню рани.

Важливе значення слід приділяти якості хірургічної обробки рани. Її необхідно проводити радикально, щоб після обробки рану можна було захити наглухо; У тих випадках, коли це зробити з медичних показань неможливо, необхідно намагатися якомога раніше закрити її вторинними швами.

При лікуванні КРУ для пригнічення мікрофлори ран і попередження розвитку інфекції необхідно широко застосовувати антибіотики та інші антибактеріальні препарати. Перевага надається їх місцевому застосуванню у вигляді аплікацій або інфільтрування навколишніх тканин.

Поранені з комбінованими ушкодженнями мають бути евакуйовані протягом латентного періоду променевої хвороби в ті установи, де вони можуть знаходитись протягом всього періоду розпалу ГПХ. Це пов'язане з тим, що в період розпалу вони дуже важко переносять транспортування.

Лікування здійснюється з урахуванням тяжкості проявів та періоду КРУ.

Протягом першого періоду основні зусилля повинні бути спрямовані на усунення асфіксії, зупинку кровотечі, нормалізацію функції серця, легенів та інших життєво важливих органів. Ефективним заходом в цьому періоді є невідкладне (за життєвими показаннями) оперативне втручання. Також проводиться купірування первинної променевої реакції, здійснюється дезінтоксикаційна терапія. У другому періоді потрібна найбільша хірургічна активність для виконання всіх заходів кваліфікованої та спеціалізованої хірургічної допомоги в повному обсязі. У третьому періоді проводиться комплексне лікування променевої хвороби, а хірургічні втручання здійснюються тільки за життєвими показаннями. В періоді відновлення здійснюється терапія залишкових явищ променевого ураження та оперативне лікування наслідків травм і опіків (шкірна пластика, усунення контрактур і т. д.).

Евакуаційне призначення визначається переважанням радіаційної або нерадіаційної травми:

- Легкопоранені і легкообпечені з променевою хворобою I ступеня направляються в ВПГЛР;

- Легкопоранені і легкообпечені з променевою хворобою II і III ступеня направляються в ВПМГ;

- Поранені і обпечені середнього та важкого ступеня з променевою хворобою I-IV ступеня направляються в спеціалізовані хірургічні госпіталі госпітальної бази.

Поєднані радіаційні ураження.

Поєднані радіаційні ураження виникають при одночасному впливі на організм зовнішнього гамма-випромінювання, внутрішнього радіоактивного зараження продуктами поділу та місцевого ураження шкіри зовнішнім бета-випромінюванням.

Поєднаного ураження можуть піддаватися люди в момент перебування на радіоактивно зараженій місцевості. Основні патологічні зміни при одночасному ураженні проявляються загальною реакцією, зумовленою зовнішнім відносно рівномірним гамма-опроміненням з формуванням гематологічного синдрому, характерного для гострої променевої хвороби різного ступеня тяжкості, яка обтяжується місцевими бета-ураженнями шкіри та слизових оболонок порожнини рота, носоглотки, бронхів, шлунка і кишечника. На тлі цих змін, порівняно швидко виникають після ураження, поступово формуються ознаки ураження окремих органів, пов'язані з впливом на них радіоактивних інкорпорованих речовин, що володіють тропністю до тих чи інших тканин: до кісткової тканини - остеотропні речовини (стронцій, цирконій, ітрій), до печінки та селезінки - гепатотропні речовини (лантан, цезій, торій, полоній), до щитовидної залози - тиреотропні речовини (йод).

Клінічна картина поєднаного радіаційного ураження визначається тяжкістю впливу окремих радіаційних компонентів і взаємовпливом одного виду ураження на характер розвитку і перебігу патологічного процесу, викликаного іншим вражаючим чинником. Так, прояви первинної реакції на зовнішнє гамма-опромінення змінюються внаслідок функціональних розладів шлунка і кишечника, пов'язаних з впливом на слизові оболонки радіоактивних речовин.

В прихованому періоді і періоді розпалу проявляються ериматозні і ериматозні-бульозні бета-дерматити, які змінюють характер гематологічних, вегето-судинних і нейроендокринних зрушень. В періоді відновлення відбувається маніфестація органних уражень, обумовлених внутрішнім радіоактивним зараженням, що веде до уповільнення відновлювальних процесів.

У зв'язку з взаємовпливом патологічних процесів, викликаних впливом різних радіаційних факторів, гостра променева хвороба від поєднаного опромінення характеризується певними особливостями. До них відносяться порушення чіткості періодизації захворювання, своєрідність гематологічних змін, уповільнення процесів відновлення. Характерні велика вираженість і тривалість первинної реакції, особливо шлунково-кишкових розладів. При порівняно невеликих рівнях зовнішнього гамма-опромінення виникає повторна або багаторазова блювота і нерідко - рідкий стілець. Ці порушення функціонального стану шлунка і кишечника частково пов'язані з місцевим впливом радіоактивних речовин.

Як прояви бета-опромінення в періоді первинної реакції розвиваються кон'юнктивіт, стоматит, назофарингіт, еритематозний дерматит. При їх вираженості виникають прояви загальнорезорбтивного синдрому: підвищення температури тіла, озноб, збільшення ШОЕ. Характерні більш виражені, ніж при променевої хвороби від зовнішнього гамма-випромінювання, лейкоцитоз і лімфопенія, може розвинути тромбоцитопенія як прояв дисемінованого внутрішньосудинного згортання, що виникає при значних місцевих бета-опіках. Останні суттєво відрізняються від дерматиту, викликаного гамма-випромінюванням, вони характеризуються більш легким перебігом.

У прихованому періоді переважають прояви бета-уражень з загальнорезорбтивною реакцією. Подальша динаміка кількості лейкоцитів, гранулоцитів і тромбоцитів не характерна для променевої хвороби від рівномірного гамма-опромінення. Як в прихованому, так і в періоді розпалу лейкопенія менш виражена, а період відновлення починається пізніше. Він характеризується

зменшенням темпу регенерації кровотворення, стійкістю астенічних і нейроциркуляторних розладів, зниженою переносимістю фізичних навантажень.

В діагностиці поєднаних уражень крім вищевказаних особливостей розвитку захворювання має значення оцінка даних радіометричних досліджень шкіри, щитовидної залози, сечі, калу, крові.

Лікування поєднаних радіаційних уражень здійснюють з урахуванням важкості й загальних проявів ГПХ, вираженості внутрішнього радіоактивного зараження, радіаційних уражень шкіри і слизових. Надзвичайно важливого значення набуває деконтамінація радіонуклідів у якомога раніші терміни шляхом ранньої первинної обробки ран, промивання шлунка, призначення ентеросорбентів, проносних та застосування очисних клізм (при потраплянні радіоактивних ізотопів до ШКТ), бронхоальвеолярного лаважу (при потраплянні радіоактивних ізотопів у дихальні шляхи), штучної гіпергідратації, форсованого діурезу, блокування поглинання радіоактивного йоду (калію йодид), використання комплексонів.

Гостра променева хвороба при нерівномірному опроміненні і місцеві радіаційні ураження.

У бойовій обстановці, як правило, променеві ураження будуть нерівномірними через прикриття в момент опромінення окремих ділянок тіла елементами фортифікаційних споруд, техніки, озброєння і т. д. Види нерівномірного опромінення можуть бути найрізноманітнішими. Так, розрізняють загальне нерівномірне, субтотальне і місцеве опромінення. Загальне опромінення може бути з нерівномірністю по вертикальній осі тіла (з максимумом опромінення голови або нижній частині тіла) і з нерівномірністю по горизонтальній осі тіла (з максимумом опромінення передньої або задньої поверхні тіла), а також - латеральне.

При нерівномірному опроміненні загальні закономірності перебігу гострої променевої хвороби (циклічність, гіпоплазія кровотворної тканини) можуть бути кілька модифіковані або виражені менш чітко. Це пов'язано з тим,

що в екранованих частинах тіла залишаються неушкодженими або пошкоджуються незначно деякі радіочутливі тканини (кістковий мозок, кишечник). В період одужання це сприяє більш швидкому відновленню і нормалізації функцій. В результаті можливе одужання навіть людей, які піддалися дії іонізуючих випромінювань в дозах, які в умовах рівномірного опромінення неминуче викликають загибель.

Локальність опромінення нерідко призводить до того, що в клінічній картині гострої променевої хвороби на перший план починають виступати місцеві ураження окремих органів і систем. Це не тільки негативно позначається на перебігу хвороби в цілому, але може бути безпосередньою причиною важких ускладнень і смерті уражених. Тому прогнозувати результат при нерівномірних радіаційних ураженнях значно складніше. У цих умовах велике прогностичне значення набувають критерії біологічної дозиметрії. При опроміненні переважно голови і шиї спостерігається виражена первинна реакція: «фонтануюча» блювота, сильні головні болі, вазомоторні розлади. Якщо доза опромінення перевищує 4-5 Гр, з'являються гіперемія і набряклість обличчя, надалі відбувається епіляція брів і вій. При дозі 10 Гр і більше виникають набряк головного мозку з вираженими неврологічними проявами, а також виразково-некротичні ураження слизових оболонок порожнини рота і носоглотки (орофарінгеальний синдром). В периферичній крові і стернальному пунктаті виражених ознак пригнічення кровотворення, як правило, не виявляється.

Опромінення грудного сегмента тіла протікає з мінімальними проявами первинної реакції, разом з тим в перші дві доби при цьому нерідко спостерігаються неприємні відчуття в області серця аж до болю стенокардитичного характеру, різні порушення ритму серцевої діяльності та відповідні зміни на ЕКГ. Дослідження стернального пунктату виявляє пригнічення кровотворення, тоді як периферична кров майже або зовсім не змінюється. Ця характеристика для випадків опромінення грудної клітки дисоціація в показниках сте-

рального пунктату та периферичної крові пояснюється посиленням кровотворення в інших відділах кістково-мозкової тканини.

Опромінення черевного сегмента тіла внаслідок наявності великої рефлекторної зони проявляється вираженою первинною реакцією і симптомами ураження органів черевної порожнини. Особливості клінічної картини захворювання визначаються, головним чином, клініко-морфологічними змінами цих органів, насамперед кишечника (сегментарний радіаційний коліт, ентерит і т. д.), що характеризується найбільшою радіовразливістю. Відзначаються значні зміни нирок і сечового міхура. Зміни системи крові виражені незначно, спустошення кісткового мозку спостерігається тільки в тих кістках, які піддалися опроміненню. У зв'язку з цим при нерівномірному опроміненні для об'єктивної оцінки функції кровотворення необхідно досліджувати кістково-мозковий пунктат з різних кісток (грудина, гребінець клубової кістки, п'яткова кістка та ін.).

При локальному опроміненні кінцівок результат хвороби залежить від тяжкості місцевої променевої травми (ступеня тяжкості і поширеності радіаційного ураження шкіри і підшкірних тканин).

Місцеві радіаційні ураження характеризуються виникненням променевих опіків, клінічна картина яких визначається як поглиненої дозою, енергією і видом випромінювань, так і індивідуальними особливостями організму, площею опіку і його локалізацією. Особливо радіо чутливими являється шкіра кистей рук, стоп, пахової і пахової області.

Найбільш важкі форми опіків з глибоким ураженням підшкірної клітковини та інших підлеглих тканин спостерігаються при впливі нейтронів і гамма-випромінювання в силу великої їх проникаючої здатності. Бета-частинки проникають не глибше базального шару шкіри, тому вони можуть викликати хоча і обширні, але неглибокі опіки. Альфа-частинки майже повністю поглинаються ороговілим шаром епідермісу шкіри і з цієї причини практично не здатні викликати шкірні ураження.

Залежно від величини впливаючої дози іонізуючих випромінювань розвиваються променеві ураження шкіри різного ступеня тяжкості. При опроміненні в дозах близько 5 Гр виникає реакція, що виявляється тимчасовим випаданням волосся і лущенням шкіри з подальшою її невеликою пігментацією. До кінця 3-го місяця всі ці явища проходять. При опроміненні в дозах 8-12 Гр розвивається еритематозний дерматит. Він супроводжується сверблячкою, почуттям печіння. Вторинна еритема з'являється приблизно через два тижні після опромінення, в цей же час починають випадати волосся, розвивається набряклість шкіри. У подальшому при сприятливому результаті явища набряку і гіперемії поступово стихають. На місці колишнього опіку залишаються лущення шкіри і депігментовані ділянки, облямовані смужкою пігментації.

Опромінення в діапазоні доз від 12 до 20 Гр викликає розвиток бульозної форми ураження шкіри. Первинна еритема тримається від кілька годин до 2-3 діб. Прихований період становить 10-15 діб. Період розпалу починається з розвитку вторинної еритеми, набряку шкіри та підшкірної клітковини. Набряк є причиною виникнення сильного больового синдрому. Одночасно з'являються ознаки загальної інтоксикації організму: пропадає апетит, виникають головні болі. Потім на тлі вираженого набряку шкіри починають утворюватися пухирі, наповнені серозним вмістом, який потім стає гнійним.

При впливі іонізуючих випромінювань в дозах 20-25 Гр розвивається виразковий дерматит. В таких випадках на тлі вираженої вторинної еритеми вже в ранньому періоді з'являються ерозії і виразки, які швидко ускладнюються гнійними процесами. Виразки довго не заживають і нерідко супроводжуються трофічними змінами.

При опроміненні в дозах понад 25 Гр виникають променеві опіки вкрай важкого ступеня. Первинна еритема в цих випадках завжди яскраво виражена і не зникає до початку періоду розпалу. Швидко розвивається набряк шкіри, з'являються крововиливи, утворюються осередки некрозу. В результаті парезу артеріол і венул та утворення в них пристінкових тромбів в шкірі і підшкі-

рній клітковині виникають порушення кровообігу, які сприяють відмиранню тканин. Як правило, приєднується вторинна інфекція, наростають явища інтоксикації організму. Лише своєчасна радикальна операція може врятувати постраждалого. Радіаційні опіки, що розвинулися і протікають на тлі гострої променевої хвороби, мають обтяжливий вплив на загальний стан хворих і нерідко визначають результат ураження. У той же час і клінічний перебіг опіків в цих випадках стає більш затяжним, зростає небезпека приєднання гнійно-септичних ускладнень.

Лікування променевих уражень шкіри

При явищах гострого еритематозного радіодерматиту на ділянки еритеми призначають кортикостероїдні мазі (бетаметазон тощо) 2-3 рази на добу. На мокнучих ділянках застосовують примочки з 2 % розчином борної кислоти, фурациліну, сульфадіазину срібла. На кірочки наносять аплікації кремів з вітамінами А, Е, що містять ланолін, персикову або оливкову олію та дистильовану воду у рівних пропорціях. Усі місцеві процедури виконують 3-4 рази на добу. Показані місцеві та системні антигістамінні препарати.

Лікування гострого бульозного радіодерматиту спрямоване на ліквідацію запальних явищ, відновлення цілісності судинного апарату шкіри, нормалізацію репаративних процесів. Для зменшення набряків призначають сечогінні препарати, при значних запальних явищах і великій площі уражень - синтетичні ГКС всередину. Після усунення запального процесу доза стероїдів зменшується і надалі препарат відміняють. Обов'язково призначають препарати, які ущільнюють стінку судин, поліпшують мікроциркуляцію, трофіку: актовегін, метилурацил, солкосеріл, троксевазин, унітіолову мазь. Місцево використовують пантенол, мірамістин, метилурацил, аплікації кремів з оливковою або персиковою олією, кортикостероїдні мазі або аерозолі. Значні виразкові дефекти лікують хірургічно. При діагностуванні інфекційного ураження шкіри показані місцеві та системні антибіотики. У важких випадках рекомендована ауто трансплантація шкіри на зони ураження.

При лікуванні хворих з хронічними радіодерматитами призначають ангіопротектори (пентоксифілін), венотоніки (троксевазин, веногепанол), капіляростабілізуючі (венорутон, пантевенол), вітаміни (А, Д, Е, С). Гарний ефект дають періодичні курси ін'єкцій солкосерилу, актовегіну. Здійснюється місцева терапія шляхом застосування кремів з вітаміном А. При геморагічних висипках (пурпурі, телеангіоектазіях) застосовують кортикостероїдні мазі у поєднанні з троксевазином-гелем.

Променева хвороба від внутрішнього радіоактивного зараження (внутрішнього опромінення.)

При попаданні продуктів ядерного вибуху всередину організму і затримки їх там в кількостях, які значно перевищують допустимі, також може розвинути променева хвороба. У бойових умовах внутрішнє радіоактивне зараження менш імовірно, ніж зовнішнє опромінення, і зустрічатиметься, як правило, в поєднанні з зовнішнім опроміненням, при цьому вирішальним явиться зовнішнє опромінення. У професійних умовах, зокрема при порушеннях техніки безпеки, не виключена можливість попадання радіоактивних речовин, окремих радіоактивних ізотопів (радіонуклідів) всередину організму. Але в мирних умовах окремі радіоізотопи та їх суміші можуть накопичуватися в організмі частіше в кількостях, що не приводять до розвитку захворювання. Виникаючі в цих умовах радіаційні ураження якого є здебільшого поєднаними з переважанням поглиненої дози зовнішнього опромінення.

Променева хвороба, що виникла від внутрішнього опромінення, має деякі особливості порівняно з променевою хворобою від зовнішнього опромінення. Ці особливості пов'язані з властивостями і кількістю радіоактивних речовин (РР), що надійшли в організм.

Радіоактивні речовини, що утворюються при ядерних вибухах, є одним з вражаючих факторів ядерної зброї (залишкова радіація). Вони можуть викликати захворювання людини, перебуваючи на відстані від нього, потрапляючи на одяг, на шкірні покриви або проникаючи всередину організму. Проникнення їх в організм може відбуватися при вдиханні, при ковтанні, через рано-

ві та опікові поверхні. Найбільш важливими ізотопами, що входять до складу продуктів поділу урану і плутонію, є радіоактивні ізомери йоду, стронцію, барію, цезію, таких рідкоземельних елементів, як церій та інші.

Вражаюча дія радіоактивних продуктів ядерного вибуху (ПЯВ) визначається багатьма показниками: сумарною активністю радіоізомерів в їх суміші, резорбцією в організмі, фізичним періодом напіврозпаду, характером розподілу в організмі, величиною накопичення в критичному органі, типом і енергією випромінювання, швидкістю виведення з організму.

Ступінь і швидкість резорбції РР залежать від їх хімічної природи, зокрема - від розчинності. З ранових, опікових поверхонь і з шлунково-кишкового тракту добре всмоктуються розчинні ізомери стронцію, церію, цезію, йоду. Швидко всмоктуючись, РР проникають в кров і накопичуються в різних тканинах і органах; одночасно з цим відбувається виділення РР з організму. Характер розподілу радіоактивних ізомерів в організмі визначається їх хімічними та фізико-хімічними властивостями. Деякі ізомери, наприклад ізомери цезію, ніобію, рутенію, розподіляються більш-менш рівномірно, але значна частина ізомерів, що входять до складу РР (ПЯВ), з більшим чи меншим ступенем вибіркової накопичується в певних тканинах і органах. Деякі ізомери в результаті звичайних реакцій захоплюються кістковою тканиною і затримуються там на тривалий час; це - ізомери II групи періодичної системи Д. І. Менделєєва, а також цирконій, ітрій і ін. Інші - в органах ретикулоендотеліальної системи, до цієї групи належать ізомери більшості рідкоземельних елементів. Так, ізомери лантану, церію, празеодиму відкладаються головним чином в печінці і частково в селезінці. Радіоактивний йод з великим ступенем вибіркової поглинається щитовидною залозою, а уран затримується в нирках.

Виділення РР з організму може відбуватися усіма природними шляхами, найбільше - через шлунково-кишковий тракт. Частина РР виділяється нирками, інші шляхи практичного значення не мають. Швидкість виділення з орга-

нізму різних ізотопів неоднакова. Основна частина їх виводиться з організму в перші 3-5 діб, потім швидкість виділення знижується.

Особливо повільно виводяться з організму ізотопи, інкорпоровані в кісткові тканини, так як швидкість обмінних процесів в кістках відносно невелика.

Клінічна картина променевої хвороби від внутрішнього опромінення в основному схожа з картиною захворювань, викликаних загальним зовнішнім опроміненням організму. Особливістю розвитку патологічного процесу є та обставина, що інкорпоровані радіоактивні речовини тривало і безперервно опромінюють організм і, крім того, чинять вибіркочу, переважно локальну дію на органи і тканини в залежності від місця аплікації радіоактивного продукту, топографії розподілу в організмі і шляхів виведення. Типова для внутрішнього радіоактивного зараження хронічна променева хвороба може розвиватися не тільки при тривалому попаданні в організм відносно невеликих кількостей радіоактивних речовин, але і при одноразовому їх надходженні в значній кількості. На тлі хронічної променевої хвороби поступово формується вибіркоче ураження окремих органів і систем. Така вибіркочість пов'язана в першу чергу з місцями депонування радіоактивних ізотопів. Тому для променевої хвороби від внутрішнього опромінення не характерна розгорнута клінічна картина з полісиндромним ураження організму. В картині захворювання при внутрішньому радіоактивне зараження можуть домінувати окремі ураження різних органів і систем, наприклад ураження системи крові, кісткові ураження, гепатолієнальний синдром і т. п. Відкладення ізотопів в кістках може бути причиною вираженого больового синдрому з локалізацією болів в кінцівках і попереково-крижової області; при локалізації РР в нирках (уран, полоній) можливий розвиток змін аж до нефронекроза та ін. При інгаляційних заражених частіше зустрічаються кон'юнктивіти, бронхіти, бронхопневмонії, при ковтанні радіоактивних речовин - шлунково-кишкові розлади.

В нерівномірності, вибіркочості ураження з розвитком різних клінічних синдромів проявляється схожість з променевої реакцією при місцевій радіо-

терапії. Варіабельність перебігу променевої хвороби від внутрішнього опромінення пов'язана з різними місцями прикладання дії радіації.

При попаданні радіоактивних продуктів в організм суб'єктивні і об'єктивні ознаки ураження тривалий час можуть не виявлятися; може виникнути також невідповідність між об'єктивними і суб'єктивними даними, наприклад, між самопочуттям хворого і гематологічними показниками.

При вираженому ураженні функціональні порушення в «критичних» органах і системах прогресують до появи органічних розладів.

В цілому клінічні прояви променевої хвороби від внутрішнього опромінення складаються із симптомів місцевого і загального ураження організму, при цьому нерідко розвиваються променеві дерматити.

У розвитку патологічного процесу можуть виникати ускладнення, подібні до тих, які супроводжують променеви хворобу від зовнішнього опромінення, наприклад, інфекційні ускладнення. Тривала затримка в організмі остеотропних радіоізотопів може послужити причиною появи надалі деструктивних змін в кістках, новоутворень в них, патологічних переломів і системних захворювань крові. Однак такі виражені захворювання зустрічаються рідко.

Прогноз захворювання залежить від характеру і кількості (активності) РР, що потрапили в організм; щодо працездатності прогноз при зараженні в мирних умовах частіше несприятливий.

Варіабельності клінічних форм променевої хвороби від внутрішнього опромінення відповідає і різноманіття віддалених наслідків захворювання, які можуть з'явитися вперше через багато років після багаторазового або одноразового внутрішнього зараження. До цього часу захворювання практично може нічим не проявлятися. До числа віддалених наслідків, як і при зовнішньому опроміненні, відносяться лейкози, анемії, астеничні стани з вегетативними дисфункціями, знижений опір до інфекційних та інших захворювань, новоутворення (наприклад, остеосаркома), зміни паренхіматозних органів, загострення хронічних інфекцій, функціональна лабільність окремих систем,

дисгормональні стани, зміни статевої функції, негативний вплив на потомство і т. п.

Діагностика внутрішньої радіоактивної зараженості та наслідків захворювання будується на зіставленні даних анамнезу, дозиметричного, радіометричного та лабораторного обстежень хворих з початковими клінічними проявами захворювання. Уже при з'ясуванні анамнезу важливо встановити шляхи можливого надходження радіоактивних продуктів всередину організму та їх орієнтовна кількість. При цьому враховують:

- Характер ядерного вибуху;
- Показання індивідуальних дозиметрів;
- Час перебування в зараженій зоні;
- Вживання зараженої води, продуктів харчування;
- Контакт із зараженими предметами;
- Шляхи і способи евакуації;
- Повторність радіаційних впливів.

Навіть при високому ступені радіоактивної зараженості ознаки розвитку променевої хвороби в перший час можуть бути відсутні. Обстеження уражених починають з зовнішньої радіометрії і проводять за допомогою радіометрів-рентгенометрів. Попадання РР всередину організму визначається орієнтовно, головним чином по гамма-випромінювання. Для відмінності внутрішнього радіоактивного зараження від зовнішнього (попадання РР на одяг і шкірні покриви) також можуть бути використані радіометри-рентгенометри. З цією метою проводять визначення радіоактивної зараженості уражених і хворих до і після роздягання, потім до і після санітарної обробки. Враховують, що при зовнішньому радіоактивне зараження реєструються і гамма, і бета-випромінювання, а при внутрішньому - тільки гамма-випромінювання. Остаточна діагностика внутрішнього радіоактивного зараження заснована на зіставленні результатів радіометричних досліджень з клінічними.

Основними медичними заходами при попаданні радіоактивних речовин всередину організму є:

- Видалення РР з шкірних покривів і слизових оболонок, ранових поверхонь, верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів;
- Запобігання подальшого всмоктування радіонуклідів в кров і лімфу;
- Попередження (обмеження) зв'язування РР в критичному органі;
- Стимуляція виведення депонованих в органах радіонуклідів. Перші заходи щодо обмеження надходження РР в організм включають надягання респіраторів і засобів захисту шкірних покривів, терміновий вивіз (винос) постраждалих із зони радіоактивного забруднення, проведення часткової санітарної обробки, зняття забрудненої радіонуклідами одягу.

Санітарну обробку радіоактивно забруднених шкірних покривів здійснюють за допомогою дезактивуючих засобів «Захист», «Деконтамін» з наступним рясним обмиванням під душем. Очі і порожнину рота промивають проточною водою і 2% розчином питної соди.

При надходженні РР в шлунково-кишковий тракт використовують засоби, що обмежують їх всмоктування. Зокрема, для профілактики розробці радіоактивного цезію застосовують ферроцін; стронцію - полісурьмін, адсобар, альгінат кальцію, альгисорб, фосфалюгель.

З метою профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидній залозі використовують препарати стабільного йоду - калію йодид, водно-спиртову настойку йоду, розчин Люголя. Найбільш ефективно профілактичне або раннє застосування цих засобів (через 5-30 хв після інгаляції кисню).

До числа засобів, які ефективно прискорюють виведення з організму радіоактивного плутонію, відносяться пентацин і трімефацін, що утворюють комплексні сполуки з радіонуклідом. Комплексон унітіол запобігає накопиченню радіоактивного полонію в нирках, печінці і кістковому мозку.

Всі перелічені заходи застосовуються в поєднанні з промиванням шлунка, прийомом проносних засобів, призначенням адсорбентів і очисних клізм, водних навантажень та діуретиків. При інгаляційному шляху надходження РР використовують муколітики і відхаркуючі засоби. Дезактивацію ран проводять шляхом 3-5-хвилинного промивання області травми дезінфікуючими

розчинами або розчинами відповідних комплексонів в поєднанні з хірургічною обробкою (ізсіченням), яку необхідно проводити в межах тканин, забруднених РР вище допустимих норм.

Хронічна променева хвороба

Хронічна променева хвороба (ХПХ) - загальне захворювання організму, що розвивається в результаті тривалого (місяці, роки) впливу іонізуючих випромінювань у відносно малих дозах, але які помітно перевищують межу дози, встановленої для осіб, які постійно контактують з джерелами іонізуючих випромінювань.

На жаль, в літературі до теперішнього часу зустрічаються визначення ХПХ, в яких остання розглядається як залишкове явище гострої променевої хвороби або віддалені, в тому числі генетичні, наслідки гострого опромінення, що невірно. Хронічна променева хвороба - самостійна нозологічна форма. Переходів гострої променевої хвороби в хронічну не спостерігається.

ХПХ може розвинутиися при грубому порушенні техніки безпеки особами, які постійно працюють з джерелами іонізуючих випромінювань (рентгівські установки, прискорювачі елементарних частинок, радіологічні лабораторії, підприємства по збагаченню природних радіоактивних руд, дефектоскопи та ін.). Отже, ХПХ - це, як правило, рідкісне професійне захворювання мирного часу. Можна припустити, що і в воєнний час у осіб, які вимушено перебувають на радіоактивно зараженій місцевості і піддаються зовнішньому та внутрішньому опроміненню в малих дозах протягом тривалого часу, також створяться умови для її розвитку. На мирний час для персоналу, що безпосередньо працює з джерелами іонізуючих випромінювань (категорія А), встановлена межа дози 50 мЗв / рік.

При систематичному опроміненні в дозах, які значно перевищують цю межу (в 10- 15 разів), через 2-3 роки формується ХПХ. Якщо перевищення ліміту дози виявляється більш значним, то терміни виникнення захворювання можуть істотно скоротитися.

Отже, основною умовою формування ХПХ при будь-якому вигляді радіаційного впливу є систематичне переопромінення в дозах не менше 0,1 Гр / рік. Орієнтовно мінімальної сумарною дозою іонізуючого випромінювання, що приводить до виникнення даного захворювання, слід вважати 1,5-2,0 Гр.

В основі радіаційного ушкодження тканин, що виникає при систематичному впливі малих доз іонізуючих випромінювань, лежить репродуктивна загибель малодиференційованих мітотично активних клітин, т. Е. Відбувається загибель не самої опроміненої клітини, а її потомства в першому чи більш пізніх поколіннях в результаті накопичення дефектів в генетичному матеріалі. Відомо, що в опроміненому організмі поряд з процесами альтерації закономірно розвиваються і проліферативні захисні реакції. При цьому співвідношення ушкодження та репарації є основним фактором патогенезу ХПХ. Чим менше разова доза опромінення, ніж більш розтягнутий у часі процес набору сумарною патологічної дози, тим ефективніше протікають процеси репарації.

Залежність клінічних проявів від разових і сумарних доз опромінення найбільш виразно простежується в період формування ХПХ.

На початку захворювання на перший план виступають реакції центральної нервової системи. Морфологічні зміни в цей період виражені слабше. У подальшому тканини організму, що мають великий резерв щодо незрілих клітин і інтенсивно оновлюючи свій клітинний склад у фізіологічних умовах, вже при відносно невеликих сумарних дозах відповідають раннім пошкодженням частини клітин, порушенням їх мітотичної активності. До таких тканин належать кровотворна тканина, епітелій шкіри і кишечника, статеві клітини та ін. Системи, які обмежено регенерирують в фізіологічних умовах (нервова, серцево-судинна та ендокринна), відповідають на хронічний вплив складним комплексом функціональних зрушень. Ці зрушення тривало маскують повільне наростання дистрофічних і дегенеративних змін у внутрішніх органах, поєднання повільних мікродеструктивних змін, функціональних розладів і виражених репаративних процесів формує складну клінічну картину ХПХ. При невисокій інтенсивності опромінення функціональні реакції

нервової системи, як найбільш чутливої, можуть випереджати виникнення змін в інших системах. При порівняно швидкому досягненні доз, які є пороговими для радіочутливих органів (наприклад, кровотворення), зміни в цих органах можуть збігатися із часом виникнення змін у нервовій системі.

В даний час виділяють два варіанти хронічної променевої хвороби:

- ХПХ, викликана переважно зовнішнім гамма-опроміненням або впливом інкорпорованих радіонуклідів, рівномірно розподілених в органах і системах організму (^3H , ^{24}Na , Cs , і ін.);

- ХПХ, викликана інкорпорацією радіонуклідів з вираженою вибірковістю експонування (^{226}Ra , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{210}Po і ін.) або місцевим опроміненням від зовнішніх джерел.

Клінічна симптоматологія ХПХ найбільш чітко простежується в першому варіанті, при другому варіанті захворювання вона більш мізерна і відображає, головним чином, функціонально-морфологічні порушення тих органів і тканин, які піддалися найбільш масивного опроміненню. Незважаючи на деякі відмінні риси, всім варіантам ХПХ притаманні такі ознаки, як повільний розвиток, тривалий прихований період, повільне відновлення. Це дозволяє, незалежно від варіанту ХПХ, виділити в її перебігу три основних періоди: формування, відновлення та віддалених наслідків та результатів.

Період формування характеризується полісиндромним перебігом і продовжується в залежності від ступеня тяжкості від 1 до 6 міс. Основними синдромами, визначальними тяжкість захворювання, в цьому періоді є:

- Кістково-мозковий синдром;
- Синдром порушень нервово-судинної регуляції;
- Астенічний синдром;
- Синдром органічних уражень нервової системи.

Тривалість періоду формування залежить від інтенсивності опромінення. При систематичному незначному перевищенні дози випромінювання цей період може розтягнутися на роки, при більш інтенсивному опроміненні він скорочується до 4-6 міс. Після припинення систематичного контакту з іоні-

зуючими випромінюваннями формування ХПХ триває ще якийсь час (від 1-2 до 3-6 міс залежно від ступеня тяжкості).

Період відновлення також знаходиться в прямій залежності від ступеня тяжкості захворювання. При легкій формі ХПХ він, як правило, закінчується одужанням протягом 1-2 міс, при виражених формах відновлення затягується на кілька місяців (найбільш сприятливий результат) або навіть років. Відновлення може бути повним або з дефектом.

Період віддалених наслідків та результатів характерний для хронічної променевої хвороби середнього та важкого ступеня, оскільки легкий ступінь захворювання закінчується одужанням в ранні терміни.

ХПХ прийнято ділити за ознакою важкості клінічних проявів на три ступені: легка (I ступінь), середня (II ступінь), важка (III ступінь).

ХПХ I ступеня розвивається поступово і непомітно. З'являються скарги на головний біль, яку важко усунути звичайними засобами, швидку стомлюваність, підвищену дратівливість, загальну слабкість, трансформацію сну (сонливість вдень і безсоння вночі), знижений апетит, диспепсичні розлади, зазвичай не пов'язані з похибками в харчуванні, зниження маси тіла, неприємні відчуття в області серця, запори, зниження статевого потягу.

При обстеженні виявляються ознаки загальної астенії: підвищена фізична і розумова стомлюваність, вегетативно-судинні розлади (акроціаноз, гіпергідроз, мармурність шкіри, підвищення сухожильних рефлексів, тремор пальців витягнутих рук і століття, виражений розлитий дермографизм і ін.). Відзначається лабільність пульсу і артеріального тиску з тенденцією до зниження, глухість серцевих тонів, обкладений язик, болючість при глибокій пальпації в епігастральній ділянці, у правому підребер'ї і по ходу товстої кишки, прояви дистонії і дискінезії жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, а також шлунка і кишечника. Однак всі ці зміни виражені не різко і непостійні. У хворих, що піддаються тривалому впливу м'яких рентгенівських променів або бета-частинок, в ряді випадків виявляються зміни шкіри (сухість, витончення, лущення, пігментація, випадання волосся, утворення тріщин та ін.).

В периферичній крові визначається лейкопенія до $3,5 \times 10^9$ / л з відносним лімфоцитозом, можливі якісні зміни нейтрофілів (гіперсегментація ядер, токсична зернистість).

При дослідженні кісткового мозку виявляється нормальна кількість мієлокаріоцитів, гальмування дозрівання мієлоїдних клітин і плазмацитарна реакція. Досить часто відзначається пригнічення секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка, помірна тромбоцитопенія до 150×10^9 / л, можлива ретикулоцитопенія.

ХПХ легкого ступеня характеризується сприятливим перебігом. Припинення контакту з іонізуючим випромінюванням, стаціонарне лікування, відпочинок протягом 2-3 місяців приводять до значного поліпшення самопочуття хворих і практично повного відновлення порушених функцій органів і систем.

Для ХПХ середньої (II) ступеня тяжкості характерна більш виражена симптоматика і виразна кореляція між суб'єктивними і об'єктивними ознаками захворювання. Найхарактернішою скаргою хворих є головний біль, що виникає в різний час доби і важко піддається лікувальним впливам. Постійними і більш вираженими стають загальна слабкість і швидка стомлюваність, відзначається зниження пам'яті, різко порушуються сон і апетит, посилюється біль в області серця і животі, хворі худнуть, у них слабшає статеве почуття і статева потенція, з'являється кровоточивість слизових оболонок, в окремих випадках порушується терморегуляція, а у жінок і менструального-оваріального циклу.

Хворі виглядають старше своїх років, що пояснюється дистрофічними змінами шкіри, ламкістю, сухістю і випаданням волосся, зниженням тургору шкіри та її пігментацією у зв'язку з підшкірними крововиливами, а також зменшенням жирового прошарку. Найбільш виразно проявляються астеничні ознаки з вегетативними розладами. Хворі емоціонально лабільні, невмотивовано образливі і плаксиві. Виявляється підвищення або зниження сухожильних і періостальних рефлексів. У ряді випадків розвиваються дієнцезальні

розлади, що проявляються пароксизмальною тахікардією, субфебрильною температурою, зниженням або підвищенням артеріального тиску.

Нерідко виявляються субатрофічні або атрофічні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Досить часто розвиваються дистрофічні зміни міокарда, що проявляється ослабленням I тону на верхівці серця, лабільністю пульсу з схильністю до тахікардії, зниженням артеріального тиску до 90/60 мм рт. ст. Мова обкладений, сухуватий, з відбитками зубів по краях. На слизовій оболонці порожнини рота нерідко виявляються крововиливи. Живіт роздутий, болючий в епігастральній ділянці і по ходу товстої кишки. Дистонія і дискінезія шлунка, кишечника і жовчних шляхів більш постійні і виражені, ніж при ХПХ легкого ступеня. Характерні порушення секреторної функції шлунка, підшлункової залози і кишечника. Як правило, виявляються порушення функцій печінки, (гіпербілірубінемія, гіперглікемія, зменшення вмісту альбуміну в сироватці крові, зниження антитоксичної функції). У сечі нерідко з'являється уробілін, в калі - прихована кров, змінюється копрограма. Особливо показовими є зміни периферичної крові, які свідчать про пригноблення всіх видів кровотворення. Число еритроцитів знижується до 3×10^{12} / л, виявляється анізоцитоз і пойкилоцитоз з появою макроцитів і навіть мегалоцитів, тромбоцитів - до 100×10^9 / л, лейкоцитів - до 2×10^9 / л. В лейкоцитарній формулі виявляється відносний лімфоцитоз (до 40-50%), нейтропенія зі зсувом вліво, якісні зміни нейтрофілів у вигляді гіперсегментації їх ядер, вакуолізації і токсичної зернистості, гігантських і розпадаються клітин. Ретикулоцитопенія становить 1-3%. При дослідженні кісткового мозку виявляється зниження загального числа мієлокаріоцитів, виражена затримка процесів дозрівання мієлоїдних елементів на стадії мієлоцитів, іноді спостерігається порушення еритропоезу по мегалобластичного типу. Всі прояви ХПХ II ступеня є надзвичайно стійкими і не зникають під впливом тривалої комплексної терапії.

ХПХ важкої (III) ступеня характеризується полісиндромним ураженням практично всіх органів і систем. Хворі скаржаться на загальну слабкість,

швидко стомлюваність, головний біль, біль у грудях і животі, відсутність апетиту, поганий сон, диспепсичні розлади, підвищення температури тіла, кровоточивість слизових оболонок і підшкірні крововиливи в шкіру, випадання волосся, схуднення, у жінок відзначається порушення менструального циклу.

Зміни нервової системи характеризуються симптомами органічного ураження, що перебігають за типом токсичного енцефаліту з вогнищами ураження в середньому і продовговатому мозку. Клінічно це проявляється підвищенням або зниженням сухожильних і черевних рефлексів, порушенням м'язового тону і статичності, виникненням оптико-вестибулярних симптомів і ністагму.

При дослідженні серцево-судинної системи виявляються виражені дистрофічні зміни міокарда та судинні розлади. Відображенням цих процесів є тахікардія, ослаблення I тону, систолічний шум на верхівці і підставі серця, зниження артеріального тиску до 90/50 мм рт. ст., виражені дифузні зміни на ЕКГ. У легенях нерідко виявляють зміни застійного або запального характеру. Язик обкладений, на ньому є відбитки зубів, сліди частих крововиливів в товщу мови і слизову глотки. Спостерігається здуття живота; при пальпації різка болючість його на всьому протязі, збільшення розмірів і болючість печінки.

Лабораторні показники свідчать про виражені пригнічення секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка, підшлункової залози і кишечника, різкі розлади функцій печінки. Зміни в периферичній крові виражені, вони пов'язані з розвитком гіпопластичного стану кісткового мозку. Кількість еритроцитів зменшується до $1,5-2 \times 10^{12}$ / л, тромбоцитів - до 60×10^9 / л, лейкоцитів - до $1,2 \times 10^9$ / л і нижче, число ретикулоцитів становить менше 1% с. Знижується осмотическая стійкість еритроцитів. В кістковому мозку різко зменшується кількість ядерні клітин, відбувається затримка дозрівання мієлоїдних елементів, перекручується еритропоез по мегалобластичного типу.

На висоті розвитку захворювання приєднуються інфекційні ускладнення (пневмонія, сепсис і ін.), які можуть бути причиною летального результату. Прогноз при ХПХ важкого ступеня вкрай серйозний. Клініко-гематологічна ремісія, як правило неповна, настає рідко.

Клінічна картина при другому варіанті ХПХ, викликаній інкорпорацією радіонуклідів з чітко вираженою вибірковістю депонування або місцевим опроміненням від зовнішніх джерел, має ряд особливостей, обумовлених насамперед властивостями інкооперірованих радіонуклідів: періодами напіврозпаду і напіввиведення, типом і енергією випромінювання, вибірковою локалізацією в організмі. Для неї характерно ранній розвиток ушкоджень функцій окремих критичних органів і структур на тлі відсутності або слабкої виразності загальних реакцій організму. Найбільш виражені функціонально-морфологічні зміни будуть виявлятися в найбільш радіочутливих («критичних») органах або тканинах, які піддаються переважному опроміненню. Для цього варіанту ХПХ характерний тривалий перебіг процесу, часті ускладнення у вигляді системних захворювань крові і пухлинних процесів, менш визначений прогноз, ніж при однаковій за ступенем тяжкості хвороби, викликаній зовнішнім опроміненням. У крові і виділеннях хворих постійно виявляються радіоактивні речовини.

При хронічному опроміненні від інкорпорованих радіонуклідів радію, плутонію, стронцію клінічна картина періоду формування захворювання визначатиметься ураженням легень, печінки, кісткового мозку і кісткової тканини. У разі переважного опромінення органів дихання при інгаляції плутонію або радону і його дочірніх продуктів можливий розвиток бронхіту, променевого пневмоніту, пневмофіброзу і пневмосклерозу, а у віддалені терміни - бронхогенного раку легені.

При надходженні в організм гепатотропних радіонуклідів, особливо розчинних (полоній, торій, плутоній), можуть спостерігатися ознаки печінкової ферментопатії і гепатопатії з трансформацією в цироз печінки, а у віддалені терміни - пухлинні захворювання цього органу.

Хронічні форми захворювань при інкорпорації радіоактивного йоду обмежується ураженням щитовидної залози (аплазія або гіпоплазія, вузловий зоб, рак). В клінічній картині даного варіанту ХПХ часто неможливо виділити період відновлення: протікаючі в ньому репаративні та компенсаторні процеси поєднуються з триваючими гіпопластичними і дистрофічними змінами в уражених органах.

Відмінна особливість періоду наслідків при цьому варіанті ХПХ - розвиток інволюційних і бластомогенних процесів в органах виборчого депонування радіонуклідів.

Діагностика ХПХ, як професійного захворювання, представляє певні труднощі, особливо на ранніх етапах. Це пов'язано з відсутністю в її клінічній картині патогномічних для даного захворювання симптомів. Обов'язковою умовою встановлення діагнозу ХПХ є наявність акта радіаційно-гігієнічної експертизи, що підтверджує систематичне переопромінення постраждалого внаслідок несправності апаратури або порушення техніки безпеки. Крім того, в акті експертизи повинен бути представлений розрахунок імовірною сумарною дози опромінення за весь період роботи з джерелами випромінювання.

При наявності відповідної радіаційно-гігієнічної документації в діагностиці ХПХ II і III ступеня тяжкості вирішальне значення надається поєднанню картини гіпопластичної анемії з трофічними розладами і функціонально-морфологічними змінами ЦНС. Складніше йде справа з встановленням діагнозу ХПХ I ступеня тяжкості, де на перший план виступають малоспецифічні функціональні зміни нервової системи, а порушення в системі кровотворення незначні і непостійні.

В діагностиці ХПХ, пов'язаної з інкорпорацією радіонуклідів, важливе значення надається результатам дозиметричних і радіометричних досліджень.

В диференційно-діагностичному плані в першу чергу слід виключити захворювання, які мають схожі клінічні прояви (гіпопластична анемія, хроні-

чні інтоксикації, вплив інших професійних шкідливостей, залишкові явища перенесених інфекцій та ін.).

Необхідно підкреслити, що остаточний діагноз ХПХ повинен встановлюватися після ретельного стаціонарного обстеження в спеціалізованому лікувальному закладі.

Лікування ХПХ повинно бути комплексним, індивідуальним, своєчасним, відповідним до ступеня тяжкості. Безумовною вимогою є припинення контакту потерпілого з джерелом випромінювання.

При ХПХ I ступеня тяжкості призначається активний руховий режим, прогулянки, лікувальна гімнастика, повноцінне багате вітамінами і білками харчування, а також медикаментозна терапія. Вирішальне значення надається нормалізації функції ЦНС. З цією метою застосовують седативні засоби (феназепам, седуксен, реланіум, препарати валеріани, кропиви собачої, півонії та ін.), При необхідності використовують снодійні (еуноктін, тард, барбітурати). Потім призначають біостимулятори центральної нервової системи (препарати женьшеню, китайського лимонника, заманихи, елеутерококу, стрихніну, секурініна і ін.). Показана комплексна вітамінотерапія з використанням вітамінів В1, В2, В6, В12, С, фолієвої кислоти, рутина і ін. З фізіотерапевтичних процедур найбільш ефективна гідротерапія. Рекомендується санаторно-курортне лікування.

При ХПХ II ступеня тяжкості хворі потребують тривалого стаціонарного лікування. Крім вище перерахованих засобів, використовують стимулятори кровотворення, особливо лейкопоеза (віт. В12, батілол, літію карбонат, пентоксил, нуклеїновокислий натрій, та ін.). У випадках відсутності ефекту від гемостимулятора вдаються до трансфузій препаратів крові. Для боротьби з кровоточивістю призначають антигеморагічні препарати (аскорутин, діцинон, серотонін, препарати кальцію, вітаміни В6, Р, К та ін.), Використовують анаболічні засоби (метилтестостерон, неробол, препарати оротової кислоти) і засоби симптоматичної терапії. При наявності інфекційних ускладнень використовуються антибактеріальні засоби (з урахуванням чутливості до них мік-

рофлори), протигрибкові препарати. За індивідуальними показаннями - фізіотерапія і лікувальна фізкультура.

Хворі з ХПХ важкого ступеня потребують подібного, але ще більш агресивного та тривалого лікування. Необхідно проведення ретельно збалансованої антибактеріальної, гемостатичної, стимулюючої та замісної терапії, призначення ферментних препаратів, спазмолітиків, холеретиків, проносних засобів, фізіотерапевтичних методів лікування (гідротерапія, теплові процедури, масаж, лікарські інгаляції) і лікувальної гімнастики.

Встановлення остаточного діагнозу можливе лише після поглибленого стаціонарного обстеження в спеціалізованому лікувальному закладі. При цьому важливо пам'ятати, що діагноз ХПХ є не тільки клінічним, а й радіаційно-гігієнічним.

Особливості впливів на організм малих доз іонізуючих випромінювань.

Опромінення клітини активує функції авторегуляції гомеостазу. Значення їх полягає в мобілізації компенсаторних механізмів, призначених для запобігання пошкодження або активації відновлення пошкоджених структур і порушеного динамічної рівноваги опромінених системи. Системи репарації, відновлення і нормалізації функцій, змінених після опромінення клітини в малих величинах і потужностях дозах, «не включаються» або працюють з низькою ефективністю. Дози опромінення малої величини і потужності можуть збільшувати чутливість до дії різноманітних факторів навколишнього середовища, що є основою синергетичних ефектів.

Порушення структури генетичного матеріалу при опроміненні спостерігаються в різних клітинах людини. Дослідження цитогенетичних порушень в лімфоцитах широко використовують як біодозиметр, починаючи з впливу в дозі 0,05 Гр. Імунокомпетентні клітини здатні зберігати і накопичувати генетичні порушення - це може привести до розвитку функціональної неповноцінності цих клітин та імунної системи в цілому.

У клінічній практиці як ранні детерміновані ефекти хронічного опромінення зареєстровані зміни морфологічного складу периферичної крові - лейкопенія та / або тромбоцитопенія, рідше лімфоцитопенія. У осіб, які тривалий час контактують з джерелами іонізуючих випромінювань, початкові зміни морфологічного складу крові реєструвалися при максимальних річних дозах 25 - 50 сЗв. При річній дозі 35 - 50 сЗв з'являлася тенденція до зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів, нейтрофілів. Патологічні зміни в інших органах і системах не встановлені. При зниженні потужності опромінення морфологічні показники крові відновлювалися і знаходилися в межах фізіологічної норми. При максимальній річній дозі опромінення понад 50 сЗв зміни морфологічного складу крові поглиблювалися, ставали більш стійкими, що являється показанням до розгляду питання про можливе формування професійного захворювання - хронічної променевої хвороби.

Радіаційні ураження при нерівномірному опроміненні

Опромінення вважається нерівномірним, якщо відмінності в розподілі поглинених по тілу доз перевищують 10%. Коефіцієнт нерівномірності (Кн) - відношення максимальної і мінімальної доз, виміряних на поверхні тіла.

Особливості клініки, діагностики, лікування уражень при нерівномірному опроміненні проявляються при $K_n > 3 - 4$ і дозі максимального впливу більше 10 Гр.

Класифікація радіаційних уражень від нерівномірного опромінення (за О.В. Гембіцьким)

1. Загальне нерівномірне опромінення з максимумом нерівномірності по горизонтальній осі:

- a. з максимумом опромінення області голови;
- b. з максимумом опромінення нижньої частини тіла.

2. Загальне нерівномірне опромінення з максимумом нерівномірності по вертикальній осі:

- a. з максимумом опромінення передньої поверхні тіла;

в. з максимумом опромінення задньої поверхні тіла.

3. Субтотальне опромінення.

4. Місцеве опромінення.

Особливості клінічного перебігу ГПХ від нерівномірного опромінення:

1. Спостерігається як би зниження ефективності біологічної дії радіації, що проявляється більш легким перебігом променевої хвороби. Чим більше коефіцієнт нерівномірності, тим слабкіше виявляється дія радіації.

2. Немає характерної періодизації в перебігу ГПХ, порушується тимчасова залежність прояву різних симптомів. Терміни їх виникнення визначатимуться тим, яка область тіла і які органи піддалися впливу.

3. Пригнічення крові і кісткового мозку виражено менш різко, ніж при рівномірному опроміненні в такій же дозі.

4. В клінічній картині переважають симптоми, що відображають порушення і зміну функції органів, які найбільшою мірою піддалися радіаційному впливу.

Особливості прояву радіаційних уражень верхньої половини тіла при нерівномірному опроміненні:

- Щитовидна залоза: променевої тиреоїдит з розвитком через 3-4 міс. гіпофункції щитовидної залози.

- Серце: променевої міокардит з розвитком кардіосклерозу та серцевої недостатності (через 3-4 міс.).

- Легкі: пневмонія, інтерстиціальний променевої пневмоніт, респіраторний дистрес синдром дорослих (через 2-3 міс.).

Особливості прояву радіаційних уражень живота при нерівномірному опроміненні:

- Первинна реакція: блювота, діарея, первинна еритема шкіри. Протікає важче. Латентний період практично відсутній.

- Період розпалу: нудота, блювота, болі в животі, діарея. Супроводжується порушенням водно-електролітного балансу.

- При опроміненні живота в дозі > 30 Гр пошкоджуються всі шари стінки кишечника. Через 2-3 міс. розвивається перфорація, перитоніт, каловий свищ.

Особливості нейтронного опромінення

Дія нейтронів і поглинена доза залежать від характеру опромінюваних тканин організму і виявляється більше в тканинах з наявністю легких елементів (особливо водню).

Найбільше поглинання енергії спостерігається в мозковій, м'язовій, жировій та кровотворної тканинах.

Великий перепад поглиненої тілом дози з найбільшим по-поглинанням енергії на стороні, зверненої до джерела, що обумовлює нерівномірність ураження.

Особливості клінічних проявів при нейтронному опроміненні:

- ГПХ розвивається при менших поглинених дозах нейтронного опромінення, більш важке ураження органів і тканин в частинах тіла, звернених до джерела випромінювання, більш раннє виникнення і більш вираженні прояви первинної реакції.

- Значно скорочується прихований період.

- Розвиваються великі поразки слизових з виникненням ранніх геморагій і подальшим розвитком виразково-некротичних процесів, які ускладнюються важкої інфекцією.

- Велика частота і тяжкість інфекційних ускладнень, зокрема сепсису у зв'язку з раннім розвитком лейкопенії і агранулоцитоза.

Більш повільне одужання з вираженими дистрофічними процесами.

Контрольні запитання:

1. Яка профілактика радіаційних уражень?
2. Вкажіть етапи медичного сортування гострих радіаційних уражень.
3. Які загальні принципи лікування гострої променевої хвороби?
4. Вкажіть методи патогенетичної терапії гострої променевої хвороби в залежності від переважаючих клінічних проявів.

5. Як проводиться етапне лікування гострої променевої хвороби?
6. Які особливості клініки променевої хвороби в залежності від геометрії опромінення, від нейтронного, внутрішнього та поєданого опромінь?
7. Вкажіть види атипових форм гострої променевої хвороби.
8. Які особливості клініки та діагностики комбінованих радіаційних уражень?
9. Які особливості лікування ГПХ від місцевого опромінення, комбінованих радіаційних уражень?
10. Які особливості впливів на організм малих доз іонізуючих випромінювань?

Тестові завдання для самоконтролю:

1. Уражені кістково-мозковою формою гострої променевої хвороби I ступеня після купірування симптомів первинної реакції спрямовуються:
 - A. Зворотно до підрозділу.
 - B. В короткочасне звільнення.
 - C. Окремий медичний батальон.
 - D. Терапевтичний госпіталь.
 - E. Лікарню довколишнього районного центру.
2. Рання патогенетична терапія ГПХ включає:
 - A. Дезінтоксикація
 - B. Антибактеріальна терапія
 - C. Застосування інгібіторів протеолізу
 - D. Гемостатична терапія
 - E. Імунокорекція
3. Доцільність застосування стимуляторів кровотворення при гострої променевої хвороби:
 - A. В період первинної реакції.
 - B. Профілактично.
 - C. В період розпалу.

D. В прихованому періоді.

E. Їх прийом протипоказаний.

4. Особливостями клінічних проявів при нейтронном опроміненні є все, крім:

A. Значно подовжується прихований період.

B. ГПХ розвивається при менших поглинених дозах.

C. Більш важке ураження органів і тканин в частинах тіла, звернених до джерела випромінювання.

D. Більш раннє виникнення і більш виражений прояв первинної реакції.

E. Велика частота і тяжкість інфекційних ускладнень.

5. Особливості клінічного перебігу променевої хвороби від нерівномірного опромінення:

A. Все перераховане вірно.

B. Спостерігається більш легкий перебіг променевої хвороби.

C. Не характерна періодизація в перебігу ГПХ, порушується тимчасова залежність прояву різних симптомів.

D. Пригнічення крові і кісткового мозку виражено менш різко, ніж при рівномірному опроміненні в такій же дозі.

E. В клінічній картині переважають симптоми порушень функції органів, які найбільшою мірою піддалися радіаційному впливу.

6. До першої медичної допомоги при гострій променевої хвороби не відноситься:

A. Купіровання симптомів гострої серцево-судинної недостатності.

B. Прийом всередину засобу профілактики первинної реакції діметкарба.

C. Прийом протиблювотних препаратів діксафен в / м.

D. Проведення часткової санітарної обробки.

E. Прийом всередину радіопротектор - цистамін або Б-130.

7. Кваліфікована медична допомога при променевої хвороби здійснюється:

- A. В окремому медичному батальйоні.
- B. У медичному пункті полку.
- C. На полі бою.
- D. У терапевтичному відділенні ЦРЛ.
- E. В поліклініці за місцем проживання потерпілого.

8. У період розпалу гострої променевої хвороби лікувально-профілактичні заходи спрямовані, перш за все, на:

- A. Все перераховане вірно.
- B. Замісну терапію.
- C. Відновлення кровотворення.
- D. Профілактику і лікування геморагічного синдрому.
- E. Профілактику та терапію інфекційних ускладнень.

9. До засобів профілактики гострої променевої хвороби не відносяться:

- A. Дезінтоксикаційні розчини.
- B. Радіопротектори.
- C. Засоби профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидну залозу.
- D. Засоби збереження працездатності особового складу, що зазнали радіаційного впливу.
- E. Засоби, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

10. До періодам клінічного перебігу комбінованих радіаційних уражень не відноситься:

- A. Період поліорганної недостатності
- B. Період первинних реакцій на опромінення і травми.
- C. Період переважання проявів механічних травм і опіків.

Д. Період переважання симптомів променевого ураження.

Е. Період відновлення.

Ситуаційна задача для самоконтролю:

Хвора А., 19 років, лаборант, перебувала в кімнаті протягом 30 хв, перебуваючись в 6 м від потужного джерела гамма-випромінювання, про наявність якого не знала. Першими симптомами, що розвинулися у хворої наприкінці знаходження біля джерела, були: наростаюча загальна слабкість, нудота, пізніше - нестримне блювання. При надходженні до обласного стаціонару в перші години проведено промивання шлунка, дещо ослабивше нудоту, проте впродовж перших двох діб блювота повторювалася ще декілька раз. Відзначалася легка гіперемія шкіри обличчя та кінцівок, на другу добу з'явилася помірна жовтушність склер. В периферичній крові в першу добу мав місце нейтрофільний лейкоцитоз ($18,0 \times 10^9 / \text{л}$) з палочкоядерним зрушенням у формулі нейтрофілів (24,5%) і лимфопенією (2,5%), тромбоцити - $129,0 \times 10^9 / \text{л}$. На другу добу число лейкоцитів зменшилася до $7,7 \times 10^9 / \text{л}$, залишалася лімфопенія (2,5%). В пунктаті кісткового мозку, взятому в перші години, - ядерні клітини - $64,0 \times 10^9 / \text{л}$. Наприкінці першого тижня (з п'ятого по сьомий день) у хворої спостерігалися виражені явища афтозного стоматиту і фарингіту: язик потовщений, слизова м'якого і твердого неба інтенсивно гіперемована, пастозна, гіперемія всієї слизової зівя, на правій передній дужці - поверхневі ерозії, вкриті тонким фібринозним нальотом. В периферичній крові наростала лейкопенія (від $3,8 \times 10^9 / \text{л}$ на третю добу до $1,2 \times 10^9 / \text{л}$ до п'ятнадцятого дня хвороби). Зберігалася виражена лімфопенія ($0,36-0,24 \times 10^9 / \text{л}$). При дослідженні стернального пунктата на шостий день кістковий мозок спустошений (ядерні клітин $10,2 \times 10^9 / \text{л}$), з повною відсутністю ознак регенерації. Більшість збережених клітинних елементів мало різко виражені дегенеративні зміни. З 14-го дня почалося дифузне випадання волосся на голові, в пахвових і надлобковій областях аж до повного облісіння. З 15-16-го дня - наростала загальна слабкість, млявість, продовжувалося зниження ваги

(на 2 кг за 20 днів). Температура тіла стала підвищуватися в перші дні на короткий час, а потім і більш постійно (до 38-39 ° С). На 20-й день - пульс прискорений відповідно температурі, стійка артеріальна гіпотензія, тони серця - приглушені. На 26-й день загальна кількість ядерні клітин залишалось різко зниженим, проте вже з'явилися ознаки регенерації, про що свідчила поява гемоцитобластів, мієлобластів, промієлоцитів і мієлоцитів в мазках кісткового мозку. З 31-34-го дня самопочуття почало поступово поліпшуватися. Температура тіла нормалізувалася, і лише зрідка підвищувалася до субфебрильних цифр. Зберігалася артеріальна гіпотензія (100/55 - 90/60 мм рт. Ст.), тахікардія. На тлі поліпшення спостерігалось на 50-й - 60-й день хвороби нетривалий погіршення стану. В останній тиждень перебування в стаціонарі самопочуття хворої покращилося, і на 68-й день вона була виписана в хорошому стані.

Визначте остаточний діагноз та подальшу тактику ведення хворої.

Список використаної літератури.

1. Воєнно-польова терапія : підручник / Г. В. Осьодло [та ін.]; ред. А. В. Верба; Укр. військ.-мед. акад. МО України, Військ.-мед. департамент. - Київ: Чалчинська Н.В., 2017. - 620 с.
2. Військово-медична підготовка: підруч. для студентів вищ. мед. (фармацевт.) навч. закл. України I-IV рівня акредитації / М. І. Бадюк [та ін.] ; ред. М. І. Бадюк ; Укр. військово-мед. акад. МО України. — Вид. 2-ге, допов. — Київ: Леся, 2013. — 482 с.
3. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / О. Є. Левченко [та ін.]; Укр. військово-мед. акад. МО України. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 788 с.
4. Керівництво з воєнно-польової терапії: спеціальна частина. - К: ВМД, 2015. - С. 55-57.
5. Бадюк М.І., Левченко Ф.М., Токарчук В.П., Солярник В.В. та ін. Організація медичного забезпечення військ: Підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти

України III-IV рівнів акредитації / За редакцією проф. Паська В.В. – К.: "МП Леся", 2005. – 425 с.

6. Військова терапія: підручник / За редакцією Козачка М.М. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2004. – 348 с.

7. Гостра променева хвороба / За ред. Коваленка О.М. – Київ, 1998. – 244 с.

8. Бебешко В.Г. і співавт. Діагностична і лікувальна тактика при курації хворого з гострим радіаційним ураженням: методичний посібник. - К. - 2004. - 56 с.

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

Актуальність теми

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

Історичні аспекти вчення про захворювання внутрішніх органів у поранених. Травматична хвороба, сучасний погляд, визначення, періоди тра-

вматичної хвороби. Прояви вісцеральної патології при травмах зазначалися лікарями-хірургами ще в XVII-XVIII століттях. Вони описували загальну реакцію організму на важке механічне пошкодження, розвиток аневризми серця після за-биття грудей, пневмонію, плеврит, піоторакс, абсцес легені як ускладнення ран грудної клітини. В середині XIX століття Н. І. Пирогов, узагальнюючи власні спостереження і отриманий хірургами досвід лікування поранених, заклав основи вчення про патологію внутрішніх органів при травмi. В «Засадах загальної військово-польової хірургії» (1865) він писав, що «...після травматичних ушкоджень часто відмічаються й місцеві порушення внутрішніх органів, що супроводжуються лихоманкою або без неї. До них належать бленорея кишкового каналу і альбумінорея ». Він вперше звернув увагу лікарів на той факт, що результат поранення залежить не тільки від результату взаємодії снаряду та макроорганізму, але й від загальних реакцій та ускладнень, супроводжуючих травму, і перетворюють місцевий рановий процес в загальне захворювання, а пораненого - у хворого. Вчений описав клінічну картину легеневих кровотеч, вказав на своєрідність течії «гострого туберкульозу» у поранених, описав клінічну картину «травматичних сухот», розробив практичні рекомендації з діагностики та лікування патології внутрішніх органів при травмi в умовах евакуаційної системи того часу.

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

аналізі цих матеріалів, Н. С. Молчанов вперше сформулював основні положення нового розділу внутрішньої медицини - вчення про патологію внутрішніх органів при травмі.

Інтенсивний розвиток реаніматології в післявоєнні роки дозволив в значній мірі збільшити виживаність постраждалих з важкими травмами і пораненнями-ми, у яких вже в ранні терміни стали реєструватися різноманітні зміни в організмі, безпосередньо не пов'язані з пораненням. У цьому зв'язку була висунута те-орія гіповолемічного шоку, яка довгий час служила концептуальною моделлю, яка пояснюватиме різноманіття органної патології у різні терміни після поранення. Однак досвід Корейської і В'єтнамської воєн показав, що не всі зміни у внутрішніх органах після поранення можна пояснити з позицій даної теорії. У 1973 році Ттеу сформулював концепцію поліорганної недостатності, механізм якої в загальних рисах може бути представлений таким чином. Важкі травми супроводжуються крововтратою та надходженням з вогнищ ушкоджень, а також з тканин, які страждають від гіпоксії, продуктів деструкції клітин, мікротромбов, крапель жиру, що набувають властивості мікроемболії. Відбувається емболізація спочатку легеневих капілярів, а після проходження емболів через мале коло кровообігу - капілярів нирок, печінки, серця і головного мозку. Масивна крововтрата з дисемінованим внутрішньосудинним згортанням посилює мікроемболічні процеси і сприяє порушенню капілярного кровообігу, підвищенню шунту-вання крові в життєво-важливих органах. При невідповідності патологічних і захисно-приспосувальних процесів порушуються функції органів. Розвивається спочатку моноорганна, а потім і поліорганна недостатність.

Подальше вивчення вісцеральних наслідків як бойової травми, так і травм мирного часу пов'язано з іменами М. М. Кирилова, Є. В. Гембіцького, Ф. І. Ко-марова, А. А. Новицького та ін. Було вивчено вплив попередніх і супутніх за-хворювань внутрішніх органи (хронічний бронхіт, ішемічна хвороба серця, гі-пертонічна хвороба тощо.) на перебіг раньового процесу. Принципово новим напрямом було вивчення впливу на організм несприятливих

факторів військової праці та екологічно зумовленої вісцеральної патології. До таких станів відносяться стомлення, синдром дегідратації, перегрівання, переохолодження, трофічна недостатність, розвиток вторинного імунодефіциту і т. д. Велику увагу було приділено вивченню інтеркурентної патології - інфекційних захворювань, нас-лідків оперативного лікування.

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

Основною причиною розвитку вісцеральних ускладнень у поранених є власне травма, її характер, локалізація і тяжкість. Загальні реакції організму при пораненні в значній мірі обумовлені рефлекторними впливами з області уражених тканин, опосередкованими через ендокринну і центральну нервову системи. Крім того, велике значення має крововтрата і пов'язані з нею розлади центральної гемодинаміки та мікроциркуляції. Надалі помітну роль в патогенезі захворювань внутрішніх органів грає ранова інфекція, яка в ряді випадків обумовлює розвиток ускладнень (ендокардити, нефрити, пневмонії та ін.). Істотне значення має часто спостережувана у поранених гіпоксія. З анемією та гіпоксією в значній мірі пов'язані дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

В даний час в перебігу травматичної хвороби виділяють чотири періоди:

1. Гострий (шоковий) - перші години (доба).
2. Період нестійкої адаптації та ранніх ускладнень - до 7 діб. Тривалість його визначається ступенем і тривалістю порушень специфічних функцій пошкоджених органів і відхилень провідних параметрів гомеостазу, що створює умови для розвитку ранніх (інфекційних) ускладнень.
3. Період стійкої адаптації - триває від кількох діб до декількох тижнів.

4. Період одужання (реабілітації) - тривалість його залежить від тяжкості травми і перебігу травматичної хвороби й становить тижні і місяці.

У перші дві доби, що відповідають гострого періоду травми, абсолютно переважаючими причинами смерті постраждалих є шок, гостра крововтрата або важкі ушкодження життєво-важливих органів. Протягом першого тижня (2-й період) спостерігаються різноманітні ускладнення, що визначають тяжкість ста-ну пораненого, але всі вони пов'язані з проявом поліорганної недостатності. У третьому періоді (до декількох тижнів) головною причиною смерті є важкі форми місцевої або генералізованої інфекції. Якщо ж розвитку важких форм інфекції вдається уникнути, то на перший план виступають трофічні розлади, а саме порушення, пов'язані з глибоким розбалансуванням функціональної системи живлення і біологічного захисту тканин організму. Клінічно це може виражатися в прогресуючому раневому виснаженні, затримці проліферативних процесів в ранах, їх епітелізації і репарації. Одним з відносно ранніх проявів таких розладів нерідко бувають ерозивно - виразкові кровотечі. Далі формується четвертий період хвороби - період одужання, який нерідко затягується на кілька місяців або навіть років. Цьому періоду властиві свої специфічні прояв , такі як дистрофія, астенизація, зниження резистентності до несприятливих зовнішніх впливів. У цьому зв'язку, необхідно з великою обережністю констатувати одужання постраждалих. В результаті перенесеної функціональної дезінтеграції в ході довго-тривалої адаптації організму довгий час зберігаються передумови для розвитку ендогенних розладів і захворювань - метаболічних і ендокринних. Звідси - необхідність проведення комплексу реабілітаційних заходів і тривалого диспансерного спостереження за особами, які перенесли важку політравму або поранення. Однак концепція травматичної хвороби співвідноситься тільки з тяжкою шоквою, переважно поєднаною травмою.

Поряд з цим, численні дослідження при травмах (пораненнях) мирного часу, що проводяться в клінічних умовах з використанням більш чутливих методів, показали, що навіть при легких пораненнях реєструються значні

зміни функцій найбільш реактивних систем організму (нейроендокринної, зовнішньо-го дихання, кровообігу), що потребують спеціальної корекції.

Все це диктує необхідність більш глибокого вивчення механізмів виникнення патологічних процесів при різних ступенях тяжкості ураження, активної участі терапевтів з ранніх етапів лікування поранених і особливо в період відновлення і реабілітації постраждалих.

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

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

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

До захворювань, патогенетично не пов'язаних з травмою, відносяться по-передні та інтеркурентні захворювання. Перші в свою чергу підрозділяються на фонові хвороби і екологічно зумовлені види патології. Будь-які хронічні хвороби (виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, бронхіальна астма, хронічна ішемічна хвороба серця і т. п.) можуть виявитися фоном для травми. Необхідно враховувати можливі особливості їх патогенетичної взаємодії з раньовим процесом (синдром «взаємного обтяження»). На практиці можна ви-ділити дві підгрупи фонових захворювань - із загостренням та без загострення після травми.

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

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

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

Захворювання серцево - судинної системи у поранених. На схемі 1 представлені типові зміни серцево-судинної системи у поранених.

Первинні:

Струс серця.

Забій серця

Травматичний розрив серця.

Первинний посттравматичний інфаркт міокарду

Перикардит

Травматичні вади серця

Вторинні:

Вторинна посттравматична стенокардія

Вторинний інфаркт міокарду.

Артеріальна гіпертензія

Міокардіодистрофія. Міокардит.

Ендокардит. Перикардит.

Інтеркурентні:

Стресогенна артеріальна гіпертензія

Післяопераційне кардіальне ускладнення

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

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

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

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

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

ності. У цих випадках проводиться контроль (обмеження) обсягів рідини, що вводиться, введення препаратів інотропної підтримки (коргілкон, дігосин, строфантин, «ниркові» дози дофаміну), протизапальних препаратів (НПЗЗ) та поліпшення реологічних властивостей крові засобів (трентал, курантил), а також метаболічна терапія.

Перикардити відносяться до числа ранніх ускладнень проникаючих поранень грудної клітини (в 5-8 % випадків). Причиною їх є пошкодження і інфікування перикарда при пораненні. Рідше перикардит розвивається на 2-3-му тижні на тлі гнійно-септичних ускладнень. Найбільш характерним симптомом перикардиту є прекардіальна біль різної інтенсивності, що посилюється при диханні, кашлі, рухах, нерідко іррадіює в ліве плече або шию. Патогномонічною об'єктивною ознакою є виникнення шуму тертя перикарду. У міру накопичення ексудату болі слабшають, зникає шум тертя перикарду, збільшується серцева тупість, рентгенологічно тінь серця набуває характерну трапецієподібну форму. На ЕКГ виявляються зниження вольтажу, конкордантне зміщення Т в усіх стандартних відведеннях, іноді з опуклістю догори. Як протизапальний і знеболюючий засіб при перикардитах призначають НПЗЗ, показані антибактеріальні та десенсибілізуючі препарати. Значне і швидке наростання кількості ексудату (також як і при гемоперикарді) може привести до тампонади серця з розвитком гострої серцевої недостатності. У цих випадках з лікувальною метою застосовують пункцію перикарду та евакуацію ексудату. Гнійний перикардит вимагає дренивання порожнини перикарду.

Міокардіодистрофія - найбільш часта патологія серцево-судинної системи у поранених, що розвивається у кожному другому випадку проникаючих поранень грудей та черевної порожнини вже в ранній термін після поранення (перші 5 діб). Дистрофія міокарда може спостерігатися і в більш пізній період як результат гіпоксії, анемії, раньового гнійно-резорбтивного синдрому, сепсису, виснаження. Клінічними ознаками дистрофії міокарда є тахікардія, ослаблення I тону серця та систолічний шум над верхівкою, рідше -

порушення ритму серця. На ЕКГ реєструються зменшення вольтажу, порушення процесів реполяризації, збільшення тривалості електричної систоли. У ранній період дистрофія міокарду звичайно пов'язана з анемією, гіпопротеїнемією, а також з гіпокаліємією, гіпомагніємією та гіпокальціємією. При відсутності ускладнень раннього процесу та після корекції порушення гомеостазу у поранених ознаки дистрофії міокарда зникають через 5-7 днів. В інших випадках зазначені зміни зберігаються протягом декількох тижнів. Особливістю лікування міокардіодистрофії у поранених є проведення профілактичних заходів, виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку останніх, дезінтоксикації, корекції водно - електролітного балансу введенням препаратів калію і магнію, а також інших препаратів метаболічної терапії (мельдоній, тіотріозолін, вітаміни груп А, В, Е). Крім цього необхідно призначення повноцінного білкового харчування, за наявності показань використовуються протиаритмічні засоби.

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

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

Ознаки	Забій серця	Посттравматична міокардіодистрофія
--------	-------------	------------------------------------

Локалізація		
-------------	--	--

травми		
--------	--	--

Обов'язково травма грудної клітини з множинними переломами ребер, грудини, інколи при травмі черевної порожнини	Будь-яка травма, особливо комбінована
---	---------------------------------------

Початок		
---------	--	--

захворювання	Швидкий, через 2-3 години після травми	Поступовий, зазвичай через 3 доби
--------------	--	-----------------------------------

Тривалість
захворювання Від 7 до 30 діб (в середньому $21,2 \pm 3,0$ дні) Від 9 до 60 діб (в середньому $27,7 \pm 1,5$ дні)

Біль в області серця,
перебої в роботі серця, серцебиття Виникають в перші години після травми Через 3-5 днів після травми, інколи пізніше

Синусова тахікардія Характерна, зберігається 3-5 днів та більше Характерна, зберігається 7-21 днів та більше

Аритмія
Часто спостерігається При тяжкій поєднаній черепно-мозковій травмі з 1 доби після травми, при інших травмах-рідко

Розширення меж серця
Характерно, часто з перших діб захворювання Не характерно

Глухість тонів серця
та систолічний шум на верхівці Виникає в перші години після травми

Характерно, шум
виникає на 3-5-у добу та пізніше

Зміни зубця Т та сегменту ST Завжди має місце в 1-2 (рідко більше) відведеннях Завжди в 4-6 та більше відведеннях

Ішемічні та інфарктоподібні зміни ЕКГ Характерні, виникають в 1-2 добу після травми

Не характерні

ЕхоКГ Локальні зони гіпокінезії міокарду, мітральна та (або) трикуспідальна регургітація,
дилатація лівого шлуночка Дилатація лівого шлуночка через 1 тиждень після травми

Морфологічні зміни мі-окарду Завжди є вогнище (вогнища) крововиливів різного розміру Завжди є дистрофічні зміни міокарду дифузного характеру

Міокардит розвивається при важких проникаючих пораненнях грудної клітини та черевної порожнини в 2-5 % випадків зазвичай в пізній період (через 3-4 тижнів після поранення) та протікає без яскраво вираженої симптоматики, так як виникає на тлі гнійно - септичних ускладнень у поранених (емпієма плев-ри, сепсис). Стан зазвичай проявляється тахікардією, ослабленням тонів, збільшенням розмірів серця, ознаками відносної недостатності мітрального клапана, зниженням вольтажу ЕКГ, порушенням атріовентрикулярної і внутрішньошлу-ночкової провідності, проявами недостатності кровообігу (задишка, набряклість гомілок, збільшення розмірів печінки). Нерідко при цьому спостерігаються ари-тмії, частіше у вигляді передсердних і шлуночкових екстрасистол, міграцією во-дія ритму. Зазначені зміни відрізняються стійкістю.

В системі комплексного лікування міокардитів у поранених поряд з анти-бактеріальною терапією необхідно призначати протизапальні засоби (ацетилса-ліцилова кислота та інші нестероїдні протизапальні засоби, стероїдні гормони), антикоагулянти (гепарин), антиагреганти (трентал), а також препарати калію, ма-гнію, метаболічну терапію (мельдоній, триметазидин, тіотріозолін, тощо), віта-міни групи В і С, протиаритмічні засоби, а при необхідності й серцеві глікозиди.

Інфекційні (бактеріальні) ендокардити розвиваються при пораненнях ниж-ніх кінцівок і внутрішніх органів, що ускладнилися сепсисом, а також як наслідок ускладнень катетеризації великих вен при проведенні тривалої інфузійної терапії. Їх діагностика ґрунтується на виявленні ознак формування недостатності аортального, мітрального та трикуспідального клапанів, розширення меж сер-ця або інтенсивному наростанні ознак серцевої недостатності. На ЕКГ відзнача-ються зміна електричної позиції серця, ознаки пере-

вантаження різних відділів серця, а також порушення процесів реполяризації, провідності та серцевого ритму, що мають неспецифічний характер. Для діагностики важливо раннє про-ведення ехокардіографії. Про високу ймовірність розвитку ендокардиту у пораненого свідчить поява клінічної картини сепсису, тромбоемболічних ускладнень, позитивних результатів посіву крові.

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

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

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

Розвиток ниркових ускладнень визначається:

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

Забій нирок (ЗН) складає 2/3 усіх закритих травм нирок. Виділяють:

- легкі ЗН- надриви капсули з паранефральними гематомами;
- ЗН середньої тяжкості-з невеликими розривами капсули і паренхіми без ушкодження порожнинної системи;
- важкі ЗН –роздавлення нирок, травма судинно ніжки, розриви порожнин-ної системи з великими гематомами.

Клінічні прояви ЗН розвиваються з перших годин, характерний больовий синдром, можливо по типу коліки, макрогематурія, протеїнурія, «шокова» нир-ка. Для підтвердження ЗН використовують оглядову рентенографію, УЗ-сканування нирок, КТ, ангиографія нирок.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) розвивається при шоці протягом пер-ших годин (шокова нирка) і дещо пізніше - при масивному розчавленні м'яких тканин. Провідними ознаками початкової (олігоанурічної) фази ГНН є олігурія, іноді досягає ступеня анурії, адинамія, нудота і блювота, порушення свідомості, артеріальна гіпертензія, важкість у ділянці нирок. При дослідженні сечі виявля-ються зниження її відносної щільності, протеїнурія, циліндрурія, гематурія різ-ного ступеня прояву (при роздавлюванні тканин - міоглобінурія). В сироватці крові підвищується вміст сечовини, креатиніну, розвивається метаболічний аци-доз і гіперкаліємія, гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпокальціємія.

Тактика терапевта полягає в ранньому розпізнаванні ознак залучення нирок до патологічного процесу, а при станах, що мають високий ризик розвитку гострої ниркової недостатності, проведенні профілактичних заходів. До

них від-носяться протишокові заходи, регідратація з подальшим призначенням сечогін-них при «шокової нирці». При розчавлюванні тканин профілактика ГНН перед-бачає дозовану інфузійну терапію, застосування великих доз сечогінних засобів (лазикс до 500-1000 мг/добу), спазмолітиків (но-шпа, папаверин, еуфілін), пре-паратів, що поліпшують мікроциркуляцію (гепарин, трентал), «ниркових» доз дофаміну.

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

В поліуричній фазі необхідні контроль і корекція показників електроліт-ного обміну. З профілактичною метою доцільно призначення нетоксичних проти-мікробних засобів.

Травматична або інфекційно-токсична нефропатія - найбільш часта па-то-логія нирок у поранених. Вона розвивається при шоці, а також гнійно - ре-зорб-тивному синдромі в ранні терміни і проявляється невеликою протеїну-рією, не-значною циліндрурією та мікрогематурією, набряки та гіпертензія, як правило, відсутні. По мірі згасання або ліквідації інфекційного процесу патологічні зміни сечі зникають. Спеціального лікування дана форма нирко-вої патології зазвичай не вимагає.

При закритій травмі поперекової області або черевної порожнини, при ви-бухових пошкодженнях, а іноді і при проникаючих пораненнях, можлива поява ознак забиття нирки, яке проявляється помірним, частіше одnobічним, больo-вим синдромом, гематурією. При цьому можливе зменшення добового діурезу з підвищенням показників креатиніну і сечовини в сироватці крові. Застосування ненаркотичних анальгетиків, гемостатичних препаратів (дици-нон, амінокапро-нова кислота), сечогінних засобів (лазикс), як правило, до-зволяє ліквідувати ма-крогематурію протягом 2-3 діб, мікрогематурія зникає зазвичай до кінця 2 - го тижня.

Гострий пієлонефрит - гострий мікробний запальний процес в ниркових мисках, що супроводжується ураженням інтерстицію нирки. Може бути пер-

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

Гострий гломерулонефрит виникає в пізній період після поранення (нерідко 3-4 тижнів). Клінічно можна виділити набряко-гіпертонічну форму (слабкість, задишка, головні болі, набряки обличчя та кінцівок до анасарки, гіпертензія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія) та гематуричну форму (слабкість, невелика задишка, протеїнурія, виражена гематурія, циліндрурія). Остання зустрічається значно рідше. Гострий нефрит може ускладнюватися еклампсією та розвитком гострої ниркової недостатності. Його слід диференціювати із загостренням хронічного гломерулонефриту. На користь останнього свідчать дані анамнезу, стійка гіпертензія, низька відносна щільність сечі, наявність анемії, а нерідко і азотемія. В комплексному лікуванні використовують дієту з обмеженням солі і рідини, призначають антибактеріальні, десенсибілізуючі та поліпшуючі мікроциркуляцію препарати, а також гіпотензивні та сечогінні препарати за наявністю показань. При тривалому перебігу або розвитку нефротичного синдрому призначають стероїдні гормони (преднізолон 30-60 мг/добу або в режимі пульс-терапії, курантил та гепарин (при відсутності протипоказань у зв'язку з пораненням) в добовій дозі 20-30 тис ОД внутрішньовенно або підшкірно під контролем тривалості згортання крові.

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

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

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

Для своєчасної діагностики ниркових ускладнень необхідні повторні загальні аналізи сечі, а також біохімічні дослідження крові. Рання діагностика

за-хворювань нирок обумовлює своєчасну терапію і сприяє якнайшвидшому від-новленню здоров'я поранених.

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

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

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

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

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

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

При порушенні органної гемодинаміки (централізація кровообігу) можливий розвиток гострого панкреатиту, що вимагає проведення активного лі-

кування в хірургічному стаціонарі. При обмеженні процесу дистрофією, в тій чи іншій мірі розвивається ферментативна недостатність підшлункової залози, яка значною мірою позначається на тяжкості проявів ентероколіту, рівні ендотоксикозу, стані вуглеводного та ліпідного обмінів. У цьому зв'язку необхідно контролювати функціональний стан органу, своєчасно здійснювати замісну терапію (мезим, креон, інсулін, тощо).

Забій печінки може проявлятися цитолітичним, гепатодепресивним, мезенхімально-запальним та холестатичними синдромами. Нерідко розвивається гепаторенальний синдром.

Ураження підшлункової залози спостерігається у результаті механічної травми та мінно-вибухових uszkodженнях. Гематома та реактивний панкреатит, панкреонекроз, панкреатогенний шок-основні його прояви.

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

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

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

слизової оболонки ки-шечника і негативними бактеріологічними дослідженнями калу.

Лікування патології органів ШКТ у поранених, виходячи з патогенезу їх розвитку, полягає в першу чергу в лікуванні шоку та крововтрат. У лікуванні інфекційно - токсичної гепатопатії застосовують гепатопротектори (гептрал, есенціале, карсил та ін.) в комплексі з полівітамінними препаратами і розчинами глюкози. Лікування гастриту проводиться з застосуванням антацидів, Н₂-гістаміноблокатори, блокаторів протонної помпи. Для профілактики гострих виразок при пораненнях середнього ступеня тяжкості достатньо призначення антацидів у звичайній дозі. При важких пораненнях необхідно застосування пероральних та ін'єкційних форм блокаторів протонної помпи. У лікуванні гострих виразок застосовують антациди, препарати вісмуту, інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол). При виникненні кровотеч внутрішньовенно вводять антисекреторні засоби, вікасол, амінокапронову кислоту, дицинон, кальцію хлорид, застосовують заходи місцевого впливу на джерело кровотечі через ендоскоп. У разі неефективності проведеної терапії показано оперативне лікування. Для лікування ентероколіту та корекції дисбактеріозу застосовують препарати типу ентерол, хілак. Важливе значення в профілактиці та комплексній терапії патології ШКТ у поранених має забезпечення своєчасного, адекватного лікування самого поранення.

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

Крововиливи в легені значно частіше, ніж при інших локалізаціях поранень, спостерігаються при пошкодженні грудної клітки і черепа. При пораненнях легені крововиливи локалізуються або навколо раньового каналу, або в інших ділянках ушкодженої легені, а нерідко і в непошкодженій легені.

ні, вони бувають рі-зноманітної величини, іноді достатньо масивні. При пошкодженнях черепа за-звичай спостерігаються невеликі крововиливи (1-3 см в діаметрі), розкидані в обох легенях. Поряд з крововиливами в легенях виявляються ателектазні та ем-фізематозні ділянки.

Найбільш частими симптомами крововиливів у легені є кровохаркання, ка-шель, болі в грудях, задишка. Кровохаркання спостерігається майже у всіх ви-падках поранень в легеню. Кровохаркання починається відразу після по-ранення та при невеликих крововиливах закінчується протягом першої доби. Значні кро-вовиливи супроводжуються інтенсивним та тривалішим кровоха-рканням (до 10 днів). Фізикальне дослідження хворого дозволяє виявити в області масивного та поверхнево розташованого крововиливу вкорочення пе-ркуторного звуку та ослаблення дихання, голосове тремтіння також ослабле-не. Дрібні та глибоко ро-зташовані крововиливи не супроводжуються якими-небудь змінами перкутор-них та аускультативних даних. Значну допомогу в уточненні локалізації крово-виливу в легенях надає рентгенівське досліджен-ня , яке виявляє затемнення в області ураження.

Крововиливи в легені супроводжуються деяким підвищенням темпера-тури, помірним лейкоцитозом, підвищеною швидкістю осідання еритроцитів. Однак треба пам'ятати, що ці зміни можуть бути викликані інфікуванням ра-ни. Крово-виливи в легені в значному відсотку випадків закінчуються сприя-тливо: вони швидко піддаються зворотному розвитку і до 10-15 доби зника-ють повністю.

Нерідко у зв'язку з крововиливом в легеневої тканину розвиваються ге-моаспі-раційні ателектази. Причиною їх є аспірація крові з пошкодженої ді-лянки в бронх (обтураційний ателектаз) або здавлення дрібних бронхів та ле-геневої тка-нини крововиливом. Ателектази зазвичай локалізуються далеко від місця пош-кодження, а іноді і в здоровій легені. Клініка гемоаспіраціон-ного ателектазу ма-ло чим відрізняється від клініки крововиливів в легені. Зазвичай ці два процеси поєднуються. Навіть рентгенологічно гемоаспіра-ційний ателектаз важко дифе-ренціювати від звичайних крововиливів.

Пневмонії - поширене ускладнення різних по локалізації поранень. Опу-
бліковані в «Досвід радянської медицини у Великій Вітчизняній війні 1941 -
1945 рр.» дані свідчать, що в середньому пневмонії при пораненнях черепа
спостерігалися в 17,5 % випадків, при пораненні грудей - в 18 %, черевної
порожнини - в 35,8 %, верхніх кінцівок - в 12,8 %, нижніх - в 17,7 % випадків.
У групі хворих з більш важкими пораненнями пневмонії зустрічалися значно
частіше, ніж при легких пошкодженнях. Так, при пораненнях нижніх кінці-
вок з ушкодженням тільки м'яких тканин пневмонії спостерігалися в 5,6 %,
при наявності одночасно і кісткових ушкоджень - в 20 % випадків. При не
проникаючих пораненнях че-репа без вираженої контузії пневмонії зустріча-
лися в 3,3 % випадків, при прони-каючих пораненнях черепа - в 60 - 70 %.
Вивчення матеріалів Великої Вітчизня-ної війни показало, що частота пнев-
моній знаходиться в залежності від ряду фа-кторів, що призводять до захво-
рювання і змінюють значною мірою реактивність організму. До них відно-
сяться анемія у поранених, переохолодження, ті чи інші попередні поранен-
ня хронічні захворювання легень, розлади функції циркуля-торного апарату,
порушення харчування, гіповітаміноз і т. п. Пневмонії розви-ваються в різні
терміни після поранення. Ранні пневмонії виникають у перші дні або навіть
години після поранення, переважно при пораненні черепа, обличчя, грудної
клітини, черевної порожнини, пізні - в більш віддалені терміни (пізніше 15-
20 доби) і часто спостерігаються при пораненнях нижніх кінцівок, особливо
ускладнених сепсисом, а також при явищах недостатності кровообігу.

Основні клінічні прояви пневмонії відображені в табл. 2.

Таблиця 2. Симптоми та їх поширеність (%) при пневмоніях у поране-
них

Симптоми	%
Гіпертермія	100
Кашель	71
Вкорочення перкуторного звуку	47

Ослаблення дихання	51
Жорстке дихання	43
Бронхіальне дихання	5
Сухі хрипи	29
Вологі хрипи	71

Клініка пневмоній у поранених з різною локалізацією ушкоджень відрізнялася, що визначається, мабуть, деякими патогенетичними їх особливостями. У поранених в череп пневмонія виникає вже в перші години і дні. За своїм характером ці пневмонії частіше дрібновогнищеві, запальні вогнища зазвичай локалізуються в нижчих відділах легень та нерідко з обох боків. Перебіг захворювання характеризується стертістю симптоматики. На тлі лихоманки, зумовленої пораненням, відзначається подальше підвищення температури на 0,5-2°C, з'являється невеликий кашель, погіршується загальний стан. В нижчих відділах легенів іноді вдається відзначити невеликі ділянки вкороченого перкуторного звуку. При аускультатії дихання зазвичай ослаблене, вислуховуються звучні хрипи на обмежених ділянках. Рентгенологічно визначається вогнищева пневмонічна ін-фільтрація. У крові іноді виявляються помірний лейкоцитоз та підвищення ШОЕ, проте завжди слід мати на увазі можливу залежність цих змін крові від стану рани. Зазвичай пневмонії у поранених в череп мали сприятливий перебіг та закінчувалися одужанням.

Іншу симптоматику й перебіг мають пневмонії у поранених в обличчя, щелепу. Зазвичай пневмонія виникає гостро на 5-7 добу після поранення, за своїм характером часто буває більшої поширеності, захоплює декілька сегментів, зливна, має бурхливий перебіг, з'являється гіперемія обличчя, кашель, часто з слизово-гнійним мокротинням, болем в грудях, характерні задишка, лихоманка, тахікардія, при перкусії визначаються притуплення перкуторного звуку на тій чи іншій ділянці легені, звучні вологі дрібнота середньо-пухирчаті хрипи, а іноді бронхіальне дихання та крепітація в області притуплення, голосове тремтіння в деяких випадках виявляється посиленням.

У крові виявляється високий лейкоцитоз (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$), збільшення числа нейтрофілів за рахунок сегментарних форм, гіпо- чи анеозинофілія, підвищення ШОЕ. Нерідко пневмонія приймає мігруючий характер. У поранених в щелепу пневмонія в значному відсотку випадків ускладнюється гнійними процесами, що суттєво погіршує прогноз.

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

Діагностика пневмоній у поранених в грудну клітину дуже ускладнена, так як клінічна симптоматика маскується симптомами, зумовленими крововиливами, ураженням плеври, гемотораксом і т. п. Однак посилення у пораненого кашлю з відділенням слизово - гнійної мокроти, наростання задишки і почастишання пульсу при деякому підвищенні температури на тлі лихоманки завжди змушують запідозрити пневмонію. Наявність притуплення перкуторного звуку, ослабленого дихання й звучних хрипів на місці притуплення дозволяють пояснити вказані порушення й остаточно встановити діагноз пневмонії. Дуже важливе значення має рентгенологічне дослідження. При дослідженні крові виявляється помірний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Перебіг пневмоній у поранених в грудну клітину значною мірою залежить від характеру і тяжкості поранення.

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

високих цифр, іноді захворювання протікає і з субфебрильною температурою. Пневмонії у поранених в живіт нерідко приймають затяжний перебіг, особливо у випадках, що супроводжуються виснаженням.

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

Пневмонії у поранених в трубчасті кістки та суглоби зазвичай виникають в пізні після поранення терміни (пізніше 15-20 доби). Вони спостерігалися у двох клінічних варіантах. З одного боку, пневмонії часто розвивалися у поранених з обмеженням дихальних екскурсій та порушенням функції зовнішнього дихання (внаслідок тривалого вимушеного положення, а також функції кровообігу (гіпостаз). Виникнення пневмонії у таких поранених зазвичай не позначається виразно на характері температурної кривої і на картині крові. Погіршення загального самопочуття, поява кашлю з слизово - гнійною мокротою, перкуторні і аускультативні дані, властиві пневмонії, дозволяють своєчасно встановити діагноз захворювання. Пневмонія в цій категорії поранених зазвичай виявляється двосторонньою, вогнищевою, процес локалізується в задньо-нижніх відділах легенів.

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

На тлі основного захворювання (раньовий сепсис) запалення в легенях зазвичай не привертало до себе уваги лікарів. До цього слід додати, що ка-

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

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

ін.) у поранених в кінцівки і хребет - токсико - септичні чинники, порушення кровообігу (гіпостаз).

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

Нарешті, спеціальні спостереження за станом зовнішнього дихання при різного роду пораненнях свідчать про те, що важкі механічні ушкодження різних областей тіла, ускладнені шоком (навіть I ступеня), супроводжуються вираженими змінами функції зовнішнього дихання та газообміну в гострому періоді пі-сля травми: почастишанням дихання, зменшенням дихальної екскурсії, зниженням ефективності вентиляції легень, в окремих випадках - зниженням хвилинного об'єму дихання. Істотне патогенетичне значення при

пораненнях грудної клітини має й пошкодження певних сегментів легені. Різним поєднанням перерахованих патогенетичних механізмів обумовлюється виникнення різних видів пневмонії при різноманітних травматичних пошкодженнях.

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

інфекція заноситься з рани гематогенним шляхом. Нарешті, в ряді випадків гнійні процеси є мета-або парапневмонічним ускладненнями.

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

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

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

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

Основні принципи лікування змін системи органів дихання при травмах та пораненнях:

- відновлення та підтримка прохідності дихальних шляхів;
- ефективне усунення торакального больового синдрому;
- усунення проявів гострої дихальної недостатності;
- заповнення дефіциту ОЦК;
- терапія гострої серцево-судинної недостатності;
- відновлення ефективної мікроциркуляції;
- усунення гіпоксії;
- профілактика інфекційних плевро-легеневих ускладнень.

ОПІКОВА ХВОРОБА

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

Опікова хвороба (ОХ) - своєрідна нозологічна форма, обумовлена опіковою травмою, що характеризується формуванням критичного стану в органі-

змі по-терплого з розвитком синдрому поліорганної недостатності, що виражається в комплексі змін внутрішніх органів і систем організму.

Опікова хвороба в курсі військової терапії розглядається в аспекті бойових термічних уражень. В період Великої Вітчизняної війни опіки склали 1-2 % від усіх санітарних втрат. Однак, у зв'язку з появою ядерної зброї і бойових запа-лювальних сумішей, опіки при їх застосуванні можуть носити масовий характер. Під час війни в Кореї опіки від напалму, використаного американською авіацією, склали 25 % , у В'єтнамі - 45 % від числа санітарних втрат. У структурі бойової хірургічної патології серед військовослужбовців в ході збройних конфліктів на Північному Кавказі частота опіків досягла 5 %. Частота холодової травми при веденні бойових дій в зимових умовах може досягати 5-35 %. Систематичне ви-вчення термічних уражень в нашій країні почалося в середині 1930 - х рр., опіки - в Інституті експериментальної хірургії в Москві (Л. В. Вишневський) і в Ленін-градському інституті швидкої допомоги (І. І. Джанелідзе); холодова травма - у військово –медичній академії (С. С. Гірголав). У 1960 р. в ВМедА ім. С. М. Кі-рова відкрилася перша кафедра термічних уражень, яку очолив Т. Я. Ар'єв. Су-часні принципи лікування термічних уражень, з урахуванням досвіду локальних воєн , розроблені В. А. Долиніним , Б. С. Віхрієвим.

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

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

Опіки I ступеню характеризуються пошкодженням клітин поверхневих шарів епідермісу, що супроводжується запальною ексудацією і стійкою гіперемією шкіри. Виникають болі в області поразки, які стихають через 1-2 дня, а через 3-4 доби зникають набряк і почервоніння.

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

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

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

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

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

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

Глибокі опіки (Ш Б і IV ступеню) є тяжким ураженням. Відновлення шкірного покриву при таких опіках можливо тільки оперативним шляхом в спеціалізованих стаціонарах. Глибокі опіки виникають при тривалому впливі полум'я, застосуванні бойових вогнесумішей. При глибоких опіках часто зустрічаються місцеві ускладнення: флегмони, абсцеси, лімфангіїт, лімфаденіт, бешиха, флебіти, артрити, остеопороз з подальшим розвитком остеомієліту. Частіше у уражених спостерігається поєднання опіків різного ступеня.

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

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

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

Крім ступеню опіку велике значення має визначення поширеності - загальної площі опіку. Існує ряд способів і схем визначення площі опікової поверхні (правило дев'яток, правило долоні). «Правило дев'яток» засноване на

тому, що площа шкірних покривів окремих частин тіла дорослих людей дорівнює або кратна 9 % поверхні тіла: площа покривів голови та шиї складає 9 %, передньої і задньої поверхні тулуба - по 18 %, верхніх кінцівок по 9 %, нижніх - по 18 % (рис. 3).

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

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

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

Таблиця 3. Розподіл хворих з опіками по тяжкості ураження.

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

Опіки III Б -IV ступеню площею більше 10% поверхні тіла

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

У клінічному перебігу опікової хвороби виділяються 4 періоди:

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

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

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

Клініка опікового шоку. Свідомість у уражених з опіками збережена. Вони можуть самотійно пересуватися навіть при досить великих опіках. Психічний статус характеризується різними варіантами: від вираженого психомоторного збудження до повної апатії. Типові скарги на біль, спрагу і

озноб, іноді на нудо-ту. При важких ураженнях може спостерігатися блювота. Шкірний покрив блідий, температура тіла субнормальна. Характерними ознаками опікового шоку є: тахікардія, зниження артеріального тиску та об'єму діурезу (від олігурії до ану-рії). Ступінь цих розладів залежить від тяжкості ураження. Висока гемоконцентрація (Hv > 180 г/л, зміст еритроцитів вище $5,8 \times 10^{12}/л$) вказує на значну плазматрату, яка може досягати 20-30 % ОЦК. Типові гіпонатріємія, гіперкаліємія, гиперазотемія, метаболічний ацидоз.

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

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

Початок опікової токсемії знаменується підвищенням температури тіла, появою профузного поту та потрясиці. В цьому періоді часті вісцеральні неінфекційні та інфекційні ускладнення (пневмонія, токсичний міокардит, токсичний гепатит, токсична нефропатія, виразки шлунково-кишкового тракту, в т.ч. ускладнені кровотечею і ін.). Визначаються зміни периферичної крові (лейкоцитоз зі зміщенням формули вліво, збільшення ШОЕ, прогресуюча анемія), зниження сироваткових білків, диспротеїнемія, гіпокаліємія, у сечі - альбумінурія, з'являються зернисті та гіалінові циліндри. Характерний розви-

ток токсичної ен-цефалопатії у вигляді порушень психіки, збудження (інтоксикаційні психози), безсоння або сонливості, загальмованості.

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

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

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

Опіковий шок

Гіповолемія

Підвищення в'язкості крові

Централізація кровообігу

Токсемія

Дистрофія міокарду

Системний васкуліт

Септикотоксемія

Інфекційно-токсичний міокардит

Інфекційно-токсичний шок

Опікове виснаження

Атрофія міокарду

Амілоїдоз серця

Лікування опікової хвороби залежить від стадії та може бути представ-
лене таблицею:

Опіковий шок

Шок Токсемія Септикотоксемія

- трансфузійна терапія* -дієта-дієта, парентеральне і зондове харчуван-
ня

-знеболювання - трансфузійна терапія*, гемодіаліз - трансфузійна те-
рапія*

-лікування дихальної не-достатності -антимікробна терапія - антимікро-
бна терапія

-лікування поліорганної недостатності

-підвищення імунологічної реактивності -метаболічна та антипротеолі-
тична терапія

-антимікробна терапія -специфічна терапія орга-нопатологічних змін -
підвищення імунологічної реактивності, специфічна терапія органопато-
логічних змін, гепаринотерапія, реологічна терапія

*Обсяг трансфузії визначається за формулою Паркланда: 4 мл рідини
*маса тіла хворого (кг)*площа опіку (%).

Особливості ураження вогнесумішами. Сучасні вогнесуміші поділяють-
ся на чотири основні групи: напалм, металізовані суміші (пірогелі), термітні
запальні склади і самозаймані вогнесуміші (різновиди звичайного і пластифі-
кованого фосфору). Корпус авіаційних бомб при зіткненні з метою руйнуєть-
ся спеціальним зарядом, при цьому запальна суміш у вигляді гарячих части-
нок розліта-ється на відстань до 100 та більше метрів, створюючи суцільну

зону вогню й великий осередок ураження. Температура горіння може сягати 1200 °С.

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

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

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

Допомога на етапах медичної евакуації. Перша допомога (базовий рівень медичної допомоги (перша та долікарська допомога): здійснюється безпосередньо у вогнищі ураження. Передбачає виведення та винесення потерпілого із зони вогню і диму, введення знеболюючого, антибіотик внутрішньо, закриття асептичними пов'язками області опіків; Після виносу ураженого з осередку по-жежі з нього необхідно зняти тліючий або згорілий одяг. Якщо обпалені фрагменти одягу не відриваються, вони зрізаються. При невеликих опіках на область ураження накладається пов'язка. При великих опіках для

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

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

Перша лікарська допомога (перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога): профілактика опікового шоку, початок відновлення ОЦК, введення правцевого анатоксину, антибіотики. При сортуванні виділяються уражені, які потребують першої лікарської допомоги за невідкладними показаннями (направляються у перев'язувальний в першу чергу):

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

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

При отруєнні токсичними продуктами горіння внутрішньовенно вводиться 40 мл 40% розчину глюкози з 5-10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, проводиться інгаляція кисню. При набряку легень ураженим надається напівсидячи. Через носові катетери подається кисень, пропущений через

спирт. Внутрішньовенно вводяться серцеві засоби, розчин хлористого кальцію, преднізо-лон.

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

Кваліфікована медична допомога (другий рівень медичної допомоги): включає надання невідкладної допомоги та організацію швидкого транспортування обпалених у спеціалізовані лікувальні заклади. Продовжується боротьба з шоком, лікування розладів гемодинаміки, корекція КОС, підтримка кисневого режиму. При сортуванні хворі з опіками виділяються наступні групи.

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

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

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

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

Третя група - допомога надається в третю чергу або (при скороченому обсязі) не надається. Обпалені середнього ступеня тяжкості - направляються в перев'язувальний в третю чергу (або після виконання в сортувальній захо-

дів в об-сязі першої лікарської допомоги відразу направляються в евакуаційну).

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

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

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

Палата інтенсивної терапії (протишокова) для обпалених розгортається в складі госпітального відділення. Головним принципом лікування обпалених є швидке відновлення ОЦК з одночасною регідратацією інтерстицію. Препарата-ми вибору для проведення інфузійної терапії в перші 6-8 год є кристалоїдні роз-чини . Як додаток до інфузійної терапії у частині уражених, що не мають диспе-птичних розладів , можливо пероральне введення рідини - лужно - сольового розчину . Через 6-8 год до інфузійної терапії опікового шоку додаються нативні колоїди з розрахунку 250 мл плазми (розчину 5 % альбуміну , протеїну) на 1 л розчинів .

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

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

Первинний туалет обпаленої поверхні виконується тільки при тривалій за-тримці уражених на даному етапі евакуації і лише після виведення зі стану опікового шоку. При появі ознак нагноювального процесу опікової рани, доцільно застосовувати вологі пов'язки - 10 % розчин хлориду натрію, 3 % розчин борної кислоти, розчин фурациліну 1 : 5000 або пов'язки з водорозчинними мазями.

Спеціалізована медична допомога при опіках в умовах великомасштабної війни надається в спеціалізованих опікових госпіталях, опікових відділеннях ба-гато-профільних або загально-хірургічних госпіталях госпітальних баз, в госпі-талях для легкопоранених.

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

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

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

Третій і четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована та високоспе-ціалізована медична допомога) надається хворим, що потребуватимуть шкірної пластики та для хворих з тяжкими опіками органів зору

СИНДРОМ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ

Вперше клініка синдрому тривалого здавлювання (СТЗ) у потерпілих при землетрусах була описана до початку ХХ століття. У роки Другої світової війни Е. Байуотерс представив детальну характеристику специфічної па-

тології у поранених, витягнутих з руїн після бомбувань Лондона, назвавши її «краш-синдром» (від англійського слова «crash» - дробити, тиснути). У нашій країні найбільш відомими дослідниками СТЗ були А. Я. Питель (спостереження за пораненими при бомбардуваннях Сталінграду), М. І. Кузін (землетрус в Ашхабаді 1948), Е. А. Нечаєв, Г. Г. Савицький (землетрус у Вірменії 1988).

Термінологія, патогенез і класифікація синдрому тривалого роздавлення. Комплекс специфічних патологічних розладів, що розвивається після звільнення поранених із завалів, де вони тривалий час (протягом однієї години і більше) були придавлені важкими уламками, називається синдромом тривалого здавлювання. Виникнення СТР, який описується під різними назвами (синдром тривалого роздавлювання, краш-синдром, травматичний токсикоз, травматичний рабдоміоліз та ін.) пов'язане з відновленням кровообігу в пошкоджених і тривало ішемізованих тканинах. В умовах великомасштабної війни частота розвитку СТР може досягати 5-20 %. У поранених з СТР головним чином відзначається ураження кінцівок (більш 90 % випадків), тому що здавлення голови і тулуба через пошкодження внутрішніх органів частіше є смертельним.

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

Основою патогенезу вище перелічених подібних патологічних станів є ендогенна інтоксикація продуктами ішемії та реперфузії тканин. В здавлених тканинах разом з ділянками прямого травматичного некрозу утворюються зони ішемії, де накопичуються кислі продукти анаеробного обміну. Після звільнення поранених від здавлення відбувається відновлення крово- та лімфообігу в ішемізованих тканинах, що характеризуються підвищеною прони-

кністю капілярів. Це називається реперфузією тканин. При цьому токсичні речовини (міоглобін, продукти порушеного перекисного окислення ліпідів, калій, фосфор, поліпептиди, тканинні ферменти - гістамін, брадикінін та ін.) виходять в загальний кровотік. Відбувається токсичне ураження внутрішніх органів, в першу чергу легенів, з формуванням гострої дихальної недостатності. Гіперкаліємія може призводити до гострого порушення діяльності серця. З ішемізованих тканин вимиваються також недоокислені продукти анаеробного обміну (молочна кислота та ін.), які викликають виражений метаболічний ацидоз. Найбільш небезпечно вивільнення в кров з ішемізованих попереочно-смугастих м'язів великих кілокостей білка міо-глобіну.

Міоглобін вільно фільтрується в ниркових клубочках, але закупорює ниркові каналці, утворюючи в умовах метаболічного ацидозу нерозчинний соля-нокислий гематин (якщо рН сечі більше 6, ймовірність розвитку ниркової недостатності при СТР знижується). Крім цього міоглобін діє токсично на епітелій каналців нирок, що в сукупності призводить до міоглобінурічному нефрозу та гострій нирковій недостатності (ГНН). Швидко розвивається постішемічний набряк пошкоджених і тривало здавлених тканин викликає гостру гіповолемію з гемоконцентрацією (ОЦК зменшується на 20-40 % та більше). Це супроводжується клінікою шоку та сприяє погіршенню функції нирок.

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

Таблиця 4. Класифікація синдрому тривалого роздавлювання.

Тяжкість перебігу	Область здавлення	Приблизний термін здавлення	Ступінь ендотоксикозу
кінцівки	Прогноз		
СТР легко-го ступеню			

Невелика (передпліччя або гомілка) Не бі-льше 2-3 го-дин Ендо-генна інтокси-кація незначна, олі-гурія зазнає зворот-нього розвитку че-рез декілька діб.

При правильному лікуван-ні сприятливий:

СТР сере-днього ступеню Більш по-ширені зони здав-лення (плече, стегно) З 2-3 до 6 годин Помірний ендото-ксикоз та ГНН уп-родовж ти-жня після травми Визначається терміном та якістю першої допомоги з раннім використанням екстракорпоральної деток-сикації.

СТР важ-кого сту-пеню Здавлення одної або більше кі-нцівок Більше 6 го-дин Тяжкий ендотокси-коз, швидке наростання ГНН, ПОН При несвоєчасному інтен-сивному лікуванні, про-гноз-несприятливий.

СТР легкого ступеню розвивається при відносно невеликій площі та три-валості роздавлення (наприклад, здавлення передпліччя протягом 2-3 год). Ен-догенна інтоксикація може бути незначною, олігурія регресує через кіль-ка діб. Прогноз СТР легкого ступеня при правильному лікуванні сприятли-вий.

СТР середнього ступеню розвивається при більш великих ділянках роз-давлення кінцівки протягом до 6 год. Він супроводжується ендотоксикозом та по-рушеннями функції нирок протягом тижня і більше після травми. Про-гноз СТР середньої тяжкості визначається своєчасністю та якістю першої до-помоги, а та-кож подальшого лікування з раннім застосуванням екстракорпо-ральної детокси-кації.

СТР важкого ступеню розвивається при роздавленні однієї або двох кінці-вок більше 6 год. При СТР важкого ступеня швидко наростає ендогенна ін-ток-сикація, розвивається гостра ниркова недостатність (ГНН), поліорганна недоста-тність (ПОН) та інші життєво-небезпечні ускладнення. При відсут-ності своєчас-ного інтенсивного лікування з використанням гемодіалізу про-гноз несприятли-вий.

Слід зазначити, що повної відповідності тяжкості розладів функцій жит-тє-во-важливих органів площі та тривалості роздавлення тканин немає. СТР

легко-го ступеня при несвоєчасній або неадекватній медичній допомозі може призвести до анурії. З іншого боку, при дуже тривалому часі роздавлення кінцівок (більше 2-3 діб) СТР може не розвинути, зважаючи на відсутність відновлення кровообігу в некротизованих тканинах.

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

Таблиця 5. Класифікація синдрому тривалого здавлювання за періодами.

Періоди СТР

Термін розвитку

Зміст

Ранній 1-3 доба При СТР легкого ступеню перебіг прихований. При середньому та тяжкому ступеню- картина травматичного шоку

Проміжний 4-20 доба ГНН та ендотоксикоз (набряк легенів, головного мозку), токсичний міокардит, ДВЗ-синдром, парез кишківника, анемія,)

Пізній С 4-го тижня до 2-3 місяців після травми Відновлення функції нирок, печінки, легенів та інших внутрішніх органів. Висока небезпека розвитку сепсису.

Ранній період СТР. Клініка раннього періоду (1-3 доба) істотно розрізняється у різних поранених. При СТР середнього та важкого ступеня після звільнення від здавлення може розвинути картина травматичного шоку: загальна слабкість, блідість, артеріальна гіпотонія і тахікардія. Внаслідок гіперкаліємії реєструються порушення серцевого ритму (іноді аж до зупинки серця). У наступні 1-2 добу клінічна картина проявляється нестабільністю в системах дихання і кровообігу. При СТР важкого ступеня вже в перші дні розвиваються ГНН та набряк легенів (чим раніше з'являються ознаки анурії, тим вони прогностично небезпечніше). В інших випадках загальний стан спочатку задовільний. При відсутності важких черепно-мозкових ушкоджень свідомість у всіх поранених з СТР, як правило, збережена.

Поранені, звільнені із завалів, скаржаться на сильні болі в пошкодженій кінцівці, яка швидко набрякає. Шкіра кінцівки стає напруженою, блідою або

си-нюшною, холодною на дотик, з'являються пухирі. Пульсація периферичних ар-терій через набряк може не визначатися, чутливість та активні рухи знижені або відсутні. Більш ніж у половини поранених з СТР є також переломи кісток розда-влених кінцівок, клінічні ознаки яких можуть ускладнювати ранню діагностику СТР.

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

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

Проміжний період СТР. У проміжному періоді СТР (4-20 діб) симптоми ендотоксикозу та ГНН виходять на передній план. Після короткочасної стабілізації стан поранених погіршується, з'являються ознаки токсичної енцефалопатії (глибоке оглушення, сопор). При СТР важкого ступеня швидко нарастають порушення функцій життєво-важливих органів. Про розвиток ГНН сигналізує олігоанурія (зниження діурезу менше 50 мл/год). Анурія може тривати до 2-3 тижнів з переходом в сприятливому випадку в поліуричну фазу ГНН. Внаслідок гіпергідратації можливе перевантаження малого кола

кровообігу аж до набряку легенів. Розвиваються набряк мозку, токсичний міокардит, ДВР-синдром, парез кишківника, стійка токсична анемія, імунодепресія. СТР середнього та легкого ступеня тяжкості характеризується в основному ознаками олігоанурії, ендото-ксикозу та місцевими проявами. Набряк пошкоджених кінцівок зберігається або ще більш наростає. В м'язах здавлених кінцівок, а також в областях позиційного здавлення утворюються осередки прогресуючого вторинного некрозу, що підтримують ендогенну інтоксикацію. В ішемізованих тканинах часто розвиваються інфекційні (особливо анаеробні) ускладнення, схильні до генералізації.

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

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

Приклади діагнозу СТР:

1. СТР важкого ступеня обох нижніх кінцівок. Термінальний стан.
2. СТР середнього ступеня лівої верхньої кінцівки.
3. СТР важкого ступеня правої нижньої кінцівки. Гангрена правої гомілки і сто-пи. Травматичний шок III ступеня.

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

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

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

Звільненим з-під уламків пораненим негайно налагоджується внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів з метою усунення крові, плазматрат (доцільніше інфузійну терапію починати до визволення із завалу). При підозрі на розвиток СТЗ, внутрішньовенно вводиться 4 % гідрокарбонат натрію 200 мл («сліпа корекція ацидозу») для усунення ацидозу та залужування сечі, що попереджає утворення солянокислого гематину та закупорка ниркових каналців. Також внутрішньовенно вводиться 10 мл 10 % розчину хлори-

ду кальцію, поля-ризууючу суміш (5 % розчин глюкози з інсуліном) для нейтралізації токсичної дії іонів калію на серцевий м'яз. З метою стабілізації клітинних мембран вводяться великі дози глюкокортикоїдів. Здійснюється введення знеболуючих й седатив-них препаратів, симптоматична терапія.

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

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

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

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

Перша лікарська допомога. При надходженні в медичний пункт прийому поранені з ознаками СТР направляються в перев'язувальну в першу чергу. Внутрішньовенно вводиться 1000-1500 мл кристалоїдних розчинів, 200 мл 4 % розчину бікарбонату натрію, 10 мл 10 % розчину хлориду кальцію. Проводиться катетеризація сечового міхура з оцінкою кольору та кількості сечі, проводиться контроль діурезу. Оглядається тривало роздавлена кінцівка. При наявності її руйнування або гангрени - накладається джгут. Якщо в зазначених випадках джгут було накладено раніше - він не знімається. У решти поранених з СТР на тлі інфузійної терапії, введення серцево-судинних і антигі-

стамінних препаратів проводиться зняття джгута, новокаїнова блокада (провідникова або по типу по-перечного перерізу вище області роздавлення), транспортна іммобілізація. Забезпечується охолодження пошкодженої кінцівки (льод, кріопакети). Якщо дозволяє стан пораненого, дається лужносолове пиття (виготовляється з розрахунку по чайній ложці питної соди та кухонної солі на 1 л води). Термінова евакуація, краще вертольотом, переважно відразу на етап надання спеціалізованої медичної допомоги, де є умови для застосування сучасних методів екстракорпоральної детоксикації.

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

Пораненим з СТР будь-якого ступеня тяжкості, у зв'язку з реальною загрозою ГНН і необхідністю проведення специфічних методів детоксикації, показана термінова евакуація. Переважно евакуювати таких поранених потрібно на етап надання спеціалізованої допомоги за допомогою повітряного транспорту, з обов'язковим продовженням інтенсивної терапії під час польоту.

Спеціалізована медична допомога пораненим з СТР при відсутності ГНН надається в загально-хірургічному госпіталі. При СТР легкого ступеня з

незначним ендотоксикозом здійснюється інфузійна терапія зі стимуляцією діурезу, при можливості - оксигенотерапія. Розвиток СТР середнього ступеня зі значущими ознаками ендотоксикоза, але збереженою функцією нирок, є показанням до раннього застосування методів екстракорпоральної детоксикації (гемодіафільтрації, плазмаферезу, гемосорбції та т.п.). Інтенсивна терапія при СТР включає ко-рекцію стійкої анемії (гемотрансфузії), поповнення втрат білка (заморожена плазма, 5-10 % розчин альбуміну), боротьбу з метаболічним ацидозом (4 % розчин гідрокарбонату натрію) та розладами системи гемостазу (гепарин).

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

Перелік контрольних питань.

1. Визначення травматичної хвороби.
2. Особливості захворювання органів дихання у поранених.
3. Особливості захворювання органів кровообігу у поранених.
4. Особливості захворювання органів травлення у поранених.
5. Особливості захворювання нирок у поранених.
6. Визначення опікової хвороби.
7. Класифікація опікової хвороби за поширеністю та періодами.
8. Ускладнення опікової хвороби.

9. Клініка та лікування опікового шоку.
10. Лікування опікової хвороби на етапах медичної евакуації.
11. Особливості опіків вогнесумішами.
12. Етапність у наданні допомоги при опіковій хворобі.
13. Визначення синдрому тривалого роздавлювання.
14. Клінічна характеристика періодів перебігу синдрому тривалого роздавлювання.
15. Лікування синдрому тривалого роздавлювання на етапах медичної евакуації.

Тести для самоконтролю

Тест №1.

Встановити відповідність між специфічними і неспецифічними токсинами.

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

Тест № 2

Для опікового сепсису характерно:

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

Тест № 3

Встановити послідовність заходів долікарської допомоги при опіковому шоці.

1. Оцінка стану свідомості, дихання та серцевої діяльності потерпілого.
2. Відновлення прохідності дихальних шляхів.
3. Введення медикаментів для підтримки діяльності серця.
4. Кисне-терапія.
5. виправлення неправильно накладених пов'язок, іммобілізації.
6. Введення знеболюючого засобу.

Тест № 4

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

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

Тест № 5

Яка тривалість гострого періоду травматичної хвороби:

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

Тест № 6

Зміни внутрішніх органів, патогенетично пов'язані з травмою:

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

Тест № 7

Основні патологічні синдроми, що зустрічаються при травматичній хворобі:

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

Тест № 8

Установіть відповідність між періодами травматичної хвороби та їх тривалістю.

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

Тест № 9

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

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

Тест № 10

Потерпілому після вилучення із завалу введений промедол. Який принцип лікування синдрому тривалого роздавлювання забезпечить введення цього препарату?

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

Список використаної літератури

1. Воєнно-польова терапія : підручник / Г. В. Осьодло [та ін.] ; за ред.: Г. В. Осьодло, А. В. Верба ; рец.: А. М. Сердюк [та ін.] ; М-во оборони України, Військ.-мед. департамент МО України, Укр. військ.-мед. акад. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 620 с.
2. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) / М. М. Коваль. – УВМА, 2014. – 24 с.
3. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (закладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп.; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
4. Екстрена медична допомога військовослужбовцям на догоспітальному етапі в умовах збройних конфліктів / за ред. Бадюк М. І. – К., 2018.– 206 с.

5. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / О. Є. Левченко [та ін.]; Укр. військово-мед. акад. МО України. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 788 с.
6. McIntosh S.E., Freer L., Grissom C.K. et al. (2019) Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. Wilderness & Environmental Medicine, 30(4S): S19eS32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.05.002>.
7. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) / [Г. В. Мясников] ; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.

Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду)

Актуальність теми

Численні фактори зовнішнього середовища (фізичні, хімічні, біологічні), з якими постійно взаємодіє людський організм, можуть бути хвороботворними, якщо сила їхнього впливу перевищує адаптаційні можливості організму, а також у разі зміни його реактивності.

Протягом багатоміліардної історії існування людство постійно стикається з проблемою ураження шкірних покривів тепловими факторами – опіками та відмороженнями. Нормальна життєдіяльність організму теплокровних, у тому числі і людини, можлива лише за умови збереження постійної температури тіла, що підтримується завдяки складній системі терморегуляції, яка забезпечує рівновагу між теплоутворенням та тепловіддачею.

При високій температурі навколишнього середовища роль у збереженні постійної температури тіла належить шкірі, через яку здійснюється тепловіддача шляхом випромінювання, проведення і випаровування. Коли температура навколишнього повітря доходить до температури тіла людини, тепловіддача здійснюється переважно за рахунок потовиділення (випаровування 1 л рідини призводить до втрати тепла, що дорівнює 580 кал). Тому при підвищеній вологості і високій температурі повітря, коли випаровування поту утруднено, найчастіше виникає гостре перегрівання організму. Такі умови нерідко виникають при роботі в щільному, невентильованому одязі і особливо в захисних протихімічних костюмах.

Перегріванню організму сприяє і цілий ряд інших факторів: велике фізичне навантаження, недостатнє вживання води для пиття, переїдання (особливо білкової їжі), вживання води, алкоголю, перенесені захворювання, ожиріння тощо.

Переохолодження організму виникає в результаті невідповідності між теплоутворенням і підвищеною тепловіддачею. Такі умови нерідко виника-

ють у воєнний час в холодну пору року. Переохолодженню організму сприяють висока вологість повітря, вітер, мокрий одяг, взуття, а також поранення, ви-снаження, перевтома, прийом алкоголю, відсутність тренувань до низьких те-мператур та ін.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм. В Україні наприкінці ХХ-го століття частота опіків складала 33-34 випадки на 10000 населення, при цьому від 14% до 23% опікових хворих становлять діти. В останні роки частота опіків в Ук-раїні зменшилась. Разом з тим, більш частими стали групові і масові опіки, збільшилась кількість хворих з великими за площею глибокими опіками, ви-росла летальність, а це складає десятки тисяч опікових хворих щорічно.

Термічна травма - це ураження, викликані тепловими агентами або дією низької температури. Однак термічна травма включає в себе не тільки термічні, але також і хімічні опіки, пошкодження електричним струмом, і місцеві пошкодження від радіаційного впливу (променеві опіки).

Опікова травма є одним з тяжких видів ураження мирного та воєнного часу, яка частіше зустрічається в мирний час і становить від 5% до 12% побутових травм. Покращенню результатів лікування пацієнтів з опіками сприяє правильне і своєчасне надання медичної допомоги.

При поширених і глибоких опіках перебіг опікової травми набуває характер загального захворювання всього організму із залученням життєво важливих органів.

За класифікацією ВООЗ до теплових уражень відносять 9 нозологічних форм:

1. Тепловий (сонячний) удар;
2. Теплова непритомність;
3. Теплові судоми;
4. Теплове виснаження внаслідок зневоднення;
5. Теплове виснаження внаслідок втрати солей організмом;
6. Теплове виснаження неуточнене;

7. Теплове виснаження минуще;
8. Тепловий набряк гомілок і стоп;
9. Інші прояви теплового впливу.

Гостре перегрівання.

Розрізняють дві форми гострого перегрівання організму (гіпертермічну і судомну) та тепловий удар.

При гіпертермічній формі перегрівання виділяють 4 ступені тяжкості. У разі I ступеня загальний стан хворого задовільний; з'являються скарги на головний біль, запаморочення, слабкість, сухість у роті, шум у вухах, блювання; відчуття тепла, млявість і сонливість, відсутність бажання працювати і рухатися. Температура тіла при цьому може сягати 37,5°C, знижується АТ, об'єм легеневої вентиляції, споживання кисню та виділення вуглекислого газу; підвищується хвилинний об'єм серця, відбувається почастішання пульсу (на 15-20 за 1 хв). Можливі гіперемія та гіпергідроз шкіри.

Перегрівання II ступеня тяжкості характеризується різкою гіперемією шкіри, профузним виділенням поту, відчуттям жару. Температура тіла може сягати 38,5°C; систолічний АТ підвищується на 5-15 мм рт.ст., діастолічний - знижується на 10-20 мм рт.ст.; пульс частішає на 40-60 за 1 хв; збільшуються хвилинний і систолічний об'єми серця, легенева вентиляція, кількість спожитого кисню і виділеного вуглекислого газу.

Перегрівання III ступеня спостерігається у разі дії температури вище 60°C. Хворі скаржаться на відчуття сильного жару, серцебиття, пульсації і ти-ску у скронях, важкості в голові і головний біль. За цієї стадії перегрівання спостерігають рухове збудження, гіперемію шкіри, ясне виділення поту, пульсацію сонних і скроневих артерій. Температура тіла сягає 40°C, систолічний АТ знижується на 30-40 мм рт.ст., пульс частішає вдвічі порівняно з ви-хідним значенням, досягаючи в середньому 160 за 1 хв.

Перегрівання IV ступеня характеризується порушенням діяльності серцево-судинної і центральної нервової систем, що характерно для так званого теплового удару.

Судомна форма перегрівання розвивається гостро внаслідок різкого порушення водно-сольового обміну через прогресуюче зневоднення організму. Окрім ознак, характерних для теплового удару, розвиваються тетанічні судоми, що поширюються на різні групи м'язів, особливо литок, стегон, плечей, передпліч; спостерігають виражену болючість м'язів під час рухів. Хворі адинамічні, із загостреними рисами обличчя, щоки ввалюються, очі западають, навколо очей утворюються темні кола. Шкіра набуває ціанотичного відтінку, стає сухою та холодною на дотик. Розвиваються виражені розлади серцево-судинної системи: пульс прискорюється до 110-120 за 1 хв, стає ниткоподібним, АТ знижується, тони серця - глухі.

Діурез - 50-100 мл за добу, вміст хлоридів у сечі різко знижений. Відбувається згущення крові: збільшується кількість еритроцитів і гемо-глобіну, підвищується в'язкість крові. У тяжких випадках виникають епілеп-тиформні напади, геміплегії, розлади психіки.

Після перенесеної судомної форми перегрівання можливе повне одужання; іноді відновлення відбувається повільно, можуть тривати зберігатися нервово-психічні розлади. Зрідка залишаються стійкі вогнищеві зміни в ЦНС.

Хронічне перегрівання

У осіб, які тривалий час перебувають в умовах впливу підвищених температур, можуть виникати зміни, що їх трактують як хронічне перегрівання організму. Зазначений стан супроводжується підвищенням температури тіла до 37,2-37,5°C, зниженням АТ, спрагою, млявістю, сонливістю, адинамією, втратою працездатності. Ці прояви зумовлені дегідратацією організму, оскільки значна втрата вологи сприяє зниженню маси тіла на 1-1,5 % за добу.

У таких хворих спостерігають функціональні розлади нервової і серцево-судинної систем, органів травлення, нирок. Основні клінічні прояви хронічного перегрівання - порушення гемодинаміки, розвиток міокардіодістрофії, артеріальної гіпотензії, брадикардії. Клінічно такі зміни проявляються неврас-тенією, гіпотензією, пригніченням секреторної функції шлункових залоз,

зниженням концентраційної функції нирок, порушенням менструального циклу у жінок. У тяжких випадках може розвинутися діенцефальний синдром. У разі тривалого анамнезу хронічного перегрівання часто реєструють випадки раннього розвитку атеросклерозу. На ЕКГ відмічаються зміни, що відображають дистрофічні процеси в міокарді.

В еритроцитах знижується вміст калію і збільшується рівень натрію, що зумовлює зниження їх терморезистентності.

Лікування при перегріванні організму

Лікування при перегріванні спрямоване передусім на зниження температури тіла та нормалізацію діяльності серцево-судинної системи. Для цього показані: вологі обгортання, при судомах - холод на голову. Таким постраждалим рекомендують рясне пиття, парентеральне введення розчинів (глюкози, фізіологічного, Рінгера). При колапсі ефективними заходами є оксигенотерапія і підшкірне введення адреналіну, при гострій серцево-судинній недостатності - застосування допаміну або добутаміну.

Пацієнти з тепловим ударом потребують негайної евакуації в лікувальні заклади з палатами інтенсивної терапії. Активне охолодження слід починати негайно і не припиняти протягом евакуації. Допомога при тепловому ударі полягає в перенесенні постраждалого в прохолодне місце, місцевому охолодженні голови, обтиранні тіла холодною водою, зануренні у холодну воду (20°C). При зниженні АТ і наявності інших ознак судинної недостатності показано внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду (до 1,0-1,5 л), 5% розчину глюкози, поліглюкіну, реополіглюкіну. Агресивна інфузійна терапія не показана. При тремтінні, збудженні, агресії показані діазепам (5-10 мг в/в) або хлорпромазин (50 мг в/в). Аспірин і ацетомінофен при тепловому ударі протипоказані. Певний ефект має інгаляція кисню.

При явищах набряку мозку проводять дегідратаційну терапію осмотичними діуретиками (манітол по 1 г/кг), люмбальну пункцію, У тяжких випадках показана лікувальна гіпотермія з тривалою ШВЛ і корекцією порушень

кислотного-основного та водно-електролітного балансу. При ускладненнях проводиться лікування коагулопатії (гепарин, свіжозаморожена плазма, тромбоцитарна маса) та вторинної ниркової недостатності (фуросемід, K^+/Na^+ -іонообмінник каяксилат, гемодіаліз). У разі порушення дихання та припинення кровообігу здійснюють реанімаційні заходи.

Тепловий (сонячний) удар.

З усіх перерахованих нозологічних форм тепловий удар є найбільш грізним ураженням. Це пов'язано в першу чергу з високою летальністю, що досягає 80%. У осіб, що вижили протягом перших годин після теплового удару, часто розвиваються важкі ускладнення, що призводять до смерті або важкої інвалідизації. Хоча частота випадків теплового удару серед інших теплових хвороб невелика (до 5%), іноді вони можуть носити епідемічний характер, вражаючи величезне число людей. Це особливо виявляється в період військових дій у жарких кліматичних зонах.

У механізмі розвитку теплового удару основне місце займає декомпенсація терморегуляції під впливом екзогенного й ендогенного тепла, що своєчасно не віддається організмом у зовнішнє середовище внаслідок недостатнього потовиділення. За рахунок метаболічних процесів організм людини, що знаходиться в умовах спеки, одержує в стані спокою в середньому 65-85 ккал/год теплової енергії, під час помірної роботи - біля 300 ккал/год., при максимальному навантаженні 900 ккал/год і більше. Щоб зберегти теплову рівновагу, організм повинен віддати це тепло в зовнішнє середовище. У протилежному випадку надлишкове теплонакопичення приводить до швидкого підвищення температури органів і тканин, унаслідок чого виникають зміни в центральній нервовій системі, зсуви у водно-електролітному обміні. Теплові удари нерідко супроводжуються розвитком колапсу. Порушенню кровообігу сприяє токсична дія на міокард надлишку в крові калію, що звільняється з еритроцитів. При теплових ударах страждають також регуляція дихання і функція нирок, різноманітні види обміну (білковий, вуглеводний, жировий).

Якщо симптоми теплового удару розвиваються швидко, то порушення гомеостазу незначне.

У центральній нервовій системі при теплових ударах відзначають гіперемію і набряк оболонок і тканини мозку, множинні крововиливи. Як правило, спостерігають повнокров'я внутрішніх органів, крововиливи під плеврою, епікард і ендокард, у слизову оболонку шлунка, кишківника, нерідко набряк легень, дистрофічні зміни міокарда.

Під сонячним ударом розуміють тепловий удар, що викликається інтенсивним або тривалим впливом на організм прямого сонячного випромінювання. Симптоматика і патогенез сонячного удару аналогічні таким при тепловому ударі. Вони відрізняються тільки за причиною: при сонячному ударі головною причиною, що викликає накопичення тепла в організмі вище фізіологічної межі (150-200 ккал/год), є інфрачервоне випромінювання сонця і підстильного ґрунту гірсько-пустельної місцевості, у меншій мірі - конвекційне тепло навколишнього повітря.

Тепловий удар виникає в період максимального впливу тепла і тільки в рідкісних випадках у період виходу з зони перегрівання. За важкістю перебігу прийнято розрізняти три форми теплового удару: легку, середньої важкості і важку.

При легкій формі відзначаються адинамія, головний біль, нудота; дихання і пульс прискорені, шкіра волога, зіниці розширені, температура тіла нормальна або субфебрильна. Якщо потерпілого винести з зони перегрівання, швидко надати першу допомогу, то симптоми гіпертермії швидко зникають.

Тепловий удар середньої важкості характеризується більш вираженими симптомами: різка адинамія, інтенсивний головний біль із нудотою і блювотою, оглушення, періодично короткочасна втрата свідомості (непритомність). Пульс і дихання прискорені, шкіра гіперемірована, волога, потовиділення посилене, температура тіла підвищена до 39-40°C. При припиненні теплового впливу і під впливом лікувальних заходів температура тіла знижується і функції організму нормалізуються.

Важка форма теплового удару звичайно розвивається раптово, іноді навіть апоплектиформно.

Проте у низки пацієнтів спостерігається відстрочена форма теплового удару, при якій між появою першої ознаки ураження - припинення потовиділення і виникнення чітких клінічних симптомів (постійної гіпертермії, колапсу та ін.) - проходить від 3 до 24 год. Продромальний період при такій формі виявляється загальною слабкістю, різким головним болем, нудотою, запамороченням, відчуттям дзвону у вухах, іноді світлобоязню. Потім наступають рухове занепокоєння і порушення мови. Можливе затьмарення свідомості, психомоторне порушення, прискорене сечовипускання, поліурія (до 4 л сечі за добу).

При тепловому ударі у хворих розвивається коматозний стан, можуть спостерігатися рухові розлади, марення, галюцинації. Шкіра суха, гаряча, температура тіла вище 41°C; пульс частий, ниткоподібний, нерідко аритмічний; артеріальний тиск знижений; дихання прискорене, поверхнєве; тони серця ослаблені. Визначаються ознаки локального або дифузного ураження центральної нервової системи (мідріаз, різке ослаблення або відсутність сухожильних рефлексів, поява патологічних рефлексів, судоми, мимовільне сечовипускання і дефекація тощо). Може розвинути синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Різне зниження артеріального тиску з порушенням регіонарного кровообігу в нирках і печінці веде до дистрофічних змін у цих органах. У випадку наростання гострої судинної недостатності, розвивається порушення дихання по типу Чейн-Стокса або набряк легень і настає смерть.

Грізним ускладненням теплового удару є гостра ниркова недостатність. Виникнення її обумовлено безліччю причин. Падіння артеріального тиску і гіпокаліємія ведуть до різкого зниження швидкості клубочкової фільтрації й ушкодження ниркових каналців. Розлад функції каналцевого апарата може бути також пов'язаний з міоглобінурією (закупорка каналців) і синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Стійка олігурія, що зберіга-

ється після виведення хворого зі стану шоку, повинна насторожувати відносно можливості розвитку гострої ниркової недостатності. При виникненні останньої гіпокаліємія змінюється гіперкаліємією. Ураження печінки іноді супроводжується жовтяницею, печінковою недостатністю. Часто відзначаються ураження серцевого м'язу аж до розвитку гострого інфаркту міокарда. Порушення функції центральної нервової системи діагностується у вигляді астенії або збудження, гіпорексії, енцефалопатії.

Основні принципи лікування випливають із того, що тепловий удар - невідкладний стан; від своєчасної і доцільної медичної допомоги залежать життя і здоров'я потерпілого. Комплекс лікувальних заходів варто починати з охолодження хворого. Для цього його поміщають у ванну з холодною водою і проводять масаж великих м'язових груп, що сприяє віддачі тепла. При відсутності ванни використовують шматки льоду й охолоджуючу дію повітряного струменя при роботі побутового вентилятора. Коли ректальна температура досягне 38,5°C, хворого виймають із ванної. При зниженні температури нерідко спостерігаються рухові і психічні порушення, мимовільна дефекація, блювота.

Якщо після охолодження хворий продовжує залишатися в непритомному стані, внутрівенно вводять інфузійні розчини, що збільшують об'єм крові (фізіологічний розчин, гемодез, полідез тощо). Корекцію метаболічного ацидозу здійснюють за допомогою внутрішньовенного крапельного введення 200-300 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. При гіперкаліємії внутрішньовенно крапельно до 500 мл 0,4% розчину хлориду калію. У випадку порушення серцевого ритму лікування проводиться в залежності від характеру аритмії. Оскільки тепловий удар, як правило, супроводжується гіпоксією, показана оксигенотерапія. З метою попередження ознобу, судом, що можуть спостерігатися при охолодженні, застосовують аміназин (25 мг внутрішньовенно, повторно через 4-6 год.), піпольфен.

Тепловий колапс

Тепловий колапс оцінюють як синдром, що завжди супроводжує тепловий удар, або виділяють у самостійну нозологічну форму. Летальність при ньому значно нижче, ніж при тепловому ударі. Спостерігається він у людей, добре адаптованих до жаркого клімату, під час інтенсивної м'язової роботи при високій температурі навколишнього середовища. Його виникнення пов'язують із розладом вазомоторної іннервації судин, що приводить до падіння судинного тонуусу і порушення розподілу крові в організмі. Збільшується кількість депонованої крові, особливо в судинах органів черевної порожнини, а обсяг крові, що циркулює, зменшується.

У легких випадках у хворих раптово з'являються загальна слабкість, запаморочення, нудота, шум у вухах, потемніння в очах, можлива втрата свідомості. Дуже характерна ознака теплового колапсу - посилене потовиділення. Шкіра бліда, пульс слабкий, іноді рідкий (60-40 у хвилину), артеріальний тиск знижений. У важких випадках спостерігаються загострені риси обличчя з ціанотичним відтінком шкіри. Пульс частий, малий, артеріальний тиск різко знижений, іноді може не визначатися. Дихання поверхневе, прискорене, рідше сповільнене. Об'єм циркулюючої крові зменшений. На відміну від теплового удару, при тепловому колапсі рефлексії поживлені, зіниці звужені, зіничні рефлексії збережені. Температура тіла підвищується до 38,5°C.

Лікування спрямоване на відновлення функцій серцево-судинної системи, у першу чергу на підвищення артеріального тиску, стимуляцію дихання. При наданні невідкладної медичної допомоги постраждалому забезпечують повний спокій у лежачому положенні з піднятими ногами. Внутрішньом'язово або підшкірно вводять 1 мл 1% розчину мезатону і 2 мл кордіаміну, підшкірно - 2-4 мл 20% розчину кофеїну. Ін'єкції кордіаміну і кофеїну повторюють кожні 2-4 години. У випадку неефективності перелічених засобів внутрішньо крапельно вводять 2-4 мл 0,2% розчину норадреналіну і 30-50 мг преднізолону (або 100-150 мг гідрокортизону) у 500 мл 5% розчину глюкози. При необхідності призначають серцеві глюкозиди.

Теплові судоми

Теплові судоми частіше виникають при важкій м'язовій роботі, надмірному вживанні непідсоленої води і посиленому потовиділенні. Їх виникнення пов'язують з позаклітинною дегідратацією і внутрішньоклітинною гіпергідратацією. При цьому на фоні метаболічного і дихального ацидозу розвивається гіпокальціємія.

Теплові судоми проявляються у вигляді мимовільних періодичних скорочень великих груп скелетних м'язів. Температура тіла нормальна. Хворі скаржаться на відчуття «повзання мурашок» і появу інших парестезій кінцівок. Виникають болючі судоми деяких м'язових груп. Найбільш часто тетанічні судоми охоплюють м'язи нижніх, рідше верхніх кінцівок і значно рідше мускулатуру тулуба, діафрагму. Хворі відчують, що руки в них згинаються в ліктьових і променевоzap'ястних суглобах, а пальці випрямляються і притискаються один до одного, при судамах нижніх кінцівок ноги випрямляються, стопи скривлюються усередину, а пальці згинаються. Іноді хворі відмічають, що в них зводить щелепи (тризм жувальних м'язів), а рот стискається.

Тетанічні судоми можуть спостерігатися декілька разів на добу, самовільно або під впливом різноманітних подразників. Вони бувають досить болючими, але не супроводжуються втратою свідомості. Продовжуються судоми від декількох хвилин до декількох годин.

Поза приступом або при прихованій формі захворювання виявляється ряд об'єктивних ознак підвищеної збудливості рухових нервових стовбурів, визначаються позитивні симптоми Хвостека (феномен лицевого нерва), Труссо, Ерба і Вейсса (скорочення мускулатури повік при незначному механічному впливові). Знижується рівень кальцію і збільшується рівень магнію в крові.

Лікування можна обмежити питтям кисло-сольового напою, що містить 2 г лимонної кислоти, по 0,25 г хлориду калію і хлориду кальцію, 5 г цукру на 1 л води. У більш важких випадках для купірування приступу судом внутрішньовенно вводять 10 мл 10% розчину хлориду або глюконату кальцію. Всередину призначають 5-10% розчин хлориду кальцію по 1 столовій ложці

3-4 рази в день, глюконату кальцію, лактату кальцію по 10 г/добу. Лікування, спрямоване на відновлення втрати хлориду натрію, варто проводити тільки в тому випадку, якщо цей дефіцит встановлений лабораторними методами. Надходження в організм хлориду натрію понад фізіологічну норму може погіршити загальний стан хворих, збільшувати дефіцит калію. Введення хлориду натрію доцільно нормувати за допомогою визначення хлоридів у сечі. Доцільно також використовувати збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів.

Водяна інтоксикація

Водяна інтоксикація розвивається у випадках, коли одночасно з позаклітинною де- або гіпогідратацією виникає внутрішньоклітинна гіпергідратація. В умовах жаркого клімату водяна інтоксикація виникає в людей, що втрачають багато солей з потом, до втрати солей приєднується перевантаження водою внаслідок надмірного пиття.

Загальний стан хворих задовільний. Температура тіла нормальна або злегка підвищена, артеріальний тиск не змінюється. Характерні м'язові судоми. Нервово психічні розлади дуже різноманітні: депресія, сплутаність свідомості або різке порушення, головна біль.

Лікування полягає в застосуванні підвищених доз хлориду натрію з їжею (до 40-60 г/добу). Використовують також збалансований сольовий напій (0,9% склад різноманітних солей). Один із варіантів напою може бути таким: хлориду натрію - 1,17 г, бікарбонату натрію - 0,84 г, хлориду калію - 0,3 г на 1 л води. Внутрішньовенно вводять збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів до появи хлоридів у сечі. Проводиться також симптоматична терапія нервово-психічних розладів.

Теплове виснаження

Теплове виснаження як окрема нозологічна форма вперше була виділена в період другої світової війни. Було запропоновано розрізняти два варіанти цього захворювання - теплове виснаження I і II типу. У залежності від пере-

важення змін у водяному або електролітному обміні виділено два типи теплового виснаження: внаслідок надмірної втрати води організмом і внаслідок втрати солей. Крім того, при невідомій етіології ставлять діагноз: «теплове виснаження не уточнене».

Теплове виснаження внаслідок зневоднення організму

Ця нозологічна форма виникає при недостатньому споживанні води в умовах спеки. У основі її патогенезу лежить внутрішньоклітинна гіпергідратація. При ній втрата рідини організмом, зокрема клітинами, перевищує втрати електролітів. У зв'язку з тим, що водяний дефіцит перевищує електролітний, позаклітинна рідина стає гіпертонічною, тобто в основі цієї форми теплової ураження також лежить гіпергідратація.

Клінічні прояви теплового виснаження внаслідок зневоднення організму різноманітні. Потерпілі скаржаться на втрату апетиту, спрагу, що виражена тим більше, чим довше хворий був позбавлений води. Різко зменшується маса тіла. Шкіра блідо-сірого кольору з землистим відтінком; губи сухі, синюшні; слизова оболонка порожнини рота, кон'юктива сухі, очі запалі; шкіра суха, зморшкувата; тургор її знижений. Іноді на шкірі з'являється просоподібна висипка. Реєструється генералізоване збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Температура тіла в межах 37,2-37,8 °С. Артеріальний і внутрішньоочний тиск знижується, пульс прискорений, м'який. Діурез зменшений, сеча має високу відносну густину; утримання натрію і хлоридів у ній залишається нормальним. Значно змінюється функція центральної нервової системи. Наростає слабкість, виникає головний біль, запаморочення, відзначається хиткість ходи, порушується координація рухів. Зменшується м'язова сила, з'являється відчуття поколювання в м'язах, парестезія, знижується увага і працездатність.

При прогресуванні патологічного процесу припиняється слиновиділення, очі западають, риси обличчя загострюються, зір і слух слабшають, порушується акт ковтання. Сечовипускання стає болісним, діурез знижується аж до анурії. При значній дегідратації наростають симптоми ураження централь-

ної нервової системи; з'являються сонливість, занепокоєння, сплутаність свідомості; стан апатії змінюється періодами занепокоєння, м'язовими посмикуваннями, психозом, галюцинаціями.

При наростанні гіпертонічної дегідратації розвивається ацидоз із глибоким розладом клітинного обміну, що супроводжується втратою клітинами калію і виведенням його із сечею. Найбільш чутливі при порушеннях водяного балансу клітини центральної нервової системи. Потерпілий впадає в глибоку кому, що за своїм механізмом є різновидом гіперосмолярної коми. При зменшенні води в плазмі крові розвивається гіповолемічний шок, що приводить до летального наслідку. Іншою причиною смерті при тепловому виснаженні внаслідок зневоднення організму може бути тепловий удар.

Для діагностики і лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення дуже важливо знати обсяг загальної води організму, позаклітинної і внутрішньоклітинної рідини.

Лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення повинно бути комплексним і патогенетичним, обов'язкове застосування симптоматичної терапії. Основною метою патогенетичної терапії є охолодження й адекватна гідратація з урахуванням того, що в основі виниклих порушень водно-електролітного балансу лежить гіпертонічна дегідратація, а порушення кислотно-лужного стану, як правило, проявляється метаболічним ацидозом. У першу чергу необхідно нормалізувати осмотичний тиск плазми, для чого рекомендується вводити 5% розчин глюкози без електролітів.

Постраждалого варто помістити в прохолодне помешкання і провести додаткові заходи щодо зменшення тепловіддачі з поверхні тіла (холодні примочки, у тому числі до голови), налагодити оксигенотерапію. Хворим призначають багато пити (1-2 л протягом перших 15 хв). Половина водяного дефіциту повинна бути відновлена протягом першої півгодини. За 1-у добу можна ввести 6-8 л рідини. При сильному головному болю показане введення ненаркотичних анальгетиків.

Якщо потерпілі самостійно пити не можуть, їм вводять 5% розчин глюкози (підшкірно, у клізмах або внутрішньовенно). Початковий обсяг введеної рідини повинен складати 1 л. При проведенні інфузійної терапії необхідно пам'ятати, що надлишкове введення рідини може привести до важкого ускладнення - водяної інтоксикації. Варто утриматися від введення розчинів хлориду натрію, тому що вони збільшують позаклітинне накопичення електролітів. Оксигенотерапію треба починати якомога раніше.

Теплове виснаження внаслідок зменшення вмісту солей

Ця форма теплового виснаження являє собою позаклітинну гіпергідратацію, пов'язану зі значними некомпенсованими втратами солей при потовиділенні.

Захворювання розвивається поступово. Відзначаються швидка втома, сонливість; хворі з трудом переносять вертикальне положення. Турбують головний біль, запаморочення. На відміну від теплового виснаження внаслідок зневоднення організму, у потерпілих ніколи не буває спраг, шкіра бліда, волога. Очі запалі. Артеріальний тиск знижений, в основному за рахунок систолічного; пульс слабкого наповнення, лабільний, при переході у вертикальне положення він частішає, хворий блідне, може знепритомніти. Характерними ознаками даного стану є зменшення або повна відсутність екскреції натрію і хлоридів із сечею і зниження вмісту в крові.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового дефіциту. Хворим дають пити збалансований сольовий напій (0,9 % розчин різноманітних солей приведеної вище). Підшкірно вводять розчини, що містять солі натрію, калію, кальцію (типу Рінгера, Батлера). Проводять заходи, спрямовані на боротьбу з колапсом.

Загальна дегідратація

Для загальної дегідратації типовим є комбінація внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення, що зумовлено дефіцитом в організмі як води, так і солей. Виникає вона звичайно при екстремальних ситуаціях і нерідко закінчується летальним наслідком. Характеризується загальним важким ста-

ном, адинамією. Спостерігаються марення, галюцинації, гіпотонія, що переходить у колапс. У іншому випадку клінічні прояви варіюють у залежності від переважання внутрі- або позаклітинної дегідратації. При виявленні даної патології додатково можна провести пробу Мак-Клюора-Олдріча, що полягає у внутрі-шкірному уведенні 0,2 мл 0,85% розчину хлориду натрію; пухирець, що утворився, у нормі розсмоктується протягом 1 год. Скорочення цього часу до 10-15 хв. свідчить про дегідратацію.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового і водяного дефіциту, здійснюється також симптоматична терапія. Починають лікування з уведення ізотонічного розчину глюкози, потім переливають ізотонічні розчини солей.

Астенічна реакція на вплив жаркого клімату

Це захворювання відомо також за назвою «минушого теплового стомлення». Розвивається воно після тривалого перебування в жаркому кліматі. На його виникнення, крім спеки, можуть впливати інші чинники: монотонність роботи, одноманітне харчування, дефіцит інформації, хиби в устрої побуту тощо. Невротична реакція на спеку виявляється у вигляді сповільненості в роботі, дратівливості, швидкій стомлюваності, страху, депресії. Порушень терморегуляції і водно-сольового обміну не спостерігається. У ліквідації цього-го стану основне значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці і побуту, культурно-масова і спортивна робота тощо.

Етіологія опіків. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами.

Внаслідок дії термічних факторів виділяють опіки полум'ям, парою, гарячою рідиною, розпеченим металом, від світлового випромінювання.

Причинами електротермічних опіків є спалах електричної дуги, контактні електричні опіки; хімічних опіків - кислоти, луги; радіаційних опіків - радіаційне випромінювання; запальними сумішами - запалювальна речовина на основі металів (терміт, електрон), білий фосфор, в'язкі запалювальні суміші («Напалм»), металізовані в'язкі запалювальні суміші («Пірогель»), запалюва-

льні рідини комбінованих уражень - термо-механічні, радіаційно-термічні, ра-діаційно-термо-механічні фактори. Інтенсивність термічного впливу залежить від природи термічного агента, його температури, часу дії і тривалості тка-нинної гіпертермії. Найбільш тяжкі опіки бувають від впливу полум'я (при пожежі, у вогнищі, при загоранні одязі, від спалахів природного газу та інші).

Опіки кропом частіше за все бувають поверхневими. Опіки гарячим па-ром можуть бути поширеними, але рідко глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смола, розплавлений бітум, асфальт та інші.

Опіки можуть виникнути при взаємодії з розпеченими предметами (ко-тактні опіки), розплавленим металом, а також в результаті впливу електрич-ного струму та вольтової дуги.

Вражаюча дія електричного струму при його проходженні скрізь ткани-ни проявляється в тепловому, електрохімічному і механічному ефектах. Вна-слідок опірності тканин електрична енергія перетворюється в теплову, що су-проводжується перегріванням та загибеллю клітин. Ураження шкіри в місцях входу та виходу струму різні за формою та розміром в залежності від харак-теру контакту з провідниками, які несуть струм: від краплинних "міток" до повного обвуглювання цілої кінцівки. При цьому поширеність некрозу шкіри звичайно менша, ніж в тканинах, що розташовані глибше. Електричні опіки мо-жуть поєднуватися з термічними від вольтової дуги, яка утворюється в мо-мент електротравми. Сумісна тепла і механічна дія струму високої напруги викликає іноді розшарування тканин і відриви частин тіла.

Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні на протязі не-великого проміжку часу викликати змертвіння тканин. Такими властивостя-ми володіють міцні неорганічні кислоти, луги, солі тяжких металів.

Внаслідок дії кислот настає коагуляція білка. При розчиненні деяких з них в тканинній рідині виникає виділення тепла і перенагрівання тканин, що призводить до їх загибелі. Вражаюча дія агресивних рідин починається при зі-ткненні їх з тканинами і продовжується до закінчення хімічної реакції. Пі-

ся цього в опіковій рані залишаються утворені органічні і неорганічні сполуки, які несприятливо впливають на процеси регенерації.

За глибиною патологоанатомічних змін і враховуючи особливості лікування, опіки поділяють на дві групи. До першої відносяться поверхневі опіки (I, II і IIIA ступенів). Вони епітелізуються самостійно при консервативному лікуванні за рахунок збереженого сосочкового шару або епітеліальних придатків шкіри. Ураження IIIБ - IV ступеню складають другу групу - глибоких опіків, що потребують оперативного відновлення шкірного покриву - аутодермопластики.

Патоморфологічні зміни при опіках I і II ступеню носять характер асептичного запалення, що призводить до розширення та збільшення проникливості капілярів шкіри.

Опіки I ступеню проявляються почервонінням, набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запальна ексудація), та місцевим підвищенням температури. набряк швидко проходить, і процес завершується злущенням епітелію.

Опіки II ступеню супроводжуються появою пухирів різної величини, які утворюються внаслідок накопичення рідкої частини крові в епідермісі. Пухирі виникають одразу після опіків, через декілька годин або наступної доби. Вони заповнені звичайно прозорою рідиною жовтуватого кольору. Вміст великих пухирів поступово густішає, стає желеподібним, внаслідок випадіння фібрину та зворотнього всмоктування води. Під відшарованими пластами епідермісу залишається оголений його базальний шар.

В поєднанні з вторинною інфекцією вміст пухирів набуває гнійного характеру. Зростає набряк і гіперемія опікової рани. При опіках II ступеню, якщо немає ускладнень гнійного процесу, повна епітелізація шкірного покриву та одужання настає через 14 діб.

Опіки IIIA ступеню (дермальні) - ураження тільки шкіри, але не на всю її глибину. Часто ураження обмежується ростковим шаром епідермісу лише на верхівках сосочків. В інших випадках настає змертвіння епітелію і пове-

рхні дерми при збереженні глибоких її шарів та придатків шкіри (волосяні мі-хури, протоки сальних та потових залоз).

Місцеві зміни при опіках IIIA ступеню різноманітні. В залежності від виду агенту, який викликав опік, утворюється поверхневий вологий струп сві-тло-коричневого або білувато-сірого кольору. Так як явища ексудації і некро-зу поєднуються, місцями виникають вище описані пухирі. На 14-й день почи-нається відторгнення струпу, яке закінчується через 2-3 тижні. При опіках IIIA ступеню - острівкова і крайова епітелізація раньової поверхні за рахунок залишків росткового шару епітелію та придатків шкіри. Острівко-ва епіталіза-ція - важлива клінічна ознака глибини некрозу тканин і визна-чення опіку IIIA ступеню. Звичайно рани повністю епітелізуються.

Опіки IIIB ступеню супроводжуються омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, опіки з частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару.

Опіки IV ступеню звичайно виникають при більшій тривалості теплово-го впливу на ділянках, що не містять значного підшкірного жирового шару. Частіше страждають м'язи та сухожилки, а потім кістки, великі і дрібні сугло-би, великі нервові стовбури і хрящі.

Діагностика глибини і площі опіку. Доцільно відмітити, що глибину ураження шкіри при опіках в перші дні після травми можна встановити лише приблизно. При ураженнях шкіри на всю глибину відмічається бліде забарв-лення цієї ділянки або обвуглення, ущільнювання тканин, втрата больової і тактильної чутливості. Звичайно в постраждалих спостерігається поєднання опіків різних ступенів.

На основі клінічних проявів, даних анамнезу, огляду опікової рани та використанні деяких діагностичних проб можна визначити глибину й площу ураження. У потерпілого або супроводжуючих його осіб необхідно вияснити обставини травми - природу термічного агента, його температуру, тривалість дії, а також терміни і характер першої допомоги, що надана.

Дуже важливий ретельний огляд опікової рани. Симптоми, що застосовуються для визначення глибини ураження, доцільно розділити на три групи:

1. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
2. Ознаки порушення кровообігу
3. Стан больової та температурної чутливості

Більш складною є диференційна діагностика опіків IIIA-IIIБ ступеню. Достовірною ознакою глибокого опіку - це наявність тромбованих вен під некротичним струпом від жовто-бурого до темно-бурого кольору пергаментної товщини.

Частіше діагноз уточнюється після відторгнення некротичних тканин і спонтанної епітелізації рани, що починається з острівків збереженого епітелію через 20-30 днів після дії термічного агента.

Найбільш простим і доступним методом об'єктивізації глибини опіків є визначення больової чутливості, яку виконують множинними уколами голкою (проба Більрота) на різних ділянках опіку або доторканням кульки, що змочена спиртом. На ділянках глибокого ураження болючість відсутня.

Ділянки опіку II ступеню завжди різко болючі. Дослідження необхідно проводити так, щоб потерпілий не бачив, що робить лікар, і починати з ділянок, де припускається глибокий некроз, поступово переходячи на поверхневі опіки та здорову шкіру. Визначення больової чутливості неушкодженої шкіри показує, наскільки правильно потерпілий орієнтується в своїх відчуттях. Стан чутливості можна визначити епіляційною пробою, висмикуючи пінцетом на ділянках опіку окремі волосини. Якщо при цьому потерпілий відчуває біль, а волосся висмикується з деякими перешкодами, то ураження поверхневе. При глибоких опіках волосся видаляється легко без болю.

Температурну чутливість досліджують за допомогою двох пробірок. В одну наливають воду кімнатної температури (20-25°C), а в другу - 50-55°C. Пробірки по черзі прикладають до поверхні опіку. Якщо постраждалий відчуває різницю температур - опік поверхневий, якщо ні - опік глибокий.

Визначення площі опіку. Важливим в оцінці тяжкості термічного ураження є визначення площі опіку.

Більш простим та зручним для використання на початкових етапах евакуації слідє визнати метод визначення площі опіку або за допомогою "правила дев'яток", або за допомогою "Правила долоні".

Принцип визначення площі опіку "правилом дев'яток" заснований на тому, що вся поверхня тіла поділяється на ділянки, площа яких кратна 9% поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9%, передня поверхня тулуба - 18%, задня поверхня тулуба - 18%, поверхня стегна - 9%, гомілки та ступні - 9%, промежини - 1%.

При великих опіках простіше визначити площу неуражених ділянок, а потім від 100 відняти отриману цифру.

Площа долоні постраждалого складає приблизно 1-1,2% поверхні його тіла. Враховуючи це, можна з достатньою точністю визначити площу опіку.

Б. М. Постников запропонував визначення поверхні опіків методом копіювання меж опікової поверхні на відмитій рентгенівській плівці, перекладанні плівки на міліметровий папір та визначенні площі опіку в квадратних сантиметрах.

Г. Д. Вилявин для розрахунку площі опіку запропонував виконувати замальовку опіків на силуетах тіла, які надруковані на міліметровий папір, число квадратів якого (17000) дорівнює числу квадратних сантиметрів поверхні шкіри дорослої людини при зрості 170 см.

В. О. Долинин рекомендує більш сучасний спосіб, наносячи контури опіку на силует тіла людини, що розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла. Ступінь опіку визначається відповідними штрихами.

Прогноз тяжкості опікової травми. Для прогнозу тяжкості опіку та його наслідків використовують розрахунки, які основані на визначенні загальної площі ураження та відносно точному встановленні площі глибокого опіку.

Найбільш простим прогностичним прийомом визначення тяжкості опіку є правило сотні.

Прогностичний індекс за правилом сотні (вік і загальна площа опіку) має наступні значення:

до 60 - прогноз сприятливий;

61-80 - прогноз відносно сприятливий;

81-100 - сумнівний;

101 і більше - несприятливий.

Для визначення тяжкості і можливих наслідків опіку використовується індекс Франка. Для його розрахунку необхідно знати площу поверхневого та глибокого опіку. При розрахунках 1% поверхневого опіку відповідає 1 од., а глибокого опіку - 3 од. Індекс Франка отримують при додаванні площі поверхневого опіку та утвореної площі глибокого опіку.

Наприклад, загальна площа опіку складає 55% поверхні тіла, при цьому 30% займають глибокі опіки, а 25% - поверхневі. Сума показника поверхневого опіку (25 од.) і збільшена в триє глибокого опіку (90 од.) складає індекс Франка - 115 од.

Для того, щоб урахувати вплив опіку дихальних шляхів (ОДШ) до індексу Франка прибавляють 15 од., якщо ОДШ легкої ступені тяжкості; 30 од. - при ОДШ середньої тяжкості та 45 од. - при тяжкому ОДШ.

Прогноз опікової хвороби в залежності від індексу Франка встановлюється наступним чином:

до 30 од. - прогноз сприятливий;

31- 60 од. - прогноз сумнівний;

61-90 од. - прогноз несприятливий.

Опік дихальних шляхів (ОДШ). ОДШ звичайно обумовлений комбінованим багатofакторним впливом полум'я, гарячого повітря, гарячих часток та токсичних хімічних сполук - продуктів горіння. Летальність серед потерпілих з ураженнями дихальних шляхів залишається високою - від 22,3% до 82%.

Звичайно ОДШ виникає в тих потерпілих, які в момент травми знаходилися в замкнутому просторі - в транспортному засобі, в житловому або робочому приміщенні, в підвалах, погребях, танках, корабельних відсіках, кабіні літака тощо.

ОДШ можуть виникати і у відкритому просторі, якщо людина на короткий час попадає в атмосферу з високою концентрацією диму, наприклад, в осередках напалмового ураження, при великих пожежах.

Патогенез порушень, що розвиваються в органах дихання при їх опіках складний та включає в себе цілий ряд моментів. Так, в постраждалих виникає часте дихання, яке приймає характер задишки. Ці зміни можуть прогресувати до тяжкої дихальної недостатності. До неї призводять механічна обструкція дихальних шляхів, явища бронхоспазму та зміни в легеневій тканині.

Гемоконцентрація, метаболічний ациоз, підвищена в'язкість крові в поєднанні з повільним кровотоком сприяє активації внутрішньосудинної коагуляції. Дифузна внутрішньосудинна коагуляція в легеневій тканині є причиною тяжких циркуляторних та метаболічних розладів. Ці розлади сприяють порушенню функції зовнішнього дихання; погіршується насичення крові киснем та виведення оксиду вуглецю.

При опіках обличчя, шиї, грудей завжди необхідно пам'ятати про ОДШ. Це підтверджується при виявленні спаленого волосся в носових шляхах, опіках губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. Діагноз підтверджує сиплий голос, кашель, задишка, ціаноз, виділення харкотиння, відторгнення ураженої слизової оболонки. набряк слизової та відторгнення плівки може призвести до механічної асфікції.

Ураження електричним струмом. За даними Б. С. Віхрієва серед усіх травм постраждали від електричного струму у мирний час складають 1-2,5%. З них близько 10% гине.

У бойових умовах ураження електричним струмом можливе при подоланні електрифікованих загороджень, експлуатації автономних блоків електричного обладнання.

Різновидом електротравми є ураження блискавкою.

Слід диференціювати контактне ураження електричним струмом від вольтової дуги. Останнє відноситься до термічного впливу, в результаті спалаху, що виникає внаслідок короткого замикання, при цьому відбувається іонізація повітря між джерелом струму та поверхньою тіла людини.

При контактній дії електричного струму виникають загальні зміни та місцеве ураження тканин.

Порушення загального характеру залежить від шляху проходження струму через тіло – «петлі струму». Погрожуючими для життя є «петлі струму», що проходять від однієї до іншої руки, від голови до рук або ніг, або від рук до ніг. У цих випадках у зоні проходження струму знаходяться життєво важливі органи - головний мозок, серце тощо.

Клінічно це виявляється розладами центральної нервової системи та серцево-судинної діяльності, паралічем дихальної мускулатури. При цьому може наступити загибель потерпілого в момент травми, через декілька годин або днів.

Місцева дія електричного струму в тканинах виявляється тепловим, механічним та електрохімічним ефектами.

В місцях входу та виходу струму на шкірі спостерігаються різні ураження - від точкових міток струму до обвуглення всієї кінцівки.

Потрібно відмітити, що електроопіки практично завжди бувають глибокими. Характерним є поєднання вологого та сухого некрозу. Внаслідок порушення кровозабезпечення тканин є можливість вторинного некрозу. На місці травми необхідно негайно відключити потерпілого від ланцюга електричного струму з дотриманням запобіжних заходів самим рятівником. Для цього можна використовувати предмет або інструмент, що має ізоляцію (лопата, сокира, суха гілка тощо). Перед цим рятівник повинен ізолювати себе від землі гумовим килимком, картонним ящиком, сухою дошкою.

Так як потерпілий нерідко не може розтиснути руки внаслідок судомного скорочення м'язів, потрібно відтягнути його за край сухого одягу, попередньо обгорнувши свої руки тканиною-ізолятором.

Комбіновані радіаційно-термічні ураження (КРТУ). Комбіновані ураження виникають при дії на людину двох або більше вражаючих факторів. Особливості їх перебігу визначаються феноменом взаємного обтяження.

Дія променевого ураження відображається на перебігу опіків та опікової хвороби наступним чином:

- сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані;
- збільшуються кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зу-стрічаються анаеробна інфекція, сепсис;
- виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків;
- збільшується кількість летальних випадків.

Поряд з цим наявність опіків обтяжує перебіг променевої хвороби:

- зменшується тривалість прихованого періоду променевої хвороби;
- може зростати тяжкість променевого ураження на один ступінь (наприклад, променеві ураження другого ступеню в поєднанні з опіками відповідають тяжкості та клінічному наслідку променевих уражень 3 ступеню);
- поріг розвитку променевої хвороби на фоні великих та глибоких опіків знижується до 0,5-0,75 грея (замість 1 грея при ізольованому ураженні).

Вказані ознаки феномену взаємного обтяження при комбінованих терморадіаційних ураженнях розвиваються внаслідок порушення захисно-адаптаційних механізмів, які обумовлені пригніченням імунологічних та неспецифічних факторів захисту організму; панцитопенією; геморагічним синд-ромом (зниженням згортання крові, підвищення ламкості та проникності капі-лярів).

Поряд з обтяженим перебігом променевої хвороби при КРТУ відмічаються місцеві порушення в перебігу опікової рани.

В прихованому періоді променевої хвороби значних відхилень від звичайного перебігу опікової рани не спостерігається, так як основні компонен-

ти раньового репаративного процесу - запалення і регенерація - в цей період ще не пригнічені.

В розпалі променевої хвороби пригнічується запальна реакція в ділянці опіку, сповільнюється відторгнення некротичних тканин, утворення грануляційної тканини та епітелізація. З'являються крововиливи під опіковим струпом, нагноєння опікової рани і тканин, що її оточують. В тяжких випадках на-ступають регресивні зміни тканин рани та некроз вже утворених грануляцій.

В розпалі променевої хвороби найбільш серйозними є сепсис і так звані некротизуючі лейкопенічні пневмонії, що характеризуються вкрай тяжким пе-ребігом.

В період розрішення променевої хвороби репаративні та регенеративні процеси починають поступово відновлюватись. Опікова рана очищується від некротизованих тканин, розвивається повноцінна грануляційна тканина, акти-візуються процеси регенерації епідермісу та сполучної тканини.

В теперішній час встановлено, що при КРТУ на перший план виходять заходи профілактичного характеру. Необхідно використовувати прихований період променевої хвороби для проведення ефективного хірургічного лікування, що включає в себе як місцеву дію на опікову рану (некротомія, некрек-томія, аутодермопластика), так і комплексне лікування променевої хвороби.

Особливості комбінованих термомеханічних уражень (КТМУ). В зв'язку із виникаючими катастрофами, аваріями у промисловості та на транс-порті, локальними війнами важливого значення набуває проблема організації допомоги та лікування потерпілих з КТМУ.

За даними І. Г. Лещенко і М. М. Зирянова, в мирний час серед всіх потерпілих з КТМУ на стаціонарному лікуванні знаходяться до 35% пацієнтів з ураженням середнього ступеню тяжкості. Якщо врахувати, що пацієнти легкого ступеню тяжкості здебільшого лікуються амбулаторно, а з тяжким і вкрай тяжким ступенем потребують тривалого лікування, стає очевидним со-

ціально-економічне значення проблеми лікування та швидкого відновлення працездатності потерпілих з КТМУ середнього ступеню тяжкості. У воєнний час ця категорія потерпілих може бути одним з основних резервів поповнення армії.

Особливості опіків, що викликані напалмом. У теперішній час на озброєнні армій багатьох країн є запалювальні речовини, до яких відноситься і напалм.

Напалм - це в'язка речовина, яка складається з рідкого горючого та згущувача. Горючим, як правило, є згущений (желатинизований) бензин. До складу згущувача частіше всього входять солі органічних кислот, вміст яких в напалмі від 8 до 12%.

Температура горіння напалму сягає від 800 до 1200°C. При його горінні виділяється велика кількість окису вуглецю, що може викликати тяжке отруєння уражених. Запалюючись, напалм розбризкується, прилипає до шкіри та одягу і горить протягом 4-7 хвилин. Напалм легше води, тому він плаває на її поверхні, продовжуючи при цьому горіти.

Напалмові опіки локалізуються переважно на відкритих ділянках тіла, а в 75% уражається обличчя. Ці опіки відрізняються глибиною ураження.

Спостерігається багатофакторність ураження: часто поєднання опіків шкіри з опіками верхніх дихальних шляхів, з отруєнням окисом вуглецю, перегріванням, психічними розладами. Відмічена висока летальність на місці травми та в лікувальних закладах - виживає лише 15-20% поранених. Багато потерпілих гине в осередку застосування напалму від отруєння окисом вуглецю, перегрівання. В подальшому висока летальність обумовлена тяжким перебігом опікового шоку та несприятливим перебігом опікової хвороби.

Рана заживає близько 2,5-3 місяців. Рубці, що з'являються на місці опікових ран, мають келоїдний характер, часто вкриваються виразками.

Лікування термічних опіків на етапах медичної евакуації (ЕМЕ). Надання допомоги потерпілим в умовах бойових дій має ряд особливостей.

Опіки будуть виникати на фоні великих фізичних та психічних навантажень. За цих умов особливого значення набуває медичне сортування на етапах медичної евакуації з визначенням груп потерпілих, які потребують проведення невідкладних заходів.

Перша медична та лікарська допомога здійснюється безпосередньо у вогнищі ураження у вигляді само- та взаємодопомоги. Невідкладними заходами є винесення з вогнища пожежі і гасіння палаючої одежі. Полум'я гасять підручними матеріалами (шинель, плащ-намет тощо), щільно вкриваючи палаючу ділянку тіла. При спробі загасити полум'я руками можуть виникнути додаткові опіки як у потерпілих, так і в осіб, які надають допомогу. Залишки одежі, що прилипли не слід знімати, а необхідно на всю опікову поверхню накласти асептичну пов'язку і виконати транспортну іммобілізацію. Не рекомендується змащувати обпечені ділянки рослинною олією чи тваринним жиром, вазеліном.

При значних опіках вводяться знеболюючі засоби зі шприц-тюбіка, дають випити гарячий чай. В холодну пору року потерпілих треба закутати і евакуювати для надання першої лікарської допомоги.

Перша лікарська допомога (ПЛД). Обсяг ПЛД передбачає перш за все профілактику опікового шоку доступними в даній ситуації методами.

Зняття больового синдрому - одне з основних завдань надання ПЛД. Тому, обов'язкове внутрішньовенне введення одного з анальгетиків (промедол 2%-1,0; анальгін 50%-2,0) з додаванням антигістамінних препаратів (дімедрол 1%-1,0; піпольфен 2,5%-2,0).

У хворих з психомоторним збудженням необхідне введення аміназину або його аналогів.

Потерпілим накладають контурні або сухі асептичні пов'язки, а при їх відсутності - імпровізовані пов'язки. Не слід намагатися видалити з опікової поверхні залишки обгорілого одягу, накладена первинна пов'язка буде попереджувати вторинне інфікування опікової рани і зменшить потік больових імпульсів.

Важливу роль відіграє трансфузійна терапія, направлена на відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і підтримання серцево-судинної діяльності. Хворим вводять внутрішньовенно 400-800 мл реосорбілакту (сорбілакту), 400 мл розчину Рінгера, 200 мл розчину 0,1% новокаїну. При їх відсутності доцільне введення фізіологічного розчину, 5% розчину глюкози. При відсутності блювоти потерпілим дають пити. Для застосування всередину може бути рекомендований розчин наступного складу: (3,5 кухонної солі і 1,3 натрію гідрокарбонату на 0,5 л води) або (кухонну сіль; лимонну кислоту і харчову соду на 0,5 л води).

По показанням вводять серцево-судинні засоби. Всім ураженим вводять правцевий анатоксин, а також антибактеріальні препарати (лефлоцин, ципрофлоксацин, флукознаол, офлоксацин).

Таким чином, комплекс заходів ПЛД включає в себе місцеве або загальне знеболення, попередження вторинного мікробного забруднення ран, початок поповнення ОЦК і евакуацію потерпілих.

Обпечені досить чутливі до змін зовнішньої температури, тому під час евакуації необхідно вживати додаткові заходи для попередження переохолодження.

Евакуаційний транспорт для потерпілих повинен бути по можливості найбільш швидким. З цією метою може бути використаний повітряний транспорт. Хворих, які знаходяться в стані шоку, евакуюють першочергово.

При направленні з вогнища масових санітарних втрат великої кількості потерпілих обсяг допомоги скорочується. Слід робити все, щоб вже на першому етапі виділити групу легко обпечених. При цьому необхідно орієнтуватися не тільки на імовірний термін лікування потерпілих, а й на загальний стан і збереження здатності до самостійного пересування та самообслуговування. ПЛД потерпілим за цих умов надається тільки по життєво-важливим показанням (при тяжкому шоці; асфіксії; при опіках, які поєднуються з масивними травмами, що потребують невідкладної допомоги).

Всіх інших потерпілих після введення їм анальгетиків слід терміново евакуювати.

Уражені, у яких на одязі та шкірних покривах знайдені радіоактивні речовини в кількості вище допустимих норм, підлягають частковій санітарній обробці.

Кваліфікована медична допомога (КМД). На даному етапі медичної евакуації вирішуються два основних завдання (організація швидкого транспортування обпечених в спеціалізовані лікувальні установи; надання допомоги по невідкладним показаннями).

В зв'язку з цим потік обпечених поділяють на чотири групи:

- 1) Ті, що потребують допомоги на даному етапі за невідкладними (життє-вим) показаннями;
- 2) Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі);
- 3) Легко обпечені;
- 4) Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі евакуації.

В першу групу входять потерпілі з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку. Трахеостомія повинна проводитись за суворими показаннями: при тяжких опіках дихальних шляхів у випадку недостатньої ефективності консервативної терапії асфіксії та дихальної недостатності, яка наростає внаслідок зниження кашльового рефлексу і порушення дренажної функції бронхів.

Обпеченим в стані шоку повинна проводитись протишокова терапія.

Проведення протишовкових заходів при опіках в повному обсязі передбачає профілактику і усунення больового синдрому і дихальної недостатності, покращення серцево-судинної діяльності, повноцінну інфузійну та кисневу терапію.

Для подачі кисню катетер вводять в ніс, для інфузійної терапії здійснюється катетеризація однієї з великих вен, для визначення погодинного діурезу катетеризують сечовий міхур.

В періоді опікового шоку необхідне якомога раніше проведення новокаїнової блокади і початок інфузійної терапії.

В основі протишокової терапії лежить внутрішньовенне введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також препаратів, які містять амінокислоти.

У випадку застосування кристалоїдних розчинів потреба в першу добу складає: 4 мл*% опіку*кг масу тіла. Перенавантаження великого кола кровообігу можна компенсувати використанням гіпертонічних кристалоїдних розчинів. В цьому випадку основою розрахунку повинен бути вміст натрію в розчинах: на кожен кг маси необхідно 0,5-0,7 мекв натрію, 200 мекв лактату, 10 мекв хлору. В наступні дні потрібна кількість розчинів залежить від стану хворого. Спочатку хворим внутрішньовенно вводять анальгетики в комбінації з нейролептиками, антигістамінні і серцеві препарати: 2 мл 50% р-ну анальгіну, 1-2 мл 1% розчину дімедролу, 1-2% розчину промедолу 3-4 рази на добу; 0,25% р-ну дроперидолу з розрахунку 0,1 мл на кг маси 2 рази на добу, строфантин 0,05% - 0,5-1 мл або корглікон 0,06% - 1 мл в 20 мл 40% розчину глюкози - 2-3 рази на добу, АТФ - 2 мл, кокарбоксілаза по 100 мг 2-3 рази.

В добову дозу рідин та інших препаратів, які переливають і можуть бути використані на етапі кваліфікованої медичної допомоги і в будь-якому лікувальному спеціалізованому закладі для лікування потерпілих входять:

- реосорбілакт (сорбілакт) 800 мл
- амінол 400-800 мл
- глюкоза 5-10% 1000-1500 мл
- кислота аскорбінова - 5% 5 мл
- vit B1 - 6% 1 мл
- vit B6 - 2,5% 1 мл
- vit B12 1 мл
- р-н Рінгера 800-1200 мл
- маннітол 30,0 1-2 р на добу
- новокаїн 0,1% 400-500 мл

- преднізолон або гідрокортизон 30-60 мг відповідно 2-3 р/добу
- глюкоза 40% 20-40 мл 2-3 рази на добу
- еуфілін 2% 10 мл
- антибіотики

Додатково до цієї схеми доцільно введення гепарину. Спочатку струминно вводиться 20 000 ОД (4 мл) гепарину в 10 мл розчину Рінгера, а через кожні 6 годин половинна доза цих препаратів. В залежності від реологічних властивостей крові доза гепарину може бути змінена. Для нормалізації артеріального тиску перевага надається реосорбілату (сорбілакту). До кінця першої доби передбачається переливання 400 мл амінолу, 500 мл плазми, або 500 мл протеїну, або 100 мл 20% розчину альбуміну. Можна використовувати і інші аналогічні препарати.

При значних поверхневих опіках від 30 до 70%, а також при глибоких опіках розвивається компенсований метаболічний ацидоз, який потребує переливання 5% розчину натрію гідрокарбонату.

При опіках дихальних шляхів застосовуються спазмолітичні засоби 2 -3 рази на добу 2% розчин папаверину 2 мл, 5% розчин ефедрину 0,5-1 мл, 2% розчин еуфіліну 5-10 мл.

Критеріями ефективності терапії є виділення сечі в кількості 0,5 мл/кг маси тіла на годину та більше; нормалізація артеріального тиску, зменшення гемоконцентрації. Слід пам'ятати, що у обпечених в стані шоку всмоктування з підшкірної клітчатки та м'язів значно зменшується і тому всі препарати доцільно вводити тільки в вену (окрім тих, які протипоказані для внутрішньовенного введення).

Слід звернути увагу на необхідність обережного поводження з венами та рідше застосовувати венесекцію, після якої повторні вливання неможливі, в той час, коли потреба в інфузійній терапії значна. В цих випадках, коли потерпілий затримується на даному етапі медичної евакуації, доцільна катетеризація підключичної або іншої такого ж калібру вени для проведення внутрішньовенної довготривалої інфузійної терапії. При олігурії та анурії доці-

льно починати з струминного введення 500-1000 мл рідини, а потім перейти до краплинного.

При шоку туалет опікової рани не проводиться. В цьому періоді можна обмежитись закриттям обпеченої поверхні контурними або стерильними пов'язками.

При циркулярних опіках грудної клітки та кінцівок доцільно виконувати некротомію у вигляді 2-3 поздовжніх послабляючих розрізів, що попереджає стиснення нижче залеглих тканин та покращує мікроциркуляцію в зоні опіку, зменшує некроз.

Нерідко у хворих зі значними опіками може спостерігатись парез шлунку та кишечника, який погіршує стан хворого. Для попередження та ліквідації розширення шлунку та покращання моторики шлунково-кишкового тракту показано залишати назогастральний зонд. Цей зонд може використовуватись для промивання шлунку та краплинного введення лужно-сольового розчину або поживних рідин, якщо всмоктуваність зі шлунку збережена.

Так як значні та глибокі опіки часто супроводжуються шоком, необхідне розгортання протишокової палатки для потерпілих.

Потерпілі з обмеженими поверхневими опіками, які здатні до самообслуговування, з терміном до 10 діб можуть затримуватись в групах одужуючих.

Обпеченим, які підлягають евакуації в різні шпиталі, вводяться знеболюючі засоби, накладаються пов'язки, проводяться інші заходи, які не виконані на попередньому етапі і забезпечують безпечну евакуацію.

Потерпілі з поверхневими опіками незалежно від локалізації та площі поранення, а також з обмеженим глибоким опіком тулуба та сегментів кінцівок (крім ділянок суглобів) площею, яка перевищує 5-6% поверхні тіла, без ознак опікової хвороби, здатні до самостійного самообслуговування в найближчі дні після травми і придатні після одужання до подальшої служби у військах, направляються в госпіталі для легкопоранених.

В спеціалізованих госпіталях для обпечених лікуються уражені з вираженими симптомами опікової хвороби, і передусім ті з них, які потребують ранньої шкірної пластики обличчя, кісток та суглобів, а також хворі з опіками очей та дихальних шляхів.

Спеціалізована медична допомога. Лікуванню в спеціалізованих госпіталях підлягають переважно уражені з глибокими опіками, які в подальшому потребують шкірної пластики, а також уражені з тяжкими опіками органу зору.

В спеціалізованих опікових госпіталях особливу увагу приділяють боротьбі з токсемією та раньовим виснаженням, закриттю дефектів шкіри, лікуванню ранніх вторинних ускладнень і попередженню утворення контрактур, рубцевих деформацій, косметичних дефектів.

При поступленні потерпілих в стані шоку виконується описаний раніше комплекс протишокової терапії.

Основними завданнями лікування обпечених в період токсемії є боротьба з інтоксикацією, інфекцією, анемією, загальною гіпоксією.

З дезінтоксикаційною метою доцільне внутрішньовенне введення низькомолекулярних декстранів.

Лікування антибіотиками здійснюється у відповідності з видом мікрофлори та її чутливості, однак антимікробна терапія не завжди досить ефективна. Доцільно застосування антимікробних сироваток, гамма-глобуліну.

Велике значення має повноцінне харчування, яке містить 200-250 г білків та калорійність не менш ніж 4000 ккал на добу.

Одним з визначальних моментів наслідку лікування є швидке загоювання опікової рани.

Місцеве лікування опікових ран залежить від їх глибини та локалізації. Опіки II ступеня обличчя або промежини ведуться відкритим способом. Після туалету ран опікові поверхні 2-3 рази на добу необхідно зрошувати розчинами антисептиків, а також аерозолями.

Опіки обличчя II ступеня при правильному лікуванні зазвичай загоюються протягом 8-12 діб, опіки промежини - 12-16 діб.

Основною метою місцевого лікування опіків IIIA ступеня є створення умов для острівкової та красвої епітелізації за рахунок збережених дериватів шкіри. Цього можна досягнути шляхом своєчасного видалення змертвілих тканин з рани та успішною боротьбою з раньовою інфекцією.

Як правило, при опіках IIIA ступеня, починаючи з 9-10 доби здійснюється поетапне видалення тонкого вологого некротичного струпу. Сухий струп можна залишати на ранах, оскільки до 17-20 доби він може відійти самостійно і під яким утвориться епітелізована поверхня.

При перев'язках опіків IIIA ст, що нагноїлись, доцільно застосовувати пов'язки з антибіотиками та хіміотерапевтичними антибактеріальними препаратами (йодобак, 1% розчин йодопірону).

При опіках IIIA ступеня, особливо на площі більше 15% поверхні тіла, потерпілі повинні бути доставлені у спеціалізовані відділення не пізніше 2-ї доби після травми. Там у ранні строки повинні бути проведені секвенціальна некректомія і закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Це запобігає розвитку опікової хвороби та пов'язаних з нею ускладнень.

В амбулаторних та стаціонарних умовах на 10-15 добу при поверхневих ураженнях, коли кількість виділень з ран значно зменшується, немає ознак активної запальної реакції, можна використовувати мазеві пов'язки. При цьому перевагу слід надавати нежирним препаратам.

Опіки обличчя або промежини IIIA ступеня та такі ж опіки інших локалізацій ведуть закритим способом. При площі термічних уражень більше 5-6% поверхні тіла доцільні в перші 10 діб після травми щоденні перев'язки. На опікову рану накладають пов'язки з розчинами антисептиків. Мазі наносять на 4-шарову серветку, а зверху її прикривають 6-10 шарами сухої стерильної марлі й фіксують бинтами.

Перев'язки при великих опіках вимагають спеціального анестезіологічного забезпечення, при потребі - проведення множинних наркозів. Пов'язки необхідно знімати поступово - шар за шаром, щоб не травмувати епітелій.

Хворим з великими опіками 1 раз на 4-5 діб доцільно проводити загальні ванни, а постраждалим з обмеженими опіками - місцеві ванни.

Лікування постраждалих з глибокими опіками (більше 2-3% поверхні тіла), особливо з опіковою хворобою повинно бути спеціалізованим.

Кінцевою метою місцевого лікування глибоких опіків є оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. Найбільше принципам превентивної хірургії відповідають ранні хірургічні втручання в перші 10 діб після травми, при цьому одноетапно видаляються некротичні тканини на площі до 10-15% поверхні тіла. Рани, що утворились, закривають аутодермотрансплататами або тимчасово - ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Повторні операції проводяться через 2-3 доби.

Важливе місце в лікуванні глибоких опікових ран займає боротьба з інфекцією. Антибіотикотерапія поєднується з місцевим застосуванням на ранах протимікробних речовин. Доцільно застосовувати комбінації кількох протимікробних речовин (стрептоцид і нітазол) або антисептиків (діоксидин, мірамістин).

Після туалету опікових ран при ураженнях III та IV ступеня в боротьбі з інфекцією слід застосовувати всі наявні фізичні методи (підсушування ран; щоденна зміна пов'язок; кероване абактеріальне середовище; оксигенотерапія ран; різні види зрошення ран, прийом ванн, перев'язки у ваннах з детергентами).

Ведення опікових ран під час перших двох стадій перебігу раневого процесу повинно бути якомога активнішим. У хворих, яким не проводяться ранні хірургічні втручання, повинні обов'язково проводитись зберігаючі безкровні чи відносно безкровні некротомії та некректомії.

При наявності протипоказань до раннього хірургічного втручання з метою прискорення підготовки ран до шкірної пластики з 7-9 доби необхідно

проводити некролітичну терапію за допомогою некрохімічних засобів (30-40% саліцилова кислота, бензойна кислота) або ферментів-протеаз тваринного, рослинного та бактеріального походження (травазо-сутиленова мазь, алприн, папаїн, дебрил, протелін, іруксол тощо). Відторгнення струпу при цьому відбувається через 2-3 доби і в подальші 5-6 діб рана стає придатною до аутодермопластики.

Важливе значення має тимчасове закриття опікових ран (гранулюючих ран після некректомії, залишкових ран після аутодермопластики, донорських ран) ліофілізованими ксенодермотрансплатами, які загоюються на 2-3-му тижні. Таким чином рани стають захищеними від інфікування, хворий втрачає менше білків та солей з рановими виділеннями, зменшується інтоксикація.

Здійснення даної тактики місцевого лікування ран у поєднанні з комплексною загальною терапією опікової хвороби дає можливість підготувати хворого і його опікові рани до аутодермопластики на 18-22 добу після травми, забезпечити приживлення не менше як 95% пересаджених шкірних клап-тів.

Експертиза працездатності. При легких стадіях перегріву хворі можуть бути тимчасово непрацездатними - на період лікування. Після повного одужання вони можуть повернутися на свою попередню роботу. У тих випадках, коли після перенесеного перегріву мають місце залишкові функціональні розлади з боку нервової або серцево-судинної системи, хворих слід тимчасово працевлаштувати на роботу, не пов'язану із впливом високих температур та інтенсивного теплового випромінювання, до повного одужання.

Якщо після перегріву залишаються виражені стійкі функціональні порушення, подальша робота в умовах впливу високих температур та інтенсивного теплового випромінювання протипоказана. У разі повної непрацездатності або якщо відсутня можливість раціонального працевлаштування, хворих направляють на медико-соціальну експертну комісію для визначення групи інвалідності.

Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при тепло-вих ураженнях

Базовий рівень медичної допомоги. Перша медична допомога. Винести постраждалого у прохолодне місце. Звільнити від одягу, забезпечити доступ свіжого повітря. Дати випити холодної води. Огорнути простиралом, змоченим холодною водою, накласти лід (холодний компрес) на голову та у пахвинні ділянки, при тепловому ударі - занурити в холодну воду (20°C), Пацієнти з тепловим ударом потребують негайної евакуації в лікувальні заклади з палатами інтенсивної терапії, активне охолодження слід починати негайно і не припиняти протягом евакуації. Долікарська допомога. Інгаляція кисню, зволоженого спиртом. Струминно в/в ввести: 400 мл 0,9 % натрію хлориду, 400 мл реополіглюкіну.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Продовжуються заходи попереднього етапу. При артеріальній гіпотензії - в/в інфузія 5 мл 4% розчину дофаміну в 200 мл 0,9 % натрію хлориду (10 мкг/кг – 20 крапель/хв). При порушеннях ритму - в/в інфузія аміодарону 300 мг на 200 мл 5 % глюкози. При відновленні життєво-важливих функцій продовжувати вказані заходи та негайно транспортувати на наступний етап.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) включає заходи попереднього етапу. Проводиться корекція порушень зневоднення і КОС, серцевого ритму і судинного тонусу, психомоторного збудження і судомного синдрому.

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога) необхідна для уражених важкого ступеня і при наявності ускладнень. Передбачає виконання заходів попереднього етапу та індивідуалізоване лікування.

Переохолодження, відмороження та замерзання.

Переохолодження організму - розлад функцій організму в результаті дії низької температури.

Розрізняють загальне і місцеве переохолодження (відмороження), проте на практиці загальне переохолодження часто поєднується з місцевим, а міс-

це-вий вплив холоду може викликати виражене явище загального переохолодження.

Під загальним переохолодженням розуміють вплив холоду, що не супроводжується зниженням температури тіла нижче нормальної (для людини - не нижче 35°C). Спад температури тіла нижче цього рівня, якщо воно викликано впливом холоду як подразника навколишнього середовища, свідчить про те, що компенсаторні механізми терморегуляції не справляються з його руйнівною дією. Під замерзанням розуміють патологічну гіпотермію, що супроводжується небезпечним розладом функцій організму аж до його загибелі. Термін "замерзання" у відношенні цілісного організму є умовним, тому що смерть настає при температурі тіла, що значно перевищує 0°C, коли повне замерзання з утворенням льоду неможливе. Так, для людини зниження температури в прямій кишці до 17-18°C звичайно смертельне, до 20°C - майже незворотне, до 25°C - дуже небезпечне.

Етіологія переохолодження

Холод як чинник зовнішнього середовища несприятливо впливає на організм і виробничу діяльність людини. Переохолодження і замерзання людини можливі не тільки в екстремальних кліматичних умовах, але й у зонах із помірним і теплим кліматом, у т.ч. і при плюсовій температурі.

Швидкість і глибина охолодження, крім сили і часу впливу холодового чинника, залежать від стану організму й умов, у яких він знаходиться. Опірність організму до охолодження знижується при фізичному стомленні людини, голодуванні, алкогольному сп'янінню, крововтраті, шоку, травмах і захворюваннях. Істотним чинником, що сприяє охолодженню, є алкогольне сп'яніння, при якому в зв'язку з розширенням периферичних судин сприйняття холоду послаблюється і навіть зникає, а втрата тепла збільшується. Переохолодження швидше настає при підвищеній вологості повітря, сильному вітрі, особливо якщо людина знаходиться в легкому, тісному або мокрому одязі, коли різко збільшується тепловіддача. Особливо швидко переохолоджується людина при зануренні у воду; замерзання можливе навіть при відносно висо-

кій температурі. За швидкістю, із якою охолодження у певних умовах може привести людину до смерті, розрізняють гостру, підгостру і повільну форму переохолодження організму. При гострій формі загибель настає протягом 1 години перебування у воді з температурою 0-10°C, або під дією вологи і холодного вітру, при виснаженні організму. При підгострій формі загибель настає протягом 4 годин під впливом холодного повітря в поєднанні зі зволоженням і чинниками, що ослаблюють організм. При повільній формі смерть настає після 4 годин впливу холодного чинника (холодного повітря) в умовах захисту тіла одягом або сніговою маскою.

Патогенез переохолодження

Переохолодження організму є наслідком порушення теплового балансу і розвивається в тих випадках, коли в організмі тепловіддача перевищує теплопродукцію. Холод - сильний подразник, тому охолодження теплокровного організму супроводжується вираженими функціональними, метаболічними і біофізичними змінами. Про ступінь переохолодження організму звичайно судять за зниженням ректальної температури, що відображає стан теплового балансу глибоких тканин організму.

У процесі переохолодження організму розрізняють фази компенсації і декомпенсації терморегуляції. У фазі компенсації терморегуляторні реакції організму мають рефлекторний, пристосувальний, захисний характер і направлені на попередження зниження температури тіла, з одного боку, шляхом зменшення тепловіддачі, а з іншого боку - збільшення теплопродукції. Зменшення тепловіддачі досягається припиненням потовиділення, спазмом кровеносних судин шкіри і м'язів, зменшенням кровотоку в них. Теплопродукція посилюється за рахунок підвищення обміну речовин. Важливими чинниками термогенезу є холодове м'язове тремтіння і підвищення тону м'язів. У цій фазі збільшується частота серцевих скорочень, підвищується артеріальний тиск, зростають хвилинний об'єм серця і дихання, концентрація глюкози і вільних жирних кислот крові, знижується вміст глікогену в печінкових клітинах і м'язах. Споживання кисню збільшується в 5-6 разів. У такий спосіб для

ком-пенсаторної фази переохолодження організму характерне підвищення функці-ональної активності головних систем організму.

У фазі декомпенсації терморегуляції рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею порушується, переважає тепловіддача, і тому розвивається стан патологічної гіпотермії. При цьому чітко прослідковується тенденція до пригнічення функціональної активності організму і зниження інтенсивності обміну речовин. Ці зміни розвиваються на фоні дискоординації функцій ор-га-нів і систем. В міру поглиблення гіпотермії настає гальмування функцій ко-ри головного мозку, а потім підкіркових і бульбарних центрів. Швидко виникаюча сонливість позбавляє заможності активно бороти-ся з на-ступаючим охолодженням.

При зниженні температури тіла до 33-30°C розширюються периферійні судини, серцеві скорочення стають рідшими, знижується артеріальний тиск, зменшується хвилинний об'єм крові, підвищується тиск у системі воротної вени. Гіпервентиляція легень замінюється прогресуючим зменшенням хви-линного об'єму дихання, що стає рідким і поверхневим. Одночасно знижу-ється парціальний тиск кисню у тканинах, його споживання організмом змен-шується приблизно на 5% на кожен градус зниження температури тіла; зни-кає холодове тремтіння. У клітинах печінки і м'язової тканини різко змен-шують-ся запаси глікогену. Якщо в стані переохолодження організм знахо-диться протягом кількох годин, то гіперглікемія змінюється гіпоглікемією, різко зме-ншується діурез, у сечі з'являються глюкоза і білок.

При патологічній гіпотермії розвивається гіпоксія в результаті розладу дихання і кровообігу (гальмування дихального і судинного центрів, судоми дихальних м'язів, брадикардія). Тканинна гіпоксія збільшується також за ра-хунок порушення мікроциркуляції внаслідок зниження тонуусу судин, упові-льнення кровотоку і погіршення реологічних властивостей крові (згущення, підвищення грузькості, збільшення числа формених елементів і концентрації гемоглобіну). Крім того, у міру зниження температури тіла крива дисоціації оксигемоглобіну зрушується вліво, тому відщеплення кисню в тканинах

утруднено. Все це сприяє поглибленню гіпоксії, накопиченню молочної кислоти і виникненню метаболічного ацидозу. У той же час потреба тканин у кисні значною мірою зменшується в зв'язку зі зниженням інтенсивності обміну речовин у міру розвитку гіпотермії.

При швидкому охолодженні менше виснажуються енергетичні резерви організму, коротша тривалість кисневого голодування тканин, проте більш виражені розлади серцево-судинної системи. Повільне переохолодження може супроводжуватися гіпоглікемією, що є ознакою виснаження вуглеводних ресурсів організму.

Клініка переохолодження організму

У клінічному перебігу переохолодження організму розрізняють чотири стадії: компенсаторну, адинамічну, сопорозну і коматозну.

У компенсаторній стадії постраждалі звичайно збуджені і скаржаться на мерзлякуватість. Губи ціанотичні, шкірні покриви бліді, холодні на дотик, є симптом "гусячої шкіри", відзначаються м'язове тремтіння, задишка, тахікардія, підвищення артеріального тиску, часте сечовиділення. Температура в прямій кишці вище 35°C.

У адинамічній стадії свідомість збережена, проте постраждалих загальмований, іноді ейфоричний, скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість. Відзначаються адинамія, зниження тону м'язів, пригнічення сухожильних рефлексів. Зіниці звичайного розміру. Дихання не порушене. У залежності від ступеня гіпотермії пульс нормальної частоти або уповільнений до 40 ударів за 1 хв., артеріальний тиск істотно не змінений, тони серця приглушені. Деякі постраждалі спроможні самостійно приймати їжу. Температура в прямій кишці 35-30 °C.

У сопорозній стадії відзначається загальна загальмованість, млявість, сонливість аж до стану сопору, розлади пам'яті, дизартрія. При тривалій дії сильного холоду може наступити подразнення терморецепторів і виникнути помилкове відчуття тепла. Втрачається спроможність до самостійного переживання, нерідко збільшується тонус мускулатури. Зіниці розширені або пері-

одично звужуються і розширюються, дихання сповільнене (до 8-10 за 1 хв.), поверхнєве, іноді зі стогонами, пульс рідкий (від 50 до 30 ударів за 1 хв.), іноді аритмічний, артеріальний тиск знижений. Можливе нетримання сечі і ка-лу. Температура в прямій кишці 29-25°C.

У коматозній стадії свідомість втрачена. У постраждалих можуть бути мимовільні посмикування головою і кінцівками при відкриванні очей, тризм, напруга м'язів живота, судомні тонічні скорочення м'язів кінцівок, переважно згиначів. Іноді виникає рухове порушення. Зіниці звужені, реакція їх на світ-ло млява або відсутня, рогівковий рефлекс слабкий або втрачений, може бути "плавання" очних яблук. Дихання поверхнєве, рідке (до 3-4 за 1 хв.), іноді за типом Чейна-Стокса. Пульс визначається тільки на магістральних артеріях, рідкий (до 20 ударів за 1 хв.), артеріальний тиск знижений. Тони серця глухі. Температура в прямій кишці нижче 25°C.

Лікування переохолодження

Характер медичної допомоги при переохолодженні організму залежить від глибини гіпотермії і характеру розладів життєдіяльності організму пост-раждалих. У компенсаторній стадії переохолодження організму постражда-лих необхідно припинити дію холодового чинника (укриття від вітру, додат-ковий одяг тощо). У адинамічній стадії при відповідних умовах (перебування в теп-лому помешканні, тепле пиття, тепла ванна, застосування грілок) тем-пература тіла також може нормалізуватися самостійно.

Постраждалим в сопорозній і коматозній стадіях переохолодження ор-ганізму необхідна невідкладна допомога. Основні зусилля зосереджуються на підтримці в них дихання і кровообігу, попередженні подальшого охоло-джен-ня і зігріванні організму. Постраждалого негайно переводять у тепле помеш-кання, знімають з нього промоклий одяг, окутують у ковдри, обкла-дають грі-лками. У випадку припинення дихання і серцевої діяльності прово-дять весь комплекс реанімаційних заходів. Застосування серцевих і дихаль-них аналеп-тиків неефективне. При виникненні фібриляції шлуночків серця

проводиться електродефібриляція, яка при температурі тіла нижче 29°C також часто неефективна.

Основним заходом щодо виведення постраждалого з критичного стану є активне зігрівання. Його необхідно починати якомога раніше. Найбільш ефективно зігрівання у ванні з водою температурою 37°C. При цьому варто уникати зігрівання голови із-за небезпеки поглиблення гіпоксії мозку внаслідок посилення обміну речовин в умовах обмеженої доставки кисню. Зігрівати можна також обдуванням теплим повітрям, обкладанням грілками, за допомогою електроодіял, світлових ламп, промивання шлунка теплою водою, інгаляції підігрітого зволоженого повітря і кисню. Активне зігрівання припиняють при температурі в прямій кишці 33-34°C, щоб уникнути розвитку в майбутньому гіпертермічного синдрому. В сопорозній і коматозній стадіях переохолодження організму зігрівання доцільно проводити в умовах поверхневого наркозу, повної міорелаксації і штучної вентиляції легень. Це дозволяє усунути деякі захисні реакції організму на холод, зокрема ригідність м'язів і тремтіння, знизити потребу в кисні і зменшити явища тканинної гіпоксії. Під час зігрівання крапельно вливають підігрітий до 37°C 5% розчин глюкози, збалансовані електролітні розчини, поліглюкін або реополіглюкін. Для поповнення енергетичного матеріалу періодично вводять 40-50 мл 40% розчину глюкози з інсуліном і аскорбіновою кислотою. Кров, як правило, переливають у тому випадку, якщо була крововтрата. При зігріванні можливе виникнення або посилення артеріальної гіпотензії, обумовленої розширенням периферичних судин і надходженням у кровоносне русло патологічних метаболітів із тканин із тривалим порушенням кровообігу. У таких випадках необхідно значно збільшити об'єм інфузій, орієнтуючись на рівень центрального венозного тиску і забезпечивши погодинний контроль діурезу. Для поліпшення мозково-вого кровообігу можна використовувати еуфілін, нейролептики, гангліоблокатори. Для корекції ацидозу вливають 100-200 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. Використовують також антигістамінні засоби, що зменшують проникність судинних стінок. Збільшення патологічних син-

дромів при зігріванні виражено дещо менше, якщо поряд із зовнішніми застосовувалися внутрішні способи зігрівання (через шлунок, пряму кишку, легені).

У сопорозній і коматозній стадіях гіпотермії можлива парадоксальна дія лікарських засобів, тому застосовувати їх потрібно за показаннями. Для профілактики і лікування постгіпоксичного набряку головного мозку і стимуляції сечовиділення в процесі зігрівання і після нього використовують сечогінні засоби. Одночасно з виведенням постраждалого зі стану гіпотермії здійснюють профілактику можливих ускладнень або лікування уже виниклих ускладнень і супутніх захворювань.

Профілактика переохолодження

Профілактика переохолодження включає комплекс санітарно-гігієнічних заходів: постачання теплим одягом і взуттям, правильну організацію праці в холодну пору року, обладнання обігрівальних пунктів, забезпечення гарячим харчуванням, контроль за учасниками маршів і зимових спортивних змагань, заборона прийому алкоголю перед тривалим перебуванням на холоді. Крім того, велике значення має загартовування організму й акліматизація людини до суворих умов навколишнього середовища.

Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при переохолодженні організму

Базовий рівень медичної допомоги. Перша медична допомога. Перенести постраждалого у тепле місце, змінити одяг, загорнути в ковдру, дати гарячий чай. Зігріти уражені ділянки кінцівки, розтерти уражені ділянки шкіри етиловим спиртом, розмістити пляшки з гарячою водою в пахвові та пахвинні ділянки. Не розтирати снігом. Відновити прохідність дихальних шляхів при непритомності. Положення постраждалого на боці. Долікарська допомога. Виконати в/в інфузію 200-400 мл підігрітого розчину 0,9 % натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. При больовому синдромі ввести в/м 2 мл 50 % розчину метамізолу натрію. Провести контроль ЕКГ. При непритомності підтримувати прохідність дихальних шляхів за допомогою підтягування язи-

ка за допомогою язикотримача, введення повітроводу, S-подібної трубки. Провести ШВЛ через дихальну маску ручними апаратами.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Продовжують заходи попереднього етапу. Проводиться контроль ЕКГ, а при виникненні фібриляції шлуночків - дефібриляція. При відсутності свідомості, дихання, серцебиття, пульсу продовжують реанімаційні заходи (серцево-легенева реанімація, інтубація трахеї, подача кисню) доти, доки пацієнт не стане теплим. Вводять анальгетики, спазмолітики, антикоагулянти, дезагреганти, антигістамінні препарати. При обмороженнях кінцівок їх обробляють розчинами антисептиків, накладають зігріваючі пов'язки і виконують іммобілізацію. Системні антибіотики і правцевий анатоксин показані за наявності мертвих тканин.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога). включає заходи попереднього етапу з продовженням інфузійної терапії, введенням анальгетиків, спазмолітиків, антикоагулянтів, дезагрегантів, антигістамінних препаратів. Після зігрівання та покращення стану уражених евакуюють в спеціалізовані відділення.

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога) передбачає виконання заходів попереднього етапу та індивідуалізоване лікування. Для профілактики інфекційних ускладнень при відмороженнях середньоважкого і важкого ступеня вводять антибіотики та правцевий анатоксин. Проводиться місцеве лікування та хірургічні втручання.

Відмороження

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму внаслідок дії низьких температур отримали назву відмороження (замерзання). Відмороження на війні спостерігаються не лише взимку, але й весною.

Виникненню відморожень сприяють: вітер, вологе та тісне взуття, волога одяга, вимушений нерухомий стан, поранення та крововтрата, стомленість та недоїдання, раніше перенесені відмороження.

Відмороження майже у всіх минулих війнах становили значний процент санітарних витрат. В першу світову війну у німецькій армії за одну ніч постраждало від холоду 10000 чоловік. На європейському театрі війни за тиждень в лютому 1945 р. в армії США було госпіталізовано 35424 потерпілих від холодової травми.

В період Великої Вітчизняної війни відмороження кінцівок поєднувалися з пораненнями в 32,2% випадків. Такий великий відсоток пояснюється знекровленням пораненого та його безпорадністю, через що він довгий час залишається лежати в снігу або на замерзлій землі.

Таким чином, відмороження вважається частим супутником війн, іноді воно приймає характер епідемій і становить значний відсоток санітарних витрат. Відмороженню піддаються переважно пальці верхніх та нижніх кінцівок, вуха, ніс, іноді зовнішні статеві органи. За статистичними даними воєнного та мирного часу переважають відмороження верхніх кінцівок. Це пояснюється тим, що нижні кінцівки частіше ніж верхні зтикаються з холодом, і до того ж стопи та пальці ніг стискаються тісним взуттям, що призводить до розладів кровообігу в дистальних відділах кінцівок.

Крім загального охолодження при дії холоду можливі також місцеві ураження у вигляді облітеруючого ендартеріїту.

Облітеруючий ендартеріїт виникає при тривалому охолодженні кінцівок. Клінічними ознаками цього захворювання є побіління шкіри пальців, зниження шкірної чутливості, парестезії, затруднений рух кінцівок і ослаблення пульсації на периферичних судинах.

Розрізняють чотири стадії облітеруючого ендартеріїту. На I стадії (спастичній) виявляються функціональні ангіоспастичні порушення. У хворих з'являється біль, відчуття похолодіння і оніміння в кінцівках, ослаблення пульсу на периферичних судинах. Такі явища можуть спостерігатись досить тривалий час, вони періодично зникають і знову з'являються. При другій стадії (ішемічній) ангіоспастичний синдром стає більш постійним і вираженим внаслідок розвитку стійких структурних змін у стінках судин. Існує загроза

утворення в стінках судин тромбів. Стадія III (некротична) характеризується утворенням виразок на кінцівках, що зумовлено порушенням живлення тканин. На IV стадії (гангренозній) спостерігається розвиток сухої або вологої гангрени.

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму під дією низьких температур. Механізм вражаючої дії холоду та причини загибелі тканин при локальній дії низьких температур значно складний. На даний період для пояснення цього процесу існують дві теорії-пряма шкідлива дія холоду на клітини і загибель тканин внаслідок розладу кровообігу та інервації сегментів.

Пряме пошкодження дією низьких температур визначається утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини. При цьому в клітинах різко зростає концентрація електролітів і розвивається стан «осмотичних порушень», що призводить до загибелі клітин. Провідну роль в патогенезі відморожень відіграє функціональне порушення за рахунок місцевих розладів кровообігу. Під час зниження температури організму відбувається перезбудження симпатико-адреналової системи з виділенням великої кількості катехоламінів, блокування міоневральних синапсів, спазм артеріол та посткапілярних венул, посилення артеріо-венозного шунтування, згущення крові у вигляді скупчення еритроцитів в "монетні стовпчики"; сприяє сповільненню кровотечі, утворюється застій та тромбоз капілярів. В кінце-вому підсумку припиняється дисоціація оксигемоглобіну, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз. Кисневе голодування, метаболічний ацидоз та накопичення в тканинах продуктів метаболізму веде до загибелі клітин.

Після зігрівання тканин різко підвищується проникність травмованого холодом ендотелію, відбувається внутрішня плазматрава, розвивається гемодилуція, агрегація формених елементів крові веде до тромбозу артеріол та більш значних судин уже на протязі перших 2-3 діб після зігрівання. Неоднакова стійкість тканин до дії низьких температур веде до утворення некрозу,

сповільнення утворення демаркаційної лінії та відторгнення некротичних тканин, до зниження регенераторних властивостей тканин.

В генезі відморожень розрізняють три періоди: скритий (дореактивний); період тканинної гіпоксії; реактивний (після зігрівання тканин).

Класифікація, клінічні ознаки відмороження. В дореактивний період пошкодження ділянки тіла (вушні раковини, кінчик носа, пальці рук, ніг) білого кольору, холодні на дотик, больове та тактильне відчуття різко знижене або відсутнє.

Після зігрівання білий колір шкіри змінюється на яскраву гіперемію або ціаноз. Відмічаються порушення відчуття - анестезія, гіперестезія, різноманітні парестезії.

Ознакою початку реактивного періоду, поряд з підвищенням температури тканин є поява та наростання набряку на ділянках відмороження.

Місцеві ознаки, за якими можна говорити про відмирання тканин, з'являються лише через 3-5-10 днів.

За глибиною ураження тканин розрізняють чотири ступені відмороження:

Відмороження першого ступеню. Характеризується зворотністю функціональних порушень та морфологічних змін. В дореактивному періоді відмічається відчуття поколювання, оніміння, втрата еластичності шкіри. Після зігрівання шкірні покриви приймають червоне або ціанотичне забарвлення, виникає зуд, біль, парестезія, набряк. Всі ці явища ліквідуються на кінець тижня, але ціаноз, набряк, біль зберігаються тривалий час - до 10 днів. Підвищується чутливість до холоду, яка може зберігатися 2-3 місяці й більше.

Відмороження другого ступеню. В дореактивному періоді аналогічне відмороженню першого ступеню. В реактивний період утворюються пухирі, наповнені прозорою, жовто-солом'яного кольору рідиною. Пухирі мають здатність до злиття. Дно пухиря утворює рожевого кольору, різко больову раневу поверхню (ростковий шар епідермісу). Загоювання такої рани закінчується

через 2-3 тижні, але ціаноз шкіри, нерухомість в суглобах, підвищена чутливість до холоду можуть зберігатися до 2-3 місяців і більше.

Відмороження третього ступеню. В дореактивний період спостерігаються блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття. При відмороженні кінцівок - різке порушення функцій. Реактивний період характеризується утворенням пухирів з геморагічним вмістом, яке через 5-6 днів нагноюється. При цьому ступені некротизується шкіра та підшкірна клітковина, на пальцях відбувається відторгнення нігтів. Після відторгнення мертвих тканин утворюються грануляції. При значних за площею відмороженнях третього ступеню рани загоюються тривалий час вторинним натягом з утворенням грубих рубців. Залишкові явища у вигляді ціанозу шкіри, підвищена чутливість холоду, біль, нерухомість у суглобах тривають більш довгий час, ніж після відмороження другого ступеню. До окремих наслідків відмороження третього ступеню відносять розвиток облітеруючого ендартеріту, порушення венозного відтоку, елефантизм кінцівки (слоновість).

Відмороження четвертого ступеню. Некроз захоплює всі шари тканин дистальних відділів кінцівок. Суб'єктивні ознаки залежать від поширення ураження. Клінічна картина в реактивний період проявляється у двох варіантах:

- по типу сухого некрозу, з утворенням пухирів, коли темно-ціанотичні ділянки шкіри, пошкоджені пальці до кінця 7-8 доби відразу починають чорніти та висихати;

- по типу вологого некрозу при відмороженні більш великих сегментів кінцівок, з нагноєнням та різко вираженою інтоксикацією, сепсисом та виснаженням. Демаркаційна лінія відмічається на кінець 7-10 дня після травми. Спонтанне відторгнення пальців може настати через 4-6 тижнів.

Наслідком відмороження четвертого ступеню завжди є гангрена кінцівки.

Діагностика ступеню пошкодження тканин, як правило, можлива лише на 7-10 день. Уточнення діагнозу відбувається при подальшому динамічному спостереженні за протіканням місцевого процесу під час перев'язок.

Траншейна стопа - це одна з форм відмороження, яка розвивається внаслідок тривалого, не менше 3-4 діб охолодження кінцівки в вологому середовищі. Прямою її ознакою є біль в суглобах стоп, парестезії, яскраво виражене порушення всіх видів відчуття та функції кінцівки. Під час ходіння хворий на-ступає на п'ятки. Шкіра стоп бліда, восковидна. Пізніше розвивається набряк-лість, що охоплює ногу до колінного суглобу, утворюються пухирі з геморагічним вмістом. В більш тяжких випадках розвивається волога гангрена сто-пи.

Діагностика траншейної стопи ґрунтується на даних анамнезу, локалізації пошкодження, вологому характері некрозу.

Контактні відмороження є найбільш різкою формою холодової травми. Пошкодження настає внаслідок контакту оголених ділянок тіла з металевими предметами та деякими рідинами та газами, охолодженими до -40°C й нижче. Такі відмороження виникають під час ремонтних робіт танків, артилерії та іншої техніки в зимових умовах на відкритому повітрі. Скритий період практично відсутній. За ступенем ушкодження можуть зустрічатися відмороження I, II, III ступеню. При відмороженні III ступеню загоювання тривале, з утворенням рубців.

Імерсійна стопа - це відмороження під дією холодної води. Спостерігається головним чином на морі в холодну пору року. Патологічні зміни в тканинах розвиваються внаслідок інтенсивного охолодження кінцівок у високо-теплопровідному середовищі, температура якого коливається від $-21,9^{\circ}\text{C}$ зимою до $+8^{\circ}\text{C}$ в весняно-осінній період. Складність травми залежить від температури води та тривалості перебування потерпілого в холодній воді. В перші хвилини перебування потерпілого в воді настає відчуття оніміння, утруднення та біль при спробі рухів пальцями, фібриляції, тремтіння та судоми в гомілкових м'язах, набряк в дистальних відділах кінцівок, можуть утворюва-

тися пухирі з прозорим вмістом. Часто дуже швидко з'являються загальні ознаки переохолодження: озноб, депресія, загальна слабкість, сонливість, іноді під-вищена збудливість. Хворий не може ходити, оскільки «не відчуває підлоги». Через 2-5 годин після вилучення з води починається реактивна фаза. Межа зони гіперемії відповідає рівню занурення кінцівки в воду, з'являється наростаючий біль в кінцівці. При відмороженні I-II ступеня відмічається гіперемія шкіри, виражений набряк, утворюються множинні пухирі - так звані холодкові нейроваскуляції, які тривають 2-3 місяці. При відмороженні III-IV ступеню гіперемія шкіри та пухирі утворюються значно пізніше, утворюється вологий струп. Завжди різко виражена гнійно-резорбтивна лихоманка, часті лімфангоїти, лімфаденіти, тромбофлебіти. В більш пізні періоди спостерігається облітеруючий ендартеріт.

Замерзання - це загальне патологічне переохолодження організму, яке обумовлене прогресуючим падінням температури тіла під впливом охолоджуючої дії зовнішнього середовища, коли захисні терморегулюючі властивості організму виявляються недостатніми. В основі замерзання лежить порушення терморегуляції організму. Загальна гіпотермія викликає зниження усіх видів обміну, в результаті чого утворюються умови, при яких тепловіддача значно перевищує теплоутворення.

В клінічному протіканні замерзання розрізняють три фази: Адинамічна фаза - пошкодження легкого ступеня. Потерпілий в'ялий, апатичний, є бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки ціанотичні або мають мармурове забарвлення, "гусяча шкіра". Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, дихання в межах норми, температура тіла знижена до 34 -35оС.

Ступорозна фаза - пошкодження середньої важкості. Температура тіла знижена до 31-32оС, настає адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик, може бути акриціаноз. Пульс нитковидний, пальпується важко, артеріальний тиск незначно підвищений або знижений, дихання рідке (8-10 на хвилину).

Судомна фаза - пошкодження складного ступеню. Температура тіла нижче 30oC, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається лише на сонній артерії, артеріальний тиск знижений, дихання рідке.

Приєднуються ускладнення, небезпечні для життя хворого (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смертельний кінець можливий при зниженні температури per rectum до 25oC.

Профілактика та лікування відморожень і замерзань на ЕМЕ. Раціональним комплексом профілактичних заходів вдається попередити відмороження або значно зменшити їх частоту. Для цього необхідне проведення заходів, здійснюваних спільними зусиллями командування, військово-медичної та інших служб тилу. Особливо велика роль молодшого командного складу - командирів взводів, відділень, рот, старшин тощо.

Правильне підбирання обмундирування та взуття - це головне в профілактиці відморожень. В частинах та на кораблях повинні бути обладнані спеціальні сушилки для портянок, шкарпеток, вологого одягу, взуття (не можна сушити взуття біля відкритого вогню - взуття дубіє). Для попередження холодової травми важливий регулярний (не менше двох разів на добу) прийом гарячої їжі.

В морозну погоду на марші необхідно періодично змінювати солдат з переду колони або на її флангах. Перевезення особистого складу на необладнаних машинах необхідно здійснювати спиною до напрямку руху та вкривати брезентом, полотном наметів. При розміщенні особового складу в польових умовах необхідно вибирати сухі і захищені від вітру місця, влаштовувати снігові бар'єри тощо. При десантуванні військ необхідно військовослужбовців забезпечити непромокаючим одягом, взуттям, забезпечити зміну та просушування промоклої білизни та взуття.

Єдиною патогенетично обґрунтованою та раціональною до лікарською допомогою є найшвидша нормалізація температури тканин, що підлягають дії холоду і відновлення їх кровообігу.

Для цього, перш за все, необхідно зупинити охолоджуючу дію навколишнього середовища будь-якими доступними заходами - тепло вкрити потерпілого, дати гаряче пиття, замінити вологий одяг та взуття, доставити потерпілого в тепле приміщення. При відмороженні вушних раковин, кінчика носа та щік їх необхідно обробити спиртом та змазати стерильним вазеліновим маслом або будь-якою антисептичною маззю на жировій основі.

В останні роки для надання першої та долікарської допомоги в дореактивний період, при відмороженні кінцівок, одержала широке розповсюдження методика теплоізоляції відморожених кінцівок накладанням пов'язки з сірої вати. Кінцівку в пов'язці необхідно тримати до зігрівання її та внесення потерпілого в тепле приміщення. Зігрівання кінцівки в приміщенні можна досягнути занурюванням в теплу воду (37-38°C).

Категорично забороняється відморожені ділянки зігрівати снігом, біля пічки та вогнища, оскільки вони дають найгірші віддалені результати, посилюючи складність пошкодження (нанесення подряпин шматочками льоду, місцеві перегрівання шкіри тощо).

Перша лікарська допомога. При наданні першої лікарської допомоги в реактивний період, необхідно виконати провідникову або футлярну новокаїнову блокаду на травмованих кінцівках, ввести анальгетики, внутрішньовенно ввести сорбілакт, реосорбілакт, спазмолітики (но-шпа, папаверин, нікотинова кислота тощо). Вводяться антигістамінні препарати (дімедрол, піпільфен, супрастин, діазолін), 10000 ОД гепаріну, per os - аспірин. Провести зігрівання кінцівки в теплій воді або добитися загального зігрівання в теплій ванні (якщо є можливість).

Після зігрівання кінцівки обробляються спиртом, накладається ватно-марлева зігріваюча пов'язка, східчаста шина. Вводиться протиправцевий анатоксин. Пухирі, що утворилися при відмороженні II-III-IV ступенів не розтинають.

Кваліфікована медична допомога. Потерпілі з відмороженням I-II ступеня лікуються амбулаторно в складі одужуючих. На відморожені ділянки на-

кладається мацева пов'язка. Обморожені знаходяться на амбулаторному лікуванні. При розповсюджених на великій площі відмороженнях III-IV ступеню хворим проводиться весь комплекс заходів кваліфікованої хірургічної допомоги:

- внутрішньовенне введення лікарської суміші (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг);

- фібрінолізін 20000 ОД.

- футлярна новокаїнова блокада основи відмороженої кінцівки;

- внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіку;

- глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл).

- легкий масаж відмороженої кінцівки в теплій ванні, в дореактивному періоді;

- в середину 1,0 аспіріну.

Відморожені ділянки обробляються спиртом, проводиться видалення пухирів та накладання асептичної пов'язки. Перед евакуацією в спеціалізований шпиталь кінцівка обмотується ватним або хутровим чохлам. При наданні кваліфікованої допомоги в повному обсязі і, якщо хворий не евакуйований, на другу добу реактивного періоду здійснюється туалет відмороженої ділянки шкіри. Після обробки спиртом при відмороженні II-III ступеню видаляють пухирі. При відмороженні III-IV ступеню після видалення пухирів звичайно виявляється глибокий некроз. Туалет рани закінчується накладанням вологовисихаючої пов'язки, яка сприяє зменшенню набряку та зменшує небезпеку нагноєння рани. Виконується іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою.

При загальному переохолодженні, при температурі тіла нижче 35оС та особливо в прямій кишці нижче 30оС, потерпілого необхідно роздягнути, зняти натільну білизну, дати гарячий чай, підігрітого вина і чистими руками здійснити розтирання кінцівок та тулуба до почервоніння шкірних покривів.

Якщо є можливість, хворого занурити в ванну з температурою води 37-38°C (поступово підливати гарячу воду). У ванні продовжувати розтирання до появи почервоніння шкірних покривів, нормалізації пульсу та появи свідомості (якщо вона була відсутня). Одночасно внутрішньовенно, а краще внутрішньоартеріально вводиться лікарська суміш (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5 мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг); фібрінолізин 20000 ОД; внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіну; глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл), всередину 1,0 аспірину; за показаннями вводяться серцево-судинні, дихальні аналептики, дається кисень.

Якщо при загальному замерзанні діагностується відмороження дистальних відділів кінцівок, біля основи відмороження робиться футлярна новокаїнова блокада.

Після зігрівання та покращення загального стану уражені евакуюються в спеціалізовані шпиталі для обпечених. Перед евакуацією хворого треба напоїти гарячим чаєм, дати підігрітого вина (горілки), добре закутати, на кінцівки надіти ватні штани. Кращим видом транспорту в цих випадках є авіатранс-порт.

Спеціалізована медична допомога. Спеціалізована хірургічна допомога при лікуванні відморожень та замерзань проводиться в спеціально обладнаному госпіталі для обпечених, спеціальних відділеннях, в травматологічному госпіталі або госпіталі для легкопоранених.

При дотриманні вказаних умов середні строки одужання хворих з широким за площею відмороженням II ступеню скорочується на 2-3 тижні, а відмороження III ступеня - від 1 до 2 місяців.

Спеціалізованої хірургічної допомоги потребують хворі з великими відмороженнями II-III-IV ступеню, головним чином дистальних відділів кінцівок. В ці шпиталі будуть надходити потерпілі в реактивному періоді відмороження.

Найкращий ефект лікування відмороження досягається, якщо воно розпочинається в дореактивний період. Головною умовою застосування патогенетичної терапії - використання спазмолітиків, антикоагулянтів (гепарин, аспірин), а також засобів, що покращують реологічні властивості крові та мікро-циркуляцію. Лікування, розпочате в другу половину доби, і тим більше на другу добу реактивного періоду, хоч і покращує протікання місцевого процесу, що проявляється зменшенням болю, набряку кінцівки, реактивного запалення, прискоренням муміфікації тканин, але не зменшує поширення некрозу в проксимальному відділі кінцівки.

Багаторічна практика стаціонарних центрів лікування термічних пошкоджень показує, що патогенетична терапія, розпочата протягом перших двох-трьох діб - це інфузійно-трансфузійна терапія за розробленою схемою:

- гепарин 10000-15000 ОД - 4 рази на добу внутрішньовенно (внутрішньоартеріально);
- реосорбілакт (сорбілакт) 400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- 0,25% розчин новокаїну 100 мл - два рази на добу; -нікотинова кислота 1% розчин по 1 мл два рази на добу, -папаверин 2% - 2 мл або но-шпа;
- фібринолізин 20 000 ОД (без введення гепарину не призначається);
- глюкоза 5-10% - 200-400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- трентал (пентоксифілін) внутрішньовенно по 0,15 - 0,3 три раз на добу;
- аспірин 0,25 три рази на добу через 8 годин;
- за показаннями вводяться серцеві глікозиди.

Антикоагуляційна терапія повинна проводитися під контролем часу згортання крові, рівня фібриногену, останній не повинен бути нижче 1 г/л, а протромбіновий індекс не нижче 40%. Антикоагуляційна терапія протипоказана при виразковій хворобі шлунку та в день проведення некротомії.

В цих випадках інфузійна терапія проводиться без введення гепарину та фібринолізину. Одночасно показана дезінтоксикаційна терапія (сорбілакт, реосорбілакт, розчин Рінгера, гемодез, фізіологічний розчин, плазма, амінол).

Всім потерпілим та відмороженим з II-III-IV ступенем для профілактики інфекційних ускладнень вводяться антибіотики та правцевий анатоксин. Одночасно проводиться місцеве лікування. При відмороженні I-II ступенів застосовуються мазеві антисептичні пов'язки до повної епітелізації пошкоджених сегментів шкіри. При відмороженні II ступеню, для прискорення процесу епітелізації застосовуються мазеві пов'язки.

Місцеве лікування відморожень III ступеню, як правило, в перші 2-5 днів консервативне. В ці дні застосовуються мазеві пов'язки. В фазі початку утворення демаркаційної лінії площею глибокого некрозу, для прискорення та очищення ран від некротичних тканин застосовуються пов'язки з ферментними препаратами (ліпаза, пепсин, трипсин, хемотрипсин).

При відмороженні IV ступеню головне завдання місцевого лікування - перевести вологий некроз в сухий, щоб попередити розвиток інфекційних ускладнень. В цих випадках застосовуються два способи місцевого лікування: відкритий та закритий. При відкритому - кінцівки поміщають в сухоповітряну ванну, абактеріальні ізолятори, камери. Муміфікація настає за 3-5 днів на відміну від 2-3 тижнів під пов'язкою. Висушуванню некротичних тканин та покращенню кровообігу в зоні зворотніх дегенеративних змін сприяють застосування солклсерілу.

В реактивному періоді в умовах стаціонару при відмороженні III-IV ступеню проводиться хірургічна обробка ран. В день направлення видаляють пухирі, на 3-5 день проводиться некротомія, а на 10-12 день некректомія. Після видалення пухирів та некротомії на рану накладається волого-висихаюча спирт-фурацилінова пов'язка, яка сприяє зменшенню набряку, болю та небезпеки нагноєння рани. Мазеві пов'язки протипоказані, вони перешкоджають переходу вологого некрозу в сухий.

При відмороженні дистальних відділів кінцівки IV ступеню, коли не вважається муміфікація пальців рук, стопи, гомілки та утворення демаркаційної лінії, проводиться ампутація (екзартикуляція) кінцівок. При ампутації розтин шкіри здійснюється в межах здорових тканин. Кістки резкуються на

рівні розтину шкіри або на 2-3 см проксимальніше, щоб запобігти реампутації при підготовці культі до протезування.

Для закритих великих дефектів шкіри культі показана шкірна пластика. Кращі результати дає невільна шкірна пластика. Для профілактики інфекційних ускладнень призначаються антибіотики, протиправцева плазма, анатоксин, переливається плазма, застосовується гемодез, ЛФК, УФО крові, інше симптоматичне лікування. Для відновлення функції велике значення має лікувальна фізкультура (в зимовий період - в приміщенні).

При виникненні екстремальних станів у зимовий час, коли поряд з різними видами травм звичайно, буде виникати і холодова травма, головним чином відмороження, бригадами швидкого реагування, що проводять рятувальні заходи, одночасно буде надаватися перша лікарська допомога потерпілим. При відмороженнях I-II ступенів кінчика носа, вушних раковин, щік, пальців верхніх кінцівок чистою рукою проводиться розтирання пошкоджених ділянок до почервоніння шкіри, а при відмороженні II-III ступенів після відновлення кровообігу, на пошкодженні ділянки накладається асептична пов'язка, з цією метою застосовуються вовняні кашне, хусточки, ковдри або інші аналогічні речі, вводиться знеболююче, якщо є можливість, дається гарячий чай, підігріте вино (50-100 мл) або горілка, проводиться медичне сортування та вирішуються питання евакуації потерпілих в хірургічні відділення центральних районних лікарень (ЦРЛ), опікові відділення обласних лікарень. Потерпілі з відмороженнями I ступеню кінчика носа, щік, вушних раковин після надання першої медичної допомоги (почервоніння шкіри та змащування стерильним вазеліном) евакуації не підлягають і, якщо немає пошкоджень, можуть приймати участь в проведенні рятувальних робіт.

При відмороженні II-III-IV ступенів дистальних сегментів кінцівок, після надання першої медичної допомоги та першої лікарської допомоги потерпілі евакуюються в ЦРЛ, опікові відділення, травматологічні відділення, або в спеціально розгорнуті відділення для надання спеціалізованої допомоги та лікування хворих з відмороженнями.

При направленні хворих з відмороженнями в реактивному періоді проводиться комплексна інфузійно-трансфузійна терапія відморожень. Внутрішньовенно, а при замерзанні - внутрішньоартеріально, вводяться спазмолітики, антикоагулянти, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. При переохолодженнях та замерзанні хворого поміщають у ванну з температурою води 38-39°C. У ванні проводиться легкий масаж кінцівок та тулуба, дається гарячий чай, вводяться серцеві глікозиди, при порушенні дихання - дихальні аналептики, проводиться інгаляція кисню.

Однією з специфічних особливостей клінічної патології холодової травми є відсутність критеріїв одужання. Якщо неминучим наслідком відмороження IV ступеню є втрата сегментів дистальних відділів кінцівок, від фаланг пальців до кісток та стоп цілком, якщо внаслідок відморожень III ступеню завжди утворюються рубці з спотворенням обличчя, з розвитком функціональних порушень кінцівок, то після відморожень I-II ступенів дуже часто спостерігаються озноби, ендартеріїти, що є прямим наслідком перенесеного відмороження. Тому, та чи інша ступінь втрати працездатності після відторгнення може вважатися наслідком відмороження.

Незадовільні результати лікування відморожень часто пояснюються помилками лікарів, які лікують хворих: відмовленням від своєчасного проведення первинної хірургічної обробки ділянок відморожених кінцівок (некротомія та некректомія) при відмороженнях III-IV ступенів, неправильна ампутація дистальних відділів кінцівок, головним чином помилка ампутації кістки, що вимагає виконувати реампутацію для підготовки кінцівки до протезування та інші помилки. Це призводить до подовження середніх строків одужання та збільшення рівня інвалідності. В результаті різних інфекційних ускладнень, що розвинулися, в основному, сепсис, пневмонія, відмороження закінчувались летальним результатом.

Отримання відморожень в бойовій обстановці відноситься до бойових пошкоджень і ці пошкодження можуть складати великий процент санітарних втрат.

В зменшенні кількості санітарних витрат від холодової травми першочергове значення має профілактика відморожень. Слід вказати на необхідність проведення санітарно-просвітної роботи у військах.

Таким чином, умовою отримання позитивних результатів лікування відморожень кінцівок є раннє інфузійно-трансфузійне лікування з дотриманням вказаних методів введення засобів в організм потерпілого та своєчасна профілактика інфекційних ускладнень.

Перелік контрольних питань

1. Визначити дефініцію перегрівання та переохолодження, опіків та відморожень.
2. Визначити патогенетичні механізми дії тепла та холоду.
3. Вказати основні клінічні прояви термічних уражень.
4. Охарактеризувати ускладнення, що розвиваються з боку внутрішніх органів при дії термічних факторів.
5. Знати перелік діагностичних заходів з метою верифікації термічних уражень.
6. Вказати заходи, що застосовуються з метою профілактики перегрівання та переохолодження.
7. Перерахувати заходи обов'язкового та додаткового медичного асортименту при різних видах надання терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації внаслідок дії термічних факторів в умовах бойових дій та в умовах мирного часу.

Приклади тестових завдань

1. Наявність загальної слабкості, нездужання спраги, шуму у вухах, сухості у роті, запоморочення, нудоти і блювоти, підвищення температури тіла до 40 градусів, загальмованості чи короткочасної втрати свідомості, вологих шкірних покривів, зниженого тону м'язів характерно для наступного ступеня важкості загального перегрівання організму:

- A. Середній ступінь
- B. Легкий ступінь
- C. Транзиторна гіпертермія
- D. Важкий ступінь
- E. Опіковий шок

2. Прогностичний показник важкості термічного ураження верхніх дихальних шляхів II ступеня за індексом Франка відповідає:

- A. 30 одиницям
- B. 15 одиницям
- C. 10 одиницям
- D. 45 одиницям
- E. 50 одиницям

3. Адинамічна стадія загального переохолодження організму характеризується наступною сукупністю ознак:

A. Озноб, ціаноз і блідість шкіри, утруднена, скандована мова, зниження ректальної температури до 33 градусів

B. Різка сонливість, пригнічення свідомості, акроціаноз, дизартрія, брадикардія, брадикардія, зниження ректальної температури до 31 градуса

C. Відсутність свідомості, реакції зіниць на світло, патологічне дихання, су-доми.

D. Відсутність клінічно значущих ознак

E. У будь-якому випадку призводить до летального випадку

4. Перелік медичних заходів при глибокому обмороженні не включає:

A. Закриття постраждалого сухою тканиною і рівномірне обігрівання

B. Перевірка прохідності дихальних шляхів, дихання, кровообігу

C. Гаряче пиття

D. Оральна регідратація розчинами Регідрон чи Ораліт

E. Усунення дії ушкоджуючого фактора

5. За етіологічним фактором опіки поділяють на:

A. Термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами

B. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами

C. Термічні, хімічні і радіаційні

D. Механічні, термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами

E. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами

6. Інтенсивність термічного впливу не залежить від:

A. Віку хворого

B. Температури термічного агенту

C. Часу дії термічного агенту

D. Тривалості тканинної гіпертермії

E. Природи термічного агенту

7. Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні протягом невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин, а саме:

- А. Міцні неорганічні кислоти, луги, солі важких металів
- В. Органічні речовини
- С. Солі важких металів
- Д. Міцні неорганічні кислоти та луги
- Е. Усі зазначені речовини

8. За глибиною паталогоанатомічних змін, а також враховуючи особливості лікування, до поверхневих опіків відносяться ураження:

- А. I, II і IIIA ступенів
- В. I і II ступенів
- С. I, II, IIIA і IIIB ступенів
- Д. Лише I ступеня
- Е. II, IIIA і IIIB ступенів

9. Омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару супроводжують-ся опіки наступного ступеня:

- А. IIIB
- В. II
- С. IIIA
- Д. I
- Е. IV

10. До симптомів, що застосовуються для визначення глибини опікових уражень, відносяться:

- А. Усі зазначені симптоми
- В. Ознаки порушення кровообігу
- С. Стан больової та температурної чутливості
- Д. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
- Е. Жоден з вказаних симптомів

11. Найбільш сучасний спосіб визначення площі опіку, згідно з яким контури останнього наносять на силует тіла людини, розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла, а ступінь опіку визначається відповідними штрихами, запропонував:

- А. Долинин В. О.
- В. Постников Б. М.
- С. Вилявин Г. Д.
- Д. Вказаний спосіб відповідає «правилу долоні»
- Е. Вказаний спосіб відповідає «правилу дев'яток»

12. Відповідно «правилу сотні» щодо визначення тяжкості опіку з урахуванням його площі та віку постраждалого, сприятливий прогноз визначається за наступним показником:

- А. до 60
- В. до 25
- С. 61-80
- Д. 81-100
- Е. 101 і більше

13. При опіках місцева дія електричного струму в тканинах виявляється на-ступними ефектами:

- А. Тепловим, механічним та електрохімічним
- В. Тепловим та механічним
- С. Тепловим та електрохімічним
- Д. Механічним та електрохімічним
- Е. Лише механічним

14. При комбінованих радіаційно-термічних ураженнях, негативна дія променевого компоненту на перебіг опіків не відображається у наступному:

- А. Стан хворого у будь-якому разі потребує проведення серцево-легеневої реанімації
- В. Збільшується кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зустрічаються анаеробна інфекція, сепсис тощо
- С. Сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані
- Д. Виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків
- Е. Збільшується кількість летальних випадків

15. Обпечені з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку, на етапі надання кваліфікованої медичної допомоги відносяться до наступної групи хворих:

- А. Ті, що потребують допомоги на даному етапі по невідкладним (життєвим) показанням
- В. Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі)
- С. Легко обпечені
- Д. Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі
- Е. Не потребують медичної допомоги або надання якої не має прогностичної цінності

16. В генезі відморожень другий період є:

- А. Періодом тканинної гіпоксії
- В. Дореактивним

- С. Скритим
- Д. Реактивним
- Е. Періодом після зігрівання тканин

17. В генезі замерзання з утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини пов'язана:

- А. Пряма шкідлива дія холоду на клітини
- В. Загибель тканин внаслідок розладу кровообігу
- С. Загибель тканин внаслідок розладу інервації сегментів
- Д. Правильна відповідь В і С
- Е. Усе вказане вище

18. Блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття, при відмороженні кінцівок - різке порушення їх функцій, спостерігається у:

- А. Дореактивний період відмороження третього ступеня
- В. Дореактивний період відмороження другого ступеня
- С. Реактивний період відмороження другого ступеня
- Д. Реактивний період відмороження третього ступеня
- Е. При відмороженні першого ступеня

19. Ускладнення у вигляді набряку головного мозку та легень, крововиливів в тканини та органи при замерзанні розвиваються у:

- А. Судомну фазу
- В. Ступорозну фазу
- С. Адинамічну фазу
- Д. Спостерігаються при будь-якій фазі зазначеного патологічного процесу
- Е. Взагалі не характерні для клінічного перебігу замерзання

20. При тривалому переохолодженні організму наступила фаза декомпенсації, її ознаками є:

- А. Зниження артеріального тиску
- В. Звуження периферичних судин
- С. Сповільнення дихання
- Д. Підвищення м'язевого тону
- Е. Озноб

21. При тривалій дії на організм підвищеної температури зовнішнього середовища спостерігаються різкі загальні порушення. Що лежить в основі цього явища?

- А. Гіпоксія
- В. Зневоднення
- С. Інтотоксикація
- Д. Підвищення температури тіла

Е. Серцева недостатність

22. У людини після тривалого перебування на сонці з непокритою головою розвинулися загальні порушення, гіперемія обличчя, тахікардія, підвищення артеріального тиску й температури тіла до 39°C. Яка форма порушення терморегуляції спостерігається?

- А. Тепловий удар
- В. Ендогенна гіпертермія
- С. Сонячний удар
- Д. Екзогенна гіпертермія
- Е. Лихоманка

23. У хворого внаслідок тривалої роботи в приміщенні в умовах жаркого мік-роклімату значно підвищилася температура тіла. До вечора стан погіршився: температура тіла 40°C, ступор, блідість шкіряних покривів, почалася кровотеча з носа. Артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст. Який екстремальний стан спостерігається у хворого?

- А. Геморагічний шок
- В. Гіпертермічна кома
- С. Кардіогенний шок
- Д. Гіпертермічний колапс
- Е. Тепловий шок

24. Після тривалого перебування на сонці у хворого відзначається різке підвищення температури тіла до 40°C, різка гіперемія обличчя. Виникла загальна слабкість, загальмованість, тремор пальців рук, озноб, розширення зіниць. Артеріальний тиск - 80/50 мм. рт.ст. Класифікуйте екстремальний стан як:

- А. Рефлекторний колапс
- В. Тепловий шок
- С. Кардіогенний шок
- Д. Гіпертермічний колапс
- Е. Дегідратаційний шок

25. Після тривалого перебування на сонці у хворої підвищилася температура тіла до 41°C. На фоні посиленої терапії саліцилатами відзначене критичне зниження температури тіла до 36,6°C. У цьому випадку спад температури тіла до нормальних показників є:

- А. Активним сигналом гіпоталамуса на закінчення програми лихоманки
- В. Пасивним процесом внаслідок вичерпання екзо- та ендогенних пірогенів
- С. Активним процесом, регульованим природними антипіретиками

- Д. Патологічною реакцією на саліцилати
- Е. Активним процесом, регульованим ятрогенними антипіретиками

26. У робітника, що працював улітку в щільному костюмі, різко підвищилася температура тіла, з'явилися задишка, тахікардія, нудота, судоми, неприто-мність. Що найбільш імовірно стало причиною розвитку цих симптомів?

- А. Підвищення теплопродукції
- В. Зниження теплопродукції
- С. Рівність тепловіддачі й теплопродукції
- Д. Зниження тепловіддачі
- Е. Підвищення тепловіддачі

27. Чоловіка приблизно 50 років було знайдено на вулиці при температурі по-вітря +30С. Об'єктивно: температура тіла = 35,20С, не може самостійно рухатися. Температура пальців ніг = 200С. ЧД - 16/хв., АТ - 100/60 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Найімовірніше у хворого спостерігається:

- А. Загальне переохолодження в стадії компенсації
- В. Загальне переохолодження в стадії декомпенсації
- С. Відмороження ніг
- Д. Серцево-судинна недостатність
- Е. Гіпоглікемічна кома

28. У осіб, які довго знаходились під дією прямого сонячного опромінення, відмічали виникнення пухлин на шкірі. Вплив якого з перерахованих факторів сприяв виникненню пухлини?

- А. Сонячне тепло
- В. Біологічні канцерогени
- С. Ультрафіолетове опромінення
- Д. Екзогенні хімічні канцерогени
- Е. Інфрачервоне випромінювання

29. Хворого з імплантованим електрокардіостимулятором “вдарило струмом” під час ремонту настольної лампи, після чого він протягом кількох хвилин втратив свідомість. Відмічається ціаноз шкіри, АТ=60/0, ЧСС=25 за 1 хв. Найбільш вірогідною причиною неефективності кровообігу є:

- А. Атріовентрикулярна блокада
- В. Електро механічна дисоціація
- С. Травматичний шок
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Ішемічний інсульт

30. Які діуретики мають перевагу в призначенні з метою дегідратаційної терапії при лікуванні перегрівання організму?

- А. Осмотичні
- В. Калійзберігаючі
- С. Петльові
- Д. Тіазидні
- Е. Тіазидоподібні

Список використаної літератури

1. Воєнно-польова терапія : підручник / Г. В. Осьодло [та ін.] ; за ред.: Г. В. Осьодло, А. В. Верба ; рец.: А. М. Сердюк [та ін.] ; М-во оборони України, Військ.-мед. департамент МО України, Укр. військ.-мед. акад. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 620 с.
2. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) / М. М. Коваль. – УВМА, 2014. – 24 с.
3. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (зкладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп.; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
4. Екстрена медична допомога військовослужбовцям на догоспітальному етапі в умовах збройних конфліктів / за ред. Бадюк М. І. – К., 2018.– 206 с.
5. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / О. Є. Левченко [та ін.]; Укр. військово-мед. акад. МО України. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 788 с.
6. McIntosh S.E., Freer L., Grissom C.K. et al. (2019) Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. Wilderness & Environmental Medicine, 30(4S): S19eS32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.05.002>.