

Обзоры

© Группа авторов, 2001

**Современные представления о принципах организации
и объеме хирургической помощи пострадавшим
при массовых катастрофах (обзор литературы)**

А.Э. Мирзоян, С.И. Швед

***Modern insights into the principles of organization
and extent of surgical aid for victims of large-scale disasters
(review of literature)***

A.E. Mirzoyan, S.I. Shved

Армянский центр реконструкции и удлинения конечностей, г. Ереван;
Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

Проблема организации медицинской помощи пострадавшим продиктована урбанизацией современной жизни и тесно связана с ростом частоты и разрушительности аварий, а также природных катастроф. При этом число нуждающихся в медицинской помощи часто значительно превышает реальные возможности местных учреждений и служб данного профиля, а среди травм особое место занимают обширные закрытые повреждения мягких тканей, вызванные длительным сдавливанием обломками зданий, глыбами грунта при взрывах, обвалах и т.д.

Массовое поступление пострадавших от стихийных бедствий в некоторой степени соответствует санитарным потерям при современных военных действиях в горячих точках. Поэтому использование опыта и организационных принципов военной медицины по организации приема раненых и пораженных, их сортировке, первичной хирургической обработке ран, переливанию крови в полевых условиях актуальны для медицины катастроф и применимы в экстремальных ситуациях. Об этом свидетельствуют данные литературы. Так, в странах Западной Европы используются так называемые «промежуточные системы», основанные на широком взаимодействии военных медиков со специалистами региональных систем здравоохранения [72, 86, 92, 96, 99].

Оценивая результаты деятельности медицинских служб и формирований в условиях катастрофического землетрясения в Армении, исследователи определили ряд проблем, отмечая сложную медико-тактическую обстановку в очагах массовых санитарных потерь в связи с разрушением местных медицинских учреждений и частичной гибелью их персонала [33, 49]. Указанная ситуация вызвала необходимость экстренного привлечения дополнительных медицинских средств, оборудования и специалистов в районы стихийного бедствия. Отмечено, что возникающие организационные проблемы усложняются затягиванием сроков начала оказания

специализированной помощи и, в конечном итоге, ведут к ухудшению результатов лечения [3].

Рассматривая вопросы организации хирургической помощи в условиях массовых санитарных потерь целесообразно учитывать принципы основоположника военно-полевой хирургии Н.И. Пирогова о роли правильной и целенаправленной сортировки раненых и пострадавших. Высказанные великим хирургом положения нашли свое яркое отражение и развитие в научных трудах Н.Н. Еланского, 1950 [24], Е.И. Смирнова, 1976 [67], S. Papoutsakis, 1981 [87], P. Papathanasion, 1981 [85].

Создаваемая и развивающаяся, особенно на протяжении последних лет, во многих странах специализированная служба медицины катастроф выполняет подготовку специалистов и координацию действий различных ее структур [10, 91]. Отдельные сведения о составе, оснащении и опыте работы подразделений медицинской службы в очаге массовых санитарных потерь приводятся в сообщениях Э.А. Нечаева с соавт. [50]. Высказывается также точка зрения о необходимости организации медицинской помощи на основе тесного взаимодействия военной и штатской медицинских служб в соответствии с законами военно-полевой хирургии [55]. При этом рекомендуются к использованию основополагающие принципы военно-полевой хирургии, предусматривающие сортировку пострадавших, очередность и преемственность в оказании медицинской помощи, сформированные в работах А.А. Вишневого, М.И. Шрайбера [8], D.R. Rignault [91]. Организация медицинской помощи, в соответствии с этими принципами, строится на основе этапного лечения [28]:

- первую врачебную помощь, с элементами квалифицированной, оказывают непосредственно в очаге поражения;
- для проведения неотложных мероприятий квалифицированной помощи разворачивается многопрофильный хирургический госпиталь;
- пострадавшие поступают в многопрофильный спе-

специализированный госпиталь, усиленный специализированными группами, развернутый на базе крупной больницы;

- наиболее тяжелые больные доставляются в центральные специализированные медицинские учреждения и стационары.

В системе оказания помощи пострадавшим при их массовом поступлении ряд авторов важную роль отводит планированию медицинского обеспечения на случай стихийных бедствий и катастроф, предусматривающему строгий расчет необходимых сил и средств, а также организацию специальных медицинских частей [94, 95].

Кроме того, в отличие от организации хирургической помощи в обстановке военных действий, при массовых санитарных потерях мирного времени следует учитывать возможность мобилизации материальных и людских ресурсов всего государства.

По мнению J.K. Moore, M.L. Dembert [83], наиболее сложной проблемой является организация ликвидации последствий землетрясений, которые нередко сопровождаются колоссальной разрушительной силой. Каждый год они приносят тысячи смертей и разрушения населенных пунктов в различных регионах мира.

В силу того, что сейсмологи не в состоянии прогнозировать сроки возникновения и силу землетрясений так велико число жертв и санитарных потерь при данном виде природных катастроф. Возникающие организационные проблемы приводят к затягиванию сроков начала оказания специализированной помощи, что сказывается на результатах лечения [3].

Существенное отличие организации медицинской помощи при ликвидации последствий крупных катастроф от классической схемы ВПХ определяется тем, что необходимость ее оказания возникает внезапно, без предварительной подготовки. Нарушается строгая система этапов медицинской эвакуации. В данной ситуации целесообразно взаимодействие трех структур здравоохранения: гражданской медицины, военно-медицинских формирований и специализированной службы медицины катастроф [10]. При этом имеется возможность сокращения числа этапов эвакуации и приближения специализированной медицинской помощи за счет одномоментного оказания хирургической помощи в различном ее объеме. В связи с большим количеством однотипных повреждений встает вопрос об экстренной организации специализированных отделений и концентрации в них основного числа пострадавших [94].

R. Eldar [77] выделил четыре сферы действий при ликвидации последствий катастроф: спасение, оказание первой помощи, эвакуацию и окончательное лечение. Им была предложена рациональная система с единым руководящим органом для обеспечения всех мероприятий по спасению, лечению и реабилитации пострадавших.

Следует заметить, что отсутствие постоянных медицинских формирований на случай катастроф предопределяет для ликвидации их последствий использование военно-медицинских подразделений. Подобная практика была и существует во многих странах [72, 78, 84, 86]. Однако, в этих публикациях имеются лишь отрывочные сведения об организации и содержании хирургической помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавливания (СДС).

Таким образом, существующие организационные проблемы в основном тесно связаны с отсутствием

единой тактики медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях, что также отрицательно отражается на эффективности лечения (Заседание Президиума АМН СССР, 14 марта 1990 г.). В сущности, этим можно объяснить запоздалое начало целенаправленного комплексного хирургического лечения и преобладание консервативного подхода к оказанию медицинского пособия пострадавшим.

Относительно схемы хирургического лечения инфицированных ран и открытых переломов костей у пострадавших основные требования, по данным ряда авторов, сводятся к отказу от наложения первичных швов на посттравматические раны, применения интрамедуллярного металлоостеосинтеза [55, 81], а также следованию «общехирургическим» принципам.

Своеобразие повреждений при массовых катастрофах мирного времени обусловлено видами основных поражающих факторов и условиями их воздействия. Поэтому при стихийном бедствии или промышленной катастрофе повреждения носят, как правило, однотипный характер, что предопределяется одновременным воздействием поражающего фактора в сходных условиях на большое число людей.

Одно из основных мест (30-60%) в общей структуре занимают открытые повреждения опорно-двигательного аппарата. При этом, отличительной чертой является также большая частота множественных и сочетанных повреждений с развитием синдрома взаимного отягощения (после землетрясения в Армении 80,9% из числа поступивших на этап специализированной помощи имели сочетанные и множественные повреждения) [20, 49, 58]. Весьма редко встречающийся в повседневной практике СДС при землетрясениях наблюдается в 3,8-23,8% случаев [93], что только после землетрясения в Армении составило более 800 человек. При этом, одной из основных задач, которую приходится решать хирургу при массовых катастрофах, является лечение закрытых и инфицированных открытых переломов в сочетании с другими видами повреждений, в частности – синдромом длительного сдавливания.

Многие авторы указывают на главную роль гнойных осложнений при неблагоприятном исходе в поздние сроки после травмы, отмечают значительную частоту нагноений у пострадавших при массовых катастрофах. Однако современные сведения о гнойно-септических осложнениях у пострадавших от землетрясения практически отсутствуют. Имеются указания на нагноение всех ушитых ран у пострадавших от землетрясения [44]. Из анализа числа нагноений после аварии 04.06.88 г. в г. Арзамасе [3] отмечено, что частота гнойных осложнений, в зависимости от хирургической тактики, составила 21-80%. Однако дальнейшее течение и исход заболевания не проанализированы.

Таким образом, анализ научных публикаций свидетельствует, что вопросы организации хирургической помощи при возникновении массовых санитарных потерь в мирное время недостаточно освещены. В достаточной мере это можно отнести и к пострадавшим с СДС, что еще раз подтверждает актуальность исследуемой проблемы.

Патогенез, клиника, лечение синдрома длительного сдавливания

Особым видом повреждений, типичным для массовых катастроф, является СДС, или Crush-синдром, травматический токсикоз, синдром освобождения, гемоглобинурический нефроз, синдром Bywaters [76].

В качестве нозологической единицы СДС был вы-

делен Bywater в 1941 году [75]. Первое описание синдрома длительного сдавливания в СССР принадлежит А.Я. Пытелю [60].

Затем в 1959 году опубликована первая в мире монография М.И. Кузина, включающая анализ 114 случаев СДС при землетрясении 1948 г. в г. Ашхабаде [38]. Автор книги была предложена классификация тяжести СДС, основанная на сравнении площади и времени сдавливания, а также определены три основных периода течения болезни: ранние (первые 2-3 дня), которым свойственны шокоподобные гемодинамические расстройства; промежуточные (до 8-12 суток), когда развивается клиническая картина острой почечной недостаточности (ОПН), и поздние, когда преобладают местные изменения: некроз кости, гангрена конечности, некроз и секвестрация омертвевших мышц, травматический неврит и контрактуры суставов, вторичное инфицирование. В свою очередь, В.А. Поляков, А.Н. Горячев [57], Л.Ф. Шердукалова с соавт. [71] более подробно характеризуют клиническую картину развития СДС, выделяя в ней шесть периодов:

- 1) период сдавливания (от начала сдавливания до освобождения);
- 2) период гемодинамической декомпенсации (1-2 дня после освобождения);
- 3) период ложного благополучия (2-5 суток после освобождения);
- 4) период почечных нарушений (5-14 сутки);
- 5) период ранних осложнений – омертвение мышц, кожи, конечностей и др. (до 30-40 суток);
- 6) период поздних осложнений (невриты, контрактуры, хроническая почечная и печеночная недостаточность).

СДС развивается непосредственно в момент воздействия сдавливающей силы на тот или иной участок тела. При этом, пусковым механизмом является боль. Нервно-болевые импульсы активизируют кору и подкорковые центры головного мозга, которые, в свою очередь, включают разнообразные различные системы организма – сознание, ощущение, вегетативные, соматические и поведенческие реакции. Большинство клиницистов и экспериментаторов признало, что истощение защитно-приспособительных потенций организма под влиянием тяжелых повреждений приводит к развитию травматического шока [35, 75].

В.Д. Линденбратен, Г.П. Пилипенко [45] считают СДС лучшей моделью травматического шока. Отсутствие кровопотери при СДС, в отличие от травматического шока у раненых, обуславливает более длительный период возбуждения. Исследованиями в экспериментах [31] установлено, что в периоды компрессии у собак развивается эректильная фаза шока длительностью до 1,5 часов, которая проявляется резким двигательным возбуждением, беспокойством в поведении, повышением артериального давления, углублением и урежением дыхания, сгущением крови, снижением диуреза.

Для подтверждения факта наличия болевого шока при СДС некоторые специалисты сообщают об эффективности новокаиновых блокад, способствующих пролонгированию жизни экспериментальных животных [19, 30, 51]. Синдрому длительного сдавливания присущи все механизмы травматического шока: нервно-рефлекторный, гемодинамический, дыхательный и метаболический. Отмечено, что централизация кровообращения в период компрессии безусловно связана с болью. В.И. Нигуляну с соавт. [51] установили, что при СДС происходят значительные первичные изме-

нения ЦНС, регистрируемые на электрокардиограмме и проявляющиеся нарушением фосфорного обмена. Возбуждение коры и подкорковых центров характеризуется интенсивным поступлением в кровь вырабатываемого гипофизом АКТГ, который гуморальным путем стимулирует выработку катехоламинов в крови, вызывает спазм артериол, прекапиллярных сфинктеров начального отдела системы микроциркуляции. При этом кровоток происходит через систему артериовенулярных шунтов, не обеспечивая обмена между кровью и тканями. В последних из-за дефицита кислорода накапливаются недоокисленные продукты обмена, значительно повышается концентрация вазоактивных веществ.

В.В. Лемус [43] отмечает, что централизация кровообращения представляет собой рациональную реакцию, обеспечивающую достаточный кровоток в жизненно важных органах. Выраженность патологических изменений в подвергшихся сдавлению тканях зависит от сдавливающей силы и экспозиции ее воздействия. Так А.Н. Горячев, И.Г. Туршева [14] отмечали наличие тяжелых посткомпрессионных изменений в мягких тканях конечностей, подвергшихся сильному сдавлению в течение 5-20 минут. Результатом сдавливания прежде всего является нарушение оттока из тканей лимфы и венозной крови, который позднее затрудняет артериальный кровоток. В системе микроциркуляции возникают стаз, адгезия и агрегация форменных элементов [61, 63]. В связи с ранним восстановлением кровотока происходит распад агрегатов, однако продолжительный стаз, напротив, сопровождается образованием в микрососудах агглютинатов, состоящих из эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Обтурация просвета сосудов агглютинатами препятствует рециркуляции в тканях, несмотря на восстановленный кровоток в магистральных сосудах. Агглютинаты, образовавшиеся током крови, могут быть занесены в вены большого круга кровообращения, а далее, в виде микроэмболов – в самые разные органы и, прежде всего, в легкие [68, 76].

В результате длительной тканевой гипоксии в межклеточных пространствах накапливаются недоокисленные продукты обмена и вазоактивные вещества: гистамин, кинин, серотонин, а следовательно, возникает сдвиг РН в кислую сторону. Характеристика нарушений внутриклеточного электролитного обмена имеет двойственный механизм. В первую очередь, вследствие снижения содержания в крови инсулина, который является ингибитором катехоламинов, АКТГ и глюкозы, способствующих удержанию клеткой K^+ , последний достаточно быстро покидает клетки.

Во-вторых, под влиянием вазоактивных веществ, которые расширяют межэндотелиальные промежутки стенок микрососудов, происходит повышение проницаемости последних [2]. В межклеточные пространства поступает жидкая часть крови, соли, в том числе содержащиеся Na^+ . В свою очередь, последний вместе с OH^- легко поступает в клетку, где гидроксильная группа OH^- соединяется с ионом водорода H^+ , образуя при этом воду и вызывая набухание клетки. Отек тканей усугубляется также выходом жидкой части крови в межклеточные пространства [9].

Выход вместе с плазмой из сосудистого русла мелкодисперсных белков – альбуминов вызывает ряд расстройств выполняемых ими функций. Так отмечается снижение онкотического давления в микрососудах, способствующее выходу жидкости в межклеточные пространства, гемоконцентрации, повышению вязкости

и свертывающей активности крови [32]. Нарушаются перенос конферментов, выработка витаминов, антител. Распадаются липопротеидные комплексы в условиях гипоальбуминемии, а высвобождающиеся при этом глобулы дезэмульгированного жира, сливаясь между собой, оптурируют сосуды системы микроциркуляции и, распространяясь с током крови, вызывают эмболию различных органов. Довольно часто, вместе с агглютинатами, капли жира вызывают оптурацию сосудов легких, вызывая развитие ранних пневмоний у пострадавших [46, 64]. В литературе не прослеживается единого мнения о механизме возникновения жировой глобулемии. Однако многие авторы свидетельствуют о ее наличии при тяжелой механической травме [79].

Плазмопотеря, наступающая в результате высокой проницаемости сосудов системы микроциркуляции в раннем посткомпрессионном периоде, нередко приводит к гибели пострадавших. Так В.В. Кравцов, Л.П. Чипко [34] отметили у экспериментальных животных через 4 часа после сдавления конечности снижение артериального давления. Причиной данного явления авторы считали снижение более чем на треть ОЦК, ОЦП, ОЦЗ.

Отмечено, что изменения в системе микроциркуляции носят не только локальный характер, т.е. в месте приложения сдавливающей силы, но также выявлены в желудке, кишечнике, печени, почках экспериментальных животных [26]. По данным ряда авторов, микроциркуляторные нарушения в миокарде проявляются расстройствами углеводного обмена [7, 62, 69].

Экспериментальными исследованиями показано, что в процессе компрессии у животных возникает гипокоагуляция, вызванная снижением числа циркулирующих тромбоцитов, вовлеченных в агглютинаты, а также поступлением в межклеточное пространство Ca^{2+} и альбуминов [42, 66]. Для посткомпрессионного периода характерна гиперкоагуляция, вплоть до развития диссеминированной внутрисосудистой свертываемости [15, 39, 68]. Отмечено, что в системе микроциркуляции происходит повреждение интимы сосудов [6].

Известно, что результатом нарушения кровообращения является гипоксия, которая приводит к глубоким расстройствам метаболизма. В условиях гипоксии наступает угнетение активности основных дыхательных ферментов – цитохромоксидазы, сукуинатдегидрогеназы и других. При этом преобладает анаэробный гликолиз, а в клетках накапливаются пировиноградная и молочная кислоты. Нарастание метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза, снижение резервной щелочности сопровождается клеточной гипокалиемией и гипернатриемией. В условиях снижения РН жизнеспособность клеток становится ограниченной.

Возникающие нарушения белкового обмена проявляются повышением остаточного азота в крови.

Характерно, что наряду с усилением катаболизма белков нарушается и их синтез. В ткани головного мозга, печени, почек, миокарда появляется большое количество свободных аминокислот [51].

Все вышеуказанные данные свидетельствуют о возникновении в компрессионном периоде патогенетических механизмов, характерных для состояния травматического шока. Считается, что при выраженной гипоксии органов и тканей в них образуются токсины. Достоверное подтверждение роли токсемии имеется в работах И.Н. Григовича [16], А.Л. Кричевского с соавт. [52], L. Pepe et al. [88].

Выполненная ампутация сдавленной конечности позволила сохранить жизни экспериментальным животным. Ряд авторов указывает на эффективность регионарной перфузии сдавленной конечности в устранении токсемии [18, 56]. Относительно происхождения токсинов при СДС до настоящего времени мнения авторов разделяются. Некоторые из них источником токсемии считали поврежденную мышечную ткань, поскольку было установлено, что токсичность мышечному экстракту придают калий, неорганический фосфор, белки, компоненты остаточного азота, гистамин [15, 38]. В свою очередь, И.Н. Крук [36] основным источником токсемии определил поврежденную кожу. Экспериментальными исследованиями был выделен пептид с молекулярным весом 12000, который назвали – «ишемический токсин». Отмечено, что поступление его в кровоток способствует увеличению выброса катехоламинов, повышению порозности стенки сосудов, выходу в межклеточное пространство жидкой части крови, отеку поврежденной конечности, внутренних органов, гемоконцентрации, уменьшению ОЦК, падению артериального давления. Следствием токсемии ряд авторов считают нарушения функции печени, мышцы сердца, в которых могут возникать очаги некроза. [1, 26, 65, 73, 90]. Многие исследователи причиной смерти в раннем периоде СДС считают нарушения сердечной деятельности [70, 82]. По мнению Б.Д. Комарова с соавт. [59], высоким токсическим эффектом обладают поступающие из разрушенных клеток такие биологически активные вещества, как лизосомные ферменты, гепарин, гистамин, серотонин, крупные полипептиды.

Основой для возникновения мнения о выраженной токсичности миоглобина послужило выявление его в крови пострадавших. Миоглобин экскретируется почками, в кислой среде выпадает в осадок в виде кислого гематина и блокирует почечные каналы. Это послужило основанием для некоторых исследователей считать миоглобинурию главной причиной развития ОПН [74, 97].

Однако, некоторые авторы придерживаются отрицательного мнения в отношении токсического действия миоглобина [16, 53].

Таким образом, известно, что образование перечисленных токсических веществ является следствием гипоксии, ишемии тканей или их некроза. После устранения сдавливающего фактора, токсины устремляются в большой круг кровообращения через неповрежденные кровеносные и лимфатические сосуды, что сопровождается соответствующими клиническими проявлениями СДС. Иногда, при незначительной сдавливающей силе, токсические вещества поступают в общий кровоток еще в периоде сдавления, вызывая при этом токсемический эффект. Данное лечение убедительно подтверждается механизмами и сроками развития ОПН, которую часто рассматривают, как патогномоничный признак промежуточного периода СДС. Однако, следует заметить, что экспериментальными работами И.В. Диасамидзе [21], Trueta [98] доказано выявление олигурии уже в периоде компрессии и обусловленность ее рефлексорным спазмом почечных артерий и сосудов коркового слоя, шунтированием крови и как следствие – снижением клубочковой фильтрации. Это конкретно характеризует влияние на сосудистый аппарат почек адреналина, норадреналина, гистамина, концентрация которых превышает норму в несколько раз. А.Н. Лопаткин [47] отмечает, что при продолжительности артериального спазма более двух

часов может наступить некроз картикального слоя почек. В результате гипоксии происходит повышение проницаемости стенок микрососудов почек, нарушение реологии крови в них, возникает отек интерстиция с соответствующими изменениями выделительной функции. Продукты распада тканей, действующие разрушающе на клубочковый и канальцевый аппарат, а также обтурация извитых канальцев петли Генле продуктами гемолиза и гематином, усиливают олигурию [27]. На уменьшение продукции мочи влияют антидиуретический гормон, мочевины, концентрация которой в плазме в периоде сдавления возрастает. Экспериментальные исследования ряда авторов по оценке роли лимфатической системы в развитии токсемии свидетельствуют, что отток лимфы из области повреждения появляется лишь с третьих суток в результате расширения лимфатических сосудов и увеличения лимфатических узлов [11, 48].

Комаров Ф.И. с соавт. [32] важное диагностическое и прогностическое значение в оценке выраженности нарушения функции почек отводят количеству содержания мочевины. Отмечено, что при концентрации мочевины в крови до 16,7 ммоль/л имеется нарушение функции почек средней степени тяжести, до 33,3 ммоль/л – тяжелое, а выше 50 ммоль/л – очень тяжелое с прогностически неблагоприятным исходом.

Синдром длительного сдавления, наряду с ОПН, нередко сопровождается гнойно-септическими осложнениями, возникновению которых способствует иммунодепрессия. Характерно, что попытки выделить специфические видовые антитела к ишемическому токсину оказались безуспешными. И.Н. Григович [17] отмечает, что антитела в сыворотке крови собак, перенесших СДС, не обладают видовой специфичностью.

И.И. Долгушин, Л.Я. Эберт [22], К.Д. Жоголева, В.К. Гришина [25] писали об угнетении всех этапов иммуногенеза при гнойно-септических осложнениях при СДС. При этом, динамика восстановления иммунного статуса в большинстве случаев позволяет прогнозировать возникновение и течение гнойно-септического осложнения. Одной из причин развития гнойно-септического осложнения некоторые авторы считают наличие очагов некроза мышц, а также резкое замедление и извращение репаративных процессов в очаге сдавления.

Таким образом, с патогенетической точки зрения, основными факторами развития синдрома длительного сдавления можно считать боль, токсемию, плазмолитическую. Указанные факторы являются источником комплекса сложных взаимообусловленных патологических процессов в организме, которые имеют характерные клинические проявления и требуют выполнения патогенетически обоснованных лечебных мероприятий.

Хирургическая тактика при лечении повреждений у пострадавших при массовых катастрофах.

Основными проблемами, которые решает врач при массовом поступлении пострадавших с открытыми повреждениями мягких тканей и костей являются:

- выявление угрожающих жизни состояний и их коррекция;
- определение объема и характера повреждений;
- профилактика и лечение раневой инфекции;
- хирургическое лечение ран (хирургическая обработка, подготовка раны к закрытию, восстановление целостности анатомических структур);
- общая и интенсивная терапия, включающая направленное антибактериальное лечение, иммунотерапию,

детоксикационную терапию, коррекцию нарушений гомеостаза.

Многие авторы считают, что мероприятия применительно к пострадавшим с травматическими ранами должны быть разделены на первичные и вторичные [41, 80]. При этом первичными считаются профилактика и лечение состояний, непосредственно угрожающих жизни пациента. К ним относятся: нарушение дыхания, острая сердечно-сосудистая недостаточность, кровотечение, шок. Только после выведения пострадавшего из угрожающего состояния возможны дальнейшие диагностические и лечебные мероприятия.

При лечении открытых травматических повреждений, одной из главных проблем является профилактика и борьба с инфекционными раневыми осложнениями [40] особенно важным фактором при массовых поступлениях пострадавших является госпитальный источник инфицирования ран. Под внутригоспитальными инфекциями, согласно классификации ВОЗ, понимают любые, клинически распознаваемые инфекционные заболевания, присоединяющиеся к основному заболеванию (повреждению) при нахождении больного (пострадавшего) в стационаре [37].

Многие авторы основную роль в развитии внутригоспитальной инфекции отводят стафилококку. Однако замечено, что постепенно структура возбудителей госпитальной инфекции изменяется, что связывают с повышением роли грам-отрицательных микроорганизмов, главным образом семейства Enterobacteriaceae, в частности – *Pseudomonas Aeruginosa* [5, 12, 29]. В основном на ранних стадиях преобладают стафилококки в монокультуре или ассоциации, а затем происходит вторичное инфицирование *Pseudomonas Aeruginosa*.

Особая актуальность проблемы госпитальной инфекции при массовом поступлении пострадавших обусловлена организационными особенностями, а также мнением ряда хирургов об исходной высокой обсемененности травматических ран. Однако, по выражению R. Edlicht, «одиннадцать наиболее частых источников раневой инфекции в отделениях неотложной хирургии – это рот и десять пальцев врача». Строгое соблюдение правил асептики, санитарный режим в отделении ран и раневой инфекции, а также применение специальных методов лечения раненых [13] позволяет добиться резкого снижения раневых инфекционных осложнений [5, 81].

Оптимальный выбор хирургической тактики является основой лечения пострадавших с открытыми повреждениями мягких тканей и костей. При этом, она должна быть максимально активной, что обеспечивает сокращение фазы воспаления и скорейшее восстановление анатомической целостности поврежденных тканей.

Хирургическая обработка считается наиболее важным фактором в лечении инфицированной раны, однако, само понятие хирургической обработки раны до настоящего времени неоднозначно трактуется хирургами. Объем данного оперативного вмешательства варьирует от тщательного туалета раны и удаления инородных тел до полного иссечения раны с восстановлением целостности кожного покрова. Определение, которое предложил Т.Я. Арьев в 1943 году [4]: "ПХО – хирургическое вмешательство, имеющее целью предупреждение развития раневой инфекции и состоящее из следующих элементов, применяемых в сумме или раздельно: широкое иссечение раны; иссечение омертвевших и лишенных питания мягких тканей; остановка кровотечения; удаление инородных

тел; широкое дренирование раны; иммобилизация участков ранения" в настоящее время дополнено включением в хирургическую обработку удаления нежизнеспособных участков костей, а также элементов реконструктивно-восстановительных операций, таких как репозиция переломов с использованием аппаратов внеочагового остеосинтеза, шов нервов, сухожилий и сосудов, закрытие функционально важных зон (крупные суставы, сосудисто-нервные пучки и т.п.) с помощью перемещенных мышечных лоскутов [54, 89].

Выполнение хирургической обработки раны должно предусматривать возможность пластического ее закрытия, а также учитывать биомеханические свойства раны и окружающих тканей.

В полной мере применимым к массовым катастрофам мирного времени является одно из основных правил военно-полевой хирургии, заключающейся в отказе от наложения первичных швов на рану, в том числе и на ампутационные культы [8]. Это обусловлено в первую очередь организационными особенностями указанного контингента больных и, как правило, продолжительным сроком с момента травмы до хирургической обработки, что может привести к значительному количеству гнойных осложнений.

П.Г. Брюсов с соавт. [55] не рекомендует выполнять пострадавшим интрамедуллярный остеосинтез при осложненных переломах, отдавая предпочтение аппаратам внешней фиксации.

Сформулированный принцип единства патогенеза раневого процесса вне зависимости от этиологии раны, позволил разработать метод активного воздействия на

основные фазы течения раневого процесса, что приводит к сокращению сроков лечения, снижению частоты осложнений.

Разработанный в отделении ран и раневой инфекции Института хирургии им. А.В. Вишневского метод активного хирургического лечения ран различной этиологии и гнойных заболеваний, показал свою высокую эффективность. В то же время данные о применении метода активного хирургического лечения у пострадавших в массовых катастрофах в современной литературе весьма скудные [59].

Таким образом, анализ литературных данных позволяет выделить следующие положения:

- повреждения при массовых катастрофах мирного времени обладают рядом особенностей в сравнении с травмами мирного и военного времени;
- открытые инфицированные повреждения опорно-двигательного аппарата являются одним из основных в структуре поражений у пострадавших при массовых катастрофах;
- гнойные осложнения травматических и послеоперационных ран представляют серьезную проблему для хирургов в условиях массового поступления пострадавших;
- хирургическая тактика при гнойных осложнениях синдрома длительного сдавления недостаточно разработана;
- отсутствие единой, научно обоснованной тактики лечения гнойных ран не позволяет проводить эффективную подготовку специалистов медицины катастроф, что сказывается на эффективности результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

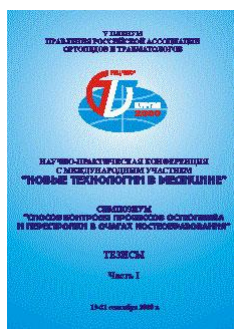
1. Александров В.В. Шальнев А.Н. К характеристике внутриорганного кровообращения в раннем постишемическом периоде // Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства: Тез. докл. 2-го Всесоюз. симпозиума. - М., 1978. - С.235-236.
2. Александров О.В. Микроциркуляторное кровообращение у больных с неспецифическими заболеваниями легких: Дис... д-ра мед. наук. - М., 1983. - 449с.
3. Анисимов В.Н. Кочетов Г.П., Ботяков А.Г. Организация хирургической помощи при Арзамасской катастрофе // Воен.-мед. журнал. - 1989. - № 12. - С.20-22.
4. Арьев Т.Я. Хирургическая обработка раны // Хирургия. - 1943. - № 7. - С.3-7.
5. Беляков В.Д. и др. Госпитальная инфекция / В.Д. Беляков, А.П. Колесов, П.В. Остроумов, В.И. Немченко. - Л., 1976. - 232 с.
6. Берген В.О. Нарушения обмена микроэлементов при экспериментальном синдроме длительного сдавления: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1997. - 15 с.
7. Беридзе А.А. Экспериментальное обоснование трансфузионной терапии синдрома длительного раздавливания: Дис... канд. мед. наук. - Тбилиси, 1981. - 144 с.
8. Вишневский А.А., Шрайбер М.И. Военно-полевая хирургия. - М., 1975.
9. Вороничий Е.Г., Ленкова Н.А., Заиров Д.К. Роль ионов K^+ , Na^+ и Ca^{2+} в кардиопрессорном действии плазмы крови при ожоговом шоке и синдроме длительного раздавливания // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1985. - Т. XCIX. - № 1. - С. 19-22.
10. Воробьев А.И. Организация защиты и оказания медицинской помощи населению США при катастрофах и других чрезвычайных ситуациях // Воен.-мед. журнал. - 1990. - № 4. - С. 68-72.
11. Гайсин А.Г. Преобразования лимфатических сосудов и вен тазовой конечности при синдроме длительного раздавливания в эксперименте // Закономерности морфогенеза и регенерации в норме, патологии и индивидуальном развитии. - Свердловск, 1978. - С. 90-91.
12. Гамалая Л.А., Хохлов А.М., Стручков Ю.В. Этиология и частота вторичного инфицирования // Септические заболевания. - Тбилиси, 1982. - С. 280-282.
13. Гасанов Т.М. и др. Использование мобильной камеры АТУ-4 и местной озонотерапии в комплексном лечении обожженных при массовых поражениях / Т.М. Гасанов, М.Г. Крутиков, Т.Л. Заяц и др. // Медицина катастроф. - М., 1990. - 269 с.
14. Горячев А.Н., Туршева Н.Г. Кратковременное сдавление конечностей // Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. - Кемерово, 1978. - С. 72-75.
15. Государский В.И. Система циклических нуклеотидов и активность кислой фосфатазы в печени и сердечной мышце крыс при шоке от длительного сдавливания мягких тканей: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Л., 1981. - 18 с.
16. Григович И.Н. Токсемия при синдроме длительного сдавления // Учен. зап. Перовзавод. ун-та. Вып. 2. - 1975. - Т. 21. - С. 19-25.
17. Григович И.Н. О патогенезе и лечении синдрома длительного сдавления мягких тканей // Учен. зап. Перовзавод. ун-та. Вып. 2. - 1975. - Т. 14. - С. 35-38.
18. Гунин А.Т. Влияние регионарной перфузии на течение синдрома длительного раздавливания в раннем периоде: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Красноярск, 1971. - 23 с.
19. Давидов О.С. Региональная перфузия в терапии шока, вызванного длительным сдавлением мягких тканей: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Петрозаводск, 1968. - 15 с.
20. Давыдов В.Н. Характеристика санитарных потерь в очаге землетрясения // Воен.-мед. журнал. - 1991. - № 4. - С. 14-16.
21. Диасамидзе И.В. Структурные и функциональные сдвиги при синдроме длительного раздавливания мягких тканей. - Тбилиси, 1977. - 71 с.

22. Долгушин И.И., Эберт Л.Я. Состояние различных звеньев иммуногенеза при тканевом повреждении, вызванном длительной ишемией нижней конечности // Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства: Тез. докл. II-го Всесоюз. симпозиума. – М., 1978. – С. 263-264.
23. Друмя А.В., Шебалин Н.В. Землетрясение: где, когда, почему? – Кишинев, 1985. – 196 с.
24. Еланский Н.Н. Военно-полевая хирургия. – М., 1950. – С. 24-26.
25. Жоголев К.Д., Гришин В.К. Оценка иммунного статуса организма при синдроме длительного сдавления // Синдром длительного сдавления. – М., 1989. – С. 138-141.
26. Зарубина И.В. Метаболическая активность печени в раннем периоде синдрома длительного раздавливания: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1989. – 24 с.
27. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М., 1984. – 479 с.
28. Инструкция по этапному лечению боевой хирургической травмы. – М., 1981. – 104 с.
29. Исакова Х.И. и др. Микробиологические аспекты внутрибольничных инфекций в хирургических стационарах / Х.И. Исакова, В.В. Влодавец, И.И. Колкер. – Ташкент, 1987. – 133 с.
30. Канцалиев Л.Б. Нервно-болевой фактор // Учен. зап. Петрозавод. ун-та. Вып. 2. – 1975. – Т. 21. – С. 14-16.
31. Капустин Е.Б. О компрессионном периоде синдрома длительного сдавления // Учен. зап. Петрозавод. ун-та. Вып. 2. – 1975. – Т. 21. – С. 55-59.
32. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике. – Л., 1981. – 408 с.
33. Копышев И.С., Хоменко И.М., Шишминцев В.И. Опыт проведения санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в войсках, дислоцированных в зоне разрушений // Воен.-мед. журнал. – 1989. – № 2. – С. 11-13.
34. Кравцов В.В., Чипко Л.П. Изменения объема циркулирующей крови и его компонентов в остром периоде синдрома длительного раздавливания // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1973. – № 12. – С. 19-22.
35. Криворучко Б.И. Экспериментальные данные о патогенезе шока, вызванного сдавлением мягких тканей // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1963. – № 3. – С. 26-30.
36. Крук И.Н. Роль токсемического фактора в патогенезе синдрома длительного раздавливания: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Львов, 1970. – 30 с.
37. Крылов Н.Л., Брюсов П.Г. К вопросу о внутригоспитальной инфекции // Воен.-мед. журнал. – 1985. – № 6. – С. 53-56.
38. Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. – М., 1959. – 148 с.
39. Курбатова З.А. Состояние свертывающей системы крови при длительном раздавливании конечностей собак (СДР) // Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. – Кемерово, 1978. – С. 23-26.
40. Кургузов О.П. Патогенез в лечении осложнений промежуточного и позднего периодов синдрома длительного раздавливания // Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 67-73.
41. Кургузов О.П., Черняева А.Ю. Лечение синдрома длительного раздавливания в раннем периоде: Обзор // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 57-61.
42. Левандовский И.В., Шальнев А.Н. Влияние цитохрома С, сульната и контрикала на изменение свертывающей системы крови и фибринолиз при восстановлении кровотока в ишемизированных конечностях // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1979. – Вып. 6. – С. 26-29.
43. Лемус В.В. Центральная регуляция кровообращения при травмах и кровопотере. – Л., 1983. – 224 с.
44. Лечение больных с обширными травматическими повреждениями, пострадавших при землетрясении в Армении / И.Ф. Бялик, Т.Ф. Борова, Т.А. Васиева, М.В. Звездина // Советская медицина. – 1989. – № 10. – С. 18-21.
45. Линденбратен В.Д., Филипенко Г.И. О патогенезе шока при длительном сдавлении мягких тканей // Патогенез, лечение и профилактика травматического шока. – Л., 1979. – С. 55-56.
46. Линьков В.А. Распределение жидкости и осмотически активных веществ в организме пострадавших после механических травм: Дис... канд. мед. наук. – Л., 1985. – 176 с.
47. Лопаткин Н.А. Урология. – М., 1977. – 268 с.
48. Морокин В.Н., Белоусько Н.И., Небученных А.А. Лимфатическая система конечностей собаки в раннем периоде синдрома сдавления // 9-я науч. практ. конф. слушателей воен.-мед. факультета. – Куйбышев, 1975. – С. 91-95.
49. Нечаев Э.А., Лизанец М.Н., Брюсов П.Г. Военно-медицинские аспекты оказания хирургической помощи пострадавшим при землетрясении // Воен.-мед. журнал. – 1989. – № 4. – С. 11-14.
50. Нечаев Э.А., Савицкий Г.Г., Маник В.М. Военно-медицинская служба в чрезвычайных ситуациях мирного времени // Медицина катастроф. – М., 1990. – С. 120.
51. Нигуляну В.И. и др. Синдром длительного раздавливания / В.И. Нигуляну, Ельский В.Н., Криворучко Б.И., Зорькин А.А. – Кишинев, 1984. – 218 с.
52. О роли местного лечения крайне тяжелых форм СДР / А.Л. Кричевский, Л.И. Костандян, А.Г. Лопатин и др. // Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства: Тез. докл. II-го Всесоюз. симпозиума. – М., 1978. – С. 424-425.
53. Оксман Т.М., Далин М.В. О токсикологической природе ранних постишемических расстройств // Особенности патогенеза и терапии при травмах различной локализации. – Л., 1977. – С. 42-44.
54. Опыт лечения больных с синдромом длительного сдавления / Р.Н. Лебедев, О.С. Белорусов, Е.С. Третьякова и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 4. – С. 9-12.
55. Организация работы специализированного военного хирургического госпиталя для лечения пострадавших от землетрясения / П.Г. Брюсов, В.Н. Булдин, М.И. Руденко и др. // Синдром длительного сдавливания. – М., 1989. – С. 10-14.
56. Плотников П.А. Санация поврежденных тканей при тяжелых формах синдрома длительного раздавливания // Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. – Кемерово, 1978. – С. 41-44.
57. Поляков В.А., Горячев А.Н. Некоторые нерешенные вопросы проблемы сдавлений // Вопросы травматологии, ортопедии и комбинированных радиационных повреждений. – М., 1959. – С. 57-63.
58. Потапов А.И., Теряев В.Г., Газетов Б.М. Экспертная оценка организации медицинской помощи при катастрофах мирного времени // Воен.-мед. журнал. – 1990. – № 4. – С. 12-14.
59. Практическое значение тяжести синдрома реваскуляризации при лечении острой артериальной ишемии конечностей / Б.Д. Комаров, В.Л. Леманев, А.Н. Щербюк, Л.В. Федаков // Воен.-мед. журнал. – 1985. – № 3. – С. 34-38.
60. Пытель А.Я. О синдроме разможджения и травматического сжатия конечностей // Клини. мед. – 1945. – Т. 23, № 9. – С. 514
61. Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Клиническая оценка микроциркуляции. – Томск, 1983. – 238 с.
62. Регионарные перераспределения крови в раннем посткомпрессионном периоде синдрома раздавливания мягких тканей / О.А. Ковалев, Б.И. Криворучко, Л.В. Рощина и др. // Ортопед., травматол. – 1979. – № 2. – С. 39-42.
63. Реконструктивные и восстановительные операции в гнойной хирургии / Ю.А. Амирасланов, А.М. Светухин, В.А. Карлов и др. // Хирургия. – 1989. – № 12. – С. 85-89.
64. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе травматического шока / А.К. Ревской, Г.А. Исаев, А.И. Куницын и др. // Патогенез, лечение и профилактика травматического шока. – Л., 1979. – С. 74.

65. Роль эндотоксинов в патомеханизме турикетного шока у крыс / Л. Берток, И. Орбан, Я. Ререш и др. // Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства: Тез. докл. II-го Всесоюз. симпозиума. – М., 1978. – С. 242.
66. Савостьянова Е.К., Улянов М.И. Изменения гемокоагуляции в остром периоде синдрома длительного раздавливания // Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства: Тез. докл. II Всесоюз. симпозиума. – М., 1978. – С. 335-336.
67. Смирнов Е.И. Война и военная медицина: Мысли и воспоминания. 1939-1945 гг. – М., 1976. – 463 с.
68. Состояние реологических свойств крови при синдроме длительного раздавливания / Г.Г. Савицкий, А.К. Ревской, С.А. Рыбин и др. // Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. – Кемерово, 1978. – С. 32-34.
69. Черникова Л.М., Шепотиновский В.И. Изменения в миокарде при синдроме длительного раздавливания // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1985. – № 4. – С. 23-29.
70. Шакуль В.А., Головин В.С., Иммерекс Г.А. Непосредственные причины смерти при экспериментальном синдроме длительного раздавливания // I-ый Съезд судебных медиков Латвийской СССР: Тез. докл. – Рига, 1985. – С. 366-367.
71. Шердукалова Л.Ф., Ованесян Р.А., Галикян В.О. Классификация и лечение синдрома длительного сдавления // Хирургия. – 1999. – № 1. – С. 42-46.
72. Alba J. Emergency medical services in France // Med. Corps Intern. – 1986. – Vol. 1, N 1. – P. 63-71.
73. Allister Ch. Cardiac arrest after crush injury // Brit. Med. J. – 1983. – Vol. 287. – P. 531-532.
74. Bywaters Ischemic muscle necrosis // J.A.M.A. – 1944. – Vol. 124, N 16. – P. 1103-1109.
75. Bywaters, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function // Brit. Med. J. – 1941. – N 4184. – P. 426-429.
76. Ehrly A.M. Hämorphologische Veränderungen ins Schock und ihre therapeutische Beeinflussung // Gefäßwand und Blutplasma IV. – 1972. – S. 329-331.
77. Eldar R. A multi-hospital system for disaster situations // Disaster. – 1981. – Vol. 5, N 2. – P. 112-119.
78. Funtek M. Neka Iskustve iz Organizacije zdravstvenog zbrinjavanja u razorenem Skoplju // Vojnosanitetski pregled. – 1964. – Bd. 7-8. – S. 448-455.
79. Harman J.W., Ragatz F.J. The pathogenesis of experimental fat embolism // Am. J. Path. – 1949. – Vol. 4, N 2. – P. 809-810.
80. Initial management of multiple trauma patient / R.F. Edlich, I.K. Crosby et al // Compr. Ther. – 1981. – N7. – P.94-98.
81. Jacob E., Setterstrom J.A. Infection in War Wound: Experience in Recent Military Conflicts and Future Considerations // Milit. Med. – 1989. – N 6. – P. 311-315.
82. Modig J., Kolstad K., Wigren A. Systemic Reactions to Tourniquet Ischemia // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. – 1978. – Vol. 22, N 6. – P. 609-614.
83. Moore G.R., Dembert M.L. The military as a provider of public health services after a disaster // Milit. Med. – 1987. – Vol. 152, N 6. – P. 303-307.
84. Neugebauer M.K., Gibbs B.F., Tolmie I.D. Report on Peruvian earthquake. Relief operation // Intern. Rev. of the Army Navy and Air Force Med. Serv. – 1972. – Vol. 5. – P. 399-401.
85. Papathanasion P. Traitement des blessures massive. Medicine de catastrophe // Rev. Intern. Serv. Sante Arm. – 1981. – Vol. 54, N 5. – P. 409-415.
86. Papo I. Cvetkovic Z. The role of the medico-military service in the organization of the first aid in case of disaster in place time // The XX1-st international congress of military medicine and pharmacy. Bucarest, 1973. – 267-277.
87. Papoutsakis S. Care at the battalion aid station // Rev. Intern. Serv. Sante Arm. – 1981. – Vol. 54, N 6. – P. 502-503.
88. Pepe L., Losacco T. Alterazioni delle mastcellule peritoneali di ratto nelle lesioni da schiacciamento degli arti // Acta chir. Italica. – 1983. – Vol. 39, N. 4. – P. 546.
89. Principles of Emergency Wound Management / R.F. Edlich, J.T. Rodenheaver, R.F. Morgan et al. // Ann. Emerg. Med. – 1988. – N 17. – P.1284-1302.
90. Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen mit intravenosem Heparin beim Polytrauma / H. Reilmann, U. Bosch, W.J. Kleemann, G. Windus // Unfallchirurg. – 1987. – Bd. 90, N 8. – S. 362-372.
91. Rignault D.R. How to train War Surgery Specialists // Milit. Med. – 1990. – N 4. – P.143-147.
92. Rozin R.R. Integration of military unit and civilian hospital during mass casualty situation: experience during mass the 1982 Lebanon war // Milit. Med. – 1986. – Vol. 151, N 11. – P. 580-582.
93. Santagelo M.L., Usberti M., Salso S.D. A study of the pathology of Crush-Syndrome // Surg. Gynecol.Obstetr. – 1982. – Vol.154, № 3. – P. 372-374.
94. Savage P. Disaster planning - a major accident exercise // Brit. Med. J. – 1970. – N 4. – P. 168-169.
95. Schell F. Support with medical material in the event of disaster // Med. Corps. Intern. – 1986. – Vol. 1, N 1. – P. 17-21.
96. Silverstein M.E. The National Disaster Medical System (NDMS) Planing for the USA // Journal of World Association of Disaster and Emergency Medicine. – 1985. – N 1. – P.39-43.
97. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate an the clinical course of myoglobinuria / F. Judson, M.D. Enas, J. Patricia et al. // Archives of International Medicine. – 1979. – Vol. 139. – P. 801-805.
98. Trueta J. Studies of the renal circulation. – Oxford, 1947. – 168 p.
99. Watt J. The role of the services in accident and disaster // Journal of the Royal Naval Medical Service. – 1977. – Vol. LXIII, N 3. – P. 117-126.

Рукопись поступила 27.10.00.

Предлагаем вашему вниманию



Тезисы докладов научно-практической конференции с международным участием "Новые технологии в медицине" и симпозиума "Способы контроля процессов остеогенеза и перестройки в очагах костеобразования". В 2-х частях. – Курган, 2000. – 495 с.