

И. В. Нагорнов, А. А. Бова, А. Н. Януль

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь*

В статье изложены современные представления о травматической болезни – концепция и дефиниции, классификация, основные механизмы в развитии заболевания, подходы к диагностике и основные принципы организации медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.

Следует выделять и различать такие понятия как «висцеральная патология у раненых и пораженных военного времени» и «висцеральная патология военного времени». Также нужно понимать и освещать роль врача-терапевта в лечении висцеральной патологии у раненых и пораженных при травматической болезни.

Сейчас выделены новые периоды, дополнен патогенез, методы и методики в ранней диагностике и этапном лечении при травматической болезни.

В связи с частыми случаями атак с применением беспилотных летательных аппаратов и высокоточного оружия на жилые и промышленные объекты в РФ, увеличилось количество раненых и пораженных. Сохраняющаяся напряженная обстановка у государственной границы РБ с возрастанием вероятности подобных инцидентов на нашей территории, требует хорошей подготовки медицинских работников в знаниях висцеральной патологии при травматической болезни.

Ключевые слова: *врач-терапевт, травматическая болезнь, клинические проявления, лечение.*

I. V. Nagornov, A. A. Bova, A. N. Yanul

THERAPEUTIC ASPECTS OF TRAUMATIC ILLNESS

*Military Medical Institute at the Belarusian State Medical University,
Minsk, Republic of Belarus*

The article presents modern ideas about traumatic illness – the concept and definitions, classification, the main mechanisms in the development of the disease, approaches to diagnosis and the basic principles of the organization of medical care at the stages of medical evacuation.

Concepts such as «visceral pathology in the wounded and affected of wartime» and «visceral pathology of wartime» should be distinguished and distinguished. It is also necessary to understand and highlight the role of a general practitioner in the treatment of visceral pathology in the wounded and those affected by traumatic illness.

New periods have now been identified, pathogenesis, methods and techniques in early diagnosis and stage-by-stage treatment of traumatic illness have been supplemented.

Due to the frequent cases of attacks using unmanned aerial vehicles and precision weapons on residential and industrial facilities in the Russian Federation, the number of injured and injured has increased. The ongoing tense situation near the state border of the Republic of Belarus with an increasing likelihood of such incidents on our territory requires good training of medical workers in the knowledge of visceral pathology in traumatic illness.

Key words: *general practitioner, traumatic illness, clinical manifestations, treatment.*

Висцеральная патология у раненых и пораженных – раздел военно-полевой терапии (ВПТ), в котором в наибольшей мере отразились истоки, традиции и возможности данной дисциплины. Одна из актуальных задач ВПТ – изучение особенностей возникновения, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время [1, 3].

В связи с преобразованиями в военном деле содержание и условия деятельности медицинской службы подверглись за это время глубоким качественным изменениям. Перед врачами-терапевтами встали новые задачи. Изменяется структура поражений хирургического профиля, в частности, возрастает роль политравмы, сочетанной, комбинированной и взрывной травмы, а также ожоговой

травмы. Это подтверждает опыт войн в Корее, на Ближнем Востоке (применение вакуумной бомбы, приводящей к тяжелой баротравме), во Вьетнаме (напалм), опыт боевых действий в Афганистане, Чечне, Югославии, Сирии, Украине, Иране (широкое применение современных видов оружия, в том числе ракетно-артиллерийских комплексов различного базирования, кассетных боеприпасов, высокоточных и баллистических боеприпасов, беспилотных летательных аппаратов (дронов, FPV-дронов), приводящие к увеличению взрывной травмы с тяжелыми формами повреждений грудной клетки, головы, живота, конечностей) [2, 4, 8]. В настоящее время частота развития висцеральной патологии у раненых достигает в ряде случаев более 90 % и напрямую зависит от локализации доминирующего повреждения.

Травматическая болезнь – совокупность эффектов повреждения и компенсаторных реакций организма, определяющих его жизнедеятельность от момента травмы до выздоровления или гибели.

Травматическая болезнь у раненых сопровождается патологией внутренних органов, зачастую определяющей прогноз ранения. Очевидно, что исход поражения будет тем лучше, чем раньше будут распознаны висцеральные осложнения травматической болезни и чем раньше будет назначено лечение.

Существует классификация патологических изменений внутренних органов при травматической болезни, которая систематизирует все изменения, имеющиеся у раненых, способствует оптимизации терапевтической помощи и выработке индивидуального подхода к лечению раненых (схема 1).

Классификация основана на разделении патологических процессов у раненых: 1) по принципу патологической связи с травмой; 2) по вовлече-

нию отдельных органов или систем и возникновению общих синдромов заболевания.

К группе заболеваний патогенетически не связанных с травмой относят предшествующие и интеркуррентные заболевания. К предшествующим относят фоновые заболевания (любые хронические заболевания, которые могут обостряться или не обостряться на фоне ранения) и экологически обусловленные виды патологии. К экологически обусловленным патологическим состояниям относятся те, в основе которых лежат изменения реактивности организма, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов среды обитания и повседневной деятельности. К неблагоприятным факторам среды обитания относятся резкие колебания температуры воздуха, атмосферного давления, содержание O_2 , запыленность, влажность.

Воздействие этих факторов приводит к перенапряжению адаптационного процесса, его срыву, выраженному нарушению гомеостаза и развитию таких патологических состояний, как дефицит массы тела, алиментарная дистрофия, дегидратация, электролитный дисбаланс, переохлаждение, перегревание и т. д.

Интеркуррентные заболевания – острые инфекционные заболевания, отягощающие течение травматической болезни у раненого. К интеркуррентным заболеваниям относят также аллергические проявления.

Среди расстройств, патогенетически связанных с травмой, прежде всего, выделяют патологические изменения, происходящие в отдельных органах или системах. При этом первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа. Первичные изменения зачастую являются причиной развития гнойно-септических, воспалительных, дистрофических, склеротических процессов.

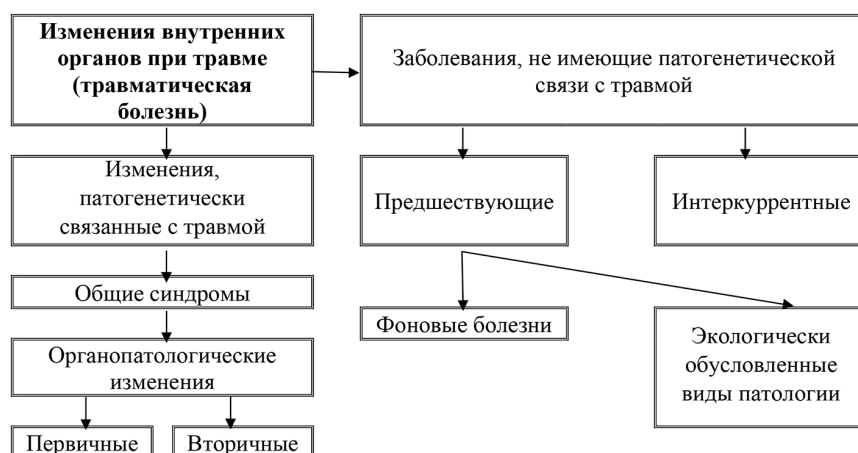


Схема 1. Классификация патологических изменений внутренних органов у раненых (по Е. В. Гембицкому, Л. М. Клячкину, М. М. Кириллову, В. А. Гайдуку, 1994, с изменениями)

Вторичные изменения не являются прямым следствием повреждения органа. Тем не менее, они имеют вполне определенную, хотя и косвенную патогенетическую связь с травмой. Изменения в непосредственно неповрежденных органах и системах развиваются вследствие распространения раневой инфекции, токсинов, возникновения тромбоэмболий, нарушений нервной трофики, микроциркуляции, бронхиальной проходимости, гиподинамии, обменных нарушений. Патогенетическая основа их шире, чем при первичных изменениях, соответственно и проявления более многообразны. Вторичные изменения – повреждение органов и систем вне зоны ранения. Эти изменения имеют косвенную связь с травмой.

Патогенез травматической болезни

В патогенезе травматической болезни основную роль играют: характер, тяжесть и локализация травмы (обуславливает патологическую болевую импульсацию, поступление массива некротических тканей), кровопотеря, гипоксия, нарушение центральной гемодинамики, расстройство микроциркуляции, присоединение раневой инфекции, которые приводят к ее развитию и формированию клинических проявлений.

Одно из наиболее часто встречающихся жизнеугрожающих последствий ранений и травм, запускающих сложный каскад патофизиологических процессов у раненых – кровотечение. До 90 % погибших на поле боя, не имеющих абсолютно смертельных повреждений, умирают от продолжающегося кровотечения. Кровотечение в плевральную и брюшную полость может достигать 2,0–2,5 л нередко является фатальным. При нестабильных переломах костей таза внутритканевое кровотечение может превышать 3 л, что составляет более 60 % ОЦК [3, 4, 9].

Ориентировочное определение величины кровопотери осуществляется по характеру и локализации повреждений. В случае возникновения множественных или сочетанных ранений (травм) для определения ориентировочной величины кровопотери проводится суммирование значений (табл. 1).

Вторым методом оценки величины кровопотери у раненых традиционно считалось определение уровня Hg, Hb, удельной плотности крови. Однако в настоящее время установлено, что в остром периоде (первые часы после ранения) эти показатели не являются информативными. Острая кровопотеря приводит к гипоперфузии органов и недостаточной оксигенации тканей, переходу с аэробного на анаэробный путь окисления глюкозы, конечный продукт которого – лактат. Поэтому при современном лабораторном оснащении учреждения здравоохранения определяют более достоверные показатели значительной кро-

вопотери и гипоперфузии тканей, характерные для ацидоза: уровень лактата крови (>2 ммоль/л), $pH < 7,25$, дефицит оснований BE (base excess) < 2 ммоль/л.

Таблица 1. Ориентировочный объем кровопотери в зависимости от локализации и характера ранений (травм) для взрослого человека массой около 70 кг

Характер и локализация повреждения	Ориентировочный объем кровопотери (мл)
Перелом костей таза	1500–3000 (и более)
Тяжелая травма живота	до 2000
Тяжелая травма грудной клетки	1500–2000
Перелом бедра	500–1500
Перелом голени	300–750
Перелом плеча	300–600
Перелом костей предплечья	200–500
Перелом костей черепа	300–750
Перелом лодыжки	около 250
Множественные переломы / сочетанная травма	3000–4000

Острая массивная кровопотеря (при утрате >30 % ОЦК) у раненых рассматривается как пусковой механизм тяжелых патофизиологических реакций (тканевой гипоксии, дисфункции системы гемостаза, полиорганной недостаточности), реализующихся в клинической картине травматического шока. Выраженность этих реакций зависит от объема и скорости кровопотери, сроков лечебно-эвакуационных мероприятий и проведения оперативного вмешательства по остановке кровотечения, а также исходного состояния раненого, неблагоприятных сопутствующих факторов (гипо- и гипертермии, обезвоживания и др.) [3, 9, 12].

Характеристика общих синдромов

Как первичные, так и вторичные органопатологические изменения редко бывают изолированными. Они, как правило, сочетаются друг с другом, образуя общие синдромы. Изменения, патогенетически связанные с травмой, развертываются как в отдельных органах, так и в организме в целом. Общие синдромы включают в себя как инициальные комплексные реакции (различные формы шока), так и возникающие в более поздние сроки (гнойно-резорбтивная лихорадка, токсемия, раневая инфекция, сепсис, истощение) [1].

Травматический шок – реакция организма в ответ на травму, характеризующаяся угнетением жизненно важных функций. В основе развития такого шока лежит нервно-рефлекторный механизм с формированием возбуждения ЦНС, а затем торможения. Сложный патогенез травматического шока включает развитие острой недостаточности физиологических систем: сосудистой, дыхательной

(гиповентиляция, гиперкапния), эндокринных желез (особенно гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы), обмена веществ (ацидоз, гипопроотеинемия, гипергликемия). Большое значение для развития шока имеет кровопотеря, а также охлаждение. Частота травматического шока у раненых в современных локальных войн и военных конфликтов (ЛВ и ВК) достигает 20–25 % и более.

Среди многих врачей разных стран, описывавших травматический шок, возвышается фигура Н. И. Пирогова, который ярко и глубоко представил картину травматического шока у раненых: *«С оторванной ногою или рукою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит и не жалуется; не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен в даль, пульс, как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемерками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва приметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, буде чем-нибудь раздражен, то раненый одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти».*

Особенность травматического шока, отличающая его от геморрагического – взаимодействие сразу нескольких этиологических факторов, утяжеляющих течение шока. Этиологические факторы травматического шока: острая кровопотеря (ведущий фактор); нарушение функции поврежденных жизненно важных органов; нарушения гомеостаза, вызванные тяжелыми механическими повреждениями, поток афферентных импульсов (от ноцицептивных, баро-, хеморецепторов) из зоны повреждения в головной мозг и реакция эндокринной системы; вторичное повреждение органов продуктами разрушенных тканей и нарушенного метаболизма, а также токсинами микробного происхождения. Патогенетические процессы развития травматического шока запускаются острой кровопотерей. Без кровопотери травматического шока не бывает, поэтому при отсутствии наружного кровотечения необходимо искать другие источники (внутриполостное – в брюшную или плевральную полость, внутритканевое – в мягкие ткани грудной клетки, живота, таза, конечностей), а уже при их отсутствии определить другой вид шока.

Массивное афферентное воздействие на ЦНС, формирующее нейрогуморальный ответ (выработка АКТГ, кортизола, катехоламинов, альдостерона, минералокортикоидов) – пусковой механизм неспецифической адаптационной защитной про-

граммы, направленной на выживание организма в любой экстремальной ситуации.

Эфферентный ответ на полученную афферентную импульсацию определяет изменения работы сердечно-сосудистой системы, которые лежат в основе всей адаптационной программы организма на травму и обуславливают клиническую картину шока. Активация α_1 -адренорецепторов сердца влечет за собой гипердинамическую реакцию кровообращения за счет увеличения ЧСС, ударного и минутного объема сердца.

Прямая симпатическая стимуляция вызывает спазм венозных сосудов, уменьшая емкость кровеносной системы и ускоряя венозный возврат крови к сердцу. Активация α_1 -адренорецепторов в артериолах вызывает генерализованную вазоконстрикцию, способствуя перераспределению поступления артериальной крови в пользу органов, имеющих местную регуляцию кровообращения и лишенных симпатических влияний сердца и головного мозга. Резко сокращается кровоток в коже, мышцах, кишечнике, почках и других органах, менее важных в экстренном ответе организма на травму. Этот крайне эффективный механизм адаптации называется централизацией кровообращения. Если тяжесть травмы превышает адаптационные резервы, а медицинская помощь запаздывает либо неэффективна, защитные реакции становятся патологическими, инициируя развитие стадии декомпенсации. В результате длительного генерализованного спазма мелких кровеносных сосудов во всех отключенных от нормального кровоснабжения органах и тканях развивается микроциркуляторная гипоксия, которая на клеточном уровне приводит к дисфункции, повреждению или гибели клеток.

Нарушение поступления O_2 в клетки сопровождается выраженным снижением синтеза АТФ, возникновением энергетического дефицита в клетках (системной гипотермии), переходом выработки энергии на путь анаэробного гликолиза. В организме накапливаются недоокисленные метаболиты (пируват, лактат и др.), развивается метаболический ацидоз. Тканевая гипоксия ведет к усилению ПОЛ, которое вызывает повреждение клеточных мембран, что приводит к повреждению клеточных органелл и завершается клеточной гибелью.

Активированные лизосомальными ферментами разрушенных клеток вазаактивные пептиды (гистамин, брадикинин) вместе с кислыми анаэробными метаболитами поступают в системный кровоток и вызывают распространенный паралич прекапиллярных сфинктеров. Общее периферическое сопротивление критически падает, развивается необратимая артериальная гипотензия, рефрактерная к введению вазопрессорных препаратов.

Параллельно системной гипотермии и ацидозу развивается острая коагулопатия при травме, связанная с недостаточным количеством факторов свертывания крови в результате их утраты в ходе кровопотери, чрезмерного потребления в ответ на кровотечение, гемодилюции при избыточной инфузионной терапии, снижения их активности вследствие ацидоза и гипотермии.

Развитие указанных взаимосвязанных и взаимопровоцирующих признаков приводит к усугублению кровотечения и в итоге к смерти раненого. Метаболический ацидоз, развивающийся вследствие гипоперфузии тканей, усугубляется гипотермией и, в свою очередь, ее потенцирует. Гипотермия и ацидоз способствуют нарушениям свертывающей системы крови, приводя тем самым к возобновлению/усугублению кровотечения. Так формируется порочный круг «смертельной триады»: ацидоз, гипотермия, коагулопатия (рис. 1).

Каждое из звеньев этого круга вносит существенный вклад в прогрессирование синдрома гипоперфузии тканей, результатом чего становится тотальное гипоксическое повреждение (вплоть до некроза) клеток организма раненого: развивается полиорганная дисфункция, то есть одновременное нарушение функций легких, сердца, почек, печени и др. органов ЖКТ, не достигшее пока еще критических значений. Если у таких пострадавших удастся восстановить общий кровоток, микроциркуляция в тканях не возобновляется из-за межклеточного отека и тромбирования капилляров (феномен *no-reflow*). Реперфузия длительно ишемизированных тканей высвобождает токсические медиаторы, которые, кроме прямого вторичного повреждения тканей, являются мощными имму-

номодуляторами, нарушающими иммунный ответ организма [3, 4, 9, 12].

Гнойно-резорбтивная лихорадка как проявление раневой инфекции возникает при каждой нагноившейся ране вследствие всасывания из нее продуктов тканевого распада, микроорганизмов, токсинов. Она является реакцией организма на гнойно-некротические процессы в ране. Ее разновидность – токсико-резорбтивная лихорадка, которая возникает еще до выраженного нагноения в фокусе воспаления.

Клиническая картина этого синдрома характеризуется по Н. В. Давыдовскому упорной лихорадкой, астенизацией, комплексом воспалительно-дистрофических изменений внутренних органов. Синдром развивается на протяжении 1–2 месяцев после ранения. Тяжесть его проявлений пропорциональна выраженности местного гнойно-некротического процесса в ране. Основное лечение – хирургическое. Санация раны обрывает гнойно-резорбтивную лихорадку.

Раневой сепсис в отличие от гнойно-резорбтивной лихорадки, это общее инфекционное заболевание, обусловленное местным очагом гнойной раневой инфекции, но потерявшее с ним связь. Современные представления об этих синдромах состоят в том, что они зачастую рассматриваются как стадии единой реакции организма, но с сохранением принципиальных особенностей.

Предполагается, что раневой сепсис возникает вследствие резкого снижения защитных сил организма при длительном течении гнойно-резорбтивной лихорадки и высокой вирулентности раневой инфекции. От гнойно-резорбтивной лихорадки сепсис отличается тяжелым, подчас злокачественным течением, неадекватным по отношению к местному нагноительному процессу. Хирургическое лечение уже не оказывает решающего лечебного действия. Сепсис может протекать в форме септицемии с устойчивой бактериемией и выраженной интоксикацией, а также в форме септикопиемии с множеством метастатических гнойников. Клиническая картина раневого сепсиса характеризуется гектической лихорадкой, потами, развитием миелотоксической анемии, гиперлейкоцитозом. При этом наблюдается сочетанная патология разных органов инфекционно-воспалительного характера (пневмонии, нефриты, колиты, миокардиты и др.). Хирургическая санация очагов инфекции имеет в основном превентивное значение для создания условий общего лечения.

Травматическое истощение – тяжелый дистрофический процесс, возникающий при длительном нагноении у раненых. Патогенетически оно связано с гнойно-резорбтивной лихорадкой, реже – с раневым сепсисом. Оно сопровождается



Рис. 1. Порочный круг «смертельной триады»

кахексией, прогрессирующей атрофией всех органов и систем, возможны склеротические изменения. Характерно развитие амилоидоза на фоне белковой недостаточности, нередко с отеками, типична гипохромная анемия. Важное условие развития истощения – длительно сохраняющийся гнойно-некротический процесс.

При травматическом истощении характерно развитие саркопении и снижение уровня альбумина в сыворотке крови. Существует градация гипоальбуминемии по тяжести: легкая: 30–35 г/л; средняя (клинически значимая): 25–30 г/л; тяжелая: менее 25 г/л (критический уровень, повышающий риски для жизни). *Саркопения* – это прогрессирующее и генерализованное заболевание скелетных мышц, характеризующееся потерей мышечной силы (ключевой диагностический признак), массы и функции.

Характеристика периодов травматической болезни

Поскольку патофизиологический ответ на травму и характер последующих патологических процессов универсальны, течение послеоперационного периода у всех раненых с тяжелыми ранениями и травмами, выведенных из травматического шока, также схоже: у них примерно в одинаковые сроки развиваются однотипные осложнения, носящие сначала неинфекционный, потом и инфекционный характер. С течением времени уже не характер повреждений, а тяжесть осложнений начинает определять течение травмы [3].

Острый период – период нарушения жизненно важных функций (его продолжительность от 4 до 12 ч). Он включает оказание медицинской помощи на месте ранения (травмы), транспортировку раненого, оказание помощи в противошоковой операционной.

Клинические проявления острого периода травматической болезни неоднотипны, определяются локализацией и характером травмы и чаще всего представлены клинической картиной травматического шока. Он отмечается у раненых и пострадавших, ведущей локализацией повреждения у которых являются конечности, живот, таз, возможны и другие локализации, но ведущим звеном патогенеза выступает кровопотеря.

При течении острого периода травматической болезни в форме травматической комы при тяжелых ЧМТ обязательный компонент травмы – первичное либо вторичное (вследствие отека и дислокации головного мозга) повреждение структур промежуточного мозга и ствола, где сосредоточены многочисленные центры нейрогуморальной регуляции всех жизненно важных функций. Главный результат такого повреждения – несостоятельность

адаптационной программы защиты организма. Централизация кровообращения и тахикардия не развиваются, выявляется клиническая картина травматической комы, для которой характерны утрата сознания и рефлекторной деятельности, мышечный гипертонус вплоть до судорог, АГ и брадикардия, то есть симптомокомплекс, противоположный клиническим проявлениям травматического шока.

Для раненых, у которых острый период травматической болезни протекает с преобладанием ОДН, типичны множественные переломы ребер, образование реберного клапана, тяжелый ушиб легких, признаки открытого пневмоторакса, сопровождающиеся развитием дыхательной (респираторной) гипоксии. К этой же группе относятся раненые с признаками асфиксии.

Если у раненого имеется напряженный пневмоторакс, тампонада сердца или тяжелая травма груди с ушибом сердца, тогда форма острого периода травматической болезни – ОСН. При этом артериальная гипотензия обуславливается не снижением ОЦК, как при травматическом шоке, а нарушением сократительной функции сердца или резким снижением величины сердечного выброса [10, 11].

При повреждении шейного или верхнегрудного отдела спинного мозга вследствие утраты симпатического тонуса сосудистой стенки развивается парез кровеносных сосудов с перераспределением ОЦК и развитием относительной гиповолемии. Это состояние называется нейрогенным шоком и клинически проявляется развитием гипотензии без тахикардии и типичных для геморрагического шока проявлений нарушений микроциркуляции (бледности, холодности кожи и т. п.).

При политравмах нередко встречается течение острого периода травматической болезни и по смешанному типу, когда одновременно отмечаются признаки его нескольких клинических форм.

Все перечисленные формы не только имеют различную клиническую картину, но и требуют различного, порой противоположно ориентированного хирургического и реаниматологического лечения. Несмотря на то, что по характеру возникших повреждений и жизнеугрожающих последствий начало травматической болезни при разных формах острого периода различно, патофизиологическим результатом, объясняющим дальнейшее ее однотипное течение, является развитие тканевой гипоксии с последующим универсальным генерализованным повреждением органов и тканей организма раненого.

Цель оказания медицинской помощи раненым в остром периоде – устранение жизнеугрожающих последствий ранений и травм, от которых раненый может умереть в течение ближайшего вре-

мени после травмы, путем выполнения неотложных и срочных оперативных вмешательств. При тяжелых травмах и ранениях наиболее эффективна и приемлема тактика хирургического контроля повреждений (от англ. *Damage Control Surgery*), направленная на предупреждение неблагоприятного исхода путем уменьшения объема первичного оперативного вмешательства (выполняется сокращенное неотложное хирургическое пособие) и смещение окончательного восстановления поврежденных органов и структур до стабилизации жизненно важных функций организма. Хирургическое вмешательство нацелено на максимально быстрое достижение гемостаза и является элементом более общей концепции реаниматологического контроля повреждений (от англ. *Damage Control Resuscitation*). Эта концепция, кроме вышеназванного хирургического контроля повреждений, включает следующие ключевые элементы: допустимую гипотензию; рестриктивную инфузионную терапию; раннее переливание компонентов крови; гемостатическую реанимацию [4, 8, 9].

Протокол допустимой гипотензии (среднее АД – 65 мм рт.ст., САД – 90 мм рт.ст.) предусматривает ограничение скорости и объема инфузионно-трансфузионной терапии и доз используемых вазопрессоров во избежание повышения АД выше указанных величин. Это уменьшает гидростатическое давление в сосудах и, соответственно, темп кровотечения, ограничивает ятрогенное разведение крови и возможное ускорение образования тромбов в мелких сосудах.

При кровопотере более 30 % следует придерживаться рестриктивной стратегии инфузионной терапии с введением в идеале не более 1–2 л растворов кристаллоидов с быстрым переходом (при необходимости) к трансфузии эритроцитсодержащих сред с ориентацией на целевые показатели Hb (70–90 г/л) в последующем. У гемодинамически нестабильных пациентов, особенно если расчетная или прогнозируемая кровопотеря составляет 1,5–2,0 л и более, компоненты крови следует включать в программу инфузионно-трансфузионной терапии максимально быстро, независимо от исходных значений Hb [3, 7].

Гемостатическая реанимация подразумевает коррекцию смертельной тетрады (гипотермии, коагулопатии, ацидоза, гипокальциемии) и раннее введение транексамовой кислоты с целью ингибирования фибринолиза. Пострадавшим с большой кровопотерей необходимо вводить 1 г транексамовой кислоты в первые 3 ч после травмы с повторным введением еще 1 г в течение следующих 8 ч. С целью коррекции гипофибриногемии (1,5 г/л) вводят фактор свертывания крови VIII, при снижении концентрации ионизированного Ca < 0,9 ммоль/л вводят раствор кальция хлорида

(или кальция глюконата). Важный элемент коррекции системы гемостаза – борьба с гипотермией и ацидозом. Следует, как можно раньше принять меры по согреванию пациента и снижению потерь тепла для обеспечения нормотермии тела. У пациентов с тяжелой кровопотерей гипотермия (температура тела <35 °C) усугубляет ацидоз, гипотензию и коагулопатию, что повышает риск смертельного исхода. В устранении ацидоза ведущая роль принадлежит адекватной инфузионно-трансфузионной терапии, устраняющей лежащую в его основе гипоперфузию. Однако, если, несмотря на проводимое адекватное кровезамещение, уровень pH сохраняется ниже 7,2, может быть введен раствор натрия двууглекислого [3, 7, 9].

Период относительной стабилизации жизненно важных функций, продолжающийся от 12 до 48 ч. Это тот период, когда непосредственные угрозы жизни раненого уже устранены, но состояние его остается нестабильным и требует коррекции органной дисфункции различных систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.). В течение этого периода возможно развитие неинфекционных осложнений ранений (раннее вторичное кровотечение, острая кишечная непроходимость, тромбоэмболии, острое повреждение легких, ОПП, отек головного мозга и др.). Основная задача лечения раненых в этом периоде – коррекция звеньев смертельной триады, завершение мероприятий хирургического контроля повреждений (неотложные и срочные оперативные вмешательства) и лечение неинфекционных осложнений.

Период максимальной вероятности развития осложнений продолжительностью от 3 до 10 сут и более. В этом периоде к возможным неинфекционным осложнениям присоединяются местные (инфекции ран, области хирургического вмешательства), висцеральные (пневмония и др.) и генерализованные (сепсис) инфекционные осложнения, синдром полиорганной недостаточности. Основная цель лечения раненых в этом периоде – профилактика и устранение инфекционных осложнений консервативными и хирургическими методами [5, 11].

Период полной стабилизации жизненно важных функций продолжается до выздоровления пострадавших. Цель лечения раненых в этом периоде – полное восстановление структуры и функции органов и систем путем выполнения отсроченных и плановых реконструктивных вмешательств и полноценной медицинской реабилитации.

Таким образом, концепция травматического шока – это методология спасения жизни раненых в первые часы после тяжелых ранений и травм. Концепция травматической болезни – более емкое понятие, отражающее методологию лечения раненых от момента ранения до окончательного исхода.

Экстренная инструментальная диагностика при травматической болезни

Методика **E-FAST** (*Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma*) – это расширенный протокол экстренного УЗИ, применяемый для быстрого поиска свободной жидкости (крови) и воздуха в полостях тела у пациентов с травмой [9]. Методика включает оценку 6 зон сканирования:

1. **Правый верхний квадрант (карман Моррисона):** поиск жидкости между печенью и правой почкой, а также над диафрагмой (гемоторакс).

2. **Левый верхний квадрант (карман Колле-ра):** осмотр пространства между селезенкой и левой почкой.

3. **Малый таз (надлобковая зона):** поиск жидкости позади мочевого пузыря (у мужчин) или в Дугласовом пространстве (у женщин).

4. **Субкостальное окно (перикард):** исключение гемоперикарда и тампонады сердца. Датчик под мечевидным отростком.

5. **Зоны легких (справа и слева):** оценка во 2–4 межреберьях по среднеключичной линии для исключения пневмоторакса (поиск артефактов скопления плевры).

6. **Нижняя полая вена (опционально):** для оценки волемического статуса и гемодинамики.

Ключевые особенности:

- **Скорость:** выполняется прямо у постели пациента за 2–5 минут.

- **Цель:** ответить на вопрос «да/нет» о наличии патологической жидкости или воздуха, а не детально оценить повреждения органов.

Лечение

При оказании первой и доврачебной помощи спасение раненых в состоянии шока зависит от их быстрого розыска, временной остановки наружного кровотечения, устранения острых дыхательных расстройств и первоочередной эвакуации. При тяжелом шоке (пульс на лучевой артерии не определяется) санитарный инструктор (фельдшер) осуществляет внутривенную инфузию кристаллоидных растворов (болюсами по 250–400 мл) с повторными оценками витальных функций. Для обезболивания вводят внутримышечно анальгетик. Эффективную иммобилизацию переломов и вывихов, укладку на носилках в функционально выгодном положении также следует рассматривать как важнейший элемент противошоковой помощи. Следует отметить значительные сложности своевременной эвакуации раненых на следующий этап в связи с тем, что современное поле боя насыщено БПЛА и говорить о безопасной зоне на земле можно достаточно условно, поэтому возможны длительные сроки ожидания эвакуации (по данным РФ в ходе СВО) [8]. В этих условиях значительно

возрастает роль обученности военнослужащих по оказанию само- и взаимопомощи.

Приоритетная задача для спасения жизни раненых в состоянии шока – быстрая доставка на этап оказания **квалифицированной помощи**. Здесь во время приема и выборочной сортировки осуществляют быстрое выявление раненых в состоянии шока. Противошоковая помощь должна ограничиваться необходимым минимумом неотложных медицинских мероприятий. Цель их не выведение раненых из шока (которое в этих условиях невозможно), а устранение жизнеугрожающих последствий ранения, временная стабилизация состояния и предэвакуационная подготовка. Раненые с признаками внутреннего кровотечения после оказания помощи в сортировочно-эвакуационном отделении отправляются на эвакуацию в 1-ю очередь. Остальных раненых в состоянии травматического шока в 1-ю очередь направляют в перевязочную.

При острых нарушениях дыхания устраняют причину, восстанавливают внешнее дыхание и осуществляют ингаляцию O_2 . При наружном кровотечении выполняют его временную остановку, а при наличии наложенного кровоостанавливающего жгута (турникета) осуществляют его контроль (в случае критически нестабильного состояния пациента контроль жгута может быть несколько отсрочен до момента начала инфузионно-трансфузионной терапии и относительной стабилизации состояния). Важное противошоковое мероприятие – болюсная внутривенная инфузия раствора плазмозаменителей с переходом на капельное введение после стабилизации гемодинамики на уровне САД 90 мм рт.ст. Инфузию продолжают параллельно с выполнением врачебных мероприятий и в ходе последующей эвакуации.

Обязательное противошоковое мероприятие – обезболивание наркотическими анальгетиками. После обезболивания производят транспортную иммобилизацию поврежденных сегментов конечностей, таза и позвоночника табельными шинами. Раненых обязательно согревают. Раненых с признаками шока следует в 1-ю очередь направлять в операционную для выполнения операций по неотложным медицинским показаниям либо в палату интенсивной терапии – при отсутствии показаний к неотложной операции для устранения расстройств жизненно важных функций, подготовки к выполнению срочных вмешательств или к эвакуации, коррекции ацидоза, коагулопатии, гипотермии.

У раненых, нуждающихся в неотложных операциях, противошоковая интенсивная терапия должна начинаться в приемно-сортировочном отделении и продолжаться под руководством врача-анестезиолога-реаниматолога одновременно с выполнением хирургического вмешательства (по показаниям – в сокращенном объеме). В дальнейшем

после операции противошоковая терапия продолжается в палате интенсивной терапии [8].

Специализированная медицинская помощь дополняет мероприятия квалифицированной медицинской помощи и направлена на устранение и профилактику ранних (жизнеугрожающие состояния) и поздних осложнений в условиях военных организаций здравоохранения или в больничных организациях Министерства здравоохранения у военнослужащих с неблагоприятным течением травматической болезни [2, 3, 7].

Роль врача-терапевта в лечении висцеральной патологии при травматической болезни

Абсолютное большинство пострадавших с взрывными поражениями в последующем становятся терапевтическими пациентами из-за возникновения тяжелых ушибов и сотрясений внутренних органов и развития ранних осложнений.

Диагностика и лечение заболеваний у раненых могут быть эффективными только при совместной работе врача-хирурга и врача-терапевта. Это предполагает необходимость продуманной системы организации терапевтической помощи раненым. Такая система должна включать профилактику, распознавание и лечение висцеральной патологии, а также экспертизу последствий перенесенных заболеваний.

Роль врача-терапевта в военном медицинском подразделении резко возрастает, т. к. он является лечащим врачом всех раненых, пораженных и обожженных, находящихся на лечении в госпитальном отделении. В задачи врачей-терапевтов военных организаций здравоохранения входят завершение противошоковой терапии (наряду с врачами-хирургами) и весь комплекс лечебных и профилактических мероприятий [1].

В число функциональных обязанностей врача-терапевта военных организаций здравоохранения входят:

1. участие в сортировке пострадавших по объему терапевтической помощи;
2. участие в проведении противошоковой и деинтоксикационной терапии;
3. прогнозирование, профилактика и распознавание висцеральных осложнений;
4. участие в проведении интенсивной терапии при развитии у раненых и обожженных острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности;
5. лечение осложнений;
6. контроль за организацией госпитального питания, физиотерапией и лечебной гимнастикой;
7. участие в определении показаний и противопоказаний к операциям;
8. участие в военно-врачебной экспертизе;
9. участие в организации медицинской реабилитации.

Анализируя многолетний опыт работы врача-терапевта в специализированном травматологическом стационаре, профессор М. М. Кириллов пришел к заключению, что среди раненых, поступающих в хирургический госпиталь, до 30 % будут нуждаться в постоянном наблюдении и лечении врачом-терапевтом [5, 6].

Терапевтическое обследование, особенно тяжелораненых, потребует проведения лабораторных исследований в динамике, рентгенологического исследования, выполнение ЭКГ и ФВД, УЗИ внутренних органов. Однако возможности такого обследования в полевых условиях ограничены.

Можно ожидать, что особенно большая нагрузка будет у врача-терапевта военных организаций здравоохранения на протяжении первых 2–3 недель от момента поступления раненых, когда с наибольшей частотой развиваются висцеральные осложнения.

Нельзя не отметить некоторые особенности и сложности в диагностической работе врача-терапевта с ранеными. Трудности диагностики связаны с тремя группами причин: первая состоит в изменении клинических проявлений и течения заболеваний на фоне травматического шока и других патологических реакций. Клиническая картина патологии внутренних органов у этого контингента пациентов скудна симптомами. Нужен определенный опыт, чтобы разобраться в этих особенностях.

Вторая группа причин связана со сложностью или невозможностью исследования многими методами пострадавших из-за тяжести их состояния. Возрастают требования к анамнезу, приходится прибегать к необычным методам физикального и инструментального исследования (аускультация через повязку, наложение электродов при ЭКГ в нетипичных местах и т. д.).

Третья группа причин связана с неиспользованием имеющихся диагностических возможностей вследствие недостаточной профессиональной подготовленности врачей-терапевтов, работающих с ранеными. Опыт показывает, что независимо от квалификации и специализации, стажа и клинического опыта врача-терапевта, не имевшие отношения к лечению раненых в течение длительного времени испытывают значительные трудности в отделениях и учреждениях хирургического профиля. Лечение осложнений в целом строится на общетерапевтической основе. Своеобразие лечебной тактики врача-терапевта в отношении раненых состоит в:

- необходимости учета хирургических задач лечения;
- устранении влияния общих синдромов, обусловленных травмой;
- учете особенностей течения висцеральных осложнений, применительно конкретно к каждому случаю травмы.

Со 2–3-й недели после ранения следует планомерно проводить меры медицинской реабилитации раненых, в том числе с заболеваниями внутренних органов.

Основу медицинской реабилитации составляют методы ЛФК, трудотерапии, физиотерапии. Врачи-терапевты должны определять объем и темп нарастания физической нагрузки, оценивать и контролировать ее переносимость, вносить необходимые коррективы в проводимые программы медицинской реабилитации раненых.

Опыт ЛФ и ВК последних десятилетий еще раз подтверждает, что положительного результата в лечении висцеральной патологии при боевой хирургической травме можно достичь только при тесном взаимодействии специалистов хирургического и терапевтического профилей.

Литература

1. *Военно-полевая терапия* : учебник / А. А. Бова, А. С. Рудой, И. В. Загашвили [и др.]; под ред. А. А. Бова, А. С. Рудого – Минск : Новое знание, 2017. – 495 с.
2. *Военно-полевая терапия* : национальное руководство / под ред. Е. В. Крюкова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : GEOTAR-Media, 2023. – 736 с.
3. *Военно-полевая терапия* : учебник / под ред. Е. В. Крюкова, А. В. Язенка. – Москва : GEOTAR-Media, 2026. – 576 с.: ил. – doi: 10.33029/9704-8988-8-M FG-2026-1-576.
4. *Военно-полевая хирургия* : учебник / Е. К. Гуманенко, В. И. Бадалов, В. С. Антипенко; под ред. Е. К. Гуманенко. – Москва : GEOTAR-Media, 2022. – 768 с.
5. Кириллов, М. М. Диагностика и лечение пневмоний, отягощенных предшествующей патологией, у военнослужащих в госпитале, дислоцированном в зоне вооруженного конфликта (СКВО) / М. М. Кириллов, Д. В. Соснюк. – Саратов, 2006. – 135 с.
6. Кириллов, М. М. Пневмонии у военнослужащих в госпитале, дислоцированном в зоне вооруженного конфликта на Северном Кавказе (особенности диагностики и лечения) / М. М. Кириллов, Д. В. Соснюк, В. И. Шкумат // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. 14, № 1. – С. 187–189.
7. Об утверждении Инструкции о порядке медицинского применения крови и (или) ее компонентов в организациях здравоохранения : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19 мая 2023 г. № 92 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340218> (дата обращения: 04.05.2026).
8. Тысяча дней специальной военной операции. Избранные вопросы медицинского обеспечения / Под ред. Д. В. Тришкина – М.: 2024. – 321 с.
9. *Rethinking Balanced Resuscitation in Trauma* / T. Anand, H. Shin, A. Ratnasekera [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2025. – Vol. 14, 2111. <https://doi.org/10.3390/jcm14062111>.
10. Sağlam, G. E. Attention: Cardiac contusion / G. E. Sağlam, C. M. Tulay // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* –

2022. – Vol. 28, № 5. – P. 634–640. doi: 10.14744/tjtes.2021.11290.

11. Sybrandy, K. C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights / K. C. Sybrandy, M. J. Cramer, C. Burgersdijk // *Heart*. – 2003. – Vol. 89, № 5. – P. 485–489. doi: 10.1136/heart.89.5.485.

12. Jacob, M. The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma / M. Jacob, P. Kumar // *Med J Armed Forces India*. – 2014. – Vol. 70, № 2. – P. 163–169. doi: 10.1016/j.mjafi.2014.03.001.

References

1. *Voенno-polevaya terapiya* : uchebnik / A. A. Bova, A. S. Rudoj, I. V. Zagashvili [i dr.]; pod red. A. A. Bova, A. S. Rudogo – Minsk : Novoe znanie, 2017. – 495 s.
2. *Voенno-polevaya terapiya* : nacional'noe rukovodstvo / pod red. E. V. Kryukova. – 2-e izd., pererab. i dop. – Moskva : GEOTAR-Media, 2023. – 736 s.
3. *Voенno-polevaya terapiya* : uchebnik / pod red. E. V. Kryukova, A. V. Yzenka. – Moskva : GEOTAR-Media, 2026. – 576 s.: il. – doi: 10.33029/9704-8988-8-M FG-2026-1-576.
4. *Voенno-polevaya hirurgiya* : uchebnik / E. K. Gumanenko, V. I. Badalov, V. S. Antipenko; pod red. E. K. Gumanenko. – Moskva : GEOTAR-Media, 2022. – 768 s.
5. Kirillov, M. M. Diagnostika i lechenie pnevmonij, otyagoshchennyh predshestvuyushchej patologiej, u voennosluzhashchih v gospitale, dislocirovannom v zone vooruzhennogo konflikta (SKVO) / M. M. Kirillov, D. V. Sosnyuk. – Saratov, 2006. – 135 s.
6. Kirillov, M. M. Pnevmonii u voennosluzhashchih v gospitale, dislocirovannom v zone vooruzhennogo konflikta na Severnom Kavkaze (osobennosti diagnostiki i lecheniya) / M. M. Kirillov, D. V. Sosnyuk, V. I. Shkumat // *Vestnik novyh medicinskih tekhnologij*. – 2007. – T. 14, № 1. – S. 187–189.
7. Ob utverzhdenii Instrukcii o poryadke medicinskogo primeneniya krovi i (ili) ee komponentov v organizacijah zdravoohraneniya : postanovlenie Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus' ot 19 maya 2023 g. № 92 // *Nacional'nyj pravovoj Internet-portal Respubliki Belarus'*. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340218> (data obrashcheniya: 04.05.2026).
8. Tysyacha dnei special'noj voennoj operacii. Izbrannye voprosy medicinskogo obespecheniya / Pod red. D. V. Trishkina – M.: 2024. – 321 s.
9. Rethinking Balanced Resuscitation in Trauma / T. Anand, H. Shin, A. Ratnasekera [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2025. – Vol. 14, 2111. <https://doi.org/10.3390/jcm14062111>.
10. Sağlam, G. E. Attention: Cardiac contusion / G. E. Sağlam, C. M. Tulay // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* – 2022. – Vol. 28, № 5. – P. 634–640. doi: 10.14744/tjtes.2021.11290.
11. Sybrandy, K. C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights / K. C. Sybrandy, M. J. Cramer, C. Burgersdijk // *Heart*. – 2003. – Vol. 89, № 5. – P. 485–489. doi: 10.1136/heart.89.5.485.
12. Jacob, M. The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma / M. Jacob, P. Kumar // *Med J Armed Forces India*. – 2014. – Vol. 70, № 2. – P. 163–169. doi: 10.1016/j.mjafi.2014.03.001.

Поступила 06.05.2026 г.