

Л. Б. РОЗИН,
А. А. БАТКИН,
Р. Н. КАТРУШЕНКО

**ОЖОГОВЫЙ
ШОК**



Библиотека практического врача

*Л. Б. РОЗИН,
А. А. БАТКИН,
Р. Н. КАТРУШЕНКО*



ОЖГОВЫЙ ШОК



Ленинград «Медицина»
Ленинградское отделение 1975

Розин Л. Б., Баткин А. А., Катрушенко Р. Н. Ожоговый шок, 1975 г.

Работа основана на клинических наблюдениях за 1164 больными в остром периоде ожоговой болезни, из которых 465 находились в состоянии выраженного ожогового шока. Освещены основные моменты патогенеза ожогового шока и нарушений внутренних органов и физиологических систем. Подробно разобраны вопросы клинической симптоматики и лабораторной диагностики ожогового шока, с помощью математических методов проведена оценка информативности различных признаков его, предложены диагностические таблицы. С учетом патогенеза и клиники ожогового шока разработана классификация этого состояния, даны схемы лечения различных степеней шока. Большое внимание уделено вопросам догоспитальной терапии и оказанию помощи при массовых поступлениях.

Издание рассчитано на широкий круг практических врачей — хирургов, анестезиологов, терапевтов.

Книга содержит 33 рисунка, 3 схемы, 41 таблицу, 292 библиографических названия.

***Леонид Борисович Розин, Александр Арнольдович Баткин,
Регина Николаевна Катрушенко***

ОЖОГОВЫЙ ШОК

Редактор Л. Г. Неверова *Художественный редактор А. И. Приймак*
Технический редактор Э. П. Выборнова *Корректор Т. Е. Макарова*

Сдано в набор 18/VII 1974 г. Подписано к печати 17/XII 1974 г. Формат бумаги 84×108/12. Печ. л. 7,5. Бум. л. 3,75. Усл. л. 12,6. Уч.-изд. л. 13,47. ЛБ-55. М-56139. Тираж 15000 экз. Цена 67 коп. Заказ № 264. Бумага типографская № 2.

Ленинград, «Медицина», Ленинградское отделение.
192104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ордена Трудового Красного Знамени
Ленинградская типография № 2 имени Евгении Соколовой
Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
198052, Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29.

ВВЕДЕНИЕ

С тех пор, как человек стал использовать огонь, появились термические ожоги. Столь же древни и различные методы их местного лечения.

Но только в XIX в. стали появляться первые научные работы, посвященные изучению общепатологических сдвигов в организме обожженного в первые часы и дни травмы. Исторический обзор развития учения об ожоговой болезни подробно изложен в известных монографиях Т. Я. Арьева (1966), Л. М. Клячкина и В. М. Пинчук (1969). Поэтому нет необходимости дополнительно освещать этот вопрос. Следует упомянуть лишь о том, что, по данным этих авторов, одними из первых исследователей, выделивших в течении ожоговой болезни период шока, были Wilson с соавт. (1938).

В Советском Союзе вопросы лечения и патогенеза ожоговой болезни неоднократно обсуждались на различных съездах и конференциях, в том числе на XVI съезде Российских хирургов в 1924 г., на I съезде хирургов Левобережной Украины в 1925 г., на VI Украинском съезде хирургов в 1936 г., на XXIV и XXVII Всесоюзных съездах хирургов в 1938 и 1960 гг. Уже в выступлениях В. В. Гориневской, Л. А. Наливкина, А. И. Чаругина на VI Украинском съезде хирургов при характеристике ожоговой болезни шок выделялся как период заболевания, требующий интенсивного лечения. В последующие годы создание специализированных ожоговых центров во многих республиках и областях нашей страны, обсуждение различных аспектов ожогового шока на 5 конференциях Военно-медицинской ордена Ленина Краснознаменной академии им. С. М. Кирова (1960—1967), республиканских конференциях в Киеве, Горьком, Донецке, симпозиуме в Харькове (1969) и на I Всесоюзной конференции по термическим ожогам (1972) способствовали накоплению новых данных и более углубленному изучению

важнейших вопросов патогенеза, клиники и лечения ожогового шока.

За последние 30 лет разными авторами были предложены различные описания периодов ожоговой болезни. Но наиболее часто применяется в хирургической практике предложенное Б. Н. Постниковым (1952, 1957) разделение ожоговой болезни на стадии ожогового шока (от нескольких часов до 2—3 суток), острой токсемии (3—15 дней) и септикотоксемии (спустя 2 недели после травмы).

В большинстве опубликованных работ состояние, возникающее непосредственно после травмы, именуется шоком. Однако это положение не может быть распространено на всех больных с ожогами. У наиболее легкой категории пострадавших ожоговая болезнь с характерными для нее периодами и осложнениями не развивается вовсе.

Клинический опыт дает основание различать ограниченные ожоги как преимущественно местное страдание, сопровождающееся иногда скоропроходящей общей реакцией, от более значительных повреждений, вызывающих ожоговую болезнь (А. А. Вишневский с соавт., 1962).

Вместе с тем совсем не обязательно развитие всех периодов ожоговой болезни у каждого пострадавшего. Так, например, своевременное восстановление утраченного кожного покрова дает возможность избежать периода истощения. У целого ряда пострадавших в течении ожоговой болезни не наблюдается признаков шока. К таким больным могут быть отнесены почти все пострадавшие с обширными поверхностными поражениями и некоторая часть обожженных с глубокими поражениями кожи, не превышающими 20% поверхности тела. По-видимому, у таких обожженных промежутки времени до развития инфекционно-токсического периода целесообразно обозначать первым или острым периодом ожоговой болезни (без признаков шока). У больных с более тяжелыми поражениями кожного покрова в первые дни после травмы наблюдается клиническая картина ожогового шока.

Следовательно, термин «первый, или острый, период ожоговой болезни» обозначает более широкое понятие, чем «ожоговый шок», и может быть исполь-

зован для характеристики патологического состояния всех пострадавших с ожоговой болезнью в первые дни после травмы. При этом могут не возникать значительные нарушения гемодинамики, функции почек и других внутренних органов, существенные биохимические сдвиги. Если же они возникают, то можно говорить об ожоговом шоке как наиболее тяжелом состоянии в рамках первого, или острого, периода ожоговой болезни.

Ожоговый шок — это патологический процесс, в основе которого лежит массивное разрушение тканей термическим агентом, приводящее к расстройствам гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Глава I

ЧАСТОТА ОЖОГОВОГО ШОКА И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЕГО РАЗВИТИЮ

Литературные данные о частоте шока очень разно- речивы. Это связано, в первую очередь, с трудностями и отсутствием четких критериев при диагностике этого состояния. С другой стороны, различные авторы, при- вода сведения о частоте шока, основываются на ана- лизе разных категорий обожженных. Многие из них, характеризуя частоту шока, сопоставляют количество больных в состоянии шока с общим числом обожжен- ных, поступивших в стационар в ранние сроки после травмы. При этом частота шока колеблется от 1,9 до 40,6% (М. А. Хелимский с соавт., 1965 **; Г. А. Пок- ровский с соавт., 1969 **; Г. Н. Захарова с соавт., 1972 *, и др.). Это в значительной мере зависит от тяжести ожоговой травмы госпитализированных боль- ных. Чем больше пострадавших с поверхностными по- ражениями кожного покрова принимает стационар, тем меньшая частота шока наблюдается в данном ле- чебном учреждении. По-видимому, приведенные дан- ные не могут считаться показательными, поскольку они выводятся без учета того факта, что у многих больных вообще не развивается ожоговая болезнь.

Если учесть, что ожоги с поражением кожи до 10% поверхности тела, как правило, не сопровождаются ожоговой болезнью, логично не учитывать эту группу пострадавших при расчете частоты шока.

Можно заранее предположить, что только при та- ком подходе к расчету частоты шока могут быть полу- чены данные, имеющие практическую значимость. Но и у авторов, которые рассматривают только обожжен-

*, ** Звездочками обозначены работы, опубликованные в ма- териалах ожоговых конференций. Так как иногда в нашей стране состоялось две конференции в год, одной звездочкой от- мечена работа, представленная на первой конференции указан- ного года; двумя — на второй упомянутого в тексте года. См. примечание к перечню использованной литературы,

ных с площадью поражения более 10% поверхности тела, частота шока также колеблется в довольно больших пределах. А. И. Трубников и В. В. Мураневич (1967) считают, что у всех больных с ожогами на площади более 10% поверхности тела наблюдается шок. По данным С. К. Глясмана (1961*), у таких пострадавших шок развивается в 55% случаев. По материалам ожогового отделения госпитальной хирургической клиники Одесского медицинского института, из 750 пострадавших с такой же площадью поражения лишь у 203 (27%) выявлялась клиническая картина ожогового шока (С. И. Корохов, В. П. Рубецкая, 1969**), Для определения частоты шока мы учитывали всех пострадавших с площадью ожога более 10% поверхности тела, поступивших в клинику термических поражений ВМА им. С. М. Кирова в первые двое суток после травмы. За последние 10 лет таких больных было 1164. Признаки ожогового шока выявлены у 465, что составляет 39,9%. У остальных пострадавших наблюдался первый, или острый, период ожоговой болезни без шоковой реакции.

Основным фактором, вызывающим ожоговую болезнь и, в частности, шок, является первичное поражение кожного покрова. Естественно, что тяжесть первого периода ожоговой болезни, а, следовательно, и частота возникновения ожогового шока, как наиболее тяжелого его проявления, в первую очередь, обусловлена площадью и глубиной поражения кожи. Действительно, при сопоставлении площади термического повреждения кожного покрова и частоты шока выявляется прямая зависимость (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Зависимость частоты шока от общей площади ожога

Общая площадь ожога (%)	Количество больных		% больных в состоянии шока
	всего	из них в состоянии шока	
10—29	779	147	18,9
30—49	193	142	73,6
50 и более	192	176	91,7
Всего . . .	1164	465	39,9

Еще более демонстративна картина нарастания частоты ожогового шока по мере увеличения площади глубокого поражения кожи (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость частоты шока от площади глубокого ожога

Площадь глубокого ожога %	Количество больных		% больных в состоянии шока
	всего	из них в состоянии шока	
До 10	724	71	9,8
10—19	167	125	74,8
20—39	144	140	97,2
40 и более	129	129	100
Всего . . .	1164	465	39,9

Безусловно, определяющим моментом возникновения шока является площадь тотальной гибели кожного покрова.

В литературе имеются единичные сообщения о возникновении шока у пострадавших с поверхностными ожогами. Так, например, П. И. Булай (1965*), В. В. Власов (1965*) пишут о том, что они наблюдали шоковую реакцию у 9—10% больных с поверхностными ожогами. Наши данные противоречат этому. При «чистых» поверхностных ожогах (без ожогов IIIб—IV степени и без поражений дыхательных путей) мы наблюдали развитие шока лишь у единичных больных.

Однако при сочетании глубоких и поверхностных ожогов, особенно распространенных по площади, последние играют определенную роль в ухудшении состояния пострадавших и могут способствовать развитию шока.

Для того, чтобы соединить в едином показателе глубокие и поверхностные ожоги, можно использовать индекс, предложенный Frank (1960). Для вычисления индекса Франка за одну условную единицу принимается 1% площади поражения. При этом 1% поверхностного ожога эквивалентен 1 единице индекса Франка, а 1% глубокого ожога — 3 единицам.

Например, вычисление индекса Франка при ожоге 35% поверхности тела, из которых 20% глубокого по-

ражения, производится следующим образом:
 $(35-20) + (20 \times 3) = 75$ единиц индекса Франка.
 В табл. 3 приводятся данные о частоте шока у больных с различным индексом Франка.

Т а б л и ц а 3

Зависимость частоты шока от индекса Франка

Индекс Франка	Количество больных		% больных в состоянии шока
	всего	из них в состоянии шока	
До 30	595	30	5,0
30—55	214	93	43,3
56—70	77	68	88,3
71—120	132	128	86,9
Более 120	146	146	100
Всего . . .	1164	465	39,9

Чрезвычайно отягощает ожоговую болезнь сочетание поражения кожи и дыхательных путей. У подавляющего большинства пострадавших с подобными ожогами развивается картина шока (табл. 4).

Т а б л и ц а 4

Частота шока у больных с изолированными ожогами кожи и сочетанным поражением кожи и дыхательных путей

Категории больных	Количество больных		
	всего	из них в состоянии шока	% больных в состоянии шока
Больные с изолированными ожогами кожи	924	252	27,3
Больные с ожогами кожи и дыхательных путей	240	213	88,75
Всего . . .	1164	465	39,9

Приведенные таблицы показывают зависимость частоты шока от обширности и тяжести термического поражения без учета возраста пострадавших. Реакция

организма на травму, в том числе и термическую, безусловно выражена в разной степени у детей, лиц среднего и преклонного возраста. Общее представление об этом дают следующие цифры. Из всех обожженных с площадью поражения более 10% поверхности тела у детей шок наблюдается в 36,5%, у лиц среднего возраста — в 34,5% и старше 56 лет — в 62,9% случаев. Частота шока у пострадавших разного возраста с учетом тяжести поражения кожи (индекс Франка) представлена в табл. 5.

Т а б л и ц а 5

Частота шока у пострадавших разного возраста в зависимости от индекса Франка

Индекс Франка	Количество больных (%) в состоянии шока в разных возрастных группах		
	0—14 лет	15—55 лет	56 лет и старше
До 30	6,7	3,5	12,5
30—70	65,5	45,0	85,0
71—120	100	95,8	100
120 и более	100	100	100

Как видно из таблицы, особенно резко выявляется различие в частоте шоковой реакции при ограниченных повреждениях кожного покрова: в старшей и младшей возрастных группах она возникает в 2—3 раза чаще, чем у лиц среднего возраста. С увеличением тяжести поражения шок наблюдается примерно с одинаковой частотой у больных всех возрастных категорий.

Аналогичная закономерность выявляется при сравнении частоты шока у разных возрастных групп в зависимости от определяющего шокогенного фактора — глубокого поражения кожи (табл. 6).

При тяжелой ожоговой травме частота шока у пострадавших различного возраста почти одинакова.

Ожог дыхательных путей, как уже отмечалось, значительно утяжеляет течение первого периода ожоговой болезни. В связи с этим у больных с поражениями дыхательного тракта возраст существенно не влияет на частоту шока. Так, у детей с ожогом дыхательных путей шок наблюдается в 91,6%, у лиц среднего воз-

Таблица 6

Частота шока в различных возрастных группах
в зависимости от площади глубокого ожога

Площадь глубокого ожога (%)	Частота шока в % у больных разных возрастных групп		
	0—14 лет	15—55 лет	58 лет и старше
0	4,8	1,7	8,1
До 10	27,6	15,4	31,9
10—19	73,7	69,3	87,2
20 и более	100	97,8	100

раста — в 86,5% и у больных старше 56 лет — в 95,3% случаев.

Приведенные материалы позволяют сделать заключение, что основными факторами, приводящими к развитию ожогового шока, являются площадь глубокого поражения кожи и ожоги дыхательного тракта. Совершенно очевидно поэтому, что значительную роль играют характер термического агента, обстоятельства и особенности травмы, которые способствуют и создают условия для возникновения таких поражений.

По интенсивности теплового воздействия термические агенты следует подразделять на низкотемпературные (в пределах до 100—120°) и высокотемпературные (до 500—1000° и более). К низкотемпературным факторам относятся: кипяток, пар, сироп, битум и др. Как правило, они вызывают поверхностные ожоги, и их действие не сопровождается развитием шока. При поражении высокотемпературными агентами (пламя, расплавленный металл и др.) в подавляющем большинстве случаев возникает тотальное поражение кожи, а иногда и глубжележащих тканей. У половины пострадавших при действии этих термических факторов наблюдается клиническая картина ожогового шока. Они составляют 90,5% всех обожженных с проявлениями шока и лишь у 9,5% таких больных ожог вызывается низкотемпературными агентами (горячие жидкости — 7,3%, пар — 2,2%).

Глубина поражения тканей зависит не только от температуры термического агента. Не меньшее значение имеет продолжительность его действия, которая

может быть обусловлена рядом факторов. Например, повышенная вязкость горячих или воспламенившихся жидкостей затрудняет удаление их с поверхности кожи, резко удлиняет экспозицию прогревания тканей, тем самым углубляя поражения. Этим объясняется чрезвычайно частое возникновение глубоких ожогов при воздействии современных огнесмесей. В условиях мирного времени ожоги жидкостями повышенной вязкости встречаются сравнительно редко. Значительно чаще длительность воздействия термических агентов обусловлена другими моментами. Нередко пострадавший при внезапном воспламенении одежды теряет самоконтроль, пытается бежать и не предпринимает элементарных мер для тушения горящего платья. В ряде случаев сами обстоятельства травмы не позволяют быстро прекратить действие огня. Это может быть при пожаре в кабине машины, в закрытых помещениях, при воспламенении лагерных палаток. Наконец, длительность экспозиции обусловлена состоянием самого пострадавшего в момент травмы. Тяжелые соматические заболевания лиц преклонного возраста (гипертоническая болезнь, гемиплегия, стенокардия и пр.) делают их беспомощными, увеличивают время действия высокой температуры.

Дети младшего возраста также получают глубокие ожоги из-за беспомощности и неадекватного поведения. Известны случаи, когда дети, на которых загоралась одежда, прятались в испуге под кровать, в шкаф, не пытаясь сбить пламя.

Особую группу составляют пострадавшие, получившие ожоги при потере сознания. В клинику поступали больные, у которых глубокие ожоги возникли в момент эпилептического припадка, обморока при нейроциркуляторной дистонии или спазме мозговых сосудов, при потере сознания в связи с отравлением окисью углерода.

Часто длительная экспозиция была обусловлена резким алкогольным опьянением. Каждый пятый из больных, находившихся в шоке, получил ожоги после употребления спиртных напитков или их суррогатов. Отсутствие самоконтроля, снижение болевой чувствительности, как правило, приводят к повышению частоты глубоких ожогов, поражению дыхательного тракта

и в конечном результате развитию ожогового шока (рис. 1).

У $\frac{1}{5}$ части всех пострадавших с площадью ожога более 10% поверхности тела наблюдается синдром термического поражения дыхательных путей. Ранее уже отмечалось, что у подавляющего большинства таких обожженных наблюдается шок. Поэтому весьма важно знание тех обстоятельств, которые способствуют возникновению таких сочетанных ожогов

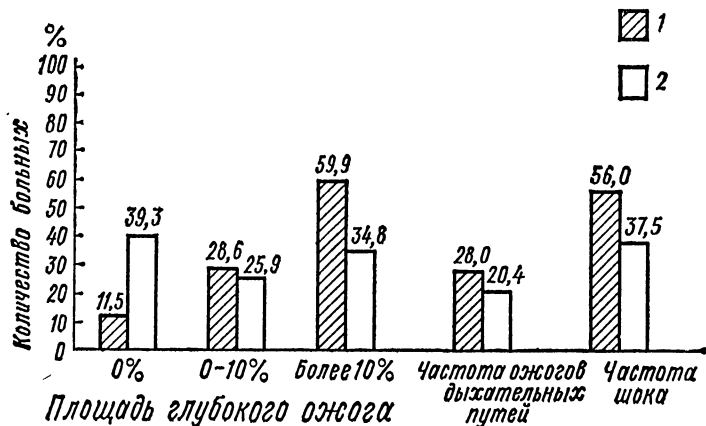


Рис. 1. Влияние алкогольного опьянения в момент травмы на тяжесть термического поражения и частоту шока.

Количество больных в процентах, получивших ожоги: 1—в состоянии алкогольного опьянения; 2—без алкогольного опьянения.

(кожи и дыхательных путей). Причиной поражения респираторного тракта может быть вдыхание языков пламени, пара, горячего воздуха или продуктов горения. Наиболее часто ожоги дыхательных путей возникают в тех случаях, когда пострадавший в момент травмы находится в закрытом помещении. Такая ситуация встречается при пожарах в жилых и рабочих помещениях, взрывах в шахте, в отсеках корабля и в других аналогичных случаях, когда пострадавшие вынуждены находиться в помещениях, объятых пламенем, или пробегать через «стену» огня. Поражение дыхательных путей может быть вызвано не только высокой температурой вдыхаемых агентов, но и химическим действием дыма и других продуктов горения.

Этому способствует бессознательное состояние больных, которые находятся в помещении, наполненном дымом.

На значительную частоту ожогов дыхательных путей при пожарах в зданиях, на кораблях, в самолетах и танках, в шахтах обращает внимание Sevitt (1957). По данным Jackson, Lee (1963), из всех обожженных с поражениями дыхательных путей, которые находились под их наблюдением, 15% пострадали при пожаре. Повреждающее действие дыма на дыхательный тракт в случаях пожаров в закрытых помещениях отмечал М. В. Мухин (1960 *, 1962). В большинстве случаев дыхательные пути повреждаются в результате комплекса факторов — пламени, перегретого воздуха и различных отравляющих газов, которые возникают при горении.

Д. И. Зимонт (1949) обратил внимание на возможность поражения дыхательных путей при взрывах котлов, разрывах труб паропровода, когда основными действующими агентами могут быть пар, горячие газы.

В заключении этого раздела необходимо еще раз подчеркнуть, что частота ожогового шока находится в прямой зависимости от площади и глубины поражения кожи и ожога дыхательных путей. Поэтому все факторы, способствующие возникновению этих поражений, увеличивают частоту возникновения шокового состояния в первом периоде ожоговой болезни.

Учитывая это, врач при выяснении обстоятельств и особенностей ожоговой травмы может получить ценные сведения для решения вопроса о вероятности развития шока у обожженных.

Глава II

ПАТОГЕНЕЗ ОЖОГОВОГО ШОКА

Является ли ожоговый шок разновидностью травматического шока? На этот вопрос можно ответить положительно, но только в том случае, если травматический шок расценивать как тяжелое состояние, воз-

никающее в результате воздействия на организм любого внешнего повреждающего агента, независимо от физических свойств последнего, от характера повреждения и т. д. Обычно же и в специальной литературе, и в повседневной хирургической практике принято считать, что травматический шок представляет собой следствие тяжелой механической травмы. А если это так, то ожоговый шок ни в коем случае нельзя отождествлять с шоком травматическим, так как в патогенезе и в клинической картине этих состояний больше различий, чем сходства. Специфическими чертами ожогового шока, отличающими его от последствий механической травмы, являются выраженная плазмопотеря, гемолиз, отсутствие кровопотери в обычном смысле этого слова, своеобразные нарушения функции почек, невозможность устранения причинных факторов шока хирургическим путем (операция, репозиция костных фрагментов и т. д.) и другие особенности, более подробно рассматриваемые ниже.

Выступая в качестве председателя на XXVII Всесоюзном съезде хирургов, Б. А. Петров (1962) подчеркнул, что шоковое состояние у обожженных существует и имеет свою своеобразную клиническую картину, отличную от травматического и гемолитического шока.

Лишь в редких случаях, когда при беспомощном состоянии пострадавших (отсутствие сознания, резкое алкогольное опьянение и т. д.) в результате длительного воздействия пламени происходит не только тотальная гибель кожи, но и некроз значительной массы мышечной ткани, ожоговая травма по патогенезу и клинике во многом сходна с «краш-синдромом» (crush-syndrom) или синдромом длительного раздавливания (по М. И. Кузину, 1959).

Совершенно очевидно, что первопричиной ожоговой болезни и, в частности, ожогового шока является действие термического агента на определенную часть поверхности тела. В результате этого воздействия возникает гипертермия кожи и подлежащих тканей, от степени которой зависит интенсивность повреждения различных слоев тканей (вплоть до коагуляционного некроза). По мнению Т. Я. Арьева (1961), нервная система, система кровообращения, равно как и эндо-

кринная, страдают при ожогах вторично, в то время как кожные покровы поражаются первично.

Первичное воздействие высокой температуры на поверхности тела является пусковым моментом процессов, формирующих клиническую картину ожогового шока. Одни из этих патогенетических процессов связаны с чрезмерной афферентной импульсацией из зоны ожогового поражения, вызывающей нарушения рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Другие зависят от непосредственного термического поражения кожи и подлежащих тканей, приводящего как к местным, так и к общим тяжелым расстройствам. Нервная система принимает участие во всех патогенетических механизмах. Однако степень ее участия в них различна.

Сущность представлений сторонников нейрогенной теории ожогового шока заключается в том, что они считают главной причиной возникновения шокового состояния раздражение рецепторного аппарата, вызывающее первичные расстройства в центральной нервной системе, которые в свою очередь приводят к вторичным нарушениям функций других систем и органов.

Еще в 1952 г. Б. Н. Постников писал, что при обширных ожогах огромный поток нервно-болевых импульсов с места приложения травмы обуславливает выраженные и приобретающие ведущее значение функциональные изменения в высших отделах центральной нервной системы, патологическая импульсация которой и определяет содержание развертывающейся тяжелой клинической картины.

И в последующие годы многие видные ученые высказывали аналогичные суждения. По мнению М. И. Шрайбера и С. П. Протопопова (1965*), бомбардировка центральной нервной системы импульсами с периферии лежит в основе ожоговой болезни и, в частности, ожогового шока, являющегося прежде всего нервно-дистрофическим процессом. В руководстве по военно-полевой терапии, вышедшем в 1971 г. под редакцией Н. С. Молчанова и Е. В. Гембицкого, также указывается, что ожоговый шок возникает в результате болевых импульсов, поступающих в центральную нервную систему с обожженной поверхности. Об иск-

лючительной роли центральной нервной системы в генезе ожогового шока пишут Г. Л. Френкель (1960 *, 1965 **), Р. Л. Гинзбург (1965 *), Г. Д. Вилявин (1965 *), М. И. Шрайбер и Ю. М. Панова (1966 **) и др. В программном докладе на 1-й Всесоюзной конференции по термическим ожогам А. А. Вишневский с сотрудниками (1972 *) сообщают, что ожоговый шок прежде всего характеризуется остро наступающей дезинтеграцией функций различных органов и систем в ответ на чрезмерное болевое раздражение.

Итак, судя по приведенным высказываниям, боль является ведущим фактором, вызывающим развитие клинической картины ожогового шока. Это положение в определенной степени подтверждается экспериментальными данными. Так, установлено, что под влиянием болевого фактора у животных происходит изменение функционального состояния центральной нервной системы, выражающееся в нарушении соотношения возбудительных и тормозных процессов (И. Р. Петров, 1947, 1962; В. К. Кулагин, 1965), наступает рефлекторный спазм сосудов (Trueta с соавт., 1947), рефлекторное угнетение мочеотделения (Н. И. Михельсон, 1938). При экспериментальном ожоговом шоке изменения функций центральной нервной системы проявляются сначала возбуждением коры больших полушарий и подкорковых центров, а затем торможением коры и признаками торможения вазомоторного центра, выявляемыми при изучении сосудистых рефлексов, причем долго не наступает выраженного истощения сосудодвигательного центра (В. Б. Лемус, 1965 **; И. Р. Петров, Н. И. Кочетыгов, 1967 *).

В условиях же клиники выявить патологическое влияние болевого фактора не удастся. Клиника, к сожалению, не располагает объективными методами распознавания таких последствий повреждения, как нервно-болевой компонент травмы, в связи с чем последний не поддается объективному учету (Н. И. Егурнов, 1970).

Не являются объективным доказательством прева-лирования нервно-болевого компонента в развитии ожогового шока и исследования ультраструктурных изменений центральной нервной системы в ранние сроки после ожога, проведенные Д. С. Саркисовым с

сотр. (1972 *). Авторы, применив гистологический и электронно-микроскопические методы исследования, выявили значительные морфологические изменения в нейронах коры больших полушарий головного мозга у животных в периоде ожогового шока через 6—24 ч после травмы. Все эти изменения, однако, происходят на фоне значительных расстройств мозгового кровообращения, наблюдающихся в эти сроки. Об очень раннем наступлении выраженных нарушений церебральной гемодинамики говорится в сообщениях П. В. Волошина (1970, 1972 *). На основании клинических и экспериментальных реоэнцефалографических данных он выявил, что при резком снижении тонуса мозговых сосудов кровенаполнение уменьшается почти в два раза и появляются признаки венозного застоя и отека вещества головного мозга. О гемо- и ликвородинамических расстройствах с отеком вещества мозга и развитием внутричерепной гипертензии у обожженных также свидетельствуют клинические, краниографические и электроэнцефалографические данные. По-видимому, именно выраженные нарушения церебральной гемодинамики, а не афферентная импульсация являются причиной морфологических изменений головного мозга.

Ценность любой патогенетической теории определяется тем, насколько полно она объясняет те или иные клинические проявления заболевания. Недостаток нейрогенной теории патогенеза ожогового шока заключается в том, что, основываясь на предположении о ведущей роли в развитии шока нервно-болевого компонента, не удастся объяснить некоторые существенные закономерности, наблюдающиеся у пострадавших в первом периоде ожоговой болезни. В первую очередь обращает на себя внимание несоответствие между неспецифичностью болевого раздражения и клинической картиной ожогового шока, имеющей свои специфические черты.

Подробно разбирая анатомо-физиологические основы учения о боли, В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко (1961) сообщают, что большинство отечественных и зарубежных ученых допускают существование специализированных нервных приборов, воспринимающих боль, и связанных с ними путей проведения. Восприя-

тие боли обусловлено наличием свободных нервных окончаний в различных морфологических структурах организма. Гистологическими методами показано, что эти окончания проникают не только между клетками, но и в цитоплазму последних. Любое воздействие, ведущее к денатурации цитоплазмы, приводит к освобождению Н-веществ, которые вызывают прямое или косвенное (нарушая тканевое дыхание) возбуждение болевых рецепторов. Таким образом, любое повреждение клеточных структур является адекватным болевым раздражителем. Но это положение и концепция сторонников нейрогенной теории ожогового шока несовместимы, так как в противном случае следует допустить возможность развития ожогового шока в ответ на любую травму (не только термическую).

Трудно объяснить с помощью нейрогенной теории и тот общезвестный факт, что при распространенных, но поверхностных ожогах шок развивается очень редко. Между тем, рецепторами боли наиболее богаты эктодермальные ткани (кожа, роговица, зубы), слизистые оболочки, париетальные — брюшина, плевра и др. (В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко, 1961). В глубже лежащих тканях, в частности в подкожной клетчатке, плотность болевых рецепторов значительно меньше.

При поверхностных и дермальных ожогах многочисленные нервные окончания кожи подвергаются непосредственному действию термического агента и в дальнейшем находятся в зоне реактивных изменений. При глубоких же ожогах резкая боль, возникающая в момент поражения, быстро прекращается из-за гибели болевых рецепторов в результате тотального некроза кожи. Исходя из этих предпосылок, а priori можно было бы предположить, что афферентная болевая импульсация более выражена при поверхностных ожогах, чем при глубоких. Многочисленные клинические наблюдения также позволяют с уверенностью констатировать, что интенсивность болевого синдрома у пострадавших с обширными по площади поверхностными ожогами больше, чем у больных с глубокими ожогами. Тем не менее, шок у больных с поверхностными ожогами бывает исключительно редко.

По выражению Г. Л. Френкеля (1965**), еще в давнее время авторы оперировали формулой: чем меньше степень распространенного ожога, тем сильнее боли. Наряду с этим Г. Л. Френкель считает, что при глубоком ожоговом поражении в момент травмы возникает кратковременная острая, лавинообразная боль, которая успеваеет все же нанести удар по нервной системе. С этим трудно не согласиться, но является ли кратковременная болевая импульсация тем основным фактором, который ведет к развитию клинической картины ожогового шока? Ведь по положению Н. Е. Введенского, только при длительном воздействии любого агента на нерв происходит перераздражение и угнетение функциональных свойств последнего.

Резюмируя вышесказанное, можно прийти к заключению, что афферентная болевая импульсация из очага поражения, безусловно, имеет определенное значение в патогенезе ожогового шока. Однако в настоящее время нет достаточно аргументированных доказательств, свидетельствующих о том, что нервно-болевой фактор является основным в генезе ожогового шока и формирует клиническую картину последнего.

Это мнение согласуется с данными П. К. Дьяченко (1967) о том, что чисто рефлекторный шок наблюдается очень редко, протекает легко и не представляет особых трудностей в лечении. В исследовании, посвященном травматическому шоку у человека, Н. И. Егурнов (1970) сообщает, что нейрогенный компонент повреждения (поток нервно-болевых импульсов из зоны повреждения) практически не выступает ведущим и определяющим тяжесть состояния пострадавших, хотя его неблагоприятную роль отрицать нельзя. К аналогичному заключению пришли А. Н. Беркутов с сотр. (1969), указав, что нейрогенный компонент в виде потока нервно-болевых импульсов из очага травмы практически редко выступает в роли главной причины шока, а действия, направленные на блокаду болевых импульсов, сами по себе не выводят больных из тяжелого состояния без специфического лечения.

Все это не значит, что афферентная импульсация не имеет существенного значения в процессе развития ожогового шока. Но если считать, что регулирование деятельности внутренних органов, осуществляемое со-

ответствующими нервными центрами, направлено на поддержание гомеостаза (постоянства состава и свойств внутренней среды), то самыми сильными раздражителями для этих нервных центров будут наиболее выраженные отклонения от нормы состава внутренней среды (Е. В. Гублер, 1965 **). Исходя из этого, следует допустить, что нарушение гомеостаза (перемещение натрия, воды и белка из сосудистого русла, гиповолемия, повышение концентрации в крови продуктов обмена и распада, гипоксемия, гипоксия тканей и другие сдвиги) является основным источником патологической афферентной импульсации, длительно поддерживающей напряжение вегетативных центров.

Большое значение для понимания механизма развития ожогового шока имеют детальные и систематические исследования Н. И. Кочетыгова (1962, 1965*, 1967), посвященные особенностям прогревания тканей при ожогах (термическая топография) и роли этого фактора в возникновении плазмопотери, гемоконцентрации, олигурии, нарушений водно-электролитного баланса и других расстройств, характерных для первого периода ожоговой болезни. Экспериментальные данные автора совпадают с более ранними наблюдениями Henrigues, Moritz (1947), показывающими, что при кратковременном воздействии даже большего количества тепла происходит резкий перепад температуры от высокой в верхних слоях кожи до относительно невысокой (45—50°) или нормальной в глубже лежащих тканях. При этом экспозиция действия пламени в несколько секунд вызывает умеренную гипертермию глубоких тканей длительностью в 3—5 мин. Понятно, что при более длительном воздействии термического агента продолжительность гипертермии увеличивается. Чем продолжительнее период гипертермии глубоких тканей, тем большие изменения возникают в организме.

Серии опытов Н. И. Кочетыгова выявили неодинаковое значение различных зон прогревания тканей в генезе шока. В этом смысле наиболее важны 2 зоны; поверхностная, в которой ткани, нагреваясь до температуры выше 60—65°, некротизируются уже в момент травмы; и более глубокая, где повышение темпера-

туры до 45—55—60° вызывает как обратимые, так и необратимые изменения тканей (зона паранекроза). Зона сухого некроза тканей в первом периоде ожоговой болезни сравнительно индифферентна для организма, так как из-за отсутствия кровообращения и гибели нервных окончаний она, по сути дела, теряет связь с организмом, если не считать диффузию химических веществ в глубже лежащие ткани (Е. В. Гублер, 1965*). В то же время в зоне паранекроза происходит раздражение нервных окончаний, выход плазмы из сосудистого русла, всасывание продуктов распада тканей и другие патологические процессы, приводящие к выраженным нарушениям функций всего организма. В этой зоне увеличивается активность протеолитических ферментов, что имеет немаловажное значение (Beloff, Peters, 1946; Hüner, 1965; Lassner, 1970).

В связи с особой ролью в развитии ожогового шока зоны тканей, нагреваемых до температуры 45—60°, следует более подробно остановиться на происходящих в этой зоне процессах. Одним из таких процессов является повышение проницаемости капиллярных стенок. Оно вызывается непосредственным действием тепла на сосудистую стенку (Sevitt, 1957) и химическим повреждением капиллярных мембран активными веществами, выделяющимися при термическом поражении тканей (гистамин, лейкотоксин и др.). В последнее время резкое увеличение проницаемости капилляров при ожоговом шоке связывают с активацией кининовой системы.

Кинины относятся к группе полипептидов и являются гуморальными регуляторами многих функций организма. Важнейшие представители их — каллидин и более сильно действующий брадикинин. Молекула каллидина отличается от брадикинина содержанием «лишней» аминокислоты — лизина. При протеолитическом отщеплении лизина от каллидина может образоваться брадикинин. В физиологических условиях содержание кининов в плазме ничтожно, так как они быстро разрушаются активным ферментом карбокси-пептидазой (кининазой). Разрушение кининов несколько замедляется при сдвиге рН в кислую сторону.

Процесс образования кининов довольно сложен. В плазме содержатся в неактивной форме особые фер-

менты — калликреиноген и плазминоген. Под влиянием протеолитических ферментов, а также при изменении рН в сторону ацидоза они переходят в активные формы — калликреин и плазмин. В состав α_2 -глобулиновой фракции белка плазмы входят неактивные предшественники кининов — брадикининоген и каллидиноген. В результате действия калликреина и плазмина они преобразуются в брадикинин и каллидин (схема 1).

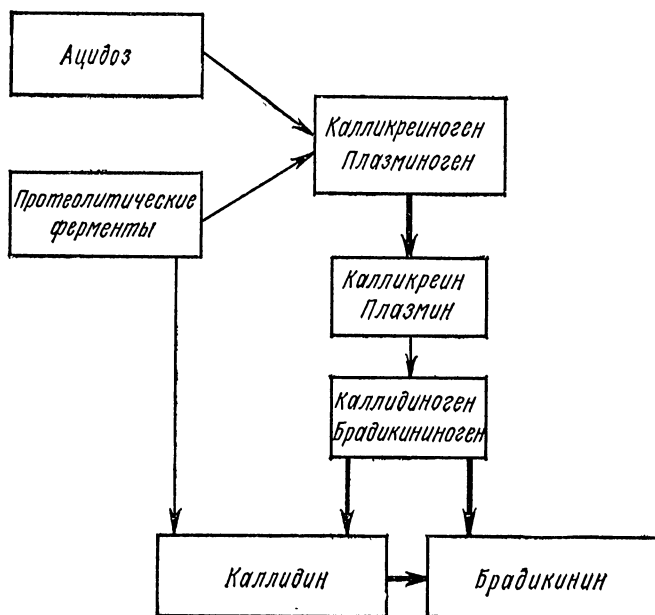


Схема образования кининов плазмы крови при ожоговом шоке.

Физиологическая роль кининовой системы сводится, главным образом, к регуляции гемодинамики (И. И. Иванов с соавт., 1969). Кинины действуют непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов, вызывая ее расслабление. Они расширяют капилляры и резко увеличивают проницаемость их стенки. В этом отношении брадикинин в 10—15 раз активнее гистамина. Помимо воздействия на гемодинамику, кинины оказывают влияние на функцию почек (угнетают реабсорбцию натрия, калия и воды в канальцах), легких

(бронхоконстрикторное действие) и ряда других органов.

Исследования, посвященные состоянию кининовой системы при ожоговом шоке, показали, что массивное высвобождение протеолитических ферментов в зоне поражения резко активирует кининовую систему и благодаря угнетению карбоксипептидазы-N, вследствие ацидоза, приводит к накоплению кининов со всеми отрицательными последствиями (Cecconello, 1968). Установлено, что кининовая система находится в активированном состоянии в течение всего периода ожогового шока, а снижение ее активности соответствует выходу пострадавшего из шока (Т. С. Пасхина с соавт., 1972*). По мнению авторов, формирование некоторых патологических реакций и, в частности, резкое увеличение проницаемости капилляров при ожоговом шоке обусловлено, вероятно, совместным действием ряда биологически активных веществ, в том числе и кининов.

В результате нарушения проницаемости капилляров, стенки которых становятся более проходимыми для белковых молекул, происходит пропотевание через сосудистую стенку большого количества плазмы, что, в свою очередь, ведет к уменьшению объема циркулирующей плазмы, гемоконцентрации, гипопроteinемии, образованию отека тканей пораженной области. Сосудистая проницаемость повышается не только в зоне ожога, но и за ее пределами (Л. М. Клячкин, 1961; К. Ф. Догаева, 1964, Sevitt, 1957). Однако изменение проницаемости капилляров органов и тканей, расположенных вне очага поражения, наступает в более поздние сроки, чем развитие гемоконцентрации. В связи с этим авторы приходят к заключению, что генерализованное внеочаговое повышение проницаемости стенок капилляров не играет большой роли в происхождении гемоконцентрации. Последняя в основном зависит от местного повышения проницаемости капилляров и развития отека в зоне ожога (Cope, Moore, 1947). Это положение согласуется с результатами экспериментальных исследований Н. И. Кочетыгова (1967), из которых следует, что плазмопотеря возникает преимущественно в зоне паранекротических изменений, так как при обширных ожогах гемоконцентра-

ция и падение объема циркулирующей плазмы тем выраженнее, чем больше тканей прогревается до температуры 45—60°.

Развитие ожогового отека происходит очень быстро. Arturson (1965) в опытах на кошках и собаках уже через несколько минут после ожога наблюдал быстрое перемещение жидкости из интраваскулярного в экстраваскулярное пространство. Менее чем через 20 мин вес обожженной ткани из-за отека удваивался. Около 50% отечной жидкости скапливается в течение первого часа после травмы в окружности ожоговой раны (Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969). Объем отечной жидкости при обширных ожогах может достигать чрезвычайно больших величин. Так, в опытах Н. И. Кочетыгова (1967) у животных с глубокими ожогами на площади 30—35% поверхности тела в пораженные ткани в течение суток выходило из сосудистого русла в среднем до 70—80% объема всей плазмы. При этом объем циркулирующей плазмы через 24 ч после травмы был ниже исходного лишь на 12%, что можно объяснить только поступлением в сосудистое русло межтканевой жидкости из неповрежденных тканей. Этот пример отчетливо показывает, что, хотя существует зависимость между плазмопотерей и объемом циркулирующей плазмы, но она не является линейной. Точно так же имеется лишь относительная зависимость между объемом циркулирующей плазмы и гемоконцентрацией, так как на величину последней влияют и другие факторы, в частности ранний гемолиз и выключение части эритроцитов из активной циркуляции, т. е. их депонирование.

Исследования многих авторов убедительно показывают, что гемолиз возникает уже в ближайшие часы после ожоговой травмы. При этом количество разрушенных эритроцитов возрастает параллельно площади глубокого ожога и тяжести шокового состояния (Л. М. Клячкин, 1964; Л. Г. Николаева, 1966*). При обширных глубоких ожогах в течение первых 24—48 ч разрушается от 19 до 40% циркулирующих эритроцитов (Topley, Jackson, 1957; Salz с соавт., 1961), Р. И. Мурадян с соавт. (1965**), изучая гемолиз эритроцитов с помощью радиоактивного хромата натрия, нашли, что у больных при сочетании глубоких и по-

верхностных ожогов на площади до 10% поверхности тела гемолизировалось в первые 2 суток 8—10% эритроцитов, при ожогах от 10 до 50% поверхности тела — 20—30% эритроцитов, при более обширных поражениях — от 30 до 50% эритроцитов. Наибольшая интенсивность гемолиза отмечалась в первые сутки, особенно в первые 12 ч после травмы.

Большинство авторов, изучавших изменения красной крови при ожоговом шоке, считают раннее падение объема циркулирующих эритроцитов следствием прямого разрушающего действия высокой температуры на красные кровяные тельца в области ожога. Гипертермия больших масс тканей и продолжительность ее действия могут явиться причиной нагревания значительного количества крови, особенно если в зоне гипертермии оказываются крупные кровеносные сосуды. В отличие от капилляров крупные кровеносные сосуды оказываются более устойчивыми к действию тепла, и в первый момент после ожога они проходимы даже в тех случаях, когда окружающие ткани нагреваются до 55—60° и до более высокой температуры (Н. И. Кочетыгов и В. Г. Трубачев, 1966*).

Данные В. Г. Трубачева (1965**, 1966**), полученные в результате экспериментов на собаках с применением меченых радиоактивным хромом эритроцитов, показали, что в первые часы после ожога главной причиной уменьшения объема циркулирующих эритроцитов надо считать их деструкцию под действием тепла в тканях, подвергшихся нагреванию; продолжающаяся потеря эритроцитов в конце первых, во вторые и третьи сутки после ожога зависит от исключения значительной их части из активной циркуляции и их патологического депонирования. Последнее обусловлено нарушением периферического кровообращения, замедлением скорости кровотока. После введения обожженным животным меченых эритроцитов уровень радиоактивности пораженных тканей становился в 2—4 раза выше по сравнению со здоровыми. Это позволяет считать, что одним из мест скопления значительного количества эритроцитов является область ожога. Улучшение гемодинамики приводит к вымыванию из депо лишь небольшой части эритроцитов. Большинство же депонированных эритроцитов в дальнейшем подвер-

гается разрушению. Не исключено, что, кроме теплового гемолиза и депонирования эритроцитов, причиной ранней анемии может быть действие продуктов распада пораженных тканей и инфекции (Н. И. Кочетыгов и В. Г. Трубачев, 1966*, Zinck, 1940).

Разрушение эритроцитов, при котором большое количество ионов калия, содержащихся внутри клеток, выходит в плазму, является одной из причин повышения содержания калия в плазме. Однако не только гемолиз приводит к гиперкалиемии, о частом развитии которой, наряду с гипонатриемией, в периоде ожогового шока сообщают многие авторы (Л. А. Ланцберг, 1963; В. Е. Беляев, 1965*; Ю. Н. Кашменский, 1965*; А. А. Соболев, 1966**, Н. А. Олюнина, 1972*; Fox, Waeg, 1947; Kern, 1962, и др.). Калий в основном содержится внутриклеточно и выходит из клеток при их повреждении. Поэтому степень выраженности гиперкалиемии зависит от площади глубокого ожога и от поражения большой массы тканей. Чем большая масса тканей повреждается в момент ожога и чем интенсивнее нагреваются ткани, тем большее количество калия выходит из пораженных клеток во внеклеточную жидкость (Н. И. Кочетыгов, 1967). Поскольку объем внутриклеточной жидкости в скелетных мышцах в несколько раз больше, чем в коже, понятно, что особенно высокая гиперкалиемия выявляется при термическом поражении скелетных мышц (Г. А. Исаев, 1970).

Еще одним фактором, способствующим повышению уровня калия в плазме, является выход его из клеток тканей и органов, расположенных вне зоны ожогового поражения и поэтому не подвергавшихся непосредственному тепловому воздействию. При этом нарушения ионного обмена между клеткой и внеклеточным пространством не связаны с повреждением клеточной поверхности. По данным Г. М. Балша (1961), расстройства клеточной «оболочки» являются в действительности расстройствами клеточного метаболизма. Чем интенсивнее клеточный метаболизм, тем легче клетка может сохранять неизменными размер и состав в окружающей среде, имеющей иную осмолярную концентрацию. Проникновение калия и удержание его в клетках находится в связи с синтезом белка и осу-

ществляется при помощи энергии, поставляемой клеточными дыхательными процессами (горение глюкозы). При патологических состояниях, при ацидозе или при процессах с чрезмерным белковым катаболизмом калий не только не проникает в клетки, но даже выделяется из клеток. Такая ситуация возникает при ожоговом шоке, когда в результате нарушения микроциркуляции образуется дефицит кислорода и глюкозы (глюкозы как таковой или факторов, необходимых для проникновения глюкозы в клетку: инсулина и аденозинтрифосфата). Происходит снижение интенсивности клеточного метаболизма. Калий покидает клетки, переходит во внеклеточный сектор и в избытке поступает в кровь. Это подтверждается экспериментальными исследованиями, показывающими, что при ожоговом шоке содержание калия во внутренних органах и неповрежденных мышцах заметно снижается (С. С. Пустовит, 1965*, 1966*).

Выведение калия из организма в основном (90%) происходит с мочой. В состоянии ожогового шока концентрация калия в моче не изменена или даже повышена (В. Е. Беляев, 1965*; Sevitt, 1957). В связи с этим отмечается отрицательный баланс калия, который становится положительным только при выраженной олигурии (Г. А. Исаев, 1970; Allgöwer, Siegrist, 1957).

Существует тесная взаимосвязь между перемещением ионов калия, водорода и натрия. При переходе K^+ из внутриклеточной жидкости во внеклеточную в противоположном направлении перемещается, с одной стороны, Na^+ , с другой стороны, H^+ (Г. Кеслер с соавт., 1968). На переход натрия в клетки тканей вне очага термического поражения указывает обнаруживаемое после ожога увеличение количества натрия в скелетных мышцах, в печени, селезенке и других внутренних органах (С. С. Пустовит, 1966*; Н. И. Кочетыгов, 1967). Возрастает содержание натрия и в эритроцитах.

Но основным путем перемещения натрия из плазмы является иммобилизация его в тканях очага поражения. О скоплении натрия в тканях, подвергшихся термическому воздействию, сообщают многие авторы (Е. В. Гублер, 1965*; С. С. Пустовит, 1966; Fox с соавт., 1947; Stög, 1952, и др.). По данным Н. И. Кочеты-

гова (1965*, 1967), величина задержки натрия в пораженных тканях зависит как от площади ожога, так и от интенсивности и глубины прогревания тканей, а также от того, какие ткани (кожа, подкожная клетчатка, скелетные мышцы) находятся в зоне поражения. В тканях области ожога натрий задерживается во внеклеточных пространствах (вместе с отеочной жидкостью) и в поврежденных клетках. Скопление натрия в коже и подкожной клетчатке происходит в основном при нагревании тканей до температуры 45—60°, когда в них в результате выхода плазмы из сосудистого русла резко увеличивается количество внеклеточной жидкости. Задержка натрия в клетках кожи не может быть значительной, что объясняется небольшим объемом ее внутриклеточного пространства. Поэтому в слоях кожи, прогреваемой до температуры более 60°, при которой исключается выход плазмы из сосудистого русла, содержание натрия оказывается небольшим. При гипертермии же скелетных мышц, т. е. тканей с обширным внутриклеточным сектором, большое количество натрия может перемещаться в область ожога путем проникновения в клетки.

Таким образом, из плазмы ионы натрия переходят: а) в клетки неповрежденных тканей, б) в межклеточные пространства тканей области ожога (кожа, подкожная клетчатка), в) во внутриклеточные пространства скелетных мышц, подвергшихся гипертермии. Все это обуславливает снижение содержания натрия в плазме — гипонатриемию.

Поскольку натрий является основным катионом внеклеточной жидкости, любое отклонение концентрации натрия от нормального уровня ведет за собой изменение осмотических сил соответствующего сектора. Как уже говорилось, плазмопотеря в область ожога сопровождается перемещением в сосудистое русло части межтканевой жидкости из областей, находящихся вне пораженной зоны. Это приводит к уменьшению объема внеклеточной жидкости в неповрежденных тканях. Другой причиной общего уменьшения объема внеклеточной жидкости (исключая зону термического поражения) является понижение в ней осмотического давления, вызванного уменьшением содержания натрия. Перемещение натрия ведет к повышению осмоти-

ческого давления в клетках поврежденных и неповрежденных тканей, что, в свою очередь, приводит к перемещению вслед за натрием воды из внеклеточного сектора непораженных тканей. При этом внеклеточная дегидратация сочетается с клеточной гипергидратацией, вызывающей нарушение биохимических процессов в клетках.

Помимо перераспределения жидкости внутри организма, происходит изменение внешнего баланса воды, в частности заметное увеличение внепочечных потерь жидкости. При определении этих потерь в нашей клинике оказалось, что в течение первых суток у больных после ожогов, вызвавших глубокое поражение кожи на площади 20—30% поверхности тела, экстраренальные потери воды достигали 50—100 мл на 1 кг веса тела (Н. И. Кочетыгов с соавт., 1967*). Внепочечные потери жидкости в основном связаны с резким увеличением интенсивности испарения с обожженной поверхности. Несмотря на образующийся струп, испарение с поверхности ожога в 16—20 раз превышает нормальное (Abbott, 1963; Cohen, 1966). Кроме того, имеют значение потери воды путем испарения через здоровую кожу и дыхательные пути, а также с калом и рвотой. В результате описанных сдвигов в первые часы после тяжелого ожога объем внеклеточной жидкости уменьшается на 15—20% и более.

Падение объема циркулирующей плазмы и внеклеточной жидкости, а также изменение в них концентрации электролитов приводят в действие механизмы, направленные на нормализацию этих сдвигов. Основное регулирующее влияние на циркуляцию воды и электролитов оказывают гормон коры надпочечников — альдостерон и антидиуретический гормон гипофиза.

Действие альдостерона заключается в том, что он резко повышает реабсорбцию натрия в канальцах почек и умеренно усиливает канальцевую реабсорбцию воды. Тем самым альдостерон ограничивает выделение с мочой натрия и воды, повышает осмотическое давление во внеклеточном секторе, увеличивает объем внеклеточной жидкости, включая и внутрисосудистую ее часть. Антидиуретический гормон, не влияя на выделение с мочой электролитов, избирательно стимулирует реабсорбцию воды в дистальном отделе нефрона.

При этом снижается диурез, образуется гипертоническая (с большим содержанием натрия) моча, «сбереженная» вода возвращается во внеклеточный сектор.

Выделение альдостерона и антидиуретического гормона осуществляется в результате раздражения определенных рецепторов, реагирующих на изменения объема внеклеточной жидкости (волюморорецепторы) и ее осмотического давления (осморецепторы). Имеются две категории волюморорецепторов: одни находятся в общих сонных артериях на уровне их раздвоения на наружные и внутренние сонные артерии, а другие — на уровне правого предсердия. Первые возбуждают секрецию минералокортикоидов, в особенности альдостерона, а вторые ее тормозят. Система каротидных волюморорецепторов начинает действовать при уменьшении объема циркулирующей крови, переходящем определенный предел (при потере 300—500 мл), независимо от осмотического давления плазмы (К. Блажа, С. Кривда, 1962). Помимо волюморорецепторных факторов, секрецию альдостерона стимулирует прямым действием на кору надпочечников снижение уровня натрия и повышение уровня калия в плазме (К. В. Дружинина, 1969). Осморецепция осуществляется в головном мозгу; в качестве импульса служит осмотическое давление внеклеточной жидкости, омывающей осморецепторные клетки в центральной нервной системе (Г. Кеслер с соавт., 1968). Повышение осмотического давления ведет к усилению выхода в кровь антидиуретического гормона. «Инактивация» гормона происходит в печени и в почках.

Изменения объема и электролитного состава циркулирующей плазмы после ожоговой травмы, раздражая соответствующие рецепторы, вызывают усиленное выделение в кровь альдостерона. Под влиянием последнего незначительно уменьшается выделение воды почками и происходит повышенная реабсорбция натрия, что, в свою очередь, приводит к выбросу в кровь антидиуретического гормона и уменьшению диуреза (схема 2).

Следует подчеркнуть, что задержка воды в организме у обожженных, вызываемая повышением реабсорбции воды в почечных канальцах, большинством исследователей объясняется увеличением секреции ан-

тидиуретического гормона гипофиза (И. Т. Попов, 1967; Н. И. Кочетыгов, 1973, и др.). Однако усиленная продукция антидиуретического гормона лишь предположительно может быть связана с повышением осмотического давления во внеклеточной жидкости,

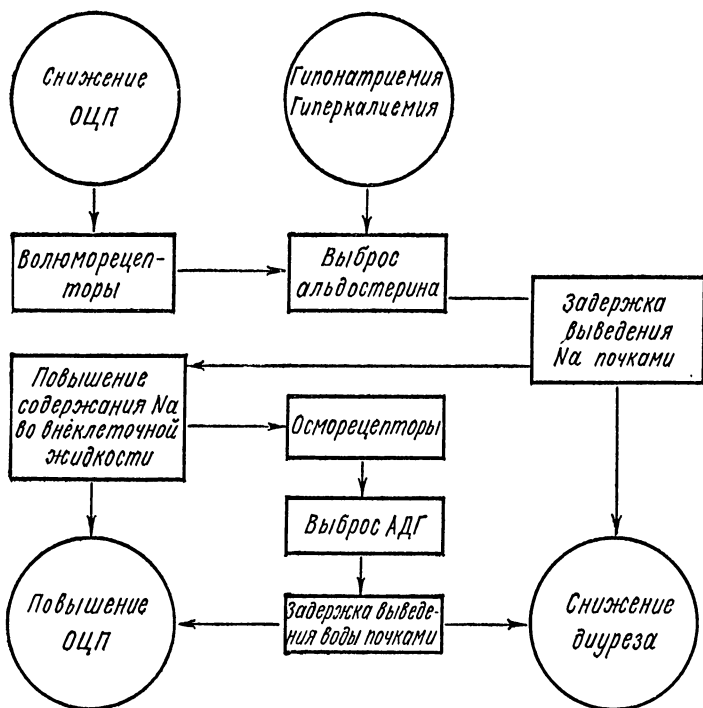


Схема нейро-гуморальных компенсаторных механизмов при гиповолемии и электролитных нарушениях у обожженных в состоянии шока.

так как до настоящего времени нет определенных данных о повышении осмотического давления во внеклеточном секторе при ожоговом шоке.

Ограничение выделительной функции почек, являющееся важнейшим звеном в компенсации нарушений водно-электролитного обмена, может приобретать определенное значение в ухудшении состояния обожженных. При обширных глубоких ожогах нарушение функции почек может иногда принимать характер

острой почечной недостаточности. Механизм патологических изменений деятельности почек при ожоговом шоке до настоящего времени не может считаться полностью выясненным. Несомненно, он обусловлен не только теми гормональными сдвигами, о которых шла речь выше. Б. Н. Постников (1957), Batchelor с соавт. (1961) и др. связывают нарушение диуреза с непосредственным токсическим воздействием на почки выделяющегося с мочой свободного гемоглобина. Гемоглобинурия может повлечь за собой некроз эпителия канальцев и развитие некронефроза. Кроме того, экспериментально доказано, что повышение содержания свободного гемоглобина в крови вызывает спазм почечных артерий (С. Г. Моисеев, 1971).

Но, по-видимому, основной причиной недостаточности функции почек являются характерные для ожогового шока гемодинамические нарушения, вызывающие, в частности, снижение почечного кровотока и ишемию почек. Временное прекращение почечного кровообращения ведет к некрозу клеток проксимальных извитых канальцев, а аноксия в течение часа вызывает повреждение почки, для устранения которого требуется несколько недель. Раньше всего обнаруживаются дегенеративные изменения восходящей части петли нефрона (петли Генле) и дистальных отделов нефрона.

Trueta и соавт. (1947) считают ишемию и аноксию коркового вещества одной из основных причин почечной недостаточности. Такого же мнения придерживается Е. М. Тареев (1958), полагая, что одним из основных патогенетических механизмов поражения почек является нарушение почечного кровообращения и аноксическое повреждение различных элементов почечной ткани. В течение последних десятилетий детальному изучению подвергается нарушение внутрипочечного кровообращения. Основное значение придается тому, что выносящие артериолы клубочков внутреннего слоя коры переводят кровь прямо в вены. При снижении артериального кровяного давления сохраняется только этот путь кровообращения (кортикомедуллярное шунтирование).

Brun (1954) считает, что следует различать аноксические, токсические и аллергические повреждения почек. Исходя из этой классификации, Sevitt (1957)

полагает, что при ожогах причиной болезни почек является аноксия, причем повреждение стенок канальцев может привести к их разрушению вместе с базальной мембраной. Одной из причин острой почечной недостаточности, по мнению Sevitt, Gallagher (1961), может быть внедрение фибриновых и жировых эмболов в капилляры клубочков.

Нервнорефлекторные и гуморальные реакции, в результате которых происходит спазм почечных сосудов, а также уменьшение объема циркулирующей плазмы, повышение вязкости крови из-за гемоконцентрации, ведут к падению кровотока в почках и, следовательно, к понижению клубочковой фильтрации (А. Я. Пытель, 1955; Г. П. Винокурова и А. А. Фром, 1961; А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1963; Л. М. Клячкин, 1964; Core, Moore, 1947; Goldhahn, 1960, и др.). Снижение клубочковой фильтрации и образования первичной мочи некоторые авторы считают ведущим фактором развития олигоанурии у обожженных (П. И. Шилов и П. В. Пилюшин, 1962; Sevitt, 1957; Allgöwer, Siegrist, 1957). Однако и экспериментальные данные (П. М. Федонюк, 1964), и клинические наблюдения (М. Г. Пелисов, 1964; П. М. Федонюк и Е. И. Парис, 1966*; Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969) показывают, что нет полного соответствия между интенсивностью почечного плазмотока и величиной диуреза. Это согласуется с точкой зрения Ю. А. Диденко (1955) о преимущественном влиянии на снижение диуреза повышенной канальцевой реабсорбции. О значительной роли в развитии олигурии повышения реабсорбции воды из канальцевого отдела нефрона сообщают также А. А. Соболев (1970), Л. И. Шалунова (1970), Metkoff (1962) и др.

Резкое усиление всасывания воды в канальцах связано не только с гуморальными влияниями. При выраженных и длительных циркуляторных нарушениях, приводящих к ишемии почечной ткани, возникают дегенеративно-некротические изменения в эпителии извитых канальцев и разрывы их базальной мембраны. При таком повреждении почечной паренхимы выделяемая клубочками провизорная моча может поступать непосредственно в систему лимфатического оттока почки и просачиваться через поврежденную

стенку канальцев в межуточную ткань почки (С. Г. Моисеев, 1960). Возникает отек интерстициальной ткани, что, в свою очередь, в результате сдавления кровеносных и лимфатических сосудов почки нарушает микроциркуляцию. Кроме того, межуточный отек, увеличивая интерстициальное внутривисочное давление, деформирует канальцы: их просвет становится щелевидным (Н. И. Кочетыгов с соавт., 1969**). Уменьшение просвета канальцев еще более затрудняет клубочковую фильтрацию.

Наряду с нарушениями клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, в первом периоде ожоговой болезни происходит снижение секреции канальцев, выявляемое у больных при исследованиях с кардиотрастом (В. А. Орлик, 1965**; М. Г. Пелисов, 1965*).

Все эти процессы обуславливают уменьшение диуреза, достигающее при наиболее тяжелом течении ожогового шока до анурии.

Несмотря на то, что концентрационная способность почек, по-видимому, серьезно не нарушается, о чем свидетельствует высокий удельный вес мочи у больных в периоде ожогового шока, олигоанурия способствует задержке в организме продуктов азотистого обмена. Отрицательное влияние нарушения азотовыделительной функции почек усугубляется накоплением в организме обожженных большого количества продуктов распада тканевого белка на фоне поражения других органов выделения (кожа, желудочно-кишечный тракт). Таким образом, азотемия имеет как ретенционное (почечное), так и продукционное происхождение, причем роль последнего, вероятно, более существенна.

Гемодинамические нарушения, приводящие к функциональной недостаточности почек, в значительной мере обусловлены поражением миокарда.

В настоящее время большинство исследователей объясняют изменения миокарда гипоксией, возникающей у обожженных в периоде шока на почве расстройств кровообращения. Allgöwer, Siegrist (1957), Sevitt (1957), обнаружившие зернистую дистрофию миокарда, высказали предположение, что эти изменения аналогичны тем, которые возникают на почве циркуляторной гипоксии различной этиологии. Массивная

плазмопотеря с поверхности ожоговой раны, депонирование крови в сосудах внутренних органов и скелетной мускулатуры приводит к уменьшению объема циркулирующей крови и плазмы. В таких условиях возникает несоответствие между количеством притекающей к сердцу крови и функциональной потребностью в ней, что, по мнению Büchner (1956), является одной из важных причин повреждения миокарда у обожженных, находящихся в состоянии шока.

Бесспорно, не менее существенная роль принадлежит изменениям ферментативных окислительных систем клеток (Г. В. Дервиз и В. Н. Смидович, 1955). Изучение активности процессов дегидрирования в миокарде позволило обнаружить заметное их снижение на протяжении первых 2—3 дней после травмы (Т. Ф. Сосновская, 1967). Расстройства сосудистой проницаемости (И. Д. Житнюк, 1953; Л. М. Клячкин, 1961, 1963; Sevitt, 1957, и др.), повышение секреции альдостерона и уменьшение содержания калия в миокарде (Monsaigeon с соавт., 1958) считаются основными причинами появления жидкости в соединительной ткани миокарда.

Экспериментальные исследования Л. Л. Шика с соавт. (1972*) показали, что при ожоговом шоке быстро наступает снижение сократительной функции миокарда, резкое падение минутного объема сердца, что, по мнению авторов, играет, особенно в начальных стадиях шока, большую роль, чем некоторое уменьшение объема циркулирующей крови.

Многочисленные регуляторные механизмы, направленные на коррекцию сдвигов, возникающих после ожоговой травмы, требуют определенного энергетического обеспечения. В связи с этим большой интерес представляют работы, посвященные изучению дыхательной функции крови и тканевого газообмена у обожженных. Важнейшим показателем фактически потребляемого тканями кислорода является артерио-венозное различие по кислороду. Однако результаты исследований газов крови при ожоговом шоке весьма противоречивы у разных авторов. Я. М. Балич (1965*) при обследовании 29 больных, находившихся в состоянии ожогового шока, у 23 из них обнаружил высокое или нормальное содержание кислорода в венозной

крови при нормальном его содержании в артериальной крови. Автор приходит к выводу о том, что, несмотря на замедление кровотока, способствующее лучшему усвоению кислорода, утилизация его тканями при ожоговом шоке резко снижена. По данным О. Д. Долженко (1966*), у 12 больных в периоде шока снижалось содержание кислорода в артериальной крови и уменьшалось артерио-венозное различие по кислороду. Изменения противоположного характера обнаружили в экспериментах на собаках Л. И. Полишук и Р. Я. Герштенкерн (1965**): при обширных ожогах содержание кислорода в артериальной крови и артерио-венозное различие по кислороду возрастали. В опытах на кроликах было установлено, что сразу после нанесения обширной ожоговой травмы падает потребление кислорода, которое не восстанавливается в течение всего периода шока (А. П. Довганский, 1965**; А. Н. Кузнецова и Б. И. Лекторский, 1966*).

Для изучения патогенетических механизмов возникающей при ожоговом шоке кислородной недостаточности в Институте хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР были детально обследованы 65 больных, находившихся в состоянии ожогового шока (Ю. Д. Волынский с соавт., 1972**). Тщательный анализ данных обследования этих пострадавших позволил авторам представить картину изменений, влияющих на потребление кислорода и на возникновение его дефицита. Поскольку исследования Ю. Д. Волынского с соавт. в настоящее время наиболее полно отражают патогенетические аспекты кислородной недостаточности при ожоговом шоке, следует более подробно остановиться на содержании этой работы.

При ожоговом шоке возникает несоответствие между усиленной интенсивностью тканевого метаболизма и другими факторами, повышающими кислородный запрос организма, с одной стороны, и способностью организма обеспечить возможность увеличения суммарного потребления кислорода, — с другой.

Повышение кислородного запроса организма связано с напряженным гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на термическую травму, о чем свидетельствует коррелятивная связь между

приростом потребления кислорода и степенью увеличения содержания в крови 17-оксикортикостероидов и катехоламинов. Кроме того, значительное количество кислорода требуется на энергетическое обеспечение возрастающих внепочечных потерь воды, усиленного транспорта электролитов и воды через клеточные мембраны и некоторых других процессов.

Имеется, однако, ряд факторов, препятствующих удовлетворению кислородного запроса. Снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания (тахипное, уменьшение жизненной емкости легких до 29—87% нормы, снижение эластичности легочной ткани, нарушение соотношения вентиляции и кровотока) приводит к падению насыщения артериальной крови оксигемоглобином до 87—92%.

Наряду с гипоксемией, ухудшается снабжение тканей и клеток артериальной кровью, а следовательно, и кислородом. Это связано с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. Дистрофические изменения миокарда снижают насосную функцию сердца, которая особенно резко страдает при миогенной дилатации полостей сердца с развитием относительной трикуспидальной недостаточности. Одновременно повышается периферическое сопротивление вследствие преобладания констрикторных реакций в артериальном отделе большого круга кровообращения. Все это приводит к уменьшению венозного возврата, сердечного выброса крови и объемной скорости кровотока по периферическим сосудам. Периферическое кровообращение и микроциркуляция еще более нарушаются в связи с ухудшением реологических характеристик кровотока (повышение вязкости крови, гемоконцентрация, агрегация форменных элементов крови).

Данные, полученные при изучении окислительно-восстановительных реакций на клеточном уровне, позволяют высказать предположение о возможных ферментативных сдвигах в цикле Кребса, ведущих к нарушению внутриклеточного транспорта кислорода.

Таким образом, эти исследования показывают, что кислородная недостаточность при ожоговом шоке обусловлена повышенной потребностью организма в кислороде, снижением оксигенации крови, нарушением

транспорта кислорода от легких до клетки и внутри клетки. При этом у большинства обожженных, начиная с первых часов шока и на всем его протяжении, растет потребление кислорода от 120 до 200% по отношению к должному уровню. Несмотря на это, кислородный запрос организма при ожоговом шоке остается неудовлетворенным, о чем свидетельствуют накопление в крови пировиноградной и молочной кислот, развитие компенсированного или некомпенсированного ацидоза.

Поддержание нормального уровня концентрации водородных ионов в крови затрудняется вследствие угнетения выделительной функции почек (уменьшается выведение водородных ионов с мочой) и легких (снижается элиминация углекислого газа). Если при легком течении шока сдвиги кислотно-щелочного равновесия ограничиваются увеличением дефицита оснований и некоторым снижением содержания углекислоты в крови при нормальном уровне рН, то в более тяжелых случаях буферные системы не в состоянии компенсировать увеличение концентрации водородных ионов, происходит сдвиг рН в кислую сторону. Чем тяжелее ожог, тем более выражено снижение щелочного резерва, более выражен ацидоз (Ф. Н. Гринчар, 1935; Б. П. Постников, 1957; Л. И. Жевнерчук, 1972).

Степень изменения кислотно-щелочного равновесия — не только показатель тяжести шока. От уровня рН крови во многом зависят все обменные процессы организма, являющиеся в основе своей ферментативными. Поэтому постоянство рН крови представляет собой неперемное условие нормальной жизнедеятельности организма, а сдвиги рН, совместимые с жизнью, могут колебаться лишь в пределах от 7,0 до 8,0.

Безусловно, не только перечисленными патогенетическими механизмами характеризуются многочисленные и взаимосвязанные процессы в организме обожженного, находящегося в состоянии шока. Сложное переплетение патологических сдвигов, каждый из которых может являться и следствием и причиной целого ряда других нарушений, значительно затрудняет выделение основных и второстепенных факторов патогенеза. В определенной мере сущность патогенети-

ческих процессов раскрывается при рассмотрении морфологических изменений отдельных органов и систем, возникающих в периоде ожогового шока.

Глава III

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ОБОЖЖЕННЫХ В ПЕРИОДЕ ШОКА

Еще в прошлом столетии появились первые работы по патологической анатомии ожоговой болезни. Однако большинство из них было посвящено лишь отдельным частным вопросам морфологических изменений, возникающих при ожоговой травме. Лишь к середине настоящего столетия с накоплением опыта и сосредоточением в руках исследователей значительных по количеству материалов аутопсий обожженных были опубликованы впервые систематизированные материалы по патологической анатомии ожоговой болезни (О. К. Хмельницкий, 1951; В. М. Пинчук, 1965; Harkins, 1942; Sevitt, Gallagher, 1961).

Одно из наиболее подробных исследований, основанное на самом крупном в мировой литературе опыте вскрытий, принадлежит патологоанатому нашей кафедры В. М. Пинчук. Материалы аутопсии обобщены автором в докторской диссертации, посвященной патологической анатомии ожоговой болезни (1965), в монографии «Ожоговая болезнь» (Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969) и широко используются при дальнейшем изложении материала.

Наша клиника располагает материалами аутопсии 144 обожженных с термическими поражениями различной степени тяжести, погибших в первые 3 дня после травмы в периоде ожогового шока.

Общая характеристика тяжести ожога, возраста и сроков смерти этих пострадавших представлена в табл. 7, 8, 9.

Больше половины обожженных (77 человек) погибло в первые сутки после травмы. Анализ приведенных данных позволяет судить о том, что гибель пострадав-

Таблица 7

Зависимость смертности в периоде шока от площади и глубины ожога

Общая площадь ожога (%)	Число наблюдений	Площадь глубокого ожога (%)	Число наблюдений
До 29	12	До 20	18
30—49	24	20—39	26
50 и более	108	40 и более	100
Всего . . .	144	Всего . . .	144

Таблица 8

Возрастное распределение умерших в периоде шока

Количество умерших	Возраст умерших		
	0—14 лет	15—55 лет	56 лет и старше
144	8	70	66

Таблица 9

Сроки наступления смерти в периоде шока

Количество умерших	День наступления смерти		
	1-й	2-й	3-й
144	77	39	28

ших в ранние сроки обусловлена двумя основными обстоятельствами. Во-первых, у $\frac{2}{3}$ больных площадь поражения как общего, так и глубокого превышала 40—50% поверхности тела, т. е. пострадавшие имели крайне тяжелое термическое поражение кожного покрова. И, во-вторых, половину умерших составляли дети или больные старше 55 лет.

Сердечно-сосудистая система. Одним из первых проявлений реакции организма на термиче-

скую травму являются нарушения гемодинамики. Поэтому структурные изменения миокарда, которые в значительной мере являются причиной выраженных расстройств кровообращения, представляют большой интерес.

Уже в 1930 г. Werthemann и Rössiger писали о том, что у обожженных в периоде ожогового шока часто встречаются очаговые некрозы в миокарде. Аналогичные сведения приводит Zinck (1940), который обнаруживал участки некроза в мышце сердца у погибших людей и у животных в первые дни после травмы.

Значительное набухание протоплазмы мышечных волокон в миокарде и явления мелкокапельного их ожирения у обожженных с тяжелой термической травмой описаны Ф. Ф. Брыжиным (1946), Wilson с соавт. (1938), Fine, Seligmann (1944). Ряд авторов указывают на зернистую дистрофию миокарда у лиц, погибших в периоде ожогового шока (Blüthgen, 1943; Allgöwer, Siegrist, 1957; Sevitt, 1957, и др.).

При патоморфологическом исследовании сердечной мышцы Ю. Д. Волинский с соавт. (1970**) обнаружили значительные расстройства кровообращения, сопровождаемые нарушением сосудистой проницаемости, полнокровие капилляров и вен.

Б. П. Иашвили и Б. И. Васадзе (1972*), проведя гистохимическое изучение различных внутренних органов у погибших в периоде шока, сообщают о циркуляторных нарушениях, повышенном кровенаполнении, плазмо- и геморрагиях, обращают внимание на скопление лейкоцитов в расширенных капиллярах, периваскулярный отек.

В течение последних лет нарушения кровообращения при ожоговом шоке в условиях эксперимента изучаются с помощью электронной микроскопии (Б. В. Втюрин с соавт., 1972*). При исследовании ультраструктур клеток миокарда и эндотелия капилляров уже через 6—10 ч после травмы отмечались изменения даже при ограниченных поражениях кожи. При распространенных ожогах наиболее выраженные изменения наблюдались в первые и вторые сутки после нанесения ожоговой травмы.

По материалам В. М. Пинчук (1965), на аутопсии пострадавших, погибших в шоке, сердце обычных раз-

меров, полости его заполнены жидкой кровью с небольшим количеством свертков. Почти в половине случаев под эпикардом обнаруживаются мелкоточечные или пятнистые кровоизлияния.

При гистологическом исследовании мышцы сердца выявляются значительные нарушения кровообращения, которые характеризуются расширением венозного и сужением капиллярного русла. В просветах мелких артерий и вен виден стаз или даже мелкие тромбы. В толще миокарда, наиболее часто в субэпикардальном слое, обнаруживаются кровоизлияния. Поражения паренхимы сердца почти всегда сочетаются с изменениями его межленточной и периваскулярной ткани. Пространства вокруг мелких и средних венечных артерий оказываются расширенными, заполненными скоплениями серозной жидкости, которая пропитывает и разволокняет пучки соединительной ткани. На фоне нарушений кровообращения очень рано возникают дистрофические изменения: часть мышечных волокон утрачивает поперечную исчерченность, отдельные волокна распадаются на глыбки. У всех погибших от шока заметны крупные участки фрагментации мышечных волокон, что свидетельствует об известной недостаточности миокарда (Н. С. Молчанов с соавт., 1962*).

Следует подчеркнуть, что дистрофические изменения миокарда у таких больных имеют обычно очаговый рассеянный характер. Чрезвычайно редко встречаются микронекрозы. По заключению Ю. Д. Волинского с соавт. (1970**) участки миолиза, фокусы микронекрозов, картина белковой и жировой дистрофии особенно ярко проявляются в миокарде правых отделов сердца.

Интенсивность и объем указанных изменений значительно больше выражены у пострадавших с ожогами кожи и респираторного тракта.

У пожилых людей, страдавших до ожоговой травмы атеросклеротическим кардиосклерозом, гипертонической болезнью и умерших в периоде шока, в миокарде обнаруживаются особенно тяжелые изменения. Помимо гипертрофии мышечных волокон и кардиосклероза, постоянно выявляются распространенные нарушения кровообращения, крупные дистрофические

фокусы в стенках обоих желудочков. По мнению В. М. Пинчук, диффузный характер изменений обусловлен сочетанием предшествующих склеротических и дистрофических изменений и острых нарушений кровообращения, вызванных ожоговой травмой.

Органы дыхания. У подавляющего большинства умерших в периоде ожогового шока выявляются различные изменения со стороны органов дыхания.

По материалам нашей клиники (Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969), расстройства легочного кровообращения выявляются почти у всех умерших в период шока и характеризуются резким полнокровием легочной ткани. Под висцеральной плеврой нередко обнаруживаются множественные точечные кровоизлияния. Из перерезанных сосудов выделяется темная «густая» кровь. При микроскопическом исследовании хорошо видны резко расширенные и переполненные кровью вены, причем значительное количество сосудов оказывается тромбированными. Некоторые исследователи связывают закупорку сосудов легких с заносом эмболов из области раны (О. К. Хмельницкий, 1951; Sevitt, 1957; Gloor, 1966), что представляется маловероятным.

С помощью реопульмографии Д. Е. Пекарскому (1971) удалось установить, что по мере увеличения тяжести термической травмы уменьшается артериальный приток и затрудняется венозный отток крови из легких. Согласно его исследованиям происходит перемещение крови из большого круга кровообращения в малый. После ожога 30% поверхности тела у животных В. Н. Хребтович и В. М. Пинчук (1967*) отмечают значительное снижение скорости кровотока в малом кругу кровообращения и развитие застойного полнокровия в легких, обнаруживаемое на вскрытии.

При резко выраженном нарушении кровообращения в легких, застое крови и замедлении кровотока в сосудах, нарушении процессов свертывания создаются все предпосылки для образования тромбов в сосудах малого круга кровообращения. В связи с этим логично допустить, что нарушение проходимости сосудов легких связано в основном с тромбообразованием, а не с эмболией.

Наиболее частой находкой на аутопсии является отек легких (в 36,5% случаев). Венозный застой, повышение давления в системе капилляров, повышение проницаемости сосудистой стенки неизбежно сопровождаются пропотеванием жидкости в полость альвеол. Однако далеко не во всех случаях гибели в ранние сроки отек легких являлся причиной смерти обожженных, и ни разу мы не наблюдали развития отека легких в результате проводившейся таким пострадавшим инфузионной терапии.

В течение последних лет в литературе появились сообщения об изменениях ультраструктур легочной ткани, выявляемых с помощью электронной микроскопии. Исследования Б. В. Втюрина и Р. И. Каем (1967) И. Р. Вазиной с соавт. (1970) свидетельствует о том, что у больных, погибших в результате ожоговой травмы, возникали изменения ультраструктуры альвеолярных, септальных и эндотелиальных клеток. Авторы обнаружили резкий отек альвеолярной стенки, набухание митохондрий с разрушением крист, вакуолизацию эндоплазматического ретикулума, утолщение базальной мембраны и деформированные эритроциты в просвете капилляров.

Наиболее тяжелые изменения в дыхательных путях и легких обнаруживаются у пострадавших с ожогами респираторного тракта.

При экспериментальных исследованиях уже через 1—3 ч у животных с ожогами дыхательных путей обнаруживаются множественные мелкофокусные ателектазы (И. М. Хархурим и С. Г. Вигалок, 1957; П. Я. Локоть с соавт., 1963; В. Н. Хребтович, 1964, и др.). Большинство исследователей связывает их появление с рефлекторным спазмом бронхов и с obturацией густым вязким экссудатом (со значительным количеством фибрина) отдельных сегментарных бронхов. У животных, погибших в первые часы после травмы, нередко видна в просвете трахеи и бронхов розовая пенящаяся жидкость (Е. Д. Чирвина и Н. И. Федоров; 1962; Г. С. Измайлов и В. М. Вольфсон, 1965*, П. Я. Локоть, 1965; В. Н. Хребтович, 1965**, и др.). С. О. Лильедал (1962) наблюдал при поражении дыхательных путей в периоде шока явления полнокровия и отека легких. Автор связывал это с резким повы-

шением сосудистой проницаемости и пропитыванием плазмы в альвеолы.

При аутопсии пострадавших с ожогами дыхательных путей (В. М. Пинчук, 1966, 1969), наряду с некрозом слизистой оболочки, обнаруживается разрыхление соединительнотканых волокон подслизистого слоя, расширение и переполнение кровью мелких вен. В трахее эпителиальный покров на одних участках сохранен, на других — слущивается пластами. Подслизистый слой всегда резко отечен, в нем хорошо видно множество расширенных, переполненных кровью сосудов. В участках изъязвления эпителия в подслизистом слое, как правило, сохраняется достаточное количество слизистых желез. В просвете расширенных выводных протоков слизистых желез содержится большое количество десквамированного эпителия.

При тяжелых поражениях респираторного тракта значительные изменения слизистого и подслизистого слоев обнаруживаются в нижней части трахеи, в главных и даже долевыми бронхах. Почти постоянной находкой у таких больных являются отек и полнокровие с множеством мелких кровоизлияний в подслизистом слое, массивные фибринозно-гнойные наложения, которые способствуют гибели и расплавлению эпителия.

Воспалительный процесс быстро захватывает легочную ткань. В. М. Пинчук в отдельных случаях обнаруживала при гистологическом исследовании мелкие пневмонические фокусы у скончавшихся через 6—12 ч после травмы. У погибших на 2—3-й день пневмония становится почти закономерной находкой.

Необходимо подчеркнуть, что у погибших с поражениями кожи и дыхательного тракта морфологически выявляются те же изменения в легочной ткани, что и у больных с ожогами одного кожного покрова. Однако темп развития, интенсивность и распространенность этих изменений резко усиливаются и зависят от тяжести поражения дыхательных путей.

Почки. Частота возникновения расстройств функции почек, а в случаях тяжелых травм развитие острой почечной недостаточности делают необходимым изучение макро- и микроскопических изменений в почках в ранние сроки после ожога. Лишь в единичных работах указывается на отсутствие существенных

изменений в почках у погибших в периоде шока (О. К. Хмельницкий, 1951) или приводятся данные, свидетельствующие об ишемии почек без существенных изменений в канальцах (Chandra с соавт., 1968).

В большинстве исследований клиницистов и патологоанатомов дается описание картины интракапиллярного нефрита, гломерулита, диффузного некроза эпителия извитых канальцев. Luccioni с соавт. (1961) описывает развитие эпителиального нефрита с преимущественным поражением дистального нефрона у больного с тяжелой термической травмой. Автор считает, что этот нефрит, возникающий в первые дни после ожога, можно сравнить с тем, который наблюдается при синдроме раздавливания. Е. А. Круглова (1962) подчеркивает, что изменения в почках, которые иногда проявляются некротическим гломерулитом, возникают чрезвычайно быстро. При аутопсии больных, погибших в 1—2-й день после травмы, она обнаружила крайне неравномерное кровенаполнение: в некоторых участках капилляры клубочков переполнены кровью, в других — обескровлены. В извитых канальцах выявлялись дистрофические изменения.

Анализируя изменения в почках у 46 погибших в первые 72 ч после ожоговой травмы, В. М. Пинчук (1960*) пришла к выводу о частом возникновении дегенеративных изменений в эпителии извитых канальцев почек, возможном фибриноидном превращении отдельных петель клубочков.

У погибших в течение первых суток после ожога макроскопически почки выглядят отечными, полнокровными, с бледной корой, резко отличающейся от темно-красного мозгового слоя. Синюшные полнокровные пирамидки нередко отграничиваются от коры светло-серой полоской (юкстамедуллярная зона). На гладкой слизистой оболочке лоханок, мочеточников и мочевого пузыря видны множественные кровоизлияния.

Микроскопически поражения локализуются преимущественно во внутренней части коры и в пограничной зоне. Выявляется резкое венозное полнокровие. Эндотелий капилляров набухший, в просвете их много лейкоцитов. В полости капсул появляются белковые

массы; эритроциты, как правило, не обнаруживаются. В эпителии извитых и прямых канальцев имеются признаки зернистой дистрофии: границы между клетками нечеткие, протоплазма клеток мутная, зернистая, ядра во многих клетках неразличны. В отдельных собирательных трубочках эпителий слущивается пластами. Иногда в просветах отдельных прямых канальцев обнаруживаются массы гемоглобина.

У погибших на 2—3-е сутки после ожога выявляется значительное расширение клубочковых капсул (капсул Шумлянско-Боумана), в основном за счет скопления в них большого количества жидкости. Зернистый детрит, обнаруживаемый в жидкости, представляет собой не только десквамированный эпителий капсул, но и белок, который в большом количестве проникает через стенки сосудов из крови и выпадает в виде хлопьев. На фоне сохраняющейся ишемии коры отмечается резкое полнокровие вен мозгового слоя, они расширены, стенки их растянуты. Канальцево-венозные анастомозы выявляются в большом количестве. В отдельных случаях может происходить нарушение целостности основной мембраны, разрушение стенок канальцевых трубок, когда просвет канальцев соединяется с межуточной соединительной тканью, где возникает воспалительная реакция. Ишемия коры почки и застойное полнокровие мозгового вещества способствуют прогрессированию дистрофии канальцев. В эпителии канальцев, помимо зернистой дистрофии, отмечается мутное набухание (вакуольная дистрофия), в их просвете — белковые массы и скопление гемоглобина. У погибших в эти сроки выявляются изменения в строме почек: разрыхление и набухание ее волокон, развитие значительного отека межуточной ткани, точечные кровоизлияния, инфильтраты из лимфоидных элементов со сдавлением петель нефрона и собирательных трубок.

Печень. Многочисленные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что при обширных ожогах наблюдаются тяжелые расстройства кровообращения в печеночной ткани (Б. В. Втюрин, 1965**; Davis, 1960, и др.). По мнению Allgöwer и Siegrist (1957), замедление кровотока в печени возникает в значительно большей степени, чем

в других органах, и сохраняется более длительный промежуток времени.

А. П. Довганский (1965**) считает, что при ожоговом шоке создается выраженное нарушение между газообменными и ферментативными показателями тканевого дыхания. О развитии кислородной недостаточности в печени свидетельствует снижение потребления кислорода печенью на 47% и уменьшение выделения углекислоты.

Безусловно, что развитие циркуляторной гипоксии, к которой очень чувствителен эпителий, создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности печеночных клеток. По мнению З. А. Бондарь (1970), развитие некрозов в печени неизбежно, если гипоксия длительная и шок продолжается более 24 часов. Расстройства кровообращения характеризуются расширением пространства Диссэ и лейкоцитарными скоплениями в просвете капилляров (Е. А. Круглова, 1962). Тканевая гипоксия, вызванная нарушением окислительно-восстановительных процессов в паренхиме печени, ликвидируется чрезвычайно медленно (Г. В. Дервиз и В. Н. Смидович, 1955; Т. Ф. Сосновская, 1967).

Б. В. Втюрин (1965**), изучавший в эксперименте изменения ультраструктур паренхиматозных клеток печени, пришел к выводу, что даже при несмертельной ожоговой травме, когда обычные методы гистологического исследования существенных изменений паренхиматозных клеток не выявляют, можно наблюдать изменения ультраструктур последних. При электронномикроскопическом изучении печени людей, погибших от тяжелых ожогов, автором отмечены значительные изменения ядер печеночных клеток, резко вакуолизованная цитоплазма. Митохондрии определялись лишь по сохранившимся контурам наружных оболочек, внутренние мембраны их были полностью разрушены.

При микроскопическом исследовании Б. Т. Билынский (1972), Р. М. Гланц и Б. Т. Билынский (1972*) уже в течение первых часов после травмы обнаруживали интерстициальный отек паренхимы, стаз эритроцитов в сосудах с образованием множественных тромбов. К концу первых суток в паренхиме печени усиливались дегенеративные изменения и формировались

мелкоочаговые некрозы. О рано возникающих дистрофических изменениях в печеночных клетках сообщают Е. А. Круглова (1962), Р. Д. Рябая (1969**), Day с соавт. (1970). М. И. Теодори с соавт. (1965**) наблюдали у наиболее тяжело обожженных распространенные массивные некрозы с дисконкомплексацией печеночных балок.

Клинические и экспериментальные исследования Р. М. Гланца и Б. Т. Билынского (1972*) свидетельствуют об изменениях гистохимической структуры паренхимы печени в связи с нарушениями углеводного, белкового и липидного обменов. Немедленно после травмы авторы обнаружили значительное уменьшение количества гликогена, перераспределение его внутри клеток и в печеночных дольках, уменьшение содержания РНК в протоплазме гепатоцитов. По мнению этих исследователей, функциональные и морфологические изменения в печени связаны с длительностью гипоксии и резким обеднением печеночной паренхимы гликогеном.

При аутопсии обнаруживается плотная, синюшного цвета печень, с поверхности разреза органа стекает большое количество крови. Микроскопические исследования выявляют тяжелые циркуляторные нарушения: расширение, переполнение кровью капилляров, расширение центральных вен. Отек межуточной ткани печени сочетается с увеличением числа купферовых клеток, набуханием их протоплазмы, появлением митозов в ядрах этих клеток.

Почти постоянно у погибших в периоде шока обнаруживаются различные виды и степени белковой дистрофии. Чаще всего это мутное набухание, достигающее значительного распространения, или реже, эозинофильная дегенерация, в тяжелых случаях с гибелью отдельных гепатоцитов. Омертвление клеток выражается их эозинофильной коагуляцией или полным распадом с образованием бесструктурного детрита. С первых часов после травмы содержание гликогена в клетках печени уменьшено в два раза по сравнению с нормой. Глыбки гликогена сгущаются в виде полумесяца в одном из полюсов клетки, а через сутки после ожога гликоген обнаруживается в виде мелко-

зернистых пылевидных отложений или исчезает совсем.

Весьма существенные изменения происходят в ряде ферментативных систем печени.

Сукцинатдегидрогеназа — фермент, локализующийся в митохондриях клеток и катализирующий окислительно-восстановительные процессы, почти полностью исчезает из клеток центральных зон и лишь незначительное его количество может сохраниться на периферии дольки. Экспериментальные исследования Т. Ф. Сосновской (1967) свидетельствуют о том, что при тяжелой ожоговой травме снижение активности сукцинатдегидрогеназы сохраняется длительный промежуток времени.

Гистохимическое изучение ткани печени позволяет обнаружить значительное увеличение количества щелочной фосфатазы в стенках центральных вен, в эндотелии капилляров и повышение ее активности (Arturson, Wallenius, 1963).

Нервная система. Имеется лишь небольшое количество работ, посвященных описанию морфологических изменений нервной системы у обожженных (Р. А. Переверзева, 1962; А. М. Львовский, 1964; М. А. Файн, 1965*).

При исследовании межпозвоночных и вегетативных ганглиев, центральной нервной системы и нервных элементов внутренних органов у умерших в периоде шока Р. А. Переверзева (1963) обнаружила в нейронах верхних шейных узлов и узлов пограничной цепочки признаки дегенерации, а в центральной нервной системе, наряду с вышеупомянутыми изменениями, — аноксические и дисциркуляторные нарушения, которые проявлялись кардиоцитозом нейронов и появлением ишемических клеток.

При гистологическом и электронномикроскопическом исследовании у животных в периоде ожогового шока Д. С. Саркисов с соавт. (1972*) обнаружили значительные изменения ультраструктуры в нейронах центральной нервной системы, выражающиеся в функциональном напряжении или в дистрофии и распаде.

По материалам клиники термических поражений ВМА им. С. М. Кирова, на аутопсии у всех обожженных, погибших в периоде шока, макроскопически опре-

деляется умеренно выраженный отек вещества головного мозга и мягких мозговых оболочек.

При гистологическом исследовании на фоне признаков отека мягких мозговых оболочек выявляется их утолщение, разрыхление волокнистых структур. Обращает на себя внимание неравномерность кровенаполнения оболочечных сосудов: в более крупных отмечается полнокровие, в мелких — стаз. В веществе головного и спинного мозга множественные плазморрагии, выраженный периваскулярный отек, в расширенных адвентициальных пространствах, наряду с белковыми массами, обнаруживаются эритроциты, глыбки гемосидерина, нередко видны свежие тромбы. В клетках эндотелия сосудов — набухшие ядра, хотя встречаются и клетки со сморщиванием ядра вплоть до пикноза. Клетки Пуркинье коры мозжечка, как правило, сохраняют свою нормальную структуру. В коре больших полушарий часто отмечаются значительные изменения в нервных клетках аммонова рога. В образованиях полосатого тела страдают мелкие клетки хвостатого ядра и скорлупы, причем прежде всего изменения возникают в нервных клетках серого вещества. В ряде крупных клеток бледного шара «острое набухание» сменяется в последующем цитоллизом.

В ядрах зрительных бугров и крупных клетках ретикулярной формации продолговатого мозга и моста изменения типа «острого набухания» носят, как правило, обратимый характер. При гистопатологическом изучении нервных клеток гипоталамуса отклонений от нормы не обнаруживается. Отсутствуют существенные изменения астроцитарной глии, лишь у отдельных пострадавших выявляются такие ее изменения, как гиперхроматоз ядер и распад отростков.

В нервных клетках спинного мозга наблюдаются изменения различной тяжести. Чаще всего речь идет об «остром набухании», укрупнении глыбок хроматофильного вещества, вакуолизации.

В нейронах чувствительных и вегетативных узлов также выявляются значительные дегенеративные изменения.

Желудочно-кишечный тракт. В отечественной и зарубежной литературе имеется довольно много работ, в которых представлены результаты изу-

чения функциональных изменений желудочно-кишечного тракта и немногочисленные сообщения о морфологических нарушениях этой системы. Лишь в единичных работах имеются упоминания о возможности возникновения кровоизлияний и очагов некроза слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта в первые дни после травмы (О. К. Хмельницкий, 1951; Sevitt, 1957). В материалах III Международного конгресса по ожогам имеется сообщение Day с соавт. (1970), изучавших в условиях эксперимента изменения различных органов в течение первых 3 дней после травмы. Авторы констатировали возникновение кровотечения в желудочно-кишечном тракте немедленно после ожога. Они обнаруживали массивные желудочные кровоизлияния, поражения подслизистой оболочки. Последовательное изучение этих изменений позволило Day с соавт. высказать предположение о том, что после тяжелой ожоговой травмы возникает ишемия поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки, а затем — кровоизлияния в подслизистой капиллярной сети. Клиническим проявлением этих патологических изменений являются острые язвы Курлинга.

Наиболее полные материалы об изменениях желудочно-кишечного тракта у больных, погибших в периоде ожогового шока, получены на материале нашей клиники (В. М. Пинчук, 1966**). Для уточнения характера морфологических изменений, учитывая возможность быстрого возникновения аутолитических процессов на слизистой, гистологическому изучению подвергались различные отделы желудка и кишечника при вскрытии через 3—6 ч после смерти.

У погибших в первые дни после ожога слизистая оболочка желудка представляется утолщенной, набухшей, полнокровной. На вершинах складок в области дна и тела желудка часто возникают мелкие кровоизлияния. При микроскопическом исследовании отмечается расширение сосудов всех слоев: в просвете вен эритроциты, иногда тромбы, в капиллярах — стаз. В слизистой оболочке тела и особенно дна желудка встречаются очаги некроза. Клетки эпителия набухшие, наполненные секретом, в связи с чем на поверхности слизистой оболочки постоянно оказывается большое количество мукоидного, тягучего секрета.

Поражение эпителия возникает наряду с отеком и разрыхлением подслизистого слоя, где происходит скопление большого числа лейкоцитов. Таким образом, морфологические изменения, представленные тяжелыми расстройствами кровообращения, сочетаются с процессами альтерации и экссудации.

Более чем у $\frac{1}{3}$ умерших в периоде шока обнаруживается острое расширение желудка, которое иногда сочетается с расширением тонкого или толстого кишечника. Динамические расстройства обусловлены изменениями нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта.

Кровотворные органы. Костный мозг грудины и тел позвонков у обожженных, погибших в периоде шока, представляется темно- или синюшно-красным. При микроскопическом исследовании обнаруживаются расширенные и наполненные кровью сосуды, в отдельных случаях ткань костного мозга на довольно большом протяжении замещена разрушенными или неизменными эритроцитами. Активизации или угнетения эритроидного и миелоидного кроветворения, как правило, не наблюдается. Регионарные лимфатические узлы сохраняют нормальные размеры. В окружающей их клетчатке или под капсулой обнаруживаются мелкие кровоизлияния. Микроскопически видна картина резкого полнокровия со значительным расширением сосудов, появлением в пульпе большого числа лейкоцитов. Наблюдается пролиферация клеток эндотелия в синусах.

Селезенка обычно увеличена, с напряженной капсулой, под которой находят пятнистые кровоизлияния. На разрезе ткань селезенки темно-красного цвета, с незначительным соскобом. Микроскопически вырисовывается довольно пестрая картина: в одних участках растянутые, заполненные кровью синусы, в других — они представляются в виде щели, за счет сдавления их полнокровной пульпой. Под капсулой органа массивные кровоизлияния и значительное скопление лейкоцитов.

На фоне выраженных нарушений кровообращения выявляются изменения стенок мелких сосудов и периваскулярной ткани. Плазматическое проспитывание стенок сосудов и их утолщение, набухание эндотелия

сосудов сочетаются с отеком окружающей сосуды соединительной ткани.

Эндокринные органы. Ожоговая травма вызывает существенные морфологические изменения во всех эндокринных органах.

Реакция нейросекреторной системы (передний гипоталамус — задняя доля гипофиза) при ожоговой болезни, по данным Л. И. Музыканта (1965), проявляется в накоплении большого количества нейросекрета в нейронах супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Автор обратил внимание на обратное соотношение между содержанием нейросекрета в ядрах гипоталамуса и в задней доле гипофиза.

Данные, полученные Sevitt (1957), Л. И. Музыкантом (1965**, 1957*), Л. М. Бурманом (1972*), позволяют говорить о том, что вскоре после ожога в аденогипофизе обнаруживается гиперплазия базофилов при значительном уменьшении эозинофилов. Гиперплазия базофильных клеток выявляется на фоне серьезных расстройств кровообращения. Резкое расширение сосудов в обеих долях гипофиза сочетается с изменением их стенок и периваскулярной ткани: они разрыхлены, разволокнены, эндотелий капилляров набухший.

Морфологические изменения щитовидной железы, наблюдаемые в первые дни, скудны (В. М. Пинчук, 1965). Ткань железы резко полнокровна, синюшна. При микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество наполненных кровью сосудов, в некоторых имеются тромбы. В строме железы в отдельных случаях — небольшие кровоизлияния, на ограниченных участках — умеренный отек межтканевой ткани, приводящий к ее разрыхлению и разволокнению. Паренхима органа изменена мало. Фолликулы обычных размеров, выстланы кубическим эпителием, выполнены густым коллоидом. Лишь у отдельных больных, погибших в периоде шока, могут быть обнаружены фолликулы с высоким эпителием, выполненные бледноокрашенным коллоидом, содержащим большое количество «вакуолей резорбции».

Описанные изменения, выявляемые у всех пострадавших с обширными ожогами, погибших в первые дни после травмы, вызывают нарушение функции щи-

товидной железы. Она остается стойко сниженной на протяжении всего периода ожогового шока.

Функциональная активность надпочечников резко возрастает уже в первые часы ожоговой травмы, вместе с тем значительные морфологические изменения, характерные для состояния гиперсекреции надпочечников, обнаруживаются не ранее третьего-четвертого дня.

По данным Л. И. Музыканта (1965**), у погибших в стадии шока архитектоника коркового слоя надпочечников сохранена, в клетках коры — большое количество липидов. С первых дней после травмы автором были обнаружены отек стромы и процессы дистрофического характера. М. И. Теодори с соавт. (1967) у обожженных, погибших в шоке, находили множественные кровоизлияния в надпочечниках.

Т а б л и ц а 10

*Патоморфологические изменения у погибших
в периоде шока*

Характер изменений	Число наблюдений	Частота данного признака (%)
Полнокровие внутренних органов	127	88,2
Кровоизлияния (под эндокардом, эпикардом, в миокарде, под плеврой, мягкими мозговыми оболочками и в других органах)	71	49,3
Изменения в респираторном тракте:		
трахеобронхиты	50	34,7
пневмонии	17	11,8
ателектазы	43	30,0
отек легких	53	36,8
Отек головного мозга и его оболочек	51	35,4
Дистрофические изменения внутренних органов	42	29,2
Изменения в желудочно-кишечном тракте:		
кровоизлияния, эрозии, язвы . . .	40	27,7
атония	22	15,2

У всех умерших в первые двое суток размеры и вес надпочечников остаются обычными. Кора содер-

жит значительное количество липоидов. При микроскопическом исследовании обнаруживается резкое полнокровие коры и мозгового вещества, выражающееся в значительном расширении сосудов. Иногда в отдельных артериях и венах видны тромбы, в капиллярах — стаз. Выявляется отек и разрыхление периваскулярной ткани. Кора надпочечников обычной толщины, отчетливо прослеживается граница между зонами.

Основные патоморфологические изменения внутренних органов, возникшие в результате тяжелой термической травмы и найденные на аутопсии у 144 больных, погибших в периоде шока, представлены в табл. 10.

Глава IV

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЖОГОВОГО ШОКА

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТЕРМИЧЕСКУЮ ТРАВМУ У БОЛЬНЫХ БЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ШОКА

Прежде чем характеризовать первый период ожоговой болезни, следует рассмотреть основную клиническую симптоматику у пострадавших с незначительной термической травмой, не сопровождающейся развитием ожоговой болезни. К таким обожженным относятся пострадавшие в возрасте от 15 до 55 лет с ожогами I—II степени до 20% поверхности тела и больные с ограниченными (до 3—4%) ожогами IIIб—IV степени, которые нуждаются в стационарном и оперативном лечении, хотя признаки ожоговой болезни у них не наблюдаются. У детей, входящих в эту группу, площадь поверхностного ожога не превышает 10%, а глубокое поражение выявляется на площади менее 2% поверхности тела. У пожилых больных с такими же поражениями, как у лиц среднего возраста (поверхностный ожог до 20% и глубокий ожог до 3—4% поверхности тела), также не раз-

вивается ожоговая болезнь. Однако тяжелые предшествующие заболевания, возрастные изменения сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, неизбежное ограничение подвижности в результате ожога быстро приводят к развитию гипостатических пневмоний, сердечно-сосудистой недостаточности. В результате этого возможно наступление летального исхода в связи с увеличением степени нарушений, существовавших до травмы. При этом термическая травма является лишь провоцирующим моментом основного заболевания.

У пострадавших с поверхностными ожогами при минимальном объеме консервативного лечения происходит быстрая эпителизация, и при отсутствии осложнений они, как правило, не нуждаются в длительном пребывании в стационаре. При ограниченных глубоких ожогах продолжительность лечения несколько больше в связи с необходимостью оперативного вмешательства. Но и у этих обожженных заболевание не сопровождается развитием патологических процессов, характерных для ожоговой болезни. Лечение пострадавших этой группы ограничивается хирургическими манипуляциями и применением медикаментозных средств, связанных с ними.

Под нашим наблюдением находилось 348 пострадавших, у которых, вследствие незначительной тяжести термической травмы, не развивалась ожоговая болезнь. Реакция организма на травму у таких обожженных характеризуется незначительными быстро преходящими изменениями клинических и лабораторных данных. Больные жалуются на боли в области ожога, общее недомогание. Уже в течение первых суток после травмы повышается температура тела больше 37° . Диспептические явления (рвота, метеоризм) обычно отсутствуют, жажда не выражена. Функция почек не изменяется, и диурез постоянно остается нормальным. Нарушений гемодинамики, как правило, не наблюдается.

При лабораторных исследованиях не выявляются признаки гемоконцентрации. У $\frac{1}{3}$ пострадавших не отмечается повышения числа лейкоцитов в периферической крови, у остальных — незначительное увеличение их числа без существенных изменений формулы

белой крови. Нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия у таких пострадавших не возникает. Показатели уровня белка сыворотки крови, билирубина, сахара, остаточного азота остаются в пределах нормальных величин.

Изменения, наблюдающиеся у этой категории пострадавших, полностью ликвидируются в течение нескольких дней после ожога. Минимальная по тяжести термическая травма не приводит к развитию не только ожогового шока, но и не сопровождается симптомами последующих периодов ожоговой болезни (острой токсемии, септикотоксемии). Все это позволяет говорить об отсутствии ожоговой болезни у таких пострадавших.

При всех более обширных тяжелых поражениях развивается ожоговая болезнь с характерными для нее проявлениями. Как уже отмечалось, у части таких больных развивается первый период ожоговой болезни без признаков шока. Под нашим наблюдением был 351 пострадавший, в том числе 278 больных среднего возраста, 34 ребенка и 39 человек старше 55 лет. Характеристика тяжести ожогового поражения кожи у больных этой группы представлена в табл. 11.

Таблица 11

Число пострадавших с ожоговой болезнью без признаков шока в зависимости от общей площади ожога, площади глубокого ожога и индекса Франка

Общая площадь ожога в % поверхности тела	Количество больных	Площадь глубокого ожога в % поверхности тела	Количество больных	Индекс Франка	Количество больных
10—29	284	0	138	До 20	41
30—49	51	до 5	73	20—29	176
50 и более	16	5—9	94	30—55	121
		10—14	33	56—70	9
		15—19	9	71—120	4
		20—29	4	121 и более	0
		30 и более	0		
Всего	351	Всего	351	Всего	351

Как видно из табл. 11, многие из пострадавших данной группы имели распространенные ожоги, а у $\frac{3}{5}$ больных, наряду с поверхностными поражениями, отмечались и глубокие. Тем не менее, ни у одного из них при клиническом наблюдении не было выявлено симптомокомплекса, характерного для ожогового шока. Все же такие больные, безусловно, нуждаются в квалифицированном наблюдении, обследовании и лечении, так как у некоторых из них нельзя исключить возможность развития легкой шоковой реакции.

Общее состояние пострадавших этой группы удовлетворительное. Сознание сохранено, больные активны. Предъявляют жалобы на сильные боли и чувство жжения в области пораженных участков тела. В отдельных случаях наблюдается общее беспокойство, больные мечутся, пытаются найти более удобное положение в кровати. Умеренная жажда. У некоторых пострадавших после обильного питья отмечается рвота выпитой жидкостью.

Температура уже в первые сутки субфебрильная с тенденцией к повышению в последующем. Наблюдается умеренная тахикардия, пульс хорошего наполнения, не напряжен. На фоне нормальных цифр максимального артериального давления у 26% больных выявляется периодическое повышение диастолического давления, в связи с чем уменьшается пульсовое давление (менее 35 мм рт. ст.).

На электрокардиограмме обнаруживается синусовая тахикардия при нормальном вольтаже и расположении зубцов. Клинические и электрокардиографические данные свидетельствуют о незначительных нарушениях гемодинамики. Это подтверждается также отсутствием заметного снижения объема циркулирующей крови. Плазмопотеря невелика и не превышает 10—15%. При этом, однако, у 30% обожженных гематокритный индекс повышается более 60%, а гемоглобин — более 110%. Характерен умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, и лишь у $\frac{1}{4}$ пострадавших количество лейкоцитов превышает 20 тыс. в 1 мм^3 . Юные формы нейтрофилов в периферической крови отсутствуют. Выделительная и концентрационная функции почек нарушаются незначительно: при нормальном суточном

количестве мочи в течение первых суток после травмы у $\frac{1}{3}$ больных наблюдается периодическое снижение диуреза (менее 30 мл в час). У большинства обожженных уровень остаточного азота остается нормальным, и лишь у 20% больных на вторые и особенно на третьи сутки отмечается повышение остаточного азота в сыворотке крови до 60 мг%. Иногда повышается удельный вес мочи, выявляется протейнурия. В осадке мочи обнаруживаются единичные лейкоциты, гиалиновые цилиндры, гемоглобинурия отсутствует; реакция на уробилин и желчные пигменты отрицательная. Уровень белка сыворотки крови у 60% больных остается в течение первых суток нормальным, у остальных пострадавших выявляется незначительное его снижение. Ацидоз и нарушение электролитного баланса в подавляющем большинстве случаев не обнаруживаются.

Изменения, наблюдающиеся у пострадавших в первом периоде ожоговой болезни без признаков шока, не требуют, как правило, специального лечения и ликвидируются самостоятельно в течение 1—2 дней. Именно отсутствие необходимости проведения противошоковой терапии принципиально отличает таких больных от пострадавших, у которых термическая травма сопровождается развитием клинической картины ожогового шока.

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА

Трудности описания клинической картины ожогового шока обусловлены тем, что симптоматика его весьма разнообразна. Даже кардинальные признаки шокового состояния наблюдаются далеко не во всех случаях. Лишь принимая во внимание многообразные сочетания различных симптомов, можно в каждом конкретном случае диагностировать ожоговый шок. Трудно найти даже двух больных с абсолютно одинаковыми проявлениями шока. Поэтому описание клинической картины этого состояния в определенной степени абстрактно, так как оно включает в себя характеристику наиболее часто выявляющихся симптомов.

Приводимая ниже характеристика проявления ожогового шока относится лишь к пострадавшим сред-

ней возрастной группы, не имевшим тяжелых заболеваний внутренних органов. Это связано с тем, что в детском и преклонном возрасте шок имеет целый ряд особенностей, которые будут освещены в специальном разделе.

Сознание у обожженных в состоянии шока, независимо от обширности и тяжести поражения, сохранено. Они правильно ориентируются в окружающей обстановке, адекватно оценивают свое состояние, подробно рассказывают об обстоятельствах, при которых получен ожог. Лишь в отдельных случаях, когда помимо термического поражения, имеется черепно-мозговая травма, отравление угарным газом или медикаментозными препаратами (при суицидной попытке), сознание может быть спутанным или полностью отсутствовать. Пострадавшие жалуются на боли в области поражения; при этом в основном их беспокоят болевые ощущения в тех участках, где располагаются ожоги II—IIIа степени.

Данные реанимационной бригады Ленинградской скорой помощи свидетельствуют о том, что лишь у небольшого числа пострадавших в период транспортировки бывает кратковременное возбуждение. Наблюдение за 465 больными в состоянии ожогового шока в клинике позволяет говорить о том, что у 5—8% обожженных отмечается кратковременное возбуждение и двигательное беспокойство. Они кричат, мечутся в кровати, просят оказать им помощь. Через 15—20 мин после наложения повязок, согревания, приема теплого питья больные обычно успокаиваются.

Основная жалоба пациентов — жажда. Больные часто просят пить, охотно выпивают предложенные им напитки.

Кожные покровы и слизистые оболочки у большинства больных обычной окраски, сухие на ощупь. При тяжелом течении ожогового шока кожа приобретает землисто-серый цвет, отмечается цианоз губ, ногтевых фаланг. Акроцианоз часто обнаруживается у больных, которые, помимо кожи, имеют тяжелое поражение дыхательных путей.

Температура тела, измеренная в подмышечной ямке, как правило, нормальная и сохраняется на уровне 36—37° в течение 1—2 дней (рис. 2). У тяжело

обожженных выявляется гипотермия со снижением температуры в ряде случаев до 34—35° (рис. 3).

Понижение температуры тела обусловлено не только уменьшением теплопродукции непосредственно после ожога в результате снижения интенсивности

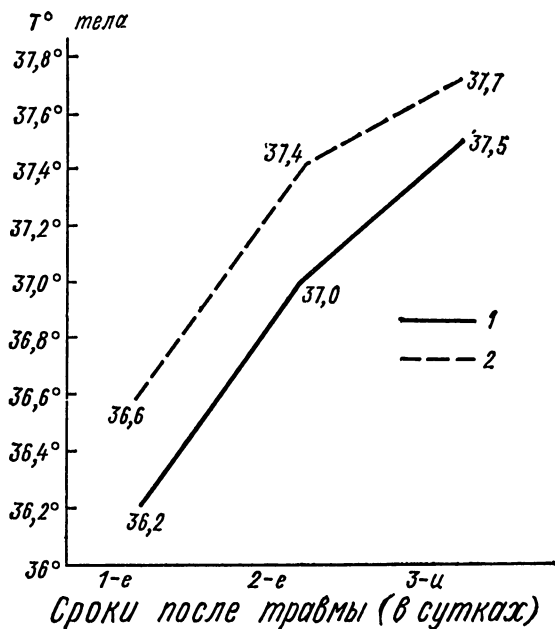


Рис. 2. Средние показатели температуры тела в периоде шока.

1—утренняя температура тела; 2—вечерняя температура тела.

окислительных процессов в организме. Это связано также с нарушением функции терморегулирующего центра при шоковом состоянии. По-видимому, наиболее важной причиной снижения температуры тела является резкое увеличение испарения жидкости с поверхности раны. В исследованиях, проведенных в нашей клинике (Г. А. Исаев, 1970), отмечена обратная зависимость между величиной внепочечных потерь воды и температурой тела обожженных. Рое с соавт. (1964) считают, что обожженные только в результате боль-

шой внепочечной утраты воды могут терять от 2800 до 5000 ккал в сутки.

Совершенно очевидна тесная взаимосвязь между тяжестью ожогового шока и степенью понижения температуры тела. При обширных и крайне тяжелых поражениях, как правило, наблюдается снижение ее до

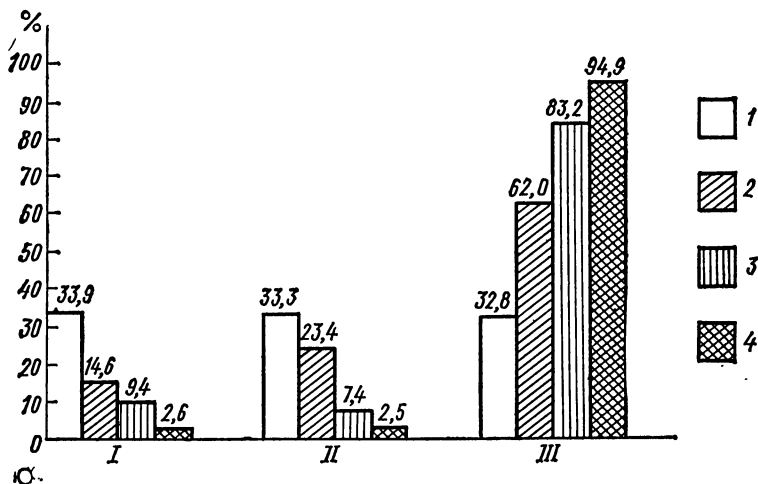


Рис. 3. Частота и характер изменения температуры тела у обожженных в различные сроки после травмы (количество больных в процентах).

Температура тела: I—субнормальная (постоянно или периодически), II—нормальная (постоянно), III—выше 37° (постоянно или периодически). Сроки после травмы: I—первые 12 ч; 2—вторые 12 ч; 3—вторые сутки; 4—третьи сутки.

субнормальных цифр. Нарушение теплового баланса, кроме понижения температуры тела, проявляется ознобом, мышечной дрожью.

НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы выявляются у всех обожженных. Они характеризуются прежде всего тахикардией, которая является в определенной степени компенсаторной реакцией, возникающей в связи с гиповолемией и кислородным голоданием тканей. Число сердечных

сокращений учащается до 100—110 в 1 мин, достигая у наиболее тяжело пострадавших 140—150 в 1 мин. Тахикардия наблюдается не только на протяжении всего периода шока, но сохраняется и при выходе больного из этого состояния. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Лишь при снижении артериального давления наполнение пульса уменьшается.

Если при шоке, вызванном механической травмой, снижение уровня артериального давления является определяющим и постоянным признаком, то при ожоговом шоке этот показатель варьирует в значительных пределах. У половины пострадавших систолическое артериальное давление остается нормальным в течение всего первого периода. Постоянное снижение его менее 95 мм рт. ст. наблюдается у незначительного числа обожженных и свидетельствует, как правило, о тяжелом течении шока (табл. 12).

Таблица 12

Частота изменения систолического давления при ожоговом шоке

Систолическое артериальное давление	Количество больных (%) в различные сроки после травмы			
	до 12 ч	12-24 ч	2-е сутки	3-и сутки
Постоянно выше 95 мм рт. ст.	49,0	52,7	68,3	79,6
Периодическое снижение менее 95 мм рт. ст.	35,4	36,3	29,0	17,8
Постоянно ниже 95 мм рт. ст.	15,6	11,0	2,7	2,6

Уровень минимального давления — более стабильный показатель по сравнению с максимальным. В связи с этим у обожженных в состоянии шока уменьшается пульсовое давление (табл. 13).

При анализе данных, приведенных в табл. 12 и 13, обращает на себя внимание относительно редкое возникновение стойкой гипотонии и постоянного уменьшения пульсового давления.

Проведение таких методов исследования, как подсчет пульса и измерение артериального давления

Частота изменения пульсового давления при ожоговом шоке

Пульсовое давление	Количество больных (%) в различные сроки после травмы			
	до 12 ч	12-24 ч	2-е сутки	3-и сутки
Постоянно после 35 мм. рт. ст.	40,5	33,7	49,4	63,4
Периодически менее 35 мм. рт. ст.	36,5	33,7	32,5	29,0
Постоянное менее 35 мм. рт. ст.	23,0	32,6	18,1	7,6

при распространенных ожогах, особенно при поражении верхних конечностей, может стать недоступным, вследствие образования плотного не проводящего звук некротического струпа или быстро нарастающего отека мягких тканей. При ожогах рук приходится определять только максимальное давление на артериях стопы. Если поражены все конечности, следует попытаться измерить давление через обожженную поверхность. Однако это удастся лишь в первые часы после травмы, так как в последующем нарастает отек, еще более затрудняющий аускультацию. Кроме того, нарушение условий проведения звука в этих случаях резко искажает результаты измерения, сосудистые тоны могут вовсе не прослушиваться. У таких обожженных может быть использован механокардиограф системы Н. Н. Савицкого. У значительной части пострадавших с «неопределявшимся» артериальным давлением тахиоциллограмма, снятая с помощью механокардиографа, позволила установить истинные цифры минимального, среднего и максимального давления крови, которые оказались близкими к нормальным.

Исследования гемодинамики механокардиографом проведены в нашей клинике у 36 больных в состоянии ожогового шока (В. А. Яковлев, 1971). Особый интерес представляет анализ динамики среднего давления — одной из биологических констант организма (Н. Н. Савицкий, 1956). Средняя величина этого давления оказывается у большинства пострадавших в пределах нормальных величин или даже повышенной, что

обусловлено уменьшением проходимости артериол. Несмотря на относительную устойчивость среднего давления, максимальное имеет тенденцию к снижению. По данным В. А. Яковлева (1971), это происходит преимущественно за счет уменьшения величины гемодинамического удара.

Наряду с изменениями артериального давления у больных в состоянии шока обнаруживаются признаки нарушения функции миокарда. Перкуторно определяется расширение границ сердца в поперечнике. И. С. Шницер (1960), Н. С. Молчанов с соавт. (1962), сообщая о расширении границ сердца вправо в первом периоде ожоговой болезни, объясняют это дилатацией полостей сердца. Обычно в первые дни после травмы аускультативно выявляется глухость тонов, иногда непостоянный систолический шум на верхушке и в V точке. Скудность изменений, получаемых при физикальном исследовании сердца, в большинстве случаев не дает опорных данных для суждения о состоянии кровообращения. Более ценным диагностическим методом является электрокардиография.

Электрокардиографическое исследование у обожженных имеет определенные особенности. При термическом поражении конечностей электроды могут накладываться непосредственно на обожженную поверхность, даже если она представлена струпом. При этом удается получить обычное электрокардиографическое изображение без заметного снижения зубцов. Если ожоговые поверхности на конечностях закрыты повязками, наложение электродов производится непосредственно на них. Предварительно для улучшения электропроводимости повязки обильно смачиваются изотоническим раствором поваренной соли. Следует иметь в виду, что при снятии электрокардиограммы через повязки высота зубцов может оказаться значительно сниженной. В наиболее тяжелых случаях при распространенных глубоких ожогах конечностей стандартные и униполярные отведения при электрокардиографии могут быть получены при наложении электродов симметрично на область шеи, щеки, височные области вместо «правая и левая рука». Расположение зубцов и их высота не отличаются от обычного электрокардиографического изображения.

В течение последних 10—12 лет систематически появляются сообщения, в которых довольно подробно освещаются изменения, обнаруживаемые при электрокардиографических исследованиях у больных с ожогами, в том числе в периоде шока. Наблюдения за пострадавшими с поражениями кожи на площади более 10% поверхности тела позволили П. И. Шилову и П. В. Пилюшину (1962) выявить значительное снижение высоты зубцов на электрокардиограмме и появление сглаженного зубца *T* в первые три дня после ожога. И. Г. Иванова и Л. Г. Селезнева (1965 *) обнаружили появление правограммы и признаки нарушения возбудимости предсердий у больных с площадью поражения более 20% поверхности тела. По материалам Л. М. Клячкина (1964, 1969), обследовавшего 77 обожженных в периоде шока, наиболее часто на электрокардиограмме обнаруживается тахикардия, снижение зубца *T*, удлинение интервала *S — T*. Автор считает, что эти изменения в первую очередь обусловлены гипоксией, вследствие ухудшения кровообращения в миокарде.

Г. А. Шифрина и В. В. Пашков (1970 **) пришли к выводу, что изменения на электрокардиограмме у больных с ожогами возникают рано, уже в первые дни после травмы, и характеризуются в основном тахикардией и увеличением систолического показателя. Степень выраженности нарушения возрастает в зависимости от тяжести термической травмы.

Этого же мнения придерживаются Р. И. Мурадян с соавт. (1969 *), которые провели анализ изменений электрокардиограмм у 84 больных в состоянии шока. Кроме того, они обнаружили на электрокардиограммах у пострадавших с поражениями кожи более 20% поверхности тела признаки гипоксии миокарда и гипертонии малого круга кровообращения. Отмеченные изменения при обширных ожогах выявлялись не только в первые часы после травмы, но и сохранялись на протяжении 1—2 дней даже у лиц молодого возраста.

Электрокардиографическое исследование было осуществлено нами у 210 больных среднего возраста в состоянии шока (всего сделано 427 электрокардиограмм). Изменения, выявленные при электрокардио-

графическом исследовании у этих больных, представлены в табл. 14.

Таблица 14

Изменения на электрокардиограммах у обожженных в периоде шока

Характер изменений	Количество больных (%) в различные дни болезни		
	1-й день	2-й день	3-й день
Синусовая тахикардия	84,7	95,4	100,0
Снижение высоты зубцов	55,2	43,9	47,6
Напряжение предсердий	58,1	33,3	35,7
Гипоксия миокарда	53,3	75,7	52,3
Отклонение электрической оси вправо	36,1	30,3	21,4
Синдром WPW	32,4	21,1	16,6
Мышечные изменения	26,6	30,3	30,9
Ишемия миокарда	18,1	37,8	45,2
Удлинение QT	17,1	9,1	9,5
Отклонение электрической оси влево	10,4	13,6	14,2

Как видно из приведенной таблицы, наиболее часто на электрокардиограмме обожженных в периоде шока обнаруживается синусовая тахикардия, которая наблюдается у всех больных на третьи сутки. Почти в половине случаев уже в первые часы заболевания высота зубцов резко снижена, что при сочетании с депрессией сегмента ST , значительным уплощением зубца T , увеличением систолического показателя свидетельствует о тяжелой гипоксии миокарда и диффузных мышечных изменениях. Эти признаки не только сохраняются в последующие дни, но и нарастают, особенно на вторые сутки. В эти же сроки обращает на себя внимание появление дугообразно изогнутого интервала $S - T$, высоко поднятого над изолинией и непосредственно переходящего в зубец T , что обусловлено нарушениями коронарного кровообращения, которые в значительной части случаев могут достигать степени ишемии миокарда (рис. 4, 5). Аналогичные изменения обнаружены у больных в периоде шока с ожогами на площади 20—65% поверхности тела М. Н. Маловой и Г. М. Капустиной (1966**).

Анализ электрокардиографических изменений у больных с разной тяжестью термической травмы позволяет нам прийти к определенному заключению. Признаки тяжелой гипоксии миокарда, нарушения коронарного кровообращения и ишемии миокарда, сохра-

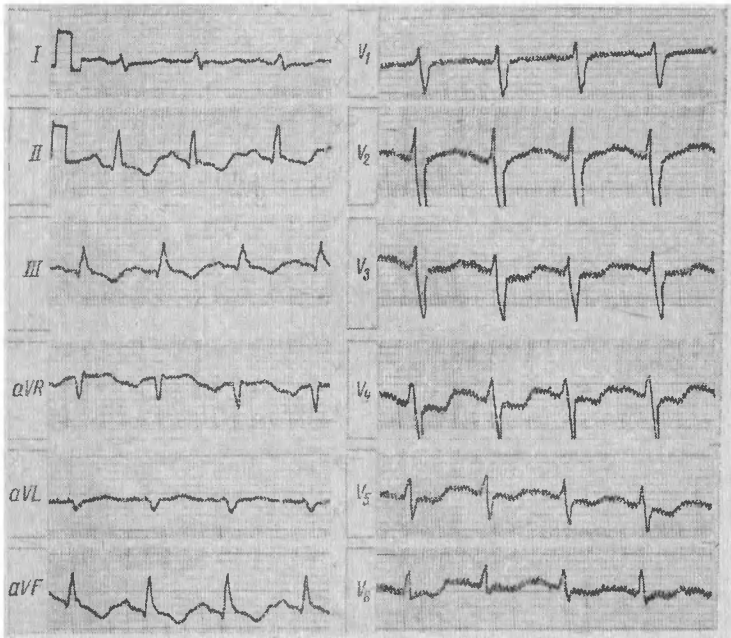


Рис. 4. Электрокардиограмма больной Ф-вой, 34 лет, на второй день после получения ожога 60% поверхности тела (30% IIIб — IV ст.).

Резкая синусовая тахикардия (пульс—142 удара в минуту), субэндокардиальные повреждения передне-боковой стенки, верхушки и области задней стенки левого желудочка.

няющиеся на всем протяжении шокового периода или даже нарастающие на 2—3-и сутки после ожога, в подавляющем большинстве случаев наблюдаются при тяжелом течении ожогового шока, когда летальный исход наступает в ранние сроки после травмы.

Привлекает внимание тот факт, что почти у половины обожженных отмечается напряжение предсердий, в $\frac{1}{3}$ случаев сочетающееся с отклонением электр-

рической оси вправо (рис. 6). Эти изменения выявляются чаще всего у пострадавших с тяжелыми ожогами дыхательных путей и связаны с гипертонией

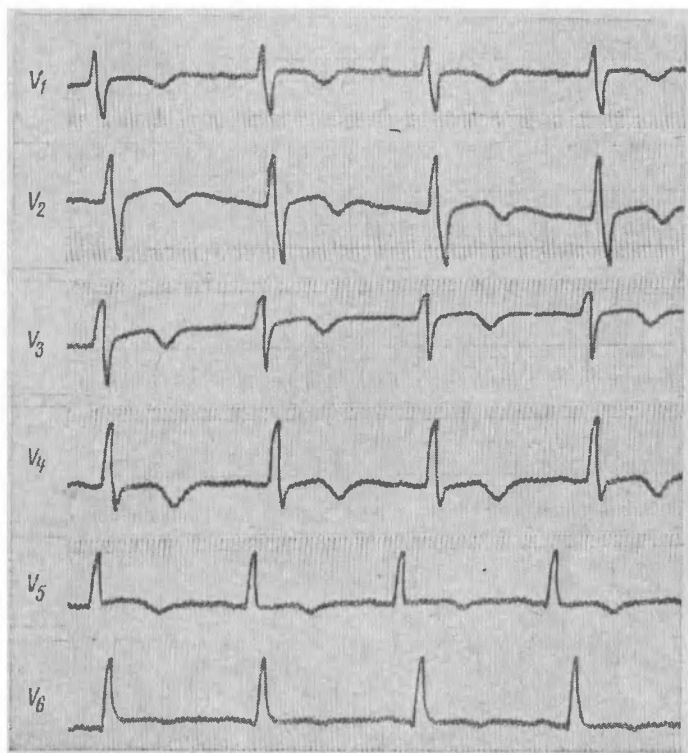


Рис. 5. Электрокардиограмма больной С-вой, 23 лет, на второй день после получения ожога 33% поверхности тела (32% IIIб — IV ст.).

Субэпикардальная ишемия передне-боковой стенки и перегородочной области.

малого круга кровообращения и изменением электрической позиции сердца.

Изменения сердечно-сосудистой системы, обнаруживающиеся при электрокардиографическом исследовании, дополняются данными, полученными при расшифровке механокардиограмм. При этом, кроме

показателей различных видов артериального давления, возможно определение минутного и систолического объемов сердца, мощности сокращения левого желу-

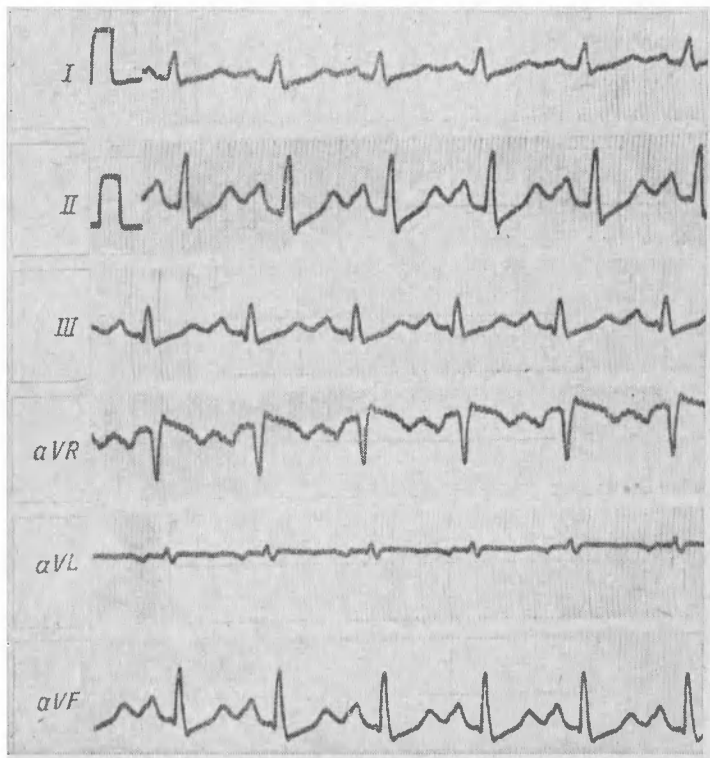


Рис. 6. Электрокардиограмма больного М-ва, 24 лет, в первые 12 ч после получения ожога 60% поверхности тела (28% IIIб — IV ст.) и ожога дыхательных путей.

Резкая синусовая тахикардия (пульс — 165 ударов в минуту). Перегрузка правого предсердия. Субэпикардальная ишемия передне-боковой стенки левого желудочка.

дочка, упруго-вязких свойств крупных артериальных сосудов и периферического сопротивления. Проведенное в нашей клинике В. А. Яковлевым (1970) изучение этих параметров у обожженных в состоянии шока уже в течение первых суток после травмы выявляет тяжелые нарушения артериальной гемодинамики: сниже-

ние механической активности сердца, повышение упруго-вязких свойств артериальных сосудов мышечного и эластического типов. Снижение механической активности миокарда характеризуется уменьшением минутного объема сердца (МО) у 86% обожженных на 14% ниже должной величины. Причем у наиболее тяжело пострадавших МО оказывается сниженным на 31—67%. У большинства больных с тяжелой картиной ожогового шока систолический объем сердца (СО) ниже 30 мл. Мощность сокращения левого желудочка находится в пределах 1,23—2,4 Вт. Наряду с указанными изменениями, как правило, наблюдается тахикардия и заметное укорочение периода изгнания крови из левого желудочка. Все эти данные свидетельствуют о неэкономной работе миокарда. На третьи сутки после ожога отмечается повышение МО на 13—98% как за счет нарастания систолического объема, так и в результате увеличения мощности сокращения левого желудочка. Повышение тонуса крупных артериальных сосудов, удельного периферического сопротивления в прекапиллярах, выявляемые на механокардиограмме, можно рассматривать как компенсаторный механизм, способствующий поддержанию артериального давления на достаточном уровне.

Merriam (1962) в условиях эксперимента и Muller (1965) у больных с ожогами более 15% поверхности тела констатировали понижение сократительной способности сердечной мышцы и связанное с этим уменьшение сердечного выброса. О снижении минутного объема сердца, спазме периферических сосудов и повышении периферического сопротивления сообщают все исследователи, занимающиеся изучением гемодинамики у обожженных в периоде ожогового шока (Gilmore, 1957; Fozzard, 1961; T. Blocer, V. Blocer, 1963, и др.). По мнению Fozzard (1961), снижение минутного объема обусловлено не только сужением периферических сосудов, но и первичным поражением миокарда. Проведя фазовый анализ сердечного цикла методом синхронной записи сфигмограммы сонной артерии, электрокардиограммы и фонокардиограммы, М. И. Теодори (1965*) выявил у больных с тяжелыми ожогами снижение сократительной функции миокарда. Н. А. Федоров и В. Б. Троицкий (1965*), обращая

внимание на уменьшение минутного объема сердца в 2—2,5 раза, указывают на то, что это снижение пропорционально уменьшению ударного объема.

Д. Е. Пекарский (1971) считает, что существует четкая зависимость между тяжестью термической травмы и выраженностью нарушений системы кровообращения. Изучая среднюю мощность, ударную энергию и внешнюю механическую работу левого желудочка, автор обнаружил снижение этих показателей у всех шоковых больных. За счет мобилизации всех компенсаторных возможностей миокарда на 2—3-и сутки отмечается нормализация этих величин. При крайне тяжелом течении шока падение мощности и энергии левого желудочка свидетельствует о непоправимом ущербе ресурсов миокарда.

Функциональные нарушения сердца и сосудов обусловлены совокупностью различных патологических сдвигов, закономерно возникающих в организме больного, находящегося в состоянии шока. Спазм периферических сосудов и повышение периферического сопротивления, патологическое депонирование крови и плазмопотеря уменьшают возврат венозной крови к сердцу. Возникающее при этом нарушение кровоснабжения сердечной мышцы приводит к дистрофическим изменениям в ней. Непосредственное поражение миокарда может поддерживать низкий сердечный выброс даже при нормализации объема циркулирующей крови. Поэтому есть все основания полагать, что уменьшение сердечного выброса обусловлено не только острой сосудистой недостаточностью, но также слабостью миокарда и снижением его сократительной способности.

Одним из наиболее важных показателей гемодинамики является объем циркулирующей крови (ОЦК), который в норме составляет примерно $\frac{1}{13}$ часть веса тела или 65—80 мл/кг. При ожоговом шоке постоянно наблюдается уменьшение объема циркулирующей крови. Степень гиповолемии, совершенно очевидно, находится в прямой зависимости от тяжести термической травмы.

По мнению большинства исследователей, изучавших изменение различных показателей гемодинамики в периоде ожогового шока, ОЦК снижается у всех по-

страдавших с площадью глубокого поражения кожи более 10% поверхности тела. По данным Р. И. Муразяна и В. Б. Троицкого (1970*), в первые 12 ч ОЦК уменьшается на 33,3%. В последующем авторы отмечают постепенное снижение дефицита ОЦК, который уменьшается во вторые 12 ч до 31,7%, во вторые сутки — до 14,5% и в третьи — до 4,5%.

Б. П. Сандомирский (1970) считает, что даже при сравнительно небольших по площади глубоких ожогах (11—20% поверхности тела) во все сроки течения шока наблюдается гиповолемия, достигающая наибольшей выраженности в первые 6 ч после травмы. Дефицит ОЦК в эти сроки составляет в среднем 31,5%. В течение первых суток на фоне проводимого лечения выявляется некоторое увеличение ОЦК, и дефицит его становится равным 29,8%, уменьшаясь на второй день шока до 18,2%. Данные В. Р. Ермолаева с соавт. (1972*) свидетельствуют о том, что при глубоких поражениях кожи на площади более 25% поверхности тела выявляется значительная гиповолемия в течение первых 10—15 ч после получения травмы. Дефицит ОЦК (по отношению к должному) составляет 31—48%.

Результаты, полученные при изучении ОЦК у больных, находившихся под нашим наблюдением, существенно не отличаются от приведенных выше. С помощью краски (синька Эванса Т-1824) и радиоизотопной диагностики проводилось изучение ОЦК у 27 обожженных с различной тяжестью термического поражения, из которых 22 пациента были в состоянии шока. Из 27 пострадавших 14 больным для определения ОЦК вводилась краска, а 17 — альбумин, меченый йодом (у 4 обожженных производилось одновременное определение тем и другим способом). При отсутствии шока лишь у одного больного в течение первых 24 ч отмечалось незначительное снижение ОЦК на 8,3%, у остальных пострадавших дефицита ОЦК не обнаружено. У всех обожженных в состоянии шока выявлены изменения ОЦК, степень уменьшения которого была наибольшей в первые сутки после травмы и особенно резко выражена при площади глубокого поражения кожи свыше 40% поверхности тела. Исследования проводились в первые и вторые 12 ч

после ожога, а также во 2-е и 3-и сутки. Соответственно этим срокам ОЦК оказался сниженным в среднем на 30,1, 28,7, 16,3 и 6%. Существенного различия между результатами, полученными при изучении ОЦК с использованием краски Эванса и радионуклидного метода, не выявлено.

Следует отметить, что прямые методы определения ОЦК требуют большой тщательности при их проведении, так как даже небольшие технические погрешности заметно искажают результат. Радионуклидные исследования достаточно сложны и для их использования требуется специальная аппаратура. Поскольку прямые способы определения ОЦК в определенной степени трудоемки, требуют больших затрат времени и далеко не всегда могут быть использованы для наблюдений в динамике, в практике нашли применение менее показательные, но более простые, относительные способы измерения ОЦК.

Одним из них является определение центрального венозного давления (ЦВД). ЦВД может быть измерено специальными аппаратами (типа «Мингограф»), но наиболее простым способом является измерение ЦВД с помощью аппарата Вальдмана, присоединенного тройником к системе для инфузионной терапии, проводимой в одну из центральных вен. Это дает возможность определения ЦВД многократно, в динамике, в течение всего времени проведения инфузионной терапии. Следует подчеркнуть, что показатели ЦВД могут быть получены лишь в тех случаях, когда выходной конец катетера находится в верхней или нижней полой вене. Если катетер находится в периферической (даже крупной) вене, то судить об истинном уровне ЦВД не представляется возможным. Это обусловлено тем, что спазм периферических вен или затруднение венозного оттока на конечностях у больных, находящихся в состоянии шока, нередко приводит к нарушению «непрерывности столба крови» даже между большими периферическими венами и центральными венозными каналами (М. Вейль, Г. Шубин, 1971).

Центральное венозное давление определялось нами у 96 пострадавших каждые 3 ч на протяжении всего периода шока. Частота различных показателей ЦВД в первые три дня после травмы представлена на рис. 7.

Как видно, в течение первых и вторых суток у значительного числа больных наблюдается снижение ЦВД. У крайне тяжело обожженных уже в первые 6 ч ЦВД падает от 0 до 10 мм вод. ст., несколько повышается в дальнейшем, оставаясь на низких цифрах (20—30 мм вод. ст.). В менее тяжелых случаях шока оно нормализуется чаще всего через 24—36 ч. У боль-

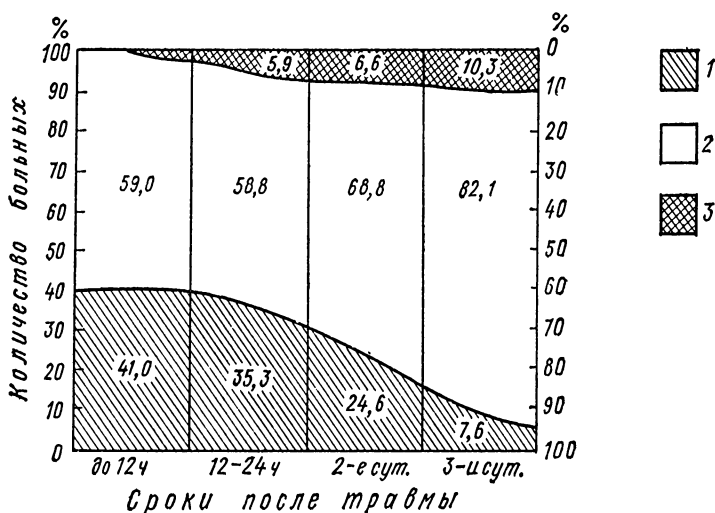


Рис. 7. Частота изменений центрального венозного давления в различные сроки после ожога (количество больных в процентах).

Центральное венозное давление: 1 — менее 60 мм вод. ст.; 2 — 60-120 мм вод. ст.; 3 — более 120 мм вод. ст.

шинства пострадавших нами не выявлялось изменений уровня ЦВД на протяжении первых дней после травмы. Лишь у некоторых обожженных ЦВД оказывается повышенным (150—190 мм вод. ст.). У этих больных электрокардиографические данные свидетельствуют о значительных нарушениях кровообращения миокарда, а клинически выявляются признаки острой сердечной недостаточности. Мы ни разу не наблюдали высоких цифр ЦВД, связанных с гиперволемией.

Изменения ЦВД у обожженных отмечает целый ряд авторов. Д. Е. Пекарский (1971) наблюдал резкие сдвиги этого показателя во всех фазах ожогового

шока у больных с тяжелой термической травмой. Ю. Д. Волюнский с соавт. (1970**), измеряя ЦВД в верхней полой вене и правом предсердии, обнаружили, что в подавляющем большинстве случаев уровень его был в первые часы после травмы на верхней границе нормы. В последующем, несмотря на инфузионную терапию, сопровождающуюся повышением объема циркулирующей крови, давление прогрессивно снижалось.

Исследования Б. П. Сандомирского (1970) показывают четкую зависимость между площадью глубокого поражения кожи и частотой отклонения ЦВД. Автор обнаружил, что у больных с площадью глубокого ожога до 10% поверхности тела изменения ЦВД незначительны и купируются самостоятельно без специальной терапии. При глубоких ожогах на площади 11—20% поверхности тела изменения ЦВД определялись у 40% обследованных, а при ожогах более 20% — у трех четвертей пострадавших. Автору не удалось отметить заметной динамики этого показателя в 1-е сутки после травмы. Во 2-е сутки ожогового шока ЦВД нормализовалось у 76% больных при поражении до 20% поверхности тела, а при более обширных поражениях — у 48,5% пациентов.

У подавляющего большинства обожженных в периоде шока ЦВД дает возможность оценить тяжесть шоковой реакции, поскольку является объективным критерием состояния гемодинамики. Оно наиболее полно отражает взаимоотношение объема циркулирующей крови и общей емкости сосудистого русла, а также позволяет судить о сократительной способности миокарда (Ю. Д. Волюнский с соавт., 1970**; Д. Е. Пекарский, 1970; Б. П. Сандомирский, 1970). Причем величина ЦВД прямо пропорциональна объему циркулирующей крови и находится в обратной зависимости от функциональной способности миокарда и емкости сосудистой системы. Сопоставление показателей ЦВД и ОЦК показывает, что эти величины имеют статистически достоверную связь (с уменьшением ОЦК падает ЦВД). Однако в связи с тем, что уровень ЦВД зависит и от других факторов, эта зависимость выражена довольно слабо и характеризуется значительной корреляционной «размазанно-

стью» (З. С. Алагова, 1970). Именно поэтому в клинической практике показатели ЦВД могут служить критерием ОЦК только с учетом других факторов, влияющих на венозное давление.

Вместе с тем ЦВД лучше отражает состояние и взаимосвязь различных сторон гемодинамики, чем простое измерение ОЦК, поэтому постоянный контроль за динамикой ЦВД более важен, чем определение ОЦК (Ю. Д. Волынский с соавт., 1970, Stengert с соавт., 1967; Gagudy, 1971; Perret с соавт., 1971). Многие авторы считают, что уровень ЦВД отражает в большей степени состояние и функцию правых отделов сердца и в меньшей степени ОЦК (П. И. Булай с соавт., 1969**; Sessler, Moffitt, 1965; Boyan, 1967; Rubin, Bongiovi, 1970).

Полученный при однократном исследовании уровень ЦВД может быть причиной ошибочного заключения о состоянии гемодинамики. Только анализ показателей ЦВД, полученных при повторных наблюдениях, позволяет судить о тяжести патологических сдвигов гемодинамики и эффективности лечения (du Saillar с соавт., Kuzela с соавт., 1971). Кроме того, интерпретация результатов измерения ЦВД может быть правильной только при сопоставлении с другими гемодинамическими показателями. Д. Е. Пекарский и Б. П. Сандомирский (1970) приводят таблицу, в которой представлены сердечно-сосудистые нарушения, наблюдающиеся при различных сочетаниях уровней ОЦК и ЦВД (табл. 15).

Таблица 15

Изменения гемодинамики при различных показателях ЦВД и ОЦК у больных в периоде шока (по Д. Е. Пекарскому и Б. П. Сандомирскому)

Объем циркулирующей крови	Центральное венозное давление		
	нормальное	повышенное	сниженное
Нормальный	Компенсированный шок	Сердечная слабость	Увеличение емкости сосудов
Сниженный	Депонирование крови	Сердечная слабость, кровопотеря	Массивная кровопотеря

Авторы рекомендуют в практической работе ориентироваться на эти два показателя, так как именно они дают возможность определять пути коррекции гемодинамических нарушений при ожоговом шоке. Можно согласиться с этим положением, однако определенные технические сложности при измерении ОЦК побуждают к использованию других показателей гемодинамики, более часто определяемых в практике. Для оценки тяжести и характера гемодинамических нарушений у больных в состоянии ожогового шока нами чаще всего используется сопоставление артериального и центрального венозного давления (табл. 16).

Таблица 16

Изменения гемодинамики при различных уровнях ЦВД и АД при ожоговом шоке

Артериальное давление	Центральное венозное давление		
	низкое	нормальное	повышенное
Низкое	Уменьшение ОЦК или увеличение емкости сосудистого русла	Сердечная слабость при повышении емкости сосудистого русла (встречается редко)	Слабость миокарда при уменьшенном или нормальном ОЦК
Нормальное		Соответствие ОЦК емкости сосудистого русла	Увеличение ОЦК (избыточная инфузионная терапия) при нормальной сердечной деятельности
Повышенное	Уменьшение ОЦК и спазм периферических сосудов	Спазм периферических сосудов при достаточном ОЦК	

Следует отметить, что, наряду с изменениями центрального кровообращения, большую роль в развитии ожогового шока играет нарушение периферической гемодинамики, проявляющееся в ухудшении микроциркуляции. Повышение сосудистого тонуса, приводящее к сужению просвета или закрытию сосудов в си-

стеме микроциркуляции, является компенсаторной, целесообразной реакцией, направленной на восстановление соответствия между объемом крови и емкостью сосудистого русла. Ряд клинических симптомов, свойственных тяжелому шоку, по-видимому, связан именно с вазоконстрикторной реакцией. К ним относится землистый цвет и похолодание кожных покровов, преимущественно конечностей.

Наряду со спазмом сосудов, нарушения микроциркуляции обусловлены наступающими одновременно изменениями реологических свойств крови. По данным П. Е. Лукомского (1969), Г. М. Соловьева с соавт. (1969), Воуап (1967), понижается стабильность взвеси форменных элементов крови в связи с нарушением соотношения белковых фракций (сдвигом в сторону более грубо дисперсных белков) и замедлением тока крови. Наряду с этим наблюдается гиперкоагуляция, повышение вязкости крови. Возникает феномен агрегации эритроцитов, что, в свою очередь, еще больше замедляет ток крови в системе капилляров и даже может вызывать закрытие их просвета.

Ю. М. Штырно с соавт. (1972*), производя прижизненную микроскопию брыжейки обожженных крыс, уже через 30—60 мин после ожога обнаружили нарушение терминального кровообращения: повсеместно исчезает картина ламинарного кровотока, уменьшается количество функционирующих капилляров, в венах, капиллярах и мелких коллекторных венах видны агрегаты форменных элементов крови, которые начинают закупоривать сосуды, мешая нормальному кровотоку.

Одним из косвенных показателей, позволяющих в определенной степени судить об уровне кровотока в тканях, является изменение их температуры. В связи с этим целый ряд исследователей сопоставляли данные центральной (прямая кишка, слуховой проход) и периферической (кожно-подкожная на нижних конечностях) термометрии. И. Ю. Винокурова и В. Г. Пострибайло (1972*) обнаружили, что у больших в первые часы после ожоговой травмы возникает гипотермия разной степени, которая в течение шока сменяется центральной гипертермией с сохранением периферической нормо- или гипотермии. Склонность к снижению

температуры в области неповрежденной кожи от 0,4 до 4,2° отмечает и Г. Е. Куцев (1969**).

Ross с соавт. (1969) считают одним из критериев нарушений микроциркуляции разницу между центральной (в прямой кишке) и периферической (на коже стопы) температурой. По данным этих авторов, разница более чем в 2° (порой до 10°) свидетельствует о резком ее нарушении.

Более демонстративные изменения периферического кровотока устанавливаются при капилляроскопии. В нашей клинике (В. А. Яковлев, 1970) проводилась капилляроскопия кожной складки ногтевого ложа у 24 больных в ранние сроки после травмы. Уже в течение первых 48 ч у всех пострадавших обнаруживалось явное понижение резистентности капилляров, проявлявшееся помутнением фона, понижением тонуса, крупнозернистым и замедленным кровотоком. Количество видимых капилляров уменьшалось (0—6 в поле зрения).

Нарушение капиллярного кровотока в значительной степени связано с гемоконцентрацией, одним из показателей которой является вязкость крови. Она зависит от количества и объема эритроцитов, лейкоцитов, от вязкости плазмы, количества белка, солей и т. д. У больных с ожоговым шоком повышение вязкости наступает тотчас после травмы и особенно выражено в течение первых суток. Нормализация вязкости крови происходит с выходом больного из этого состояния. Установлен параллелизм между тяжестью ожогового шока и степенью вязкости крови (В. С. Верева, 1967*; Р. И. Муразян, 1970*).

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

В клинической практике наиболее часто для определения гемоконцентрации проводятся исследования крови с определением гематокрита, уровня гемоглобина, числа эритроцитов и удельного веса крови. У значительной части обожженных в шоке уже в первые 12 ч после травмы эти показатели резко повышаются. Количество больных с высокой гемоконцентрацией особенно увеличивается к концу первых, началу вто-

рых суток. У некоторых тяжело обожженных гемоконцентрация сохраняется до третьего дня (рис. 8, 9).

Закономерно возникающая в периоде ожогового шока гемоконцентрация обусловлена массивной плазмопотерей, которая приводит к значительному уменьшению объема циркулирующей плазмы. Еще в 1941 г. Ю. Ю. Джанелидзе писал о том, что у человека весом 63 кг уже при ожоге $\frac{1}{6}$ части тела плазмопотеря в

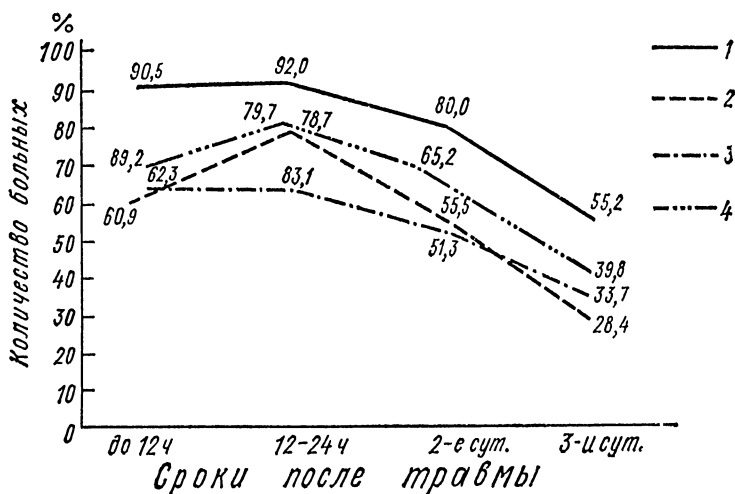


Рис. 8. Частота гемоконцентрации в различные сроки после ожоговой травмы.

Количество больных в процентах: 1 — с гематокритом более 45%; 2 — с гемоглобином более 95%; 3 — с удельным весом крови более 1,060; 4 — с количеством эритроцитов более 5 000 000 в 1 мм³ крови.

сутки может достигать 3—4 л («белое кровотечение»). В монографии Т. Я. Арьева «Термические поражения» (1966) приводятся данные многих авторов, одни из которых определяют объем плазмопотери за первые двое суток после травмы 2—3 л, другие — 4—5 л в этот же срок.

Исследования Г. А. Исаева (1970), проведенные в нашей клинике, показали, что уже в течение первых 2—6 ч дефицит объема циркулирующей плазмы в среднем составляет около 18% от исходного. У наиболее тяжелых больных дефицит плазмы может до-

стигать 25—30%; при этом течение шока становится угрожающим.

Вместе с тем, иногда у таких тяжело обожженных выявляется несоответствие между степенью плазмопотери и относительно низким уровнем гемоконцентрации, которое обусловлено целым рядом факторов.

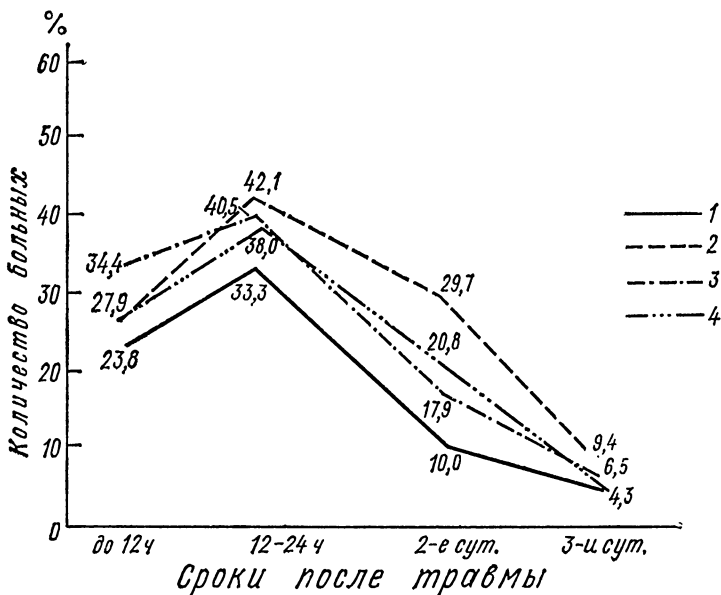


Рис. 9. Частота резко выраженной гемоконцентрации в различные сроки после травмы.

Количество больных в процентах: 1 — с гематокритом более 60%; 2 — с гемоглобином более 110%; 3 — с удельным весом крови более 1,065; 4 — с количеством эритроцитов более 6 000 000 в 1 мм³ крови.

В настоящее время имеется много исследований, свидетельствующих о том, что разрушение эритроцитов после ожогов столь же закономерно, как и гемоконцентрация. В работе Р. И. Муразяна с сотрудниками (1965**), изучавших гемолиз эритроцитов, меченных радиоактивным хромом (Cr⁵¹), убедительно показана гибель от 20 до 50% общего объема эритроцитов в течение шока. При этом авторы обнаружили четкую зависимость между тяжестью ожога и степенью гемолиза.

Прямым свидетельством внутрисосудистого гемолиза является обнаружение в сосудистом русле разрушенных форм эритроцитов и свободного гемоглобина, количество которых пропорционально тяжести поражения. Ценность этих признаков определяется в значительной мере тем, что они появляются уже в первые часы после тяжелого ожога.

Непосредственно после термической травмы возникают морфологические изменения эритроцитов. Экспериментальные исследования Браасч и Госслинг (1966) позволили авторам выделить 4 стадии деформации эритроцитов: 1-я стадия — деформированные эритроциты еще сохраняют форму пластинок; 2-я стадия — форма эритроцитов приближается к треугольной; 3-я стадия — эритроциты становятся сферическими, диаметр клеток меньше, чем в норме; 4-я стадия — эритроциты приобретают форму раздутых шаров. В связи с тем, что такие эритроциты становятся разбухшими и плохо проходят через концевые капилляры, авторы не без основания считают, что нарушение микроциркуляции при шоке в какой-то мере может зависеть и от этой деформации.

Дальнейшее изменение формы эритроцитов приводит к появлению микроцитов — разрушенных красных кровяных шариков (Торлей, 1961). Количество микроцитов в первые часы после ожога может достигать 3—6% от общего количества эритроцитов (Н. И. Кочетыгов и В. Г. Трубачев, 1966*). По мнению Торлей (1961), при таком содержании микроцитов в сосудистом русле можно ожидать потерю более 20% эритроцитов. Прямое следствие разрушения эритроцитов — появление свободного гемоглобина в плазме. Л. Г. Николаева (1965*) обнаружила резкую гемоглобинемию (свободный гемоглобин в плазме достигал 40—140 мг%) у больных с глубокими ожогами на площади более 30% поверхности тела.

При определении содержания свободного гемоглобина в плазме крови у 112 обожженных в периоде шока, находившихся под нашим наблюдением, было выявлено, что у 68% пострадавших имеется гемоглобинемию, наиболее выраженная в первые сутки после травмы, со снижением показателей до нормальных цифр к 3—4-му дню болезни. Степень гемоглобинемии

находится в соответствии с тяжестью термического поражения кожного покрова. У 5 больных с глубокими ожогами более 70% поверхности тела при центрифугировании определялось розовое окрашивание сыворотки.

Наряду с гемоглобинемией достоверными признаками гемолиза являются гемоглинурия и билирубинемия. Иногда гемоглинурия может быть констатирована уже по характеру и интенсивности окрашивания мочи. При наиболее тяжелых и обширных ожогах, когда гемолизу подвергается значительная часть эритроцитов, моча приобретает темно-вишневый или даже черный цвет. В этих случаях следует говорить о макрогемоглинурии. При микроскопическом исследовании мочи у таких больных нередко обнаруживаются гемоглиновые цилиндры.

При более легком течении шока цвет мочи может быть не изменен, однако при лабораторном исследовании определяется гемоглинурия (положительная реакция Грегерсена). Наиболее часто появление свободного гемоглобина в моче обнаруживается в первые сутки после травмы, частота гемоглинурии постепенно уменьшается к третьему дню (табл. 17).

Таблица 17

Частота гемоглинурии у больных в различные сроки после ожоговой травмы

Гемоглинурия	Количество больных (%) в различные сроки после ожога			
	до 12 ч	12—24 ч	2-е сутки	3-и сутки
Есть	36,3	26,3	16,6	8,5
Нет	63,7	73,7	83,4	91,5

Динамика билирубинемии в периоде шока менее демонстрирована. Это связано с тем, что повышение уровня билирубина обусловлено не только гемолизом («непрямой» билирубин), но и нарушением функции печеночных клеток («прямой» билирубин). Поэтому при оценке степени билирубинемии как признака ге-

молиза необходимо принимать во внимание лишь «непрямой» билирубин (табл. 18).

Таблица 18

Частота билирубинемии у больных в различные сроки после ожоговой травмы

Уровень билирубина (мг %)	Количество больных (%) в различные сроки после травмы			
	до 12 ч	12-24 ч	2-е сутки	3-и сутки
До 1,0	70,6	76,1	77,2	74,6
Более 1,0	29,4	23,9	22,8	25,4
В том числе с «непрямой» реакцией . .	29,4	20,1	12,8	11,5

Из табл. 18 видно, что в первый день после травмы у подавляющего большинства пострадавших выявляется лишь «непрямой» билирубин и только к третьим суткам почти у половины больных с повышенным уровнем билирубина обнаруживается прямая реакция.

В связи с этим представляется не совсем оправданным мнение некоторых авторов, считающих, наряду с указанными критериями, признаком внутрисосудистого гемолиза уробилинурию. Дело в том, что «непрямой» билирубин, как правило, не может проходить через мембрану почечного клубочка, а появление билирубина в моче (уробилинурия) связано в основном с повышенной концентрацией в крови «прямого» билирубина (И. И. Иванов с соавт., 1969). Поэтому уробилинурия свидетельствует скорее о печеночных поражениях, чем о гемолизе. Это подтверждают и наши клинические наблюдения: уробилинурия не выявляется у обожженных в течение первого дня и обнаруживается лишь в единичных случаях на 2-е, а чаще на 3-и сутки после травмы.

О том, что уробилинурия наблюдается редко у больных в состоянии ожогового шока, сообщает также Л. И. Шалунова (1970). По материалам В. И. Семеновой (1958), нарастание уробилинурии происходит с 4-го дня болезни.

Таким образом, появление свободного гемоглобина в плазме и моче, повышение уровня билирубина сы-

воротки крови позволяют говорить о разрушении значительного числа эритроцитов.

Наряду с гемолизом с первых часов после ожога наступает угнетение эритропоэза (И. В. Ильинская, 1955; Н. А. Белов, 1957). Все это приводит к развитию ранней анемии или, по классификации Л. М. Клячкина (1967*), первичной послеожоговой анемии. Из 207 больных, обследованных нами на 3-и сутки после ожога, у 33 обожженных (15,9%) гемоглобин был ниже 70%, а у 44 пострадавших (21,2%) число эритроцитов в 1 $мл^3$ крови оказалось менее 4 000 000.

Отсутствие признаков анемии в течение первых двух суток и сравнительно небольшой процент больных с анемией на третий день после ожога связано с тем, что значительное сгущение крови маскирует рано возникающий дефицит эритроцитов. И только с ликвидацией гемоконцентрации уже существующая анемия выявляется при исследовании крови.

По аналогии с увеличением числа эритроцитов в единице объема можно было бы предположить, что в связи с гемоконцентрацией подобным же образом изменяется количество лейкоцитов в 1 $мм^3$. Это, казалось бы, подтверждается при анализе лейкоцитоза у обожженных в состоянии шока. Уже с первых часов после травмы и особенно к середине первых суток резко увеличивается число лейкоцитов (в отдельных случаях до 32 000—35 000 в 1 $мм^3$ крови). Однако именно столь значительное нарастание количества лейкоцитов нельзя объяснить только сгущением крови.

Не может быть обусловлено гемоконцентрацией и появление в периферической крови молодых форм нейтрофилов в ранние сроки после травмы. У $2/3$ обожженных в первые сутки увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, а у 16—19% пострадавших появляются юные формы. Приведенные данные позволяют говорить о том, что это — истинный лейкоцитоз, связанный с раздражением костного мозга, что подтверждается при исследовании пунктатов костного мозга у больных с ожогами (Н. А. Белов, 1957). На это указывает также нарастание количества палочкоядерных нейтрофилов в результате усиленного вымывания созревших элементов из костного мозга наряду

с повышенной продукцией лейкоцитов (Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969).

У подавляющего большинства обожженных лейкоцитоз сохраняется в течение всего периода шока (рис. 10).

На рисунке приводятся данные о частоте развития умеренного (свыше 10 тыс. в 1 мм^3) и резко выраженного лейкоцитоза (свыше 20 тыс. в 1 мм^3) у обожжен-

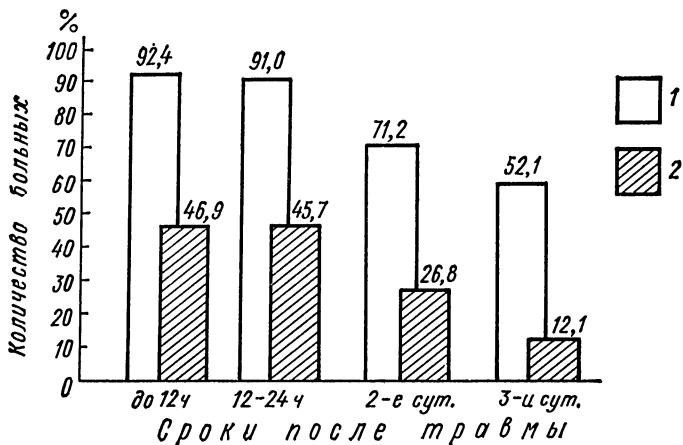


Рис. 10. Частота лейкоцитоза у больных в состоянии ожогового шока.

Количество больных в процентах: 1—с числом лейкоцитов более 10 000 в 1 мм^3 крови; 2—с числом лейкоцитов более 20 000 в 1 мм^3 крови.

ных в шоке. В течение первых суток у половины пострадавших с лейкоцитозом последний достигает высоких цифр. К моменту выхода пострадавших из шока снижается как число больных с умеренным лейкоцитозом, так и процент больных с резко выраженной лейкоцитарной реакцией.

Значительное увеличение числа лейкоцитов происходит в основном в связи с появлением в периферической крови большого числа нейтрофилов, которые нередко составляют до 95% всех лейкоцитов. Таким образом, количество нейтрофилов увеличивается как за счет общего роста числа белых кровяных телец, так и в результате увеличения удельного веса этих эле-

ментов среди всех форм лейкоцитов. Динамика содержания нейтрофилов аналогична изменениям количества лейкоцитов: и общий лейкоцитоз, и нейтрофилез уменьшаются к третьим суткам (рис. 11).

В периоде ожогового шока, наряду с количественными изменениями, выявляются и качественные изменения в составе формулы белой крови. На фоне нейтрофилеза у обожженных с первых часов после трав-

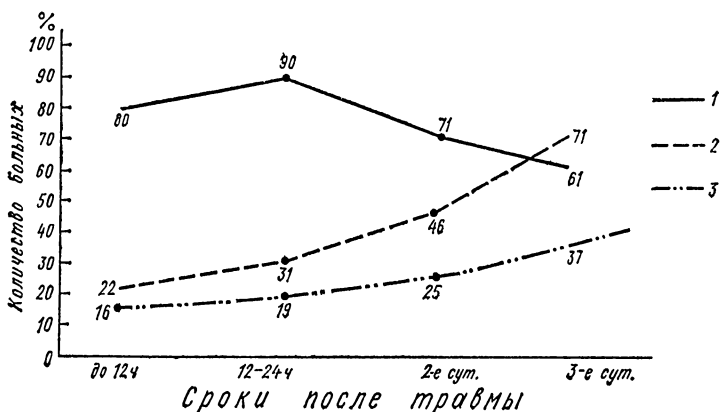


Рис. 11. Частота нейтрофилеза и сдвига формулы нейтрофилов влево у больных в состоянии ожогового шока.

1 — нейтрофилов более 80%; 2 — палочкоядерных нейтрофилов более 15%; 3 — юных нейтрофилов.

мы возникает сдвиг формулы «влево» со значительным увеличением числа палочкоядерных и появлением в периферической крови юных форм нейтрофилов. Своеобразие изменения лейкоцитарной формулы в периоде шока состоит в том, что с уменьшением числа нейтрофилов к третьим суткам происходит значительное увеличение количества молодых форменных элементов (рис. 11).

Особенности динамики лейкоцитарной формулы отчетливо видны на конкретных примерах (рис. 12, 13).

Из изменений остальных элементов белой крови следует отметить анэозинофилию, существенное снижение количества лимфоцитов и незначительные сдвиги числа моноцитов и базофилов.

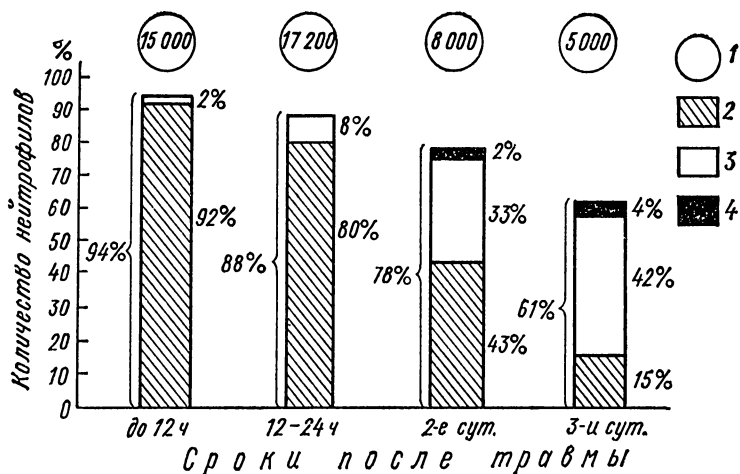


Рис. 12. Динамика содержания лейкоцитов и различных форм нейтрофилов в периоде шока у больной Р-вой, 32 лет, с ожогами туловища и конечностей на площади 70% поверхности тела (45% IIIБ—IV ст.) и ожогом дыхательных путей.

1—количество лейкоцитов в 1 мм³ крови; 2—количество сегментоядерных нейтрофилов (в процентах); 3—количество палочкоядерных нейтрофилов (в процентах); 4—количество юных форм нейтрофилов (в процентах).

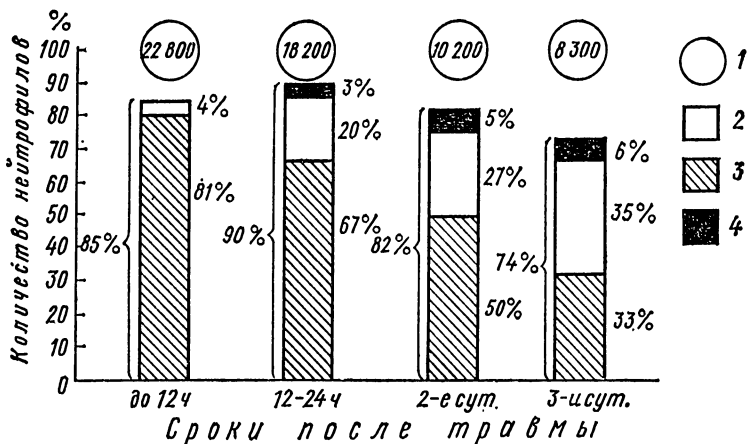


Рис. 13. Динамика содержания лейкоцитов и различных форм нейтрофилов в периоде шока у больного Л-ва, 51 года, с ожогом туловища на площади 35% поверхности тела (20% IIIБ—IV ст.).

1—количество лейкоцитов в 1 мм³ крови; 2—количество сегментоядерных нейтрофилов (в процентах); 3—количество палочкоядерных нейтрофилов (в процентах); 4—количество юных форм нейтрофилов (в процентах).

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Патологические процессы, возникающие после тяжелой термической травмы, приводят к нарушению функции почек, что расценивается многими авторами как один из ведущих признаков в клинической картине ожогового шока (М. Г. Пелисов, 1964; Т. Я. Арьев, 1966; А. А. Соболев, 1970; Л. И. Шалунова, 1970; Artz и Reiss, 1957, и др.). Важнейшие проявления почечных нарушений — олигурия или анурия, азотемия, повышение удельного веса мочи, протеинурия, появление в осадке различных видов цилиндров и свободного гемоглобина.

Наиболее легко распознается нарушение выделительной функции почек, проявляющееся в уменьшении диуреза. Оценка выделительной способности почек только по суточному диурезу может привести к ошибочному заключению. На протяжении дня у больного могут наблюдаться более или менее длительные промежутки олигурии или даже анурии при достаточном суточном количестве мочи. В связи с этим всем больным в состоянии шока в мочевого пузыря вводится постоянный катетер. Иногда при глубоком ожоге полового члена могут встретиться определенные технические трудности при катетеризации мочевого пузыря. В этих случаях возникает необходимость в рассечении струпа на крайней плоти, после чего удается обнажить головку полового члена и ввести мягкий уретральный катетер.

На протяжении всего периода шока (первые 2—3 дня) каждые три часа измеряется количество мочи, поступившее за это время в мочевого пузыря. По данным Л. М. Рынской (1970), в норме суточное количество мочи должно составлять 1000—2000 мл. Обычно говорят об анурии, если суточное количество мочи меньше 50—100 мл, и об олигурии, когда количество мочи бывает в пределах от 100 до 500 мл (А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский, 1963; С. Г. Моисеев, 1971). А. И. Трубников и В. В. Мураневич (1967) считают тревожным признаком у обожженных в периоде шока полное отсутствие мочи, а благоприятным симптомом — выделение 20—25 мл/ч или 480—600 мл в сутки.

При анализе выделительной функции почек у обожженных мы расценивали как олигурию диурез менее 30 мл в час. Исходя из этого, нормальное количество мочи, выделенной за сутки, должно превышать 720 мл.

В связи с неравномерностью диуреза приведенные на рис. 14 данные характеризуют частоту стойкой олигурии (часовой диурез постоянно менее 30 мл), кратковременной олигурии (периодическое снижение часового диуреза менее 30 мл при нормальном суточ-

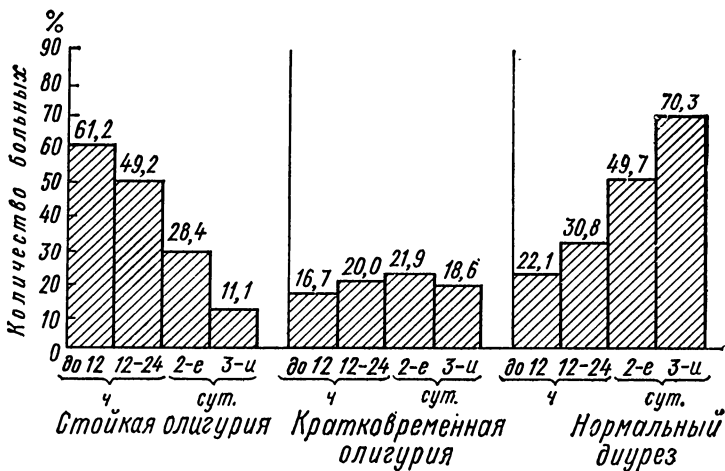


Рис. 14. Частота нарушений диуреза в периоде шока (количество больных в процентах).

ном количестве) и нормального диуреза (почасовой диурез постоянно более 30 мл) (рис. 14).

Рисунок дает возможность судить о динамике частоты различных по степени выраженности нарушений выделительной функции почек у обожженных в состоянии шока в различные сроки после травмы. Стойкая олигурия наблюдается почти у $\frac{2}{3}$ пострадавших в первые 12 ч после ожога. В дальнейшем происходит заметное уменьшение числа таких больных, и в конце периода шока они составляют лишь 11% всех обожженных.

Противоположная зависимость между количеством больных и сроками после травмы выявляется у по-

страдавших, в клинической картине шока которых отсутствует снижение диуреза. Число больных в этой группе неуклонно возрастает, достигая 70,3% к третьим суткам после травмы.

Заметных изменений количества больных с кратковременной олигурией на всем протяжении шока не наблюдается. Это объясняется тем, что с течением времени в эту группу переходит часть больных со стойкой анурией и примерно у стольких же обожженных диурез нормализуется.

При исследовании функции почек большое значение имеет клинический анализ мочи. У больных в периоде шока моча обычно насыщенно желтого цвета и лишь при гемоглинурии она приобретает темно-коричневый, почти черный цвет. У наиболее тяжело обожженных моча имеет запах гари. Удельный вес ее колеблется в пределах 1,025—1,040, возрастая при значительном уменьшении диуреза до 1,050—1,060. И. Т. Попов (1967) наблюдал при ожоговом шоке у больных с отсутствием нефросклероза повышение удельного веса мочи до 1,060—1,072. Повышение удельного веса мочи более 1,030 в течение первых двух суток после ожога наблюдается у 40—45% больных. На третьи сутки высокий удельный вес мочи сохраняется у 17,3% обожженных.

В связи с повышением проницаемости почечной мембраны при ожоговом шоке наблюдается протеинурия, степень которой зависит от тяжести термического поражения (М. Г. Пелисов, 1963, 1964; А. А. Соболев, 1970; Л. И. Шалунова, 1970). Подобная закономерность отмечена и в наших наблюдениях. При легком течении ожогового шока количество белка в моче в течение первых двух суток незначительно и у подавляющего большинства обожженных колеблется в пределах 0,066—0,33‰. В наиболее тяжелых случаях выражена протеинурия, достигающая крайней степени (белок в моче составляет 16,5—33,0‰). Массивная протеинурия нередко бывает вызвана гемоглинурией. На третьи сутки после травмы значительная протеинурия наблюдается исключительно редко, а у большинства пострадавших количество белка в моче не превышает допустимого уровня (табл. 19).

Частота протеинурии у больных при ожоговом шоке

Время после ожога	Количество больных (в %) с протеинурией			
	до 0,033‰	0,066—0,99‰	1,0—3,3‰	6,6‰ и более
До 12 ч	26,3	39,8	17,5	16,4
12—24 »	38,5	41,0	12,3	8,2
2-е сутки	54,8	40,5	3,4	1,3
3-и сутки	57,7	39,6	2,7	0

При исследовании мочевого осадка обнаруживают различные патологические элементы (лейкоциты, эритроциты, цилиндры).

Нарушение выделительной функции почек может быть одной из причин азотемии — довольно характерного признака ожогового шока. У многих пострадавших в этом периоде уровень остаточного азота повышается до 70—80 мг%, а в единичных случаях при глубоком поражении кожи и подлежащих тканей в сочетании с ожогом дыхательных путей он достигает 150—170 мг%. Выраженность и продолжительность олигурии может соответствовать степени азотемии. Однако если нарушения диуреза возникают с первых часов после травмы, то повышение уровня остаточного азота сыворотки крови выявляется обычно к концу первых и чаще на вторые сутки, достигая в эти сроки максимальных величин (рис. 15).

Рисунок отчетливо показывает несоответствие между количеством больных со стойкой олигурией и числом больных с азотемией в одни и те же сроки после ожоговой травмы. В первые 12 ч это можно в какой-то степени объяснить тем, что при непродолжительной олигурии за короткий промежуток времени в сосудистом русле не успевает еще скопиться значительное количество азотистых шлаков.

Во вторые же и третьи сутки резкое увеличение количества больных с азотемией не может быть обусловлено только нарушением выделительной функции почек, так как в эти сроки число пострадавших с олигурией значительно уменьшается. Это подтверждается и тем, что среди 128 обожженных, у которых в течение

всего периода шока не наблюдалось снижения диуреза (постоянно почасовой диурез более 30 мл), у половины больных (64 человека) выявлялась различная степень азотемии. При этом у 32 обожженных остаточный азот сыворотки крови был в пределах 60—89 мг%, а у 4 человек — более 90 мг%. В то же время у 30% больных с олигурией, продолжавшейся более 12 ч, остаточный азот оставался нормальным.

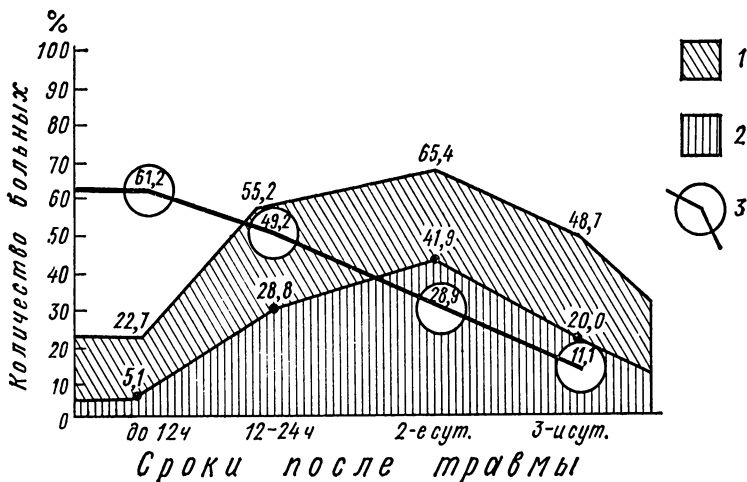


Рис. 15. Сопоставление частоты нарушений диуреза и азотемии у больных в периоде шока.

Количество больных в процентах: 1—с уровнем остаточного азота более 45 мг%; 2—с уровнем остаточного азота более 60 мг%; 3—с почасовым диурезом менее 30 мл.

Все эти данные позволяют говорить о том, что у обожженных в периоде шока повышение уровня азотистых шлаков в сосудистом русле обусловлено не только нарушением выделительной функции почек («ретенционная» или «ренальная» азотемия), но и другими процессами. Наиболее важным из них является накопление в организме пострадавших от ожогов продуктов распада тканевого белка («продукционная» или «метаболическая» азотемия) (Б. Н. Постников, 1957; П. И. Шиллов и П. В. Пилюшин, 1962).

Для уточнения характера азотемии (ренальной или экстраренальной) можно пользоваться показателем

urea ratio — отношение азота мочевины крови и остаточного азота, выраженное в процентах $\left(\text{urea ratio} = \frac{\text{азот мочевины}}{\text{остаточный азот}} \cdot 100 \right)$.

В норме 50% остаточного азота приходится на азот мочевины, 25% — на азот аминокислот и остальные 25% — на другие фракции. Поэтому у здорового человека urea ratio не превышает 50%. При нарушении выделительной функции почек происходит задержка выведения всех фракций остаточного азота за исключением аминокислот (И. Тодоров, 1966). В связи с этим показатель urea ratio оказывается более 50%. При обильном поступлении в кровь продуктов белкового распада (продукционный остаточный азот) и отсутствии тяжелых нарушений диуреза этот показатель не превышает нормальных цифр.

При обследовании нами 184 больных с повышенным содержанием остаточного азота оказалось: у 47 из них показатель urea ratio был в пределах нормы. Это позволяет судить о том, что у значительной части больных (25%) азотемия имеет продукционный характер. И. Т. Попов (1967), называя отношение азота мочевины крови к общему остаточному азоту (urea ratio) мочевым коэффициентом, отмечает: этот показатель остается неизменным при продукционной азотемии у обожженных и повышается при ретенционном ее характере. Таким образом, urea ratio дает возможность судить о преобладании в различных случаях того или иного механизма азотемии.

Приведенные данные, свидетельствующие о выраженных почечных нарушениях, подтверждают мнение многих авторов о возникновении в периоде шока значительных изменений функции почек (Е. И. Парис, 1962; О. С. Турчанинов, 1966**; Т. Я. Арьев, 1967; А. А. Соболев, 1970, и др.). Некоторые исследователи расценивают эти нарушения как острую почечную недостаточность (М. Г. Пелисов, 1963; П. М. Федонюк, 1964; Л. М. Клячкин, 1964).

Наблюдение за лечившимися в нашей клинике больными позволило Л. М. Клячкину (1964) предложить следующую классификацию острой почечной недостаточности в первом периоде ожоговой болезни.

Острая почечная недостаточность I степени (легкая) характеризуется быстрым восстановлением диуреза (в пределах 12 ч), непостоянной уробилируби-

немией, содержанием белка в моче до 0,5‰, нормальным удельным весом мочи; остаточный азот крови не превышает 60 мг%; уремия отсутствует.

При острой почечной недостаточности II степени (средней тяжести) уменьшение диуреза отмечается от 6 до 36 ч, постоянно наблюдается уробилинурия, содержание белка в моче колеблется от 0,5 до 1,5‰; умеренно повышен удельный вес мочи; уровень остаточного азота крови — 50—90 мг%, уремии нет.

Острая почечная недостаточность III степени (тяжелая) характеризуется необратимым нарушением мочеотделения, гемоглобинурией, массивной альбуминурией, повышением удельного веса мочи; азотемией свыше 70—100 мг%. Возможно развитие уремии.

Данная классификация, разработанная на основании анализа большого клинического материала, помогает систематизировать различные проявления почечной патологии при ожоговом шоке. Тем не менее, не всегда возможно использование этой классификации в клинической практике. Наблюдение за течением ожогового шока у 465 больных позволяет выделить лишь небольшую группу пострадавших, у которых различные признаки нарушения функции почек можно было бы свести к одной из предлагаемых степеней острой почечной недостаточности. Как уже говорилось, у значительной части обожженных на фоне нормального диуреза выявляется азотемия, и может отсутствовать повышение уровня остаточного азота при нарушении выделительной функции почек. Уже из этого следует, что не всегда отчетливо прослеживается корреляция между двумя основными симптомами острой почечной недостаточности. Кроме того, вряд ли оправдано скоропреходящую задержку мочеотделения с незначительными признаками гемолиза и небольшим повышением остаточного азота или без них расценивать как острую почечную недостаточность, хотя и легкой степени. Может быть, более целесообразно говорить при такой клинической картине не об острой почечной недостаточности, а о функциональных нарушениях почек.

Это согласуется с мнением А. Я. Пытеля и С. Д. Голгорского (1963), которые считают, что нарушения выделительной функции почек у пострадавших при

любом характере шока являются по сути симптомами шока, признаками нарушенного кровообращения в организме в целом. В ряде случаев олигоанурия, обусловленная шоком, переходит в острую почечную недостаточность. Авторы ссылаются на клинические наблюдения, свидетельствующие о необязательности возникновения острой почечной недостаточности у больных с глубокими нарушениями почечного кровотока.

Не всегда можно говорить об острой почечной недостаточности и у больных с крайней тяжестью течения ожогового шока. Такие пострадавшие погибают нередко при явлениях олигурии или даже анурии в ближайшие часы после травмы, когда острая почечная недостаточность еще не успевает развиться. При более продолжительных сроках жизни у обожженных может наступить полное угнетение всех функций почек, вследствие их ишемии, продолжительность которой в дальнейшем обуславливает, наряду с функциональными, и органические изменения почечного нефрона с исходом в острую почечную недостаточность (М. Г. Пелисов, 1963).

Поэтому трудно согласиться с Д. Е. Пекарским (1971), утверждающим, что острая почечная недостаточность — постоянное проявление ожогового шока. По нашим наблюдениям, она возникает лишь у 14,8% больных, находившихся в состоянии шока. О сравнительно небольшой частоте острой почечной недостаточности сообщает и И. Т. Попов (1967). По его данным, из 688 обожженных в первые дни после травмы острая почечная недостаточность была отмечена лишь у 34 больных (4,9%). При этом она наблюдалась у 2 пострадавших из 526 (0,4%) с общей площадью ожога менее 20% поверхности тела и у 32 человек (19,8%) с более обширными поражениями. Тот факт, что острая почечная недостаточность возникает далеко не у всех обожженных с тяжелыми поражениями кожного покрова, позволяет считать, что она не закономерное проявление ожогового шока, а его серьезное осложнение.

Представляется также неубедительным мнение Д. Е. Пекарского (1971), Marphy и Jacobson (1961), что острая почечная недостаточность — главная причина летальных исходов у обожженных. Известно, что

при крайне тяжелой почечной недостаточности продолжительность анурии может составлять от 5 до 11 дней (в среднем до 10 суток) с последующим развитием уремии, от которой и погибают больные (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1963; С. Г. Моисеев, 1971).

В связи с тем, что максимальная продолжительность ожогового шока не превышает 3—4 дней, трудно представить себе, что острая почечная недостаточность может привести к уремии в столь короткие сроки и быть причиной летального исхода. Клиническая картина уремии наблюдалась нами у единичных обожженных, причем все они погибли при явлениях уремической комы позднее 7—10-го дня болезни. И. Т. Попов (1967) сообщает о двух больных, смерть которых наступила на 11-е и 18-е сутки после травмы при явлениях уремии.

В периоде ожогового шока больные погибают от тех же нарушений, которые приводят к развитию острой почечной недостаточности.

ИЗМЕНЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ

Имеется определенная связь между нарушением выделительной функции почек и изменением водно-электролитного баланса.

В определенной степени водный обмен характеризуется внепочечными потерями жидкости. Поскольку потеря воды организмом происходит различными путями (через раневую поверхность, кожу, дыхательные пути, с калом, рвотой и т. д.), в клинической практике для контроля внешнего водного баланса у пострадавших с ожогами оказалось более удобным определение суммарного количества внепочечных потерь жидкости.

Имеющиеся в литературе сведения о внепочечных потерях воды у обожженных немногочисленны и противоречивы. Так, по данным Hardy с соавт. (1955), у больных в первые дни после обширных ожогов они составляют 2—4 л в сутки. Haggison с соавт. (1964) считают, что они достигают 8 л в день.

Заключение о внешнем водном балансе в нашей клинике производилось на основании учета поступавшей в организм воды при инфузионной терапии и через рот, определения количества выделенной мочи, измерения веса тела и расчета внепочечных потерь жидкости (Г. А. Исаев, 1970). Все показатели измерялись каждые 3 ч. Контроль за изменением веса

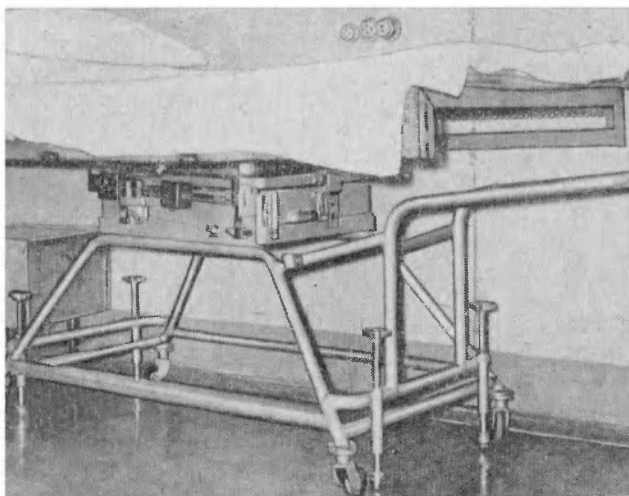


Рис. 16. Кровать-весы для обожженных, находящихся в состоянии шока.

тела обожженных осуществлялся путем взвешивания на кровати-весах (рис. 16). Результаты обследования 53 больных в состоянии ожогового шока с площадью поражения кожи от 10 до 90% поверхности тела показывают, что внепочечные потери воды в первые сутки после травмы достигают 1800—10 000 мл. При сопоставлении этих потерь с площадью термического поражения кожи не удастся выявить линейной зависимости между их величинами. Более того, у больных с одинаковой площадью ожогов обнаружены значительные колебания потерь воды вне зависимости от общего объема вводимой жидкости, в том числе и от количества ее, переливаемого внутривенно. Анализ

клинических наблюдений, проведенный Г. А. Исаевым, показывает, что при введении пострадавшим одинакового объема жидкости внепочечные потери воды зависят, в частности, от количества поступившего в организм натрия. Максимум их отмечается при введении больших количеств бессолевых растворов, что приводит к выраженной гипонатриемии. При ее ликвидации внепочечные потери жидкости заметно уменьшаются. Многократная рвота существенно увеличивает потери воды (у отдельных больных до 10 л в сутки). Наибольшие внепочечные потери отмечаются в первые сутки, в последующие дни они снижаются.

Электролитные сдвиги при ожоговом шоке клинически проявляются прежде всего изменением содержания натрия и калия в различных жидкостных секторах. Большинство авторов находят в периоде шока повышение уровня калия и пониженное содержание натрия в плазме (Б. Н. Постников, 1957; А. Д. Картавова, 1960*; Ш. А. Алиев и Н. Я. Белоцерковская, 1966*; О. С. Турчанинов, 1969*; Pearson с соавт., 1961, и др.).

Эти данные подтверждаются исследованиями, проведенными в нашей клинике Г. А. Исаевым (1970). В первые часы после обширных глубоких ожогов содержание натрия в плазме может снижаться до 110—120 мэкв/л. Гипонатриемия тем более выражена, чем больше площадь глубокого поражения кожного покрова. В последующем уровень натрия в плазме постепенно нормализуется, что в значительной степени зависит от введения большого количества натрия при инфузионной терапии. Наряду с гипонатриемией возрастает концентрация калия в плазме. Частота электролитных нарушений, наблюдавшаяся у 159 больных в состоянии шока, представлена на рис. 17.

Как видно из рисунка, у некоторой части обожженных в первые сутки после травмы обнаруживается пониженное содержание натрия в плазме. Однако они составляют меньшинство больных. В большом проценте случаев уровень натрия может оставаться нормальным или даже несколько повышенным. О возможности нормальной концентрации или даже о повышении уровня натрия в плазме у обожженных в периоде шока сообщают В. Е. Бе-

ляев (1960*), Л. А. Ланцберг (1963), И. Л. Виноградова с соавт. (1964), Allgöwer, Siegrist (1957) и некоторые другие исследователи.

С несколько большей частотой у обожженных в шоке выявляются изменения уровня калия. Гиперкалиемия, возникающая уже в первые часы после травмы, возрастает во вторые 12 ч и ликвидируется у большинства пострадавших к третьим суткам.

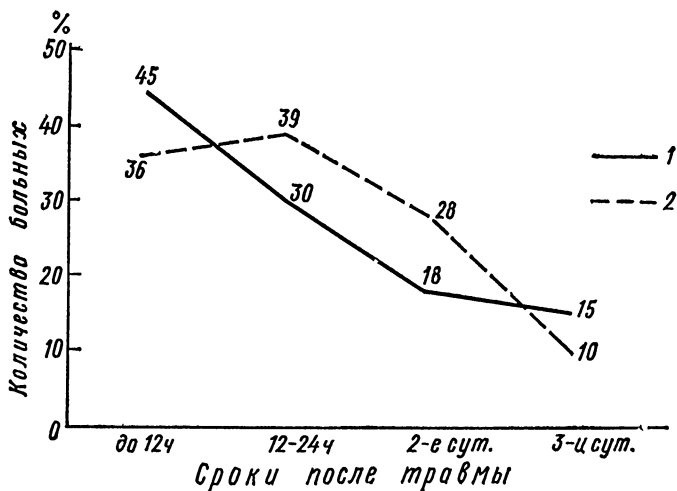


Рис. 17. Частота гипонатриемии и гиперкалиемии у обожженных в периоде шока.

Количество больных в процентах: 1 — с гипонатриемией (содержания натрия в плазме менее 130 мэкв/л); 2 — с гиперкалиемией (содержание калия в плазме более 5,5 мэкв/л).

Среди наблюдавшихся в нашей клинике больных особенно высокий уровень калия в плазме выявляется при глубоких ожогах с термическим повреждением скелетных мышц. У таких пострадавших калий достигал 7—8,7 мэкв/л (Г. А. Исаев, 1970). На опасность повышения уровня калия обращает внимание Weber (1954), по мнению которого, гиперкалиемия сама по себе может быть причиной остановки сердца. Считается, что концентрация калия в плазме более 10 мэкв/л несовместима с жизнью (К. Блажа, С. Кривда, 1962).

Клинические признаки электролитных нарушений (гипонатриемии, гиперкалиемии) чрезвычайно скуд-

ны и непостоянны. Обычно у больных (не обожженных) гипонатриемия и гиперкалиемия проявляются повышенной утомляемостью, апатией, диспептическими нарушениями, парестезиями. На фоне общего тяжелого состояния обожженных в периоде шока выявить столь неотчетливые симптомы не представляется возможным. Бедность клинических проявлений не соответствует значительным сдвигам электролитного баланса и по ним трудно определить характер электролитных нарушений. Поэтому распознавание этих сдвигов должно основываться на данных метода пламенной фотометрии.

У определенной части обожженных при гиперкалиемии выявляются изменения на электрокардиограмме. Известно, что при повышении содержания калия в крови появляется заостренный увеличенный зубец *T*, уменьшается интервал *Q — T*. При выраженной гиперкалиемии зубец *P* резко уменьшается, вплоть до полного его сглаживания, увеличивается длительность интервала *P — Q*, комплекс *QRS* расширяется книзу, расширяется и изменяет свою форму зубец *T* (Л. И. Фогельсон, 1957).

Безусловно, электрокардиограмма далеко не всегда дает точное представление об уровне калиемии. Так, изменения на электрокардиограмме могут быть выраженными при незначительной гиперкалиемии и быть умеренными при высоком уровне калия (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1963). Такое же несоответствие данных электрокардиограмм и степени повышения калия наблюдается и у обожженных (рис. 18, 19).

По материалам Л. М. Клячкина и В. М. Пинчук (1969), проанализировавших электрокардиограммы у 43 больных в состоянии ожогового шока, только у 5 пострадавших были при этом обнаружены признаки гиперкалиемии (снижение зубца *R* при повышении *T*). У 54 из 62 больных с гиперкалиемией, находившихся под нашим наблюдением, проводилось электрокардиографическое исследование. При этом у 18 обожженных выявлено увеличение и заострение зубца *T* в грудных отведениях, расширение комплекса *QRS* и интервала *PQ*, что было расценено как проявление гиперкалиемии (рис. 20). У большинства по-

страдавших прямая зависимость между степенью гиперкалиемии и тяжестью изменений, выявляемых при электрокардиографических исследованиях, отсутствует.

Распознавание по клиническим проявлениям характера и степени нарушений кислотно-щелочного

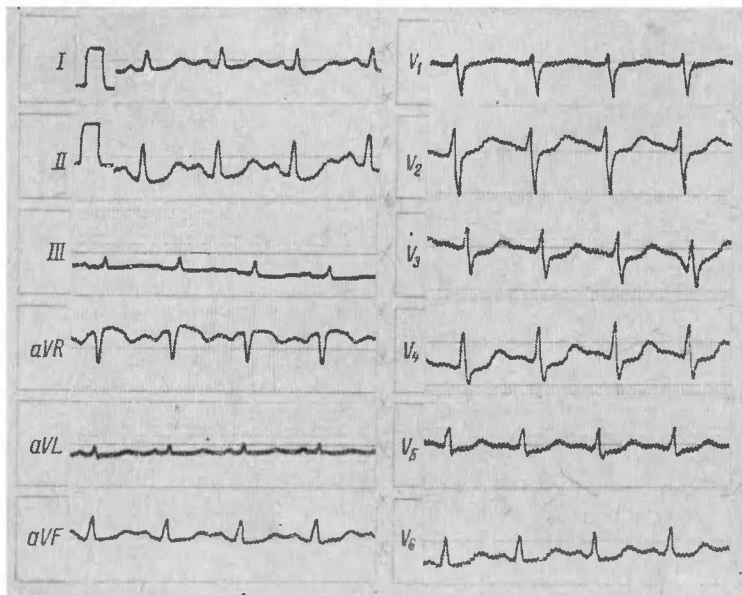


Рис. 18. Электрокардиограмма больной III-вой, 22 лет, с ожогом 90% поверхности тела (60% IIIб — IV ст.) и ожогом дыхательных путей через 20 ч после травмы.

Уровень калия в плазме в эти сроки 8,6 мэкв/л. Признаки гиперкалиемии на электрокардиограмме отсутствуют.

равновесия еще более затруднительно, чем электролитных сдвигов. В то же время выявление этих изменений необходимо для оказания полноценной помощи больным в состоянии ожогового шока, так как нормализация рН крови представляет собой одно из важнейших условий успешного лечения таких пострадавших. По данным Т. М. Дарбиняна и А. Л. Тверского (1970), без коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия восстановление жизненно важных функ-

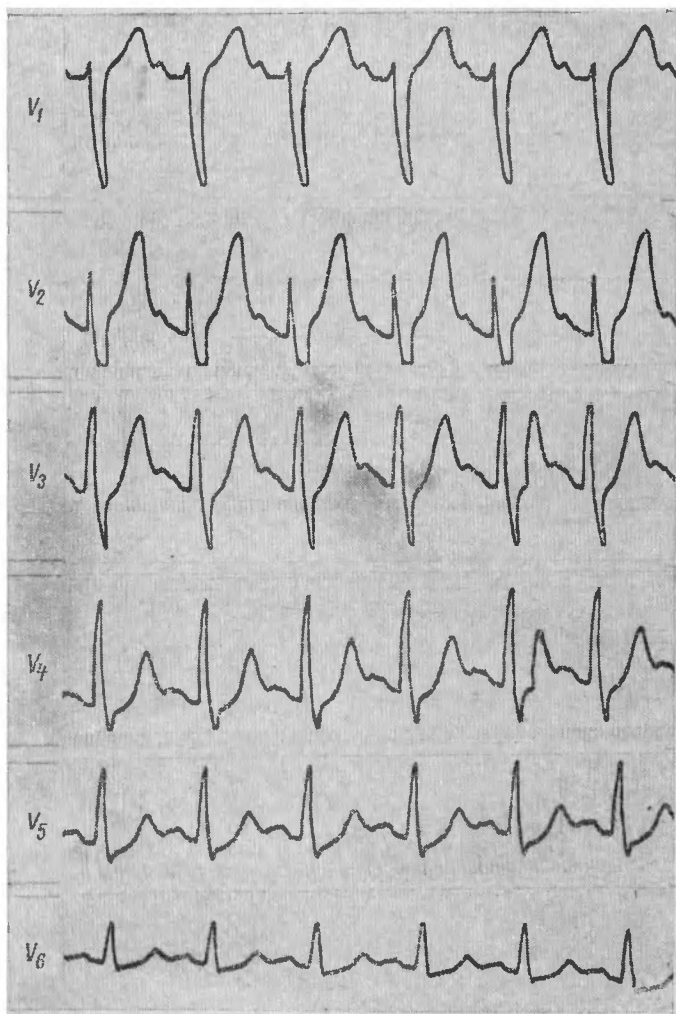


Рис. 19. Электрокардиограмма больного М-ва, 36 лет, с ожогом 40% поверхности тела (30% IIIб — IV ст.) на второй день после травмы.

Уровень калия плазмы 5,0 мэкв/л. На электрокардиограмме изменения, характерные для гиперкалиемии,

ций организма невозможно. В свете этих положений становится очевидным большое значение, которое приобретает лабораторное исследование кислотно-щелочного баланса.

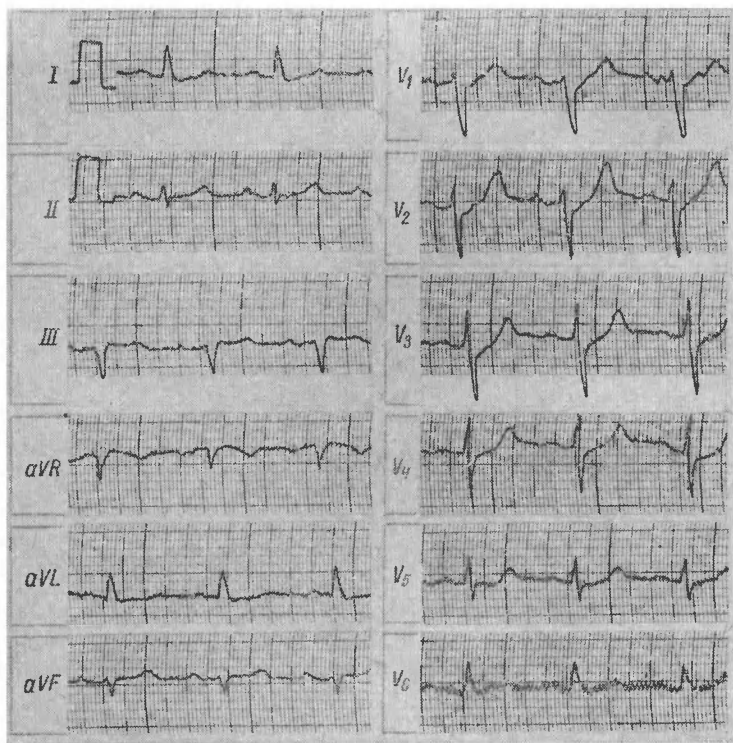


Рис. 20. Электрокардиограмма больной С-вой, 50 лет, с ожогом 30% поверхности тела (20% III — IV ст.) и ожогом дыхательных путей.

Уровень калия плазмы 7,8 мэкв/л. Изменения зубца Т на электрокардиограмме соответствуют электролитным нарушениям.

Многие авторы при ожоговом шоке наблюдали развитие ацидоза и снижение резервной щелочности крови (Г. Д. Вилявин и О. В. Шумова, 1963; Л. И. Жевнерчук, 1970*; А. А. Карпушин и В. А. Гусев, 1970*). Степень ацидоза обычно нарастает с

увеличением площади и глубины поражения (В. Д. Братусь, 1956; В. Р. Ермолаев с соавт., 1972*).

Нами изучено кислотно-щелочное равновесие у 118 обожженных в периоде шока. Анализ нарушений кислотно-щелочного баланса у 75 из них был проведен Л. И. Жевнерчуком (1972). Исследования показали, что тяжелая ожоговая травма вызывает резкие нарушения кислотно-щелочного равновесия.

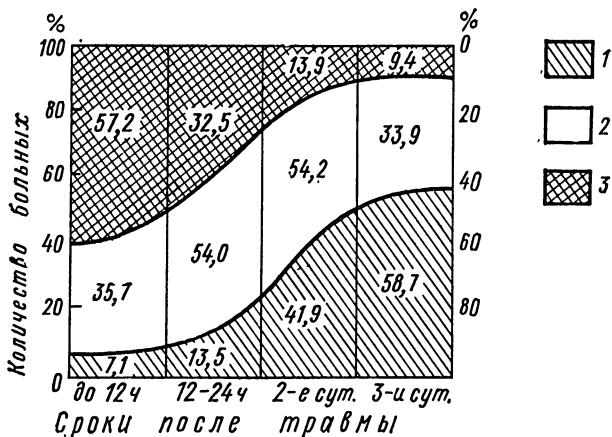


Рис. 21. Частота изменений кислотно-щелочного равновесия в плазме крови у обожженных в периоде шока. Количество больных в процентах: 1 — с рН крови 7,43 и более; 2 — с рН крови 7,35—7,42; 3 — с рН крови 7,34 и менее.

Непосредственно после травмы развивается некомпенсированный метаболический ацидоз, который у части больных на 2-е и 3-и сутки после ожога сменяется метаболическим алкалозом. Степень изменений кислотно-щелочного равновесия зависит не только от тяжести термической травмы, но и от времени, прошедшего после ожога, и проводимой терапии (рис. 21). Однотипный характер изменений выявляется при анализе ВЕ-показателя дефицита или избытка оснований (табл. 20).

Как свидетельствуют приведенные на рисунке и в таблице данные, наиболее часто ацидоз и дефицит оснований выявляются в первые часы после травмы. У наиболее тяжело обожженных в эти сроки наблю-

Частота изменений показателя ВЕ в периоде шока

Величина ВЕ	Количество больных (%) в различные сроки после травмы			
	до 12 ч	12—24 ч	2-е сутки	3-и сутки
(-10) и менее	32,9	15,5	2,7	0
(-9,9)—(-6,5)	22,9	15,5	5,9	4,1
(-6,4)—(-2,5)	22,9	30,9	24,7	15,1
(-2,4)—(+2,4)	18,5	32,4	49,4	42,5
(+2,5) и более	2,8	5,7	17,3	38,3

дается резкое снижение рН — до 7,10—7,12 при дефиците оснований (-14)—(-16). У большинства больных удается скорректировать нарушения кислотно-щелочного равновесия к концу первых или на вторые сутки. Вместе с тем количество больных с нормальными показателями рН остается примерно одинаковым.

Причины развития алкалоза до настоящего времени не ясны. Лишь в отдельных случаях можно связать возникновение алкалоза с гиперкоррекцией ацидоза. Однако сдвиги рН в щелочную сторону наблюдаются и у больных, которым в связи с отсутствием ацидоза коррекция последнего не проводилась. Исследования кислотно-щелочного равновесия у пострадавших в первом периоде ожоговой болезни без признаков шока показали, что у значительной части из них наблюдается алкалоз на 2-е или 3-и сутки после травмы, хотя инфузионная терапия им не проводилась вовсе.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ШОКА У БОЛЬНЫХ С ОЖОГОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

В периоде ожогового шока выявляются серьезные нарушения функции внешнего дыхания. Имеется четкая зависимость между массивностью термической травмы и тяжестью этих нарушений (Р. Л. Гинзбург

с соавт., 1967*; И. Т. Коркуленко с соавт., 1970**, Д. Е. Пекарский, 1971, и др.).

При сопоставлении показателей функции внешнего дыхания у различных групп обожженных В. И. Лупальцов (1970) обнаружил наиболее выраженные расстройства легочной вентиляции и возникновение дыхательной недостаточности у пострадавших с глубокими ожогами кожи на площади более 10—20% поверхности тела. По данным этого автора, резкое снижение функциональной способности аппарата внешнего дыхания проявляется уменьшением глубины дыхания, падением максимальной вентиляции легких, снижением резерва дыхания. Увеличение поглощения кислорода, наблюдающееся при одновременном снижении коэффициента его использования, свидетельствует о нарушении процессов диффузии и недостаточности легочного кровообращения. У пострадавших в периоде шока наблюдается уменьшение жизненной емкости легких по отношению к должной от 75% (И. Т. Коркуленко с соавт., 1970**) до 55,8% (Д. Е. Пекарский, 1971). Наиболее тяжелые изменения возникают у обожженных с обширными глубокими поражениями кожи спустя 4—6 ч после травмы. Резко выраженные нарушения функции внешнего дыхания, проявляющиеся гипервентиляцией, в сочетании с угнетением диффузии кислорода развиваются параллельно с клиническими признаками дыхательной недостаточности в этом периоде.

Аналогичные результаты получены при спирографии у больных в состоянии ожогового шока, находившихся на лечении в нашей клинике. У этих больных значительно увеличивается минутный объем дыхания и уменьшается жизненная емкость легких (рис. 22).

Большое влияние на течение шокового периода оказывают ожоги дыхательного тракта. Дыхательные пути, в отличие от других внутренних органов и систем, могут поражаться термическими агентами непосредственно в момент травмы. На частоту ожогов респираторного тракта и их отягощающее влияние на течение ожоговой болезни указывают Т. Я. Арьев (1962), Л. М. Клячкин с соавт. (1962), В. Н. Хребтович (1964, 1965*), Foster (1960) и другие.

По материалам клиники, у 40% погибших в периоде ожогового шока обнаруживается поражение дыхательных путей (В. М. Пинчук, 1963). Jackson, Lee (1963), изучая летальность при термической травме, пришли к выводу, что в большинстве случаев основной причиной гибели таких обожженных являются нарушения со стороны дыхательной системы.

В связи с тем, что в ряде случаев (чаще при действии дыма или продуктов горения) поражение дыхательных путей может вначале протекать бессимптомно,

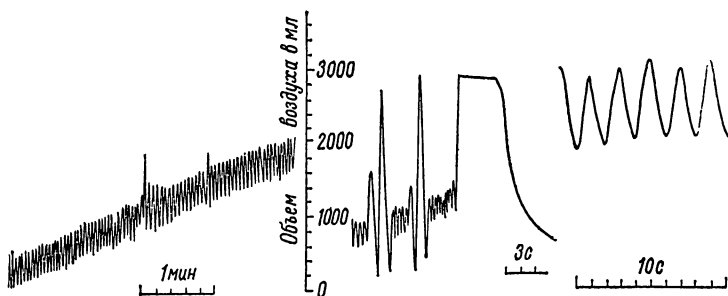


Рис. 22. Спирограмма больного К-на, 35 лет, с ожогом 52% поверхности тела (43% IIIб — IV ст.) и ожогом дыхательных путей.

Минутный объем дыхания 9000 мл (130% по отношению к должному), жизненная емкость легких 2900 мл (72% по отношению к средней), максимальная вентиляция легких 36 000 (52% по отношению к нормальной). Коэффициент использования кислорода из 1 л вентилируемого воздуха — 30 мл.
Заключение: уменьшение вентиляционной функции легких.

но, прежде, чем говорить об особенностях клинической симптоматики ожогового шока у таких пострадавших, необходимо остановиться на диагностике поражений респираторного тракта.

Раннее распознавание ожогов дыхательных путей должно основываться на следующих факторах:

— всех больных с локализацией ожога на лице, шее, передней поверхности грудной клетки надо рассматривать как потенциально имеющих такое поражение (рис. 23);

— из анамнеза необходимо выяснить обстоятельства травмы и, прежде всего, не находился ли пострадавший в момент ожога в закрытом помещении;

— сразу же при поступлении следует произвести осмотр слизистой ротовой полости, лучше с помощью

ларингоскопа. Значительная гиперемия и отечность слизистой язычка, надгортанника и задней стенки глотки, копьоть на корне языка и на слизистой носоглоточной области являются прямыми признаками поражения дыхательных путей пламенем, паром или продуктами горения;

— к числу ранних, хотя и не обязательных, признаков ожога дыхательных путей относится наруше-

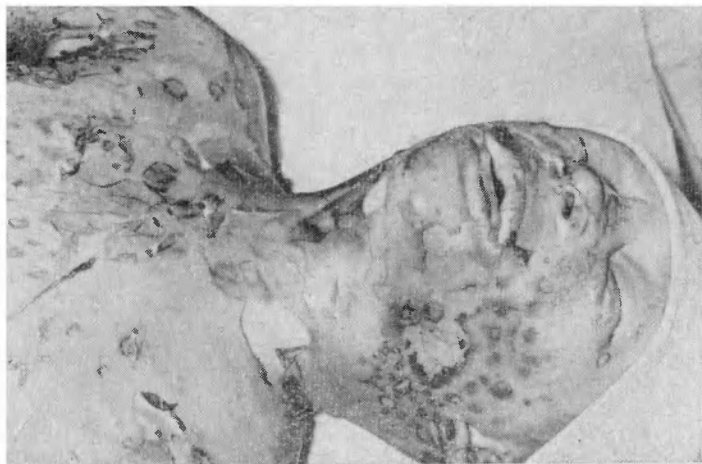


Рис. 23. Глубокий ожог лица, шеи, грудной клетки, сочетающийся с поражением дыхательных путей.

ние фонации (у 25% таких больных), которое проявляется осиплостью голоса или афонией;

— при тяжелых поражениях дыхательного тракта с первых часов после травмы появляются и неуклонно нарастают признаки дыхательной недостаточности (затруднение дыхания, одышка, цианоз и т. д.).

Наблюдение за 213 обожженными с поражениями кожи и дыхательных путей и сопоставление течения у них шока с 252 больными, имеющими ожоги только кожного покрова, позволили выявить различия в клинической картине первого периода у этих групп пострадавших (Р. Н. Катрушенко, 1967).

При сравнении уровня артериального давления у двух групп обожженных удалось отметить отчетли-

вую разницу. Нормальный уровень давления у больных с ожогами кожи в периоде шока наблюдается в 2,5—3 раза чаще. Даже в тех случаях, когда у пациентов с ожогами кожи и дыхательных путей было зафиксировано нормальное артериальное давление, оно, как правило, не было стойким и через 6—12 ч выявлялась гипотония. У пострадавших с поражениями респираторного тракта уровень артериального давления, особенно в первый день после травмы, был более низким, чем у других больных.

Гемоконцентрация у пострадавших с ожогами дыхательных путей была значительно выше, чем у больных с поражениями одного кожного покрова. Это обстоятельство обусловлено тем, что плазмопотеря у таких больных происходит не только в области обожженной кожи. Повреждения дыхательного тракта термическими агентами сопровождаются выделением плазмы со слизистой оболочки трахеи и бронхов. При повреждении слизистой дыхательных путей на значительном протяжении плазмопотеря, сочетающаяся со значительной экссудацией в альвеолы, иногда настолько велика, что приводит к развитию смертельного отека легких. Muir, Bargiam (1962), отмечая значительно большую степень плазмопотери у таких пациентов, обращают особое внимание на необходимость тщательного наблюдения за ними, особенно в период инфузионной терапии. Abbott (1963) пишет о значительной дегидратации тканей при ожогах, которая, по его мнению, возникает за счет потери воды как с обожженной кожи, так и из пораженных дыхательных путей.

В связи с этим уровень гемоглобина в течение первых дней после травмы у больных с сочетанными поражениями достигает 130—140%, число эритроцитов повышено до 8 000 000—9 000 000 в 1 мм³. Особенно отчетливо выявляется разница в степени гемоконцентрации при сопоставлении обеих групп пострадавших (больных с ожогами кожного покрова и больных с поражениями кожи и дыхательных путей, рис. 24).

С первых часов после ожога у пострадавших с поражениями кожи и респираторного тракта развиваются выраженные и стойкие, длительное время со-

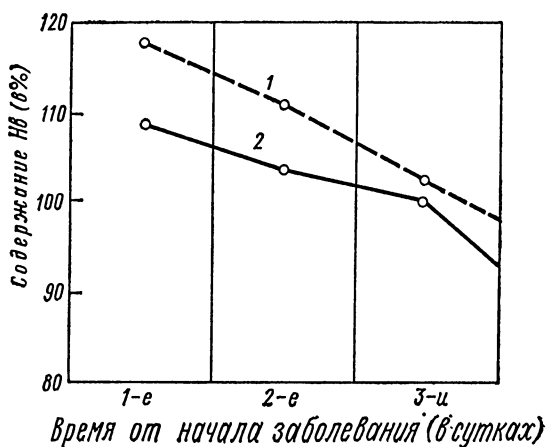


Рис. 24. Содержание гемоглобина в периоде шока у обожженных с поражением кожи и дыхательных путей (1) и у больных с ожогами кожи (2).

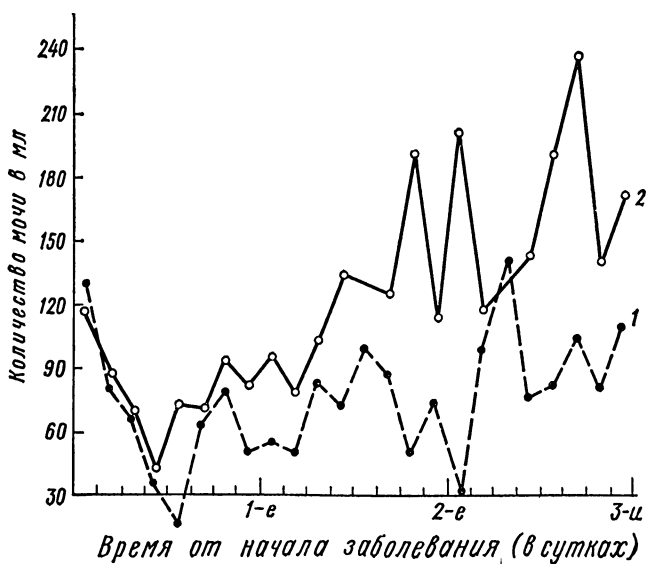


Рис. 25. Количество мочи в периоде шока у обожженных с поражением кожи и дыхательных путей (1) и у больных с ожогами кожи (2).

храняющиеся изменения выделительной функции почек (рис. 25). У больных с ожогами только кожного покрова в подавляющем большинстве случаев к концу вторых суток происходит восстановление диуреза, тогда как у пациентов с ожогами дыхательных путей нормализация выделительной функции почек наблюдается в более поздние сроки, в некоторых случаях лишь спустя три суток после травмы.

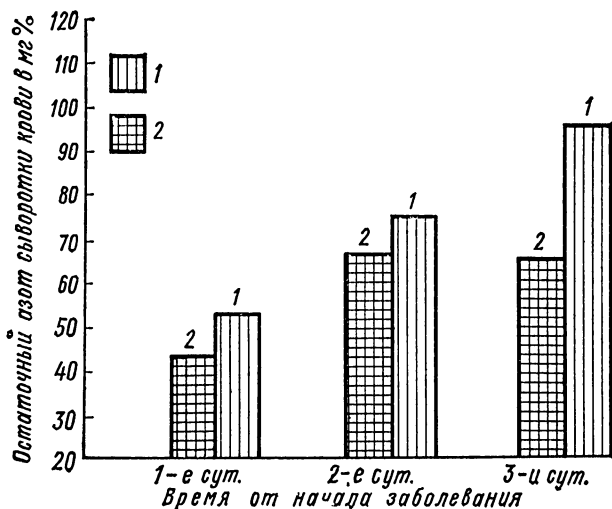


Рис. 26. Степень азотемии при тяжелом течении шока у обожженных с поражением кожи и дыхательных путей (1) и у больных с ожогами кожи (2).

Исследования уровня остаточного азота сыворотки крови свидетельствуют о том, что у обожженных с поражениями дыхательных путей повышение этого показателя наблюдается в 2—2,5 раза чаще: у 25 больных он превышал 120—126 мг%. Столь резкой азотемии при ожогах одного кожного покрова не наблюдалось ни разу. Сопоставление уровня остаточного азота у обеих групп представлено на рис. 26.

При сравнении частоты и степени гемоглинурии указанных групп пострадавших удастся выявить, что при поражении дыхательных путей частота и степень гемолиза значительно больше. Из всех обожженных

без поражения респираторного тракта гемоглобин в моче определялся у 27%. У пострадавших с ожогами дыхательных путей гемоглобинурия в первый же день после травмы выявлена в 2 раза чаще (55,5%). При этом степень гемоглобинурии у них была значительно выше (в моче определялось большое количество гемоглобина и гемоглобиновых цилиндров). Выраженная деструкция эритроцитов у таких пострадавших, по-видимому, может быть обусловлена тем, что термический агент действует непосредственно не только на сосуды кожного покрова, но и по ходу дыхательных путей.

Одним из признаков нарушения функции почек и, в частности, повышения проницаемости почечной мембраны является протеинурия, которая значительно чаще встречается у больных с ожогами кожи и дыхательных путей. Именно у этих пострадавших наблюдается особенно массивная протеинурия и в тяжелых случаях содержание белка в моче увеличивается до 9,9—33%. Лишь у незначительного числа больных с ожогами только кожного покрова уровень белка в моче превышает 3,3—6,6%.

Снижение температуры тела в периоде шока у больных с ожогами дыхательного тракта не только встречается более часто, но и выражено в большей степени, особенно в течение первых двух суток после травмы.

Большая тяжесть течения болезни с первых дней после травмы у пострадавших с поражением кожи и дыхательных путей обусловлена также тем, что у них очень рано возникают распространенные трахеобронхиты, массивные пневмонии, сегментарные и долевые ателектазы. Именно в связи с этими осложнениями быстро появляются признаки дыхательной недостаточности, которая может явиться причиной летальных исходов в ранние сроки после ожога. Не вызывает сомнения, что одышка, кашель, цианоз, затруднение дыхания, патологические изменения, выявляемые при перкуссии и аускультации, могут быть обнаружены у любого тяжелого обожженного, особенно в тех случаях, когда поражена кожа на грудной клетке. Однако сопоставление частоты и тяжести различных признаков дыхательной недостаточности и патологии лег-

ких у больных с ожогами кожного покрова и у пострадавших с поражениями кожи и дыхательных путей с убедительностью свидетельствуют о том, что у последней группы больных эти симптомы встречаются значительно чаще и выражены в большей степени (табл. 21).

Таблица 21

Частота патологических проявлений у шоковых больных с ожогами кожи и дыхательных путей и у пострадавших от ожогов только кожного покрова

Симптомы	Число больных (%)	
	с ожогами дыхательных путей	с ожогами кожи
Сухость и «першение» в носоглоточной области	16,3	0
Затруднение дыхания	34,7	4,2
Одышка	57,1	18,5
В том числе больше 3) дыханий в 1 мин	19,8	4,0
Кашель: сухой	12,2	5,9
с мокротой	38,8	1,4
Цианоз	12,2	2,8
Изменение перкуторного звука	7,7	1,3
Поверхностное дыхание	19,8	5,9
Свистящее, клочущее дыхание	13,1	0
Ослабленное дыхание	17,5	10,9
Жесткое дыхание	7,1	2,7
Сухие хрипы	36,7	13,7
Влажные хрипы	36,7	11,4

Таким образом, ожог дыхательных путей является отягощающим фактором ожоговой болезни, а пострадавшие с термическим поражением респираторного тракта представляют собой одну из самых тяжелых групп обожженных.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ

Все нарушения обмена веществ при термической травме более или менее связаны с патологическими изменениями многообразных функций печени, что об-

условлено важнейшей интегрирующей ролью ее в обменных процессах. Изменения функции печени при ожоговом шоке следует рассматривать лишь с учетом расстройств других органов и систем.

Как экспериментальные, так и клинические данные свидетельствуют о том, что повреждения паренхимы печени при термических ожогах возникают уже в ранние сроки после травмы. По данным Б. Т. Бильянского (1972), при выраженном ожоговом шоке признаки тяжелых нарушений функции печени обнаруживаются у половины обследованных.

Описывая патологию печени при ожоговой болезни, многие исследователи среди прочих ее проявлений упоминают тошноту, рвоту, потерю аппетита (П. И. Шилов и П. В. Пилюшин, 1962; Л. М. Клячкин, 1964; Б. М. Коган, 1965). Безусловно, в какой-то степени эти диспептические явления могут быть следствием печеночных изменений, однако они не патогномичны для заболеваний печени и трудно исключить их возникновение в связи с другими причинами, тем более при тяжелом состоянии обожженных в периоде шока. Перкуторно и пальпаторно увеличение печени, как правило, не обнаруживается, а у ряда пострадавших в связи с локализацией ожога на передней поверхности туловища физикальные методы определения ее границ технически трудно осуществимы. Поэтому основные сведения о функциональных изменениях печени могут быть получены лишь на основании показателей лабораторных исследований.

Наиболее рельефно при этом выявляются нарушения пигментного, белкового и углеводного обменов.

Признаки нарушения пигментного обмена можно связать с изменением функции печени, только исключив гемолитический компонент билирубинемии. Ранее при рассмотрении гемолиза приводились данные о частоте и характере билирубинемии у больных в состоянии шока (см. табл. 18). Как следует из приведенной таблицы, «прямой» билирубин, т. е. обусловленный поражением паренхимы печени, в первые 12 ч после травмы не обнаруживается, даже при повышении его содержания в крови более 1 мг%. В последующие сроки прямая реакция на билирубин наблюдается у сравнительно небольшого числа обожженных

с гипербилирубинемией: от 12 до 24 ч после травмы у 3,8%, на 2-е и 3-и сутки — соответственно у 10,0% и у 13,9% больных. Однако появление прямой замедленной реакции билирубина с повышением его уровня (за счет прямой фракции), несомненно, указывает на нарушение пигментной функции печени.

Появление у обожженных гипербилирубинемии с прямой реакцией отмечают М. И. Теодори с соавт. (1965**), Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук (1969). По мнению этих авторов, повышение билирубина сыворотки крови, начиная со 2—3-го дня болезни, свидетельствует о дистрофических изменениях в печени.

Хорошо известна важнейшая роль печени в белковом обмене. При всех нарушениях функции этого органа можно обнаружить изменения белкового состава сыворотки крови у больных с ожогами, причем нарушения выявляются с первых же дней после травмы.

Гипо- и диспротеинемии (понижение альбуминоглобулинового коэффициента) наблюдали у обожженных в периоде шока В. И. Семенова (1958), Л. М. Клячкин (1964), Б. М. Коган (1965), М. М. Похно и О. Г. Печерская (1966**), А. К. Ревской и Г. А. Исаев (1972*) и др.

Определение общего белка сыворотки крови и белковых фракций (путем электрофореза на бумаге) проведено нами у 208 обожженных в состоянии шока. Динамика изменений общего белка сыворотки крови представлена на рис. 27.

Лишь в первые 12 ч после ожога у подавляющего большинства пострадавших уровень общего белка крови остается в пределах нормы. Но уже к концу первых суток такие показатели белка выявляются лишь у $\frac{1}{3}$ больных. На вторые и третьи сутки почти у всех больных в шоке обнаруживается гипопротемия; при этом значительно увеличивается количество обожженных с резким уменьшением белка в сыворотке крови. На 3-й день после травмы у 32,3% больных уровень общего белка оказывается ниже 5 мг%. Одновременно с падением общего белка сыворотки крови выявляется снижение альбуминоглобулинового коэффициента. Частота изменений этого показателя в различные сроки ожогового шока иллюстрируется рис. 28. При сопоставлении рис. 27 и 28 видно, что в

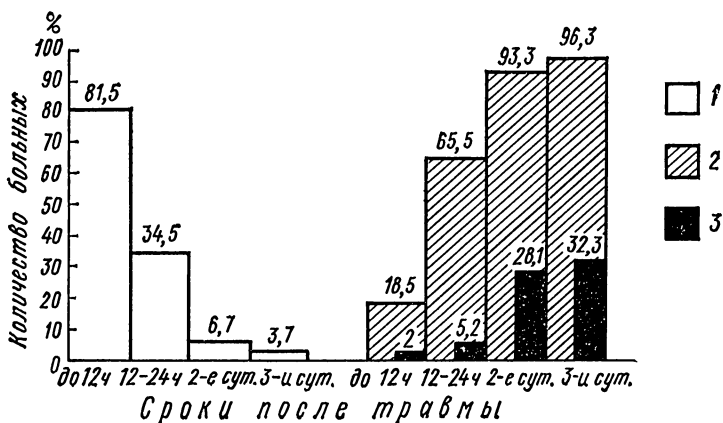


Рис. 27. Частота и степень гипопротейнемии у больных в периоде шока.

Количество больных в процентах с уровнем общего белка: 1—6,5 мг% и более; 2—6,4 мг% и менее; 3—5,0 мг% и менее.

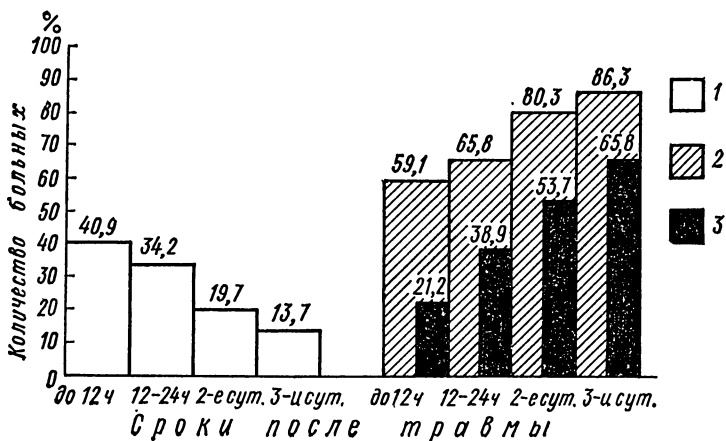


Рис. 28. Частота и степень диспротеинемии у больных в периоде шока.

Количество больных в процентах с альбумино-глобулиновым коэффициентом: 1—1,3 и более; 2—1,2 и менее; 3—0,9 и менее.

первые часы после ожога преимущественное снижение альбуминов наблюдается у всех больных, в том числе и у пострадавших с нормальным содержанием общего белка сыворотки крови. В последующие сроки отмечается почти параллельное снижение общего белка крови и альбумино-глобулинового коэффициента. К третьим суткам резкая диспротеинемия наблюдается у $\frac{2}{3}$ больных в шоке.

В течение первых суток развитие гипопроteinемии обусловлено в основном скоплением в области ожогового отека большого количества белка, преимущественно представленного мелкодисперсной его фракцией — альбуминами. При повышенной сосудистой проницаемости, наблюдающейся сразу же после ожога, альбумины наиболее легко и быстро выходят из сосудистого русла.

В последующем снижение общего количества белка и диспротеинемия обусловлены не только потерей белка, но и нарушением анаболических процессов, что связано со снижением протеосинтетической функции печени. Известно, что этот орган играет очень важную роль в синтезе ряда фракций белка, а некоторые его фракции вырабатываются только печенью. В ней образуются все альбумины плазмы, 75—90% α -глобулинов и 50% β -глобулинов, а также ряд других необходимых организму белков (протромбин, фибриноген и др.). Неодинаковый характер изменений альбуминовой и глобулиновой фракций при ожоговой травме объясняется тем, что синтез их происходит в различных клетках печени. Альбумины образуются в собственно печеночных клетках, а глобулины вырабатываются в клетках, относящихся к ретикулоэндотелиальной системе (И. И. Иванов с соавт., 1969). При всех заболеваниях, связанных с раздражением этой системы, может происходить усиление продукции глобулинов. Особенно это относится к γ -глобулинам, которые образуются в ретикулоэндотелиальной системе вне печени.

При анализе изменений белковых фракций у больных в состоянии ожогового шока, проведенном совместно с Е. А. Стальковым, было обнаружено значительное уменьшение концентрации не только альбуминовой, но β - и γ -глобулиновой фракций, особенно

резко выраженное в первые сутки после травмы. После кратковременного уменьшения количества γ -глобулинов уровень их уже на 2-й день резко повышается. Эта разнонаправленность в изменении отдельных белковых фракций свидетельствует о снижении синтетической функции печени.

Роль печени в нарушениях углеводного обмена в периоде шока не до конца выяснена. Многие авторы, констатирующие гипергликемию в первые дни после ожоговой травмы, по-разному трактуют механизмы этого явления. Ю. М. Гефтер и Г. Ф. Милюшкевич (1949), В. А. Кочетков (1955) связывают гипергликемию с понижением функции инсулярного аппарата и синтетической функции печени. Engel (1952), обнаруживший снижение гликогена в печени, объяснял гипергликемию в периоде ожогового шока влиянием адреналина. Bailey (1960), Allgöwer, Siegrist (1957) считают, что возникающее вскоре после травмы повышение уровня сахара в крови обусловлено в значительной степени влиянием глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников. По мнению М. А. Фаина (1965*), гипергликемия может зависеть от повышенного распада гликогена в печени. Кроме повышенного гликогенолиза, определенную роль в послеожоговой гипергликемии может играть нарушение метаболической функции печени («метаболический парез»), приводящий к неспособности клеток печени утилизировать глюкозу (Д. Я. Шурыгин с соавт., 1967*; Dolecek, Kalina, 1960).

При обследовании 167 обожженных в состоянии шока было выявлено повышение уровня сахара в крови в течение первых суток у $\frac{4}{5}$ больных, а в последующие дни шока — примерно у половины пострадавших (табл. 22).

По данным Б. Т. Билинского (1972), повреждение печени, возникающее у обожженных уже в периоде шока, зависит не только от глубины и распространенности ожога, но и от тяжести шоковой реакции. Справедливым является мнение автора о том, что повреждения печени, наблюдаемые в первые дни ожоговой болезни, недостаточны для того, чтобы служить самостоятельной причиной смерти обожженных. Однако изменения, возникающие в гепатоцитах в этом перио-

Гипергликемия у больных в период ожогового шока

Уровень сахара крови (мг%)	Число больных (%) в различные сроки после ожога			
	до 12 ч	12—24 ч	2-е сутки	3-и сутки
До 120	23,2	18,8	41,7	51,3
121 и более	76,8	81,2	58,3	48,7

де, бесспорно, оказывают свое отрицательное влияние на дальнейшее течение патологического процесса и исход заболевания.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

У обожженных нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта проявляются различными диспептическими расстройствами. Буквально с первых минут после ожога появляется неутолимое чувство жажды, которое не оставляет больного в течение одного-двух дней, постепенно уменьшаясь к третьим суткам. На степень жажды указывает и тот факт, что она часто не прекращается даже после введения внутривенно и через рот 8—12 л жидкости. В общей сложности обожженные выпивают до 3—4, иногда до 5 л воды в сутки. Несмотря на жажду, нередко приходится ограничивать прием жидкости в связи с тем, что у ряда больных может возникать тошнота и рвота после двух-трех глотков содово-солевого раствора, морса или обычной воды. При обширных глубоких ожогах в течение первых двух дней после травмы рвота бывает многократной. В отличие от Б. А. Никитина и С. Б. Сумарокова (1965**), которые наблюдали рвоту у всех пострадавших, находящихся в состоянии шока, по нашим данным, рвота возникает далеко не во всех случаях (табл. 23).

У тяжелообожженных рвотные массы могут содержать примесь крови и по внешнему виду напоминать

Частота рвоты у больных в периоде ожогового шока

Рвота	Число больных (%) в различные сроки после травмы			
	до 12 ч	12—24 ч	2-е сутки	3-и сутки
Есть	57,6	61,5	38,0	18,6
Нет	42,4	38,5	62,0	81,4

«кофейную гущу». Это связано со значительными патологическими изменениями слизистой оболочки желудка, в основе которых лежат сосудистые расстройства, иногда приводящие к развитию поверхностных эрозивных процессов (П. И. Шилов и П. В. Пилюшин, 1962). По мнению этих авторов, возможно, что продукты распада белков, выделяясь через слизистую оболочку желудка, вызывают ее воспаление, т. е. острый элиминационный гастрит.

Наряду с морфологическими изменениями слизистой желудка, у больных в состоянии шока выявляется значительная функциональная недостаточность его. Некоторые авторы при исследовании желудочной секреции в клинических и экспериментальных условиях отмечают повышение секреторной функции в первые дни после ожога (Н. А. Белов и В. Е. Беляев, 1957; Э. В. Пашковский и А. В. Гусев, 1962*; С. Г. Брауде, 1962*). По мнению П. И. Шилова и П. В. Пилюшина (1962), Н. И. Пуськова (1966**), расстройства желудочной секреции проявляются в торможении и угнетении секреторной, кислотообразующей и ферментовыделительной способности желудка. Электрогастрографические исследования Н. И. Пуськова (1966**) показали, что у больных в состоянии шока выявляется неправильный ритм, резкое снижение биопотенциалов желудка, что позволяет говорить о выраженном снижении моторной функции желудка, вплоть до его атонии. Проведенные с помощью электрогастрографа наблюдения в нашей клинике (В. И. Тимаков, 1967*) позволяют убедиться в том, что у этой группы обожженных почти полностью

отсутствует перистальтическая деятельность желудка. На фоне резко сниженной его моторики и замедленной эвакуации в желудочном соке определяется значительное количество слизи, а при микроскопии обнаруживаются эритроциты и большое количество лейкоцитов (В. С. Вережка и Н. И. Пуськов, 1966*).

Нередо тяжесть состояния больных в состоянии шока не дает возможности проводить зондирование. У таких пострадавших функция желудка может быть исследована с помощью определения в моче протеолитического фермента пепсиногена (уропепсина). Исследование Н. И. Пуськова (1966**) свидетельствует о том, что у большинства больных показатели кислотности желудочного сока и уропепсина совпадают. Простота определения уропепсина в моче позволяет осуществлять его определение в любой клинической лаборатории.

Наряду с функциональными и морфологическими изменениями желудка, следует иметь в виду, что диспептические расстройства могут быть обусловлены и нарушениями водно-электролитного баланса. При наблюдении за больными в состоянии шока, находящимися на лечении в нашей клинике, Г. А. Исаеву (1970) удалось установить определенную зависимость между степенью жажды и содержанием натрия в плазме. Так, пострадавшие, у которых средняя концентрация натрия в плазме составляла 133 мэкв/л, выпивали за 3 ч около 300 мл жидкости, а при концентрации натрия 149 мэкв/л — 500 мл воды. Заслуживает внимания тот факт, что в условиях гипонатриемии жажда не исчезает, а прием больными чистой воды часто сопровождается рвотой, возникающей, очевидно, вследствие клеточной гипергидратации. При нормальной концентрации натрия в плазме рвота наблюдается лишь у 20% пострадавших. На возможность рвоты при гипонатриемии с клеточной гипергидратацией указывают также К. Блажа и С. Кривда (1962).

В определенной степени рвота является компенсаторной реакцией при сдвиге рН в сторону ацидоза. Удаление значительного количества желудочного содержимого с высоким содержанием соляной кислоты способствует уменьшению ацидоза (С. Г. Моисеев, 1971).

У ряда обожженных в периоде шока появляются признаки пареза желудочно-кишечного тракта. Почти постоянно явления паралитической непроходимости, осложняющей тяжелый ожоговый шок, наблюдали у больных в нашей клинике Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук (1969). Больные жалуются на вздутие живота, затруднение дыхания, одышку. При объективном исследовании определяются патологические изменения в брюшной полости, при перкуссии — тимпанический звук, аускультативно — отсутствие перистальтических шумов. Газы отходят плохо. Введение газоотводной трубки, клизмы, назначение средств, улучшающих перистальтику, малоэффективно. Стула, как правило, нет. При тяжелом течении ожогового шока парез кишечника выявляется уже через несколько часов после травмы. Следует подчеркнуть, что сочетание неукротимой рвоты и симптомов нарастающего пареза желудочно-кишечного тракта прогностически неблагоприятно. Такое состояние свойственно крайне тяжелым обожженным, погибающим в периоде ожогового шока.

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ

Уже в первые часы после термической травмы возникают функциональные нарушения деятельности эндокринной системы. Наиболее полно изучено функциональное состояние надпочечников (И. В. Савицкий, Т. В. Басалаева, 1965**; В. Е. Беляев, 1966*; Е. И. Гитис, 1967*; А. П. Довганский, 1972*; Л. Д. Сачкова с соавт., 1972*, и др.). Согласно клиническим наблюдениям Д. Я. Шурыгина с соавт. (1966**), в первом периоде ожоговой болезни повышается содержание в крови и выведение с мочой гормональных веществ как коркового, так и мозгового слоя надпочечников. Аналогичные данные получили в условиях эксперимента В. В. Давыдов (1965**), Н. И. Кочетыгов и М. С. Серегин (1966**).

Об усилении глюкокортикоидной функции коры надпочечников у обожженных можно судить по выявляющейся вскоре после травмы эозинопении (Р. А. Левит, 1966**, А. Д. Пугачев, 1967*; Evans,

Butterfield, 1951, и др.). У наблюдавшихся нами больных в периоде шока отчетливо выявлялась эозинопения. Подсчет числа эозинофилов по Дунгеру проведен у 204 обожженных. В течение первых суток анэозинофилия наблюдается у 60,3%, а снижение содержания эозинофилов до 25—50 в 1 мм³ отмечено у 33,3% больных. Динамика количества эозинофилов во вторые сутки незначительна, и лишь на третий день наблюдается тенденция к нормализации содержания эозинофилов в периферической крови — более 75 эозинофилов в 1 мм³ выявлено у 22% больных.

Сопоставление результатов различных исследований на материалах нашей клиники (Д. Я. Шурыгин с соавт., 1967*) позволяет сделать вывод о том, что прямые (определение 17-оксикортикостероидов в крови и моче) и косвенные методы (определение числа эозинофилов и нейтральных 17-кетостероидов) изучения деятельности надпочечников в одинаковой степени позволяют судить о повышении глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Следовательно, в повседневной практической деятельности можно оценивать функциональное состояние коры надпочечников у обожженных с помощью относительно простых, доступных тестов — определения эозинофилов по Дунгеру и 17-кетостероидов.

Известно, что глюкокортикоиды действуют на углеводный обмен; при их участии происходит отложение гликогена в печени, усиление образования гликогена из белка, повышение сахара в крови. Кроме того, гормоны коры надпочечников обладают антиинсулиновым действием. Гормон мозгового слоя надпочечников — адреналин — также усиливает распад гликогена в печени, превращение его в глюкозу и способствует переходу сахара в кровь.

Вследствие усиленного выброса гормонов как мозгового, так и коркового слоев надпочечников повышается содержание сахара в крови у больных в состоянии ожогового шока (Б. Н. Постников, 1957; П. И. Шилов и П. В. Пилюшин, 1962; Л. М. Клячкин и В. М. Пинчук, 1969; Artz, Reiss, 1957; Bailey, 1960). Эти данные подтверждаются и нашими исследованиями. У некоторых обожженных мы наблюдали повышение сахара в крови до 240—260 мг%.

Частота гипергликемии, как было показано ранее в табл. 22, наиболее велика в первые сутки и постепенно уменьшается в последующие дни шока.

Непосредственно после тяжелой термической травмы происходит нарушение функции не только надпочечников, но и других желез внутренней секреции. Однако из-за сложных коррелятивных взаимоотношений трудно дифференцировать изменения, связанные с патологическими явлениями в определенном звене эндокринной системы. Оценка функционального состояния каждой из желез внутренней секреции нередко требует специальных, иногда довольно сложных, методов исследования. Применение этих методов у обожженных в шоке в большинстве случаев резко затруднено, а иногда и просто невыполнимо, вследствие тяжелого состояния пострадавших. Видимо, поэтому большинство сообщений об изменениях желез внутренней секреции основано на анализе экспериментальных исследований и секционных данных.

О повышении активности гипофиза в ответ на термическую травму сообщают Weichselbaum с соавт. (1957), Magkley с соавт. (1960), наблюдавшие активизацию секреции адренокортикотропного гормона гипофиза через несколько часов после ожога. Dolecek с соавт. (1959) отмечали в эти же сроки усиление выброса в кровь антидиуретического гормона.

Клинических проявлений нарушения функции щитовидной железы в периоде ожогового шока выявить не удается. Представление о ее деятельности можно получить лишь при анализе результатов специальных исследований. В нашей клинике (Г. А. Трофимов, 1965*) определялось поглощение радиоактивного йода (I^{131}) щитовидной железой. Кроме того, изучалась суточная экскреция изотопа с мочой, проводилось определение слюнно-йодной пробы, общего и белковосвязанного йода плазмы крови, коэффициента превращения неорганического йода в органический. Было выявлено, что при ожоговом шоке угнеталось как поглощение йода щитовидной железой, так и способность организма осуществлять конверсию неорганического йода в белковосвязанный комплекс. Таким образом, результаты исследования показали, что в периоде ожогового шока наступает активное торможение

функции щитовидной железы, степень и продолжительность которого прямо пропорциональны тяжести термической травмы.

Больные, находящиеся в состоянии шока, безусловно, нуждаются в интенсивном и целенаправленном лечении, без которого корригировать возникающие нарушения гомеостаза не удастся. Именно поэтому необходима своевременная диагностика шока, основанная на данных клинических и лабораторных исследований.

ДИАГНОСТИКА ОЖОГОВОГО ШОКА

Несмотря на богатство симптоматики ожогового шока, диагностика его весьма сложна. Это связано с тем, что нет ни одного признака, который наблюдался бы во всех случаях ожогового шока и не встречался бы у обожженных, у которых термическая травма не сопровождалась развитием этого состояния. Единственным исключением из этого положения является, пожалуй, площадь ожогового поражения (особенно глубокого) кожи, превышающая определенные пределы. Используя индекс Франка в качестве интегрального показателя глубокого и поверхностного поражения кожи, можно с уверенностью сказать, что у всех пострадавших с индексом Франка более 120 развивается ожоговый шок. Закономерен и вывод противоположного характера: почти у всех (у 96,7%) обожженных среднего возраста с индексом Франка менее 30 не наблюдается картины ожогового шока.

Другие симптомы первого периода ожоговой болезни могут отмечаться и у больных, находящихся в шоке, и у пострадавших, у которых нет этого состояния. Поэтому нельзя по одному или даже по нескольким признакам абсолютно точно диагностировать ожоговый шок. Всегда имеется определенная вероятность ошибки. Уменьшению этой вероятности способствует дифференцированный подход к диагностической ценности различных симптомов. Так, стойкое снижение диуреза или артериальная гипотония имеют большее диагностическое значение, чем, например, повышение гематокрита и другие признаки гемоконцентрации. Температура тела ниже 36° в первые 12 ч после трав-

мы с большой вероятностью указывает на шоковую реакцию. В то же время нормальная или субфебрильная температура имеет значительно меньшую диагностическую ценность, так как наблюдается примерно с одинаковой частотой и при шоке, и при его отсутствии.

Диагностическая неравноценность как различных признаков ожогового шока, так и одних и тех же признаков в разное время после травмы побудила нас к применению математических методов для выявления шокового состояния. Был использован способ вычислительной диагностики заболеваний, основанный на методе последовательного статистического анализа.

Последовательный статистический анализ, разработанный Wald (1947), был впервые предложен для медицинской диагностики А. А. Генкиным (1962). В дальнейшем этот метод был применен многими авторами для распознавания ряда заболеваний, в том числе и для дифференциальной диагностики различных состояний при ожоговой болезни (Е. В. Гублер с соавт., 1964; Е. В. Гублер, 1970, и др.).

Сущность последовательной диагностической процедуры, на основе которой составлены приводимые ниже диагностические таблицы для распознавания ожогового шока, состоит в следующем.

Все больные с площадью ожога более 10% поверхности тела разделены на 2 группы. Назовем «группой А» пострадавших, у которых был ожоговый шок, и «группой Б» обожженных, у которых не было шока. Если принять за 100% количество пострадавших в группе А, то число больных, у которых имеется определенный симптом, например гемоглинурия в первые 12 ч после травмы, составит 32,9% всех больных группы А. Иначе говоря, частота (вероятность) этого признака в группе А равна 32,9%. В группе Б аналогичный симптом в такие же сроки наблюдается у 1,6% обожженных.

Сравнивая частоту гемоглинурии в группах А и Б, легко заметить, что при ожоговом шоке этот признак встречается значительно чаще, чем при его отсутствии. Отношение частот (отношение вероятностей) $\frac{32,9\%}{1,6\%} = 20,6$ показывает, во сколько раз данный

признак отмечается чаще в одной группе по сравнению с другой. Логический принцип дифференциальной диагностики на основе вероятностной оценки каких-то признаков состоит в следующем: если отношение вероятностей равно 20,6, то значит, что принадлежность любого обожженного, у которого наблюдается этот признак, к группе А в 20,6 раза вероятнее, чем его принадлежность к группе Б. Другими словами, если у обожженного в первые 12 ч после травмы выявляется гемоглобинурия, гипотеза о том, что он находится в состоянии шока (гипотеза А), в 20,6 раза правдоподобнее гипотезы об отсутствии шока (гипотезы Б). Логично было бы отношение вероятностей называть отношением правдоподобия. Если отношение вероятностей больше 1, более правдоподобна гипотеза А, если оно меньше 1 — гипотеза Б.

Последовательная диагностическая процедура предусматривает многократное уточнение степени правдоподобия гипотезы А или гипотезы Б путем учета отношений вероятностей многих признаков. Так, если по отношению вероятностей одного признака установлено, что гипотеза А в 20,6 раза правдоподобнее гипотезы Б, а по отношению вероятностей другого признака гипотеза А в 1,6 раза правдоподобнее гипотезы Б, то итоговое правдоподобие гипотезы А, определенное по этим двум признакам, будет больше правдоподобия гипотезы Б в $20,6 \times 1,6 = 33$ раза. Таким же образом, последовательно умножая отношения вероятностей различных симптомов, получим окончательный ответ об итоговом правдоподобии гипотезы А или гипотезы Б.

Итак, в процессе диагностики отношения вероятностей необходимо перемножать. Умножение чисел можно заменить сложением их логарифмов, что менее трудоемко. Увеличенные в 100 раз логарифмы отношений вероятностей были названы диагностическими коэффициентами (Е. В. Гублер, Ю. З. Полонский, 1962). А. А. Генкин и В. И. Штабцов (1967) предложили увеличивать логарифмы отношений вероятностей не в 100, а в 10 раз, что упрощает расчеты. Последняя методика вычисления диагностических коэффициентов (ДК) применена и нами в диагностических таблицах. Так как логарифмы чисел

больше 1 положительны, а чисел меньше 1 — отрицательны, то ДК со знаком «+» свидетельствуют в пользу гипотезы А, а со знаком «—» — в пользу гипотезы Б.

Чем больше абсолютная величина ДК какого-либо признака, тем больше диагностическая ценность (информативность) этого признака. Однако информативность признака зависит не только от величины ДК, но и от частоты этого признака в каждой из групп больных. Поясним примером.

Допустим, что один признак встречается у 80% больных группы А и у 20% больных группы Б. Другой признак наблюдается у 4% больных группы А и у 1% больных группы Б. Отношения вероятностей этих двух признаков $\left(\frac{80\%}{20\%}$ и $\frac{4\%}{1\%}\right)$ равны между собой. Соответственно равны и их ДК $\left(10 \lg \frac{80\%}{20\%}$ и $10 \lg \frac{4\%}{1\%}\right)$. Информативность этих признаков различна. Поскольку второй признак встречается в обеих группах больных в 20 раз реже первого, диагностическая ценность его значительно меньше.

Для определения информативности каждого признака с учетом не только ДК, но и частоты его использован информационный критерий Кульбака (Kullback, 1959). Теоретическое обоснование целесообразности применения критерия информативности Кульбака подробно изложено в монографии Е. В. Гублера (1970). Здесь же следует отметить, что коэффициент информативности Кульбака (КИ) равен произведению ДК признака и разности его частот в обеих группах больных. В приведенном выше примере КИ первого признака равен $10 \lg \frac{80}{20} (80 - 20) = 10 \lg 4 \times 60 = 10 \times 0,6 \times 60 = 360$. КИ второго признака равен $10 \lg \frac{4}{1} (4 - 1) = 10 \lg 4 \times 3 = 10 \times 0,6 \times 3 = 18$.

Вычисление информативности используемых в диагностической процедуре признаков необходимо для упорядочения последовательности суммирования их диагностических коэффициентов. Математический анализ показывает, что наименьшее количество ошибок будет допущено, если начинать последовательную

диагностическую процедуру с суммирования диагностических коэффициентов симптомов, имеющих наибольшую информативность. В связи с этим в диагностических таблицах симптомы располагаются в порядке убывающей информативности. В таком же порядке предполагается их использование.

В процессе накопления диагностической информации может приниматься во внимание априорная вероятность заболевания, т. е. частота заболевания у определенной категории пострадавших без учета симптомов патологического состояния. Например, априорная вероятность шока у обожженного с известной площадью термического поражения кожи может быть установлена на основании частоты развития этого состояния у соответствующей группы пострадавших еще до выявления каких-либо проявлений шоковой реакции. В примененной нами методике распознавания ожогового шока учитывается априорная вероятность шока у больных с различным индексом Франка (табл. 24, 25). Приводимые диагностические таблицы рассчитаны на больных 15—55 лет с площадью термического поражения кожи более 10% поверхности тела.

Таблица 24

Расчет априорной вероятности шока у обожженных в первые сутки после травмы при различном индексе Франка

Учитываемые величины	Индекс Франка			
	до 29	30—70	71—120	121 и более
Общее число больных	454	212	87	94
Число больных в состоянии шока	15	101	83	94
Число больных без шока	439	111	4	0
Частота шока (априорная вероятность) . . .	$\frac{15}{439}=0,034$	$\frac{101}{111}=0,91$	$\frac{83}{4}=20,7$	$\frac{94}{0}=\infty$
ДК априорной вероятности шока	-14,7	-0,4	+13,2	$+\infty$

В результате последовательной диагностической процедуры получают один из трех ответов: «У боль-

Расчет априорной вероятности шока у обожженных во вторые сутки после травмы при различном индексе Франка

Учитываемые величины	Индекс Франка			
	до 29	30—70	71—120	121 и более
Общее число больных	454	210	85	61
Число больных в состоянии шока	6	52	72	60
Число больных без шока	448	158	13	1
Частота шока (априорная вероятность) . . .	$\frac{6}{448}=0,013$	$\frac{52}{158}=0,329$	$\frac{72}{13}=5,54$	$\frac{60}{1}=60$
ДК априорной вероятности	-18,9	-4,8	+7,4	+17,8

ного имеется ожоговый шок», «У больного нет ожогового шока» — или неопределенный ответ: «Имеющейся информации недостаточно для принятия решения с намеченным уровнем надежности». Для выявления одного из этих положений складывают диагностический коэффициент априорной вероятности с диагностическими коэффициентами различных симптомов заболевания и полученную сумму сравнивают с диагностическим порогом.

Под диагностическим порогом понимают определенную величину суммы диагностических коэффициентов, по достижении которой можно прийти к заключению о наличии или отсутствии какого-либо состояния, в частности ожогового шока. Если сумма диагностических коэффициентов меньше абсолютной величины диагностического порога, делают вывод о том, что ответ неопределенный.

Достижение диагностического порога со знаком «+» позволяет говорить о правильности гипотезы А (шок имеется), со знаком «—» — о правильности гипотезы Б (шока нет).

Абсолютная величина диагностического порога зависит от заранее намеченного допустимого уровня ошибок. Чем меньше абсолютная величина диагностического порога, тем меньше количество необходимых

для ее достижения признаков, тем больше вероятность ошибки. При постановке диагноза возможны ошибки двух родов. Ошибка первого рода, обозначаемая α , заключается в недостаточной диагностике состояния А, т. е. когда констатируется отсутствие шока у пострадавшего, у которого на самом деле имеется шок. Ошибкой второго рода, обозначаемой β , является гипердиагностика состояния А, т. е. установление диагноза «шок», когда в действительности шок отсутствует.

В процессе последовательного статистического анализа Wald (1947) предложил использовать при установлении порога для первой гипотезы формулы $\frac{1-\alpha}{\beta}$, а для второй гипотезы $\frac{\alpha}{1-\beta}$, где α — допустимый уровень ошибок первого рода, а β — допустимый уровень ошибок второго рода. Поскольку мы заменили перемножение отношений вероятностей сложением их логарифмов, умноженных на 10, формулы для расчета пороговой суммы диагностических коэффициентов принимают следующий вид:

$$10 \lg \frac{1-\alpha}{\beta} \text{ и } 10 \lg \frac{\alpha}{1-\beta}.$$

При допуске уровня ошибок как первого, так и второго рода, равном 0,01 (т. е. в среднем 1 ошибка на 100 ответов), диагностический порог для выявления шока равен:

$$10 \lg \frac{1-\alpha}{\beta} = 10 \lg \frac{1-0,01}{0,01} = 10 \lg \frac{0,99}{0,01} = 10 \lg 99 = +20.$$

Диагностический порог для констатации отсутствия шока равен:

$$10 \lg \frac{\alpha}{1-\beta} = 10 \lg \frac{0,01}{1-0,01} = 10 \lg \frac{0,01}{0,99} = 10 \lg 0,0101 = -20.$$

Вычисленные таким образом пороговые суммы диагностических коэффициентов $+20$ и -20 упрощают пользование диагностическими таблицами, так как процесс распознавания шока или его отсутствия прекращается по достижении одного из этих порогов.

Особенностью приводимых диагностических таблиц является то, что в качестве первого учитываемого

признака используется априорная вероятность шока при различных по тяжести термических поражениях. Вначале учитывается диагностический коэффициент (ДК) априорной вероятности, а затем с ним суммируются ДК симптомов ожоговой болезни, которые расположены в таблицах в порядке убывающей информативности.

Другая особенность диагностических таблиц заключается в том, что при отсутствии сведений о каком-либо из приводимых в них признаков, ДК этого признака просто не участвует в диагностической процедуре. Тогда производят последовательное суммирование ДК только тех признаков, информация о которых имеется в распоряжении врача. Понятно, что чем больше эта информация, тем меньше вероятность неопределенного ответа.

Поскольку клиническая картина ожогового шока довольно быстро изменяется, диагностическая ценность различных признаков также меняется в зависимости от времени, прошедшего после травмы, в особенности в течение первых суток. В связи с этим диагностические таблицы рассчитаны для разных сроков после травмы. Отдельные таблицы составлены на первые 12 ч, затем последующие 12 ч и на вторые сутки после ожога (табл. 26, 27, 28).

Методика применения диагностических таблиц. По времени, прошедшему с момента ожога, выбирается соответствующая диагностическая таблица (табл. 26, 27 или 28). По площади и глубине ожогового поражения кожи определяется индекс Франка ($\% \text{ поверхностного ожога} + 3 \times \% \text{ глубокого ожога}$). Находится диагностический коэффициент (ДК) априорной вероятности шока, который последовательно суммируется с ДК обнаруженных у больного величин признаков. Сложение ДК производится до тех пор, пока сумма ДК не станет больше +20 или меньше -20, что будет свидетельствовать в первом случае о шоке, во втором случае — об отсутствии шока. Если при сложении всех показателей ДК (максимальное число слагаемых — 22) не достигнут ни один из порогов, ответ следует считать неопределенным. Это означает, что в данное время по имеющимся признакам нельзя достоверно установить или отвергнуть ожоговый шок.

Таблица 26

Таблица для диагностики ожогового шока в первые 12 ч после травмы

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
1045	Априорная вероятность шока при индексе Франка	29 и менее	-14,7
		30-70	-0,4
		71-120	+13,2
		121 и более	+∞
861	Сдвиг оснований крови - ВЕ	(-6,5) и менее	+15,0
		(-6,4)-(-2,5)	-0,8
		(-2,4)-(+2,4)	-4,2
821	Диурез	(+2,5) и более	-8,2
		Постоянно менее 30 мл/ч	+10,7
821	Артериальное давление (максимальное)	Периодически менее 30 мл/ч	+3,9
		Постоянно более 30 мл/ч	-5,0
		Постоянно менее 95 мм рт. ст.	+15,9
		Периодически менее 95 мм рт. ст.	+12,9
686	рН крови	Постоянно более 95 мм рт. ст.	-3,0
		7,29 и менее	+13,8
		7,30-7,34	-0,6
		7,35-7,42	-2,5
584	Ожог дыхательных путей	7,43 и более	-3,1
		Есть	+10,6
574	Рвота	Нет	-2,7
		Есть	+8,2
491	Количество лейкоцитов в 1 мм ³ крови	Нет	-3,4
		Менее 10 000	-4,1
		10 000-20 000	-3,0
463	Гемоглинурия	Более 20 000	+7,2
		Есть	+13,1
371	Пульсовое давление в мм рт. ст.	Нет	-1,7
		Постоянно менее 35	+9,8
		Периодически менее 35	+2,8
292	Сахар крови	Постоянно более 35	-2,9
		120 мг% и менее	-3,7
282	Температура тела	121 мг% и более	+3,6
		Менее 36,0°	+17,3
		Постоянно 36,0-36,9°	+1,0
		Периодически менее 37,0°	-2,6
263	Количество эритроцитов в 1 мм ³ крови	Постоянно более 37,0°	-2,4
		Менее 4 000 000	+2,4
		4 000 000-4 900 000	-3,1
		5 000 000-5 900 000	-0,7
		6 000 000 - и более	+6,8

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
246	Гемоглобин	95 % и менее	-2,7
		96—109%	-0,2
		110% и более	+6,2
174	Удельный вес крови	Менее 1,060	-0,5
		1,060—1,064	-2,9
		1,065 и более	+4,8
163	Удельный вес мочи	1,029 и менее	-1,5
		1,030 и более	+4,8
138	Остаточный азот крови в мг%	45 и менее	-0,9
		46—59	+7,1
118	Билирубин крови в мг%	60 и более	+5,5
		Менее 1,0	-1,0
42	Общий белок крови в г%	1,0 и более	+5,3
		Менее 5,0	-0,8
32	Натрий плазмы в мэкв/л	5,0—6,49	+4,2
		6,5 и более	-0,4
28	Гематокрит в %	134 и менее	+2,0
		135—155	-1,0
26	Калий плазмы в мэкв/л	156 и более	+0,5
		Менее 45	-2,4
26	Калий плазмы в мэкв/л	45—59	-0,2
		60 и более	+1,4
		5,5 и менее	-0,6
26	Калий плазмы в мэкв/л	5,6—6,5	+1,6
		6,6 и более	+2,0

Таблица 27

Таблица для диагностики ожогового шока в периоде от 12 до 24 ч после травмы

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
616	Априорная вероятность шока при индексе Франка	29 и менее	-14,7
		30—70	-0,4
		71—120	+13,2
		121 и более	+∞
615	Остаточный азот крови в мг%	45 и менее	-3,0
		46—59	+6,8
		60 и более	+15,4
584	Рвота	Есть	+7,9
		Нет	-3,8
584	Ожог дыхательных путей	Есть	+10,6
		Нет	-2,7

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
508	Артериальное давление (максимальное) в мм рт. ст.	Постоянно менее 95 . . .	+13,4
456		Периодически менее 95	+11,3
		Постоянно более 95 . . .	-2,6
442	рН крови	7,29 и менее	+12,7
		7,30—7,34	+8,5
		7,35—7,42	-1,1
		7,43 и более	-4,1
		120 мг% и менее	-5,2
430	Сахар крови	121 мг% и более	+4,0
		(-6,5) и менее	+9,8
376	Сдвиг оснований крови — ВЕ	(-6,4)—(-2,5)	+1,6
		(-2,4)—(+2,4)	-2,9
		(+2,5) и более	-3,6
		Постоянно менее 35 . . .	+8,7
369	Пульсовое давление в мм рт. ст.	Периодически менее 35	+1,1
		Постоянно более 35 . . .	-3,6
338	Общий белок крови в г%	Менее 5,0	+9,5
		5,0—6,49	+4,1
		6,5 и более	-3,8
319	Гемоглобинурия	Есть	+12,0
		Нет	-1,3
269	Диурез	Постоянно менее 30 мл/ч	+5,5
		Периодически менее 30 мл/ч	+2,8
		Постоянно более 30 мл/ч	-3,1
209	Удельный вес мочи	1,029 и менее	-2,4
		1,030 и более	+5,1
207	Количество лейкоцитов в 1 мм ³ крови	Менее 10 000	-3,2
		10 000—20 000	-1,7
		Более 20 000	+4,7
184	Температура тела	Менее 36,0°	+10,3
		Постоянно 36,0—36,9° . . .	+2,3
		Периодически менее 37,0°	+0,7
		Постоянно более 37,0° . . .	-2,8
		Менее 4 000 000	+1,2
163	Количество эритроцитов в 1 мм ³ крови	4 000 000—4 900 000	-3,8
		5 000 000—5 900 000	-0,9
		6 000 000 и более	+3,8
		Менее 1,060	+1,8
147	Удельный вес крови	1,060—1,064	-4,0
		1,065 и более	+1,8
		95% и менее	-3,2
76	Гемоглобин	96—109%	-0,5
		110% и более	+2,8
		5,5 и менее	-1,1
76	Калий плазмы мэкв/л	5,6—6,5	+2,3
		6,6 и более	+4,3

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
22	Гематокрит в %	Менее 45	-1,5
		45—59	-0,6
		60 и более	+1,2
13	Натрий плазмы <i>мэв/л</i>	134 и менее	+0,7
		135—155	-0,6
		156 и более	+1,2
8	Билирубин крови в <i>мг%</i>	Менее 1,0	-0,3
		1,0 и более	+1,0

Таблица 28

Таблица для диагностики ожогового шока на вторые сутки после травмы

КИ признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
935	Априорная вероятность шока при индексе Франка	29 и менее	-18,9
		30—70	-4,8
		71—120	+7,4
		121 и более	+17,8
593	Остаточный азот крови в <i>мг%</i>	45 и менее	-5,2
		46—59	+2,4
		60 и более	+12,5
471	Общий белок крови в <i>г%</i>	Менее 5,0	+7,9
		5,0—6,49	+1,7
		6,5 и более	-8,8
439	Артериальное давление (максимальное) в <i>мм рт. ст.</i>	Постоянно менее 95	+8,8
		Периодически менее 95	+10,1
		Постоянно более 95	-2,2
424	Ожог дыхательных путей	Есть	+8,7
		Нет	-1,8
405	Гемоглобинурия	Есть	+16,8
		Нет	-1,2
		Постоянно менее 35	+7,8
375	Пульсовое давление в <i>мм рт. ст.</i>	Периодически менее 35	+3,2
		Постоянно более 35	-3,9
		Есть	+7,9
230	Рвота	Нет	-2,2
		1,029 и менее	-1,9
221	Удельный вес мочи	1,030 и более	+5,4
		7,29 и менее	+9,5
		7,30—7,34	+11,2
		7,35—7,42	-0,1
		7,43 и более	-2,0

Классификация признаков	Признаки	Диапазоны признаков	ДК
215	Диурез	Постоянно менее 30 мл/ч	+4,8
		Периодически менее 30 мл/ч	+3,9
		Постоянно более 30 мл/ч	-2,2
141	Сдвиг оснований крови — ВЕ	(-6,5) и менее	+8,3
		(-6,4) — (-2,5)	+2,0
		(-2,4) — (+2,4)	-0,2
		(+2,5) и более	-3,1
119	Температура тела	Менее 36,0°	+13,2
		Постоянно 36,0—36,9°	-1,3
		Периодически менее 37,0°	+0,5
		Постоянно более 37,0°	-0,9
91	Гемоглобин	95% и менее	-1,4
		96—109%	-1,4
		110% и более	+3,2
88	Количество эритроцитов в 1 мм ³ крови	Менее 4 000 000	+3,3
		4 000 000—4 900 000	-1,9
		5 000 000—5 900 000	-0,7
		6 000 000 и более	+3,4
77	Гематокрит в %	Менее 45	+2,0
		45—59	+0,4
		60 и более	-4,1
65	Количество лейкоцитов в 1 мм ³ крови	Менее 10 000	+0,1
		10 000—20 000	-1,3
		Более 20 000	+3,1
24	Калий плазмы в мэкв/л	5,5 и менее	-0,5
		5,6—6,5	+2,2
		6,6 и более	-0,5
15	Удельный вес крови	Менее 1,060	+0,8
		1,060—1,064	-0,7
		1,065 и более	-0,4
11	Натрий плазмы в мэкв/л	134 и менее	+0,9
		135—155	-0,6
		156 и более	+0,4
2	Сахар крови	120 мг% и менее	-0,3
		121 мг% и более	+0,3
2	Билирубин крови в мг%	Менее 1,0	+0,2
		1,0 и более	-0,4

Поясним применение таблиц примером.

Пример 1. Прошло 4 ч с момента травмы. Ожог

$$\frac{25\%}{\text{II—III ст.}} (12\% - 3 \text{ ст.}).$$

Используется табл. 26. Индекс Франка = (25 - 12) + (3 × 12) = 49.

	ДК	Сумма ДК
ДК априорной вероятности шока	-0,4	
Сдвиг оснований — ВЕ — 5	-0,8	-1,2
Диурез постоянно более 30 мл/ч	-5,0	-6,2
Артериальное давление периодически менее 95 мм рт. ст.	+12,9	+6,7
рН крови 7,33	-0,6	+6,1
Имеется ожог дыхательных путей	+10,6	+16,7
Рвоты нет	-3,4	+13,7
Количество лейкоцитов — 26 000 в мм ³ крови	+7,2	+20,5
Ответ. У больного имеется шок.		

Наиболее трудно диагностировать ожоговый шок или установить его отсутствие в случаях, когда в результате указанного исследования получается неопределенный ответ. Иногда это может быть связано с неполной информацией (отсутствие данных лабораторных исследований, невозможность определения артериального давления и т. д.). Но и у некоторых достаточно полно обследованных больных сумма ДК не достигает пороговых величин. При получении неопределенного ответа Е. В. Гублер (1970) рекомендует: 1) снизить требования к уровню ошибок и получить определенный ответ, но с большей вероятностью ошибки; 2) продолжать наблюдение и сбор диагностической информации. При этом следует, однако, иметь в виду, что осуществление противошоковой терапии (возможно, не в полном объеме) пострадавшему, у которого нет шока, таит в себе меньше опасности, чем отказ от проведения противошокового лечения обожженному, у которого по каким-либо причинам шок не был выявлен. С этой точки зрения «гипердиагностика» шока менее опасна, чем недооценка этого состояния.

Т а б л и ц а 29

Результаты проверки диагностических таблиц

Время после травмы	Точность ответов (%)		
	правильные	неопределенные	ошибочные
Первые 12 ч	90,4	7,0	2,6
12—24 ч	91,3	7,0	1,7
Вторые сутки	80,7	15,8	3,5

Диагностические таблицы были проверены на 114 обожженных с площадью термического поражения кожи более 10% поверхности тела. Эти больные не учитывались при составлении таблиц. Результаты проверки представлены в табл. 29.

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Существуют различные классификации ожогового шока, в основу которых положены степень тяжести клинических проявлений, а также исходы его. Б. Н. Постников и Г. Л. Френкель (1950) предлагают различать 2 формы шока — компенсированный и декомпенсированный. Некоторые авторы считают необходимым выделять угрожающий шок и развивающийся, что фактически одно и то же. Gissane и Jackson (1952), излагая свои представления об ожоговом шоке, разделяют угрожающий или латентный шок, тяжелый шок и необратимый ожоговый шок. Р. И. Мурадян (1971) делит ожоговый шок на 4 степени: легкий, средней тяжести, тяжелый и крайне тяжелый. Нам представляется не совсем правомерным выделение латентного (Gissane и Jackson) или «легкого шока» по Р. И. Мурадян, так как при таком состоянии, по мнению этих же исследователей, коррекция незначительных сдвигов, возникающих в организме обожженного, не требует инфузионной терапии, и они преодолеваются собственными силами больного. Кроме того, выделение большого числа форм шока в определенной мере затрудняет сортировку и диагностику, особенно при массовом поступлении пострадавших, и отнюдь не облегчает планирование лечения. Чрезмерно малое количество градаций также не дает возможности учесть в каждой из групп все особенности клинического течения этого грозного состояния.

Поэтому в нашей клинике используется трехступенная классификация, согласно которой ожоговый шок делится на легкий, тяжелый и крайне тяжелый (Е. И. Парис, 1968; Л. Б. Розин, 1970). В основу ее положена клиническая картина шока, характеризующаяся разнообразными проявлениями, каждое из которых может варьировать по степени выраженности.

Для определения количественной характеристики тех или иных симптомов различных степеней шока нами был произведен статистический анализ, с помощью которого установлены средние цифровые величины признаков, выявляющихся у пострадавших с легким, тяжелым и крайне тяжелым шоком в сроки до 12 ч, от 12 до 24 ч и от 24 до 48 ч после травмы. Сопоставление количественных данных, отражающих выраженность патологических сдвигов в одинаковые сроки после травмы у больных с различной степенью шока, позволило дать объективную характеристику клинической картины заболевания при разной тяжести шоковой реакции. Кроме того, учет величины статистической достоверности различий признаков дал возможность выделить симптомы, имеющие в данный отрезок времени наибольшую дифференциально-диагностическую ценность при определении степени шока.

Очевидно, что при диагностике степени ожогового шока должны приниматься во внимание и признаки, не поддающиеся количественному учету (жалобы, психическое состояние, цвет кожных покровов и т. д.).

Легкий ожоговый шок наблюдается, как правило, при площади глубоких ожогов, не превышающей 20% поверхности тела. У пострадавших отмечается некоторая бледность кожных покровов, иногда озноб. Умеренная жажда. Рвота бывает редко. Сознание ясное, иногда наблюдается кратковременное возбуждение. Уже в течение первых часов после травмы возникает тахикардия с максимальным учащением пульса до 102 ± 2 . Во вторые 12 ч и особенно на протяжении вторых суток частота сердечных сокращений нарастает, достигая 113 ± 2 . В течение всего времени шока систолическое артериальное давление остается в пределах нормы, удерживаясь в среднем на уровне 117—120 мм рт. ст.

Лишь у отдельных больных наблюдаются кратковременные промежутки олигурии при нормальном суточном диурезе. У большинства обожженных почасовое выделение мочи достаточное, а общее количество составляет 1000 ± 33 мл в день. Удельный вес мочи не превышает 1,029. Макрогемоглобинурия, как правило, отсутствует. Азотемии нет.

Поскольку не совсем правомерно вычислять средние цифры, исходя из показателей утренней и вечерней температуры, мы сочли более целесообразным рассчитать средние величины минимального и максимального уровня. В течение первых суток минимальные цифры температуры тела составляют 36,4—36,8°, а максимально температура в среднем повышается до 37,2—37,6°. На протяжении вторых суток у всех обожженных температура тела превышает 37,0°, достигая максимально 38,1°.

Из лабораторных показателей следует обратить внимание на умеренную гемоконцентрацию в первые часы после ожога, нарастающую к концу первых суток. В эти сроки уровень гемоглобина повышается до $106 \pm 1,8\%$, число эритроцитов достигает $5,6 \pm 0,34$ млн., гематокритный индекс — до $56 \pm 1,04\%$ и удельный вес крови — до $1,061 \pm 0,001$. На второй день заболевания степень сгущения крови уменьшается, хотя показатели гематокрита и удельный вес крови несколько превышают нормальные величины. Количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови наибольшее во вторые 12 ч и составляет $19\,800 \pm 860$, снижаясь на 2-й день болезни. Гипопротеинемия выявляется на 2-й день после травмы, когда уровень общего белка сыворотки крови понижается до $5,6 \pm 0,1 \text{ г}\%$. Билирубин крови нормальный. Гипергликемия с повышением сахара до 143—155% наблюдается лишь в первые сутки с нормализацией в последующие сроки. Ацидоза нет, незначительный дефицит буферных оснований в первые часы после ожога быстро ликвидируется. Нарушений электролитного баланса, как правило, не обнаруживается. Подавляющее большинство обожженных удается вывести из состояния легкого шока к концу первых или в начале вторых суток. В среднем продолжительность этого шока — 24—36 ч.

Тяжелый ожоговый шок развивается наиболее часто при площади глубокого поражения кожи 20—40% поверхности тела. В ряде случаев наблюдается кратковременное возбуждение, сменяющееся заторможенностью. Сознание сохранено, больные правильно ориентируются в окружающей обстановке, адекватно реагируют на все манипуляции. В течение первых часов после травмы беспокоят озноб, боли в области

ожогов. Кожные покровы необожженных участков и слизистые бледные, сухие. Жажда, появляющаяся сразу после травмы, сохраняется на протяжении одного или двух дней. У значительного числа больных бывает рвота после приема жидкости или спонтанно. В течение первых 12 ч частота пульса максимально 108 ± 2 в 1 мин, нарастая ко вторым суткам до 116 ± 2 в 1 мин. Артериальное давление довольно лабильно. Если судить лишь по средним цифрам систолического давления (при максимальном его повышении), складывается впечатление об умеренной гипотонии в первый день заболевания (105 ± 2 мм рт. ст.) с нормализацией в последующем (111 ± 2 мм рт. ст.). Однако вычисление средних цифр артериального давления при наибольшем его снижении позволяет убедиться в том, что уровень его не превышает 95 ± 2 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы, причем гипотония сохраняется и на протяжении вторых суток (101 ± 2 мм рт. ст.).

В первые 12 ч после травмы температура тела нормальная, во вторую половину дня и на вторые сутки она может оставаться на нормальном уровне или быть субфебрильной, максимально достигая $37,9 \pm 0,1^\circ$.

Нарушения функции почек умеренные и проявляются непродолжительными промежутками олигурии при достаточном суточном диурезе на протяжении всего периода шока. Удельный вес мочи во вторые 12 ч повышен до $1,035 \pm 0,002$, несколько уменьшаясь на 2-й день болезни ($1,030 \pm 0,001$). В отдельных случаях обнаруживается гемоглобинурия. Повышение остаточного азота выявляется уже к концу первых суток, содержание его в крови достигает максимума ($60 \pm 2,3$ мг%) на 2-й день болезни. Гемоконцентрация нарастает с первых часов после травмы и к концу дня уровень гемоглобина составляет $112 \pm 2,2\%$, а гематокритная величина — $59 \pm 1,4\%$. Увеличено количество эритроцитов, и повышен удельный вес крови. Все параметры, свидетельствующие о гемоконцентрации, остаются повышенными на протяжении второго дня заболевания. Число лейкоцитов составляет $21\ 000 \pm 1000$ в 1 мм^3 .

Умеренная гипопроотеинемия обнаруживается уже к концу первых суток, а в последующем уровень бел-

ка сыворотки крови составляет $5,2 \pm 0,12$ г%. Гипербилирубинемии нет. Вскоре после травмы выявляется гипергликемия и на протяжении первого дня уровень сахара держится в пределах 155—161 мг% со снижением в дальнейшем до нормальных цифр. Выраженный метаболический ацидоз (рН $7,32 \pm 0,02$) с дефицитом оснований и снижением ВЕ максимально до $-7,1$. Умеренная гиперкалиемия при неизмененном содержании натрия в плазме крови.

В отдельных случаях пострадавшие выходят из тяжелого ожогового шока к концу первых суток. У подавляющего большинства больных лишь на протяжении второго или даже третьего дня болезни удается скорректировать возникшие нарушения. В среднем продолжительность шока составляет 2,5 дня.

Крайне тяжелый ожоговый шок развивается, как правило, у пострадавших с площадью глубокого поражения кожи, превышающей 40% поверхности тела, и характеризуется тяжелыми нарушениями функций всех систем организма. Кратковременное возбуждение, иногда отмечающееся непосредственно после травмы, быстро сменяется заторможенностью, апатией. Чаще всего больные в сознании, хотя оно может быть спутанным, кожные покровы бледные, иногда синюшные с землистым оттенком, сухие и холодные на ощупь; озноб, выраженная «мышечная дрожь». Мучительное чувство жажды сохраняется у обожженных на протяжении 1—2 дней. Они выпивают в сутки до 4—5 л жидкости. Часто наблюдаются диспептические расстройства: тошнота, рвота. При крайне тяжелых обширных ожогах рвота может быть неукротимой и имеет вид «кофейной гущи». К концу первых суток у таких пострадавших появляются и нарастают признаки пареза желудочно-кишечного тракта. Больных беспокоит вздутие живота, упорная икота. Пульс частый, максимально до 128 ± 3 ударов в одну минуту, слабого наполнения, иногда определяющийся только на крупных сосудах. На протяжении первого дня систолическое давление может быть снижено до 87—93 мм рт. ст.; гипотония сохраняется на протяжении 2 суток. На электрокардиограмме на фоне резкой синусовой тахикардии выявляются признаки нарушения

коронарного кровообращения, ишемии миокарда и гипертензии малого круга кровообращения.

С первых 12 ч после ожога температура тела нормальная или субнормальная, к концу дня повышаясь в среднем до $36,5^{\circ}$ и достигая $37,1^{\circ}$ на второй день шока.

Выявляются значительные нарушения функции почек. Олигурия или олигоанурия наблюдаются на протяжении всего периода шока. Особенно резкое снижение диуреза выявляется в первые 12 ч после травмы, когда количество мочи составляет 172 ± 20 мл. Нарушение выделительной функции почек сохраняется до 2—3 дня заболевания и суточный диурез не превышает в среднем 478 ± 64 мл. При макрогемоглобинурии, наблюдающейся у больных в состоянии крайне тяжелого ожогового шока, моча имеет темно-вишневый, почти черный, цвет с большим осадком и запахом гари. Удельный вес ее иногда более 1,030. Уже к концу первых суток уровень остаточного азота сыворотки крови достигает $63 \pm 2,8$ мг%, повышаясь до $75 \pm 3,7$ мг% на 2-й день. Резкая гемоконцентрация характеризуется, в первую очередь, увеличением числа эритроцитов более 6,3 млн. и повышением удельного веса крови до 1,065. Количество лейкоцитов в течение первых суток более 24 тысяч. Общий белок сыворотки крови снижается ко второму дню заболевания до $5,0 \pm 0,16$ мг%. Постоянно гипербилирубинемия. Сахар крови достигает максимального уровня к концу первого дня после травмы ($153 \pm \pm 9,7$ мг%).

Нарушения кислотно-щелочного равновесия, возникающие непосредственно после травмы, проявляются резким ацидозом со снижением рН до $7,19 \pm \pm 0,033$ и значительным дефицитом оснований, ВЕ — ($-14,3 \pm 2,3$). Метаболический ацидоз, несмотря на проводимую коррекцию, сохраняется даже на вторые сутки. Гиперкалиемия удерживается на протяжении первого дня болезни, в последующем уровень калия снижается до нормальных показателей.

Ликвидировать резчайшие нарушения гомеостаза, возникающие при крайне тяжелом течении ожогового шока, в большинстве случаев не удается. Лишь немногих пострадавших в результате интенсивного ле-

чения удается вывести из состояния крайне тяжелого шока к концу третьих суток. Остальные погибают в первом периоде ожоговой болезни, иногда через несколько часов после травмы. Поэтому средняя продолжительность крайне тяжелого, ожогового шока оказывается меньше, чем тяжелого, и составляет около двух суток.

Для вычисления критерия достоверности различия признаков проводилось сопоставление между легким и тяжелым, тяжелым и крайне тяжелым шоком, т. е. при пограничных состояниях, когда уловить четкую разницу оказывается весьма затруднительно.

Некоторые клинические показатели (артериальное давление, частота пульса, температура тела) на протяжении каждого рассматриваемого периода измеряются многократно и регулярно — через каждые 3 ч. При этом обнаруживается, что величина их может заметно изменяться в течение небольших интервалов времени. В связи с этим в таблицах приводятся два уровня каждого из этих показателей: максимальный и минимальный, отмеченные в течение первых и вторых 12 ч после травмы и на протяжении вторых суток.

Сводные данные основных параметров в различные сроки после травмы приведены в табл. 30, 31, 32.

При сравнении симптомов легкого и тяжелого шока в течение первых 12 ч достоверные различия выявляются среди всех клинических показателей (артериальное давление, диурез, температура тела, пульс). Из лабораторных данных наибольшую ценность представляет собой уровень остаточного азота.

Во вторые 12 ч после травмы количество достоверно различимых признаков заметно возрастает. Высокий уровень достоверности различий сохраняется у всех клинических показателей. Значительную часть обожженных удается вывести к этому времени из состояния легкого шока, т. е. у них нормализуется уровень артериального давления, увеличивается диурез, уменьшается тахикардия, повышается температура тела. Эти показатели оказываются достоверно различимыми по сравнению с показателями больных, находящихся еще в эти сроки в состоянии тяжелого ожогового шока. Поскольку у обожженных в состоянии тяжелого шока, в отличие от легкого, к концу первых

Таблица 30

Средние цифры основных показателей при шоке различной степени в первые 12 ч после травмы

Признаки	Средние цифры показателей		
	легкий шок	тяжелый шок	крайне тяжелый шок
Температура тела (град):			
минимальные цифры . .	36,4±0,1 *	36,2±0,1	35,8±0,1 **
максимальные > . .	37,2±0,1 *	36,9±0,1	36,4±0,1 **
Пульс (число ударов в 1 мин);			
минимальные цифры . .	86±2	88±2	103±3 *
максимальные > . .	103±2 *	108±2	121±3 **
Систолическое артериальное давление (в мм рт. ст.);			
минимальные цифры . .	105±2 **	94±2	87±3 *
максимальные > . .	129±2 **	116±2	107±3 *
Удельный вес крови	1,062±0,001	1,064±0,001	1,065±0,002
Эритроциты (в млн.)	5,4±0,16	5,5±0,13	5,7±0,29 *
Гемоглобин (%)	100±2,7	105±2,8	106±5,5
Гематокрит (%)	55±1,5	58±1,8	57±3,7
Лейкоциты (в тыс.)	19,1±1,1	21,9±1,9	26,4±2,4
Сахар крови (мг%)	155±11,9	161±12,7	139±14,1
Общий белок (г%)	7,5±0,12	7,5±0,16	7,3±0,3
Билирубин (мг%)	0,79±0,08	0,93±0,14	1,1±0,25 *
Остаточный азот (мг%) . .	34±1,2 *	38±1,5	43±2,4
Натрий плазмы (мэкв/л) . .	150±2,7	143±2,9	131±4,4 *
Калий плазмы (мэкв/л) . .	4,6±0,18	4,7±0,21	6,3±0,62 *
pH крови	7,35±0,01	7,32±0,03	7,19±0,03 *
BE	-5,2±1,0	-6,4±2,0	-14,3±2,3 *
Диурез (мл)	516±33 *	426±38	172±20 **
Удельный вес мочи	1,029±0,002	1,029±0,003	1,024±0,004

Примечание. В табл. 30—32 знаком (*) выделены показатели со значительной достоверностью различия ($P < 0,05$), знаком (**) — показатели с очень высокой степенью достоверности различия ($P < 0,001$). Знаки, поставленные на показателях легкого шока, обозначают различие между легким и тяжелым шоком, а на показателях крайне тяжелого шока — различие между тяжелым и крайне тяжелым шоком.

Таблица 31

Средние цифры основных показателей при шоке различной степени во вторые 12 ч после травмы

Признаки	Средние цифры показателей		
	легкий шок	тяжелый шок	крайне тяжелый шок
Температура тела (град):			
минимальные цифры . .	36,8±0,1 **	36,4±0,1	36,1±0,1 *
максимальные > . .	37,6±0,1 **	37,2±0,1	37,0±0,1

Признаки	Средние цифры показателей		
	легкий шок	тяжелый шок	крайне тяжелый шок
Пульс (число ударов в 1 мин):			
минимальные цифры . .	91±2	91±2	106±3 **
максимальные » . .	107±2 *	113±2	121±3 *
Систолическое артериальное давление (в мм рт. ст.):			
минимальные цифры . .	106±2 **	95±2	93±3
максимальные » . .	125±2 **	114±2	112±4
Удельный вес крови	1,061±0,001	1,060±0,001	1,065±0,002
Эритроциты (в млн.)	5,6±0,03 **	6,0±0,12	6,3±0,17
Гемоглобин (%)	106±1,9 *	112±2,2	113±3,5
Гематокрит (%)	56±1,0	59±1,4	58±2,6
Лейкоциты (в тыс.)	19,8±0,86	21,0±0,65	24,8±1,95
Сахар крови (мг%)	143±4,0	155±6,3	153±9,7
Общий белок (г%)	6,3±0,12	6,0±0,11	6,1±0,8
Билирубин (мг%)	0,77±0,06	0,85±0,08	1,4±0,21 *
Остаточный азот (мг%) . .	40±1,1 **	52±1,9	63±2,8 **
Натрий плазмы (мэкв/л) . .	143±0,6	143±0,9	142±1,3
Калий плазмы (мэкв/л) . . .	4,9±0,19 **	5,6±0,17	6,1±0,45
pH крови	7,40±0,01 **	7,32±0,02	7,29±0,04
BE	-1,2±0,7 **	-7,1±1,1	-8,0±1,6
Диурез (в мл)	487±25 **	426±27	207±30 **
Удельный вес мочи	1,029±0,002 *	1,035±0,002	1,030±0,004

Таблица 32

Средние цифры основных показателей при шоке различной степени во вторые сутки после травмы

Признаки	Средние цифры показателей		
	легкий шок	тяжелый шок	крайне тяжелый шок
Температура тела (град):			
минимальные цифры . .	37,1±0,1 **	36,7±0,1	36,4±0,2
максимальные » . .	38,1±0,1	37,9±0,1	37,7±0,2
Пульс (число ударов в 1 мин):			
минимальные цифры . .	93±1	95±1	108±3 **
максимальные » . .	113±2	116±2	128±3 **
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.):			
минимальные цифры . .	111±2 **	101±2	100±4
максимальные » . .	129±2 **	122±2	121±4
Удельный вес крови	1,060±0,001	1,061±0,001	1,060±0,002
Эритроциты (в млн.)	5,2±1,04	5,5±0,93	5,3±0,59
Гемоглобин (%)	97±2,1 *	103±1,8	100±3,9

Признаки	Средние цифры показателей		
	легкий шок	тяжелый шок	крайне тяжелый шок
Гематокрит (%)	52±1,3	54±1,2	50±1,6
Лейкоциты (в тыс.)	16,4±0,82	15,7±0,95	16,7±1,53
Сахар крови (мг%)	128±4,6	126±5,0	126±9,5
Общий белок (г%)	5,6±0,10	5,2±0,12	5,0±0,16
Билирубин мг%	0,76±0,04	0,81±0,07	1,05±0,18
Остаточный азот (мг%)	44±1,5 **	62±2,3	75±3,1 **
Натрий плазмы (мэкв/л)	142±1,7	140±3,0	141±5,1
Калий плазмы (мэкв/л)	4,9±0,15	5,0±0,14	5,4±0,35
pH крови	7,43±0,01	7,41±0,01	7,33±0,04
BE	+2,8±0,7 **	-0,7±0,8	-2,8±1,1
Диурез (мл)	1109±43	1195±66	478±64 **
Удельный вес мочи	1,026±0,001 *	1,030±0,001	1,027±0,003

суток сохраняется ацидоз и нарастает азотемия, эти признаки достоверно отличают тяжелый шок от легкого.

Достоверные различия имеются в целом ряде симптомов, наблюдаемых у этих групп обожженных и на вторые сутки после травмы. Если максимальные цифры температуры тела мы встречаем примерно с одинаковой частотой у больных с разной степенью шока, то снижение температуры ниже субфебрильного уровня наблюдается обычно при тяжелом шоке, что делает этот показатель статистически достоверно различимым. При обширных глубоких ожогах и развитии тяжелого шока ко второму дню после травмы наблюдается азотемия, сохраняется довольно низкий уровень артериального давления, нормализуется уровень гемоглобина и удельный вес мочи.

Таким образом, при сопоставлении показателей одних и тех же симптомов при легком и при тяжелом шоке можно выделить признаки, количественные показатели которых имеют достоверные различия на протяжении всего первого периода. Именно эти клинические и лабораторные данные представляют наибольшую ценность при проведении дифференциальной диагностики между различными степенями шока.

При сопоставлении признаков тяжелого и крайне тяжелого шока наибольшее количество достоверно различимых критериев выявляется в первые 12 ч по-

сле ожога. Это связано с тем, что обширные глубокие поражения кожного покрова уже в ранние сроки вызывают значительные нарушения гомеостаза. Именно поэтому показатели гемодинамики (артериальное давление, пульс), величина диуреза, уровень температуры тела, нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия у больных с крайне тяжелым шоком оказываются существенно различными по сравнению с величинами этих же признаков при тяжелой шоковой реакции.

Во вторые 12 ч существенная разница между симптоматикой этих двух степеней шока нивелируется. Пострадавшие с крайне тяжелыми поражениями зачастую погибают через несколько часов после травмы, а у остальных больных в определенной степени удается корригировать тяжелые нарушения. В эти сроки не выявляется существенных различий в уровне артериального давления, степени электролитных нарушений и изменений кислотно-щелочного равновесия. Наряду с этим, уменьшение диуреза, сочетающееся с повышением уровня остаточного азота, сохранение у значительного числа пострадавших низкой температуры тела, резкая тахикардия у крайне тяжелообожженных делают эти критерии достоверно различными во вторые 12 ч заболевания.

В течение вторых суток статистически достоверные различия между тяжелым и крайне тяжелым шоком выявляются лишь в величине диуреза, уровне остаточного азота и степени тахикардии. Следует подчеркнуть, что именно эти показатели могут явиться ценными критериями для дифференциальной диагностики между тяжелым и крайне тяжелым шоком во все сроки шоковой реакции, поскольку выявляется высокая достоверность их различий у этих групп обожженных.

Анализируя приведенные в таблицах данные, можно выделить параметры, которые во все изучаемые сроки оказываются недостоверно различимыми, т. е. вряд ли могут быть использованы для диагностики той или иной степени шока. Отсутствие достоверных различий между показателями гематокрита, гемоглобина, удельного веса крови у больных с различной степенью тяжести шоковой реакции позволяет

допустить отсутствие существенной разницы в величине сгущения крови у таких пострадавших. Не выявляется заметных различий в лейкоцитарной реакции, степени гипергликемии, уровне билирубина.

Приведенные в таблицах сведения значительно облегчают определение степени тяжести шока у пострадавшего с ожогом, а следовательно, дают возможность проводить терапию в необходимом объеме.

Характер противошоковой терапии в значительной мере зависит от степени тяжести ожогового шока. Поэтому после констатации шока определение степени его тяжести — одна из неотложных задач, решение которых необходимо для его рационального лечения. Поскольку для выявления клинических симптомов и получения результатов лабораторных исследований требуется определенный, иногда довольно длительный, промежуток времени, для ранней диагностики степени шока необходимо использовать признаки, обнаруживаемые при первичном осмотре пострадавшего. Такими признаками являются общая площадь ожога, площадь глубокого термического поражения кожи и симптомы ожога дыхательных путей.

Обработка наших материалов позволяет выявить зависимость между степенью шока, площадью термического поражения кожи и ожогом дыхательных путей (табл. 33). В таблице площадь и глубина ожога выражены с помощью индекса Франка.

Т а б л и ц а 33

Зависимость степени тяжести ожогового шока от индекса Франка и ожога дыхательных путей

Степень ожогового шока	Индекс Франка	
	без ожога дыхательных путей	с ожогом дыхательных путей
I (легкий)	30—70	20—55
II (тяжелый)	71—170	56—120
III (крайне тяжелый)	Более 170	Более 120

Приведенные в таблице данные позволяют осуществлять экспресс-диагностику степени тяжести ожогового шока и незамедлительно начинать лечение в

соответствии с ней. Следует отметить, что данная таблица предусматривает определенную «гипердиагностику». Так, часть больных, у которых в первом периоде ожоговой болезни не выявляются признаки шока, могут быть в соответствии с этой таблицей отнесены в группу обожженных с легким шоком. Такой подход представляется целесообразным, так как в определенной степени гарантирует безопасность пострадавших. Окончательно степень шока устанавливается с учетом данных дальнейшего клинического наблюдения и лабораторных исследований.

При сопоставлении результатов экспресс-диагностики с окончательным диагнозом оказалось, что правильные ответы были получены у 74% обожженных. При этом следует подчеркнуть, что из 26% ошибочных ответов в 20,2% случаев тяжесть состояния была переоценена.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ШОКА У ДЕТЕЙ И ЛИЦ ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА

Как уже отмечалось ранее, частота шока в значительной мере определяется возрастом обожженных (табл. 6). Несомненно, возраст играет существенную роль и в степени тяжести различных нарушений, развивающихся в ответ на термическую травму. У маленьких пациентов (от 1 до 14 лет) и лиц старше 55 лет при меньшей, чем у больных среднего возраста, площади термического поражения не только чаще развивается шок, но и наблюдается более тяжелое его течение.

Зависимость выраженности шоковой реакции от возраста пострадавших выявляется особенно отчетливо при сопоставлении частоты развития легкого, тяжелого и крайне тяжелого шока у больных различных возрастных групп, получивших одинаковую по тяжести ожоговую травму. Тяжесть травмы при этом удобно выражать индексом Франка, показателем, включающим в себя информацию о площади и глубокого, и поверхностного поражения кожи.

Поскольку у детей и лиц преклонного возраста при равной площади ожога кожи (выраженной в про-

центах поверхности тела) шок определенной степени наблюдается примерно одинаково, представилось целесообразным объединить больных этих двух групп при сравнении с пострадавшими среднего возраста.

Данные о частоте развития шока и степени его тяжести у больных различного возраста представлены в табл. 34.

Таблица 34

Частота и степень тяжести шока у больных различного возраста в зависимости от тяжести термического поражения

Индекс Франка	Возраст больных (лет)	Количество больных (%)			
		без признаков шока	в состоянии шока		
			легкого	тяжелого	крайне тяжелого
До 29	1—14 и старше	90	6,4	2,8	0,8
	55				
30—55	15—55	96,5	3,3	0,2	0
	1—14 и старше	32,7	29,3	19,0	19,0
56—70	55				
	15—55	65,4	28,2	5,8	0,6
71—120	1—14 и старше	0	45,2	41,9	12,9
	55				
121 и более	15—55	19,5	56,2	15,6	8,7
	1—14 и старше	0	13,9	41,6	44,4
	55				
	15—55	4,2	32,3	52,1	11,4
	1—14 и старше	0	1,9	3,8	94,3
	55				
	15—55	0	0	23,4	76,6

Как видно из таблицы, у подавляющего большинства больных с индексом Франка до 29 шок не возникает. Вместе с тем, уже у этой категории пострадавших можно отметить определенную разницу в степени шоковой реакции в зависимости от возраста пациентов. Из 455 больных средней возрастной группы шок развился лишь у 16 человек, причем у 15 наблюдалась клиническая картина легкого ожогового шока. У пострадавших младшего и старшего возраста (140 больных) легкий шок диагностирован уже у 6,4% обожженных (9 человек), а у 3,6% больных, несмо-

тря на ограниченные поражения кожного покрова, возник тяжелый или даже крайне тяжелый ожоговый шок.

При индексе Франка от 30 до 55 у людей среднего возраста в 2 раза чаще, чем у детей и пожилых, отсутствует шоковая реакция (соотношение — 65,4 и 32,7%). При развитии шока у больных этой группы в подавляющем большинстве случаев (28,2%) возникает легкая его степень. Если возраст пациентов от 1 до 14 лет или превышает 55 лет (58 человек), шок не только развивается чаще, но и протекает более тяжело. Частота легкого шока в этой группе обожженных остается почти такой же, как и у лиц среднего возраста (29,3 и 28,2%), а клиническая картина тяжелого и крайне тяжелого шока констатируется значительно чаще (38,0% и 6,4%).

Наиболее рельефно различие в реакции организма на термическую травму выявляется у больных с индексом Франка 56—70. У всех обожженных младшего и старшего возраста (31 человек) возникает шок, при этом лишь у 45,2% больных он имеет легкое течение, а у 54,8% развивается шок тяжелой или крайне тяжелой степени. У лиц среднего возраста с таким же индексом Франка (46 больных) в 19,5% случаев шока нет, а у 56,2% наблюдается легкая степень ожогового шока.

У группы пострадавших этого же возраста с увеличением индекса Франка от 71 до 120 (96 человек) в 4 случаях не отмечалось развития шока, а у $\frac{1}{3}$ больных он имел легкое течение (32,3%) и только у 11 обожженных был констатирован крайне тяжелый ожоговый шок (11,4%). У всех пациентов в возрасте до 14 или старше 55 лет с такой же площадью поражения (индекс Франка 71—120 — 36 больных) реакция на травму проявлялась развитием шока, причем в 86% случаев шок имел тяжелое и крайне тяжелое течение.

При обширных ожогах с большой площадью глубокого поражения (индекс Франка более 120) почти у всех больных наблюдается тяжелое или крайне тяжелое течение шока. Но у пациентов младшего и старшего возраста при такой площади поражения чаще, чем у средней возрастной группы, развивается

крайне тяжелая степень шока и меньше пострадавших с тяжелым ожоговым шоком.

Сопоставляя симптоматику ожогового шока у людей различных возрастных групп, не представляется возможным отметить существенные, принципиальные отличия в клинической картине этого периода. После тяжелой термической травмы у пациентов любого возраста возникают значительные сдвиги в системе гомеостаза, степень выраженности которых зависит в первую очередь от глубины и обширности поражения.

До настоящего времени имеются лишь единичные работы, в которых излагаются вопросы, касающиеся клинической картины ожогового шока у лиц пожилого и старческого возраста. По мнению Д. Е. Пекарского с соавт. (1969*), ограниченность защитных ресурсов организма у лиц пожилого и старческого возраста проявляется именно в том, что даже небольшие ожоги приводят к тяжелым нарушениям, вызывая ожоговый шок при сравнительно малой площади поражения кожи. Это объясняется многими причинами, среди которых доминирует неполноценность сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Наблюдение за 134 больными старше 55 лет, находившимися на лечении в нашей клинике, позволяет выявить некоторые особенности в реакции организма на травму у этой категории пострадавших. Правильно оценить и ограничить четкими рамками изменение уровня артериального давления в ответ на ожог у пострадавших чрезвычайно сложно. Большинство из них до травмы страдали гипертонической болезнью различной степени тяжести. Выяснить уровень артериального давления, который наблюдался у больных в ближайшее время до травмы, не всегда возможно. Поэтому, проводя анализ и оценивая степень нарушения гемодинамики у пациентов старшей возрастной группы, мы основывались на двух основных положениях. Если из анамнеза удавалось выяснить уровень артериального давления (с учетом указанных колебаний от минимальных до максимальных цифр), который наблюдался у обожженного до травмы, его принимали за исходный уровень. Во всех остальных случаях, когда четких сведений по этому вопросу получить не удавалось, за исходный уровень принимались

нормальные цифры, соответствующие возрасту пострадавшего.

У подавляющего большинства обожженных в течение первых 3—6 ч после травмы артериальное давление остается на нормальном для них уровне. В дальнейшем у 70—75% больных наблюдается довольно быстрое снижение давления, которое в отдельных случаях приближается к критическим цифрам, понижаясь до 95—105 мм рт. ст. (максимальное давление). Следует подчеркнуть, что гипотония у получивших термическую травму в этом возрасте имеет стойкий характер и, несмотря на интенсивную медикаментозную терапию, при тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке остается на низких цифрах в течение 2—2,5 дней. Сочетание стойкой гипотонии и повышенного центрального венозного давления у пожилых людей нередко позволяет говорить о слабости миокарда, иногда возникающей с первых часов после тяжелой ожоговой травмы. Это подтверждается данными электрокардиографических исследований. На фоне значительных возрастных изменений (кардиосклероза, миокардиодистрофии, гипертрофии левого желудочка) почти у всех больных старше 55 лет в периоде шока выявляются изменения ритма (мерцательная аритмия), резкая синусовая тахикардия (до 120—140 ударов в минуту). При тяжелом и крайне тяжелом шоке быстро появляются признаки нарушения коронарного кровообращения или ишемии миокарда, которая обычно имеет распространенный характер, захватывая передне-боковую, перегородочную области, а иногда и заднюю стенку левого желудочка. В подавляющем большинстве случаев эти изменения сохраняются на протяжении всего периода шока, имея склонность к прогрессированию у крайне тяжело обожженных пациентов старше 65—70 лет.

Р. И. Мурадян с соавт. (1969*) у больных старше 50 лет в периоде ожогового шока обнаружили выраженные изменения электрокардиограммы (значительная депрессия интервала $S-T$, появление отрицательного зубца T , признаки нарушения коронарного кровообращения). Положительной динамики показателей электрокардиограммы на 3-й день заболевания авторами отмечено не было. Это позволило им прийти

к выводу, что у пожилых людей с обширными ожогами тяжелые изменения в сердце, выявляемые с помощью электрокардиограммы, возникают с первых часов после травмы и служат одной из главных причин гибели таких пострадавших.

В течение первых 2 суток после травмы у больных этой возрастной группы не наблюдается выраженной гемоконцентрации. Лишь у 15—20% обожженных уровень гемоглобина повышается более 110%, число эритроцитов превышает 6 000 000, а удельный вес крови оказывается выше 1,064. По-видимому, это обусловлено в определенной степени тем, что у них чаще, чем у пострадавших среднего возраста, возникает гемолиз. В первые 12 ч после ожога у половины больных преклонного возраста имеется гемоглинурия, которая сохраняется до конца первых суток из числа этого контингента в 32,6%. Как следствие — уже на третий день после травмы у значительной части обожженных выявляется первичная послеожоговая анемия.

На протяжении первых двух дней болезни у 80—85% пациентов старшей возрастной группы наблюдается олигурия, причем в подавляющем большинстве случаев снижение почасового диуреза (менее 30 мл/ч) в течение 12—24 ч и дольше. Нарушение выделительной функции почек, несмотря на проводимую терапию, у 58% больных сохраняется даже на протяжении третьего дня болезни. Безусловно, возрастные изменения внутренних органов, такие, как нефросклероз и нефроцирроз, играют немаловажную роль в развитии тяжелых почечных нарушений в периоде шока. Мы наблюдали несколько больных старше 70 лет, у которых при термической травме на площади 20—30% поверхности тела (глубокого ожога не более 20% поверхности тела) в периоде шока была констатирована тяжелая олигурия, переходящая в анурию. На аутопсии таких обожженных обнаруживается общий атеросклероз и нефроцирроз (или нефросклероз). Именно в результате нарушения выделительной функции почек у больных этого возраста наблюдается быстрое нарастание уровня остаточного азота, который превышает 80—100 мг% уже на вторые-третьи сутки у 20—25% обожженных.

У подавляющего большинства больных (80%) отсутствует выраженная лейкоцитарная реакция и количество лейкоцитов не превышает 15 000—20 000 в 1 мм^3 . Состав формулы белой крови изменяется мало. Значительный нейтрофилез, появление в периферической крови молодых элементов, характерные для периода шока у больных среднего возраста, у больных этой возрастной группы, как правило, не наблюдаются.

Еще одной особенностью реакции организма на термическую травму в старшем возрасте является частая гипергликемия. Именно у таких обожженных наблюдается повышение уровня сахара в сыворотке крови (до 200—300 $\text{мг}\%$), сохраняющееся у большинства больных до 3-го дня болезни. Следует, по-видимому, согласиться с мнением Bailey (1960), который считает, что причиной гипергликемии может быть обострение ранее существовавшего и латентно протекавшего диабета.

В связи с нарушениями терморегуляции и теплоотдачи, свойственными преклонному возрасту, значительными изменениями микроциркуляции на фоне выраженных склеротических поражений сосудов и потери ими нормального тонуса и эластичности, у больных старше 55 лет констатируется снижение температуры тела уже в первые часы после ожога. Субнормальная температура (постоянно или периодически) наблюдается в течение первых 12 часов у 42,2%, а во вторые 12 часов у 23,4% больных, т. е. в 2 раза чаще, чем у лиц среднего возраста.

Ряд особенностей в течение периода шока выявляются и у больных в возрасте от 1 до 14 лет. По материалам Р. Д. Рябой и Л. П. Шаменко (1966*), у детей частота шока достигает 28%, что по сравнению со взрослыми больше в 2 раза. Авторы наблюдали шок у детей при площади поражения 3—5% поверхности тела. Аналогичные данные приводятся в работах других авторов. Г. М. Славкина (1965*) отмечает, что уже при площади поражения более 5% поверхности тела, особенно при локализации ожогов на лице и голове, у детей всегда имеется общая реакция, проявляющаяся беспокойством, бледностью, учащением пульса. По ее мнению, при площади термического по-

ражения кожи свыше 10—12% реальна угроза развития шока.

Наблюдения за 492 детьми до 3 лет позволили С. И. Воздвиженскому (1972*) сделать вывод о том, что основной особенностью ожоговой болезни этих пациентов является возникновение шока при площади поражения 5% поверхности кожи тела. Heinisch (1963) подчеркивает особую опасность термической травмы у детей. По его мнению, у взрослых опасными для жизни считаются ожоги на площади 20—30% поверхности тела, а у детей эта «критическая» величина равняется 10% поверхности тела.

С. И. Воздвиженский (1972*) считает, что многочисленные патофизиологические изменения, представляющие сущность ожоговой болезни, приводят к грубым сдвигам функционально незрелых систем организма ребенка, отвечающего на ожоговую травму специфическими реакциями. По-видимому, именно несовершенством адаптационных механизмов, лабильностью физиологических функций и обменных процессов определяются более тяжелые проявления шока в детском возрасте.

Г. М. Славкина (1965*) отмечает, что у детей начальные симптомы шока не всегда бывают четко выражены и лишь систематическое наблюдение за ребенком в динамике с учетом диуреза и других показателей дают возможность констатировать шок.

В отдельных работах имеется указание на то, что в периоде шока у детей наблюдается резкое двигательное беспокойство (О. Д. Рудых, 1965*). Однако в подавляющем большинстве случаев уже через несколько часов после тяжелой ожоговой травмы дети заторможены, сонливы, неохотно отвечают на вопросы, почти не реагируют на инъекции. Кожные покровы обычно бледные, с сероватым оттенком, а иногда кожа покрыта холодным потом, наблюдается цианоз, иногда появляется озноб. Сознание, как правило, сохранено и лишь при крайне тяжелом течении шока у маленьких детей с обширными глубокими поражениями наблюдается затемнение сознания.

При углубленном изучении ожогового шока у детей А. Д. Христич с соавт. (1969*) установили, что у большинства больных младшего возраста он сопро-

вождается тяжелыми неврологическими расстройствами: беспокойством, сонливостью, потерей сознания, нистагмом, арефлексией и др.

Исследования некоторых авторов (О. Д. Рудых, 1965*; Г. М. Славкина, 1965* и др.) свидетельствуют об отсутствии какой-либо закономерности в изменении артериального давления у детей в состоянии шока.

О значительных нарушениях гемодинамики у обожженных детей в шоке сообщают С. Е. Владыкин и Д. М. Либерзон (1965**), А. Д. Христоч и В. М. Крылова (1965*), А. Д. Христоч с соавт. (1960*), С. И. Воздвиженский (1972*) и другие. По материалам педиатра нашей клиники З. Е. Евхаритской (1965*, 1968) почти у всех детей при тяжелом течении шока выявляется снижение артериального давления.

Наблюдение за детьми, поступившими в клинику в состоянии шока различной степени тяжести, позволили нам убедиться в том, что снижение артериального давления возникает при распространенных поражениях кожи и тяжелом течении первого периода у $\frac{2}{3}$ обожженных. Уже к концу первых или в начале вторых суток гипотонию удается ликвидировать и в последующие сроки она наблюдается у незначительного числа обожженных детей. Одна из особенностей ожогового шока у маленьких пациентов заключается в том, что у 28—35% больных обнаруживается гипертензия с повышением артериального давления на 20—30 *мм рт. ст.* больше возрастной нормы. Гипертензия носит довольно стойкий характер и может сохраняться на протяжении всего периода шока. На возможность повышения артериального давления у обожженных детей с первых же часов травмы указывают С. Е. Владыкин и Д. М. Либерзон (1965**). При наиболее тяжелом течении шока повышение артериального давления является тревожным признаком и должно привлекать особое внимание, поскольку может быть обусловлено начинающимся отеком головного мозга. Примером может служить история болезни девочки А., находившейся на лечении в нашей клинике.

Больная А., 4 лет, была доставлена в клинику через 1 ч 30 мин после травмы. Ожог был получен горячей водой и зани-

мал 45% поверхности тела (10% ожоги IIIб—IV степени). В связи с тяжелым шоком больной проводилась инфузионная терапия. Через 14 ч после травмы состояние девочки внезапно ухудшилось, резко повысилось артериальное давление, появилась рвота, судороги. Сознание отсутствовало. Судороги повторялись через каждые 5—6 мин, носили тонический и клонический характер. Временами отмечались клонические подергивания отдельных мышц конечностей. Под влиянием проводимого лечения (сердечные, сосудистые препараты, дегидратационная терапия, введение хлорал-гидрата в клизме) через 6 ч состояние ребенка улучшилось, восстановилось сознание, прекратились судороги. В течение вторых 12 ч и на вторые сутки постоянно держалась гипертензия с повышением артериального давления до 180/130 мм рт. ст. Обнаружена гипергликемия — сахар в крови 246 мг%, резкий лейкоцитоз (38 000 в 1 мм³) с нейтрофилезом и сдвигом влево. Клинические и лабораторные данные позволили говорить об отеке головного мозга, наступившем в связи с расстройствами кровообращения. Девочка умерла на 6-й день после травмы от сепсиса, вызванного синегнойной палочкой.

По мнению З. Е. Евхаритской (1968), особенность детского организма при термическом ожоге проявляется значительной лабильностью сердечно-сосудистой системы, изменениями показателей гемодинамики в ответ на минимальную дополнительную травму. У маленьких детей мы отмечали резкое снижение артериального давления после перекладывания, инъекций и других манипуляций.

С первых часов после травмы обнаруживается резкая тахикардия с учащением пульса до 140—160 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, в наиболее тяжелых случаях шока выявляется экстрасистолия. Именно нарушения центральной гемодинамики и значительные расстройства кровообращения являются основными причинами гипоксии, выявляющейся у детей в состоянии шока (С. И. Воздвиженский, 1972*).

При тяжелом и крайне тяжелом течении шока почти у 40% обожженных детей развивается анурия в первые 12 ч после травмы и количество мочи не превышает 100 мл за этот промежуток времени. Во второй половине суток наблюдается постепенное увеличение количества мочи до 200—400 мл (у 65% обожженных), диурез нормализуется лишь у отдельных больных. И только на протяжении 2-го или даже 3-го дня, с выходом ребенка из состояния шока, диурез полностью восстанавливается. При крайне тяжелом течении ожогового шока почти у всех пациентов млад-

шего возраста олигурия переходит в анурию, длительность которой может составлять 2—15 ч. В. Б. Хомяков (1972*) считает, что существует четкая зависимость между степенью шока и выраженностью олигурии, при этом длительную анурию автор относит к прогностически неблагоприятным признакам. По мнению Р. Д. Рябой и Л. П. Шаменко (1966*), олигурия и анурия — постоянные проявления ожогового шока у детей.

Неблагоприятным признаком, свидетельствующим о тяжести прогноза, нередко оказывается гемоглобинурия. По сравнению с другими возрастными группами у детей гемоглобин в моче обнаруживается в 2—3 раза реже. Положительная реакция Грегерсена в моче свидетельствует, как правило, о крайне тяжелом течении ожогового шока.

Несмотря на рано возникающие нарушения выделительной функции почек в течение первых 12 ч после травмы, уровень остаточного азота остается в пределах нормальных величин у всех детей. И лишь в начале вторых и особенно на третьи сутки у 15—20% обожженных общий азот сыворотки крови нарастает более 60 мг%. Cameron, Miller-Donos (1967) считают, что основное значение имеет уровень мочевины. Если уровень мочевины в крови превышает 100 мг%, прогноз почти во всех случаях становится неблагоприятным.

В отличие от взрослых у $\frac{2}{3}$ детей в периоде шока наблюдается повышение температуры тела более 37° (постоянно или периодически) уже в первые сутки после травмы. В эти же сроки лишь в единичных случаях была зафиксирована субнормальная температура тела. А на протяжении 2-го и 3-го дней болезни почти у всех больных младшего возраста появляется лихорадка, температура тела повышается до 38—39°.

Наши клинические наблюдения подтверждают данные Р. Д. Рябой и Л. П. Шаменко (1966*) о том, что гемоконцентрация при ожоговом шоке у детей выражена значительно меньше, чем у взрослых. Это касается как степени ее, так и продолжительности. Резко повышенные показатели гемоконцентрации (гемоглобин более 110%, число эритроцитов более 6 000 000 в 1 мм³ крови и т. д.) наблюдаются лишь

у единичных больных. Наряду с этим даже умеренные признаки сгущения крови отмечаются у большинства детей только в первые сутки после травмы, а в течение последующих двух дней у 25—30% пострадавших отчетливо выявляются симптомы анемии.

Еще более демонстративна разница в лейкоцитарной реакции маленьких пациентов и больных среднего и старшего возраста. Уже в первые часы после травмы у многих детей значительно повышается число лейкоцитов, достигающее иногда более 30 000—40 000 в 1 мм³. К концу суток у $\frac{4}{5}$ больных отмечается лейкоцитоз свыше 20 000 в 1 мм³, который сохраняется на одном уровне на протяжении 2—3 дней. Каких-либо особенностей в изменении формулы белой крови выявить не удается. У детей обнаруживается нейтрофилез, появление в периферической крови молодых форм нейтрофилов с такой же частотой, как и у взрослых.

Нередким спутником шока у обожженных детей оказывается аэозинофилия. Анализ данных 60 обследованных детей с острой ожоговой травмой позволили С. Е. Владыкину и Д. М. Либерзону (1965**) обнаружить резкую эозинопению вплоть до полного исчезновения эозинофилов в периферической крови в первые часы и дни после травмы. При тяжелом шоке наблюдалось длительное стойкое снижение числа эозинофилов, при менее тяжелых поражениях абсолютное число эозинофилов увеличивалось с 3—4-го дня после травмы. Обнаружив у этих пострадавших нарушения электролитного обмена (умеренное снижение К в эритроцитах, незначительное его повышение в плазме, гипонатриемия), повышение экскреции 17-оксикортикостероидов, авторы пришли к выводу, что эти изменения свидетельствуют о повышении активности функции коры надпочечников.

Обнаруженные нами у детей изменения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия существенно не отличаются от таковых у пострадавших среднего возраста.

Таким образом, клиническая картина ожогового шока у детей и лиц старшей возрастной группы в определенной степени отличается от шоковой реакции больных среднего возраста. Это объясняется анатомо-

физиологическими особенностями, свойственными каждому возрасту, т. е. тем фоном, на котором возникает и развивается нарушение внутренних органов и систем в ответ на термическую травму. Различия в течении шока, связанные с возрастом пострадавших, не имеют принципиального характера и в основном заключаются в том, что при равноценном по площади и глубине термическом поражении кожи у больных разного возраста может развиваться неодинаковый по степени тяжести ожоговый шок. При сопоставлении же симптоматики, выявляемой у больных разных возрастных групп с одной и той же степенью шока, как правило, не удастся отметить особых различий, хотя количественные колебания отдельных показателей встречаются.

Глава V

ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА

Патогенез и клиника ожогового шока определяют реанимационные действия, направленные на нормализацию опасных нарушений функций большинства органов и систем пострадавшего (схема 3).

Приступая к лечению обожженных, находящихся в состоянии шока, следует воздерживаться от всех действий, которые не направлены непосредственно на борьбу с этим состоянием. Обеспечение пострадавшим максимального покоя (в том числе отказ от местных манипуляций, кроме жизненно показанных), защита от дополнительной травматизации пораженной области, предупреждение охлаждения — все это неперемные условия, способствующие эффективности терапии шока (рис. 29).

Первоочередной задачей лечения ожогового шока является возможно более раннее восстановление гемодинамики (Б. А. Петров и Л. Ф. Королев, 1969; А. А. Баткин и соавт., 1970; Д. Е. Пекарский и

Б. П. Сандомирский, 1970, и др.). При этом предусматривается: 1) устранение развивающейся гиповолемии и восполнение объема циркулирующей крови, 2) предупреждение и лечение сердечной недостаточности, 3) нормализация сосудистого тонуса, 4) улучшение реологических свойств крови. Все это в конечном счете приводит к восстановлению микроциркуляции и улучшению тканевой перфузии.

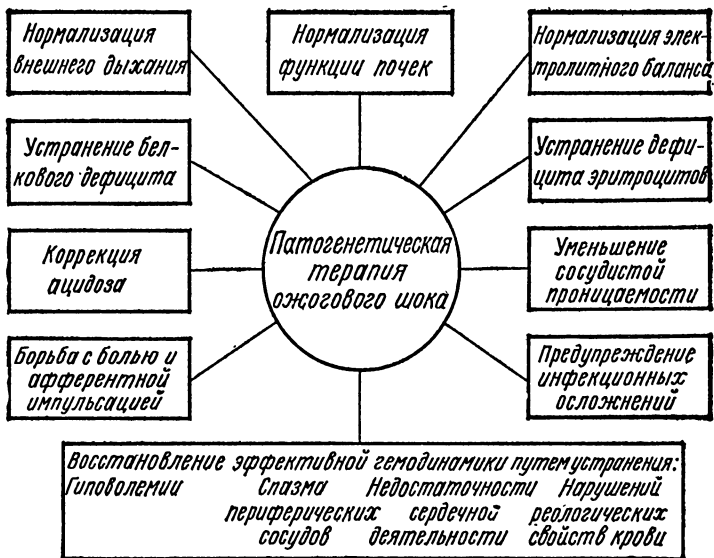


Схема патогенетической терапии ожогового шока.

Именно это, а также терапия, направленная на нормализацию функции почек, внешнего дыхания, обменных процессов и других расстройств, позволяют в большинстве случаев ликвидировать патологические сдвиги гомеостаза, возникающие у обожженного в шоке. Основным методом лечения этого состояния является инфузионная терапия.

Вопросы планирования и осуществления инфузионной терапии обожженным в состоянии шока — основное звено в большой цепи лечебных действий, необходимых для коррекции многообразных нарушений жизненных функций организма больного. Понятно,

что, наряду с этой терапией, пострадавшим назначаются обезболивание, антигистаминные и сердечные средства, гормоны, витамины, антибиотики и т. п. Следует помнить, что в периоде ожогового шока все медикаментозные средства, если это не противоречит указаниям фармакопеи, и все лечебные жидкости должны вводиться исключительно внутривенно. Под-

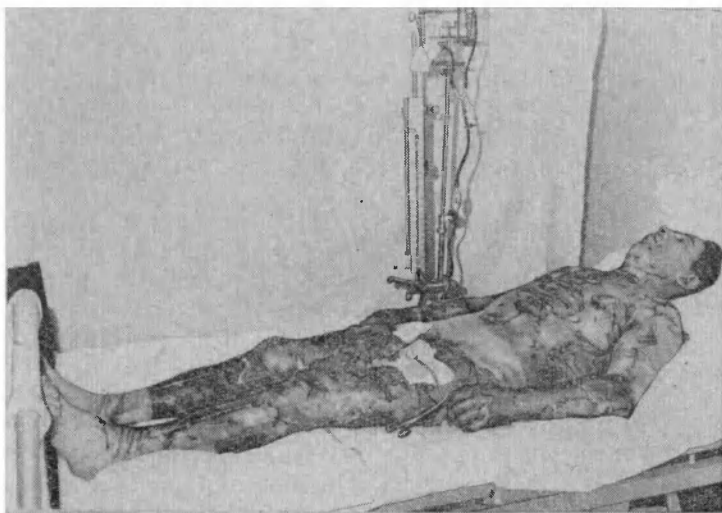


Рис. 29. Общий вид обожженного, находящегося в состоянии шока.

кожный и внутримышечный пути введения препаратов из-за резкого нарушения проницаемости сосудистой стенки и тока жидкости из сосудистого русла в ткани в этом периоде мало эффективны.

При терапии шока используется очень много различных лекарственных средств. Часть из них имеет узконаправленное действие, а большинство — обладает широким спектром действия и влияет одновременно на многие системы организма. Для удобства изложения вопросов лечения ожогового шока основные лекарственные средства сгруппированы по их превалирующему действию на ту или иную систему, те или иные сдвиги. Однако, применяя с определенной

целью различные препараты, необходимо помнить, что они воздействуют и на другие звенья в цепи многообразных изменений жизненных функций организма.

БОРЬБА С ГИПОВОЛЕМИЕЙ

Еще в 1950 году Б. Н. Постников и Г. Л. Френкель высказывали мысль об особом значении терапии жидкостями уже в начале лечения ожогового шока. Важная роль раннего введения жидкостей обусловлена тем, что первоочередной задачей противошоковой терапии является борьба с гиповолемией, эффективность которой определяется, в частности, характером вводимых внутривенно препаратов.

А. Я. Линкберг с соавт. (1970) делят растворы, используемые для инфузии, на 3 группы: 1) восполняющие внутрисосудистый объем (кровь, плазма, декстраны); 2) распространяющиеся по всей внеклеточной жидкости, но не проникающие в клетки (растворы хлорида натрия); 3) увеличивающие объем всех жидкостных секторов организма (растворы глюкозы).

Наиболее эффективными средствами, способствующими быстрому устранению гиповолемии, являются растворы первой группы. Нативные и синтетические коллоиды (кровь, плазма, альбумин, полиглокин, поливинилпирролидон, желатиноль и т. д.), благодаря относительно большому молекулярному весу и способности повышать осмотическое давление плазмы, удерживают жидкость в сосудистом русле.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) предлагают разделять плазмозамещающие коллоидные препараты на следующие группы: 1) производные крови — плазма, сыворотка, глобин; 2) измененные белки (желатина); 3) полимеризованные углеводороды — декстраны, леван, аравийская камедь, 4) синтетические препараты — поливинилпирролидон.

Широкое распространение в реаниматологической практике (в том числе и при лечении ожогового шока) получили в последние десятилетия декстраны — полимеры глюкозы, вырабатываемые некоторыми видами бактерий, обладающими энзиматической активностью по отношению к сахарозе (Atik, 1966).

Различают низкомолекулярный декстран со средним молекулярным весом 40 000, что соответствует 10—15% солевым растворам или растворам глюкозы (реополиглюкин, реомакродекс); среднемолекулярный декстран (полиглюкин, макродекс) со средним молекулярным весом 70 000—75 000 и высокомолекулярный декстран со средним молекулярным весом 150 000.

Положительно оценивается действие отечественного декстрана — полиглюкина. Относительно высокий молекулярный вес препарата способствует тому, что он не проникает через сосудистые мембраны и при введении в кровяное русло долго в нем циркулирует. Благодаря тому, что осмотическое давление полиглюкина в 2,5 раза превышает осмотическое давление белков плазмы крови, он удерживает жидкость в кровяном русле. Препарат высокоэффективен при необходимости нормализации гемодинамики, для борьбы с плазмопотерей и нарушениями диуреза (Г. А. Покровский и Л. Ф. Королев, 1969**); Р. И. Мурадян, 1971; Н. И. Атясов, 1972; Birgi с соавт., 1964, и др.). По мнению Р. И. Мурадяна и П. И. Максимова (1972*), резюмирующих многочисленные сообщения зарубежных авторов и большой собственный опыт, полиглюкин является лучшим плазмозамещающим раствором.

Однако исследования последних лет показали, что препараты с высоким молекулярным весом, повышая вязкость крови, неблагоприятно действуют на микроциркуляцию — вызывают стаз крови в капиллярах, агрегацию эритроцитов, иногда приводят к кровоточивости, а порой и угнетают функцию ретикулоэндотелиальной системы (Н. В. Шестаков, 1969; Lemperele, 1969, и др.). Это вызвало необходимость синтеза соединений с молекулярным весом менее 40 000. К таким препаратам относятся реополиглюкин (молекулярный вес 40 000), гемодез (6% раствор поливинилпирролидона с молекулярным весом 12 600), низкомолекулярный поливиниловый спирт (молекулярный вес около 10 000). Все эти препараты улучшают микроциркуляцию, уменьшая вязкость крови, препятствуя стазу и агрегации эритроцитов, обладают четко выраженным диуретическим и дезинтоксикационным

действием (В. И. Михайлов и Н. В. Петров, 1968; А. В. Покровский с соавт., 1969; Н. В. Шестаков, 1969; А. Н. Филатов и Ф. В. Баллюзек, 1971; Ebbli с соавт., 1963; Lindenschmidt, 1969, и др.). Они нормализуют и гемодинамику, увеличивая ОЦК (правда, в меньшей степени, чем препараты с высоким молекулярным весом), минутный и ударный объем сердца. Препараты этой группы, особенно гемодез и низкомолекулярный поливиниловый спирт (полидез), обладают дезинтоксикационным действием. Связывая токсины, циркулирующие в крови, они образуют индифферентные комплексы и благодаря малой величине молекул быстро выводятся через почечный барьер. 80% введенного в кровяное русло гемодеза выводится почками через 4 ч. Диуретический эффект низкомолекулярных кровезаменителей обусловлен усилением почечного кровотока, повышением клубочковой фильтрации. Так, по данным Л. И. Фоминой (1971), при введении реополиглокина клубочковая фильтрация увеличивается в 3 раза.

К низкомолекулярным трансфузионным средам относится желатиноль, который представляет собой 8% раствор частично расщепленной пищевой желатины в изотоническом растворе хлорида натрия. Молекулярный вес раствора — 20 000. Препарат обладает всеми основными свойствами, присущими низкомолекулярным растворам. В. А. Гузев (1970) сообщает о выраженном дезинтоксикационном и диуретическом эффекте желатиноля у тяжелообожженных в состоянии шока.

В нашей клинике плазмозаменители использовались при лечении всех 465 обожженных в состоянии шока, составляя в среднем 32% инфузионных сред, вводимых каждому пострадавшему. Широкое применение этих препаратов позволило ограничить переливание крови и плазмы, особенно у больных в состоянии легкого шока, а в некоторых случаях полностью исключить его. Так, из 162 обожженных, находившихся в легком шоке и получавших инфузионную терапию, 56 (34,6%) были выведены из этого состояния без переливания крови или ее препаратов (плазма, альбумин и т. п.).

Приведенные материалы и наши наблюдения позволяют считать, что синтетические кровозаменители с высоким молекулярным весом обладают в первую очередь выраженным заместительным эффектом (нормализуют гемодинамику, ликвидируя гиповолемию, повышая АД, минутный и ударный объем сердца). Низкомолекулярные кровозамещающие жидкости прежде всего улучшают реологические свойства крови, микроциркуляцию и обладают резко выраженным диуретическим и дезинтоксикационным действием.

Исходя из этой характеристики, в клинической практике представляется целесообразным применение и тех, и других препаратов. Наш опыт свидетельствует о том, что в первые часы после травмы для быстрой ликвидации гиповолемии и нарушений гемодинамики высокоэффективно вливание полиглюкина в количестве 800—1000 *мл*. Во вторую половину первых суток и в более поздние сроки, когда нарастает интоксикация и нарушения функции почек, возникает необходимость в переливании низкомолекулярных растворов (реополиглюкина, гемодеза, низкомолекулярного поливинилового спирта и т. п.).

Достоинства плазмозаменителей состоят еще и в том, что они при введении в организм, как правило, не дают аллергических и анафилактических реакций, не могут явиться источником заражения пострадавшего вирусным гепатитом.

ВОСПОЛНЕНИЕ ДЕФИЦИТА БЕЛКОВ И ЭРИТРОЦИТОВ

Трудно переоценить значение вливания обожженным в состоянии шока, особенно тяжелой и крайне тяжелой степени, нативных белковых препаратов. Помимо нормализации ОЦК, восполнения белкового дефицита, стабилизации артериального давления, уменьшения гемоконцентрации, они необходимы для поддержания процессов метаболизма и иммунологической защитной реакции пострадавшего. Наибольшее распространение из этой категории инфузионных сред до настоящего времени имеет плазма крови. Количество ее в суточном балансе вливаемых жидкостей может достигать 1,5—2 *л*.

В последние годы все более широко в клинической практике используется сывороточный альбумин. Характеризуя этот препарат, Ч. С. Гусейнов с соавт. (1970), С. А. Перова с соавт. (1971) и др. отмечают, что он прекрасный регулятор гемодинамики, эффективное дезинтоксикационное и диуретическое средство. Этот препарат способствует устранению гипопротенемии. Минимальные объемы его содержат большое количество белка; переливание 100 мл 25% раствора альбумина соответствует введению 1000 мл плазмы. Обладая меньшей вязкостью, чем плазма, альбумин улучшает реологические свойства крови и перфузию тканей. Ценность альбумина заключается еще и в том, что способ его приготовления уменьшает опасность заражения пациента вирусом гепатита. Он не оказывает влияния на свертывающую систему крови. Реакции на переливание его крайне редки (менее 0,1%). Препарат стабилен при хранении.

Этими исключительно важными свойствами объясняются рекомендации ряда авторов включать альбумин в комплекс инфузионной терапии ожогового шока (Т. Е. Гнилорыбов и В. М. Дорофеев, 1969**; Mir у Mir, 1969, и др.). Sessopello (1968) сообщает, что введение тяжелообожженным в состоянии шока 10—20—30 г человеческого альбумина в сутки позволило повысить во многих случаях уровень белков плазмы до цифр, близких к норме.

В течение 4 последних лет мы регулярно используем альбумин в виде 5, 10 или 20% растворов, стабилизированных глюкозой и каприлатом натрия, включая его в инфузионную терапию тяжелого ожогового шока. Чаще применяется 5 или 10% раствор в дозе 250—300 мл в сутки. Введение альбумина уменьшает степень гипо- и диспротеинемии, оказывает заметный диуретический и дезинтоксикационный эффект. При 227 инфузиях альбумина посттрансфузионной реакции не было отмечено ни разу.

Р. И. Мурадян и П. И. Максимов (1972*) сообщают об эффективности при ожоговом шоке нового препарата — протеина, плазмозамещающего раствора, получаемого из утильной крови. По мнению авторов, основанному на многочисленных исследованиях, проведенных в течение двух последних лет, применение

этого препарата в количестве 500—2000 *мл* при ожоговом шоке дает возможность исключить трансфузии плазмы и в два-три раза снизить дозу полиглюкина.

Особого внимания заслуживает вопрос о гемотрансфузиях в шоке, так как до сих пор нет единого мнения о показаниях к переливанию крови в этом периоде, количестве и сроках ее введения. Многие отечественные и зарубежные хирурги пропагандируют необходимость переливания крови обожженным в шоке (Б. А. Петров и Л. Ф. Королев, 1969; Venaïm, 1962, и др.). Р. И. Мурадян (1972), специально изучавший эффективность гемотрансфузий у таких пострадавших, приходит к выводу о том, что цельная консервированная кровь со сроком хранения от 1 до 7 дней способствует коррекции гемодинамических сдвигов в большей мере и в более короткие сроки, чем полиглюкин, плазма и другие растворы (быстро повышается артериальное давление, нормализуется объем циркулирующей крови, увеличивается линейная скорость кровотока, улучшается сердечная деятельность за счет уменьшения гипоксии миокарда и т. п.). Автор подчеркивает, что при этом нет опасности гемоконцентрации и увеличения вязкости крови. Высок и дезинтоксикационный эффект гемотрансфузий в шоке, особенно при переливании крови ранних (1—3 дня) сроков хранения. Рекомендуемые дозы колеблются от 500 до 1500 *мл* в первые сутки и от 250 до 1000 *мл* в последующие два дня. Н. И. Атясов (1972) в большинстве случаев в первые сутки при шоке I степени вводит взрослым обожженным по 250 *мл* крови, при шоке II степени — около 500 *мл*, III степени — до 1—1,5 *л*. На 2—3-й день количество вводимой крови уменьшается вдвое. Davies (1964) осуществляет переливание цельной крови пострадавшим в ожоговом шоке при потере более 15% массы эритроцитов. Міг у Міг (1969) пишет, что кровь должна составлять, как минимум, шестую часть общего количества потребных жидкостей, а при обширных глубоких ожогах — может достигать половины всех инфузионных сред, подлежащих переливанию в первые часы после ожога. П. К. Дьяченко с соавт. (1972) и Л. Г. Анищенко с соавт. (1972*) обращают внимание на высокую эффективность прямых гемотрансфузий при лечении

ожогового шока. Они подчеркивают преимущества таких переливаний перед введением консервированной крови, особенно ощутимые при явлениях нарастающей интоксикации и гипоксии. Прямая гемотрансфузия, по их мнению, экстренный, общедоступный, простой метод реанимации.

Некоторые авторы при тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке рекомендуют с целью уменьшения интоксикации, устранения гипоксии и гипоксемии, нормализации мочеотделения — обменные переливания крови (Р. В. Горбунова и Р. И. Мурадян, 1969*; Л. С. Корчанов с соавт., 1970, и др.).

Методика обменных переливаний крови (ОПК) заключается в предварительном кровопускании (400 мл) с последующей равномерной эксфузией и трансфузией. В течение 2—4 ч заменяется от 2 до 4 л крови, причем, количество введенной крови на 400—500 мл больше удаленной (эксфузированной). По данным авторов, спустя 1—2 ч после начала переливания улучшается неврологический статус, увеличивается почасовой диурез, снижается остаточный азот и мочевины сыворотки крови, уменьшается гемоконцентрация, стабилизируется на нормальных цифрах артериальное и венозное давление, увеличивается линейная скорость кровотока. Но пока этот вид гемотерапии не находит широкого клинического применения из-за понятных организационных трудностей, а также ввиду отсутствия убедительных данных, свидетельствующих об их большей эффективности по сравнению с прямыми гемотрансфузиями и другими современными средствами терапии этого состояния, использование которых технически значительно проще. То же можно сказать и об иммуногемотрансфузиях, которые рекомендуют осуществлять Д. М. Гроздов (1966) и В. А. Орлик (1966) уже в первые-вторые сутки после обширных ожогов.

Таковы основные доводы сторонников переливания крови в периоде ожогового шока. Многие исследователи, однако, возражают против применения гемотрансфузий в это время. Так, А. А. Федоровский (1966**), Gerow, Weeder (1964), Venad (1972) и др. считают, что в первые дни после ожога резко преобладает потеря белков, а не эритроцитов, имеется выраженная гемоконцентрация, нарушение микроцирку-

ляции и повышение вязкости крови, почечная недостаточность. Поэтому важнее восполнить белковый дефицит, осуществить гемодилюцию, улучшить микроциркуляцию. А это с успехом может быть достигнуто различными кровезаменителями. Artz (1967) отмечает, что за последние 10 лет в США изменились взгляды на гемотрансфузии в шоке. Цельную кровь редко переливают в первые 48 ч после ожога, используя для возмещения дефицита жидкости коллоидные или кристаллоидные растворы.

Нам представляется, что точка зрения сторонников сдержанного отношения к гемотрансфузиям более правомерна и логична. Известно, что человек значительно более чувствителен к потере жидкой части крови, чем форменных элементов ее. По данным М. Вейля и Г. Шубина (1971), изучавших «критические резервы» организма, больной выживает при сохранении 35% количества эритроцитов, а потеря даже 30% начального объема плазмы — приводит к смерти. В противоположность плазме существует почти трехкратный резерв эритроцитов и гемоглобина. Поэтому потеря не эритроцитов, а жидкой части крови определяет выживаемость.

Наша клиника располагает опытом переливания крови 137 обожженным в периоде шока, что составляет 29,5% от всех больных, находившихся в этом состоянии. 80% всех гемотрансфузий произведено пострадавшим в состоянии тяжелого и крайне тяжелого шока и лишь 20% при лечении легкого шока. Средняя доза крови — до 500 мл (А. Н. Орлов и Л. Б. Розин, 1964; Ф. А. Даниелян, 1967). Наилучшим эффектом обладают прямые гемотрансфузии или переливания крови малых сроков хранения (до 3—5 дней).

Анализ клинических наблюдений позволяет определить следующие показания к гемотрансфузии при лечении ожогового шока: упорная гипотония, не купируемая другими инфузионными средами и медикаментозными средствами; повторная кровавая (цвета «кофейной гущи») рвота; массивный гемолиз (для профилактики первичной гемолитической анемии).

Как правило, такие показания возникают при площади глубокого ожога, превышающей 20—25% поверхности тела. К гемотрансфузии целесообразно при-

бегать после предварительного вливания плазмозаменителей, компенсирующих в значительной степени дефицит объема циркулирующей крови и улучшающих микроциркуляцию. Пострадавшие с глубокими ожогами на площади менее 20% поверхности тела в гемотрансфузиях в шоке, как правило, не нуждаются.

Несмотря на то, что в последние годы мы полностью отказались от гемотрансфузий обожженным в легком шоке, все они через 24—36 ч выходили из этого состояния.

Сдержанный подход к гемотрансфузиям в периоде шока обусловлен рядом причин: 1) переливание крови несет в себе опасность гемотрансфузионных реакций и осложнений; 2) вливаемая кровь менее эффективно, чем кровезаменители, осуществляет гемодилюцию; 3) в последние годы неуклонно растет число сывороточных гепатитов, обусловленных и гемотрансфузиями.

Экспериментальными исследованиями сотрудника нашей кафедры В. Г. Трубачева (1965**) установлено, что эритроциты, меченные радиоактивным хромом, введенные в периоде ожогового шока, быстро подвергаются депонированию в ретикулоэндотелиальной системе, где и происходит их гемолиз.

Поэтому во всех случаях, когда желаемый эффект может быть достигнут другими инфузионными средствами, кровь переливаться не должна.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ

Нормализация деятельности сердца — одно из условий восстановления эффективной гемодинамики. Поэтому терапия должна способствовать более полноценному выполнению сердцем его основной — насосной функции. Речь идет об усилении сократительной способности сердечной мышцы (Н. С. Молчанов с соавт., 1972*; Л. Л. Шик с соавт., 1972*). С этой целью наиболее целесообразно назначение сердечных гликозидов. Они усиливают систолическое сокращение сердца, увеличивают диастолу, замедляют ритм, уменьшают проводимость нервно-мышечной системы сердца. Перечисленными свойствами обладает применяемый

нами коргликон. Он вводится внутривенно по 1 мл 0,06% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы до 3 раз в сутки. К строфантину, по нашему мнению, следует прибегать лишь при острой сердечной слабости. Хорошим тонизирующим действием на сердце и сосудистую систему обладает кордиамин, который мы назначаем пострадавшим по 1—2 мл 2 раза в день.

Важным элементом, способствующим улучшению кровообращения, является устранение спазма периферических сосудов. С этой целью, наряду с инфузионной терапией, следует применять медикаментозные средства, направленные на нормализацию сосудистого тонуса. Именно из этих соображений в последние годы практически полностью отказались от применения сосудосуживающих средств типа норадrenalина, ангиотензина или мезатона, которые отрицательно сказываются на микроциркуляции (А. А. Вишнеvский с соавт., 1972*), а все шире используют различные сосудорасширяющие препараты. Д. Е. Пекарский с соавт. (1970) рекомендуют с этой целью применять средства, снижающие сосудистый тонус, воздействуя на 1) таламус, гипоталамус и ретикулярную формацию (нейролепсия); 2) периферические вегетативные ганглии (ганглиоплегия); 3) α -адренергические рецепторы (α -адренергическая блокада).

Из средств, вызывающих нейролепсию, авторы использовали дегидробензперидол, ганглиоплегию — пентамин, α -адренергическую блокаду — фентоламин. Эти средства были применены ими у 40 больных. Введение дегидробензперидола закономерно приводило к снижению периферического сосудистого сопротивления до 57,5% исходных величин через час и к повышению минутного объема кровообращения до 154%. После проведения ганглионарной блокады пентамином у обожженных уменьшалось периферическое сосудистое сопротивление в среднем на 44%, увеличивался сердечный дебит — на 33,6%. У обожженных в состоянии шока α -адренергическая блокада вызывала через час после применения фентоламина снижение периферического сосудистого сопротивления до 72,3% исходного уровня, повышение минутного объема кровообращения — до 139%, а центрального венозного давления — до 211%.

В нашей практике мы применяем ганглионарный блок, вводя пострадавшему малые дозы пентамина (40—50 мг или 0,8—1,0 мл 5% р-ра 2—3 раза в сутки), на фоне проводимой при этом инфузионной терапии, которая позволяет поддерживать артериальное давление на нужном уровне. При этом не возникает необходимость в применении вазопрессоров, от введения которых в нашей клинике, как и во Всесоюзном ожоговом центре (А. А. Вишневский с соавт., 1972*), в последние годы практически отказались из-за вазоконстрикции и ухудшения периферического кровотока, который они могут вызвать. По-видимому, прибегать к этим препаратам следует лишь в критических ситуациях, когда вследствие ганглионарного блока развилась гипотония, не купируемая инфузионной терапией и сердечными средствами.

Наш опыт позволяет рекомендовать буквально с первых минут после тяжелой термической травмы внутривенное введение эуфиллина. Этот препарат обладает сильным сосудорасширяющим действием, особенно в отношении венечных артерий сердца и почечных артерий. Он способствует улучшению питания сердечной мышцы и усилению почечного кровотока, чем обусловлен и выраженный диуретический эффект его. Эуфиллин вводится 1—2 раза в сутки по 5—10 мл 2,4% раствора. Продолжающееся при этом внутривенное вливание жидкостей предупреждает возникновение артериальной гипотонии.

Благотворное влияние на сосудистый тонус и проницаемость капилляров оказывает внутривенное вливание 0,125% раствора новокаина в количестве 100—200 мл в сутки. Н. И. Атясов (1972) предлагает вводить $\frac{1}{8}$ % раствор новокаина из расчета 10 мл на 1 кг веса больного в сутки. Инфузия раствора новокаина, помимо уменьшения сосудистой проницаемости, определенного анальгетического действия, устраняет спазм артериол и способствует нормализации артериального давления (О. П. Никитина, 1964).

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения свидетельствуют о благотворном влиянии кортикостероидов на гемодинамику пострадавших в состоянии шока. Так, Poisvert с соавт. (1966) считают, что гидрокортизон увеличивает сердечный кро-

воток, повышает коронарный кровоток, снижает периферическое сопротивление, повышает диурез. Novelli (1971) рекомендует вводить пострадавшим в шоке гидрокортизон в целях улучшения тканевой перфузии за счет снятия периферической вазоконстрикции, уменьшения проницаемости капилляров, увеличения сердечного выброса.

Этим обусловлено применение кортикостероидов при лечении ожогового шока. Даже усиленная функция коры надпочечников не способна обеспечить увеличенные потребности организма в стероидных гормонах, т. е. наступает относительная адренокортикальная недостаточность, приводящая к утяжелению шока. М. Ф. Камаев и С. Р. Леванюк (1969**) считают, что, несмотря на выраженное повышение секреции глюкокортикоидов у обожженных в шоке, назначение гидрокортизона в дозах 50—100 мг 2—3 раза в сутки оказывает благоприятное влияние на показатели кровяного давления и восстановление диуреза. Применение кортизона и преднизолона при лечении ожогового шока рекомендует также А. Д. Пугачев (1967), Zettler, Wagner (1961) и Schyrga, Krumbholz (1968). Benaim (1962) считает необходимым введение кортизона только при надпочечниковой недостаточности и под строгим клиническим наблюдением, опасаясь его неблагоприятного действия на водно-электролитный баланс. Sessonello (1968) выступает вообще против применения кортикоидов при ожоговом шоке, сообщая, что во всех случаях, наблюдавшихся им, эти препараты даже в малых дозах вызывали уменьшение диуреза и нарастание отека вследствие задержки натрия.

Приведенные материалы показывают, что этот вопрос еще подлежит дальнейшему изучению и уточнению. Опыт нашей клиники позволяет рекомендовать назначение гидрокортизона гемисукцината или преднизолона (суточное количество препарата соответственно до 200—250 мг и до 60—90 мг) при тяжелом и крайне тяжелом шоке в тех случаях, когда, несмотря на интенсивную инфузионную терапию и применение сердечных средств, не удастся нормализовать гемодинамику и справиться с гипотонией. Это совпадает с мнением А. А. Вишневого с соавт. (1972*),

Ludinghaus (1959) и др. Подчеркиваем, что введению гормонов должно предшествовать увеличение внутрисосудистого объема жидкости, поскольку в противном случае применение кортикостероидов, снижающих периферическое сопротивление, может вызвать еще большее падение артериального давления. В большинстве случаев шока лечение гормонами продолжается не более трех дней. Поэтому нет угрозы подавления функции надпочечников, а, значит, и нет необходимости в применении «поддерживающих» доз глюкокортикоидов в дальнейшем. В нашей практике было 197 случаев применения кортикостероидов больным в состоянии шока. И ни разу не наблюдалось осложнений, связанных с отменой гормональных препаратов.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Одна из важнейших задач терапии ожогового шока — нормализация функции почек, профилактика развития почечной недостаточности.

Применение средств, стабилизирующих почечное кровообращение, направлено на предупреждение и купирование синдрома «шоковой почки» (М. Вейль и Г. Шубин, 1971; Neubof, Lasch, 1970) — вначале обратимого процесса, а затем, при продолжающейся длительной ишемии, приводящего к аноксическому повреждению канальцев и развитию острой почечной недостаточности.

Помимо средств, перечисленных в разделе, посвященном восстановлению гемодинамики, следует отметить благотворное действие растворов новокаина как при внутривенном его введении, так и при осуществлении паранефральных блокад. Уменьшая спазм сосудов и нормализуя проницаемость капилляров, новокаин улучшает почечное кровообращение, способствует ликвидации явлений гипоксии и более раннему восстановлению функции почек (О. П. Никитина, 1964; Н. И. Атясов, 1972; М. И. Шрайбер с соавт., 1972*, и др.).

Для устранения, а порой и предупреждения нарушений выделительной функции почек необходимо применять осмотические диуретики. Механизм их дей-

ствия состоит в том, что эти вещества, фильтруясь в почечных клубочках, повышают осмотическое давление первичной мочи и тем самым угнетают реабсорбцию воды в дистальных отделах канальцев, приводя к увеличению диуреза. На реабсорбцию натрия осмотические диуретики влияют мало.

Наибольшее распространение из группы осмотических диуретиков в последние годы получил маннитол. Это осмотически активное вещество, способствующее увеличению объема циркулирующей крови, улучшению почечного кровотока, препятствующее окклюзии почечных канальцев (Ф. В. Баллюзек с соавт., 1967; В. П. Мельникова с соавт., 1968; Figdor, 1967, и др.). Маннитол не токсичен, не метаболизируется в организме пострадавшего и почти полностью выводится почками. Mir у Mir (1969) подчеркивает его высокую эффективность и как профилактического и как лечебного препарата при условии раннего применения при малейших признаках развивающейся олигурии. Feller (1967) рекомендует вводить маннитол только при олигурии, сопровождающейся гематурией и гемоглобинурией и, как правило, однократно. Ferguson с соавт. (1967), изучая в эксперименте влияние осмотических диуретиков, установил, что маннитол предупреждает образование белковых и гемоглобиновых слепков в канальцах, но не снижает почечный кровоток, а мочеви́на обладает способностью осуществлять и то, и другое. Д. Е. Пекарский и О. П. Чижик (1970), Л. Е. Смирнова с соавт. (1971), Д. Е. Пекарский (1971), подчеркивая высокую эффективность осмотических диуретиков для предупреждения развития почечной недостаточности при ожоговом шоке, рекомендуют дифференцированно подходить к их применению, используя маннитол преимущественно при внеклеточной, а мочеви́ну — при клеточной гипергидратации. Однако не всегда просто решить в каждом конкретном случае, какому препарату отдать предпочтение, так как при развивающемся патологическом процессе различные формы дизгидрий могут переходить одна в другую. Rigolosi, Frascino (1971) считают маннитол противопоказанным у пострадавших с олигурией на фоне гипергидратации. В этих случаях авторы предпочитают назначать фуросемид.

Об успешном применении мочевины при лечении почечной недостаточности у обожженных в шоке сообщают Р. В. Богославский с соавт. (1969**), А. А. Соболев (1970), Schlegel, Iorgensen (1959), Crews (1965).

Не следует забывать о высоком диуретическом эффекте концентрированных растворов глюкозы. Так, М. Вейль и Г. Шубин (1971) пишут, что 10—25% растворы глюкозы являются эффективными осмотическими диуретиками, приближающимися по степени мочегонного действия к маннитулу. Преимущество глюкозы состоит в том, что она является и питательным средством, и диуретиком.

В нашей клинике из осмотических диуретиков использовались маннитол, мочевина, тиосульфат натрия. Анализ их действия приведен в работах сотрудников кафедры П. М. Федонюка (1964), П. М. Федонюка и Е. И. Парис (1966*), Е. И. Парис и М. Г. Пелисова (1966). Маннитол применялся у 103 больных в виде 10, 15 и 20% растворов из расчета 1—1,5 г сухого препарата на 1 кг веса тела пострадавшего дробно — 2—3 раза в сутки.

Мочевина назначалась внутривенно в 33% растворе в количестве до 500 мл, давалась в виде питья или вводилась в микроклизме (при рвоте) в 30% растворе, приготовленном на 5—10% растворе глюкозы. Всего она была применена у 47 обожженных в состоянии шока. При этом не было отмечено разницы в клиническом действии при пероральном и внутривенном введении. Эффективность перорального действия выгодно отличает мочевины от остальных осмотических диуретиков и позволяет рекомендовать ее в сочетании с питьем содово-солевого раствора, когда внутривенное введение жидкостей по тем или иным причинам невозможно.

Тиосульфат натрия применялся в виде 30% раствора в количестве 25—30 мл до 3—4 раз в сутки у 59 обожженных.

Уже через 40—60 мин после введения осмотических диуретиков у большинства пострадавших отмечалось отчетливое увеличение диуреза, продолжавшееся в среднем от 9 до 12 ч. Лишь у обожженных, находившихся в крайне тяжелом шоке, действие осмотических

диуретиков было выражено слабо или отсутствовало вообще.

Наши наблюдения подтверждаются исследованиями А. А. Соболя (1970), применявшего осмотические диуретики в периоде ожогового шока 110 больным. Автор исследовал действие 40% раствора глюкозы, 30% раствора тиосульфата натрия, 40% раствора лиофилизированной мочевины, 20% раствора маннита и пришел к выводу о том, что главной причиной диуретического эффекта всех перечисленных препаратов является способность их понижать реабсорбцию воды и натрия в канальцах. Причем, мочевина и маннит, обладающие более продолжительным действием, кроме того, существенно повышают и клубочковую фильтрацию.

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

При отсутствии у пострадавшего рвоты следует с первых минут после травмы воспользоваться наиболее простым путем введения воды и электролитов — пероральным. При этом обожженным дают пить содово-солевой раствор (1 л воды + 1,5 г соды + 3 г поваренной соли). Однако добиться предупреждения электролитных нарушений только таким путем можно лишь у некоторых больных, да и то при отсутствии у них рвоты. Во всех остальных случаях коррекция водно-электролитного баланса должна осуществляться внутривенным введением солевых растворов с учетом величины внепочечных потерь жидкости, содержания ионов натрия и калия в сыворотке крови и моче.

Наибольшее распространение из этой группы препаратов получил изотонический раствор хлорида натрия (водный 0,9% раствор натрия хлорида), часто называемый «физиологическим», что не совсем верно, так как в нем не содержатся другие вещества (соли кальция, калия и пр.). В последние годы при ожоговом шоке все чаще начинают применять несколько более сложный, но более физиологичный по составу раствор Рингера-Локка. Состав его: натрия хлори-

да — 9 г, натрия гидрокарбоната, кальция хлорида и калия хлорида — по 0,2 г, глюкозы — 1 г, воды для инъекций — до 1 л. Эти растворы быстро выводятся из сосудистого русла и лишь временно увеличивают объем циркулирующей в сосудах жидкости.

Нормализации содержания в плазме натрия обычно достаточно для устранения гиперкалиемии. Merril (1961), например, считает лучшим лечением гиперкалиемии вливание 100—300 мл 3—5% раствора хлористого натрия.

Изменение концентрации натрия в плазме при инфузионной терапии зависит от объема вводимой жидкости и от содержания в ней натрия. Количество натрия (в мэкв) в 100 мл некоторых применяемых при лечении ожогового шока растворов следующее:

0,9% раствор хлористого натрия	15,3
10% » » »	170,0
5% » бикарбоната натрия	55,0
Противошоковый раствор № 43	13,6
Плазма сухая на дистиллированной воде . .	13,5
Плазма сухая на физиологическом растворе хлористого натрия	28,8
Тиосульфат натрия	190,0
Полиглюкин	14,0

Общее количество введенного натрия должно быть не меньше, чем содержание его в объеме плазмы, равном объему всей перелитой жидкости. По данным Venaim (1962), суточные физиологические потребности в воде и электролитах составляют у взрослого человека (мужчины 70 кг веса) около 3000 мл воды и 100 мэкв натрия. Для устранения же гипонатриемии, возникшей в результате ожога, следует дополнительно ввести определенное количество натрия.

Как свидетельствуют клинические наблюдения Г. А. Исаева (1970), при введении пострадавшим с обширными глубокими ожогами менее 300 мэкв натрия в течение суток концентрация его в плазме продолжает уменьшаться. К повышению содержания натрия в плазме приводит вливание 300—700 мэкв в сутки. Быстрая коррекция гипонатриемии достигается инфузией 50—100 мл 10% раствора хлористого натрия. Введение слишком больших количеств солевых растворов (чаще всего более 800 мэкв натрия в сутки)

может вызвать гипернатриемию с опасностью гипергидратации внеклеточного пространства. При этом наблюдается вторичное снижение мочеотделения, возникающее в результате отека межклеточной ткани почек, сдавления и деформации канальцев и кровеносных сосудов.

В последние годы, помимо широко распространенных в клинической практике изотонического и гипертонического растворов хлорида натрия, все чаще начинают применять сложные солевые, сбалансированные растворы типа Рингер-лактата, раствора Хартмана (И. И. Дерябин с соавт., 1971; Mir у Mir, 1969; Silverstein, Dressler, 1970, и др). А. А. Вишневский с соавт. (1972*), Р. И. Мурадян и П. И. Максимов (1972*) сообщают о высокой эффективности в борьбе с нарушениями водно-солевого обмена нового отечественного препарата, содержащего лактат натрия, — лактосола. И. И. Мишук (1972) рекомендует проводить коррекцию электролитных нарушений эквивалентными растворами, в 1 мл каждого из них содержится 0,5 мэкв вещества (2,9% раствор хлористого натрия, 4,2% раствор гидрокарбоната натрия, 2,8% раствор хлористого кальция, 3,7% раствор хлористого калия и т. п.). Ценность солевых растворов состоит в том, что, помимо восполнения дефицита жидкости и электролитов (особенно натрия), они обладают гемодилюционным эффектом. Уменьшая вязкость крови, они улучшают микроциркуляцию и перфузию тканей, а значит, нормализуют тканевое дыхание и в определенной степени предотвращают или уменьшают развитие метаболического ацидоза.

Как уже отмечалось, гиперкалиемия часто корригируется при нормализации баланса натрия. Но если этого не происходит, показано введение 40% раствора глюкозы с инсулином (С. А. Гешелин и Р. А. Полищук, 1970). М. Вейль и Г. Шубин (1971) считают целесообразной при гиперкалиемии инфузию в течение часа 250 мл 25% раствора глюкозы, содержащих 60 единиц кристаллического цинк-инсулина. При резкой гиперкалиемии может быть показано применение ионообменных смол. Контроль эффективности проведенной коррекции осуществляется, помимо определения содержания калия в сыворотке крови, еще и по-

средством электрокардиографического исследования, хотя последнее дает, по мнению В. Б. Румянцева и Б. В. Четверушкина (1970), лишь ориентировочное представление о степени гиперкалиемии.

Тяжесть ожогового шока в значительной мере усугубляется развитием ацидоза. Понятно поэтому, сколь велико значение предупреждения и возможно более ранней коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия у обожженных. Инфузионная терапия и применение медикаментозных средств, нормализующих центральную гемодинамику и, особенно, микроциркуляцию, уменьшают степень ацидоза. Однако для более быстрого устранения ацидоза необходимо в сосудистое русло вводить щелочные растворы: ТРИС-буфер (ТНАМ) или 5% раствор бикарбоната натрия (Д. Робинсон, 1969; Л. И. Жевнерчук, 1970*; Mig у Mig, 1969). Необходимое их количество определяется по дефициту оснований. Так, количество 5% раствора бикарбоната натрия вычисляется по формуле, предложенной Mellemggaard и Astrup (1959), — приводится по Р. А. Мейтиной с соавт. (1962):

$$5\% \text{ раствор бикарбоната натрия (в мл)} = \frac{\text{Вес тела (кг)} \times \text{ВЕ (мэкв/л)}}{2}.$$

Например, больному весом в 70 кг, у которого дефицит оснований (ВЕ) равен 10, следует ввести $\frac{70 \times 10}{2} = 350 \text{ мл}$ 5% раствора бикарбоната натрия.

При использовании для коррекции ацидоза ТРИС-буфера мы употребляли 0,3-молярный раствор его из расчета: количество миллилитров = вес тела (кг) \times ВЕ. Уже однократное введение вычисленного по этим формулам количества щелочных растворов в большинстве случаев ликвидирует метаболический ацидоз. Сравнительный анализ результатов применения этих препаратов значительных преимуществ какого-либо из них не выявляет. Следует лишь отметить, что введение бикарбоната натрия при ацидозе, сочетавшемся с выраженной гипонатриемией и гиперкалиемией, способствует одновременной нормализации всех перечисленных нарушений. Ewerbeck с соавт. (1966) отмечает благотворное действие ТРИС-буфера в отношении пре-

дупреждения отека головного мозга у детей с обширными глубокими ожогами. Это происходит благодаря способности препарата связывать внутриклеточную углекислоту, одновременно ликвидируя тканевый ацидоз.

Практика показала, что коррекция развившегося ацидоза посредством введения щелочных растворов через рот мало эффективна и далеко не всегда возможна из-за частой рвоты. Этот путь введения щелочей может быть использован лишь для профилактики ацидоза при легком шоке и в тех случаях, когда при нормальном уровне рН имеется только снижение резервной щелочности (Сессонелло, 1968). Как явствует из исследований, проведенных в нашей клинике Л. И. Жевнерчуком (1970, 1972) в тех случаях, когда ожог кожи сочетается с термическим поражением дыхательных путей и у пострадавшего имеется плотный некротический струп, циркулярно охватывающий грудную клетку и затрудняющий дыхательные экскурсии ее, развивается некомпенсированный, смешанный односторонний дыхательный и метаболический ацидоз. Для устранения его, помимо внутривенного введения щелочных растворов, необходимо произвести некротомию циркулярного струпа на грудной клетке, а в случае нарастания дыхательной недостаточности, не купируемой консервативными средствами (вагосимпатическая блокада, ингаляция ферментов и бронхолитиков, гормонотерапия и т. п.), наложить трахеостому.

Д. Е. Пекарский (1972*) сообщает о том, что при введении раствора новокаин-рингер-лактата, улучшающего микроциркуляцию, сдвиги кислотно-щелочного равновесия носят вполне компенсированный характер.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Одним из основных источников развития кислородной недостаточности при ожоговом шоке является снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания.

При отсутствии термического поражения дыхательных путей улучшить показатели внешнего дыхания удастся следующими мерами:

— устранением механического фактора, препятствующего нормальным дыхательным экскурсиям грудной клетки, посредством рассечения плотного ожогового струпа, который порой охватывает грудную клетку словно панцирь. Эта несложная манипуляция позволяет уже на перевязочном столе убедиться в том,

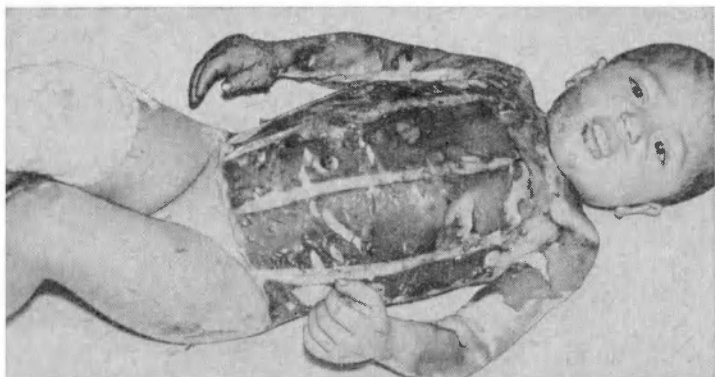


Рис. 30. Некротомия при глубоком циркулярном ожоге туловища.

что дыхание у пострадавшего становится глубже, уменьшается одышка (рис. 30).

— назначением бронхолитических препаратов (эуфиллин, эфедрин и т. п.);

— одновременным введением анальгетиков и антигистаминных препаратов (супрастин, дипразин);

— дыхательной гимнастикой;

— периодическими в течение каждого часа ингаляциями кислорода по 10—15 мин;

— возвышенным положением пострадавшего в постели.

Гораздо большие трудности представляет нормализация внешнего дыхания при ожоге респираторного тракта. Поскольку причинами дыхательной недостаточности у этой категории обожженных являются в первую очередь бронхоспазм, нарушение дренажной

функции бронхов, а затем присоединение воспалительных изменений в дыхательном тракте и легких, постольку и лечение должно быть направлено на устранение перечисленных патологических процессов, вызванных термическим агентом.

Следует отметить, что за последние 5—8 лет лечебная тактика при поражении дыхательных путей претерпела некоторые изменения. До середины прошлого десятилетия главным элементом в лечении поражений дыхательных путей у обожженных в периоде шока было осуществление пострадавшему трахеостомии с целью активного удаления трахеобронхиального секрета, введения в дыхательный тракт необходимых медикаментозных средств для уменьшения «вредного пространства». Moncrief (1959) установил следующие показания для трахеостомии при ожоговом шоке: 1) отек слизистой трахеобронхиального дерева и усиленная секреция бронхиальных желез; 2) ограниченный отек гортани или закупорка ее и бронхов секретом, который не удаляется при кашле; 3) сопутствующие повреждения грудной клетки. На ранней трахеостомии при термической травме лица и дыхательных путей настаивали Wilson и Stirman (1960), Muir, Barclay (1962), Morani (1963).

Однако последующие наблюдения показали, что трахеостомия имеет и отрицательные стороны: воздух, поступающий через стому, минуя верхние отделы дыхательного тракта, недостаточно увлажняется и согревается. Это приводит к высушиванию секрета в нижележащих отделах трахей и бронхах и образованию фибриновых наложений, стенозирующих дыхательные пути, что создает условия к их инфицированию. Поступление холодного воздуха в дыхательный тракт усиливает спазм бронхов. Если к тому же учесть, что по сборной статистике Д. А. Арапова и Ю. В. Исакова (1964) летальность при этой операции колеблется от 0,3% до 3,6% (в среднем 1,6%), становится понятным требование большинства хирургов прибегать к трахеостомии только по экстренным показаниям, когда оказываются неэффективными все попытки нормализовать внешнее дыхание с помощью консервативных мер (М. И. Шрайбер, 1971; В. Г. Борисов и Л. М. Чернышева, 1972*; Boswick с соавт., 1967;

Mir у Mir, 1969). Reed, Camp (1969) считают, что трахеостомия показана только при явном стенозе гортани и вредна при бронхоспазме. Лучшим методом борьбы с отеком легкого, по их мнению, является искусственная вентиляция под давлением.

В нашей клинике трахеостомия произведена 79 обожженным в периоде ожогового шока. Анализ эффективности трахеостомий при лечении обожженных, проведенный Г. А. Исаевым (1967*), показал, что превентивная трахеостомия у пострадавших с ожогами дыхательных путей существенно не влияет на частоту легочных осложнений. Так, из 30 больных с площадью глубоких ожогов до 30% поверхности тела и ожогами дыхательных путей, которым трахеостомия не производилась, пневмония в последующем развилась у 14, а после превентивной трахеостомии у 36 аналогичных больных — в 17 случаях.

В последние годы мы полностью отказались от превентивных трахеостомий у пострадавших с ожогами дыхательных путей без признаков дыхательной недостаточности.

Трахеостомия, произведенная с лечебной целью у больных с ожогом респираторного тракта при явлениях нарастающей дыхательной недостаточности, эффективна лишь при условии повторного (через каждые 1,5—2 ч) активного удаления слизи и патологического содержимого трахеи и бронхов (рис. 31). Это становится возможным после разжижения секрета в результате ингаляций соды, протеолитических ферментов (трипсина или химотрипсина). В особенно тяжелых случаях ожогов дыхательных путей, когда в трахее и бронхах скапливается большое количество густой слизи и мокроты, трахеостому можно использовать для лечебной бронхоскопии. При этом через бронхоскоп аспирируется патологическое содержимое дыхательных путей, что приводит к восстановлению проходимости бронхов.

Нам представляется, что трахеостомия у обожженных в состоянии шока должна осуществляться при нарастании дыхательной недостаточности, если консервативные меры не оказывают желаемого терапевтического эффекта, а также в случаях резкого ослабления или полного отсутствия кашлевого рефлекса при

обильном скоплении в дыхательных путях бронхиального секрета и десквамировавшегося эпителия.

Каковы же методы консервативной терапии, применяемые при лечении ожогов дыхательных путей?

В. Г. Борисов (1967*), В. Н. Хребтович (1970) сообщают о высокой эффективности двусторонней шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады, снижающей или устраняющей бронхоспазм, предупреждающей развитие ателектазов. В. Г. Борисов и



Рис. 31. Отсасывание трахеобронхиального содержимого через трахеостомическую канюлю у пострадавшего с ожогом дыхательных путей.

Л. М. Чернышева (1972*), считая такую блокаду патогенетическим методом лечения всех видов дыхательной недостаточности, отмечают, что, помимо снятия бронхоспазма, она уменьшает сосудистую проницаемость и отек слизистой.

Благотворное действие оказывают ингаляции протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, пепсина, панкреатина и др.), разжижающих бронхиальный секрет и облегчающих его эвакуацию. Целесообразно введение подогретых до 35—40° растворов бронхолитических средств (эуфиллин, эфедрин) в виде аэрозолей.

Опыт последних лет свидетельствует о высокой эффективности в борьбе с дыхательной недостаточностью при ожогах респираторного тракта кортико-

стероидных гормонов, обладающих сильным противовоспалительным действием. Внутривенно вводится 75—100 мг гидрокортизона или 30 мг преднизолона 2—3 раза в сутки. Наряду с перечисленными средствами, следует применять антибиотики как парентерально, так и посредством ингаляций, назначать сульфаниламидные препараты.

Как показывает наш клинический опыт (В. М. Бурмистров с соавт., 1972) и экспериментальные исследования (В. Н. Хребтович, 1972), опасения хирургов в отношении возможности развития отека легких у пострадавших с ожогами дыхательных путей при длительной интенсивной инфузионной терапии оказываются преувеличенными.

Помимо мер, непосредственно направленных на улучшение функции внешнего дыхания, некоторые авторы ставят вопрос о целесообразности применения для борьбы с гипоксией у обожженных в состоянии шока гипербарической оксигенации. О положительных результатах использования этого метода в клинической практике и в эксперименте сообщают Б. Р. Гланц и Л. С. Юхин (1967*), Л. С. Корчанов с соавт. (1970), Vleser с соавт. (1971). Однако потребность в сложной специальной аппаратуре, отсутствие четко разработанных показаний и противопоказаний к применению гипербарической оксигенации дают нам право согласиться с Mir у Mir (1969), что в настоящий момент этот метод не может найти широкого применения в клинике.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

В процессе лечения ожогового шока общепризнано назначение анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами, которые усиливают их действие, оказывают умеренный седативный и выраженный противорвотный эффект. Последнее особенно ценно, так как для пострадавших с обширными ожогами характерна повторная рвота, еще более увеличивающая дефицит жидкости и электролитов, обусловленный ожогом. Кроме того, устранение рвоты дает возможность вводить жидкость через рот.

При резко выраженном болевом синдроме и сильном возбуждении пострадавшего может быть применен масочный анальгетический наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2 : 1. Показания к нему чаще возникают в первые минуты и часы после ожога — на месте происшествия и в период транспортировки пострадавшего машиной скорой помощи в лечебное учреждение — и лишь в редких случаях приходится прибегать к общему обезболиванию в стационаре. Правда, некоторые авторы (В. И. Павлов с соавт., 1965*; К. М. Лисицын с соавт., 1970; В. Т. Макаревич, 1970; М. А. Хелимский с соавт., 1970) считают необходимым проведение лечебного наркоза всем обожженным в шоке, что, по их мнению, наряду с ослаблением болевой импульсации, способствует улучшению легочной вентиляции, функции почек, ускоряет стабилизацию гемодинамики. Широкое применение наркоза в периоде шока у тяжелообожженных детей, особенно младшего возраста, рекомендуют Г. Л. Билич и В. Д. Черных (1971), считая, что морфин и его аналоги у детей оказывают более выраженное угнетающее влияние на дыхание и сосудистые рефлексы, чем у взрослых, вызывают антидиуретическое действие. Авторы рекомендуют проведение обожженным детям наркоза закисью азота с кислородом в соотношении 3 : 1 или 2 : 1.

Опыт нашей клиники позволяет утверждать, что лечебный наркоз обожженным в шоке в качестве обязательного элемента комплексной терапии первого периода болезни в стационаре не является необходимым. Анальгезия в первые часы шока и оксигенация в последующие, т. е. те эффекты, ради которых авторы советуют использовать наркоз закисью азота, легко достигаются применением анальгетиков (пантопон, промедол) и ингаляции кислорода.

Всем обожженным в периоде шока в течение первых дней систематически вводятся анальгетики 3—4 раза в сутки по 1,0—2,0 (2% раствор промедола или пантопона). В последнее время для обезболивания и уменьшения эмоционального напряжения используются препараты для нейролептанальгезии. Через 5—10 мин после внутривенного введения 5 мг дроперидола и 0,1 мг фентанила больные успокаивались,

переставали жаловаться на боли. При необходимости введение этих препаратов повторялось 2—3 раза в день. Нарушений внешнего дыхания и заметных изменений уровня артериального давления отмечено не было.

А. А. Вишневский и М. И. Шрайбер (1963) рекомендуют возможно более раннее выполнение новокаиновых блокад: двусторонней окологречной по А. В. Вишневскому при ожогах ног и нижней половины туловища или шейной ваго-симпатической — при ожогах головы, шеи, верхних конечностей и верхней половины туловища; помимо этого, полезно также внутривенное введение растворов новокаина слабой концентрации (0,1—0,125%). Такие рекомендации основаны на том, что раствор новокаина, помимо обезболивающего эффекта, обладает спазмолитическим действием и является эффективным средством борьбы с повышенной сосудистой проницаемостью (О. П. Никитина, 1964).

ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Как уже упоминалось, все низкомолекулярные плазмозаменители обладают ярко выраженным дезинтоксикационным действием. Особенно выраженный эффект был отмечен нами при вливании гемодеза (неокомпенсана). У всех 42 пострадавших в шоке после переливания 250—400 мл препарата уменьшалось беспокойство, прекращались тошнота и рвота, улучшались самочувствие и сон. Гемодез применялся, как правило, в конце первых, чаще — на вторые сутки после ожога, когда нарастали явления интоксикации.

А. А. Шалимов с соавт. (1968) сообщают о применении маннита не только как осмотического диуретика, но и как выраженного дезинтоксикационного средства при так называемой осмотической дезинтоксикации. Метод основан на улучшении перфузии тканей и выведении токсических продуктов при дробных введениях маннита, чередующихся с 5% раствором глюкозы. При этом определяется общая доза 20% раствора маннита (из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг веса пострадавшего), и 5% раствора глю-

козы (15 мл/кг). Найденные дозы этих растворов делят на 3 части, которые вводят поочередно, начиная с раствора глюкозы.

Л. Г. Богомолова с соавт. (1971) рекомендуют в качестве дезинтоксикационного средства и для борьбы с нарастающей азотемией вливать 20% раствор лиофилизированного сорбитола.

Учитывая наводнение кровяного русла продуктами белкового катаболизма, нарастающую интоксикацию и нарушение функции почек, резонно ставить вопрос о целесообразности применения в комплексном лечении ожогового шока гемодиализа. Попытки коррекции гомеостаза с помощью экстракорпорального диализа, проводимого пострадавшим с тяжелыми термическими поражениями в первые дни после травмы, предпринимались и в нашей стране (О. П. Никитина, 1962; Ф. А. Даниелян, с соавт., 1967*) и за рубежом (Goldhahn, 1960, и др.).

Clarkson (1963) сообщает, что Evans показанием для экстракорпорального диализа считал ожоговый шок, при котором содержание мочевины крови достигает 150 мг% и более, калия — свыше 7 мэкв/л, и развивается анурия, сопровождающаяся потерей сознания. Стойкая анурия, гиперкалиемия (свыше 6 мэкв/л), быстрый рост содержания мочевины, поражения миокарда, обнаруживаемые при электрокардиографии, вынуждают, по мнению Venaim (1962), применить гемодиализ — единственное оружие в борьбе с острой, неуклонно прогрессирующей почечной недостаточностью.

Ф. А. Даниелян с соавт. (1967*) осуществлял гемодиализ, как правило, в конце первого или в начале второго периода ожоговой болезни при наступлении выраженной азотемии и гиперкалиемии. Rigolosi и Frascino (1971) подчеркивают, что для решения вопроса о необходимости гемодиализа важны не столько абсолютные цифры азота мочевины, сколько скорость его нарастания. Если она превышает 30 мг% в день, то диализ абсолютно показан.

Наряду с авторами, рекомендующими гемодиализ в периоде ожогового шока, имеются сторонники сдержанного и даже отрицательного отношения к нему. Так, тот же Clarkson (1963) сообщает, что первона-

чальный опыт применения «искусственной почки» у тяжелообожженных принес разочарование. Г. Н. Захарова с соавт. (1970), осуществив у 7 обожженных в состоянии шока различные виды диализа, пишет об их временном эффекте. Cameron, Miller-Donos (1967) также наблюдали отсутствие существенного эффекта от гемодиализа у тяжелообожженных детей. М. И. Шрайбер (1971), проанализировав опыт Всесоюзного ожогового центра, по применению «искусственной почки» у обожженных в шоке, пришел к выводу о том, что гемодиализ в этом периоде болезни — ошибка. По его мнению, бороться с олиго-анурией в ожоговом шоке следует путем инфузионной терапии.

Следует отметить, что сообщения о гемодиализе основаны, как правило, на небольшом клиническом материале. Это связано с тем, что необходимость в применении «искусственной почки» возникает обычно у наиболее тяжело обожженных. У таких больных наблюдаются выраженные изменения гемодинамики, признаки диапедезного кровотечения из слизистой оболочки желудка и другие нарушения, являющиеся противопоказаниями к гемодиализу (И. Н. Кучинский, 1965).

Мы также не располагаем достаточным опытом диализа обожженным. В клинике термических поражений он был осуществлен 6 пострадавшим. Четырем больным была применена «искусственная почка», двум — перитонеальный диализ. 5 пострадавшим диализ проводился в конце первого — начале второго периода ожоговой болезни. Лишь одному он был выполнен в периоде токсемии. Диализ проводился больным с площадью глубокого ожога более 40—55% поверхности тела, стойкой анурией, гемоглобинурией, азотемией (уровень остаточного азота к началу диализа колебался в пределах от 135 до 220 мг%). Все обожженные умерли на 3—5-е сутки после ожога при явлениях нарастающей сердечно-легочной недостаточности.

Немногочисленность собственных наблюдений не дает возможности с достаточной ясностью определить показания к гемодиализу у обожженных в состоянии шока. Отсутствие единого мнения по этому вопросу и противоречивость литературных данных также не по-

зволюют судить о целесообразности использования «искусственной почки» у таких пострадавших. По-видимому, справедливо высказывание Cameron, Miller-Dopos (1967) о необходимости дальнейшего изучения эффективности раннего применения гемодиализа еще до возникновения значительной азотемии (при уровне остаточного азота, не превышающем 70—100 мг%).

НОРМАЛИЗАЦИЯ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

Воздействие на обменные процессы осуществляется преимущественно двумя путями: введением в организм веществ, являющихся энергетическими источниками, и препаратов, влияющих на окислительно-восстановительные процессы в тканях.

Основным материалом для восполнения энергетических затрат является глюкоза. Она вводится в виде 5 и 10% растворов, в среднем до 500 мл в сутки. Для лучшего усвоения препарата, а также для предупреждения гипергликемии при введении больших количеств глюкозы необходимо одновременно назначать инсулин. В нашей практике соблюдается следующее соотношение: 4 г глюкозы соответствует 1 ЕД инсулина. Примерно такой же расчет приводит А. Я. Губергриц с соавт. (1970), рекомендуя на каждые 100—150 мл 40% раствора глюкозы вводить по 12—16 ЕД инсулина. Помимо основного действия, раствор глюкозы восполняет недостающий объем жидкости во всех жидкостных секторах и обладает дезинтоксикационными свойствами.

К веществам, улучшающим обмен веществ, относятся кокарбоксилаза и аденозинтрифосфорная кислота. Эти препараты воздействуют в основном на углеводный обмен и наиболее показаны при тяжелой термической травме, когда закономерно возникают нарушения питания сердечной мышцы. Они существенно дополняют и усиливают эффект сердечных гликозидов. Кокарбоксилаза применяется по 50—100 мг 2 раза в день, динатриевая соль аденозинтрифосфорной кислоты — по 1 мл 1% раствора 1—2 раза в сутки.

В литературе имеются сообщения об эффективности ингибиторов калликреин-кининовой системы, уменьшающих катаболизм белка, препятствующих патологическому перемещению жидкости, улучшающих состояние сосудистой стенки и обладающих дезинтоксикационным действием. Один из препаратов этой группы, применяемый для лечения тяжелообожженных, является трасилол. О благотворном действии этого средства при ожоговом шоке сообщает Сессонелло (1968), рекомендуя назначать его с первого дня во всех случаях свежих ожогов. Суточное количество трасилола варьирует в зависимости от тяжести шока и обширности ожога: от минимума в 150 000—200 000 ЕД у ребенка до 1 400 000 ЕД у взрослого с ожогом на площади 85% поверхности тела. Автор убежден в необходимости возможно более раннего массивного и длительного применения трасилола у обожженных. Э. В. Шевелева с соавт. (1970) отмечают при ожоговом шоке благотворное действие трасилола на нормализацию окислительно-восстановительных процессов в тканях, улучшение параметров дыхания и газообмена. Авторы применяли среднюю суточную дозу препарата 500 000 ЕД. Мир у Мир (1969) включил трасилол в повседневную клиническую практику для лечения обширных и глубоких ожогов, который, по его мнению, позволил успешнее бороться с накоплением пептидов и аммиачных продуктов в крови обожженного.

Небольшой опыт по применению этого средства в терапии ожогового шока (17 больных) позволяет нам высказать лишь предварительное суждение о его положительном эффекте. Клинические наблюдения и данные спирометабографии показывают, что трасилол способствует уменьшению интоксикации и снижает уровень основного обмена. Введение трасилола начиналось в первые сутки после травмы. Первоначальная доза составляла 200 000 ЕД, затем по 100 000 ЕД добавлялось в переливаемые препараты 2—3 раза в день. В последующие 2 дня больным с тяжелым шоком ежедневно вводилось по 100 000 ЕД 3—4 раза в день.

Большую роль в нормализации процессов обмена веществ и в борьбе с кислородной недостаточностью

играют витамины (группы В, С, РР и т. д.), которые в терапевтических дозах должны включаться в комплекс противошокового лечения. Следует также иметь в виду, что аскорбиновая кислота (по 5—10 мл 5% раствора до 2—3 раз в сутки) и витамин РР (по 50 мг в сутки) способствуют уменьшению сосудистой проницаемости.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ (ТЕХНИКА, СХЕМЫ, КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ)

При рассмотрении основных направлений лечения ожогового шока и способов коррекции патологических сдвигов легко убедиться, что эти цели достигаются главным образом внутривенным введением значительного количества различных растворов, т. е. инфузионной терапией. Поэтому представляется целесообразным отдельно разобрать различные аспекты инфузионной терапии, в частности вопросы техники внутривенных вливаний, количества и состава вводимых жидкостей, темпа введения и критериев эффективности инфузионной терапии.

Еще 10—15 лет тому назад единственными способами, позволявшими длительно проводить внутривенное введение жидкостей, были венепункция или венесекция на конечностях. В связи с относительной простотой техники этот путь введения растворов широко применяется и в настоящее время. Иногда вместо металлической иглы или канюли в периферическую вену вводится катетер. Однако нередко, а при продолжительной инфузии почти всегда, при этом возникают осложнения (болезненность по ходу сосуда, явления флебита, флеботромбоза и др.), которые часто нарушают работу системы и затрудняют ее длительное использование. Кроме того, необходимость фиксации конечности вызывает неприятные ощущения у пострадавшего и ограничивает его подвижность.

Эти недостатки в значительной мере устраняются при проведении инфузионной терапии с помощью катетеризации центральных вен. Преимущества методики состоят в том, что центральные вены имеют большой диаметр, анатомическое их расположение ста-

бильно, благодаря чему они доступны для пункции. Благодаря этому становится возможным не только быстрое возмещение дефицита жидкости, но и осуществление длительной непрерывной или дробной инфузионной терапии в течение многих дней. Опасность возникновения тромбоэмболических осложнений при этом минимальна благодаря большой скорости кровотока в просвете центральной вены и увеличению расстояния между наружной поверхностью катетера и

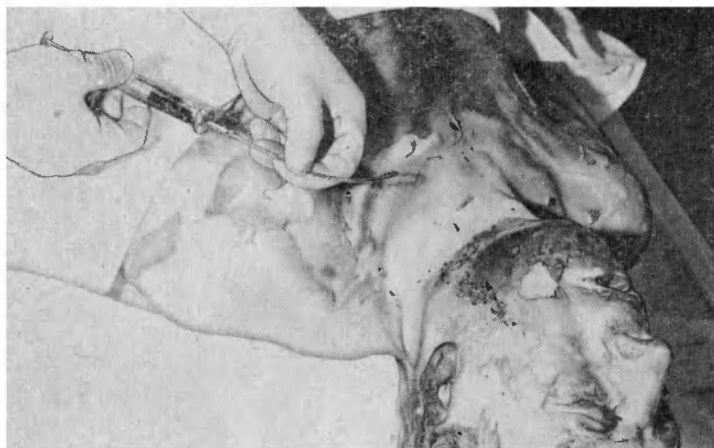


Рис. 32. Катетеризация верхней полой вены путем пункции подключичной вены.

стенкой сосуда; появляется также возможность систематического измерения центрального венозного давления и облегчается взятие крови для исследований; кроме того, создаются благоприятные возможности для осуществления инфузионной терапии в процессе транспортировки пострадавшего.

В нашей клинике получил широкое распространение метод катетеризации центральных вен по Сельдингеру посредством чрескожной пункции подключичной или бедренной вен (рис. 32). Техника катетеризации верхней и нижней полых вен детально разработана и описана многими отечественными и зарубежными авторами (Х. Христов с соавт., 1966; Ф. В. Бал-

люзек с соавт., 1970; А. Г. Самарин, 1970; Э. В. Недашковский с соавт., 1971; В. А. Гологорский с соавт., 1972; С. А. Симбирцев с соавт., 1972; Benaim, 1962; Bach с соавт., 1967; Claus, 1969; Roujas, Rokacz, 1971, и др.).

Claus (1969), Clot-Paimbcsenf с соавт. (1971), Regent (1971) и ряд других авторов описали следующие осложнения при пункционной катетеризации верхней полой вены: плащевидный пневмоторакс (наиболее частое); прокол подключичной артерии; выход катетера из вены; инфицирование пункционного канала; гемоторакс; травма плечевого сплетения; воздушная эмболия. В среднем количество осложнений, по мнению авторов, не превышает 1—3%, причем наибольшая часть их наблюдалась в период внедрения метода в клиническую практику.

При катетеризации нижней полой вены наиболее грозным осложнением считают флеботромбоз и даже тромбоземболию (Ф. В. Баллюзек с соавт., 1970; Mopscief, 1958). По данным С. К. Завьялова с соавт. (1972*) и А. В. Репина и М. С. Тарасова (1972*), осуществлявших систематически катетеризацию нижней и верхней полых вен у обожженных, подобных осложнений у пациентов отмечено не было. Они сообщают лишь об единичных случаях флебита, ликвидировавшегося при соответствующем лечении.

На возможность тяжелых инфекционных осложнений при нахождении катетера в вене обращают внимание Horisberger (1967), Rapin с соавт. (1968), Glover с соавт. (1971). Pruitt с соавт. (1970), считая, что вена, через которую осуществляется инфузия обожженному, может быть воротами для проникновения инфекции, приходят к выводу, что в случае повышения температуры тела, особенно с большими размахами в течение суток, необходимо тщательно обследовать место катетеризации. При подозрении на инфицирование следует удалить катетер, провести бактериологический контроль его и немедленно начать интенсивную терапию антибиотиками и антикоагулянтами. Для того, чтобы максимально уменьшить возможность возникновения осложнений, к катетеризации центральных вен следует готовиться тщательно, выполнять ее со строжайшим соблюдением асептики,

регулярно осуществлять введение антибиотиков (лучше внутривенно через катетер — ристомидин, морфоциклин и т. п.), антикоагулянтов. Необходимо постоянно следить за областью пункции, систематически проводя профилактику ее инфицирования.

Катетеризация центральных вен была осуществлена нами 137 обожженным в периоде шока (табл. 35).

Т а б л и ц а 35

Осложнения, связанные с введением катетера в полые вены у обожженных

Вена, в которую был введен катетер	Количество наблюдений	Длительность пребывания катетера в вене		Количество различных осложнений, связанных с катетеризацией						
		средняя	максимальная	пункция артерии	гемоторакс	гематома	отрыв проводника	нагноение в области пункционного отверстия	тромбирование катетера	
Верхняя полая	35	13	90	1	1	2	—	4	1	
Нижняя полая	102	17	73	4	—	3	1	13	3	

Как видно из таблицы, почти в 75% осуществлялась катетеризация нижней полой вены посредством пункции бедренной. Это связано с локализацией ожога у ряда пострадавших на лице, шее и туловище, что делало нецелесообразной пункцию подключичной вены. Кроме того, методика проведения катетера в нижнюю полую вену исключает опасность повреждения жизненно важных органов (легких, средостения, плевры и т. п.), воздушной эмболии, гемоторакса. В отечественной литературе имеется описание наблюдения, когда у больного полиэтиленовый катетер в нижней полой вене находился в течение 61 дня (В. Е. Евстигнеев и С. В. Козлов, 1971). При этом авторами не отмечено каких-либо осложнений. Как показывает наш опыт, тромбоэмболические осложнения у обожженных при пункционной чрескожной катетеризации нижней полой вены, по-видимому, не столь уж часты: на 102 пункции не было ни одного, не-

смотря на то, что средняя продолжительность пребывания катетера в вене составила 17 дней, а максимальная — 73. В значительной степени это обусловлено регулярным введением гепарина и антибиотиков. При непрерывном введении жидкости в периоде ожогового шока катетер через каждые 3 ч промывается 10 мл раствора гепарина (1 мл — 5000 ЕД гепарина на 500 мл изотонического раствора поваренной соли). При периодических вливаниях через катетер медикаментозных средств, крови, плазмы и т. п. осуществляется «гепариновый подпор»: после каждой инфузии в катетер вводится 0,2 мл гепарина в 2 мл физиологического раствора хлорида натрия и катетер закрывается «заглушкой».

Мы применяем полиэтиленовые катетеры, стерилизация которых производится в антисептическом растворе, приготовляемом по следующей прописи:

Spiritus vini 95°	750,0
Sol. Formalini 35 %	25,0
Aq. destill.	225,0
Natrii hydrocarbonici	1,0
Natrii nitrosi	5,0
Sol. Gentian-violett 0,15%	1,0

Катетер заливается указанным раствором на 2 ч, после чего им можно пользоваться, промыв предварительно изотоническим раствором хлористого натрия или новокаина.

В последние годы появились сообщения о катетеризации пупочной вены для осуществления длительных вливаний пострадавшим в состоянии шока (Г. Е. Островерхов с соавт., 1970; Н. А. Цухишвили, 1971). К достоинствам этой методики названные авторы относят восстановление кровообращения в печени, повышение ее антитоксической функции и отсутствие перегрузки малого круга кровообращения при быстром введении большого количества жидкости.

При невозможности внутривенных вливаний жидкостей и медикаментозных средств обожженным в шоке Н. И. Атясов (1969), Т. Е. Гнилорыбов и П. И. Булай (1969**) рекомендуют использовать внутрикостный метод их введения, одномоментно переливая путем нагнетания до 500—800 мл растворов. Следует, однако, учитывать, что авторы в общей

сложности вводили внутрикостно до 3 л жидкости в сутки, т. е. проводили инфузионную терапию в меньшем объеме, чем это требуется большинству пострадавших в шоке. Кроме того, введение растворов в кость под давлением резко болезненно и невозможно без специальных методов местного обезболивания или наркоза. Внутрикостный метод инфузионной терапии при лечении больных в шоке нами не используется.

Большое значение имеет темп инфузионной терапии. Многие хирурги считают, что в первые минуты и часы после тяжелой термической травмы первостепенное значение имеет скорость устранения дефицита ОЦК, а не характер вливаемых жидкостей. Так, Mopscrief (1972) сообщает о том, что в раннем послеожоговом периоде на восстановление объема циркулирующей крови влияет только темп (объем) инфузий, а не их состав: по его мнению, в первые 24—36 ч коллоидные растворы не более эффективны, чем кристаллоидные. Автор считает, что ликвидация гиповолемии достигается только в том случае, если инфузия превосходит по объему 4,4 мл/кг в час (независимо от качественного состава вливаемой жидкости).

Benaim (1962), Nelson, Paletta (1969) рекомендуют половину суточного количества жидкости переливать в первые 8 ч после ожога. Е. А. Дамир, Ю. Н. Шанин и А. Л. Костюченко (1971) и Pguitt с соавт. (1970) из объема инфузионных сред, рассчитанного на 48 ч непрерывного вливания, вводят обожженным $\frac{1}{3}$ — в первые 8 ч, $\frac{1}{3}$ — в следующие 16 ч и оставшуюся $\frac{1}{3}$ — в течение вторых суток.

В нашей клинике в последние годы переливается $\frac{2}{3}$ суточного количества инфузионных сред в первые 12 ч.

Планируя инфузионную терапию пострадавшего, врач должен решить, какие жидкости и в каком количестве будут переливаться больному в первые сутки, а возможно, и в последующие несколько дней.

Соотношение коллоидных, кристаллоидных и бессолевых компонентов при инфузионной терапии зависит от степени тяжести шока и срока, прошедшего с момента термической травмы.

До настоящего времени среди специалистов, занимающихся лечением обожженных в состоянии шока,

нет единого мнения по этому вопросу. Причем, с одной стороны, подчеркивается необходимость максимальной индивидуализации жидкостной терапии (М. И. Шрайбер, 1969; Р. И. Мурадян, 1971; Д. Е. Пекарский, 1971; Н. И. Атясов, 1972; Zettler, Wagner, 1961; Venaïm, 1962, и др.), с другой — желание более или менее стандартизировать ее в зависимости от обширности и глубины ожога. Последнее соображение приобретает особую важность и значимость при необходимости оказания помощи одновременно большому числу обожженных (Т. Сирс, 1955; З. И. Игембердиев и П. Н. Гольдберг, 1972*; Phillips, 1968; Mir у Mir, 1969, и др.). Понятно, что это продиктовано резким дефицитом сил и средств медицинской службы, возникающим в таких ситуациях. Однако после того, как всем нуждающимся оказана неотложная помощь, переход к дифференцированному лечению обязателен.

Из большого количества формул для ориентировочного расчета инфузионной терапии наиболее широкое распространение получила формула Evans (Evans с соавт., 1952), согласно которой расчет жидкости для вливания обожженному в шоке в первые сутки после травмы производится следующим образом: растворы электролитов — $1 \text{ мл} \times \% \text{ ожога} \times \text{кг веса тела}$; коллоидные растворы — $1 \text{ мл} \times \% \text{ ожога} \times \text{кг веса тела}$; 5% водный раствор глюкозы — 2000 мл.

Во вторые сутки рекомендуется переливать половину жидкости, перелитой в первые 24 ч, за исключением глюкозы, которая вливается в том же количестве. Причем для обожженных с площадью поражения более 50% поверхности тела вычисления проводятся, как при ожоге 50%. Согласно формуле Evans, коллоидные и кристаллоидные растворы переливаются в равных количествах.

Формула Брукского ожогового центра (США) предусматривает больший удельный вес коллоидов. Расчет жидкостей для инфузионной терапии ожогового шока по этой формуле производится так: растворы электролитов — $0,5 \text{ мл} \times \% \text{ ожога} \times \text{кг веса тела}$; коллоидные растворы — $1,5 \text{ мл} \times \% \text{ ожога} \times \text{кг веса тела}$; 5% водный раствор глюкозы — 2000 мл.

Нужно сказать, что указанные формулы, как и ряд других, в последнее время все чаще подвергаются критике, поскольку каждая из них не лишена существенных недостатков (Hutcher, Haynes, 1972; Moncrief, 1972). По мнению Mir у Mir (1969), эти формулы служат лишь для грубого ориентировочного расчета жидкостной терапии и могут быть использованы только для определения немедленных действий при тяжелых ожогах.

В настоящее время в большинстве лечебных учреждений Советского Союза отказались от применения этих формул. Характеризуя значимость различных формул для планирования лечения обожженного в состоянии шока, Т. Я. Арьев (1971) отмечает, что противоречия в оценках различных формул и расчетов для инфузий дают основания говорить об относительном значении и приблизительности последних.

В формулах инфузионной терапии не учитывается площадь глубокого ожога — основной фактор, приводящий к развитию шока, клиническое течение этого периода и данные лабораторных исследований. Кроме того, основываясь на них, необходимо переливать чрезмерно большое количество жидкости, что может приводить к нежелательным последствиям.

В последние годы вообще отмечается тенденция некоторого уменьшения суточных доз вливаемых растворов за счет увеличения доли коллоидных препаратов. Так, Д. Е. Лайнбург и А. Т. Прилепина (1966**) считают, что даже при обширных ожогах количество жидкости, вводимой пострадавшему в первые сутки, не должно превышать 5—6 л. При этом, по их мнению, оптимальное отношение коллоидных жидкостей к кристаллоидным растворам при ожогах до 30% поверхности тела равно 1:2; при ожогах 30—50% — 1:1 и при ожогах более 50% — 2:1. Р. В. Богославский с соавт. (1969**) считают предельным количеством жидкости, переливаемой взрослым в состоянии шока, 4—6 л, детям — 3—4 л в сутки при соотношении белков, коллоидных плазмозаменителей и физиологического раствора с новокаином 1:1:1, а при тяжелом шоке — 2:1:1. Т. Е. Гнилорыбов и В. М. Дорофеенко (1969**) не видели преимущества массивных переливаний (по схеме Эванса и др.) перед уме-

ренными дозами в 2—4,5 л в сутки, из которых около $\frac{2}{3}$ составляли коллоидные растворы. По их данным, не удавалось существенно увеличить диурез при тяжелом шоке путем повышения количества вливаемой жидкости в связи с переходом большей части ее из сосудистого русла в ткани, что создавало угрозу «водного отравления». В. В. Мураневич и А. И. Трубишников (1969**) также отдают предпочтение коллоидным растворам, рекомендуя ограничивать инфузию физиологического раствора поваренной соли и 5% раствора глюкозы. С. П. Пахомов (1969**) отмечает, что общее количество жидкостей, вводимых в кровеносное русло, при шоке в среднем составляет от 2 до 4 л в сутки. Г. А. Покровский и Л. Ф. Королев (1969**), указывая общую дозу инфузионных сред на весь период шока, рекомендуют при площади ожога до 29% поверхности тела вводить в среднем 1900 мл жидкости без применения крови. При ожоге 30—49% поверхности тела — 6000 мл жидкости, в которой кровь должна составлять 12% общего объема. При общей площади поражения 50—69% для успешного выведения обожженного из шока, по их мнению, необходимо перелить 6200 мл жидкости, в которой кровь составляет 12% общего объема. При ожоге более 70% поверхности тела следует ввести пострадавшему 6500 мл жидкости, 9% которой составляет кровь. Интенсивность инфузионной терапии, по мнению большинства авторов (Н. И. Атясов, 1972; Burke, 1967; Birkeland, 1968; Mir у Mir, 1969, и др.), должна возрастать с увеличением площади глубокого ожога.

Наш опыт лечения ожогового шока у 465 пострадавших свидетельствует о важности создания ориентировочных схем инфузионной терапии в зависимости от тяжести термической травмы — глубины и обширности поражения. Это подтверждается также обобщением десятков случаев ожогового шока (в том числе и при групповых поражениях), наблюдавшихся нами во время консультативных выездов для оказания помощи и организации лечения пострадавших в лечебных учреждениях различных городов страны.

Такая тактика способствует облегчению организации лечения обожженных в шоке, особенно при массовом поступлении, дает возможность произвести

предварительный расчет необходимых инфузионных сред. Первоначальные схемы, по которым начата жидкостная терапия ожогового шока, могут претерпевать определенные изменения уже применительно к течению шока у каждого конкретного пострадавшего.

Для разработки оптимальных схем инфузионной терапии ожогового шока нами были изучены результаты лечения шока различной тяжести в зависимости от количества и качественного состава вливаемых жидкостей у 258 обожженных в возрасте от 15 до 55 лет, госпитализированных в клинику в первые сутки после травмы. Эффективность лечения оценивалась в зависимости от времени выведения пострадавших из этого состояния и летальности в первые трое суток. Сопоставлялись результаты терапии шока при

Т а б л и ц а 36

Ориентировочная схема инфузионной терапии шока легкой степени

Вид инфузионной среды	Препараты	Среднее почасовое введение препаратов (мл)		
		первые 12 ч	12—24 ч	24—48 ч
Препараты крови	Плазма (сухая) Альбумин	300	300	600
Плазмозаменители	Полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, гемодез	500	300	400
Кристаллоидные растворы	Физиологический раствор хлористого натрия, раствор Рингер-Локка	400	200	500
Осмотические диуретики	Маннитол 15% *	400	—	—
Бессолевые растворы	Глюкоза 10%	300	200	400
	Новокаин 0,125%	100	—	100
Общее количество жидкости		2000	1000	2000
Отношение коллоидных, кристаллоидных и бессолевых растворов		3 : 1 : 1	3 : 1 : 1	2 : 1 : 1

* При отсутствии маннитола следует применять либо 30% раствор тиосульфата натрия (по 30 мл 2 раза в сутки), либо 33% раствор лиофилизированной мочевины (100 мл 2 раза в сутки).

разном количестве и качественном составе инфузионных сред, введенных в первые 12 ч, вторые 12 ч, во вторые и третьи сутки после травмы. При этом выявлено, что выведение из шока в наиболее короткие сроки и минимальная летальность в первые три дня после ожога наблюдались у пострадавших, которым проводилась инфузионная терапия, приведенная в табл. 36 и 37 (А. А. Баткин с соавт., 1972*).

Таблица 37

Ориентировочная схема инфузионной терапии
тяжелого шока

Вид инфузионной терапии	Препараты	Среднее почасовое введение препаратов (мл)			
		первые 12 ч	12—24 ч	24—48 ч	48—72 ч
Кровь и препараты крови	Кровь	—	—	250	250
	Плазма (сухая)				
	Альбумин	800	400	600	250
Плазмозамени-тели	Протеин				
	Полиглюкин	800	300	550	250
	Гемодез				
	Желатиноль				
Кристаллоид-ные растворы	Реополиглюкин				
	Физиологический раствор хлористого натрия или р-р Рингер-Локка	500	300	450	400
	5% раствор гидрокарбоната натрия	200	—	150	—
	Осмотические диуретики				
Бессолевые растворы	Маннитол 15% *	400	200	400	—
	Глюкоза 10%	200	200	500	350
	Новокаин 0,125%	100	100	100	—
Общее количество жидкости		3 000	1 500	3 000	1 500
Соотношение коллоидных, кристаллоидных и бессолевых растворов		6 : 2 : 1	3 : 1 : 1	3 : 1 : 1	2 : 1 : 1

* При отсутствии маннитола следует применить либо 30%¹ раствор тиосульфата натрия (по 30 мл 2—3 раза в сутки), либо 33% раствор лиофилизированной мочевины (по 100 мл 2—3 раза в сутки).

Ориентировочная схема инфузионной терапии крайне тяжелого ожогового шока отдельно не приводится, так как она аналогична таковой при лечении тяжелого шока. 70% всех пострадавших с легким шоком, которым проводилась инфузионная терапия в соответствии со схемами, вышли из этого состояния к концу первых суток. При других вариантах инфузионной терапии (при меньшем или большем объеме вводимых жидкостей, а также при значительном преобладании кристаллоидных и бессолевых растворов) к этому сроку удалось вывести из шока лишь около 46% обожженных. Об эффективности рекомендуемых схем свидетельствует также и то, что при их применении из состояния тяжелого шока в течение первых двух суток было выведено около 60% пострадавших (при других вариантах — 37,5%).

Кроме того, использование предлагаемых схем определенной степени позволило увеличить продолжительность жизни обожженных. Поскольку в периоде шока погибают почти исключительно больные с крайне тяжелой степенью ожогового шока, этот критерий эффективности схем инфузионной терапии (продолжительность жизни в первые 3 дня) оценивался только по наиболее тяжелой группе пострадавших. Среди всех умерших в шоке средняя продолжительность жизни была в 1,5—2 раза больше у обожженных, получавших инфузию по схеме. Так, например, при переливании в течение первых 12 ч до 2,5 л, от 2,5 до 3,5 л или более 3,5 л жидкости умершие в первые сутки составляли соответственно 55,2, 22,3 и 38,9% всех пострадавших, погибших в периоде шока.

Указанные рекомендации являются основой для индивидуального лечения каждого пострадавшего. По мере накопления необходимых клинических данных и получения результатов лабораторных исследований терапия корректируется и уточняется. Так, например, если у обожженного с легким шоком через 12—15 ч нормализовались клинические и лабораторные показатели, то интенсивность инфузионной терапии следует резко уменьшить и через 3—4 ч внутривенное введение жидкостей прекратить совсем, не доводя объем перелитых растворов до 3 л — количества, указанного в таблице. Однако еще в течение суток нужно

продолжать наблюдение за состоянием обожженного, чтобы при необходимости вновь прибегнуть к инфузии тех или иных растворов.

Для решения вопроса о продолжении, изменении интенсивности или прекращении инфузионной терапии необходимо учитывать критерии ее эффективности и адекватности. При этом могут оказаться полезными простейшие клинические симптомы, которые можно обнаружить при осмотре и физикальном обследовании пострадавшего. Так, бледная холодная и сухая кожа и видимые слизистые являются признаками нарушения периферического кровообращения. Сильная жажда в сочетании с тахикардией, падением АД, анурией, психическим беспокойством и бредом свидетельствуют о водном дефиците, сопровождающимся повышением содержания натрия в крови. Спадение подкожных вен, понижение тканевого тургора, олигурия и гипотония побуждают заподозрить дефицит натрия.

Если у пострадавшего появилась сильная головная боль, мышечные подергивания и судороги, ослабление ясности зрения, слюнотечение, рвота, можно думать о клеточной гипергидратации и начинающейся водной интоксикации. Очень грозными симптомами нарастающей сердечно-легочной недостаточности являются тахикардия, понижение артериального давления, нарастание одышки, появление в легких множественных разнокалиберных влажных хрипов — клинических проявлений развивающегося отека легких.

Необходимо постоянно следить за уровнем артериального давления, хотя этот показатель не всегда является решающим критерием эффективности лечения шока. Не следует обольщаться нормальными цифрами АД, которое может длительно удерживаться за счет спазма периферических сосудов при дефиците ОЦП до 25% от должного и снижаться лишь при уменьшении ОЦП на 30% и более, когда течение шока принимает угрожающий характер (Г. А. Исаев, 1970). Безусловно, артериальная гипотония — симптом очень грозный, указывающий на продолжающийся шок и необходимость интенсивного лечения его.

Более информативным симптомом недостаточного наполнения сосудистого русла и неадекватности ин-

фузионной терапии является снижение центрального венозного давления (А. А. Шалимов с соавт., 1969; Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил, 1973; Colson с соавт., 1970, и др.). А. Я. Линкберг с соавт. (1970) подчеркивают важность наблюдения за динамикой ЦВД особенно в процессе инфузионной терапии, отмечая при этом, что трактовку полученного значения ЦВД следует проводить только с учетом других показателей гемодинамики (работа сердца, АД, тонус сосудов и т. д.).

Некоторые авторы (Watt, 1964; Rubin, Bangiovi, 1970) считают центральное венозное давление ненадежным критерием трансфузионной терапии при ожогах, позволяющим скорее судить о функции правого желудочка, чем о степени наполнения сосудистого русла.

Многие исследователи рекомендуют определять в динамике объем циркулирующей крови (С. П. Пахомов, 1969**; А. А. Шалимов и Д. Е. Пекарский, 1969**; Frank, 1967, и др.). Несмотря на ценность этого теста, дающего возможность непосредственно судить о количестве циркулирующей в сосудах крови, представляется, что необходимость специальных реактивов, аппаратуры и определенная сложность методики ограничивают возможность его широкого использования в лечебных учреждениях.

Очень противоречивы мнения различных авторов в отношении диагностической ценности показателей гематокрита, количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови при определении адекватности инфузионной терапии. Так, М. Г. Григорьев с соавт. (1969**), Venaim (1962), Holbig (1966) и др. считают, что высокий уровень подобных показателей свидетельствует о дефиците жидкости. Представляется более правомерной точка зрения Г. А. Исаева (1970), Frank (1967), которые сообщают о ненадежности этих критериев в связи с возможностью течения ожогового шока без гемоконцентрации, с неодинаковым сгущением крови в различных отделах сосудистого русла, с изменением объема эритроцитов при колебании концентрации натрия в плазме.

Общепризнанной является важность наблюдения за динамикой почасового диуреза (Е. И. Парис, 1968;

Л. И. Шалунова, 1970; Г. Е. Хапатыко, 1971; Gerow, Weeder, 1964; Feller, 1967, и др.), являющегося хорошим критерием для расчета инфузионной терапии и суждения о степени ее эффективности. Большинство авторов рассматривают недостаточное выделение мочи как показание к увеличению количества вводимых жидкостей. Согласно исследованиям, проведенным в нашей клинике (Г. А. Исаев, 1970), такая оценка олигурии не всегда правильна, поскольку отсутствует линейная зависимость величины мочеотделения от объема внутривенно переливаемой жидкости. Только уменьшение диуреза вследствие дефицита жидкости в организме, проявляющегося сильной жаждой, тахикардией, падением ЦВД и снижением артериального давления, является показанием к увеличению количества вводимой жидкости. Олигурия при повышении ЦВД и клинических симптомах начинающегося отека мозга или легких говорит о гипергидратации организма и «отеке» почек. При этом показано уменьшение или прекращение инфузий. Таким образом, динамика почасового выделения мочи может быть надежным критерием адекватности проводимой терапии лишь с учетом данных клиники и результатов исследования водно-электролитного баланса. Об этом свидетельствуют работы А. А. Шалимова с соавт. (1969), Д. Е. Пекарского и О. П. Чижик (1970).

Подводя итог оценке критериев эффективности инфузионной терапии ожогового шока, следует отметить, что в настоящее время нет какого-либо одного показателя, который мог бы достаточно достоверно охарактеризовать этот основной элемент лечения ожогового шока.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ

В последние годы все большее число специалистов, занимающихся лечением обожженных в периоде шока, обращают внимание на то, что эффективность терапии этого состояния зависит от возможно более раннего ее начала (М. Г. Григорьев с соавт., 1969**; П. А. Маценко, 1969**; А. А. Шалимов с соавт., 1969;

Н. И. Атясов, 1972; Mitschrich, 1968; Mir у Mir, 1969, и др.). При этом имеется в виду не только введение симптоматических медикаментозных средств, но и раннее осуществление инфузионной терапии. С этой целью нашей клиникой совместно с Ленинградской станцией скорой медицинской помощи разработан и практически применяется комплекс мер противошоковой терапии обожженным на догоспитальном этапе — на месте происшествия и в процессе транспортировки в лечебное учреждение. Такое лечение осуществляется специализированной бригадой скорой помощи, состоящей из врача-реаниматолога и двух фельдшеров-анестезистов. В распоряжении бригады находится санитарный микроавтобус с оборудованием, оснащением и медикаментами, необходимыми для оказания неотложной реанимационной помощи.

Основной задачей оказания помощи обожженным на этом этапе считается устранение болевого синдрома, резкого возбуждения; улучшение гемодинамики посредством быстрого восполнения объема циркулирующей крови, нормализации сосудистого тонуса и сердечной деятельности; предупреждение тяжелых нарушений функции почек и развития ацидоза; устранение острых расстройств дыхания при тяжелом ожоге дыхательных путей, бессознательном состоянии в случаях отравления окисью углерода или в связи с другими причинами.

Ориентировочная схема лечения пострадавших с обширными ожогами на догоспитальном этапе представлена в табл. 38.

В дополнение к медикаментозному лечению и инфузионной терапии, приведенным в схеме, при ожоге дыхательных путей с явлениями резко нарастающей дыхательной недостаточности, а также при выполнении реанимационных мер обожженным, находящимся в терминальном состоянии, может возникнуть необходимость в интубации или трахеостомии.

Защита обожженной поверхности от дополнительной травматизации и загрязнения достигается наложением на область поражения первичной асептической повязки. В ряде случаев с целью обезболивания и воздействия на микрофлору ожоговой раны салфетки, покрывающие пораженную область, пропиты-

Ориентировочная схема догоспитальной терапии пострадавших с обширными ожогами

Медикаментозные препараты	Доза	Способ применения	Цель применения
Закись азота в соотношении с кислородом	2:1	Анальгетический наркотик	Устранение боли, резкого возбуждения
Пантопон или промедол	2%—2,0	Внутривенно	То же
Димедрол или дипразин	2%—2,0; 2,5%—2,0	»	Усиление действия анальгетических средств, антигистаминный и противорвотный эффект
Полиглюкин	400,0—800,0	«	Восполнение объема циркулирующей крови
Маннитол	15%—200,0— —400,0	«	Увеличение ОЦК, предупреждение олигоанурии
Гидрокарбонат натрия	4,2%—150,0— —250,0	»	Устранение метаболического ацидоза, борьба с гипонатриемией
Эуфиллин	2,4%—5,0— —10,0	»	Нормализация сосудистого тонуса, улучшение коронарного и почечного кровотока, снятие бронхоспазма
Коргликон	0,06%—1,0	»	Увеличение механической силы сокращений сердечной мышцы и скорости кровотока
Кордиамин	2,0	»	Стимуляция дыхания и сердечно-сосудистой системы

ваются жидкостью, состоящей из фурацилина (0,4), дикаина (0,6), ментола (5,0), новокаина (0,25% — 10,0), анестезина (1,2% — 20,0), дистиллированной воды (1000,0) (П. А. Маценко, 1969**). Необходимо помнить о важности согревания обожженного или, в всяком случае, о предупреждении охлаждения его во время транспортировки.

Лечение по предлагаемой схеме осуществлено у 88 обожженных. Раннее начало коррекции основных нарушений гомеостаза уже на месте происшествия, терапия в пути следования в специализированный

стационар, полная преемственность лечения в клинике позволили у части обожженных предотвратить развитие шока или уменьшить степень его тяжести. Так, у всех пострадавших, получавших лечение на догоспитальном этапе, артериальное давление оставалось в пределах нормы, не было тяжелых нарушений диуреза и кислотно-щелочного состояния (Л. Ф. Волков с соавт., 1972*). В группе наиболее тяжело обожженных, имевших площади глубокого поражения свыше 30% поверхности тела, летальность в шоке при проведении им терапии на догоспитальном этапе составила 28%, в то время как у пострадавших, которым такая терапия не осуществлялась, она достигала 56%.

Терапия на догоспитальном этапе показана всем пострадавшим с площадью глубокого ожога свыше 10% поверхности тела или поверхностного — более 30—35%.

Осуществление догоспитальной терапии по приведенной схеме позволяет в случае необходимости расширять показания к транспортировке обожженных в шоке в первые часы после травмы, увеличить ее продолжительность. При этом заслуживают внимания сообщения М. Н. Аничкова с соавт. (1970, 1972*) о возможности транспортировки обожженных в периоде шока санитарным вертолетом с проведением догоспитальной терапии.

В условиях стационара рекомендуется следующая последовательность основных лечебно-диагностических действий при оказании квалифицированной помощи обожженным в периоде шока:

— осмотр пострадавшего, оценка его общего состояния (сознание, пульс, артериальное давление, дыхание);

— при необходимости — неотложное введение обезболивающих и сердечных средств, а при резком возбуждении и двигательном беспокойстве — анальгетический наркоз;

— определение площади, глубины и локализации ожога, заполнение схемы ожога (рис. 33);

— при ожогах лица и шеи — осмотр ротовой полости для диагностики поражения дыхательных путей термическим агентом или продуктами горения;

— налаживание внутривенного вливания жидкостей путем катетеризации центральных вен, или с помощью пункции, или секции периферической вены;

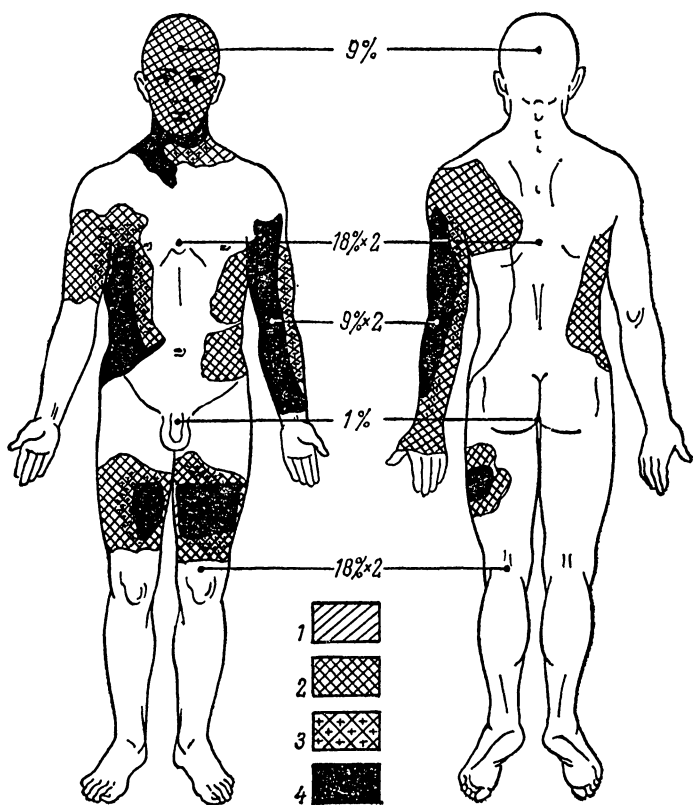


Рис. 33. Карта для регистрации площади, глубины и локализации ожогов.

1—ожоги I степени; 2—ожоги II степени; 3—ожоги. IIIа степени;
4—ожоги IIIб—IV степени.

— при ожогах дыхательных путей — проведение двусторонней шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому, при обширных глубоких ожогах туловища и нижних конечностей —

выполнение паранефральной новокаиновой блокады;

— наложение повязок на обожженную поверхность. При глубоком ожоге, циркулярно располагающемся на конечностях и туловище, перед закрытием обожженной поверхности повязкой следует произвести некротомию — нанести продольные послабляющие разрезы через всю толщу омертвевших тканей;

— подкожное введение 3000 МЕ противостолбнячной сыворотки по Безредке и 1 мл анатоксина;

— введение постоянного катетера в мочевой пузырь для наблюдения за динамикой диуреза;

— согревание пострадавшего поддержанием достаточно высокой температуры воздуха в шоковой палате, а в случае озноба дополнительным применением теплых грелок;

— при отсутствии рвоты — обильное питье (теплый чай, щелочно-солевой раствор, белковый морс). Пить обожженных следует небольшими порциями (по 50—100 мл);

— периодически, по 10—15 мин в течение часа, ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры. По показаниям — ингаляции соды, антибиотиков, протеолитических ферментов, бронхолитических препаратов;

— регулярная (не реже, чем раз в 3 ч) регистрация основных клинических показателей (артериальное давление, частота пульса, диурез, температура тела и т. д.) в шоковом листе;

— из лабораторных исследований представляется необходимым произвести общий клинический анализ крови, анализ мочи, определение гематокритного числа, удельного веса крови, кислотно-щелочного равновесия, остаточного азота (а при высоких цифрах его определение мочевины и urea ratio), сахара крови, билирубина, степени гемолиза эритроцитов, определения общего белка сыворотки и его фракций. Необходимо исследовать содержание ионов натрия и калия в плазме и эритроцитах. При возможности следует определить объем циркулирующей крови красочным или радионуклидным методом. Перечисленные исследования у обожженных в шоке должны проводиться не

менее одного раза в сутки, а определение кислотно-щелочного равновесия, электролитов, гематокрита, остаточного азота целесообразно осуществлять через 12 ч.

Противошоковая палата должна быть рассчитана на одновременное размещение двух-трех пострадавших. В ней устанавливаются функциональные кровати, а еще лучше — кровати-весы, к каждой из которых следует осуществить подводку кислорода. В палате должен находиться наркозный аппарат для проведения при необходимости искусственного дыхания и анальгетического наркоза. Состояние сердечной деятельности контролируется с помощью электро- и механокардиографов, а при возможности и электрокардиоскопа. Для определения ЦВД используется аппарат Вальдмана или электроманометр.

Для проведения неотложных лечебных действий обожженному в шоке в этой палате необходимо иметь стерильные наборы для катетеризации центральных вен, венесекции, некротомии и трахеотомии. Обязательно наличие электроотсосов для аспирации содержимого трахей и бронхов. Кроме того, здесь должны быть наборы для определения группы крови, индивидуальной и резус-совместимости, системы для переливания крови и других инфузионных сред разового использования. В специальном шкафу должен иметься определенный запас медикаментозных средств и инфузионных сред. Следует предусмотреть емкости для щелочно-солевого раствора, белкового морса. В палате необходимо иметь уретральные катетеры и мерную посуду для определения количества выделенной пострадавшим мочи и некоторые другие медицинские предметы. На регистрационном столе находятся шоковые листы, схемы для графического отображения локализации, площади и глубины ожога, истории болезни, журнал дежурной медицинской сестры, ориентировочные схемы инфузионной терапии шока различной степени тяжести.

Больные, находящиеся в противошоковой палате, обслуживаются специальным сестринским постом. Лечение их осуществляет анестезиолог-реаниматолог. Пострадавшие наблюдаются также хирургом и терапевтом.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ В ПЕРИОДЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

Не вызывает сомнения важность изучения частоты смертельных исходов ожоговой болезни в периоде шока. Этот показатель является одним из критериев эффективности лечения шока, имеет большое значение для прогностической оценки тяжести термической травмы и решения ряда организационных вопросов, возникающих при лечении обожженных, особенно в случае их массового поступления. В настоящее время провести сравнительную оценку летальности в первом периоде ожоговой болезни по материалам различных лечебных учреждений страны не представляется возможным, ибо до сих пор отсутствует единое понимание патологического состояния, обозначаемого термином «ожоговый шок», нет общепризнанных диагностических критериев его. До сего времени даже в нашей стране нет единой классификации ожогового шока по степени тяжести, различна длительность этого периода, определяемая различными авторами. Кроме того, летальность пострадавших в периоде шока в значительной мере зависит от контингента обожженных, поступающих в стационар. Всем этим, по-видимому, объясняются очень разноречивые сведения о летальности обожженных в периоде шока (от 4,7 до 41,5%), приводимые различными авторами (А. Н. Бурцев с соавт., 1966**; В. Р. Ермолаев с соавт., 1972*, и др.).

Некоторый прогресс, достигнутый в последние 10—15 лет в лечении шока, подтверждается уменьшением удельного веса его среди всех причин смерти обожженных. Г. Н. Захарова и Р. А. Левит (1965**), анализируя смертельные исходы у обожженных, лечившихся в их клинике с начала пятидесятых до начала шестидесятых годов, на первое место среди причин смерти ставили шок (57%), а Г. Н. Цент и З. И. Стукало (1964) называли еще большую цифру погибающих в ожоговом шоке (61,1%). К концу шестидесятых — началу семидесятых годов положение в значительной степени изменилось — ожоговый шок

перестал быть главной причиной смерти, уступив свое место инфекционным осложнениям и сепсису. По данным Nasilowski (1967), среди всех причин смерти шок составил 25,5%. Весьма показательны данные, приведенные Б. А. Петровым и Л. Ф. Королевым (1969), согласно которым удельный вес шока как причины летального исхода снизился с 41% в 1942—1959 гг. до 15% в 1964—1968 гг. Такую же закономерность отмечают С. Гаек с соавт. (1971), Silverstein, Dressler (1970) и др. Однако и сейчас летальность обожженных в шоке все еще значительна и в 2—3 раза превышает таковую при шоке травматическом (Е. И. Парис, 1967*; Г. Н. Захарова с соавт., 1970).

Наши наблюдения за 465 обожженными, поступившими в клинику в состоянии шока, позволяет сделать вывод о том, что частота смертельных исходов в этом периоде находится в прямой зависимости от степени его тяжести (табл. 39).

Таблица 39

Зависимость летальности от тяжести ожогового шока

Степень тяжести шока	Количество больных в шоке	Из них умерло	Летальность в шоке (%)
Легкий	162	0	0
Тяжелый	134	4	3,0
Крайне тяжелый . .	169	140	82,8
Всего	465	144	31,0

Как видно из таблицы, ни один из пострадавших, находившихся в состоянии легкого ожогового шока, не умер в этом периоде ожоговой болезни. В тяжелом шоке погибли 3% больных. Из группы обожженных, имевших крайне тяжелый шок, в первые трое суток после травмы умерли 82,8%. Средняя летальность обожженных в шоке в нашей клинике составляет 31%. Высокий процент летальности обусловлен тем, что наибольшую группу (36,4%) составляли обожженные, у которых в результате глубокого ожога на площади более 40—50% поверхности тела развился крайне тяжелый шок.

В последние годы все большее число авторов отмечают неблагоприятное течение ожогов у детей и лиц преклонного возраста (старше 55—60 лет). Так, Arturson и Panton (1966) считают, что вероятность смертельного исхода постоянно повышается после третьего десятилетия и быстро возрастает после 50 лет. Jullerat (1967), Lchr (1967) и Phillips (1968) утверждают, что летальность наиболее высока у детей в возрасте до 5 лет, у лиц старше 60 и особенно 70 лет. Последнее обстоятельство подчеркивают также De Mestre, Feller (1968). Наши наблюдения подтверждают эту закономерность (табл. 40).

Таблица 40

Зависимость летальности в периоде шока от возраста пострадавших

Степени тяжести шока	Возраст умерших (%)	
	15—55 лет	до 14 и старше 55 лет
Легкий	0	0
Тяжелый	1,1	6,7
Крайне тяжелый	79,5	95

Летальность при ожоговом шоке до настоящего времени остается высокой, хотя за последние годы достигнуты определенные успехи в лечении таких пострадавших. Сравнительный анализ частоты смертельных исходов у больных в состоянии шока, лечившихся в нашей клинике в 1961—1966 гг. и в 1967—1972 гг., выявил, что летальность в шоке за последние годы снизилась с 35,5 до 26,5%. Наряду со снижением летальности среди всех обожженных в шоке, процент смертельных его исходов в каждой из групп больных с одинаковой степенью его тяжести остается на протяжении всех лет примерно на одном уровне. Как в прежние годы, так и в настоящее время все больные с легким и подавляющее большинство пострадавших с тяжелым шоком выходят из этого состояния. Поэтому снижение летальности в этом периоде может зависеть от уменьшения числа смертельных исходов в крайне тяжелом шоке. Но и при крайне тяжелой степени шока летальность как была,

так и остается по-прежнему высокой. В связи с этим снижение общей летальности в первом периоде нельзя объяснить изменением числа смертельных исходов среди больных с ожоговым шоком крайне тяжелой степени. Это снижение обусловлено меньшей частотой крайне тяжелого шока.

Современные методы противошоковой терапии привели к тому, что у обожженных с одинаковыми по площади глубокими поражениями нередко наблюдаются менее тяжелые нарушения в шоке, а следовательно, и меньшая степень его тяжести (табл. 41).

Таблица 41

Распределение больных % по степени шока при различной площади глубокого ожога

Площадь глубокого ожога (%)	1961—1966 гг.			1967—1972 гг.		
	Степени шока					
	легкий	тяжелый	крайне тяжелый	легкий	тяжелый	крайне тяжелый
До 20	60	24,8	15,2	80,2	15,6	4,2
20—40	14,3	55,4	30,3	30,4	46	23,6
Более 40	0	5,5	94,5	0	23	77

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что частота крайне тяжелого шока, при котором подавляющее большинство пострадавших погибает в первые три дня после травмы, заметно уменьшилась в последние годы. Именно этим в основном объясняется снижение летальности в шоке больных с площадью глубокого ожога более 40% поверхности тела с 83,5% в 1961—1966 гг. до 68,5% в 1967—1972 гг. Резервы дальнейшего снижения летальности в шоке заключаются в совершенствовании комплексного лечения этого состояния для предупреждения развития у пострадавших с обширными глубокими ожогами крайне тяжелого шока.

УКАЗАТЕЛЬ ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Алагова З. С. Изменения объема циркулирующей крови при тяжелых травмах и трансфузионной терапии. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 4—5.
- Аничков М. Н. и др. Организация анестезиологической и реанимационной помощи в МедСБ в мирное время. — Воен.-мед. журн., 1970, № 12, с. 10—12.
- Арапов Д. А., Исаков Ю. В. Трахеостомия как лечебный метод при неотложных состояниях. М., 1964.
- Арьев Т. Я. Современное лечение ожогов. — Вестн. дерматол., 1961, № 4, с. 3—8.
- Арьев Т. Я. Ожоговая болезнь (клиника, патогенез, принципы лечения). — Клин. мед., 1962, № 3, с. 7—19.
- Арьев Т. Я. Термические поражения. Л., 1966.
- Арьев Т. Я. Раны, ожоги, отморожения. — Воен.-мед. журн., 1967, № 4, с. 23—27.
- Арьев Т. Я. Ожоги и отморожения. Л., 1971.
- Атясов Н. И. Расширение показаний к внутрикостному пути вливаний. — Хирургия, 1969, № 5, с. 123—128.
- Атясов Н. И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных. Горький, 1972.
- Баллюзек Ф. В., Дзуцов Н. К., Синевич Е. Е. Длительная венозная катетеризация для проведения инфузионной терапии. — Воен.-мед. журн., 1970, № 7, с. 19—22.
- Баллюзек Ф. В., Стасюнас В. П., Стернин М. О. Применение маннитола в реаниматологии. — Клин. мед., 1967, № 3, с. 33—36.
- Балш Г. М. Введение в учение об инфекционных болезнях. Бухарест, 1961.
- Баткин А. А. и др. Принципы профилактики и лечения ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 10—11.
- Белов Н. А. Изменения периферической крови и костного мозга при термических ожогах. Автореф. дисс. канд. Л., 1957.
- Белов Н. А., Беляев В. Е. Функциональные изменения внутренних органов при ожогах. — Воен.-мед. журн., 1957, № 8, с. 11—15.
- Беркутов А. Н., Егурнов Н. И., Цыбуляк Г. Н., Дьяченко П. К. Критика некоторых взглядов на генез и терапию травматического шока. — Вестн. хир., 1969, № 3, с. 86—93.
- Билич Г. Л., Черных В. Д. Обезболивание и лечение ожогов у детей. — Хирургия, 1971, № 4, с. 32—36.
- Билынский Б. Т. Функциональное состояние печени в динамике ожоговой болезни. Автореф. дисс. канд. Львов, 1972.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
- Богомолова Л. Г. и др. Лиофилизированный сорбитол как лечебный препарат. — Вестн. хир., 1971, № 5, с. 26—31.

- Бондарь З. А. Клиническая гепатология. М., 1970.
- Бурмистров В. М., Каллистов Б. М., Стрельчевская И. В., Шустина Б. Н. Некоторые аспекты клинического применения кровезаменителей у обожженных. — Труды II Всесоюзн. конф. по клиническому применению кровезаменителей. М., 1973, с. 31—33.
- Бурмистров В. М., Хребтович В. Н., Катрушенко Р. Н. Возможности и объем инфузионной терапии у обожженных с ожогом дыхательных путей в периоде шока. — В кн.: Современные проблемы пульмонологии. Л., 1972, с. 95.
- Вейль М., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. М., 1971.
- Вилявин Г. Д., Шумова О. В. Патогенез и лечение ожоговой болезни. М., 1963.
- Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии. Л., 1961.
- Виноградова И. Л., Мурадян Р. И., Сафарова А. А. Динамика электролитных нарушений при ожоговой болезни. — Пробл. гематол., 1964, № 9, с. 15—18.
- Волынский Ю. Д., Чернышева Л. М., Бабская Ю. Е., Матвеев П. В. Кислородный запрос и потребление кислорода при ожоговом шоке. — Вестн. хир., 1973, № 4, с. 106—111.
- Вишневский А. А., Вилявин Г. Д., Шрайбер М. И. Термические ожоги. — Труды XXVII Всесоюзн. съезда хирургов. М., 1962, с. 13—19.
- Вишневский А. А., Шрайбер М. И. Военно-полевая хирургия. М., 1968.
- Волошин П. В. Значение изменения центральных регуляторных механизмов в терапии ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 21—23.
- Гаек С., Грегора З., Штефан И., Котасова М. Причины смерти при ожоговой болезни. — Acta chir. plast., 1971, № 2, с. 76—79.
- Генкин А. А. Выступление в прениях. — В кн.: Биологические аспекты кибернетики. М., 1962, с. 231—233.
- Гефтер Ю. М., Милюшкевич Г. Ф. Биохимические сдвиги при тяжелых ожогах. — Хирургия, 1949, № 4, с. 26—33.
- Гешелин С. А., Полищук Р. А. Коррекция гиперкалиемии введением глюкозы с инсулином. — Клин. хир., 1970, № 9, с. 67—69.
- Гологорский В. А. и др. Клиническая оценка катетеризации подключичной вены. — Вестн. хир., 1972, № 1, с. 20—24.
- Губергриц А. Я., Лешинский Л. А., Циммерман Я. С., Губергриц Е. А. Неотложная терапия при острых состояниях в клинике внутренних болезней. Киев, 1970.
- Гублер Е. В. Вычислительные методы распознавания патологических процессов. Л., 1970.
- Гублер Е. В., Полонский Ю. З. Применение вероятностно-статистического анализа для оценки тяжести ожогового шока и прогноза ожоговой болезни. — Тезисы докладов 14-й научн. сессии Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1962, с. 16—17.

- Гублер Е. В., Полонский Ю. З., Генкин А. А., Коротова М. Ю. Распознавание форм ожоговой болезни при помощи дифференциально-диагностических таблиц. — Экспер. хир., 1964, № 5, с. 17—21.
- Гузеев В. А. Некоторые вопросы трансфузионной терапии тяжело обожженных. — Вестн. хир., 1970, № 3, с. 71—75.
- Гусейнов Ч. С. и др. Применение альбумина в хирургии. — Вестн. хир., 1970, № 11, с. 82—87.
- Дамир Е. А., Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л. Инфузионно-трансфузионная терапия в хирургической клинике. М., 1971.
- Даниелян Ф. А. Переливание крови у обожженных. Автореф. дисс. Л., 1967.
- Дарбян Т. М., Тверской А. Л. Современное состояние учения о кислотно-щелочном равновесии. — Сов. мед., 1970, № 8, с. 11—17.
- Дерябин И. И., Лизанец М. Н., Даниелян Ф. А. Лечение больных с водно-электролитными нарушениями. — Воен. мед. журн., 1971, № 5, с. 47—51.
- Джанелидзе Ю. Ю. Ожоги и их лечение. Л., 1941.
- Диденко Ю. А. Функция почек при ожоговой болезни. Автореф. дисс. М., 1955.
- Догаева К. Ф. О значении проницаемости капилляров в патогенезе ожоговой болезни. Автореф. дисс. М., 1964.
- Дружинина К. В. Современные представления о биосинтезе альдостерона. — В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М., 1969, с. 28—36.
- Дьяченко П. К. Шок, наркоз и операция. — Вестн. хир., 1967, № 5, с. 65—74.
- Дьяченко П. К., Матвеев Ю. В., Дуденко Ф. И. Прямые гемотрансфузии в неотложной хирургии и реаниматологии. — Хирургия, 1972, № 4, с. 12—17.
- Евстигнеев В. Е., Козлов С. В. Длительная катетеризация нижней полой вены при разлитом перитоните аппендикулярного происхождения. — Хирургия, 1971, № 9, с. 123—124.
- Евхаритская З. Е. Ожоговая болезнь у детей. Автореф. дисс. Л., 1968.
- Егурнов Н. И. Травматический шок у человека. Автореф. дисс. Л., 1970.
- Жевнерчук Л. И. Кислотно-щелочное равновесие и коррекция его нарушений при лечении ожогового шока. Автореф. дисс. Л., 1972.
- Житник И. Д. О плазмопотере при ожогах и борьбе с ней. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Захарова Г. Н., Топиллина Н. П., Лобанов В. М., Левит Р. А. Анестезиологические и реанимационные мероприятия в лечении травматического и ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 47—48.
- Зимонт Д. И. Заболевания верхних дыхательных путей и уха. Ростов-на-Дону, 1949.
- Иванов И. И. и др. Введение в клиническую биохимию. Л., 1969.

- Ильинская И. В. Изменения функции костного мозга при ожогах — Тезисы XXXIV пленума Ученого совета ЦОЛИПК. М., 1955, с. 46—47.
- Исаев Г. А. Водно-электролитный баланс и инфузионная терапия при ожоговом шоке. Автореф. дисс. Л., 1970.
- Камилов Ф. Х. О лекарственной коррекции нарушений белкового обмена при ожоговой болезни. — В кн.: Вопросы биохимии ожоговой травмы. Челябинск, 1973, с. 115—123.
- Катрушенко Р. Н. Особенности клиники и лечения ожоговой болезни при поражении кожи и дыхательных путей. Автореф. дисс. Л., 1967.
- Кеслер Г., Пасторова Я., Ядрный Я., Фенцл В. Реанимация. Прага, 1968.
- Клячкин Л. М. О нарушении сосудистой проницаемости при ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Клячкин Л. М. Клиника и вопросы лечения патологических изменений внутренних органов при ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Клячкин Л. М., Пинчук В. М., Хребтович В. Н., Катрушенко Р. Н. Ожоги дыхательных путей. — Вестн. хир., 1962, № 11, с. 41—48.
- Клячкин Л. М., Пинчук В. М. Ожоговая болезнь. Л., 1969.
- Коган Б. М. О состоянии внутренних органов у обожженных. — Воен.-мед. журн., 1965, № 3, с. 30—33.
- Корчанов Л. С. и др. Реанимация в острый период ожоговой болезни. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 62—63.
- Кочетков В. А. Функциональное состояние поджелудочной железы у больных с термическими ожогами. Автореф. дисс. Л., 1965.
- Кочетыгов Н. И. О значении интенсивности термического поражения тканей для развития плазмопотери при ожогах. — Бюлл. экпер. биол. и мед., 1962, т. 53, № 1, с. 37—41.
- Кочетыгов Н. И. Материалы к патогенезу и лечению ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1967.
- Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., 1973.
- Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Л., 1965.
- Кутушев Ф. Х., Головин Г. В., Дуткевич И. Г., Декстер Б. Г. Применение кровезаменителей в хирургической практике. — Вестн. хир., 1974, № 2, с. 107—113.
- Кучинский И. Н. Показания и противопоказания к применению искусственной почки. — Врач. дело, 1965, № 1, с. 24—31.
- Ландберг Л. А. Изменения калия и натрия в плазме и эритроцитах при ожогах. — Клин. мед., 1963, № 6, с. 93—100.
- Линкберг А. Я. и др. Центральное венозное давление у хирургических больных. — Вестн. хир., 1970, № 9, с. 22—24.
- Лисицын К. М., Реутов П. С., Майоров Г. А. К вопросу обезболивания при ожоговом шоке и оперативных вмешательствах у обожженных. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 75—77.
- Локоть П. Я. Ожоговая болезнь при тяжелых термических поражениях дыхательных путей и легких. Автореф. дисс. Ростов-на-Дону, 1965.

- Локоть П. Я., Назаренко В. С., Векслер Я. И., Руновский Д. Н. Экспериментальная терапия ожогов дыхательных путей и легких. — Пат. физиол., 1963, № 1, с. 23—28.
- Лукомский П. Е. Патогенез шока при инфаркте миокарда. — Материалы III Всесоюзн. научн. кардиологической конф. М., 1969, с. 9—13.
- Лупальцов В. И. Функциональное состояние и пути коррекции внешнего дыхания и гемодинамики малого круга кровообращения в ранних стадиях ожоговой болезни. Автореф. дисс. Харьков, 1970.
- Лупальцов В. И. Применение гелиево-кислородных смесей в терапии расстройств дыхания при ожоговом шоке. — Экспер. хир., 1973, № 5, с. 66—68.
- Львовский А. М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Макаревич В. Т. Лечебный наркоз закисью азота при ожоговом шоке. — Воен.-мед. журн., 1970, № 3, с. 22—24.
- Мейтина Р. А. и др. Новый метод определения кислотно-щелочного равновесия организма и его применение при операциях на открытом сердце. — Экспер. хир., 1962, № 5, с. 29—36.
- Мельникова В. П. и др. Профилактика и лечение маннитолом олигоанурических осложнений в хирургической клинике. — Материалы итоговой научн. сессии ЛИПК. Л., 1968, с. 44.
- Михайлов В. И., Петров Н. В. Применение низкомолекулярного поливиниола в хирургической клинике. — Вестн. хир., 1968, № 10, с. 46—48.
- Михельсон Н. И. О механизме рефлекторной анурии. Изв. Ин-та им. П. Ф. Лесгафта, № 3. Л., 1938, с. 185.
- Мищук И. И. Применение растворов электролитов в хирургии. — Хирургия, 1972, № 2, с. 61—66.
- Моисеев С. Г. Об этиологии и патогенезе острой почечной недостаточности. — Клин. мед., 1960, № 12, с. 14—18.
- Моисеев С. Г. Острые внутренние заболевания. М., 1971.
- Молчанов Н. С. и др. Функциональные нарушения и морфологические изменения со стороны внутренних органов при ожоговой болезни. — Труды XXVII Всесоюзн. съезда хирургов. М., 1962, с. 25—30.
- Молчанов Н. С., Гембицкий Е. В. (ред.). Военно-полевая терапия. Л., 1971.
- Муразян Р. И. Эффективность переливания полиглюкина при ожоговом шоке. — Хирургия, 1971, № 11, с. 68—72.
- Муразян Р. И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М., 1973.
- Муразян Р. И., Сидорова Л. Г., Максимов П. И. Роль и значение кровезаменителей при лечении ожогового шока. — Труды II Всесоюзн. конф. по клиническому применению кровезаменителей. М., 1973, с. 110—111.
- Недашковский Э. В., Орлов Г. А., Самарина Л. К. Пункционная катетеризация подключичных вен. — Хирургия, 1971, № 2, с. 34—36.
- Никитина О. П. Применение аппарата искусственной почки при лечении больных с обширными ожогами. — Тезисы до-

- кладов 14-й научн. сессии Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1962, с. 44—45.
- Никитин О. П. Влияние внутривенного введения новокаина на некоторые функции почек в период ожогового шока. — Экспер. хир., 1964, № 6, с. 78—82.
- Орлов А. Н., Розин Л. Б. Об особенностях переливания крови обожженным. — Пробл. гематол., 1964, № 9, с. 30—32.
- Островерхов Г. Е. и др. Трансумбиликальная инфузия лекарственных растворов и крови. — Хирургия, 1970, № 1, с. 59—61.
- Орлов А. Н. Ожоговая инфекция. Л., 1973.
- Парис Е. И. Клинические особенности и прогностическое значение ожогового шока. Автореф. дисс. Л., 1968.
- Пекарский Д. Е. Обеспечение оперативного восстановления утраченного кожного покрова у больных в ранних стадиях ожоговой болезни. Автореф. дисс. Донецк, 1971.
- Пекарский Д. Е. Объем гемотранфузионной терапии и исходы лечения ожоговой болезни. — Клин. хир., 1974, № 2, с. 67—68.
- Пекарский Д. Е., Сандомирский Б. П. Критерии эффективности центральной гемодинамики и пути коррекции ее нарушений при ожоговом шоке. — Вестн. хир., 1970, № 1, с. 96—98.
- Пекарский Д. Е., Цукерман М. А., Сандомирский Б. П. Управление сосудистым тонусом при лечении ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 101—103.
- Пекарский Д. Е., Чижик О. П. Срочная осмогидрорегулирующая терапия ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 100—101.
- Пелисов М. Г. Изменение функции почек в начальном периоде ожоговой болезни. — Вестн. АМН СССР, 1963, № 10, с. 30—36.
- Пелисов М. Г. Изменения функции почек при ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Переверзева Р. А. Морфологические изменения в нервной системе при ожоговой болезни. — Тезисы докладов 14-й научн. сессии Ин-та хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1962, с. 36—37.
- Переверзева Р. А. Морфологические изменения нервной системы. — В кн.: Вилявин Г. Д., Шумова О. В. Патогенез и лечение ожоговой болезни. М., 1963, с. 93—103.
- Перова С. А., Гусейнов Ч. С., Ментешавили С. М. Альбумин крови и его применение в клинике. — Вестн. хир., 1971, № 1, с. 137—140.
- Петров Б. А., Королев Л. Ф. О лечении тяжелых ожогов. — Хирургия, 1969, № 10, с. 3—10.
- Петров И. Р. Шок и коллапс. Л., 1947.
- Петров И. Р. Травматический шок. Л., 1962.
- Пинчук В. М. Воспалительные изменения легких на разных стадиях ожоговой болезни. — Врач. дело, 1963, № 2, с. 64—67.
- Пинчук В. М. Патологическая анатомия тяжелой ожоговой травмы. Автореф. дисс. Л., 1965.

- Покровский А. В., Степанян Е. П., Ноздрачев Ю. И., Камбурова З. В. Первый опыт применения реополиглокина в хирургии сосудов. — Хирургия, 1969, № 12, с. 3—9.
- Попов И. Т. Острая почечная недостаточность у обожженных. — В кн.: Актуальные вопросы практической медицины. М., 1967, с. 126—129.
- Постников Б. Н. Современное лечение термических ожогов. М., 1952.
- Постников Б. Н. Термические ожоги. Л., 1957.
- Постников Б. Н., Френкель Г. Л. Ожоговый шок и борьба с ним. М., 1950.
- Пугачев А. Д. Функциональное состояние коры надпочечников при ожоговом шоке. — Вестн. хир., 1967, № 8, с. 66—69.
- Пытель А. Я. О патогенезе уремии. — Урология, 1955, № 1, с. 4—14.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.
- Робинсон Д. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. М., 1969.
- Розин Л. Б. Обезболивание у обожженных. Л., 1970.
- Румянцев В. Б., Четверушкин Б. В. Обмен калия у больных с экстренными хирургическими заболеваниями. — Хирургия. 1970. № 12, с. 87—93.
- Рынская Л. М. Физиологические константы организма. — В кн.: Справочник по функциональной диагностике. М., 1970, с. 735—822.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.
- Самарин А. Г. Использование подключичной вены для трансфузий. — Хирургия, 1970, № 1, с. 54—57.
- Сандомирский Б. П. Основные показатели гемодинамики при ожоговом шоке и направления коррекции их нарушений. Автореф. дисс. Харьков, 1970.
- Семенова В. И. Нарушение функции печени при ожоговой болезни. Автореф. дисс. М., 1958.
- Симбирцев С. А., Губарь Л. Н., Яковлев В. И. Катетеризация верхней полой вены чрезкожной пункцией подключичной вены. — Хирургия, 1972, № 3, с. 117—121.
- Сирс Т. Роль врача в противоатомной защите. М., 1955.
- Смирнова Л. Е., Пестова В. Г., Пекарский Д. Е., Чижик О. П. Влияние осмотических диуретиков мочевины и маннита на морфологию эритроцитов. — Пробл. гематол., 1971, № 2, 47—50.
- Соболь А. А. Функциональная патология почек у обожженных. Автореф. дисс. Ворошиловград, 1970.
- Соловьев Г. М., Радзивиц Г. Г. Кровопотеря в патогенезе острых нарушений кровообращения после операций на сердце. — Материалы III Всесоюз. научн. кардиологической конф. М., 1969, с. 99—102.
- Соловьев Г. М., Радзивиц Г. Г., Михеева Е. В. Зависимость между гормональными, электролитными и белковыми сдвигами в организме и острыми нарушениями кровообращения. — Материалы III Всесоюз. научн. кардиологической конф. М., 1969, с. 115—118.

- Соловьев Г. М., Радзивиц Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., 1973.
- Станкузевич Н. А., Поляков В. В. Принципы реанимации в условиях скорой помощи. — Вестн. хир., 1970, № 5, с. 104—110.
- Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
- Теодори М. И., Момот М. Д., Шныренкова О. В. Патология и клиника пораженных сердечно-сосудистой системы при ожогах. — В кн.: Актуальные вопросы практической медицины. М., 1967, с. 113—126.
- Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1966.
- Трубников А. И., Мураневич В. В. Некоторые вопросы клиники и лечения ожоговой болезни. — В кн.: Актуальные вопросы практической медицины. М., 1967, с. 137—146.
- Федоюк П. М. Острая почечная недостаточность при ожогах, ее механизм и лечение. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Цели и задачи управляемой гемодилюции. — Вестн. хир., 1971, № 3, с. 106—113.
- Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
- Фомина Л. И. Сравнительная оценка дезинтоксикационного действия различных трансфузионных сред при лечении ожоговой болезни. — Воен.-мед. журн., 1971, № 8, с. 35—38.
- Хапатьяко Г. Е. Состояние гомеостаза при ожоговом шоке. Автореф. дисс. Днепропетровск, 1971.
- Хархурим И. М., Вигалок С. Г. К вопросу о патологоанатомических изменениях в легких при вдыхании горячего воздуха. — Арх. пат., 1957, № 8, с. 29—31.
- Хелимский М. А., Макаревич В. Т., Поповьянц Р. С. Лечебный наркоз закисью азота в комплексе лечения ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 137—138.
- Хмельницкий О. К. О патологоанатомических изменениях, наблюдаемых при обширных термических ожогах. Автореф. дисс. Л., 1951.
- Хребтович В. Н. Термические ожоги дыхательных путей. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Хребтович В. Н. Вагосимпатическая новокаиновая блокада как средство борьбы с повышенным бронхиальным тономом при поражении дыхательных путей у обожженных. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 138—139.
- Христов Х., Иванчев И., Гюровский А., Янакиев И. Зондирование верхней полой вены путем чрезкожной пункции подключичной вены. — Вестн. хир., 1966, № 11, с. 63—69.
- Цухишвили Н. А. Катетеризация пупочной вены в лечебных целях. — Хирургия, 1971, № 9, с. 129—134.
- Чирвина Е. Д., Федоров Н. И. Термические ожоги дыхательных путей. — Вестн. хир., 1962, № 6, с. 48—50.
- Шалимов А. А., Пекарский Д. Е., Чижик О. П., Сандомирский Б. П. О дезинтоксикационной терапии при ожогах. — Хирургия, 1968, № 9, с. 129—130.
- Шалимов А. А., Пекарский Д. Е., Сандомирский Б. П., Чижик О. П. Некоторые критерии инфузион-

- но-трансфузионной терапии ожогового шока. — Клини. хир., 1969, № 1, с. 32—35.
- Шалунова Л. И. Функциональное состояние почек в острый период ожоговой болезни и влияние на них трансфузионной терапии. Автореф. дисс. М., 1970.
- Шевелева Э. В., Коркуленко И. Т., Королев Л. Ф. Газообмен и реанимационные мероприятия при ожоговом шоке. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. Л., 1970, с. 156—157.
- Шестаков Н. В. Экспериментальные и клинические исследования по применению низкомолекулярного поливинилола, полученного фракционированием поливинилового спирта замораживанием. Автореф. дисс. Горький, 1969.
- Шилов П. И., Пилюшин П. В. Внутренняя патология при ожогах. Л., 1962.
- Шницер И. С. Об изменениях некоторых внутренних органов при ожоговой травме. — Сов. мед., 1960, № 4, с. 54—61.
- Шрайбер М. И. Термические ожоги. — Хирургия, 1969, № 10, с. 10—15.
- Шрайбер М. И. Ошибки при лечении обожженных. — Воен.-мед. журн., 1971, № 8, с. 24—28.
- Яковлев В. А. Изменения некоторых показателей гемодинамики при ожоговой болезни. Автореф. дисс. Л., 1970.
- Яковлев В. А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы в остром периоде ожоговой болезни. — Воен.-мед. журн., 1971, № 8, с. 29—32.

Примечание.

Помимо перечисленных в литературном указателе публикаций в работе использованы материалы научных конференций и симпозиума по проблеме ожогов, состоявшихся в Москве, Ленинграде, Киеве, Горьком, Харькове и Донецке. В тексте эти материалы обозначены следующим образом:

- 1960** — Материалы I научн. конф. по проблеме «Ожоги». Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 114. Л., 1960.
- 1962* — Материалы II научн. конф. по проблеме «Ожоги». Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 142. Л., 1962.
- 1965* — Материалы III научн. конф. по проблеме «Ожоги». Труды ВМА им. С. М. Кирова, т. 164. Л., 1965.
- 1965** — Материалы IV научн. конф. по проблеме «Ожоги». Л., 1965.
- 1966* — Материалы I республ. конф. по проблеме ожогов. В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1966.
- 1966** — Материалы конф. по проблеме ожогов. В кн.: Ожоги. Донецк, 1966.
- 1967* — Материалы V научн. конф. по проблеме «Ожоги». Л., 1967.
- 1969* — Материалы II республ. конф. по проблеме ожогов. В кн.: Ожоговая болезнь, в. 2. Киев, 1969.
- 1969** — Материалы симпозиума по диагностике и лечению ожогового шока. Киев, 1969.
- 1970* — Материалы III республ. конф. по проблеме ожогов. В кн.: Ожоговая болезнь, в. 3. Киев, 1970.

- 1970** — Материалы I Всеросс. конф. по проблеме ожогов. В кн.: Вопросы ожоговой патологии. Горький, 1970.
- 1972* — Материалы I Всесоюзной конф. по термическим ожогам. М., 1972.
- Abbott W. E. Nutrition, body fluids, shock and burns. — Surg., Gynec., Obstet., 1963, v. 116, № 2, p. 141—146.
- Allgöwer M., Siegrist J. Verbrennungen: Pathophysiologie, Pathologie, Klinik, Therapie. Berlin, 1957.
- Arturson G. Pathophysiology of acute plasma loss in burns. — Bibl. Haemat., 1965, № 23, p. 1130—1135.
- Arturson G., Wallenius G. The hepatocellular origin of circulating enzymes in experimental burns. — Acta Chir. Scand., 1963, v. 126, № 1—2, p. 34—44.
- Arturson G., Panton B. The treatment of burns in middle life. — Geriatrics, 1966, v. 21, № 1, p. 117—127.
- Artz C. P. Introduction to fluid therapy. — J. Trauma, 1967, v. 7, № 1, p. 68—69.
- Artz C. P., Reiss E. The treatment of burns. Philadelphia, a. London, 1957.
- Atik M. Dextrans, their use in Surgery and medicine. — Anesthesiology, 1966, v. 27, № 4, p. 425—438.
- Bach H. G., Slowinski S., Rummel H., Kuhn W. Punktion und Katheterismus der Vena subclavia. — Anaesthetist, 1967, Bd. 16, № 8, S. 233—237.
- Bailey B. W. Hyperglycaemia in burns. — Brit. Med. J., 1960, № 5215, p. 1783—1785.
- Baker R. D. Internal lesions in burns with special reference to liver and to splenic nodules. — Ann. J. Path., 1945, № 21, p. 717—721.
- Batchelor A., Kirk J., Sutherland A. Treatment of chock in the burned child. — Lancet, 1961, № 7169, p. 123—127.
- Beloff A., Peters R. A. An investigation for the presence of a skin protease inhibitory factor in burned skin. — J. Physiol., 1946, v. 105, p. 54—57.
- Benad G. Anasthesiologische Gesichtspunkte der Allgemeinbehandlung von Verbrennungen im Erwachsenenalter. — Zbl. Chir., 1972, Bd. 97, № 6, S. 161—168.
- Benaim F. Tratamiento de urgencia de las quemaduras graves. Buenos-Aires, 1962.
- Birkeland S. Early Fluid Replacement in Human Burns. — J. Oslo City Hosp., 1968, v. 18, № 6—7, p. 105—143.
- Bleser F., Sztuka J.-Cl., Muller J. Effects of Hyperbaric Oxygen, THAM and Antibiotics on Experimental Burns in rats. — Europ. Surg. Rec., 1971, № 3, p. 409—420.
- Blocker T. Y., Blocker V. New concepts in burn physiology and burn treatment. — Surgery, 1963, № 3, p. 70—101.
- Blüthgen H. Beitrag zur Pathologie der Verbrennungen. — Frankf. Zschr. Path., 1943, Bd. 58, № 1—2, S. 85—118.
- Boswick J., Collentine G., Moncrief J., Gurtin J. The modern treatment of burns. — Industr. Med. Surg., 1967, v. 37, № 3, p. 181—196.
- Boyan C. P. Hypovolemic shock. — Anesth. Analg. Curr. Res., 1967, v. 46, № 6, p. 746—750.

- Braasch D., Gossling G. Erythrocytendeformierung und Quellung durch Plasmafaktoren nach schweren Verbrennungen. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1966, Bd. 289, № 1, S. 1—11.
- Brun C. Acute anuria. Copenhagen, 1954.
- Büchner F. Allgemeine Pathologie. München und Berlin, 1956.
- Burke J. F. Fluid therapy using colloid. — J. Trauma, 1967, v. 7, № 1, p. 73—74.
- Burri C. et al. Die Wirkung verschiedener Plasmaersatzstoffe in hamorragischen und in Verbrennungsschock. — Helv. Chir. Acta, 1964, Bd. 31, № 2, S. 150—154.
- Cailar J., Roquefeuil B., Lefebvre F., Kienlen J. Les difficultés d'interprétation de la pression veineuse centrale en réanimation et plus particulièrement chez le choqué. — Ann. Anesth. franc., 1970, v. 11, № 2, p. 253—259.
- Cameron J. S., Miller-Donos C. M. Renal function and renal failure in body burned patient. — Brit. J. Surg., 1967, v. 54, № 2, p. 132—141.
- Cecconello D. La rianimazione negli ustionatis. — Minerva anesthesiol., 1968, v. 34, № 12, p. 1440—1447.
- Chandra J., Kumar B., Sabharwal K., Sharma R. Medical aspects of burn cases. — J. Indian. Med. Ass., 1968, v. 51, № 9, p. 447—450.
- Clarkson P. Burns (Critical Review). — Brit. J. Surg., 1963, № 50, p. 457—486.
- Claus D. Unsere erfahrungen mit dem Subclaviakatheter in der eangzeitinfusionsterapie. — Zbl. Frankf. Chir., 1969, № 5, S. 159—162.
- Clot-Paimbenf C., Pras N., Salfati F. Les perfusions par voie sous-claviere ou jugulaire externe. — Cah. Anesth., 1971, v. 19, № 4, p. 495—510.
- Cohen S. An investigation and fractional assessment of the evaporative water loss through normal skin and burn eschats using a microhygrometer. — Plast. Rec. Surg., 1966, v. 37, № 6, p. 475—486.
- Colson P., Gangolphe M. Evolution et traitement des brûlures étendues. — Vie med., 1970, v. 54, № 20, p. 2999—3006.
- Cope O., Moore F. D. The redistribution of body water and the fluid therapy of the burned patient. — Ann. Surg., 1947, v. 126, № 6, p. 1010—1045.
- Crews E. Use of concentrated urea in fluid problems in burns. — Ann. Surg., 1965, v. 31, № 1, p. 58—65.
- Davies J. W. Blood volume changes in patients with burns treated with either colloid or saline solutions. — Clin. Sci., 1964, v. 26, № 3, p. 429—443.
- Davis J. S. Staphylococcal infection in burns. — Congress on Research in Burns. Washington, 1960, p. 212—218.
- Day S. B., Law E. J., MacMillan B. J. Observations on the relationship of thermal injury and gastrointestinal bleeding, and the pathophysiology of Curlings ulcer. — Abstracts III International Congress for Research in Burns. Prague, 1970, p. 67—68.
- De Mestre T. H., Feller J. Mortality in Burned Patients sixty one years of Age and Older. — Surg., Gynec., Obstet., 1968, v. 126, № 5, p. 1041—1044.

- Dolecek R., Stepanek V. Funkcni hyperkorlikalismus u tezece popalenocho, dorovaseny vznikem difuzni osteoporozy a nefrolitiazy. — *Acta chir orthop. traum. Csl.*, 1959, t. 26, № 4, s. 334—338.
- Dolecek R., Kalina J., Klabusay L., Stepanek V. Reakce organismu po popaleni a jeho lecba. Praha, 1960.
- Ebbli C., Martinengo E., Truffelli L. Le alterazioni del flusso ematico nei vari stadi di stress e loro trattamento con dextran a basso peso molecolare. — *Minerva Anest.*, 1963, t. 29, № 8, p. 285—291.
- Engel F. L. The significance of metabolic changes during shock. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1952, № 55, p. 381.
- Erb J. H., Morgan E. M., Farmer A. W. The pathology of burns. — *Ann. Surg.*, 1943, v. 117, № 2, p. 234—255.
- Evans E. I., Butterfield W. The stress response in the severely burned. — *Ann. Surg.*, 1951, v. 134, p. 588—613.
- Evans E. I. a oth. Fluid and electrolyte requirements in severe burns. — *Ann. Surg.*, 1952, № 135, p. 804—817.
- Ewerbeck H., Hager J., Welte W. Tris-Pufferbehandlung Schwerer Verbrennungen bei Kindern zur Vermeidung vor Hirndaurschaden. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1966, Bd. 91, № 30, S. 1333—1338.
- Feller J. A guide for fluid therapy in burn patients management. — *J. Trauma*, 1967, v. 7, № 1, p. 74—75.
- Ferguson E. W., Lynch J. B., Sloane J. A., Lewis S. P. Osmotic diuretics. The effect on renal histological changes in experimental burns. — *Arch. Surg.*, 1967, v. 95, № 1, p. 115—119.
- Figdor P. P. Die Mannitbehandlung in der Chirurgie. — *Anästh. Prax.*, 1967, Bd. 2, № 2, S. 147—157.
- Fine J., Seligmann A. Traumatic shock. — *J. Clin. Invest.*, 1944, № 23, p. 217—219.
- Foster C. In: Wylie W., Churchill-Davidson H. A practice of anaesthesia. London, 1960, p. 519—525.
- Fozzard H. Myocardial injury in burn shock. — *Ann. Surg.*, 1961, v. 154, № 1, p. 113—114.
- Fox C. L., Baer H. The redistribution of potassium, Sodium and water in burns and trauma and its relation to the phenomena of shock. — *Am. J. Physiol.*, 1947, № 151, p. 155.
- Frank E. D. A Chock Team in a General Hospital. — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1967, v. 46, № 6, p. 740—745.
- Frank G. Der "prognostische Index" bei Verbrennungsverletzungen zur genaueren Kennzeichnung ihres Schberegrades und einer verlässlicheren statistischen Auswertbarkeit. — *Zbl. Chir.*, 1960, Bd. 85, S. 272—277.
- Gagudy I. H. La pression veineuse centrale, cette inconnue a'la portec de tons. — *Ann. Anesth. franç.*, 1971, t. 12, № 1, p. 57—70.
- Gerow F., Weeder R. Medical aspects of the treatment of the burned patients. — *Med. Clin. N. Am.*, 1964, v. 48, № 6, p. 1557—1575.
- Gilmore J. Cardiovascular changes of the burned dog following the infusion of intravenous solutions. — *Am. J. Physiol.*, 1957, v. 190, № 3, p. 513—516.

- Gloor F. Pathologisch-anatomische Befunde bei tödlichen Verbrennungen. — Praxis, 1966, Bd. 55, № 8, S. 211—213.
- Glover J. L. a. oth. Infusion Catheter Sepsis: an Increasing Threat. — Ann. Surg., 1971, v. 173, № 1, p. 148—151.
- Goldhahn W. Das Nierenversagen nach Verbrennungen und seine Behandlung mit der extrakorporalen Dialyse. — Zbl. Chir., 1960, Bd. 85, S. 1983—1988.
- Hardy J., Neely J., Wilson F., Galleur F. Thermal burns in man. — Surg., Gynec., Obstet., 1955, v. 101, № 1, p. 94—98.
- Harkins H. N. The treatment of burns. London, 1942.
- Heinisch H. M. Über die Behandlungsergebnisse bei der Verbrennkrankheit im Kindesalter. — Kinderarztl. Praxis, 1963, Bd. 31, № 45, S. 201—205.
- Henriques F., Moritz A. Predictability and the Significance of thermally induced rate processes leading to irreversible epidermal injury. — Arch. Path., 1947, v. 43, № 5, p. 489—502.
- Holbig D. Spezielle Probleme der Verbrennkrankheit im Kindesalter. — Dtsch. med. Wschr., 1966, Bd. 91, № 34, S. 469—475.
- Horisberger B. Infektiöse Komplikationen durch Venenkatheter und deren Prophylaxe. — Helv. Chir. Acta, 1967, Bd. 34, № 1—2, S. 21—25.
- Hüner H. Autointoxikation und autoimmunisation. — Chirurg, 1965, Bd. 36, № 3, S. 99—103.
- Hutcher W., Haynes B. W. The Evans formula revisited. — J. Trauma, 1972, v. 12, № 6, p. 453—458.
- Jackson T. M., Lee W. H. Major thermal burns. — Arch. Surg., 1963, v. 87, № 6, p. 937—948.
- Jullerat E. E. Survey of fatal clothing fires. — Bull. N. Y. Acad. Med., 1967, v. 43, № 8, p. 646—648.
- Kern E. K. La reanimation des grande brules. — Cah. Anesth. J., 1962, № 6, p. 529—555.
- Kullback S. Information theory and Statistics. New York, 1959.
- Kuzela L. и др. Centralny venozny tlak v chirurgickej praxi. — Lek. Obz., 1971, t. 20, № 3, s. 133—135.
- Lassner J. Physiopathologie et traitement du choc des brules. — Cah. Anesth., 1970, v. 18, № 7, p. 879—893.
- Lehr E. L. Controlling the clothing fire problm. — Bull. N. Y. Acad. Med., 1967, v. 43, № 8, p. 711—715.
- Lemperle G. Depression of Reticuloendothelial Function by Antibiotics and Plasmaexpanders After Severe Burn Injuries. — Europ. Surg. Res., 1969, v. 1, № 3, p. 193—194.
- Lindenschmidt Th. D. Chirurgische Intensivtherapie. — Chirurg, 1969, Bd. 40, № 4, S. 145—151.
- Luccioni F. et al. Sur la pathologie des brulures at du Syndrome general los brules. — Ann. Med. Log., 1961, v. 41, № 4, p. 389—421.
- Ludinghaus H. Zur Schwerer Verbrennungen. — Therap. Gegenw., 1959, Bd. 98, № 12, S. 583—584.
- Reed G. F., Camp H. L. Upper airway problems in severely burned patients. — Ann. otol., 1969, № 4, p. 741—751.
- Regent M. Catheters sousclaviers. — Ann. Anesth. franç., 1971, t. 12, № 3, p. 417—420.

- Rigolosi R. S., Frascjino J. A. Acute Renal Failure and Drug Intoxication. — *Med. Clin. N. Am.*, 1971, v. 55, № 5, p. 1249—1262.
- Roe C. F., Kinney F. M., Blair C. Water and heat exchange in third-degree Burns. — *Surgery*, 1964, v. 56, № 1, p. 212—220.
- Ross B. A., Brock L., Aunsley-Green A. Observations on Central and Peripheral Temperatures in the Understanding and Management of shock. — *Brit. J. Surg.*, 1969, v. 56, № 12, p. 877—882.
- Roujas F., Rokacz H. Note sur les catheterismes par voie sous claviere. — *Ann. Anest. Franç.*, 1971, t. 12, № 3, p. 413—416.
- Rubin L. R., Bongiovi J. Central Venous Pressure. An Unreliable Guide to Fluid Therapy in Burns. — *Arch. Surg.*, 1970, v. 100, № 3, p. 269—274.
- Salz N., Wiznitzer T., Czaszkis W. Red cell destruction following experimental thermal burns. — *Arch. Surg.*, 1961, v. 82, № 3, p. 360—365.
- Schlegel I., Iorgensen H. Studies in metabolism of trauma. — *Ann. Surg.*, 1959, v. 149, № 2, p. 252—266.
- Schyra B., Krumbholz S. Zur Schockbehandlung Verbrennungsverletzter. — *Zbl. Chir.*, 1968, Bd. 93, № 21, S. 729—733.
- Sessler A. D., Moffitt E. A. Measurement and interpretation of venous pressure during surgery. — *Surg. Clin. N. Am.*, 1965, v. 45, № 4, p. 853—862.
- Sevitt S. Burns. Pathology and therapeutic applications. London, 1957.
- Sevitt S., Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. — *Brit. J. Surg.*, 1961, v. 48, № 211, p. 475—489.
- Silverstein P., Dressler D. P. Effect of current therapy on burn mortality. — *Ann. Surg.*, 1970, v. 171, № 1, p. 124—129.
- Slengert K., Jurczyk K. W., Siennicki A., Wysocki E. Der Zentralvenendruck in der Anaesthesie und der Schockbekämpfung. — *Anaesthesist*, 1967, Bd. 16, № 5, S. 125—128.
- Stör O. Die Verbrennungskrankheit und ihre Behandlung. Stuttgart 1952.
- Topley E. The usefulness of counting «heataffected» red cells as a guide to the risk of the later disappearance of red cells after burns. — *J. Clin. Path.*, 1961, v. 14, № 3, p. 295—297.
- Topley E., Jackson D. J. The clinical central of red cell loss in burns. — *J. Clin. Path.*, 1957, v. 10, № 1, p. 1—19.
- Trueta J. A. a. oth. Studies of the renal circulation, Oxford, 1947.
- Wald A. Sequential analysis. New York, 1947.
- Watt J. Problems in the Management of Burns. — *J. Roy. Nav. Med. Serv.*, 1964, v. 57, № 2, p. 71—94.

О Г Л А В Л Е Н И Е.

Введение	3
Глава I. Частота ожогового шока и факты, способствующие его развитию	6
Глава II. Патогенез ожогового шока	14
Глава III. Патоморфологические изменения у обожженных в периоде шока	40
Глава IV. Клиника и диагностика ожогового шока	57
Реакция организма на термическую травму у больных без клинических проявлений шока	57
Общие проявления ожогового шока	61
Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы	64
Изменение состава форменных элементов крови	82
Нарушения функции почек	92
Изменения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия в организме при ожоговой травме	100
Нарушения функции внешнего дыхания и особенности шока у больных с ожогом дыхательных путей	109
Изменение обмена веществ при ожоговой травме	117
Функциональные изменения деятельности желудочно-кишечного тракта	123
Эндокринные нарушения при ожоговом шоке	126
Диагностика ожогового шока	129
Степени тяжести ожогового шока	143
Особенности течения шока у детей и лиц преклонного возраста	155
Глава V. Лечение ожогового шока	167
Общие принципы лечения ожогового шока	167
Борьба с гиповолемией	170
Восполнение дефицита белков и эритроцитов	173
Профилактика и лечение сердечно-сосудистых нарушений	178
Профилактика и лечение нарушений функции почек	182
Коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия	185
Нормализация функции внешнего дыхания	189
Обезболивание	194
Дезинтоксикационная терапия	196
Нормализация обменных процессов	199
Инфузионная терапия (техника, схемы, критерии эффективности)	201
Организация протившоковой терапии	215
Глава VI. Летальность в периоде ожогового шока	222
Указатель основной литературы	226

