

ЛЕКЦИИ

© Коллектив авторов, 2003

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (МИКСТЫ): ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

В.К. Николенко, В.Г. Акимкин, В.П. Грибенников

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва



Эпидемиологическая обстановка в зонах локальных вооруженных конфликтов характеризуется, как правило, выраженным неблагополучием по кишечным и паразитарным инфекциям (вирусный гепатит А и Е, дизентерия, брюшной тиф, амебиаз, малярия и др.), что предопределяет возможность поступления раненых в медицинские учреждения в разные периоды развития у них инфекционного заболевания. Кроме того, на этапах медицинской эвакуации раненые могут подвергаться риску инфицирования при контакте с инфекционными больными, при проведении хирургических вмешательств, переливании крови и ее компонентов, парентеральном введении лекарственных средств и т.д. При этом на фоне снижения общей резистентности макроорганизма, обусловленного травмой, опасность развития инфекционных заболеваний возрастает.

Каковы же особенности хирургической тактики при лечении больных с ранениями конечностей в сочетании с инфекционными заболеваниями? Нами проведен анализ лечения 259 раненых в конечности, у которых одновременно были выявлены инфекционные заболевания (1983–2000 гг.). Ретроспективный эпидемиологический анализ позволил установить, что раненые поступали из разных зон боевых конфликтов, причем у 190 (73,4%) из них выявленная патология расценивалась как занос инфекции в стационар извне, а у 69 (26,6%) — как следствие внутригоспитального инфицирования. Среди нозологических форм, расцененных как занос инфекции, следует отметить вирусный гепатит А, Е, дизентерию, брюшной тиф, амебиаз, малярию, а среди внутригоспитальных — нозокомиальный сальмонеллез, вирусный гепатит В, С (преобладающие формы), брюшной тиф (отдельные случаи).

При поступлении в госпиталь у 211 (81,5%) раненых признаки инфекционных заболеваний отсутствовали, и им были проведены различной сложности первичные и последующие оперативные вмешательства. Из 259 раненых у 102 имели место осколочно-взрывные ранения — переломы бедра и голени, повреждения глаз, кистей и множественные ранения мягких тканей. У 157 человек ранения конечностей были изолированными (у 33 — взрывные, у 76 — пулевые и у 48 — осколочные). Ограниченные огнестрельные ранения конечностей отмечались у 43 пострадавших, тяжелые — у 145 и разрушения — у 71 (см. таблицу).

Инфекционные заболевания у раненых развивались как в послеоперационном периоде (2–15-е сутки), так и при последующей реабилитации (2–6-й месяц). Определяющим фактором была длительность их инкубационного периода. Чаще всего инфекционная патология выявлялась в раннем послеоперационном периоде, на фоне ослабления организма вследствие травмы, кровопотери, перенесенного оперативного вмешательства, а также ранних раневых осложнений.

Сложность диагностики развития инфекционного заболевания состоит в том, что в раннем периоде трудно дифференцировать лихорадку, связанную с состоянием раны и обусловленную началом специфического инфекционного процесса, особенно когда больному проводится массивная инфузионная и антибактериальная терапия, необходимость которой диктуется огнестрельным поражением и его последствиями. На выполнение специальных лабораторных тестов, подтверждающих диагноз инфекционного заболевания, требуется от 3 до 7 сут, и в 30–50% случаев они дают положительный ответ лишь при повторных

Распределение раненых в конечности в зависимости от вида ранения и инфекционного заболевания

Вид ранений	Малярия	Гепатит А	Гепатит В	Гепатит С	Гепатит Е	Амебиаз	Брюшной тиф	Дизентерия	Нозокомиальный сальмонеллез	Всего
Осколочно-взрывные	8	13	13	6	3	5	15	6	33	102
Взрывные	5	10	2	1	2	2	3	2	6	33
Пулевые	10	21	7	6	2	2	4	3	21	76
Осколочные	6	7	6	8	2	3	4	3	9	48
Итого	29	51	28	21	9	12	26	14	69	259

исследованиях. Поэтому установление диагноза инфекционного заболевания оказывалось возможным в течение 5–10 сут после ранения, как правило, при появлении симптомов общей интоксикации или специфических проявлений инфекционного процесса — желтухи, диарейного синдрома, экзантемы и др.

Общее состояние раненных в конечности, переносивших инфекционное заболевание, осложнялось синдромом взаимного отягощения раневой и специфической микробной интоксикации. При этом создавалась полиморфная клиническая картина, в которой искажались, переплетались и ложно манифестировали симптомы, общие для раневых осложнений и специфической инфекции. Резкое ухудшение общего состояния пострадавшего, появление лихорадки, озноба при отсутствии воспаления в ране указывали на возможность инфекционного заболевания [2, 4].

При возникновении малярии у раненных в конечности травматическая болезнь протекала особенно тяжело. За короткое время их состояние резко ухудшалось, появлялись озноб, спутанность сознания, сопровождавшаяся непроизвольным мочеиспусканием, тахикардия и даже коллапс. Попытки стабилизировать состояние раненого в период атаки заболевания дезинтоксикационной терапией, кардиотоническими средствами, массивными дозами антибиотиков, гормональными препаратами оказывались неэффективными, а периодически возникавшие пароксизмы лихорадки изнуряли пострадавших. Лабораторные анализы свидетельствовали о повышении лейкоцитоза, СОЭ и анемии. Отмечались незначительное увеличение содержания билирубина в крови, гипопроотеинемия, имела место протеинурия. Особенностью течения малярии у раненных являлось отсутствие продрома в виде недомогания, слабости, головной боли, ломоты в спине; лихорадка в большинстве случаев протекала нетипично, без четко очерченных интервалов между приступами. В 80% случаев пароксизм малярийной лихорадки не носил классического характера: после озноба не отмечалось жара и усиленного потоотделения, температура тела в промежутке между приступами лихорадки не снижалась до нормальной.

В то же время при перевязках состояние тканей в области операционной раны оценивалось как удовлетворительное: отек был незначительным, признаков воспаления обычно не выявлялось. Поэтому в подобных ситуациях при сопоставлении общих и местных реакций, а также лабораторных и рентгенологических данных возникала мысль об инфекционном заболевании. Однако исследование крови методом толстой капли даже на высоте лихорадки не всегда давало положительный результат; плазмодий при первом анализе был обнаружен лишь у 7 (24,1%) пострадавших, у остальных же раненных — только после многократных повторных исследований. Приобретение опыта и тесный контакт с инфекционистами позволили в ряде случаев после оценки клинических данных, анализа приступов лихорадки, состояния ран, имевшихся результатов лабораторных исследований назначить специфическое противомаларийное лечение до паразитологического подтверждения диагноза. У 14 (48%)

раненных с малярией наряду с исследованием крови на плазмодий, общеклиническим анализом крови (обнаружены лейкоцитоз, анемия, повышенная СОЭ) было проведено УЗИ органов брюшной полости. При этом в 100% случаев выявлена спленомегалия, в том числе в 70% — в сочетании с гепатомегалией, что облегчило постановку диагноза. Проведение соответствующей терапии позволило в ближайшие сутки получить отчетливый положительный результат, что косвенно подтвердило диагноз малярии, который впоследствии был верифицирован специальными лабораторными тестами.

Примером сложности оценки состояния и лечения раненных в данной ситуации может служить следующее наблюдение.

Раненый С., поступил в травматологическое отделение госпиталя 26.09.84 с диагнозом: огнестрельное пулевое разрушение левой кисти (дефект II–V пястных костей и мягких тканей), огнестрельное повреждение локтевой артерии и локтевого нерва, ранение мягких тканей правой голени, массивная кровопотеря, шок I степени. В день поступления выполнены туалет ран, пароссальный остеосинтез II–V пястных костей, шов локтевого нерва и локтевой артерии, закрытие ран тампоном с присыпкой Житнюка, иммобилизация левой верхней конечности гипсовой повязкой до средней трети плеча. Вторым этапом 28.09.84 под эндотрахеальным наркозом иссечены некротические ткани, раны тыльной и ладонной поверхности кисти по возможности укрыты встречными полнослойными кожно-фасциальными лоскутами. Конечность иммобилизована глухой гипсовой повязкой. Для восполнения кровопотери перелита одноклассовая свежесконсервированная кровь (1 л).

02.10.84 состояние раненого резко ухудшилось: появился озноб, температура тела повысилась до 40,5°C, периодически терял сознание, отмечались слабость, адинамия. В периферической крови определялись умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 50 мм/ч, снижение гемоглобина до 101 г/л, гематокрита до 29% и эритроцитов до $2,8 \cdot 10^{12}/л$. Содержание билирубина повысилось до 28 ммоль/л. Тяжесть огнестрельного ранения и частичный некроз тканей на тыле кисти давали основание предположить развитие токсико-резорбтивной лихорадки. Часть швов была снята, объем инфузионной терапии увеличен до 3,5 л в сутки, перелито 300 мл крови, усилена антибиотикотерапия, добавлены цефопорин по 6 г/сут, увеличена доза гентамицина до 240 мг/сут. Проведено три сеанса оксигенотерапии. Несмотря на это состояние раненого прогрессивно ухудшалось, нарастали явления интоксикации, увеличились печень и селезенка, повысился уровень билирубина и трансаминаз. Встал вопрос об ампутации левой кисти. Двукратные исследования крови на малярийный плазмодий, проводившиеся на высоте лихорадки 02.10 и 03.10.84, дали отрицательный результат. Тем не менее было начато специфическое лечение далагиллом и примахином по схеме. В течение 3 сут состояние раненого нормализовалось, что позволило сократить инфузионную и антибиотикотерапию. 06.10.84 был выявлен малярийный плазмодий.

10.11.84 произведена кожная пластика обширных ран на тыльной и ладонной поверхности левой кисти двумя острыми филатовскими стеблями, выкроенными на левой половине передней брюшной стенки. Возник рецидив малярии. Проведен повторный курс специфического лечения. 12.12.84 филатовские стебли отсечены. Через 10 дней после окончания курса лечения раненый переведен с сохраненной кистью и зажившими ранами в тыловую госпиталь. Там в 1985 г. при попытке заместить дефект пястных костей аутоотрансплантатом развилась флегмона кисти, потребовавшая удаления остатков II–V

пьястных костей. В 1986 г. произведены несвободная пластика дефекта пьстных костей аутоотрансплантатом, взятым из крыла подвздошной кости на сосудистой ножке, и аллотендопластика разгибателей с эндопротезированием пьстно-фаланговых суставов силиконовыми протезами. Получен удовлетворительный функциональный и косметический результат.

Огнестрельные ранения конечностей, протекавшие на фоне **брюшного тифа**, характеризовались своеобразием и тяжестью состояния раненых. Инкубационный период заболевания составляет 9–14 дней. Примерно в 30% случаев заболевание начиналось постепенно, в остальных случаях — остро. У раненых появлялись выраженная общая слабость, быстрая утомляемость, адинамия, головная боль, незначительные ознобы. С каждым днем эти явления нарастали, к 4–7-му дню температура тела повышалась до 39–40°C. Нарастала интоксикация, усиливались головная боль и адинамия, пропадал аппетит, нарушался сон (сонливость днем, бессонница ночью). Стул обычно был задержан, появлялся метеоризм.

К 7–9-му дню болезнь достигала полного развития. Значительно усиливалась интоксикация, проявлявшаяся резкой заторможенностью раненых — до помрачения сознания (инфекционно-токсическая энцефалопатия). На коже появлялась характерная розеолезная экзантема — при тяжелой форме (30–50%) с геморрагиями, которая держалась 3–5 дней. Сохранялась брадикардия, снижалось артериальное давление, тоны сердца становились глухими. У 5 (19,2%) раненых отмечался специфический инфекционно-токсический миокардит. Язык у заболевших был сухой, потрескавшийся, с отпечатками зубов, плотным грязно-бурым или коричневым налетом. Живот был значительно вздут, при пальпации определялись урчание и болезненность в илеоцекальной области, положительный симптом Падалки, увеличение размеров печени и селезенки. У 80% заболевших брюшным тифом отмечалась диарея.

Высокая температура держалась 7–14 дней (разгар заболевания) и литически снижалась в период угасания основных клинических проявлений. У 3 (11,5%) раненых, заболевших брюшным тифом, течение заболевания осложнилось перфорацией кишечника (на 3-й неделе болезни), у 2 (7,7%) — кишечным кровотечением, у 4 (15,4%) — инфекционно-токсическим шоком.

Подобное течение раневого процесса, особенно на начальном этапе развития брюшного тифа, связывали с возникновением местного и общего гнойного осложнения. Раненым необоснованно проводились дополнительные перевязки и даже оперативные вмешательства — ревизии раны с целью поиска гнойных затеков или иных осложнений. Такие операции были выполнены у 12 больных. Однако ни замена антибиотиков, ни дополнительная инфузионная терапия, ни повторные перевязки и операции, после которых местное состояние раны оценивалось как удовлетворительное, не улучшали ситуацию. И только сопоставление общего состояния организма и раны, выявление синдрома общей инфекционной интоксикации, характерных клинических признаков и анализ данных эпидемиологического анамнеза

позволили у 24 (92,3%) раненых в конечности заподозрить, а затем и подтвердить лабораторными методами диагноз брюшного тифа. У 18 (69,2%) из них возбудитель был выделен из крови, у 6 (23,1%) диагноз подтвержден серологическими исследованиями. В 2 (7,7%) случаях диагноз поставлен при проведении аутопсии. Лечение раненых было сложным и осуществлялось с учетом сопутствующего инфекционного заболевания.

Нозокомиальный сальмонеллез — одна из распространенных нозологических форм внутрибольничных инфекций, которая наиболее часто поражает травматологические отделения госпиталей, в том числе и в мирное время. Инкубационный период данного заболевания составляет 3–7 сут [1, 5, 6].

Гастроинтестинальная форма инфекции отмечена нами у 56 (81,2%) раненых. Начало заболевания в 90% случаев было острым и характеризовалось явлениями общей интоксикации и симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми признаками интоксикации в начальном периоде заболевания были: слабость, головная боль, гипертермия, ознобы, ломота, боли в суставах. Характерные для поражения желудочно-кишечного тракта признаки наиболее отчетливо проявлялись на 2–3-е сутки от начала манифестации заболевания.

Поражение желудочно-кишечного тракта занимает центральное место в клинике гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. В разгар заболевания снижение аппетита отмечено у 80% больных, расстройства стула — у 100% пациентов, тошнота — у 80%, рвота — у 70%, боли в животе — у 90%. В зависимости от тяжести клинического течения частота стула составляла от 7–10 до 20 раз в сутки и более. Повышение температуры тела в разгар заболевания также имело широкий диапазон — от 37 до 40°C и выше. Тяжелое течение заболевания отмечалось у 20 (35,7%) из 56 раненых с гастроинтестинальной формой нозокомиального сальмонеллеза, у 4 (7,1%) из них оно осложнилось симптомами инфекционно-токсического шока. Бактериологически диагноз подтвержден у 50 (89,3%) заболевших.

Генерализованная форма нозокомиального сальмонеллеза наблюдалась у 13 (18,8%) раненых. Тифоподобный вариант инфекции был выявлен у 8 пациентов, септикопиемический — у 5. Во всех случаях заболевание характеризовалось острым началом, симптомами интоксикации, значительной температурной реакцией (39–41°C), увеличением селезенки и печени. Слабо выраженный диарейный синдром отмечался лишь у 4 раненых на 4–5-е сутки течения заболевания, у остальных 9 больных он отсутствовал. Клинические особенности генерализации сальмонеллезной инфекции создавали значительные сложности в диагностике. Травматические повреждения, а также проводимые оперативные вмешательства заставляли выдвигать ложное предположение о наличии послеоперационных осложнений. Бактериологически диагноз генерализованной формы нозокомиального сальмонеллеза был подтвержден в 92,3% случаев, гемокультура полиантибиотикорезистентного штамма *S. typhimurium* выделена у 53,8% раненых на фоне проявлений инфекционно-токсического шока.

Наиболее эффективным лечением нозокомиального сальмонеллеза является этиотропная терапия — применение адаптированного сальмонеллезного бактериофага в комбинации с препаратами фторхинолонового ряда. При среднетяжелых и тяжелых формах заболевания целесообразно начинать лечение с внутривенного введения препаратов по 400–800 мг/сут, а после стабилизации состояния больного переходить на таблетированные формы и применять их до 12–15-го дня нормальной температуры тела. Стойкий положительный эффект достигается с первых дней (часов) такого лечения.

При наличии диарейного синдрома раненым назначали фаготерапию. Схема лечения: жидкий бактериофаг по 30–40 мл (сухой 2–4 таблетки) 3 раза в день. В ряде случаев жидкий бактериофаг вводился через зонд или в клизме по 50–100 мл после опорожнения кишечника. Курс лечения — 5–7 дней.

Следует отметить благоприятное профилактическое действие бактериофага в тех хирургических отделениях, где были выявлены случаи сальмонеллеза. Препарат назначался внутрь в дозах 30–40 мл (сухой — 2 таблетки) или в клизме 50–100 мл после опорожнения кишечника один раз в день. Длительность профилактического курса фаготерапии определялась продолжительностью нахождения пациента в отделении. Для санации медицинского персонала использовался сухой бактериофаг по 2–4 таблетки 3 раза в день на протяжении 5–7 дней. В последующем переходили на профилактический прием препарата — по 2 таблетки 2 раза в неделю в течение всего периода существования эпидемического очага в стационаре. Пероральный прием препарата рекомендовался за 1 час до еды. Противопоказаний и побочных эффектов при профилактике и лечении раненых бактериофагом не отмечено. Использование бактериофага в профилактических целях позволяло надежно защищать особо восприимчивые контингенты — послеоперационных раненых и больных реанимационных и хирургических отделений — в условиях нахождения в очаге нозокомиального сальмонеллеза при постоянно и активно действующих путях передачи инфекции.

Диагностика **вирусного гепатита А** облегчалась в тех случаях, когда в послеоперационном периоде проводилось исследование крови на билирубин, трансаминазы, тимолвероналовая проба, исследование на маркеры вирусов гепатита. Характерное высокое содержание аланинаминотрансферазы позволяло заподозрить вирусный гепатит в раннем периоде, еще до появления желтухи. У раненых, как правило, в послеоперационном периоде отмечались общая слабость, вялость, адинамия, отсутствие аппетита. Температура тела обычно не повышалась, гемодинамические показатели оставались в пределах нормы. Наблюдавшееся почти во всех случаях несоответствие между общим состоянием раненого, степенью тяжести ранения, характером местных изменений и лабораторными данными настораживало врача-хирурга. Однако окончательный диагноз вирусного гепатита А чаще всего ставился лишь с появлением иктеричности слизистых оболочек и кожных покровов, гиперби-

лирубинемии и подтверждался результатами иммуноферментного анализа.

Гепатиту Е свойственны клинические и биохимические черты, характерные для гепатита А. В начальном периоде температурная реакция не выражена. Больных беспокоят общая слабость, отсутствие аппетита, тошнота, ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии. Продолжительность начального периода 5–6 дней. С появлением желтухи интенсивность общей интоксикации не уменьшается, что отличает клинику гепатита Е от проявлений гепатита А. В неосложненных случаях желтушный период длится 2–3 нед.

Период восстановительного и реконструктивного лечения у раненых в конечности может осложниться «парентеральными» вирусными гепатитами. Из-за длительного инкубационного периода клиническая симптоматика этих заболеваний проявляется через 2–6 мес после инфицирования, которое, как правило, происходит на начальных этапах оказания медицинской помощи раненым и, по данным эпиданамнеза и нашим наблюдениям, в 70–85% случаев связано с инфузионной и трансфузионной терапией.

Вирусный гепатит В начинался постепенно, с желтушного периода, который продолжался от одного дня до нескольких недель. Диспептический и астеновегетативный варианты встречались чаще, чем при гепатите А, и симптоматика их была более выраженной. Артралгический вариант, который наиболее часто бывает в дебюте вирусного гепатита В, нами наблюдался у 8 (28,6%) раненых, заболевших этой инфекцией: отмечались ломящие боли в крупных суставах, костях, мышцах, особенно в ночное время. Иногда заболевание сразу начиналось с желтухи, без выраженного преджелтушного периода. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кал обесцвечивается, отмечается увеличение печени, повышается активность трансаминаз [3, 5].

Желтушный период при вирусном гепатите В в 50–70% случаев длителен, характеризуется выраженностью и стойкостью клинических симптомов, которые постепенно нарастают. При тяжелых формах уже в первые дни желтухи на фоне прогрессивного ухудшения состояния больного может развиться острая печеночная недостаточность (печеночная кома). Тяжелые формы вирусного гепатита В наблюдаются в 30% случаев и характеризуются головкружением, адинамией, геморрагическим синдромом, тахикардией, выраженной болезненностью в области печени, лейкоцитозом. При нарастании тяжести заболевания появляется билирубин-ферментная диссоциация: снижение активности трансаминаз при повышении уровня билирубина в крови, увеличение его непрямой фракции. При прогрессировании тяжелых форм в 14,3% случаев развивается острая печеночная энцефалопатия.

Период восстановления более длителен, чем при гепатите А. Состояние раненых постепенно улучшается, уменьшается и исчезает желтуха, появляется аппетит, уменьшаются размеры печени. Почти в 30% случаев выздоровление затягивается до 4–8-го месяца, при этом процесс протекает в виде отдельных волн. Длительное время (до 8–12 мес) сохраняются явления диспепсии и астенизации.

Острый гепатит С во многом сходен по клиническим проявлениям с гепатитом В, однако течение его более «мягкое», общее состояние раненых страдает в меньшей степени [3, 5].

У 14 раненых наличие диарейного синдрома на фоне массивной антибиотикотерапии в первые 2–3 дня после их поступления в госпиталь расценивалось как проявление дисбактериоза и антибиотикоассоциированного колита. Однако выраженная температурная реакция (38–40°C), не соответствующая объективной клинической оценке состояния раны, частота стула до 10–15 раз в сутки и более, нарастание общей интоксикации с учетом результатов бактериологических исследований и заключения врача-инфекциониста позволили поставить правильный диагноз — **дизентерия** — и назначить соответствующее этиотропное и патогенетическое лечение. Предпочтение отдавали фторхинолонам, в первые 2–3 сут применяли парентерально ифиципро-, офло-, ципрофлоксацин, метрогил в сочетании с внутримышечным введением гентамицина, а после стабилизации состояния больного переходили на пероральный прием препаратов. В 92,9% случаев этиологическим агентом дизентерии являлась *Sh. flexneri*, что свидетельствовало о преимущественно водном пути передачи возбудителя.

К заболеваниям, диагностика которых представляет определенную сложность у раненных в конечности, относится также **амебиаз**. Для него характерны несоответствие между выраженностью кишечных расстройств (частый стул, примесь крови и слизи в испражнениях) и относительно удовлетворительным самочувствием больного при отсутствии лихорадки.

Кишечный амебиаз чаще имеет медленно прогрессирующее, реже — быстро прогрессирующее течение. В первом случае начальный период заболевания протекает малосимптомно и даже незаметно для больных. Отмечается жидкий стул частотой до 5 раз в сутки, иногда с примесью слизи, реже — крови. Боли в животе присоединяются к диарее через 5–7 дней и выражены не резко. Быстро прогрессирующее течение характеризуется одновременным появлением диареи и выраженного болевого синдрома — синдрома правостороннего колита. Слизь и кровь в кале выявляются уже на 1–3-и сутки болезни. Боли схваткообразные, усиливаются при дефекации. Температура тела, как правило, субфебрильная. Тяжелое травматическое повреждение в значительной степени усиливает выраженность клинических проявлений инфекции и способствует острому началу заболевания с развитием у 16,7% раненых тяжелого состояния. Важная особенность амебиаза — возникновение осложнений. В наших наблюдениях ограниченный перитонит вследствие перфорации кишечника отмечался у 2 (16,7%) раненых, кишечное кровотечение — у 1 (8,3%).

Для выявления специфической картины поражения прямой и сигмовидной кишки требуется эндоскопическое исследование (ректороманоскопия, фиброколоноскопия), а также паразитологическое исследование испражнений или материала, взятого во время эндоскопии. Лабораторным подтверждением ди-

агноза кишечного амебиаза служит обнаружение большой вегетативной (тканевой) формы *Entamoeba histolytica*. Для лечения использовались противопаразитарные препараты, дозировка и длительность применения которых зависели от клинической формы амебиаза.

Особенно трудными для диагностики и лечения были случаи, когда у раненых одновременно протекало несколько инфекционных заболеваний — брюшной тиф, гепатит А, малярия и т.д. (10 наблюдений). Синдром взаимного отягощения у этих раненых был ярко выраженным, клинические проявления одного заболевания наслаивались на симптомы других, затрудняя диагностику. Во всех случаях развивались осложнения того или иного инфекционного заболевания, ухудшалось течение раневого процесса.

Раненый А., 20 лет, поступил в госпиталь через 4 дня после огнестрельного слепого осколочного ранения правой подколенной области в состоянии шока II степени. Имелись повреждение подколенной артерии и большеберцового нерва, множественные осколочные ранения мягких тканей левой нижней конечности и грудной клетки, кровопотеря. Жалобы на нарастающую слабость, ограничение движений в правом голеностопном суставе, постоянные усиливающиеся боли в голени, увеличение гематомы в правой подколенной области и отека правой голени.

Объективно: кожа и слизистые оболочки иктеричные, бледные, пульс ритмичный, 100 в минуту. Правая подколенная область резко увеличена в объеме, синюшна, на ее внутренней поверхности — точечная рана диаметром 0,2 см, умеренно болезненная при пальпации. Окружность правой голени на 14 см больше, чем левой, ткани ее напряжены, пульсация на артериях правой стопы резко ослаблена. Имеются участки выпадения чувствительности. На рентгенограммах в центре подколенной ямки определяется металлический осколок диаметром 0,3 см. На электрорентгенограммах левой голени выявляются множественные металлические осколки в мягких тканях. В крови: умеренно выраженная анемия, билирубин 28 мкмоль/л, трансаминазы в пределах нормы, тимоловая проба 4,2 ед., мочевины 5,6 ммоль/л.

При ревизии правой подколенной области обнаружено сквозное ранение подколенной артерии и боковое повреждение половины сечения большеберцового нерва. Выполнена аутовенозная пластика артерии, наложен боковой шов на нерв. После гемостаза подколенная область дренирована, рана послойно зашита, осуществлена гипсовая иммобилизация. Через 4 ч выявлен тромбоз аутовенозного трансплантата. Произведена его резекция с прилегающими участками артерии, выполнена повторная аутовенозная пластика. Во время операции перелито 2,5 л крови.

Послеоперационное течение крайне тяжелое. Больной на протяжении 2 сут был сильно заторможен, вял, адинамичен, обнаруживалась тенденция к гипотонии. Несмотря на дополнительное переливание 1,5 л крови анемия сохранялась. Отмечено повышение уровня билирубина в крови до 44 ммоль/л, показателя тимоловой пробы до 6 ед., содержания аспаратаминотрансферазы (АсАТ) до 0,3 МЕ/л, аланинаминотрансферазы (АлАТ) до 0,25 МЕ/л. В моче уробилин и желчные пигменты. За несколько дней возросли билирубин до 128 мкмоль/л, АсАТ до 0,47 МЕ/л, АлАТ до 0,32 МЕ/л. Диагностирован вирусный гепатит А и назначено соответствующее лечение. Общее состояние раненого несколько стабилизировалось. Данные реовазографии свидетельствовали о восстановлении магистрального кровотока. Отмечалась тенденция к нормализации функции печени.

Однако на 8-й день лечения состояние раненого вновь резко ухудшилось: появились резкая слабость, тахикардия, возросло АД, температура тела повысилась до 40°C. Заподозрено нагноение раны и развитие токсико-ребортивной лихорадки. Усилена антибиотико- и дезинтоксикационная терапия. Встал вопрос о ревизии и дренировании операционной раны, но в дальнейшем была заподозрена малярия, которая получила лабораторное подтверждение. Назначено противомаларийное лечение. Состояние раненого стало быстро улучшаться. Раны зажили первичным натяжением, восстановился магистральный кровоток. Через месяц раненый выписан, передвигался самостоятельно.

Таким образом, проведение оперативных вмешательств на конечностях при ранениях, протекающих на фоне инфекционных заболеваний, требовало учета особых обстоятельств — прежде всего эпидемиологической обстановки в зоне боевого конфликта, а также локализации и тяжести ранения. Сочетание ранений и инфекционных заболеваний обуславливало общую тяжесть состояния раненых.

Обычно хирургам свойственно искать причину ухудшения состояния пострадавшего и возникновение лихорадки в первую очередь в возможном развитии гнойных осложнений. Случаи поздней диагностики инфекционных заболеваний и соответственно запоздалого лечения были обусловлены вероятностью раневых послеоперационных осложнений вследствие массивного повреждения тканей и кровопотери, а также недостаточной настороженностью хирургов в отношении развития общего инфекционного заболевания. Несвоевременную диагностику, кроме того, можно объяснить отсутствием надежных диагностических экспресс-методов. Используемые микробиологические методы позволяли получить ответ не ранее чем через 7–10 дней (при выделении гемокультуры брюшного тифа), а данные серологической диагностики (РНГА, РПГА) наиболее достоверны при рассмотрении их в динамике.

Все это в ряде случаев создавало определенные трудности и влекло за собой ошибки. Наиболее серьезными последствиями врачебных ошибок были проведение дополнительных хирургических вмешательств и гемотрансфузий раненым, пораженным брюшным тифом, гепатитом или малярией, а также необоснованное назначение и усиление антибиотикотерапии. Поздняя диагностика инфекционных заболеваний может привести к распространению инфекции среди других раненых и медперсонала. При изучении характера течения хирургической патологии конечностей в сочетании с инфекционными заболеваниями было установлено, что последние ухудшали общее состояние раненых и замедляли репаративные процессы в ране.

Основным клиническим признаком, позволяющим хирургу заподозрить инфекционное заболевание, следует считать несоответствие между характером местных изменений в ране, в том числе и после оперативного вмешательства, и общими проявлениями интоксикации. Как правило, развитие инфекционного заболевания после огнестрельного ранения конечностей можно было заподозрить при расхождении клинических и лабораторных данных: выраженная интоксикация, брадикардия на фоне лихорадки, затор-

можность и отсутствие лейкоцитоза (чаще лейкопении) при брюшном тифе; перемежающаяся лихорадка с ознобом и потом, анемия, умеренный лейкоцитоз и высокая СОЭ, спленомегалия при малярии; болезненность края печени, иктеричность слизистых оболочек, повышение содержания АЛТ в 2–3 раза и более в начальном периоде вирусного гепатита; диарейный синдром при кишечных инфекциях. Указанные факторы при учете эпидемиологической обстановки в районах боевых действий позволяли своевременно заподозрить, а затем и диагностировать инфекционное заболевание.

Важно иметь в виду, что огнестрельные ранения и травмы являются в отдельных случаях пусковым механизмом, обуславливающим переход стертого и латентного течения инфекционного заболевания и даже бактерионосительства в острый инфекционный процесс. Инфекционное заболевание в сочетании с огнестрельными ранениями нередко протекало в тяжелой форме, усугубляясь развитием инфекционно-токсического шока и токсической энцефалопатией, что требовало особого внимания и проведения соответствующих реанимационных мероприятий.

Как отмечалось выше, заживление ран на фоне инфекционного заболевания происходило более длительно. У 155 (59,8%) раненных в конечности, несмотря на интенсивную инфузионную и антибактериальную терапию, в послеоперационном периоде развились некроз тканей и местные гнойные осложнения. Функциональные результаты у раненных в конечности, перенесших инфекционное заболевание, были хуже, чем при ранениях, не осложненных инфекционной патологией, — у 26% из них впоследствии сформировались выраженные рубцовые контрактуры.

У раненных с признаками инфекционных заболеваний оперативные вмешательства целесообразно проводить только по неотложным показаниям — при продолжающемся наружном или внутреннем кровотечении, нарастающем сдавлении головного мозга, открытым пневмотораксе, клапанном пневмотораксе, проникающих ранениях живота и таза, закрытых травмах живота и таза с повреждением внутренних органов и магистральных сосудов, хирургических гнойных осложнениях, обширных повреждениях мягких тканей, огнестрельных переломах длинных костей. В последних случаях необходимо производить только первичную хирургическую обработку. Отсроченные и плановые операции — металлоостеосинтез, внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез, аутодермопластику, наложение вторичных швов — следует выполнять после купирования острых проявлений инфекционных заболеваний или в период реконвалесценции [4].

Выявление пациентов с инфекционной патологией в травматологических отделениях госпиталей требует от врачей-эпидемиологов значительных усилий, направленных на экстренное проведение комплекса противоэпидемических мероприятий с целью локализации и ликвидации эпидемических очагов и предупреждения последующих случаев инфекционного заболевания среди больных отделения и сотрудников.

ВЫВОДЫ

1. При поступлении на этапы медицинской эвакуации раненых из зон боевых конфликтов, эндемичных по определенным нозологическим формам инфекционной патологии, особое внимание при установлении клинического диагноза необходимо уделять эпидемиологическому анамнезу и учитывать максимальные сроки инкубационного периода нозологических форм, характерных для данного региона.
2. Основным клиническим признаком, позволяющим заподозрить инфекционное заболевание, следует считать несоответствие между степенью тяжести ранения, характером местных изменений в ране и общими проявлениями интоксикации.
3. Ранения и травмы конечностей следует расценивать как безусловные факторы риска развития осложнений, утяжеления течения инфекционного заболевания. При этом тактика лечения раненого должна выработываться совместно хирургом, инфекционистом и реаниматологом-анестезиологом.
4. В хирургических и реанимационных отделениях при выявлении раненого с инфекционной патологией необходимо проведение комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возможных случаев заболеваний пациентов и медицинского персонала, подвергшихся риску заражения от данного раненого.

5. При развитии синдрома общей инфекционной интоксикации всем больным целесообразно проводить исследование крови на гемокультуру брюшного тифа, малярийный плазмодий, маркеры вирусов гепатита, серологические реакции на группу кишечных инфекций, выполнять УЗИ органов брюшной полости, по показаниям — эндоскопические исследования.
6. При пароксизмах лихорадки до проведения специфических методов исследования в комплекс антибактериальной терапии следует включать противомаларийные препараты (делагил, примахин).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимкин В.Г. Эпидемиологические особенности нозокомиального сальмонеллеза, обусловленного *S. typhimurium*, в крупных многопрофильных стационарах для взрослых: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998.
2. Братийчук А.Н. Боевые механо-инфекционные миксты (классификация, клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1998.
3. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практическое руководство. — М., 1999.
4. Николенко В.К., Брюсов П.Г., Дедушкин В.С. Огнестрельные ранения кисти. — М., 1999.
5. Руководство по инфекционным болезням /Под ред. Ю.В. Лобзина и А.П. Казанцева. — СПб, 1996.
6. Справочник госпитального эпидемиолога. — М., 1999.

© Коллектив авторов, 2003

ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ КВАЛИФИЦИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫМ. ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ

В.А. Жегалов, Д.Г. Дмитриев, А.В. Воробьев, С.А. Вилков

Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Лечение обширных глубоких ожогов, несмотря на все достижения современной медицины, и сегодня представляет одну из сложнейших специфических проблем травматологии и пластической хирургии. Массивность поражения тканей, тяжесть шока и эндогенной интоксикации, частое и практически неизбежное развитие полиорганной дисфункции, местных и генерализованных инфекционных осложнений, высокий уровень летальности — все это резко отличает термическую травму от других повреждений.

Созданная в стране специализированная ожоговая служба (78 ожоговых отделений, 3450 коек со средним оборотом 12–14 и занятостью до 330–350 дней в году) не в состоянии принять на стационарное лечение всех обожженных, подлежащих госпитализации. Так, из 400 тыс. пострадавших от ожогов, ежегодно обращающихся в России за медицинской помощью, 100–110 тыс. нуждаются в стационарном лечении, но только 25–30% из них попадают в ожоговые отделения, а остальные (подчас и тяжело пострадавшие) получают квалифицированную медицинскую помощь в травматологических и хирургических отделениях городских и районных больниц [2, 4].

Нередко из-за отсутствия должного опыта и специальных условий госпитализация тяжелообожженных в такие отделения порождает ряд сложных проблем организационного, лечебно-диагностического и финансового характера, а также существенные ошибки и упущения, омрачающие прогноз исхода травмы. Так, в Российский ожоговый центр ежегодно госпитализируются 500–600 больных со свежими ожогами. Из них около 30% поступают на лечение из других лечебных учреждений спустя 2–4 нед после травмы, а 3–5% — в срок от одного до нескольких месяцев, нередко случаи перевода больных через 6–12 мес и более. При этом у большинства пациентов уже имеются тяжелые осложнения ожогов и ожоговой болезни: пневмония, сепсис, пролежни, ожоговое истощение, застарелые гранулирующие раны, миогенные и рубцовые контрактуры [11].

Предупреждение ошибок начинается с правильной оценки глубины и площади ожогов. Однако в первые часы после травмы это не всегда возможно в связи с пролонгированным характером расстройств микроциркуляции в паранекротической зоне ожоговой раны. Поэтому важное значение имеет выяснение обстоятельств травмы. Высокотемпературные ожоги