

Ю. Г. Шапошников, Г. А. Кесян,
И. Е. Кондратьева, Г. Д. Засухина, Н. И. Алехина

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Центральный институт травматологии и ортопедии
им. Н. Н. Приорова, Институт общей генетики, Москва

В результате исследований с применением цитогенетического метода показано, что огнестрельные повреждения могут вызывать нарушения целостности хромосомного аппарата, которые сохраняются на протяжении длительного времени и усугубляют тяжесть течения раневого процесса.

Вскоре после начала применения огнестрельного оружия было установлено, что возникающие при этом повреждения существенно отличаются от повреждений, причиняемых другими видами оружия — колющим, режущим или рубящим. С совершенствованием огнестрельного оружия эти различия все более усугублялись. В настоящее время общепризнано, что для огнестрельных ран характерны: 1) наличие первичного раневого канала; 2) наличие зоны кавитации (первичного некроза); 3) наличие зоны молекулярного сотрясения (вторичного некроза). При огнестрельном ранении возникают как тяжелые локальные повреждения, так и повреждения жизненно важных органов и систем, расположенных на значительном удалении от места непосредственного прохождения ранящего снаряда, с вытекающими отсюда последствиями общего характера.

Особенности огнестрельных повреждений обусловлены процессами, развивающимися в результате освобождения энергии ранящего снаряда. Образующиеся при этом свободные радикалы могут вызывать вторичные изменения в очаге поражения, а также на значительном удалении от него. Это можно объяснить высокой кинетической энергией ранящего снаряда, величина которой зависит от его массы и скорости полета. Характерной чертой современных ранящих снарядов является высокая начальная скорость. Однако тяжесть течения раневого процесса опре-

Таблица 1

Частота хромосомных aberrаций в соматических клетках в зависимости от баллистических характеристик ранящего снаряда и срока после ранения

Срок после огнестрельного ранения, ч	Баллистические характеристики ранящего снаряда (скорость и калибр)				Ко- лото- реза- ные раны
	190 м/с 5,6 мм	235 м/с 5,6 мм	935 м/с 5,45 мм	977 м/с 5,56 мм	
	количество хроматидных мостов, %				
1	37	40	40	45	8,6
6	48	49	52	64	8,2
12	34	33	32	32	9,3
36	48	50	54	60	8,7
84	55	54	58	56	8,0
300	16	23	36	35	—
Контроль (интактные животные)					
				7,4 ($r=0,935$)	

Таблица 2

Зависимость между сроками после огнестрельного ранения и уровнем СХО

Срок после ранения, сут	Частота СХО, %	
	>13	<13
число больных		
До 24	9	1
Более 24	0	5

$$\chi^2=11,25$$

деляется не скоростью полета снаряда, а энергией, переданной тканям. Количество этой энергии зависит от разности скоростей на входе и выходе раневого канала. Современные высокоскоростные ранящие снаряды не только увеличивают массу разрушенных тканей, но и при определенных условиях формируют зону сотрясения на значительном расстоянии от раневого канала, которая возникает в результате образования временно пульсирующих полостей. Выделяющаяся при огнестрельных повреждениях кинетическая энергия, достигающая в некоторых случаях 3500 Дж, трансформируется в энергию свободных радикалов, так называемых радикалов поражения.

Из теории свободных радикалов известно, что в основе их действия на живые клетки лежит механизм свободно-радикального окисления, носящий характер самоиндуцирующейся цепной реакции. Образующийся при этом гидроксил 2ОН очень быстро реагирует со всеми типами живой ткани, клеток, в том числе с основаниями ДНК. Таким образом, свободные радикалы могут влиять на структуру хромосом. Целью наших исследований является изучение влияния огнестрельных повреждений непосредственно на ядерную структуру клеток организма.

Для эксперимента были использованы нелинейные крысы-самцы массой около 250 г, которым после нанесения огнестрельной раны в область правого бедра производили частичную гепатэктомию для того, чтобы «заставить» гепатоциты вступить в митотический цикл. Во время митоза легко проанализировать состояние хромосомного аппарата. Результаты такого анализа, заключающегося в подсчете хроматидных мостов в анафазе митотического цикла, представлены в табл. 1. Из нее видно, что при огнестрельных ранениях частота образования хроматидных мостов достигала 60 %, достоверно превышая контрольный уровень. Это явление наблюдалось в клетках печени крыс, получивших огнестрельное ранение нижней конечности.

Таблица 3

Зависимость между тяжестью течения раневого процесса и частотой СХО

Течение раневого процесса	Частота СХО, %	
	>13	<13
число больных		
Тяжелое	3	6
Легкое	6	0

$$\chi^2=6,6$$

Частота хромосомных повреждений при огнестрельных ранах резко отличалась от таковой при колото-резаных ранах, причем эти отличия проявлялись с первых часов раневого процесса. Представленные в табл. 1 данные показывают четкую зависимость частоты хромосомных повреждений от скорости боеприпаса: чем выше скорость ранящего снаряда, тем больше процент хромосомных aberrаций.

Многokrратно проверенные в эксперименте данные о генотоксическом эффекте огнестрельных ранений послужили основанием для нового подхода к проблеме огнестрельных поражений человека.

При исследовании образцов крови больных с огнестрельными повреждениями (60 мужчин в возрасте от 19 до 45 лет) было выявлено значительное увеличение частоты сестринско-хроматидных обменов (СХО) в метафазных пластинках делящихся лейкоцитов. Средняя частота СХО превышала норму в 2 раза (12,5 % при норме 6,4 %). Причем такое повышение наблюдалось уже в первые часы после огнестрельного ранения. Это можно считать особенностью огнестрельных ран, поскольку при колото-резаных, рваных и ушибленных ранах частота хромосомных повреждений, во-первых, незначительно превышает контроль (лишь при таких осложнениях, как сепсис, токсемия и нагноения, частота СХО может нарастать до 25 %), а во-вторых, увеличение ее регистрируется только на 3—4-е сутки.

СХО происходят с частотой 6—7 % и в норме, обеспечивая адаптацию организма к меняющимся условиям окружающей среды. Но когда их частота существенно превышает этот физиологический уровень, можно говорить о нарушении генной защиты, что представляет определенную опасность для организма.

Мы проанализировали также частоту СХО в зависимости от срока, прошедшего после получения раны, и выявили достоверную корреляцию между ними ($\chi^2=11,25$): с увеличением длительности течения раневого процесса частота СХО возрастала (табл. 2).

Таким образом, повышение частоты хромосомных повреждений при огнестрельных ранениях не только осложняет течение раневого процесса (табл. 3), но и может представлять определенную угрозу для наследственного аппарата клеток. Это заставляет разрабатывать принципиально новые методы лечения огнестрельных ран, предусматривающие использование протекторов, нивелирующих генотоксический эффект огнестрельных ранений.

NEW ASPECTS OF GUNSHOT WOUND PATHOGENESIS

Yu. G. Shaposhnikov, G. A. Kesyan, I. E. Kondrat'eva, G. D. Zasukhina, N. I. Alekhin

As a result of study with application of cytogenetic method it is shown that gunshot injuries may cause the disturbances of chromosomal apparatus integrity. These disturbances are present for a long period of time and aggravate the severity of wound process course.

© В. К. Николенко, 1994

В. К. Николенко

ЛЕЧЕНИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ КИСТИ

Главный военно-клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва

Предложена рабочая классификация огнестрельных ранений кисти, в основу которой положены особенности повреждений, вызываемых разными видами боеприпасов, а также направление и локализация воздействия снарядов и их разрушающих сил. Проведен сравнительный анализ лечения огнестрельных ранений кисти в двух статистически равных группах (676 пострадавших). В 1-й группе использовались общехирургические методы лечения, во 2-й проводилось первичное реконструктивно-восстановительное лечение. Полученные во 2-й группе благоприятные функциональные результаты, значительное снижение частоты гнойных осложнений, сокращение сроков лечения подтвердили возможность и высокую эффективность первичных восстановительно-реконструктивных вмешательств на кисти. Показаны особенности лечения ранений кисти при сочетанных и множественных повреждениях (284 раненых), а также на фоне инфекционных заболеваний.

Несмотря на всеобщее признание своеобразия и тяжести огнестрельных повреждений кисти, как это ни парадоксально, в литературе последних лет практически отсутствуют обобщающие работы, анализирующие состояние этого направления военно-полевой хирургии. Представление об особенностях патологии при огнестрельных ранениях кисти, принципах лечения и медицинской реабилитации раненых основываются главным образом на опыте второй мировой войны и лишь изредка дополняются данными послевоенных конфликтов. Почти не отражены сведения об эволюции и особенностях поражающего действия на кисть новых видов оружия, а описание лечебных мероприятий ограничивается самыми общими рекомендациями. Остаются без достаточного внимания достижения хирургии кисти мирного времени, которые следовало бы использовать в военно-полевой практике. В то же время в локальных войнах на этап оказания специализированной помощи раненые с наиболее тяжелыми, многокомпонентными повреждениями кисти поступают в 2 раза чаще, чем в Великую Отечественную войну, а с множественными и сочетанными ранениями, включающими повреждения кисти, — почти в 5 раз. Эти показатели качественно изменяют представление не только о сущности патологии при ранениях кисти, но и о проблеме оказания хирургической помощи при них.

Статистический анализ материалов по хирургическому лечению 676 раненых в кисть на этапе оказания специализированной помощи позволил установить, что анатомические разрушения и патофизиологические изменения при огнестрельных ранениях кисти представлены местными и дистанционными поражениями, характерными для различных ранящих снарядов, а также своеобразными общими последствиями. Множественные раны и дефекты кожных покровов зафиксированы почти в 100 % случаев, переломы костей — в 77,7 %, отрывы фаланг, пальцев и кисти — в 55,6 %, ранения сухожилий — в 48,3 %, открытые повреждения суставов и вывихи костей кисти — в 45,2 %, повреждения магистральных сосу-