

**ПЕРВИННІ УШКОДЖЕННЯ
ТА ЗАХВОРЮВАННЯ
ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ТА ДИХАННЯ
ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ**

*Методичні рекомендації
для здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів та лікарів*

За редакцією Е. М. Хорошуна

**МІНІСТЕРСТВО ОБОРОНИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Українська військово-медична академія
Харківський національний медичний університет**

**ПЕРВИННІ УШКОДЖЕННЯ
ТА ЗАХВОРЮВАННЯ
ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ТА ДИХАННЯ
ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ**

*Методичні рекомендації
для здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів та лікарів*

За редакцією Е. М. Хорошуна

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 27.06.2022.

**Харків
ХНМУ
2022**

Первинні ушкодження та захворювання органів кровообігу та дихання при бойовій травмі : метод. рекомендації для здобувачів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів та лікарів / упоряд. Е. М. Хорошун, В. А. Капустник, Б. О. Шелест та ін. ; за ред. Е. М. Хорошуна. – Харків : ХНМУ, 2022. – 48 с.

Упорядники Е. М. Хорошун
 В. А. Капустник
 Б. О. Шелест
 І. М. Кириченко
 А. А. Войтович
 В. В. Коханівський
 Л. В. Харченко

ПЕРЕДМОВА

Захворювання серцево-судинної системи у військовий час спостерігаються як у ранні, так і в пізні терміни після поранення. До ранніх належать функціональні порушення діяльності системи кровообігу. У пізні періоди, у разі приєднання ранової інфекції, розвиваються запальні процеси в серці й судинах.

Вже в перші години після бойової травми у більшості поранених спостерігаються зміни функції циркуляторного апарату: виявляється загальна слабкість, тахікардія, біль в ділянці серця, зниження АТ, іноді задишка й ціаноз. У тяжкопоранених нерідко настає колапс або шок. Ці явища мають в основному рефлекторний генез і при наданні відповідної допомоги в більшості випадків швидко зникають. В окремих групах поранених виникають більш глибокі і тривалі розлади функції серцево-судинної системи, найчастіше при пораненні головного і спинного мозку та грудної клітки.

Щодо ушкодження та захворювань органів дихання, то у поранених переважають прояви, патогенетично пов'язані з травмою. До первинних змін відносяться наслідки ушкодження легень і плеври. Вторинна патологія включає пневмонії, плеврити, гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення та ін.

УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

У поранених в груди зміни серцево-судинної системи зазвичай розвиваються швидко і виражаються як у порушенні функцій міокарда, так і судинної системи (дод. 1) [1]. Невдовзі після поранення з'являються такі прояви, як задишка, серцебиття, болі в ділянці серця, загальна слабкість. Задишка посилюється при найменших рухах пораненого, який приймає вимушене положення. Дихання поверхневе, часте, відмічається ціаноз губ, набухання шийних вен, тахікардія і нерідко аритмія.

На ЕКГ в гострому періоді відзначається зменшення вольтажу, іноді деформація або навіть від'ємні зубці Т, екстрасистолія, зміщення сегмента ST. Ці зміни пояснюються крововиливами в міокард, його дистрофією та вогнищевими некрозами.

При лікуванні поранених у груди, евакуації рідини з порожнини плеври застосовується ряд лікувально-профілактичних заходів, які значно зменшують ці зміни, наприклад, новокаїнові блокади, серцево-судинні засоби. Скарги на болі в ділянці серця в пізні терміни трапляються частіше, ніж у перші дні після поранення. У 10,5 % випадків зберігаються тахікардія та ослаблення I тону на верхівці серця, рідше – вищезазначені зміни ЕКГ. Якщо поранення ускладнюються інфекційно-токсичними процесами (сепсис, анаеробна інфекція), то зміни серцево-судинної системи спостерігаються особливо часто. До ранніх загальних проявів ускладнень, які частіше трапляються, можна віднести погіршення самопочуття, тахікардію, підвищення температури тіла, збільшення числа лейкоцитів, прискорення ШОЕ.

Іноді у поранених бійців розвивається ендокардит, міокардит, перикардит і навіть панкардит.

Міокардит – захворювання, що виникає в пізні терміни після поранення і протікає без вираженої симптоматики, тому що виникає на фоні ранового сепсису та інших ускладнень у поранених в груди (пневмоторакс, емпієма, абсцес). Клінічна картина міокардиту майже не відрізняється від симптоматики і перебігу звичайного інфекційного (інфекційно-алергічного) міокардиту, що виникає на фоні вже зміненої картини периферичної крові, високої температури тіла, підвищеної ШОЕ, тобто явищ, зумовлених сепсисом або іншими патологічними процесами. Розвиток міокардиту, як і інших запальних процесів, супроводжується негативною динамікою зазначених показників [1].

Ендокардит спостерігається при пораненнях різноманітної локалізації, найчастіше нижніх кінцівок і груднини, головним чином у поранених, у яких ушкодження ускладнюється сепсисом.

Джерелами ендокардиту є інфікована рана, ураження артерій, вен, лімфатичних шляхів. Поранення, велика крововтрата, сенсibiliзація продуктами розпаду та інші чинники значною мірою змінюють реактивність

організму, його імунологічні властивості. Вагоме значення в цьому відношенні мають такі умови, як перевагома та охолодження [1].

Ендокардити протікають у вигляді *гострих* або *зворотних процесів*. Близько половини випадків (40 %) гострих ендокардитів розвиваються невдовзі після поранення, особливо при розвитку ранового сепсису. Зворотні ендокардити виникають у зв'язку з важкими, часто множинними пораненнями. Частіше уражається мітральний клапан, рідше півмісяцеві клапани аорти, ще рідше спостерігаються комбіновані ураження [1].

Морфологічна характеристика ендокардитів. Слід зазначити переважання у поранених бородавчастого ендокардиту, як у групі гострих, так і в групі зворотних ендокардитів. У більш пізньому періоді перебігу ранової інфекції частіше трапляються бородавчасто-виразкові і виразкові форми ендокардиту.

Перикардит найчастіше спостерігається у поранених в груди та нижні кінцівки (через сепсис). У першому випадку його розвиток пояснюється частим ушкодженням та інфікуванням перикарда, а якщо є відкритий пневмоторакс і гнійний плеврит – переходом запального процесу з оточуючих тканин.

Симптоматологія перикардиту у поранених майже не відрізняється від клініки перикардиту мирного часу. Треба пам'ятати, що запальний процес у перикарді розвивається на фоні інфікованого поранення, іноді ускладненого сепсисом. Ця обставина дещо змінює клінічну симптоматику і утруднює діагностику. Перебіг перикардиту у поранених нерідко закінчується облітерацією порожнини перикарда, а іноді й «панцирним» серцем [1].

До **первинних ушкоджень**, що виникають у серцево-судинній системі у ранній термін після поєднаних травм і поранень, відносяться:

- забій серця;
- гостра посттравматична міокардіодистрофія;
- розриви серця з гемоперикардом і тампонадою;
- травматичні вади серця;
- гострий посттравматичний перикардит;
- гостра серцева недостатність.

З перших годин після механічних травм мирного часу і бойових травм формується комплекс факторів, що ушкоджують міокард. Так, розвивається **гіпоциркуляторний синдром** зі значним (до 30–50 % від належного) зниженням серцевого викиду, дефіцитом ОЦК, істотним підвищенням периферичного опору, особливо в судинах малого кола кровообігу, тахікардією зі скороченням часу діастолі, стійкою артеріальною гіпотензією. Найважливішу роль відіграє гіпоксемія, як артеріальна, так і респіраторна, з розвитком метаболічного ацидотичного зрушення. Одним з провідних факторів кардіодепресії є високий рівень катехоламінів у міокарді в поєднанні з гіпокаліємією, гіперпродукцією 11-оксикортикостероїдів, серотоніну, кінінів. Рання ендогенна інтоксикація, яка властива важким політравмам і пораненням, призводить до прямих кардіотоксичних впливів [1].

У підсумку швидко наростає потреба міокарда в кисні при різкому обмеженні доставки крові, виникає деструкція кардіоміоцитів, збільшення внутрішньоклітинного кальцію, виснаження резервів глікогену. Прогресуюче зниження скорочувальної здатності міокарда клінічно маніфестує гострою серцево-судинною недостатністю з можливим розвитком кардіогенного набряку легень.

Забій серця

Забій, чи контузія, серця виникає при закритих травмах грудей, травмі у броні або під дією ударної хвилі, у результаті яких відбувається різке горизонтальне прискорення чи гальмування з ударом серця об грудну клітку, його стискання з боку легень і діафрагми, гідравлічний удар крові в порожнинах серця. Ще один можливий механізм – боковий удар при проникаючих вогнепальних пораненнях грудей.

У сучасній профільній літературі, а саме підручнику «Воєнопольова терапія» за ред. Г. В. Осьодло (2022) [1], щодо виявлення забою серця наведено наступні рекомендації.

Характерними рисами забою серця варто вважати незвичайну важкість стану, що зовні не відповідає ступеню ураження органів грудної порожнини, черепа чи кінцівок. При цьому навіть раціональна хірургічна обробка інших зон ушкоджень на тлі інтенсивної терапії не тільки не дають позитивного ефекту, але й підсилюють прогресуючу серцево-судинну недостатність.

Клінічна картина складається зі скарг на задишку, біль за грудниною, який не усувається наркотичними анальгетиками чи сегментарними новокаїновими блокадами, серцебиття, відчуття перебоїв, що нарастають, загальної слабкості.

Об'єктивне дослідження. Визначаються тахікардія до 120–130 уд/хв, аритмія, збільшення розмірів відносної серцевої тупості, гіпотонія зі зниженням систолічного тиску до 90–100 мм рт. ст., що зберігається протягом 3–5 днів, ослаблення першого тону і систолічний шум на верхівці, що вислуховується протягом першого тижня після МВТ. Рідше трапляються шум тертя перикарда, який з'являється до кінця першої доби, акцент другого тону над легеневою артерією, третій тон на верхівці, ритм галопу. Звертає на себе увагу, що навіть при перевезенні пораненого і перекладанні на операційний стіл відбувається зниження АТ на 15–20 мм рт. ст. і наростання тахікардії. Найбільш важкий стан з прогресуючою серцево-легеневою недостатністю спостерігається при поєднанні забою серця і легень. Характерні ціаноз, тахіпное більше 40 за 1 хв, артеріальна гіпотензія зі зниженням систолічного тиску до 70–80 мм рт. ст., тахікардія до 140 уд/хв, порушення ритму.

Інструментальні дослідження. Рентгенологічно при забої серця у ряді випадків визначається помірне його розширення у поперекинику. Найбільш характерною ознакою ЕКГ, яка виконана в ранній термін, вважається поява двофазного чи негативного зубця Т, що зберігається протягом 7–10 днів з моменту МВТ. Крім того, виявляється зниження вольтажу

зубців R, інверсія інтервалу ST більше 2 мм, яка зберігається до 2–3 тиж, деформація зубця P. У більш важких випадках виявляється синдром електричної нестабільності міокарда: шлуночкові екстрасистоли, у тому числі групові, частіше протягом першої доби, рідше – миготлива тахіаритмія, пароксизмальна тахікардія, є небезпека фібриляції шлуночків. Порушення провідності представлені блокадами ніжок пучка Гіса, особливо стійкими при ушкодженні міжшлуночкової перетинки, рідше – атріовентрикулярною блокадою I–III ступеня.

Водночас необхідно враховувати, що зміни ЕКГ у 70–80 % випадків властиві поєднаним травмам і якщо немає забою серця, у зв'язку з чим специфічність результатів ЕКГ при забої серця відносна (рис. 1) [2].

ЕКГ-зміни при забої серця істотно не змінюються в ході виконання функціональних проб з калієм, β-блокаторами, а також після новокаїнових блокад місць переломів ребер. Тривалість змін на ЕКГ, як правило, не перевищує 4 тиж з поступовою позитивною динамікою. Погіршення ЕКГ на 5–7-му добу після забою серця може свідчити про приєднання пост-травматичного міокардиту. Стан центральної гемодинаміки при поєднаних пораненнях і травмах із забоем серця значною мірою визначається саме патологією міокарда.

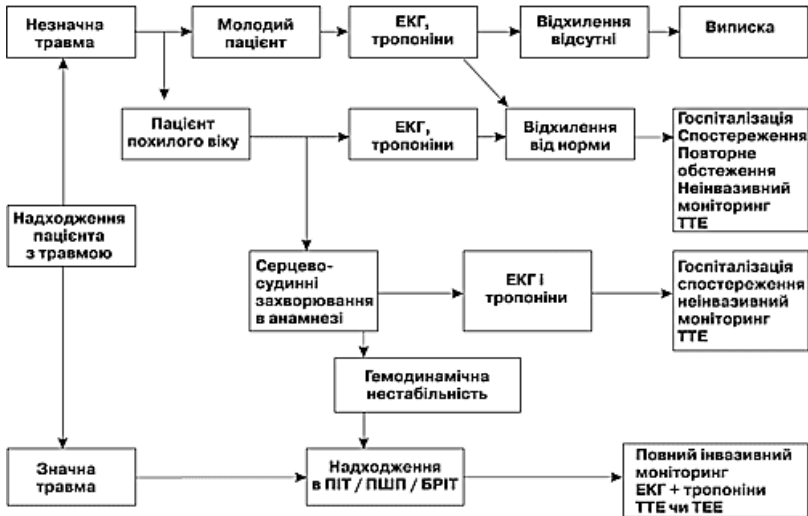


Рис. 1. Алгоритм дії при надходженні пацієнта з підозрою на ЗС [2]

При ультразвуковому дослідженні серця виявляються зони гіпо- чи акінезії міокарда, порушення діяльності аортального і мітрального клапанів через ушкодження хордальних ниток чи дисфункції папілярних м'язів, розширення порожнини лівого шлуночка, зниження ударного об'єму і

фракції викиду; у ряді випадків – пролабування стулок мітрального клапана з регургітацією крові у ліве передсердя, дефекти міжпередсердної перетинки. При механічних і мінно-вибухових травмах з масивним ушкодженням м'язів, кісток, забитими місцями органів черевної порожнини, легень, головного мозку діагностична значимість дослідження активності сироваткових ферментів – креатинкінази, лактатдегідрогенази, трансаміназ невелика [1].

Міокардіодистрофія

Найбільш часта патологія серцево-судинної системи у поранених, що розвивається при важких пораненнях через 5–10 діб. Дистрофію міокарда спостерігають і у більш пізні строки як результат ранового гнійно-резорбтивного синдрому, анемії, сепсису, виснаження.

Клінічні ознаки дистрофії міокарда: тахікардія, послаблення тонів серця, систолічний шум над верхівкою, рідше – порушення ритму серця.

Інструментальні дослідження. На ЕКГ реєструють зменшення вольтажу, порушення процесів реполяризації в міокарді (сплющений чи двофазний зубець Т), збільшення протяжності електричної систоли. У ранні строки дистрофія міокарда частіше пов'язана з анемією, гіпопротеїнемією, а також гіпокаліємією. Якщо немає ускладнень ранового процесу і після корекції порушень гомеостазу ознаки дистрофії міокарда зникають через 5–7 діб.

Розриви серця

Як правило, такі ушкодження є вкрай рідкісними і важкими закритими травмами серця. З огляду на надзвичайну важкість і темпи розвитку термінальних станів слід очікувати, що на етап кваліфікованої (спеціалізованої) допомоги можуть надійти постраждалі і поранені з непроникаючими в порожнину серця надривами міокарда.

Клінічна картина. У клініці неповного (непроникаючого) розриву серця переважають явища важкого шоку, картина затяжного ангінозного нападу, різні варіанти аритмії аж до фібриляції шлуночків. *Аускультативно* визначається фізикальний комплекс, властивий тій чи іншій ваді серця, залежно від локалізації й об'єму ушкоджень [1].

Грізним *ускладненням*, що призводить до летального наслідку, є гемоперикард і тампонада серця. Абсолютна більшість випадків розривів серця вимагають невідкладних оперативних втручань за життєвими показаннями. Терапевтична допомога включає участь терапевта в підготовці пацієнта до невідкладної торакотомії, у ході якої можливі клінічна, ЕКГ- і ЕхоКГ-діагностика ушкоджень серця, уточнення їхньої локалізації, діагностика ранніх ускладнень, а також корекція інтенсивної терапії [1].

Посттравматичні вади серця

Посттравматичні вади серця розвиваються під впливом гідродинамічного удару крові з ушкодженням внутрішньосерцевих структур, насамперед клапанів, папілярних м'язів, хордальних ниток. Найбільш частим видом вад є розрив міжшлуночкової перетинки. Значно рідше уражуються

аортальні, атріовентрикулярні клапани, і ще рідше – трикуспідальні. У ряді випадків виникають поєднані ураження, що істотно погіршують прогноз.

Клінічна картина травматичного ушкодження міжшлуночкової перетинки. Переважають симптоми шоку, гострої правошлуночкової недостатності (через скидання крові в систолу з лівого шлуночка): частий ниткоподібний пульс, гіпотонія, блідість і ціаноз шкірних покривів, набрякання і пульсація шийних вен, збільшення розмірів і болочість печінки. *Аускультативно* визначається систолічний шум на рівні III–IV міжреберного проміжку над грудниною чи по її краю ліворуч. *На ЕКГ* з'являються ознаки ушкодження у II і III стандартних і в aVF відведеннях, перевантаження правого шлуночка, блокади. Наявність розриву верифікується при ультразвуковому дослідженні серця [1].

Надриви чи відриви стулок аортальних клапанів призводять до перевантаження лівого шлуночка з його поступовою дилатацією, зниженням діастолічного тиску і кровонаповнення коронарних судин. Можливі скарги на запаморочення, болі в ділянці серця; у ході *об'єктивного дослідження* виявляються посилення серцевого поштовху, діастолічний шум у точці Боткіна–Ерба, ослаблення серцевих тонів. *Рентгенологічно* визначається посилення пульсації аорти та скорочення лівого шлуночка, на *ЕКГ* – перевантаження лівих відділів серця. Ізольована патологія атріовентрикулярних і трикуспідальних клапанів травматичного генезу, формуючи класичну фізикальну картину, рідко супроводжується значними проявами серцевої недостатності. Тривала компенсація характерна для більшості травматичних вад, що дозволяє істотно відтермінувати оперативні втручання.

Гострий посттравматичний перикардит

Основні причини раннього посттравматичного перикардиту: розриви серцевої сумки при закритих механічних і підривних мінно-вибухових травмах грудей, ізольовані вогнепальні і ножові поранення перикарда.

Клінічна картина. До типових скарг відносяться помірні тупі болі в ділянці серця, іноді такі, що давлять, без іррадіації, інтенсивність яких може мінятися під час рухів, кашлю, зростати при глибокому вдиху; трохи рідше трапляється сухий кашель, задишка, перебої. У більшості випадків з'являється субфебрильна лихоманка.

Об'єктивне дослідження. Характерним аускультативним симптомом «сухого» перикардиту є шум тертя перикарда, що визначається над усією поверхнею серця чи локально, який не проводиться та поступово зникає при накопиченні рідини в перикардіальному просторі.

Ранньою ЕКГ-ознакою посттравматичного перикардиту є підйом інтервалу ST у стандартних і більшості грудних відведень.

У сучасній медичній літературі [1] відмічають, що мають місце значні труднощі фізикальної діагностики при політравмі мирного і воєнного часу, пов'язані з больовим синдромом, обмеженням рухливості поранених, проведенням ШВЛ, наявністю пов'язок, можливістю підшкірної емфіземи:

При розвитку *винітного перикардиту* виникають наростаюча задишка, відчуття важкості в ділянці серця, тахікардія, зникнення серцевого поштовху, розширення меж серцевої тупості, *аускультативно* – глухість тонів з появою їх «металевого» відтінку. Подальше накопичення рідини в порожнині перикарда може спричинити гемодинамічні розлади у вигляді зростання ЦВТ до 150–180 мм вод. ст. й артеріальної гіпотензії [1].

Рентгенологічно спостерігається розширення тіні серця зі згладженими контурами, зниженням амплітуди пульсації. На ЕКГ, як правило, знижується вольтаж зубців комплексу QRS. Вирішальне значення для діагностики має ультразвукове дослідження, при якому виявляють «ехо-негативний» простір між поверхнею камер серця і перикардом (як ознака наявності рідини). Непрямими симптомами стискання серця вважаються гіперкінезія міжшлуночкової перетинки і порушення рухів атріовентрикулярного клапана. Застосування двомірного режиму ехолакації в ряді випадків дозволяє виявити феномен «серця, що плаває» [1].

При швидкому наростанні об'єму ексудату в порожнині перикарда розвивається загрозливе ускладнення – **тампонада серця**.

Клінічно це проявляється болем, що давить, у прекардіальній ділянці, відчуттям страху смерті, прагненням пораненого зайняти вимушене піднесене положення; блідістю шкіри, ціанозом, холодним липким потом, частим ниткоподібним, аритмічним пульсом.

У ході *фізикального дослідження* виявляють набряк і посилену пульсацію шийних вен, пастозність обличчя і шиї, розширення меж серцевої тупості, збільшення печінки, відсутність серцевого поштовху, виражену глухість тонів серця. Приєднується стійка артеріальна гіпотензія, зростає рівень ЦВТ. Виявлення у поранених і постраждалих клінічної картини тампонади серця вимагає термінової пункції чи мікродренажу перикарда з використанням набору для кавакатетеризації та проведення підтримуючої медикаментозної терапії.

ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Ефективність терапії первинних змін внутрішніх органів при травмах і пораненнях насамперед визначається адекватністю і своєчасністю протишокових заходів і оперативних втручань. Алгоритми дій при раптовій серцевій смерті та травмі грудної клітки наведені в *додатках 2 та 3* [1]. Загальні принципи лікування ушкоджень серця при закритих механічних і підривних МВТ такі:

- відкладення ряду оперативних втручань, зокрема на кінцівках, до нормалізації гемодинаміки, відновлення скорочувальної здатності міокарда, усунення електричної нестабільності серця;

- усунення больового синдрому;
- підтримка ефективної гемодинаміки;

- поліпшення пропульсивної функції міокарда;
- нормалізація ритму, електричної збудливості, провідності;
- оптимізація метаболізму міокарда;
- профілактика інфекційних ускладнень;
- адекватне енергопластичне забезпечення.

При важких забоях, посттравматичних вадах серця, посттравматичному перикардиті поранені та постраждалі потребують постільного режиму з індивідуальною програмою активації та реабілітації, комплексом ЛФК та фізіотерапії.

Больовий синдром при ушкодженнях серця, у тому числі поєднаних травмах і пораненнях, вимагає, поряд з провідниковою анестезією, знеболюючих препаратів центральної дії.

У системі комплексного лікування забою серця і міокардіодистрофії необхідно призначати анальгетики (метамізол натрію, тримеперидин), нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак), засоби, що покращують метаболізм міокарда (триметазидин, L-аргінін, тиворель, тіотріазолін, мельдоній, вітаміни А, В, Е) (табл. 1). При прогресуванні серцевої недостатності проводиться контроль (обмеження) введення рідини, призначення неглікозидних кардіотоніків (допамін у низьких дозах). За показаннями призначають антиаритмічні засоби, проводять дезінтоксикаційну терапію.

Таблиця 1

Лікувальні заходи патогенетичної і симптоматичної терапії при забої серця та міокардіодистрофії у поранених [1]

Лікувальні заходи	Медикаментозні засоби
Оптимізація метаболізму міокарда	Триметазидин, мельдоній, мексиприм, кверцетин, L-аргінін, аспаркам, тіотріазолін, інозин
Усунення больового синдрому	Метамізол натрію. Тримеперидин
Нормалізація ритму, електричної збудливості, провідності (при наявності тахікардії)	Бета-адреноблокатори (перевага надається кардіо-селективним без ВСА (метопролол, бісопролол) та БАБ з вазодилатуючими властивостями (небіволол). Недигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів
Нормалізація гемодинаміки	ІАПФ та блокатори рецепторів до ангіотензину II (початкова доза, та, що рекомендована до застосування при СН). За потреби – неглікозидні інотропні препарати

При гострій серцевій недостатності показана інгаляція кисню через носову канюлю чи лицеву маску для підтримки насичення > 95 % (дод. 3) [1].

Важкі травми серця, посттравматичні вади, тампонада серця внаслідок гемоперикарда чи ексудативного перикардиту потребують оперативного втручання.

Для зменшення венозного припливу призначають петльові діуретики, наприклад фуросемід у дозі 20–40 мг в/в, у разі потреби повторювати введення слід з інтервалом в 1–4 год.

У пацієнтів з підвищеним артеріальним тиском показане в/в введення нітратів, наприклад ізосорбїду динітрату. Терапію починають з дози 2 мг/год, поступово підвищуючи її до необхідної для забезпечення оптимального терапевтичного ефекту. Середня доза складає 7,5 мг/год. Максимальна доза у пацієнтів із серцевою недостатністю може досягати 10–50 мг/год.

При низькому АТ (< 90/60 мм рт. ст.) показане довенне введення 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, у разі неефективності слід застосувати дофамін (розвести 5,0 мл 4 % розчину дофаміну в 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду та налаштувати інфузію зі швидкістю 20 крапель за 1 хв) з обов'язковою умовою – відсутністю загрози тампонади серця.

У профільній літературі [1] пропонуються наступні рекомендації щодо лікування.

ІАПФ показані всім пацієнтам з ознаками та симптомами СН та/чи з лівошлуночковою недостатністю (у разі відсутності гіпотензії, гіповолемії чи ниркової недостатності): лізіноприл, початкова доза від 2,5 до 5 мг/добу з наступним титруванням до 10 мг/добу чи вище залежно від переносимості; каптоприл, початкова доза від 6,25 до 12,5 мг 3 рази/добу з наступним титруванням до 25–50 мг 3 рази/добу; раміприл 2,5 мг двічі на день, титрування до 5 мг двічі на день.

Блокатори рецепторів ангіотензину (валсартан, початкова доза 20 мг двічі на день, з наступним титруванням до 160 мг двічі на день) – якщо є протипоказання до інгібіторів АПФ.

Антагоністи альдостерону (еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з подальшим збільшенням дози протягом 4 тиж до 50 мг 1 раз на добу) рекомендуються всім пацієнтам із серцевою недостатністю чи з наявністю лівошлуночкової недостатності [1].

Перикардит проявляється рецидивуючим болем у грудях, як правило, гострим і, на відміну від рецидивів ішемії, пов'язаним із положенням тіла та диханням.

Інструментальні дослідження. Часто на ЕКГ проявляється підйомом сегмента ST, зазвичай незначним і повільно наростаючим, що дозволяє відрізнити його від різкого підйому сегмента ST, характерного для коронарної оклюзії. Безперервний шум тертя перикарда може підтвердити діагноз, проте він часто буває відсутній, особливо при значному перикардіальному випоті. Ехокардіографія дозволяє виявити та кількісно охарактеризувати розмір випоту при перикариті та геморагічний ексудат з тампонадою.

Запальні процеси перикарда лікуються за традиційними схемами. Як протизапальні засоби при перикариті призначають нестероїдні протизапальні препарати, при вираженій ексудації – глюкокортикоїди. Проводять також знеболювальну, антибактеріальну та противірусну терапію. Значне і швидке наростання кількості ексудату (як і при гемоперикариті) може призвести до тампонади серця з розвитком гострої серцевої недо-

статності. У цих випадках з лікувальною метою проводять пункцію перикарда і евакуацію ексудату.

Базовий рівень медичної допомоги (перша медична і долікарська допомога). Надається у порядку само- та взаємодопомоги санітарним інструктором, санітаром або фельдшером. Передбачає тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі за допомогою кровоспинного джгута Есмарха, турнікета САТ (поранення кінцівок), аплікації на рану хімічних гемостатичних засобів Revul, Celox та їх аналогів, шляхом тугої тампонади рани, накладання стисної асептичної пов'язки. Рану грудної стінки при відкритому пневмотораксі закривають герметичною оклюзійною пов'язкою (Halo). Показане в/м введення знеболюючого. Проводиться профілактика ранової інфекції таблетованим антибіотиком. При розвитку клінічної смерті показана СЛР.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Надається у МПБ, мобільній групі підсилення, медичній роті лікарями загальної практики пораненим, котрі потребують надання медичної допомоги за життєвими показаннями, перш за все виконують невідкладні заходи першої лікарської допомоги [1]. До них відносять травмованих із зовнішньою кровотечею, яка триває, із травматичним шоком II–III ступеня тяжкості з наростаючими ознаками гіпотонії, розладами серцевого ритму, асистолією. Больовий синдром усувають за допомогою в/м або в/в ін'єкцій анальгетиків, тимчасовий гемостаз зовнішньої кровотечі – шляхом тугої тампонади рани з прошиванням країв над тампоном, накладанням стисної асептичної пов'язки. Для профілактики ранової інфекції в/м вводять антибіотики та п/ш 1 мл правцевого анатоксину. У разі тампонади серця виконують пункцію перикарда з тимчасовим його дрениванням підключичним катетером з метою декомпресії та покращання діяльності серця. При тяжкому травматичному шоці виконують протишоккові заходи – проводять в/в інфузію розчинів натрію хлориду 0,9 % – 400 мл, Рінгера, реосорбілакту, а у разі неефективності – розчину дофаміну 4 % – 5 мл на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду зі швидкістю 20 крапель/хв (за відсутності тампонади серця).

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога). Надається у ВМГ. Насамперед необхідно усунути небезпечні для життя розлади – кровотечу, яка триває, травматичний шок, порушення серцевого ритму і провідності. Необхідно підтримувати адекватну вентиляцію легень, проводити раннє заміщення крововтрати, надійне знеболення та адекватну антибіотикотерапію. Слід своєчасно виявляти початкові ознаки прогресування серцевої недостатності. У цих випадках проводиться контроль (обмеження) об'ємів введеної рідини, у разі потреби – введення інотропних препаратів (дофамін). За показаннями призначають антиаритмічні, антиангінальні препарати.

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога). Надається у ВМКЦ. Завданням цього рівня терапевтичної допомоги є остаточна стабілізація стану пораненого або постраждалого, лікування ранніх та профілактика пізніх ускладнень, створення умов для швидкого одужання та відновлення. Надається спеціалізована медична допомога у мінімальному або повному обсязі. Усі поранені з бойовими травмами грудної клітки тяжкого ступеня, а також ті, у яких розвинулись ускладнення, після стабілізації підлягають евакуації до медичних закладів четвертого рівня допомоги.

Четвертий рівень медичної допомоги (високоспеціалізована медична допомога). У медичних установах IV рівня надають спеціалізовану високотехнологічну терапевтичну допомогу у повному обсязі й проводять спеціалізоване лікування ранніх та пізніх ускладнень і наслідків поранення або травми грудної клітки з метою максимального відновлення працездатності.

УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

До первинних змін належать наслідки ушкодження легень і плеври (дод. 1) [1]. Вторинна патологія включає пневмонії, плеврити, гострі гнійно-деструктивні захворювання легень, тромбоемболічні ускладнення та ін. У структурі пневмоній при закритій травмі 40 % припадає на групу первинних форм, серед вторинних 2/3 складають аспіраційні та вентилятор-асоційовані пневмонії (ВАП) (табл. 2).

Таблиця 2

Частота і терміни розвитку патології легень, які пов'язані з пораненням (травмою) під час війни в Чеченській республіці [1] (за Ю. Б. Овчінниковим, М. А. Харітоновим, 2015)

Нозологічні форми	Частота розвитку	Терміни розвитку
Первинна патологія		
Посттравматичний пневмоніт	–	2–12 год після аспірації
Посттравматична пневмонія	21–37 % при вогнепальних пораненнях грудної порожнини, МВТ	3–4-а доба після травми
Травматичний пульмоніт	17–19 % випадків непроникаючих поранень та травм грудної порожнини	12–24-а доба після травми
Вторинна патологія		
Аспіраційна пневмонія	–	7–10-а доба після субклінічної аспірації
Вентилятор-асоційована пневмонія	40–60 % при перебуванні на ШВЛ більше 48 год	Після 72 год ШВЛ

Патогенетичний зв'язок легневих ускладнень і травми

Первинні пневмонії є результатом ушкодження легень, а вторинні – це наслідок непрямого впливу травми: рефлекторних змін, резорбції продуктів тканинного розпаду й алергізації організму, інфекції, жирової і тромбоемболії, порушення адаптації організму до навколишніх умов і зниження протиінфекційного захисту внаслідок крововтрати і виснаження.

Важливе значення має обмеження активності поранених, затримка кашлю і порушення бронхіальної прохідності. Стосовно хронічних патологічних процесів передбачаються два варіанти взаємодії: частіше хронічні захворювання легень передують травмі і не пов'язані з нею, рідше – йдуть за травмою як загострення у вигляді ранової інфекції легень.

Основним чинником патогенезу є безпосереднє ушкодження легень, плеври і бронхів. У патогенезі захворювань легень важлива роль належить ателектазу. Розвиток ателектазу, жирової емболії, тромбоемболії та інфаркту легень значною мірою є клініко-морфологічною передстадією ГДН і пневмонії. Причиною ателектазу є поєднання обструкції бронхів мокротинням і кров'ю зі спазмом і парезом. Проте ателектаз – це не тільки бронхіальна, а й судинна катастрофа, тому що після його розвитку на фоні травми різко посилюється кровонаповнення легень. Найважливішим чинником патогенезу захворювань легень при травмі є вплив ранового процесу. Під впливом травматичного шоку виникає зниження судинної перфузії в легенях, ішемія легеневої тканини і її набряк, тобто картина «шокової» або «волової» легень. Приєднання інфекції призводить до пневмонії [1].

Одним із частих патогенетичних чинників легневих ускладнень при пораненні є порушення механізмів дихання, що виникають при щелепно-лицевих пораненнях з порушенням ковтання і відхаркування, травми черепа і спінальної травми. Аспірація призводить до обтураційного ателектазу та пневмонії, до виникнення ранніх і пізніх абсцесів легень. Спінальна травма, особливо високого рівня, супроводжується порушенням регуляції дихання з поступовим погіршенням бронхіального дренажу, що неминуче веде до пневмонії [1].

Важливий і нерво-рефлекторний механізм у виникненні ускладнень. Набряк легень є рідкісною, але найважчою формою легневих порушень, що виникає при пораненні черепа. Пневмонія в цих випадках не обов'язково має аспіраційний генез. Навіть при щелепно-лицевій травмі, при якій, здавалося б, повинні переважати аспіраційні пневмонії, останні спостерігаються у 25 %.

Важливе значення у генезі пневмонії мають порушення циркуляції кардіогенного характеру, особливо в умовах тривалої гіпокінезії, характерної для поранених у нижні кінцівки, таз, хребет.

Розвитку запальних змін у легенях можуть сприяти порушення обмінних процесів (ацидоз, водно-сольові і білкові зрушення), що є характерними для травматичної хвороби.

Велике значення мають фонові хронічні захворювання легень, а наявні спостереження свідчать про складність взаємовідносин травми і попереднього захворювання. У одних випадках відбувається загострення і поглиблення гнійного процесу у бронхах і легенях, в інших – хронічний процес створює передумови для виникнення гострої посттравматичної патології. І, нарешті, часто хронічний процес залишається інтактним і не впливає на розвиток гострих захворювань.

У розвитку патології легень при травмі можуть мати значення й інτερкурентні чинники (госпітальна інфекція, оперативне втручання тощо).

Сукупність зазначених патогенетичних факторів визначає ступінь ризику і розвиток легеневих ускладнень при травмі. Сучасна оцінка патогенезу можливих або уже наявних змін має реальну прогностичну, діагностичну і терапевтичну цінність.

Важкість діагностики захворювань легень при пораненнях пояснюється декількома групами причин.

Перша з них полягає у своєрідності клінічних проявів і перебігу захворювання. Найважче проводиться диференційна діагностика крововиливу в легені, ателектазу і пневмонії, жирової емболії і «шокової легені». Часто проблематична діагностика комбінованої, одночасно або послідовно виникаючої первинної чи вторинної патології легень.

Друга група причин пов'язана зі складністю обстеження постраждалих через важкість їх стану і короткочасність перебування на етапах евакуації, особливостями характеру ушкоджень, іммобілізації, що утруднюють повноцінне використання методів перкусії й аускультатії легень.

Третя група причин зумовлена суб'єктивними чинниками: недостатніми знаннями особливостей патології легень при травмі й політравмі, неповним використанням наявних діагностичних можливостей, відсутністю необхідної настороженості.

Очевидно, що діагностика захворювань легень може бути поліпшена при врахуванні можливих факторів ризику, уважному аналізі клінічних проявів і функціональних дихальних проб та ширшому використанні рентгенологічного, бактеріологічного, ендоскопічного і томографічного методів досліджень.

На *догоспітальному етапі* переважними формами патології виступають первинні захворювання легень і синдром ГДН, на *госпітальний етап* припадає більшість ускладнень, насамперед вторинних та пов'язаних із загостренням попередньої хронічної патології та інτερкурентних захворювань легень. У цілому терапевтичної допомоги потребують близько 85 % хворих із захворюваннями легень.

В органах дихання у ранньому періоді виникають такі первинні зміни, патогенетично пов'язані з травмами і пораненнями:

- забій легень;
- крововиливи в легені;

- пульмоніт;
- гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС);
- розриви легень, бронхів, плеври;
- гемоторакс, пневмоторакс;
- гостра емфізема легень;
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- аспіраційний пневмоніт;
- ателектаз легень;
- первинна посттравматична пневмонія;
- посттравматичний плеврит.

Забій легень, крововиливи в легені, пульмоніт. Гострий респіраторний дистрес-синдром

Зміни в легенях, що з'являються відразу після поранень, частіше за все зумовлені забоями легень, крововиливами та, відповідно, асептичною запальною реакцією на них – пульмонітом. Ефективність їх лікування та прогноз насамперед залежать від правильної хірургічної тактики.

Закрита травма грудей складає більше 10 % ушкоджень мирного часу, виявляється майже в половині смертельних випадків від механічних травм, носить поєднаний характер більш ніж у 20 %, а летальність при важких ушкодженнях складає понад 60 %. Морфологічна картина представлена вогнищевими крововиливами, від дрібних поверхневих до великих часткових, за ходом судин і перибронхіально; мікророзривами паренхіми легень, альвеол, капілярів, бронхіол, плеври; чергуванням вогнищ емфіземи і мікроателектазів. Ці зміни при травмі мирного часу частіше однобічні, МВУ майже у 80 % мають двобічну локалізацію [1].

Основні механізми виникнення забою легень пов'язані з комплексом причин закритої травми грудей мирного часу, ефектами МВТ, дією вибухової хвилі, безпосереднім ушкодженням легень при проникаючих вогнепальних пораненнях, непроникаючих пораненнях у разі наявності у постраждалих засобів захисту (бронежилету) – заброньовій травмі [1].

Ранні функціональні прояви патології легень. Основу функціональних проявів після травм і мінно-вибухових ушкоджень складає гостра дихальна недостатність, яка властива значній частині постраждалих як при політравмі мирного часу – від 50 до 80 %, так і при бойових ушкодженнях – понад 70 % випадків МВТ з масивною крововтратою і шоком. Причому її ознаки можуть спостерігатись вже з перших годин після травми чи поранення. Провідними патогенетичними механізмами ГДН є порушення газообміну в легенях, погіршення транспорту дихальних газів, зростання потреби тканин у кисні.

Ушкодження паренхіми, переломи ребер, розриви бронхів, діафрагми супроводжуються великими крововиливами, гемопневмотораксом. Наслідком цього є ішемія та обтурація бронхів, порушення біомеханіки дихання, падіння синтезу сурфактанту й гіперкоагуляція. Зростає проникність аль-

веоло-капілярних мембран, виникає мікроемболія і тромбоз, як форменими елементами, так і часточками жиру, розвиваються мікроателектази. Інтерстиціальний набряк, дифузні порушення мікроциркуляції, зони ателектазу поряд з падінням скорочувальної здатності міокарда призводять до зменшення робочої дихальної поверхні легень, зростання загального легеневого опору, шунтування венозної крові в артеріальне русло, гіперперфузії легень.

Таким чином, формуються вентиляційний і паренхіматозний компоненти ГДН з гіповентиляцією, різким порушеннями дифузії кисню, вентиляційно-перфузійних співвідношень, шунтуванням значної частини венозної крові в малому колі кровообігу. Підсумком цих багатofакторних зрушень стає прогресуюча гіпоксемія, метаболічний ацидоз, формування ГРДС.

Клінічна картина великих забоїв легень складається з таких симптомів:

- скарги на біль у грудях, що посилюється при диханні; кашель з кров'янистим харкотинням, згодом – сухий кашель; серцебиття, загальна слабкість;

- при огляді та об'єктивному обстеженні відзначають загальмованість, вимушене положення, задишку, ціаноз у спокої, що наростає при рухах, субфебрильну температуру тіла, стійку помірну артеріальну гіпотензію;

- фізикально на ураженому боці виявляють притуплення перкуторного звуку, обмеження рухливості нижнього краю легень, жорстке чи різко ослаблене дихання, незвучні вологі хрипи, іноді – шум тертя плеври.

Рентгенологічна картина забою легень. Формується до кінця першої доби у вигляді поодиноких чи множинних вогнищ або зливних фокусів малоінтенсивного затемнення без чітких меж, частіше у периферичних відділах легень. На другу добу додається посилення легеневого малюнку, дифузне розширення кореня легені з ураженого боку. Пізніше визначаються рентгенологічні ознаки ателектазів сегментів. Через 7–10 днів, як правило, відбувається повний зворотний розвиток рентгенологічних симптомів, що відрізняє забій легень від пневмонії та інших процесів. При використанні інструментальних методів оцінки функції зовнішнього дихання і центральної гемодинаміки у постраждалих відзначається падіння життєвої ємності легень (ЖЄЛ) до 30 % від належних величин, резервів дихання і коефіцієнта використання кисню, зниження скорочувальної здатності міокарда, переважання правих відділів серця [1].

Крововиливи в легені. Трапляються значно частіше, ніж при інших локалізаціях поранень, спостерігаються при пошкодженні грудної клітки і черепа. При пораненнях легень крововиливи локалізуються навколо ранового каналу або в інших ділянках ушкодженої легені, а нерідко і в неушкодженій легені; за розмірами бувають різної величини, іноді доволі масивними. При пошкодженнях черепа зазвичай спостерігаються невеликі крововиливи (1–3 см в діаметрі), розкидані в обох легенях. Поряд з крововиливами в легенях виявляються ателектазовані та емфізематозні ділянки.

Найбільш частими симптомами крововиливів у легенях є кровохаркання, кашель, болі в грудях, задишка. Кровохаркання спостерігається майже у всіх випадках поранень в легені. Кровохаркання починається відразу після поранення і при невеликих крововиливах закінчується протягом першої доби. Значні крововиливи супроводжуються рясним і більш тривалим кровохарканням (до 10 днів). Фізикальне дослідження хворого дозволяє виявити в ділянці масивного і поверхнево розташованого крововиливу вкорочення перкуторного звуку і послаблення дихання; голосове тремтіння також дещо послаблене. Дрібні і глибоко розташовані крововиливи не супроводжуються змінами перкуторних і аускультативних даних. Значну допомогу в уточненні локалізації крововиливу в легені надає рентгеновське дослідження, що виявляє затемнення в ділянці ураження.

Крововиливи в легені можуть супроводжуватись певним підвищенням температури та помірним лейкоцитозом. Однак треба пам'ятати, що ці зміни можуть бути зумовлені й інфікуванням рани.

Прогноз крововиливів у легені у значному відсотку випадків сприятливий: вони швидко піддаються зворотному розвитку і до 10–15-го дня зникають повністю.

Особливості клініки обмеженого забою легень. Особливостями можна вважати рідкість кровохаркання, відсутність значущих зрушень функції зовнішнього дихання і гемодинаміки. Пряме ушкодження легеневої паренхіми, поряд з такими факторами, як гостра крововтрата, гіпотонія, жирова емболія, альвеолярна гіпоксемія, ендотоксикоз, ушкодження головного мозку, призводить до різкого порушення функції зовнішнього дихання та більшості негазообмінних функцій легень. У результаті формується **синдром гострого легеневого пошкодження**. Починаючи з 1994 р. і донедавна гостре пошкодження легень розділяли на синдром гострого пошкодження легень (СГПЛ) та гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС).

На початковому етапі розлади в гемодинаміці, мікроциркуляції та ушкодження альвеоло-капілярних мембран спричиняють інтерстиціальний набряк легень, що переходить в альвеолярний набряк з масивною деструкцією альвеолоцитів, ГДН крайнього ступеня важкості. СГПЛ ускладнює важкі закриті травми легень у середньому в 5–11 % випадків. У разі наявності великого забою частота гострого легеневого ушкодження досягає 30 % і стає безпосередньою причиною смерті поранених і постраждалих у перші 2–3 доби у 35 % випадків. Серед факторів ризику варто виділити масивні гемотрансфузії, синдром ДВЗ, неадекватну оксигенацію крові, стійку артеріальну гіпотензію.

Сучасна медична література [1] щодо СГПЛ відзначає наступне.

Клінічна картина СГПЛ. Характерні: гострий початок, на перших етапах – симптоматика «трахеобронхіту» із жорстким ослабленим диханням, сухими хрипами, помірною задишкою; у крові знижені показники ефективності оксигенації; рентгенологічне дослідження виявляє двосторонню

інфільтрацію в легенях. Якщо на даному етапі усунути СГПЛ не вдається, то через 12–24 год від моменту травми чи поранення стан пацієнтів починає прогресивно погіршуватися. З'являються наростаюча задишка, ціаноз, розсіяні вологі хрипи, кашель з кров'янистим харкотинням. Можливе приєднання артеріальної гіпотонії, тахікардії, розладів свідомості і психіки аж до виникнення галюцинацій, гучного дихання з його дискоординацією, рухового занепокоєння. Виникає рентгенологічна ознака «снігової бурі». Термінальним етапом СГПЛ є важка легенево-серцева недостатність з летальністю більше ніж у 50–70 %.

За рекомендаціями консенсусної Американсько-Європейської конференції СГПЛ та ГРДС визначали як запальний синдром, пов'язаний з підвищенням проникності альвеолярної мембрани, що проявляється сукупністю клінічних, рентгенологічних та фізіологічних порушень, які не можуть пояснюватись лівопередсерцевою чи легеневою капілярною гіпертензією (однак можуть з нею поєднуватись).

Діагностичними критеріями СГПЛ та ГРДС були: гострий початок, двобічні інфільтрати, значення відношення $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст. (для СГПЛ) та < 200 (для ГРДС) за відсутності ознак лівошлуночкової серцевої недостатності [1].

Після публікації результатів роботи узгоджувальної комісії, до складу якої входили експерти з авторитетних асоціацій EISCM (Європейське товариство інтенсивної терапії), ATS (Американське торакальне товариство) та SCCM (Товариство невідкладної медичної допомоги) у травні 2012 р. було прийняте нове визначення гострого респіраторного дистрес-синдрому, яке отримало назву **Берлінських критеріїв ГРДС** і одразу набуло широкої популярності як серед клініцистів, так і серед науковців. Відповідно до Берлінських критеріїв виділяють 3 ступеня тяжкості ГРДС відповідно до ступеня порушення оксигенації (табл. 3).

Таблиця 3

Порівняльна характеристика критеріїв СГПЛ та ГРДС [1]
(згідно з Американсько-Європейською конференцією та Берлінськими критеріями)

№ з/п	Критерії СГПЛ та ГРДС згідно з Американсько-Європейською конференцією	Берлінські критерії ГРДС
1	Гострий початок	Виникнення синдрому в межах одного тижня від моменту дії відомого причинного фактора
2	Двосторонні інфільтрати	Двосторонні затемнення, які не можуть бути поясненими випотом, ателектазом, вузлами
3	СГПЛ: $PaO_2/FiO_2 < 300$	Помірної тяжкості: $200 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300$ при ПТКВ чи СРАР ≥ 5 см вод. ст.
	ГРДС: $PaO_2/FiO_2 < 200$	Середньої тяжкості: $100 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200$ при ПТКВ ≥ 5 см вод. ст.

№ з/п	Критерії СГПЛ та ГРДС згідно з Американсько-Європейською конференцією	Берлінські критерії ГРДС
		Тяжкий: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт. ст. при $PTKB \geq 5$ см вод. ст.
4	Відсутність даних щодо застійної серцевої недостатності (тиск заклинювання легеневої артерії < 18 мм рт. ст.)	Дихальна недостатність, яка не може бути пояснена серцевою недостатністю чи перенавантаженням рідиною. Потребує додаткових досліджень (наприклад, ехокардіографії) для виключення гідростатичного набряку, якщо факторів ризику немає

Патофізіологічною основою ГРДС дорослих вважають накопичення надлишку рідини в позасудинних просторах легень внаслідок неспроможності фізіологічних компенсаторних механізмів, що підтримують баланс рідини із-за первинного ураження мікроциркуляції в легенях («криза мікроциркуляції»). Провідним патогенетичним механізмом ГРДС виступає некардіогенний набряк легень внаслідок пошкодження альвеоло-капілярної мембрани запальними субстанціями.

Клінічно ГРДС дорослих визначають як гостре ураження легень, яке призводить до розповсюджених двобічних інфільтратів, тяжкої, погано контрольованої гіпоксемії та помітного зменшення розтяжності легень [1].

На результати лікування суттєво впливає можливість застосування неінвазивних методів респіраторної підтримки в режимах підтримки тиском (pressure support) та підтримки постійним потоком (high flow CPAP). У разі неефективності неінвазивних методів вентиляції слід невідкладно проводити інтубацію трахеї і застосовувати «легенево-протективну» ШВЛ, а якщо треба і «маневр розкриття легень».

Розриви легень, бронхів, плеври. Гемоторакс, пневмоторакс

Важкі механічні і мінно-вибухові травми у ряді випадків призводять до закритих ушкоджень паренхіми легень, бронхів і плеври. При закритих поєднаних травмах грудей мирного часу розриви легень виявляються майже у 20 %. Частота ушкоджень бронхів при механічних травмах досягає 9–10 %, а при поєднаних МВТ грудей – 16 %, трохи рідше виникають розриви плеври і діафрагми. Ушкодження дихальних шляхів характеризуються так званим *газовим синдромом*, що включає підшкірну емфізему, пневмоторакс, пневмомедіастинум; кровохаркання; ателектаз частини чи всієї легені. У клінічній симптоматиці переважає картина внутрішньоплевральної кровотечі і шоку з вираженим больовим синдромом, тахікардією, тахіпноєм, падінням АТ, кашлем з пінистим кров'янистим харкотинням, вираженим ціанозом обличчя, холодним липким потом, поверхневим диханням, розповсюдженою підшкірною емфіземою ділянки шиї, грудей, що виявляється при огляді, пальпаторно чи при аускультатії [1].

Найбільш часто розриви внутрішніх органів грудної порожнини призводять до розвитку *гемопневмотораксу*. Гемоторакс супроводжує закриті

ушкодження грудей. При вогнепальних проникаючих пораненнях його частота досягає 40 %. Залежно від об'єму крові у плевральній порожнині виділяють малий (тільки в плевральних синусах), середній (до рівня середини лопатки), великий (II–III ребро) і тотальний гемоторакс. При фізикальному обстеженні визначається зсув органів середостіння у здоровий бік, різке притуплення перкуторного звуку і ослаблення чи навіть відсутність дихання на ураженому боці. Рівень гемотораксу, що досягає II–III ребра спереду, у поєднанні з іншими клінічними ознаками є показанням до невідкладного хірургічного втручання. Діагностичне значення, крім рентгенологічного дослідження, має торакоскопія і фібробронхоскопія, виконані на тлі реанімаційних заходів [1].

Пневмоторакс за механізмом виникнення може бути віднесений до відкритого, закритого або напруженого, а його частота при закритих ушкодженнях складає від 5 до 30 %.

Відкритий пневмоторакс характеризується наявністю сполучення через рановий канал між плевральною порожниною і зовнішнім середовищем, що спричиняє виражені порушення дихання і потребує невідкладного хірургічного втручання – ушивання рани грудної стінки.

При закритому пневмотораксі повітря, що потрапило одноразово у плевральну порожнину з пошкодженої легені через вісцеральну плевру, видаляється за допомогою дренажу або, при невеликій кількості, розсмоктується самостійно.

Розвиток напруженого пневмотораксу безпосередньо загрожує життю постраждалого, оскільки кількість повітря, що накопичується в плевральній порожнині, з кожним дихальним рухом збільшується. Це призводить до таких небезпечних розладів та станів, як колапс легені на боці ушкодження і зсув середостіння у протилежний бік.

Об'єктивне обстеження виявляє згладженість міжреберних проміжків, різке обмеження чи відсутність дихальних екскурсій на ураженому боці, утруднене дихання, набрякання шийних вен, тахіпноє, зсув органів середостіння у здоровий бік.

Діагноз верифікується клінічними проявами і рентгенологічним дослідженням.

Гостра емфізема легень

Гостра емфізема легень виникає за механізмом *баротравми* внаслідок дії ударної хвилі при вибуху боеприпасів великої потужності. Хвиля стискування і розрідження з компресією легень і різким зростанням внутрішньо-легеневого тиску миттєво уражає дихальну систему. При цьому відбуваються розриви трахеї і бронхів, альвеоли спочатку стискаються під впливом хвилі високого тиску, а після її проходження ніби «вибухають» зсередини. Одночасне падіння тиску в легневих судинах у ряді випадків призводить до утворення альвеолярно-венозних і навіть бронхо-венозних фістул із проникненням повітря в циркуляторне русло. Таким є генез важкого ускладнення баротравми легень – *артеріальної повітряної емболії* (АПЕ).

Утворення емболів відбувається протягом 1–2 год, у разі знаходження постраждалого на ШВЛ – значно довше (до 60 год). Зазвичай простежується кореляція між ступенем важкості ушкоджень і відстанню від епіцентру вибуху. Неприятливим, як правило, є **симптомокомплекс загального контузійно-комоційного синдрому**. Частота АПЕ максимальна при підривах у бронетехніці, де за рахунок впливу в замкнутому просторі вона досягає майже 40 %.

Морфологічна картина при гострій емфіземі легень представлена мікрокрововиливами, множинними розривами міжальвеолярних перетинок, стінок кінцевих бронхів з розвитком протягом першої доби набряку, інфільтрації нейтрофілами і моноцитами з вторинною деструкцією альвеол.

У сучасній медичній літературі [1] клінічні прояви та дослідження гострої емфіземи легень описуються наступним чином.

Клінічні прояви пов'язані з формуванням інтерстиціальної емфіземи, при якій пухирці повітря проникають в інтерстицій, через корінь легені поширюються на клітковину середостіння, шиї, обличчя, верхньої половини тулуба з картиною вираженої підшкірної емфіземи. У ряді випадків можливе відшарування і відстрочений розрив вісцеральної плеври з утворенням спонтанного пневмотораксу. При розвитку емфіземи середостіння найбільш небезпечне стискання верхньої порожнинної вени з порушенням гемодинаміки, що вимагає невідкладного хірургічного втручання – розкриття і дренивання переднього середостіння.

При виникненні АПЕ характерні симптоми вибухової травми легень у поєднанні з ознаками коронарної і церебральної емболії. Як правило, випадки коронарного ураження завершуються летальним наслідком на місці. Церебральна емболія маніфестує раптовою втратою свідомості, судомним синдромом, вогнищевою симптоматикою при відсутності ознак черепно-мозкової травми. У тих випадках, коли переважають ушкодження легень, найбільш типовими скаргами є задишка, ціаноз, утруднення дихання, осиплість голосу, біль у грудях, пінисте харкотиння з домішками крові.

Об'єктивне дослідження. При огляді відзначається збільшення в об'ємі шиї, кулясте обличчя, звуження очних щілин. Пальпаторно виявляється підшкірна крепітація у верхніх відділах тулуба, шиї. При перкусії – коробковий звук, розширення меж і значне зниження рухливості нижніх країв легень. Аускультативно вислуховується ослаблене дихання. Важкість стану багато в чому зумовлена супутнім великим забоєм легень і серця, коли в клінічній картині провідними є симптоми легенево-серцевої недостатності [1].

Функціональні дослідження виявляють зниження ЖЄЛ при нормальному вмісті кисню в артеріальній крові, що клінічно проявляється явною невідповідністю вираженості задишки. Рентгенологічно над усіма легeneвими полями виявляється різке підвищення їхньої повітряності, на цьому тлі можна знайти бульозні порожнини у місцях розривів паренхіми.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)

Частота ТЕЛА при механічних травмах мирного часу коливається в межах 1–3 %, а при МВТ і вогнепальних пораненнях складає 3–5 % випадків з переважним розвитком на 2–4-у добу; у наступні 4–6 тижнів висока небезпека рецидиву.

Фактори, що можуть призвести до виникнення ТЕЛА: масивна крововтрата і шок, розлади мікроциркуляції, ушкодження кісток таза, хребта, нижніх кінцівок, жирова емболія, ранова інфекція, ендогенна інтоксикація, гіперкоагуляція і тромбофілія, дегідратація і диспротеїнемія. Джерелами тромбоемболів більш ніж у 2/3 випадків виступають вени нижніх кінцівок і таза, рідше – басейн верхньої порожнинної вени, клапанний апарат серця.

Патогенетична картина. У генезі ТЕЛА первинну роль відіграє раптова оклюзія розгалужень легеневої артерії з виникненням рефлекторної вазоконстрикції судин малого кола, швидким ростом судинного опору і гострою легеневою артеріальною гіпертензією. При цьому відбувається різке порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень дифузії газів у легенях і системи сурфактанту. Далі майже паралельно формуються синдром гострого легеневого серця і ГДН з наявністю бронхоспазму. Оклюзії локалізуються в нижніх відділах легень; характерним для ТЕЛА є ураження інтактної легені при травмах і вогнепальних пораненнях грудної клітки [1].

За часом розвитку симптомів виділяють такі форми ТЕЛА:

- миттєва (блискавична) з масивним перекриттям стовбура і головних розгалужень легеневої артерії (1–5 хв);
- гостра з obturaцією частини розгалужень легеневої артерії (до 1 год);
- підгостра (кілька діб);
- рецидивуюча (у разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА) з можливістю як летального кінця, так і формування хронічної легеневої гіпертензії.

Залежно від обсягу відключення судинного русла легень виділяють ТЕЛА малу (obturaція < 25 %), субмаксимальну (obturaція 26–50 %), масивну (obturaція 51–75 %), смертельну (obturaція > 75 %).

За важкістю перебігу виділяють такі форми ТЕЛА:

- масивна (симптоми шоку або гіпотензії, зниження артеріального тиску (АТ) на 40 мм рт. ст. від вихідного рівня протягом ≥ 15 хв, яке не пов'язане з розвитком аритмії, гіповолемії чи сепсису);
- субмасивна – у разі гострої правошлуночкової недостатності, що підтверджена при ехокардіографічному дослідженні);
- немасивна – у разі стабільної гемодинаміки (функція правого шлуночка не змінена за даними ехокардіографії).

Синдроми ТЕЛА. Характерні такі синдроми, як больовий, респіраторний (синдром ГДН), гострого легеневого серця (гострої правошлуноч-

кової недостатності), кардіоваскулярний (гострого порушення ритму серця і/або гострої коронарної недостатності), церебральний, абдомінальний, лихоманковий, імунологічний.

Больовий синдром може бути в таких варіантах: ангінозний з локалізацією болю за грудниною; легенево-плевральний – гострий біль у грудях, що посилюється під час кашлю та дихання; абдомінальний – гострий біль у правому підребер'ї у поєднанні з парезом кишечника та гикавкою.

Синдром ГДН характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з тахіпноє, задишкою, тахікардією та болем у грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострого легеневого серця проявляється набряканням шийних вен, печінково-югулярним рефлексом (симптомом Пleshа), акцентом II тону над легеневою артерією, систолічним шумом над легеневою артерією, «ритмом галопу» над мечоподібним відростком, патологічною пульсацією печінки в епігастральній ділянці, її збільшенням та болісністю при пальпації.

Синдром гострого порушення ритму серця характеризується синусовою тахікардією, екстрасистолією, фібриляцією передсердь, блокадою правої ніжки пучка Гіса, фібриляцією шлуночків. Синдром гострої коронарної недостатності зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою правого шлуночка, артеріальною гіпотензією. На ЕКГ сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т, що свідчить про вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром проявляється сонливістю, загальмованістю, запамороченням, втратою свідомості, збудженням або адинамією, судомами в кінцівках, мимовільною дефекацією, сечовиділенням, можливими менінгеальними та вогнищевими симптомами, судомами, інколи комою.

Абдомінальний синдром характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блюванням, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності). Лихоманковий синдром (тривалість 2–12 діб) характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних.

Імунологічний синдром виникає протягом 2–3 тиж, проявляється уртикарноподібною висипкою на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинofilією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів.

Розвиток інфаркту легені супроводжується раптовим виникненням сильного болю у грудях, що підсилюється при диханні (за рахунок дистальних емболій з подразненням плеври), кашлем, кровохарканням, іноді – підвищенням температури, шумом тертя плеври. Першим проявом оклюзії дрібних розгалужень легеневої артерії часто виступає виражений бронхоспазм за відсутності бронхіальної астми в анамнезі.

У хворих можуть спостерігатись один або декілька синдромів одночасно. У деяких випадках можуть бути лише суб'єктивні симптоми за відсутності об'єктивних ознак ТЕЛА.

Діагностика ТЕЛА є надзвичайно складною на тлі основної важкої патології (дод. 4). Проте є ряд клініко-лабораторних й інструментальних критеріїв, на які спирається лікар у постановці діагнозу. Типовою ознакою ТЕЛА можна вважати комбінацію артеріальної гіпотензії з різким наростанням венозної гіпертензії, що проявляється набряками і пульсацією шийних вен, підвищенням ЦВТ до 20–35 од. вод. ст.; у ряді випадків увагу терапевта повинна привернути гостра ізольована задишка. В інших випадках діагностувати ТЕЛА допомагають такі методи дослідження: ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіографія (ЕхоКГ).

ЕКГ-критерії ТЕЛА (виявляються у 25 % випадків):

- раптова поява глибоких зубців Q у III відведенні і S у I відведенні (ознака $Q_{III} S_I$);
- підйом сегмента R-ST над ізолінією у відведеннях III, aVF, V_1-V_2 ;
- дискордантне зниження сегмента R-ST у відведеннях I (II), aVL, V_5-V_6
- наявність P-pulmonale – високі та загострені зубці P у II і III відведеннях та двофазний P у відведеннях V_1-V_2 ;
- поява негативного зубця T у відведеннях III, aVF, V_1-V_2 ;
- інверсія зубця T у правих грудних відведеннях V_1-V_4 ;
- зміщення перехідної зони (глибокий S у V_5-V_6 в поєднанні з негативним T у V_1-V_4);
- раптова поява повної або неповної блокади правої ніжки пучка Гіса.

При ТЕЛА дрібних гілок легеневих артерій легенева гіпертензія не виникає і ЕКГ не змінюється.

Рентгенологічна картина представлена наступними можливими змінами. При масивній однобічній ТЕЛА спостерігаються ознаки гострого легеневого серця: розширення верхньої порожнинної вени, вибухання конусу легеневого стовбура, розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя, згладження талії серця або вибухання другої дуги за лівий контур, різке розширення і деформація кореня легень («симптом ампутації»), збіднення легеневого малюнка над ішемізованою зоною (просвітлення легеневого поля на обмеженій ділянці – симптом Вестермарка), високе стояння склепіння діафрагми на ураженому боці. При інфаркті легень на рентгенограмі органів грудної клітки виявляються: клиноподібна тінь у легені або поліморфні затінення на периферії легень, інфільтрація легеневої тканини, розташована субплеврально, поява дископодібних ателектазів у легенях, ознаки плеврального випоту (однобічне однорідне затінення усього легеневого поля або його частини, зміщення серединної тіні у протилежний бік (при великому затіненні)).

Важливу для діагностики інформацію дає *ЕхоКГ*, при якій визначається: дилатація та гіпокінез правого передсердя і правого шлуночка; збільшення швидкості трикуспідальної регургітації; заміна співвідношень обсягів правий шлуночок/лівий шлуночок на користь правого, обумовлене випинанням міжшлуночкової перетинки в лівий шлуночок; розширення проксимальної частини легеневої артерії; порушення спектральних характеристик потоку у вихідному тракті правого шлуночка; розширення нижньої порожнистий вени та її колабування на вдиху менше 50 %. Крім того, *ЕхоКГ* допомагає виключити інші можливі причини болювого синдрому: інфаркт міокарда, розшарування аорти, тампонаду серця.

Методи лабораторної діагностики є допоміжними у встановленні діагнозу ТЕЛА. При дослідженні загального аналізу крові можливо виявити лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення швидкості осідання еритроцитів, еозинофілію, лімфопенію, відносний моноцитоз. При біохімічному дослідженні крові – підвищення рівня 3-ї фракції лактатдегідрогенази (ЛДГ₃) при нормальному рівні аспартатамінотрансферази (АсАТ), підвищення білірубину, тропонінів Т і І. Збільшення Д-димеру – продукту розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (у нормі складає 0,5 мкг/мл крові) не є специфічним. Підвищення його рівня визначається не тільки при ТЕЛА, а також при інфаркті міокарда, після операцій на серці, у хворих на сепсис. Нормальне його значення дозволяє виключити ТЕЛА.

Верифікація діагнозу ТЕЛА проводиться за допомогою комп'ютерної томографії легень, вентиляційно-перфузійної скінтиграфії легень з внутрішньовенним введенням альбуміну, міченого технецієм (⁹⁹Tc) або йодом (¹²⁵I), ангіопульмографії, яка є золотим стандартом діагностики ТЕЛА.

Доцільно також проводити пошук тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок – основного джерела ТЕЛА, за допомогою кольорового доплерівського сканування вен нижніх кінцівок та/або контрастної флебографії («золотий стандарт» для підтвердження діагнозу тромбозу глибоких вен) та/або флебосцинтиграфії з ⁹⁹Tc.

Аспіраційний пневмоніт (синдром Мендельсона)

Відноситься до раних, іноді блискавичних ускладнених ушкоджень щелепно-лицьової ділянки, черепно-мозкових травм і поранень, поєднаних і множинних ушкоджень іншої локалізації, коматозних станів, ускладнених блюванням. Летальність при аспіраційному пневмоніті досягає в ряді випадків 70 %.

Морфологічну основу синдрому Мендельсона складає розповсюджений бронхоальвеоліт з мікроателектазами і вогнищами геморагій, дифузний набряк, інфільтрація легеневої тканини моноцитами і нейтрофілами. У генезі пневмоніт провідну роль відіграє потрапляння агресивного шлункового вмісту в трахеобронхіальне дерево. Пряме руйнування і злущування епітелію бронхів супроводжується порушенням системи сурфактанта, що

призводить до спадання альвеол, підвищення проникності легеневих капілярів. Ситуація погіршується обструкцією просвіту бронхів, бронхоспазмом, формуванням клінічної картини набряку легень. Усі ці прояви можуть виникати гостро, слідом за епізодом регургітації починається кашель, брадикардія, артеріальна гіпотензія, потім – зупинка дихання. Іноді аспіраційний пневмоніт виявляється не відразу, а через 2–12 год, маніфестуючи ціанозом, задишкою, почастишанням пульсу і «ларингоспазмом». При проведенні термінових оперативних втручань дана симптоматика може проявитися безпосередньо після переходу поранених і постраждалих на самостійне дихання [1].

Клінічна картина синдрому Мендельсона може характеризуватися стійким ателектазом легені, важкою некротичною бронхопневмонією, з розвитком раптової смерті при явищах легенево-серцевої недостатності.

Діагностика синдрому Мендельсона. У ході обстеження поранених і постраждалих запідозрити аспіраційний пневмоніт можна у випадках раптового, зовні немотивованого розвитку бронхоспазму і набряку легень. При типовому варіанті опорними клініко-лабораторними й інструментальними критеріями синдрому Мендельсона служать: передування клінічним проявам блювання, експіраторна задишка, тахікардія, участь допоміжних м'язів у диханні, визначення ділянок притуплення при перкусії, хрипи, що супроводжуються свистом у нижніх відділах легень, зниження АТ; глибока гіпоксемія в поєднанні з гіпокапнією, ацидозом; рентгенологічна картина вогнищ зниженої повітряності легеневої тканини у вигляді «лапатоного снігу» з тенденцією до їх злиття, переважно з одного боку [1].

Травматичний ателектаз легень

Гостре виникнення ділянки безповітряної легеневої тканини – *ателектаз* чи зони гіповентиляції – *дистелектаз* відбувається, як правило, після поранень і закритої травми грудей з частотою від 2 до 6 % випадків [1]. Розвивається переважно (у 70 %) протягом першої-другої доби.

Патогенез спадання частки чи всієї легені найчастіше пов'язаний з obturaцією бронхів згустками крові чи аспіратом слизу, гіпер- і дискринією бронхіального секрету, набряком і спазмом бронхів різного калібру, пригніченням мукоциліарного кліренсу. Серед факторів ризику варто виділити масивні трансфузії консервованої крові та оперативні втручання на легенях [1].

Клінічна картина. Як правило, ателектаз великих відділів легень проявляється збільшенням дихальної недостатності на тлі лихоманки до 38–39 °С, болю в грудях.

При *об'єктивному дослідженні* відзначається виражена задишка до 40 за 1 хв, кашель з незначним чи відсутнім харкотинням, ціаноз обличчя, участь допоміжних м'язів в акті дихання, звуження міжреберних проміжків зі зменшенням об'єму дихальних екскурсій на ураженому боці.

При *фізикальному обстеженні* легень на боці аталектазу визначається більш висока нижня межа легень, притуплення перкуторного звуку і різке ослаблення дихання аж до зникнення дихальних шумів на боці аталектазу, коробковий звук при перкусії над легеньми, зсув органів середостіння у бік притуплення, вислуховуються вологі крепітуючі хрипи. Поранені і постраждали прагнуть лежати на стороні ушкодження нерухомо, оскільки зміна положення тіла призводить до посилення задишки.

Рентгенологічно знаходять ознаки спадання частки чи цілої легені з гомогенним затемненням, більш високе стояння діафрагми на боці аталектазу. У ряді випадків спадання легені може бути спричинено розвинутим гідротораксом на ґрунті кровотечі, застійного випоту, хілотораксу, а також ятрогенії (при псевдокавакатетеризації з внутрішньовенною інфузією). Клінічно подібний варіант колапсу легені може бути виявлений на ранній стадії за швидким прогресуванням симптоматики ГДН. При збільшенні об'єму гідротораксу більше 300 мл можлива його рентгенологічна чи ультразвукова діагностика [1].

Посттравматична пневмонія

Посттравматична пневмонія відноситься до найбільш розповсюджених органопатологічних проявів травми мирного та воєнного часу і багато в чому визначає їхній перебіг і результат. Посттравматична пневмонія буває первинною і симпатичною. Її частота при різних локалізаціях поєднаних механічних ушкоджень складає, за даними ряду авторів, від 21 до 37 %, при закритих травмах грудей – більше 40 %. При МВТ первинна пневмонія розвивається більш ніж у 60 % випадків.

Максимум частоти посттравматичної пневмонії припадає на 3–4-у добу після поєднаних травм. Але вже в першу добу, якщо є ушкодження органів грудної порожнини, виявляються клінічні передвісники пневмонії. В абсолютній більшості випадків (до 95 %) вона виникає на тлі швидкої профузної крововтрати і шоку. Починаючи з 5–6-ї доби з моменту поранення чи травми, пневмонія займає провідне місце серед безпосередніх причин летальності (до однієї третини випадків), зберігаючи потенційну загрозу несприятливих наслідків аж у віддаленому періоді. За механізмом бойової травми провідну роль відіграють МВУ, насамперед при підривах у бронетехніці, коли первинна пневмонія діагностується більш, ніж у половини постраждалих. При контактних МВТ і вогнепальних пораненнях частота посттравматичної пневмонії коливається від 15 до 25 %. Серед ушкоджень мирного часу пневмонія найбільш типова для закритих травм черепа, органів грудної порожнини, живота.

Фактори ризику. Варто виділяти цілу групу факторів ризику розвитку первинної посттравматичної пневмонії, що формують для неї патоморфологічний субстрат. Серед них – ушкодження грудей, особливо в поєднанні з травмою голови, і їхні наслідки: забій легені, аталектаз, колапс легені в результаті гемопневмотораксу, гостра емфізема, що ускладнилися синдромом

гострого легеневого ушкодження, тромбоемболія гілок легеневої артерії; жирова емболія; забій серця з різким падінням скорочувальної здатності міокарда; масивні гемотрансфузії консервованої крові з мікротромбоемболіями легень, надлишкові інфузії кристалоїдних і колоїдних розчинів з набряком легень. Важливу роль відіграють літній вік, тривалі (понад 2 год) оперативні втручання, тривала інтубація трахеї і контрольована ШВЛ.

Патогенетична картина. Провідну роль у патогенезі посттравматичної пневмонії відіграють порушення в респіраторному апараті, пов'язані з травмою, які включають ушкодження паренхіми легень, обтурацію бронхів з пригніченням дренажної функції бронхіального дерева, тромбоемболією і жировою емболією мікросудин; нейротрофічні розлади при черепно-мозкових травмах і пораненнях; зниження загальної реактивності організму під впливом факторів травми і стресу. На цьому тлі протягом перших двох діб відбувається інфікування трахеобронхіального дерева умовно-патогенними коками, грибами, рідше – грамнегативною флорою, джерелами яких можуть бути забруднені ділянки травм і поранень, ротова порожнина, контамінація товстокишковою мікрофлорою. Вторинний імунodefіцит, що формується вже упродовж першої доби, збільшується під дією ендотоксикозу.

Клінічна симптоматика посттравматичної пневмонії в ранній термін (на 1–2-у добу) відносно бідна і представлена появою задишки понад 24 за 1 хв, легким ціанозом, кашлем з незначним харкотинням, фізикальне – сухими хрипами і локальним ослабленням дихання. На 3–4-у добу спостерігається розгорнута клінічна картина первинної пневмонії з проявами дихальної недостатності. Характерний гострий початок, біль у грудях, кашель з кров'янистим харкотинням, прогресуюча задишка, ціаноз, лихоманка тривалістю до 10–12 днів.

При *об'єктивному обстеженні* виявляється вкорочення перкуторного звуку, послаблене дихання, звучні дрібнопухирчасті вологі хрипи на обмежених ділянках легень.

Рентгенологічно відзначається локальне чи дифузне посилення легеневого малюнка, пневмонічна інфільтрація, що у 80 % випадків має дрібно- чи великовогнищевий характер, рідше – з тенденцією до злиття. Інфаркт-пневмонія трапляється нечасто, переважно однічної локалізації, у тому числі в контралатеральній легені – до 10–20 % випадків.

Особливістю ранніх пневмоній можна вважати *значну частоту локалізації в неушкодженій легені* (симпатична пневмонія), у більш пізній термін пневмонічний процес розвивається переважно в зоні травми чи поранення. При різній локалізації ушкоджень первинна пневмонія найчастіше має чітко окреслені характерні риси. Так, після черепно-мозкової травми клінічна пневмонія проявляється вже в першу добу, виникаючи у 15–25 % поранених і постраждалих; за локалізацією вона частіше двобічна, вогнищева, з незначною кількістю симптомів. Істотно відрізняються пневмонії

при травмах і пораненнях щелепно-лищевої ділянки. Розвиваючись на 3–4-у добу, вони в основному патогенетично пов'язані з вираженим аспіраційним синдромом, починаються гостро, мають бурхливий перебіг з високою лихоманкою та інтоксикацією. Вогнища інфільтрації схильні до злиття, часто ускладнюються гострою деструкцією легень.

Пневмонії при пораненнях чи закритих травмах грудей діагностуються у 20–50 % випадків. Їх морфологічною основою є вогнища забою легень з великими ділянками крововиливів чи ателектазу або зони травматичного пульмоніту навколо ранового каналу. Розвиваючись з 3–4-ї доби, пневмонія має частіше вогнищевий характер і багато в чому залежить від перебігу ранового процесу, добре лікується при адекватному хірургічному втручанні. Поранення і механічні травми хребта додають специфіки пневмоніям за рахунок нервово-рефлекторного компоненту з порушенням біомеханіки дихання і вираженого гіпостазу. За термінами такі пневмонії виникають пізніше, схильні до злиття вогнищ інфільтрації, характеризуються тривалим перебігом, резистентністю до загальноприйнятого лікування і високою летальністю.

Травмам і пораненням органів черевної порожнини у 30–35 % випадків властиве приєднання пневмонії на 3–4-у добу, з гострим початком, часто великовогнищевої. При локалізації ушкоджень у верхній частині живота в третині випадків внаслідок контузії утворюється зона забою легень у базальних відділах, переважно на ураженому боці, з формуванням великих геморагій, ателектазів, інтерстиціального набряку легень. Перебіг первинної пневмонії в даній клінічній ситуації, як правило, затяжний, з частими ускладненнями [1].

Торакоабдомінальні поранення і травми через одночасне ураження двох груп внутрішніх органів відрізняються особливою важкістю. Абдомінальні поранення ускладнюють забій легень, гемопневмоторакс, забій серця, гостру посттравматичну кардіоміопатію, перикардит. Крім того, поранення і механічні ушкодження діафрагми й органів черевної порожнини різко обмежують біомеханіку дихання і перфузію легень. Виникає висока частота первинної пневмонії з типовим гострим початком, схильністю до розвитку тромбоемболічних ускладнень, набряку легень, поліорганної дисфункції, у тому числі ГПН [1].

Контактні МВУ кінцівок визначають особливість первинної пневмонії за рахунок дистанційних уражень органів грудної і черевної порожнин, з формуванням забою легень і серця, значними поліфункціональними розладами. Характерна риса даного виду бойової травми – значна кількість випадків жирової емболії з різкими розладами кровотоку в легенях, головному мозку, нирках. При цьому первинна посттравматична пневмонія часто супроводжується набряком легень, ателектазом та летальністю у ранні терміни.

Діагностичну цінність мають бактеріологічні дослідження з посівом харкотиння, отриманого при фібробронхоскопії. Інструментальні дослідження функції зовнішнього дихання у динаміці пневмонічного процесу вже на ранніх його стадіях дозволяють визначити прогресуюче падіння ЖЄЛ і форсованої ЖЄЛ. Це відображає змішаний, обструктивно-рестриктивний характер функціональних порушень, зумовлених пригніченням дренажної функції бронхіального дерева, бронхоспазмом, ушкодженням паренхіми легень.

Посттравматичний плеврит

Частота цього ускладнення коливається від 7 до 29 %. Початок формування реактивного плевриту при травмах, вогнепальних і мінно-вибухових пораненнях грудей відбувається в перші три доби з максимумом клінічних проявів на 4–5-у добу. Плеврит може розвиватися після евакуації гемотораксу [1].

Клінічна картина. Як правило, симптоматика проявляється поступово: скарги на біль у боці при диханні з іррадіацією в плече, шию, черевну стінку; сухий кашель, слабкість, пітливість; підвищення температури до субфебрильних цифр. Зі збільшенням випоту гострий біль минає, з'являється наростаюча задихка, відчуття важкості у грудях. Постраждалий часто прагне лягти на уражений бік.

Об'єктивне дослідження. При огляді відзначається відставання в акті дихання, розширення і вибухання міжреберних проміжків на боці плевриту, голосове тремтіння різко ослаблене. Перкуторно виявляється притуплення легеневого звуку при наявності випоту не менш ніж 300 мл, з косою верхньою межею, над рівнем рідини визначається зона тимпанічного звуку. При аускультатії – на ураженому боці дихання ослаблене, при значному випоті – може не вислухуватися. На глибині вдиху в ряді випадків вислуховують шум тертя плеври, що в основному визначається при сухому плевриті і характеризується двофазністю і переривчастістю – «скрип снігу».

Реактивний характер посттравматичного плевриту підтверджується при *плевральній пункції*, де геморагічний ексудат виявляється менш, ніж у половині випадків. Щоб не сплутати плеврит з гемотораксом, необхідне визначення гематокриту евакуйованого геморагічного плеврального вмісту. У випадку перевищення 50 % від гематокриту периферичної крові варто думати про гемоторакс з необхідністю відповідної хірург-гічної допомоги.

Уточнює діагноз посттравматичного плевриту *рентгенологічне дослідження*, у ході якого на початкових етапах розвитку визначається трикутне паракостальне затемнення, частіше в задньому реберно-діафрагмальному синусі, зсув середостіння у здоровий бік. Значне пропотівання, як правило, не характерне. Найважливішим діагностичним тестом у таких випадках служить пункція плевральної порожнини, що визначає наявність і характер випоту. У 15 % випадків посттравматичний плеврит набуває затяжного перебігу з тенденцією до утворення спайок, осумкування випоту, рецидивів. Зрідка його перебіг ускладнюється розвитком абсцесів і емпієми плеври.

ЛІКУВАННЯ УШКОДЖЕНЬ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

Лікування легеневих ускладнень травми ґрунтується на основі триалого, зокрема бойового, досвіду. Основними є принципи про придатність та ефективність звичайних методів лікування захворювань легень в умовах травми. Проте складність полягає у неможливості механічного запозичення звичайної терапевтичної тактики, тому що лікування ускладнень не може проводитися без лікування ранового процесу. У зв'язку з цим необхідна системна комплексна диференційована терапія, яка враховує особливості як ранового процесу, так і легеневого ускладнення (дод. 1, 2, 5) [1]. Ефективне виконання цієї задачі можливе при спільній роботі терапевтів і хірургів.

Першочерговим завданням з відновлення життєво важливих функцій варто вважати дренування плевральної порожнини з усуненням гемопневмотораксу, розправленням легені, надійною зупинкою кровотечі, у тому числі з використанням ендовідеохірургічної техніки.

Основні принципи лікування змін системи дихання при травмах і пораненнях такі:

- відновлення і підтримка прохідності дихальних шляхів;
- ефективне усунення торакального больового синдрому;
- усунення проявів ГДН;
- заповнення дефіциту ОЦК і особливо його еритроцитарного компонента;
- терапія гострої серцево-судинної недостатності;
- відновлення ефективної мікроциркуляції;
- усунення гіпоксії;
- профілактика інфекційних плевро-легеневих ускладнень.

При важкому **забої легень** з розвитком синдрому гострого легеневого пошкодження і жирової емболії найважливіше значення має раціональне проведення респіраторної підтримки у вигляді ШВЛ. Доведена ефективність ранньої (у перші 6 год) бронхоскопічної санації трахеобронхіального дерева з наступною фібробронхоскопією з бронхоальвеолярним лаважем, що дозволяє істотно знизити кількість легеневих ускладнень.

Комплексна багаторівнева аналгезія включає періодичне введення препаратів центральної дії (фентаніл, трамадол), нейровегетативну блокаду (дроперидол), ретроплевральну блокаду, сегментарні і вагосимпатичні новокаїнові блокади.

Особливістю інфузійної терапії при забої легень, особливо у разі поєднаних ушкодженнях, є істотне обмеження обсягу рідини – не більше 600–800 мл (при постійному контролі ЦВТ). Тому в разі потреби масивної інфузійно-трансфузійної терапії виконують пункцію стегнової артерії і катетеризацію черевної аорти з внутрішньоаортальним введенням основного об'єму інфузійних розчинів. Першим етапом керованої гемодилуції служить внутрішньовенне краплинне введення кристалоїдів (розчину

Рінгера чи інших збалансованих полііонних рідин), потім колоїдних розчинів (декстранів, поліоксидину), іноді альбуміну.

Оптимальним трансфузійним середовищем служить реінфузат крові, що вилася у плевральну порожнину. Додатково може використовуватись компонентна трансфузійна програма. У тих випадках, коли немає альтернативи консервованій крові, варто використовувати при переливанні спеціальні фільтри, що зменшують небезпеку мікротромбоемболії судин малого кола агрегатами тромбоцитів і еритроцитів. Гемотрансфузії проводять при зниженні гематокриту нижче за 0,30, а кількості еритроцитів менше $3,0 \times 10^{12}/л$. Щодо харчування, то краще використовувати ентеральне штучне харчування. Якщо немає такої можливості, то після усунення максимальних проявів ГДН додатково, як засоби для парентерального харчування, вводять глюкозо-інсуліново-калієву суміш, розчини амінокислот.

Антибактеріальна терапія при забої легень проводиться з метою профілактики інфекційних ускладнень, при цьому використовуються середні дози ампіциліну, амоксициліну або цефалоспоринів I–II поколінь: цефазолін, цефуроксим до 2,0 г 3–4 рази на день в/в чи в/м. При загрозі аспіраційних ускладнень дози антибіотиків збільшують. Застосовують також цефалоспорино III–V генерацій (цефтріаксон, цефоперазон, цефтазидим, цефепім), аміноглікозиди (амікацин 15 мг/кг, нетилміцин 6 мг/кг 1 раз на добу), при аспіраційному генезі легневих ускладнень – метронідазол в/в 500 мг 3–4 рази на добу.

При важких і особливо поєднаних ушкодженнях методом вибору є терапія антибіотиками групи карбапенемів: меропенем, іміпенем/циластатин. Для запобігання мікроемболізації легень і відновлення мікроциркуляції поряд з реологічно активними розчинами призначають антиагреганти (пентоксифілін, тиклопідин). У разі відсутності симптомів кровотечі припустиме введення гепарину 20–30 тис. од. на добу [1].

Усунення артеріальної гіпотензії, стабілізація альвеоло-капілярних мембран і, тим самим, профілактика СГПЛ, жирової емболії досягаються одноразовим в/в введенням преднізолону в дозі 15 мг/кг маси тіла, у разі потреби до 2,0 г на добу (при розвитку СГПЛ ефективність стероїдів не доведена). Нерідко у програмі терапії використовують інгібітор протеаз апротинін (контрикал, гордокс), розчин аскорбінової кислоти, антигістамінні препарати.

Для підтримки серцевої діяльності при наявності симптомів застійної недостатності кровообігу в/в вводять діуретики (фуросемід 40–80 мг на добу), препарати калію. Довенне використання 2 % еуфіліну дозволяє досягти бронхолітичного ефекту в поєднанні зі зниженням артеріальної легеневої гіпертензії. Додатково з метою поліпшення евакуації харкотиння призначаються муколітики, відхаркувальні препарати, аерозольні інгаляції із содою, парокисневі інгаляції. Якщо немає протипоказань для усунення гіпоксії, поряд з оксигенотерапією застосовується ГБО (3–4 сеанси) [1].

З першої доби після забою легень широко використовують методи фізіотерапії (дихальна гімнастика з акцентом на діафрагмальне дихання, вібраційний і постуральний масаж для кращого виділення харкотиння), лікувальної фізкультури.

Після завершення невідкладних хірургічних заходів комплексна інтенсивна терапія продовжується 3–4 дні до стабілізації функції зовнішнього дихання і кровообігу з можливим наступним лікуванням у пульмонологічному відділенні.

Основні терапевтичні заходи при **гострій емфіземі легень** спрямовані на усунення дихальної недостатності, відновлення прохідності і дренажної функції трахеобронхіального дерева, усунення бронхоспастичного синдрому, профілактику інфекційних ускладнень, підтримку серцевої діяльності. При підозрі на АПЕ евакуація виконується лежачи з опущеною нижче рівня тулуба головою. Рання інфузійна терапія сприяє підвищенню тиску в легеневиx судинах, перешкоджаючи потраплянню емболів у кровотік; адекватність інфузій оцінюється за ЦВТ. Необхідна також інгаляція зволоженого кисню [1].

Внутрішньовенно проводять інфузію поляризуючої суміші і реологічно активних плазмозамінних розчинів (реополіглюкін, поліоксидин) в об'ємі не більше 0,8–1,0 л, 2 % еуфіліну до 10–20 мл розчину. Для профілактики СГПЛ можна одноразово внутрішньовенно ввести преднізолон у дозі 5–10 мг/кг маси тіла пацієнта. Виникнення картини набряку легень вимагає використання фуросеміду 80–120 мг внутрішньовенно.

Крім того, можуть призначатись муколітики і відхаркувальні засоби, антигіпоксанти, у тому числі і перорально, аерозольні і парокисневі інгаляції. Якщо немає симптомів тривалої кровотечі, профілактично застосовують гепарин по 5 тис. МО п/ш (до 20 тис. МО/добу), антиагреганти для відновлення мікроциркуляції. Для профілактики інфекційних ускладнень застосовують антибіотики. Єдиним патогенетичним методом лікування АПЕ є гіпербарична терапія (лікувальна компресія). Її ефект заснований на зменшенні об'єму пухирців повітря в циркуляції і прискореному їхньому розчиненні в крові. Режими гіпербаричної терапії аналогічні таким, що застосовуються у лікуванні повітряної емболії у підводників при баротравмі легень (при тиску понад 4 атм. протягом декількох годин).

Комплекс основних лікувальних заходів при **тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)** здійснюється в умовах реанімаційного відділення (дод. 4) [1]. Положення пацієнта лежачи з піднятою трохи головою. Хворим на ТЕЛА для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити руховий режим, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти самотійно пересуватись.

Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95 %. Інгаляція зволеним киснем проводиться за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв. Для вимірювання

центрального венозного тиску та проведення інфузійної терапії проводять катетеризацію центральної вени. При вираженій ГДН проводять ендотрахеальну інтубацію і штучну вентиляцію легень. У разі неможливості проведення ШВЛ застосовується інгаляційно-киснева терапія. У випадку клінічної смерті необхідне проведення серцево-легеневої реанімації. Здійснюється непрямий масаж серця, продовжується ШВЛ; при неможливості проведення ШВЛ застосовують штучне дихання «рот до рота». При розвитку аритмій проводять антиаритмічну терапію залежно від виду порушення ритму. Також необхідно забезпечити інотропну, вазопресорну підтримку та ліквідувати бронхоспазм.

При наданні медичної допомоги необхідно здійснити знеболення: фентаніл 1–2 мл 0,005 % розчину в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт. ст.; тримеперидин – 1 мл 1 % розчину, морфін – 0,5 мл 1 % розчину в/м. У разі відсутності наркотичних анальгетиків як виняток можливе застосування ненаркотичних анальгетиків [1].

Корекція гіпотонії проводиться наступними препаратами:

- епінефрин 0,5–1,0 мг в/в за допомогою шприцевого дозатора в розведенні в 0,9 % розчині натрію хлориду під контролем АТ;
- норепінефрин 0,5–1,0 мг в/в за допомогою шприцевого дозатора в розведенні в 0,9 % розчині натрію хлориду під контролем АТ.

У разі зупинки кровообігу необхідно розпочати серцево-легеневу реанімацію.

Корекція гострої правошлуночкової недостатності:

- допамін в/в за допомогою шприцевого дозатора в розведенні в 0,9 % розчині натрію хлориду зі швидкістю 1,5–5,0 мкг/кг/хв під контролем АТ;
- обмеження інфузійної програми до 500 мл колоїдних розчинів;
- левосимендан – в/в інфузія 0,05–0,2 мкг/кг/хв, 24 год: відновлює взаємодію між правим шлуночком і легеневою артерією при гострій ТЕЛА в результаті поєднання легеневої вазодилатації і підвищення скоротності правого шлуночка.

Застосування левосимендану приводить до дозозалежного збільшення хвилинного і ударного об'єму серця, дозозалежного зниження тиску в легеневих капілярах, середнього АТ і загального периферичного судинного опору.

Антикоагулянтна терапія ТЕЛА у поранених і травмованих проводиться після надійної зупинки кровотеч. НФГ (нефракціонований гепарин), НМГ (низькомолекулярний гепарин), фондапаринукс, ривароксабан або дабігатрану етикселат призначаються при підтвердженні діагнозу.

У хворих з високим ризиком кровотечі і при вираженій дисфункції нирок використовують НФГ. Ці рекомендації засновані на короткому періоді напіввиведення гепарину, простоті спостереження за його антикоагулянтними ефектами і можливості швидкого блокування протаміном. Дозування НФГ контролюється активованим частковим тромбoplastиним часом

(АЧТЧ) згідно з *табл. 4*. Початкова доза зазвичай становить 5000 ОД в/в болюсно з наступною довенною інфузією в дозі до 1000 ОД/год упродовж 24–48 год. Лікування слід продовжувати доти, поки зберігаються чинники ризику венозної тромбоемболії.

За відсутності дисфункції нирок, гемодинамічних порушень використовують низькомолекулярні гепарини або фондапаринукс, що не вимагають контролю АЧТЧ та вводяться підшкірно.

Схеми гепаринотерапії.

Нефракціонований гепарин в/в болюс 80 ОД/кг маси тіла (максимальна доза 4000 ОД) з наступною в/в інфузією в дозі 18 ОД/кг/год (максимальна доза 1000 ОД/год) протягом 24–48 год. Контроль АЧТЧ обов'язковий кожні 6 год (АЧТЧ = 50–70 с або у 2,0–2,5 рази вище початкового).

Еноксапарин для пацієнтів молодше 75 років з рівнем креатиніну $\leq 2,5$ мг/мл або 221 ммоль/л (чоловіки) та ≤ 2 мг/мл або 177 ммоль/л (жінки): в/в болюс 30,0 мг з наступним (через 15 хв) підшкірним введенням дози 1 мг/кг маси тіла хворого кожні 12 год аж до виписки його з відділення (максимум 8 днів). Доза перших двох підшкірних введень еноксапарину не повинна перевищувати 100,0 мг. Для пацієнтів старших за 75 років та з проявами хронічної ниркової недостатності в/в болюсне введення не проводиться, терапія еноксапарином починається з підшкірного введення дози 0,75 мг/кг маси тіла, максимальна доза для двох перших введень складає 75,0 мг. При кліренсі креатиніну менше 30 мл/хв відповідно до віку пацієнта періодичність підшкірних введень складає 24 год.

Фондапаринукс 2,5 мг в/в болюсно з наступним підшкірним введенням в дозі 2,5 мг 1 раз на добу протягом від 2 до 8 днів (або до виписки). Препарат не може бути введений, якщо у пацієнта рівень ШКФ < 30 мл/хв, креатиніну ≤ 3 мг/мл або 365 ммоль/л [1].

Таблиця 4

Підбір дози НФГ при в/в введенні залежно від АЧТЧ [1]

АЧТЧ	Зміна дози
< 35 с ($< 1,2$ рази вище за контроль)	80 ОД/кг у вигляді болюса; збільшити швидкість інфузії на 4 ОД/кг/год
35–45 с (в 1,2–1,5 рази вище за контроль)	40 ОД /кг у вигляді болюса; збільшити швидкість інфузії на 2 ОД/кг/год
46–70 с (в 1,5–2,3 рази вище за контроль)	Без змін
71–90 с (в 2,3 рази вище за контроль)	Знизити швидкість інфузії на 2 ОД/кг/год
> 90 с (> 3 рази вище за контроль)	Призупинити інфузію на 1 год, потім знизити швидкість інфузії на 3 ОД/кг/год

Початкова парентеральна антикоагулянтна терапія повинна проводитися не менше 5 днів і потім замінюватися антагоністами вітаміну К після досягнення цільового МНВ (2,0–3,0) упродовж не менше 2 послідовних днів.

Проведення тромболітичної терапії у поранених і травмованих обмежене через високий ризик кровотеч. У разі неефективності антикоагулянтної терапії та наявності абсолютних протипоказань до проведення тромболізу показане хірургічне втручання – емboleктомія, за наявності хірургічного досвіду та необхідних засобів.

Як альтернатива хворим, яким протипоказаний системний тромболізис, може проводитись місцевий тромболізис за допомогою катетера під ультразвуковим контролем з використанням невеликих доз тромболітичних засобів або фрагментація тромбів за допомогою катетера Фогарті.

Варфарин призначається одночасно з парентеральними антикоагулянтами з першої доби, з відміною НМГ/фондапаринуксу після 2 днів поспіль цільового МНВ. У поранених і травмованих – не раніше 3 днів після оперативного втручання.

Ривароксабан, апіксабан, як альтернатива НМГ + варфарин, призначаються з першої доби. Після призупинення прийому антагоністів вітаміну К і досягнення цільового МНВ < 2,5 слід перевести пацієнта на ривароксабан.

Режим дозування ривароксабану: 15,0 мг двічі на добу впродовж 3 тиж (15,0 мг × 2 рази × 21 день). Потім для вторинної профілактики – 20,0 мг × 1 раз на день під час вечереї, незалежно від віку і кліренсу креатиніну.

Режим дозування апіксабану: 10,0 мг × 2 рази × 7 днів у пацієнтів невисокого ризику зі стабільною гемодинамікою. А потім підтримуюча доза 5,0 мг × 2 рази.

Дабігатрану етикселат призначають після ініціального курсу щонайменше 5 днів НМГ. Режим дозування: 150,0/110,0 мг × 2 рази (доза залежить від віку та функції нирок, попереднього прийому верапамілу).

Кава-фільтри можливо застосовувати за наявності протипоказань до проведення антикоагулянтної терапії, при підвищеному ризику виникнення кровотечі. Ілеокаваграфія – обов'язкове дослідження для вирішення питання про імплантацію кава-фільтра.

Профілактика **аспіраційного пневмоніту** полягає у назогастральній інтубації, застосуванні інгібіторів протонної помпи (омепразол, лансопризол, пантопризол) чи блокаторів H2-гістамінових рецепторів (ранітидин, фамотидин), препаратів, що підвищують тонус нижнього стравохідного сфінктера (метоклопрамід, домперидон, ітоприд). Ентеральне харчування повинно здійснюватися у денний час. Лікувальні заходи включають: негайну активну аспірацію вмісту трахеобронхіального дерева через бронхоскоп, програмні фібробронхоскопії; бронхоальвеолярний лаваж трахеї і великих бронхів із введенням антибіотиків, інгаляційних глюкокортикостероїдних препаратів, протеолітичних ферментів; у проміжках – оксигенотерапію з високим вмістом кисню; застосування бронхолітиків у вигляді інгаляцій. Показано проведення штучної вентиляції легень. При встановленні факту аспірації терміново вводять внутрішньовенно стероїдні гормони – предні-

золон 300 мг, потім по 60–90 мг кожні 6 год протягом 3 днів з переходом на інгаляційне введення беклометазону. Одночасно виконують в/в інфузії інгібітора протеаз апротиніну (контрикал, гордокс), призначають муколітики (амброксол, ацетилцистеїн).

Профілактика **ателектазу легень** включає адекватне усунення больового синдрому, масаж грудної клітки, аерозольні інгаляції, дихальну гімнастику. Показана рання активація пацієнтів з груп ризику. В основі лікування масивних ателектазів лежить негайне відновлення прохідності трахеобронхіального дерева шляхом лікувальних бронхоскопій, лаважу та евакуації слизу [1]. Важливу роль відіграє адекватна респіраторна підтримка, особливо із застосуванням неінвазивної ШВЛ. Призначаються муколітики (ацетилцистеїн, карбоцистеїн). Виконуються парокисневі чи аерозольні інгаляції.

При **первинній посттравматичній пневмонії** основу лікування становлять заходи боротьби з інфекцією, відновлення прохідності трахеобронхіального дерева, усунення синдрому загальної інтоксикації, підтримка серцевої діяльності, висока перидуральна блокада (при травмах і пораненнях головного мозку), оксигенотерапія. Антибактеріальне лікування проводиться не менше 7–10 діб до зняття явищ загальної інтоксикації і, як правило, починається з емпіричної терапії антистрептококовими цефалоспоринами III покоління (цефотаксим, цефтріаксон). Подальша тактика призначення антибіотиків коригується з урахуванням результатів висіву мікрофлори з харкотиння. Так, у разі наявності пневмококів більш ефективне застосування респіраторних фторхінолонів: левофлоксацин 0,5 г 1–2 рази на добу або моксифлоксацин по 0,4 г 1 раз в/в з наступним переходом на пероральні форми.

При високому ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів антибактеріальна терапія повинна включати два препарати з антисиньогнійною активністю – карбапенем (меропенем, іміпенем, доріпенем) або цефалоспорин III–IV покоління (цефтазидим, цефепім), або інгібітор захищений β-лактам (цефоперазон/сульбактам, піперацилін/тазобактам) в поєднанні з ципрофлоксацином або левофлоксацином, або амікацином [1].

У випадку провідної ролі MRSA (метицилінрезистентний золотистий стафілокок) доцільне призначення ванкомицину по 1,0 г двічі на добу в/в; лінезоліду 0,6 г двічі на добу в/в з наступним переходом на пероральні форми.

Для поліпшення дренажної функції бронхів використовується еуфілін, муколітики (амброксол, ацетилцистеїн) і відхаркувальні засоби (мукалтин), содові і парокисневі інгаляції, масаж грудної клітки, дихальна гімнастика, фізіотерапія. Ефективність лікування пневмонії контролюється рентгенологічним дослідженням, оцінкою функції зовнішнього дихання і мікробіологічних аналізів у динаміці.

Посттравматичний плеврит. При адекватній антибактеріальній і протизапальній терапії невеликі асептичні пропотівання можуть розсмоктуватися самостійно. Проте у більшості випадків доцільна максимальна

евакуація плевральної рідини з введенням у порожнину антибактеріальних препаратів, протеолітичних ферментів, а при стерильному вмісті – ГКс (гідрокортизон). При больовому синдромі призначаються нестероїдні протизапальні препарати, ненаркотичні анальгетики в/м і перорально. Широко використовуються фізіотерапевтичні методи – дихальна гімнастика, ЛФК, масаж, електропроцедури з метою розсмоктування ексудату [1].

Базовий рівень медичної допомоги (перша медична і долікарська допомога). Надається у порядку само- та взаємодопомоги санітарним інструктором, санітаром або фельдшером. Передбачає тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі шляхом тугої тампонади рани грудної стінки, накладання стискаючої асептичної пов'язки; туалет верхніх дихальних шляхів зі звільненням ротової порожнини від слизу, мокротиння, крові, сторонніх предметів та забезпечення їх прохідності шляхом введення повітропроводу. Рану у грудній стінці при відкритому пневмотораксі закривають герметичною оклюзійною пов'язкою (Halo). Показане в/м введення знеболюючого. Проводиться профілактика ранової інфекції таблетованим антибіотиком. Пораненому надають напівсидячого положення. При розвитку клінічної смерті показана серцево-легенева реанімація.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Надається у МПБ, мобільній групі підсилення, медичній роті лікарями загальної практики. Пораненим, котрі потребують надання медичної допомоги за життєвими показаннями, перш за все виконують невідкладні заходи першої лікарської допомоги (травмовані із зовнішньою кровотечею, яка триває, клапанним та відкритим пневмотораксом, травматичним шоком II–III ступеня тяжкості, з наростаючими ознаками асфіксії). При порушенні прохідності дихальних шляхів та неможливості проведення інтубації трахеї/накладання ларингеальної маски показана трахеотомія (конікотомія).

Больовий синдром усувають за допомогою в/м або в/в ін'єкцій анальгетиків (переважно наркотичних). Тимчасовий гемостаз зовнішньої кровотечі, яка триває, проводять за допомогою тампонади рани. При закритому напруженому пневмотораксі проводять пункцію плевральної порожнини товстою голкою (комплект IFAK) у II міжребер'ї по середньоключичній лінії. Голку фіксують за допомогою пластиру або шва на шкірі. Для профілактики ранової інфекції в/м вводять антибіотики та п/ш 1 мл правцевого анатоксину. При тяжкому травматичному шоці виконують протишоківі заходи – проводять в/в інфузію розчину натрію хлориду 0,9 % – 400 мл, розчину Рінгера, реосорбілакту, а у разі неефективності – розчину дофаміну 4 % – 5 мл на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. При захворюваннях органів дихання у поранених – лікування згідно з протоколом з урахуванням протипоказань.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога). Надається у ВМГ хірургом та терапевтом. Насамперед необхідно усунути небезпечні для життя розлади – напружений та відкритий пнев-

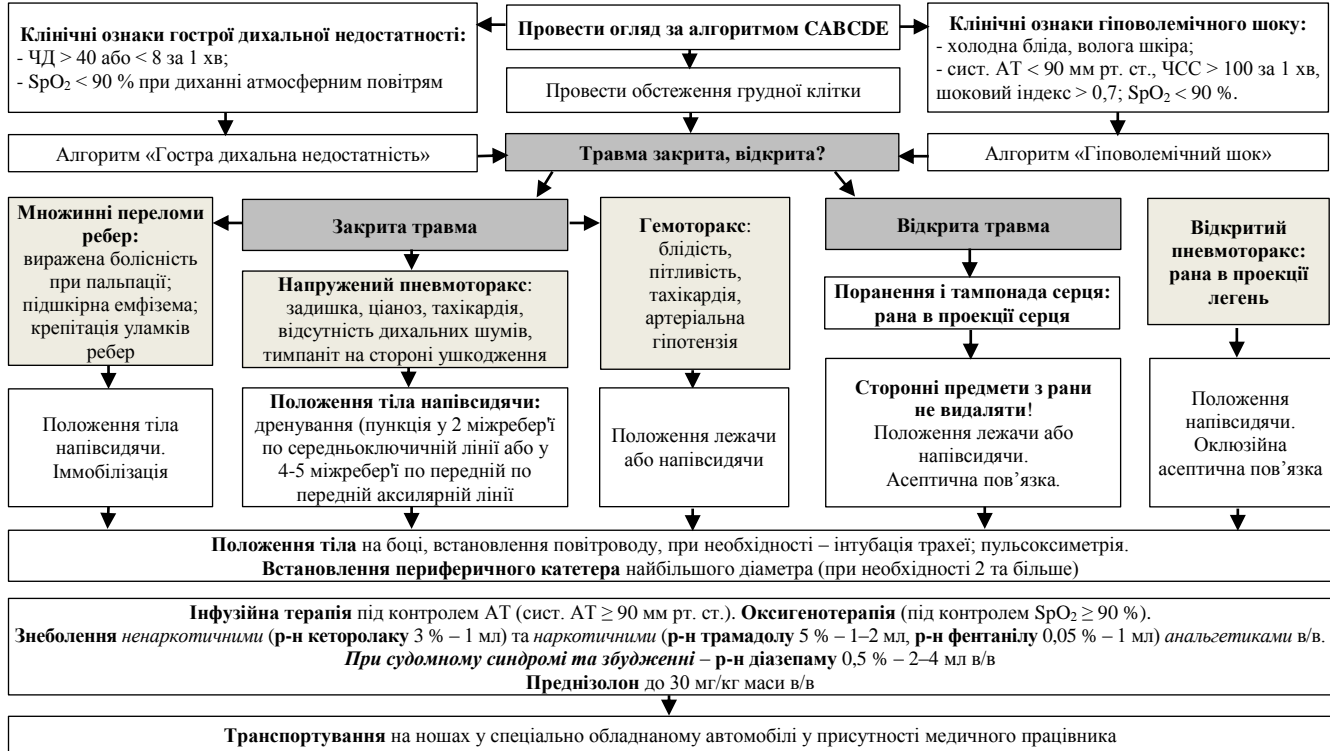
моторакс, кровотечу, яка триває. Слід підтримувати адекватну вентиляцію легень (за необхідності ШВЛ), проводити раннє заміщення крововтрати, надійне знеболення та адекватну антибіотикотерапію. При захворюваннях органів дихання у поранених – лікування згідно з протоколом. Для попередження розвитку ГРДС при забої легень, пульмоніті, посттравматичній пневмонії – обмежити обсяг рідини (не більше 600–800 мл).

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога). Завданням цього рівня терапевтичної допомоги є остаточна стабілізація стану пораненого або постраждалого, лікування ранніх та профілактика пізніх ускладнень, створення умов для швидкого одужання та відновлення. Спеціалізована медична допомога надається у мінімальному або повному обсязі. Усі поранені з бойовими травмами грудної клітки тяжкого ступеня, а також ті, у яких розвинулись ускладнення, після стабілізації підлягають евакуації до медичних закладів четвертого рівня допомоги.

При захворюваннях органів дихання у поранених – лікування згідно з протоколом з урахуванням протипоказань. Для лікування ТЕЛА можуть бути використані прямі антикоагулянти (НФГ або НМГ) за умови надійної верифікації діагнозу і надійної зупинки кровотечі або хірургічне втручання – емболектомія. Непрямі антикоагулянти призначаються не раніше, ніж через 3 доби після оперативного втручання.

Четвертий рівень медичної допомоги (високоспеціалізована медична допомога). У медичних установах IV рівня надають спеціалізовану високотехнологічну терапевтичну допомогу у повному обсязі й проводять спеціалізоване лікування. Здійснюють лікування ранніх та пізніх ускладнень і наслідків поранення або травми грудної клітки з метою максимального відновлення праце- та боєздатності.

ТРАВМА ГРУДНОЇ КЛІТКИ



ПОЛІТРАВМА

Збір анамнезу та фізикальне обстеження за алгоритмом **SABCDE**:

- **первинний огляд** для оцінки порушень вітальних функцій;
- **поглиблений огляд** проводиться в салоні санітарного автомобіля: оцінити стан постраждалого, рівень свідомості за шкалою коми Глазго, ЧСС, АТ, ЧД, величину зіниць та їх реакцію на світло; з'ясувати механізм травми;
- визначити час з моменту травми

Зупинка зовнішньої кровотечі:

притискання пальцями, стискаюча пов'язка, тампонада рани, в крайньому випадку – джгут; при відривах кінцівок – джгут.

- **Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів** (висунення нижньої щелепи без закидання голови);
- **Інгаляція кисню; ШВЛ** при необхідності.

ТАК

- **відсутність дихання**
- **частота < 12 або > 30**

НІ

- **Контроль за прохідністю дихальних шляхів.**
- **Інгаляція кисню**

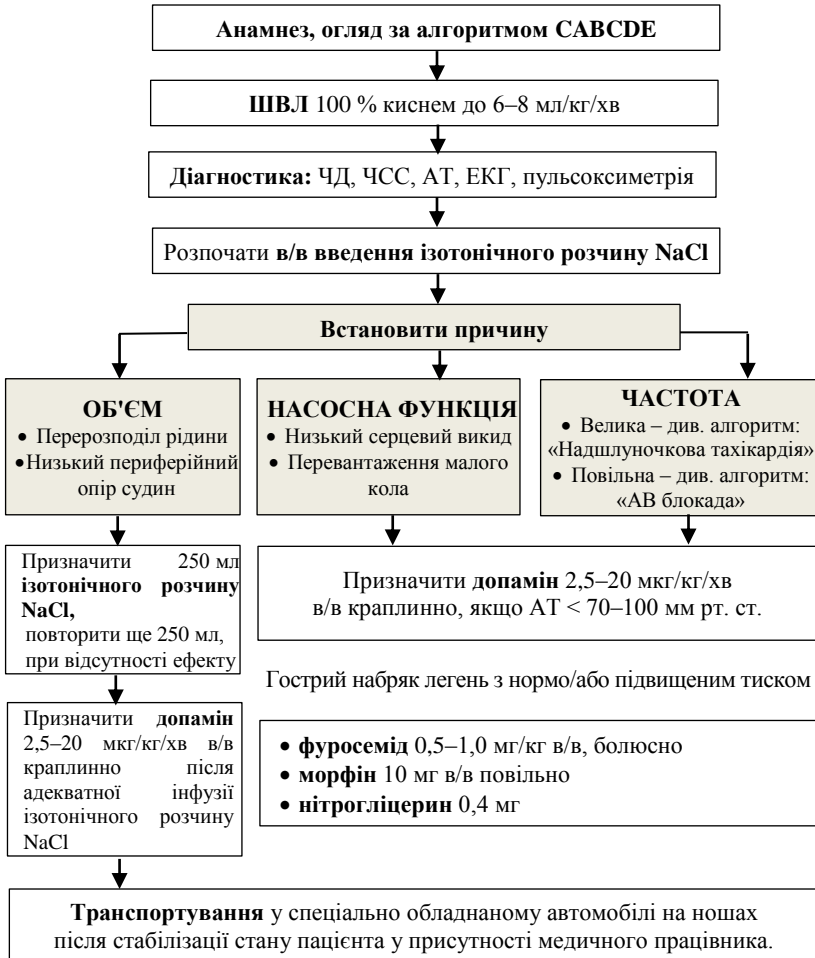
Імобілізація шийного відділу хребта з фіксацією на довгій дошці (R-негативні дошки, «ковшові» ноші, каркасні ноші і т. п.)

Забезпечити венозний доступ та інфузійну терапію (критерій: сист. АТ ≥ 90 мм рт. ст.), адекватне знеболення, симптоматичну терапію.

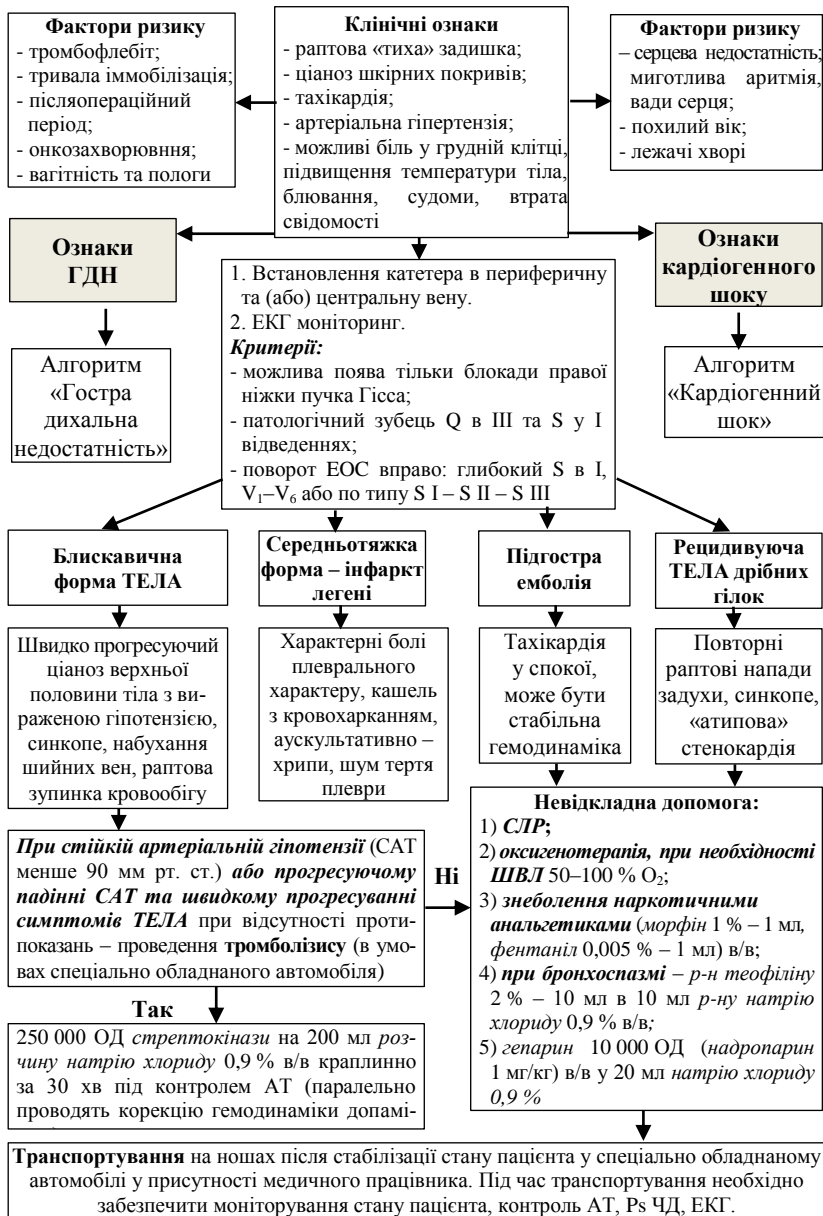
Інфузійна терапія (під контролем АТ – сист. АТ ≥ 90 мм рт. ст.).
Оксигенотерапія (під контролем $SpO_2 \geq 90\%$).
Знеболення ненаркотичними: р-н кеторолаку 3% – 1 мл
 р-н декскетопрофену 2 мл (50 мг)
 або наркотичними: р-н фентанілу 0,05% – 1 мл
 р-н трамадолу 5% – 1–2 мл
 анальгетиками в/в або в/м.
При судомному синдромі та збудженні – р-н діазепаму 0,5% – 2–4 мл в/в
 преднізолон 30–60 мг в/в.

Транспортування у спеціально обладнаному автомобілі у положенні тіла потерпілого на спині (на транспортній дошці) у присутності медичного працівника.
 При транспортуванні здійснювати **моніторинг** вітальних функцій: АТ, ЧСС, ЧД, SpO_2 .

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ/ГОСТРИЙ НАБРЯК ЛЕГЕНЬ/ШОК



ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ



ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

ЛІТЕРАТУРА

1. Воєнно-польова терапія : підручник / [за ред. Г. В. Осьодло]. – Вид. 2-е, відкорегов. та допов. – Київ : СПД Чалчинська Н.В., 2022. – 646 с.
2. Руденко Л. В. Актуальні аспекти ведення пацієнтів із забоем серця / Л. В. Руденко // Внутр. медицина. – 2007. – № 4. – С. 76–81
3. Бадюк М. І. Впровадження первинної медичної допомоги закладами охорони здоров'я Міністерства оборони України в умовах реформування медичної галузі / М. І. Бадюк, Т. А. Бібік, Ю. А. Романюк // Військова медицина України. – 2012. – Т. 12, № 2.
4. Бадюк М. І. Стан захворюваності, госпіталізації та звільнень військовослужбовців сухопутних військ Збройних Сил України / М. І. Бадюк, О. О. Микита, Д. В. Ковида та ін. // Військова медицина України. – 2014. – Т. 14, № 1.
5. Военно-полевая терапия. Практикум : учеб. пособие / А. А. Бова, В. М. Дуюнов, Д. В. Лапицкий [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : БГМУ, 2009. – 178 с.
6. Бойчак М. П. Терапевтичні аспекти війни на Сході України : монографія / М. П. Бойчак, Г. В. Осьодло. – Київ : Видавництво Людмила, 2020. – 320 с.
7. Вказівки з діагностики, лікування і профілактики негоспітальної пневмонії у військовослужбовців / О. Я. Дзюблик, В. В. Дяченко, Я. П. Гончаров [та ін.] ; Військово-медичний департамент Міністерства оборони України, Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ». – Київ, 2015. – 93 с.
8. Керівництво з воєнно-польової терапії. Спеціальна частина. – Київ : ВМД, 2015. – 256 с.
9. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб : підручник / Г. В. Дзяк, А. М. Василенко, Т. О. Перцева та ін. – Дніпропетровськ : ІМА-прес, 2004. – 517 с.
10. Осьодло Г. В. Методи клінічного обстеження і семіотика внутрішніх хвороб : метод. рекомендації / Г. В. Осьодло, О. О. Федорова, М. М. Коваль. – Київ : УВМА, 2015. – 106 с.
11. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця : Нова Книга, 2009. – Т. 1. – 640 с.
12. Allied Joint Doctrine For Medical Support : NATO Standard. AJP-4.10 ; With UK National elements. – 2015. – Edition B, Version 1.

Навчальне видання

**ПЕРВИННІ УШКОДЖЕННЯ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ
ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ТА ДИХАННЯ
ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ**

***Методичні рекомендації
для здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів та лікарів***

За редакцією Е. М. Хорошуна

Упорядники Хорошун Едуард Михайлович
 Капустник Валерій Андрійович
 Шелест Борис Олексійович
 Кириченко Ігор Миколайович
 Войтович Анатолій Андрійович
 Коханівський Віктор Володимирович
 Харченко Любов Вікторівна

Відповідальний за випуск Б.О. Шелест



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 3,0. Зам. № 22-34251.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.