

РОЛЬ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОГО АДАПТИВНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАНЕВОЙ БОЛЕЗНИ

¹ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Актуальность. Ежегодно в России регистрируются более 13,2 млн травм. Например, в 2005–2015 гг. уровень травматизма среди населения России составил 92‰. Тяжелые и сочетанные травмы могут осложняться развитием травматической болезни, что нередко происходило у военнослужащих при ведении боевых операций.

Цель – представить механизм развития синдрома хронического адаптивного перенапряжения в патогенезе раневой болезни.

Методология. Раневая болезнь представляет собой частный случай травматической болезни, когда в результате воздействия повреждающего агента имеется открытая рана с нарушением целостности кожных покровов и прилегающих внутренних органов. Основу материала составили авторские разработки по исследованию синдрома хронического адаптивного перенапряжения у 2500 военнослужащих Советской Армии при ведении боевых действий в Республике Афганистан в 1979–1989 гг.

Результаты. В отличие от травматической болезни мирного времени раневая болезнь на войне сопровождается нарушениями функциональных резервов в виде синдрома адаптивного (эколого-профессионального) напряжения, поскольку в условиях боевых действий организм испытывает воздействие «возмущающих» факторов боевого стресса. Основными проявлениями синдрома хронического адаптивного перенапряжения у военнослужащих являются: пониженная сопротивляемость организма к банальным инфекциям; высокая инфекционная заболеваемость на протяжении всего года вне зависимости от сезона; рост ареактивных форм инфекционных заболеваний на фоне аллергизации; развитие хронических воспалительных и рецидивирующих процессов; низкая скорость заживления ран и других повреждений; высокая частота инфекционных осложнений при лечении ран; значительное ослабление бактерицидных свойств кожи; частое возникновение реактивных артритов при заболеваниях, для которых не характерно повреждение суставов.

Заключение. Влияние экстремальных факторов военных действий сопровождается истощением функционального и структурного резерва компенсаторных процессов организма, что формирует состояние предболезни и осложняет течение заживления ран. В этой связи у военнослужащих как можно раньше необходима коррекция начальных проявлений синдрома хронического адаптивного перенапряжения, которые возникают вследствие боевого стресса.

Ключевые слова: раневая болезнь, чрезвычайная ситуация, военные действия, рана, огнестрельное ранение, минно-взрывное ранение, кровопотеря, боевой стресс, хроническое адаптивное перенапряжение.

Введение

Ежегодно в России регистрируются более 13,2 млн травм. В 2005–2015 гг. уровень травматизма среди населения России составил (9200 ± 45) травм на 100 тыс. человек или 92‰. Около 33 % в структуре всех травм составляли поверхностные травмы, а остальные требовали оказания экстренной скорой медицинской помощи пострадавшим, в том числе переломы костей были в 22,2 %, открытые раны и повреждения кровеносных сосудов –

в 17,9 %, внутричерепные травмы – в 3,6 %, ожоги – в 3,6 % [3]. Сочетанные и тяжелые огнестрельные и минно-взрывные травмы часто сопровождались развитием раневой болезни, что особенно ярко проявлялось у военнослужащих при ведении боевых действий Советской Армией в Республике Афганистан в 1978–1989 гг.

Раневая болезнь, как и любая другая, характеризуется определенной динамикой, зависящей от ее тяжести. Поскольку раневая

✉ Новицкий Альберт Александрович – д-р мед. наук проф., каф. безопасности жизнедеятельности, радиац. и экстрем. медицины, Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); ст. науч. сотр., науч.-исслед. лаб. воен. терапии, Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

Кобиашвили Малхаз Георгиевич – д-р мед. наук, зав. эндоскопическим отд., Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: malcom2@yandex.ru

болезнь представляет собой частный случай травматической болезни, поэтому периодизация ее течения аналогична таковой, разработанной С.А. Селезевым и соавт. [9]. Однако последовательность развития патологических процессов при раневой болезни несколько изменяется в связи с предшествующими сдвигами в организме, обусловленными проявлениями синдрома хронического адаптивного перенапряжения (ХАП), который закономерно связан с трудностями и лишениями боевых действий.

Материал и методы

В течение 5 лет нами изучались механизмы формирования резистентности организма в условиях экстремальной экологии Афганистана и интенсивной военно-профессиональной деятельности. В ходе работы под наблюдением было более 2500 человек в возрасте 18–23 года, объединенных в две группы:

1-я – лица, боевая деятельность которых была связана с умеренной эмоциональной и физической нагрузкой (охрана объектов, служба на заставах);

2-я – с высокой эмоциональной и физической нагрузкой (боевые действия в горах, пострадавшие с множественными, сочетанными и изолированными пулевыми и осколочными ранениями различных областей, а также с минно-взрывной травмой). Контрольную группу составили военнослужащие соответствующих сроков службы Ленинградского гарнизона.

Исследования провели в различные сезоны года (весна, лето, осенне-зимний период). Обследовали лиц, только что прибывших в Афганистан (г. Кабул), в первые 3 дня, а также после 1, 3, 6, 12 и 18 мес службы в этих условиях. Отдельно наблюдались группы, прибывшие весной и осенью. Ряд групп военнослужащих обследовали в период ведения боевых операций, а также на 1-, 5-е и 10-е сутки постбоевой рекреации.

О состоянии организма судили по результатам исследования физической и умственной работоспособности, функции органов кровообращения, дыхания и пищеварения, эндокринной, иммунной системы и неспецифических факторов защиты, а также системы крови. Исследованы показатели углеводного, белкового и жирового обмена, содержания витаминов и ряда микроэлементов, а также состояние перекисного окисления липидов и функция антиоксидантной системы. Особо изучена структура мембран на примере мембран клеток крови.

Конкретные результаты исследований были опубликованы в закрытых изданиях. Представлены обобщенные данные 112 функциональных, биохимических, цитохимических, иммунологических и электронно-микроскопических методик.

Результаты и их анализ

Вследствие длительного воздействия комплекса экстремальных экологических факторов, а также психического и физического напряжения в боевой обстановке в организме развивалась значительная перестройка обмена веществ с целью повышения энергообразования для обеспечения адаптивных процессов, что синхронно сопровождается закономерной активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ). Накопление избытка продуктов ПОЛ обуславливало универсальное повреждение структуры и функции клеточных мембран (особенно интенсивно дележащихся клеток), что реализовалось в ряде закономерных патологических сдвигов в организме, формирующих синдром хронического адаптивного или профессионального напряжения. Основными проявлениями синдрома явились:

- повышение уровня продуктов ПОЛ в крови;
- истощение и угнетение функции антиоксидантной системы;
- нарушение структуры и функции клеток крови, иммунной системы и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта;
- изменение прохождения гормонального регулирующего сигнала на обменные процессы в этих синтетических процессах в плане формирования структурного следа адаптации;
- нарушение белкового обмена, иногда вплоть до развития белковой недостаточности;
- нарушение защитной роли и функции всасывания желудочно-кишечного тракта;
- угнетение функции иммунной системы и факторов неспецифической защиты с развитием вторичных иммунодефицитов различной степени выраженности;
- уменьшение эффективности функционирования организма.

Данный синдром развивался всегда, если цена адаптации для организма превышала норму его реакции [6, 7].

В течении раневой болезни, как и в течении травматической болезни, могут быть выделены те же четыре периода [9]: 1) острой реакции на ранение (до 2 сут); 2) ранних про-

явлений (до 14 сут); 3) поздних проявлений; 4) период реабилитации.

Особенности патологических процессов, возникающих на разных стадиях раневой болезни, определялись уже имеющимися изменениями гомеостаза, связанными с наличием синдрома хронического адаптивного (эколого-профессионального) перенапряжения.

Основные патологические процессы, которые возникали в 1-й период острой реакции на рану, – это острая кровопотеря, травматический шок, первичное повреждение органов, опорно-двигательного аппарата, травматический токсикоз и жировая эмболия, наслаиваясь на имеющиеся уже проявления синдрома ХАП – повышенное содержание продуктов ПОЛ в тканях, наличие вторичного иммунодефицита, угнетение синтетических процессов продуктами ПОЛ и отягощение проявлений травматического токсикоза, наличие белковой недостаточности, затрудняющей инфузионную терапию шока.

Для периода ранних проявлений (до 14-х суток) раневой болезни были характерны выраженные изменения функций большинства органов и систем, которые определялись локализацией и тяжестью ранения и травмы. Это, прежде всего, нарушение функции нервной и эндокринной систем, остаточные расстройства системного и регионарного кровообращения, печеночная и почечная недостаточность, изменение водного и электролитного баланса, угнетение синтетических процессов вследствие преобладания процессов катаболизма, наличие вторичного иммунодефицита, компенсаторные и адаптивные сдвиги в поврежденных органах и системах, начало репаративных процессов.

Период поздних проявлений раневой болезни представлял собой активное развитие восстановительных и репаративных процессов, а при их недостаточности формирование явлений дистрофии и склероза органов, замедление консолидации переломов, образование ложных суставов, нарушений функции поврежденных органов, гипотрофии мышечного аппарата и т. д.

4-й период или период реабилитации характеризовался частичным или полным восстановлением органов и структур организма.

Следует отметить, что временные интервалы периодов раневой болезни зависели от степени тяжести повреждения, а при возникновении осложнений соотношение периодов и их продолжительность могли еще больше меняться.

Для каждого из периодов раневой болезни характерны определенные патологические процессы, имеющие свои клинические проявления. В период острой реакции на ранение на первый план выступали острая кровопотеря, травматический шок, токсикоз, последствия непосредственных повреждений органов, повреждения опорно-двигательного аппарата с разрушением мышц и костного скелета, жировая эмболия.

Клиническими симптомами острой кровопотери и травматического шока являлись: бледность кожных покровов, слабый частый пульс, низкое артериальное давление, цианоз, похолодание конечностей. Симптомы травматического токсикоза возникали, прежде всего, при массивном повреждении мышц, когда в кровеносное русло высвобождались миоглобин, микрочастицы других тканей, креатинин, органические соли фосфора и калия, которые повреждали почечные канальцы, нарушая мочеотделение, вплоть до анурии. Непосредственное повреждение внутренних органов также способствовало развитию травматического токсикоза за счет специфических для данного органа продуктов – клеток, ферментов, гормонов, нарушающих работу печени. При ранении легких наиболее выраженно страдала функция внешнего дыхания, а при повреждении сердца – его сократительная функция, обеспечивающая кровообращение. Все это вместе с кровопотерей обуславливало развитие гипоксии. При переломах костей возникала опасность возникновения жировой эмболии. В 1-е сутки острого периода наиболее важным патологическим фактором являлась многокомпонентная гипоксия, а к началу 2-х суток важными для течения раневой болезни становились явления травматического токсикоза – это положение чаще всего сохранялось на протяжении всего раннего периода.

При осложненном течении раневой болезни в ранний период наиболее тяжелыми для организма представлялись легочные осложнения, когда развивались очаги пневмоческой инфильтрации различного генеза, реактивные плевриты, застойные явления в легких, ателектазы. Этому способствовали, кроме основной травмы, проявления синдрома ХАП, на фоне которых получена рана: прежде всего, имеющийся уже вторичный иммунодефицит, недостаточность тканевых антиоксидантов, низкое содержание мелкодисперсных белков в крови, повреждение клеточных мембран продуктами ПОЛ.

Одновременно с легочными осложнениями развивалась почечно-печеночная недостаточность, как одно из проявлений травматического токсикоза, причем изменения биохимических показателей крови, как правило, опережали развитие клинических симптомов.

В ранний период раневой болезни при ее тяжелом течении нередко формировалась энцефалопатия вследствие выраженной гипоксии и эндотоксикоза. Энцефалопатия в острый период проявлялась обычно в виде дефицитных расстройств сознания и недостаточности функции дыхательного центра, а в ранний период, наоборот, были характерны продуктивные расстройства сознания в виде делирия.

При определении лечебной тактики в острый период и начале раннего периода необходимо было учитывать взаимоотношения между системными (шоком, кровопотерей, токсикозом, иммунодефицитом и воспалением) и локальными патологическими процессами (непосредственным повреждением органов, местными расстройствами кровообращения, трофическими изменениями в тканях). Так, хотя воспаление наиболее выражено обычно на местном уровне, при определенных условиях (адекватной реактивности) оно могло сопровождаться изменениями в различных функциональных системах, и тогда патологические процессы общего характера, возникающие при воспалении, существенно преобладали над местными.

Все это доказывает, что патологические процессы при ранении головного и спинного мозга отягощают приспособительные реакции адаптивных функциональных систем, направленных на выживание в новых условиях.

Одной из важнейших адаптивных реакций, характерных для острого периода раневой болезни, являлась централизация кровообращения. Эта реакция была направлена на перераспределение уменьшенного сердечного выброса в пользу жизненно важных органов, чтобы сохранить их функцию, а следовательно, и жизнь в условиях гиповолемии. В то же время, централизации кровообращения предшествовала другая местная адаптивная реакция – усиление потребления кислорода жизненно важными органами на тканевом уровне. Если снабжение тканей кислородом оказывалось недостаточным, то на системном уровне подключалась централизация кровообращения, что на некоторое время могло поддержать энергообразование

жизненно важных органов на субнормальном уровне.

Однако централизация кровообращения на системном уровне достигалась за счет значительного уменьшения кровоснабжения в данный момент менее важных для сохранения жизни органов – кожи, скелетных мышц, кишечника, печени, почек, жировой ткани и др. В дальнейшем это могло привести к усугублению гипоксии, нарушению трофики, развитию метаболического ацидоза и угнетению функции данных тканей с последующим отрицательным влиянием на жизненно важные органы. Таким образом, централизация кровообращения на системном уровне при ее избыточной выраженности и длительности переставала быть полезной для организма в плане сохранения жизни, так как нарушение энергообразования и трофики, а затем и структуры других органов способствовало углублению патологических проявлений раневой болезни [10].

При шоке и в первые дни раннего периода раневой болезни кровоснабжение органов и тканей страдало не только в результате централизации кровообращения. Этому способствовали гиповолемия от кровопотери и повышенная проницаемость стенок капилляров из-за предшествующих ранению изменений, связанных с проявлениями синдрома ХАП. Прежде всего, – это «пероксидативный стресс» и связанный с ним дефицит тканевых антиоксидантов – аскорбиновой кислоты, витаминов Е и Р, восстановленного глутатиона и др. Из-за этого повышалась проницаемость капиллярной стенки, усиливался выход жидкости в межтканевое пространство. Этому же способствовал дефицит (до 40%) пула свободных аминокислот и альбумина в кровяном русле, возникающий в организме уже в первые 3–4 мес пребывания в условиях боевой обстановки. В Афганистане содержание общего белка в крови у так называемых здоровых лиц составляло к концу I полугодия 61–63 г/л при норме 65–85 г/л. При кровопотере онкотическое давление в кровеносном русле еще более падало, и тогда зачастую инфузионная терапия шока и травматического токсикоза осложнялась отеком легких или мозга.

Расстройство перфузии органов при шоке и в ранний период раневой болезни, нарушение микроциркуляции в тканях и последующая гипоксия угнетают функцию почек и печени, что способствовало нарастанию явлений травматического токсикоза [10]. От этих пато-

логических процессов зависит также второе по частоте осложнение раннего периода раневой болезни – неспецифическое поражение легких – респираторный дистресс-синдром легких. Хотя пусковым моментом респираторного дистресс-синдрома легких являлись гипоперфузия и нарушение лимфоциркуляции, но в дальнейшем диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, жировая эмболия и микротромбоэмболия сосудов легких отягощали это состояние.

Для раннего периода раневой болезни было характерно развитие анемии, связанной с кровопотерей, гемолизом и угнетением гемопоеза из-за нарастающего токсикоза и гипоксии. В то же время, уже в острый период при шоке гипоксия носила многокомпонентный характер: анемический, вследствие кровопотери и уменьшения количества гемоглобина, циркуляторный и гипоксический [9].

Весьма важным следствием гипоксии являлось нарушение энергетического обмена, что, в свою очередь, отягощало изменения в гемодинамике. Несмотря на централизацию кровообращения при шокогенном ранении, гипоксия является пусковым моментом в развитии энцефалопатии, характер и сроки возникновения которой были обусловлены совокупной тяжестью травмы [5].

При описании морфологических изменений травматической болезни выделялись также четыре периода, которые, в целом, совпадали с ее клинической периодизацией:

- 1) гемодинамические нарушения и травматический шок (до 2 сут);
- 2) травматический токсикоз, который определяет развитие морфологической и функциональной несостоятельности внутренних органов (от 2 сут до 2–3 нед);
- 3) гнойные и септические осложнения;
- 4) реконвалесценция.

От характера обменных и морфологических изменений, возникающих в органах и системах организма в 1-м периоде (после травмы), во многом зависела тяжесть клинического течения травматической болезни в последующих периодах [1]. Эти закономерности характерны и для раневой болезни, только в данном случае они были более выражены вследствие развития синдрома ХАП, связанного со вторым по частоте осложнением раннего периода раневой болезни – неспецифическим поражением легких – респираторным дистресс-синдромом легких.

Как показано в наших исследованиях 1989–2015 гг. [2, 6–8], боевая деятельность

предполагала длительное воздействие на организм факторов «чуждой» экологии, физического и психического напряжения. Повышенные энергетические потребности организма в процессе адаптации к действию возмущающих (вредных) факторов покрывались за счет увеличения доли окисленных липидов и активации липидного обмена, что выражалось увеличением содержания в крови свободных жирных кислот, триглицеридов, холестерина и фосфолипидов, перераспределяемых организмом. В дальнейшем, если одним из факторов напряжения являлась длительная физическая нагрузка, эти показатели снижались ниже нормы при достаточно высоком содержании в крови свободных жирных кислот. Закономерным проявлением активации липидного обмена при синдроме ХАП являлся высокий уровень ПОЛ, постоянно поддерживающий превышающие нормы концентрации первичных (гидроперекиси) и вторичных продуктов пероксидации липидов.

Синхронные сдвиги в углеводном обмене выражались в снижении содержания глюкозы в крови и гликогена в клетках, а также в значительном повышении в крови и тканях пировиноградной кислоты, свидетельствующем о наличии метаболического ацидоза в организме. Одновременно угнетался пентозофосфатный путь окисления углеводов, обеспечивающий синтетические процессы в тканях, особенно биосинтез белка.

Избыточное образование перекисей обуславливало напряжение функции антиоксидантной системы, что вначале вызывало повышение, а затем угнетение активности ее ферментного звена – супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы, каталазы и церулоплазмينا, а также истощение резервов неферментного звена этой системы: снижается уровень общего и восстановленного глутатиона в тканях, витаминов С, Е и А, возрастает относительное содержание окисленных глутатиона и формы витамина С (дегидроаскорбиновой кислоты) в крови, падает антирадикальная активность в сыроворотке крови.

Уменьшение уровня восстановленного глутатиона в крови и других тканях организма имело важное патофизиологическое значение:

во-первых, это важный показатель напряженного функционирования неферментного звена антиоксидантной системы;

во-вторых, поскольку восстановленный глутатион предохраняет SH-содержащие

ферменты (гексокиназу, глицеринальдегидфосфат – дегидрогеназу, малатдегидрогеназу и ряд других) от окисления, т. е. инактивации, то изменение его концентрации в клетках не может не отразиться на функции этих ферментов, а значит, и на обмене веществ;

в-третьих, изменение уровня общего глутатиона отражает состояние синтетических процессов начального этапа биосинтеза белка (а именно, биосинтеза пептидов) в тканях организма.

Основным последствием синдрома ХАП для белкового обмена являлось постепенное развитие белковой недостаточности с выраженным снижением концентрации свободных аминокислот и альбумина в крови. Основными причинами этих нарушений были использование аминокислот для усиленного энергообразования и угнетение биосинтеза белка из-за снижения активности ряда ферментов избытком перекисных соединений.

Поскольку избыток перекисных соединений угнетал воспроизводство интенсивно делящихся и функционирующих клеток, то в данном случае местом наименьшего сопротивления являются эпителии желудочно-кишечного тракта, который в норме обновляется за 3–5 сут, и клетки иммунитета. Угнетение воспроизводства эпителия желудочно-кишечного тракта клинически выражалось в уменьшении секреции желудочного сока, нарушении всасывания моно-, ди- и полисахаридов, а также продуктов переваривания белка и липидов (всасывание замедляется на 40–50%), нарушении функционирования кишечника как мощного органа иммунокомпетентной системы. Нарушение выделения соляной кислоты эпителием желудка делало беззащитным организм от проникновения в кишечник патогенных бактерий и развития синдрома избыточной колонизации тонкой кишки, а повреждение лимфоцитов кишечной стенки формирует нарушение барьерной функции кишечника, феномена бактериальной транслокации, лежащей в основе эндогенной инфекции [4].

Наряду с эпителием желудочно-кишечного тракта, клетки иммунной системы являются наиболее уязвимыми в условиях накопления избытка перекиси в клетках и тканях организма, поскольку они одни из наиболее активно делящихся и функционирующих клеток.

Перекисные соединения атаковали плазматические мембраны лимфоцитов, лишая иммунные клетки рецепторов управления, в результате чего страдало восприятие хемо-

токсических и гормональных сигналов, и дезорганизовалась целенаправленная защита деятельности клеток иммунитета.

Повреждение мембран органелл клеток избытком перекисей, в частности, лизосом реализовалось повышенным выходом в протоплазму клетки кислых гидролиз, которые в норме осуществляли лимитированный протоллиз (переваренных отработанных белков). Повышенное поступление кислых гидролизированных соединений в протоплазму уже не являлось физиологичным и вызывало аутолиз клетки.

В результате повреждающего действия перекисных соединений на клетки иммунитета в организме развивался вторичный (периферический) иммунодефицит различной степени выраженности со всеми его последствиями.

Помимо изменений функций иммунной системы, при синдроме ХАП формировались определенные сдвиги со стороны неспецифических факторов защиты:

- фагоцитоз резко активирован, но не завершен, т. е. защитное действие фагоцитов снижается;
- содержание неферментных клеточных белков и фермента миелопероксидазы, являющихся основными бактерицидными системами лейкоцитов, уменьшено;
- концентрация С3-комплемента и пропердина в крови снижена;
- активность лизоцима угнетена;
- в эндокринной системе нарушается биосинтез анаболических гормонов – инсулина и тестостерона, а со временем и ряда кортикостероидов.

В клиническом плане у военнослужащих, организм которых находился в состоянии адаптивного напряжения, связанного с боевой остановкой, например, при ведении боевых действий в Афганистане (1987–1989 гг.) выявлялись особенности формирования и протекания патологических процессов. К этим особенностям следует отнести, прежде всего:

- сниженную сопротивляемость к банальным инфекциям;
- высокую инфекционную заболеваемость на протяжении 1 года вне зависимости от сезона;
- рост ареактивных форм инфекционных заболеваний на фоне алергизации;
- низкую скорость заживления ран и других повреждений;
- развитие хронических воспалительных и рецидивирующих процессов;

- высокую частоту инфекционных осложнений при лечении ран;
- значительное ослабление бактерицидной защиты кожи;
- частое возникновение реактивных артритов при заболеваниях, для которых не характерно повреждение суставов.

Перечисленные проявления подтверждали научные факты из наших наблюдений в Республике Афганистан, где выраженность проявлений синдрома ХАП была наивысшей:

- большинство лиц, участвующих в боевых действиях в Афганистане (более 70%), перенесли одну или несколько из следующих кишечных инфекций: брюшной тиф, паратиф А или В, гепатит А, амёбная дизентерия;
- несмотря на то, что после хирургической обработки только в 1 % случаев из раны высевалась грамположительная кокковая флора, через 1 нед пейзаж раны менялся на грам-отрицательную палочковидную флору, и в 70–80 % раны нагнаивались;
- реактивные артриты регистрировались в 5–6 раз чаще, чем в обычных условиях;
- из-за низкого содержания белка в крови довольно часто встречались осложнения в виде отека легких или мозга при восполнении кровопотери переливанием кристаллоидных растворов;
- инфекционные заболевания и осложнения протекали в тяжелой и среднетяжелой форме.

Заключение

Исследование проявлений синдрома хронического адаптивного перенапряжения, возникающих в боевой обстановке, позволяет заключить, что данная донозологическая форма нарушения формирования резистентности организма к необычным условиям жизнедеятельности в значительной степени отягощает течение раневой болезни, как частного случая травматической болезни. В этой связи при лечении раневой болезни необходима коррекция сдвигов в гомеостазе, которые возникают в организме как проявления синдрома хронического адаптивного перенапряжения еще до ранения.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией статьи.
Поступила 12.02.2019 г.

Для цитирования. Новицкий А.А., Кобиашвили М.Г. Роль синдрома хронического адаптивного перенапряжения в патогенезе раневой болезни // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2019. № 2. С. 53–61. DOI 10.25016/2541-7487-2019-0-2-53-61

Литература

1. Бородай Е.А., Ильина В.А., Вашетко Р.В., Афончиков В.С. Способ прогнозирования развития пневмоний в посттравматическом периоде : патент № 2195656, Рос. Федерация. МПК G01N 33/48, G01N 33/487. ; заявл. 2001120171/14, 18.07.2001 ; опубл. 27.12.2002, Бюл. № 36.
2. Гаврилин С.В., Бояринцев В.В., Лебедев В.Ф. [и др.]. Острая недостаточность органов желудочно-кишечного тракта при тяжелой огнестрельной травме // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2001. Т. 160, № 5. С. 89–93.
3. Евдокимов В.И., Чернов К.А. Медицина катастроф: объект изучения и наукометрический анализ отечественных научных статей (2005–2017 гг.) // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2018. № 3. С. 98–117. DOI 10.25016/2541-7487-2018-0-3-98-117.
4. Кобиашвили М.Г. Патогенез, профилактика и лечение энтеральной недостаточности как основа дифференцированного подхода к нутриционной поддержке у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2003. 34 с.
5. Куршакова И.В. Энцефалопатия как осложнение тяжелых внечерепных повреждений (в аспекте концепции травматической болезни) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2006. 44 с.
6. Новицкий А.А. Синдром хронического эколого-профессионального перенапряжения и проблемы сохранения здоровья личного состава в процессе военно-профессиональной деятельности // Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии [клиники сердечно-сосудистой хирургии] / под общ. ред. Ю.Л. Шевченко. СПб. : ВМедА, 1994. С. 8–18. (Тр. Воен.-мед. акад.; т. 241).
7. Новицкий А.А. Синдром эколого-профессионального перенапряжения в условиях боевой деятельности войск // IX сессия общего собрания АМН СССР совместно с пленумом научных медицинских обществ. М., 1989. С. 9.
8. Новицкий А.А., Алексанин С.С., Крючкова А.С., Аржавкина Л.Г. Профилактика и коррекция синдрома эколого-профессионального (адаптивного) перенапряжения у специалистов, работающих в Арктической зоне. СПб. : ВЦЭРМ им. А.М. Никитина МЧС России, 2015. 48 с.
9. Селезнев С.А. [и др.] Травматическая болезнь и ее осложнения : [монография]. СПб. : Политехника [и др.], 2004. 413 с. (Руководство для врачей).
10. Селезнев С.А. Печень в динамике травматического шока. Л. : Медицина, 1971. 119 с.

The role of the syndrome of chronic adaptive overstrain in the pathogenesis of wound disease

Novitskii A.A.^{1,2}, Kobiashvili M.G.²

¹ Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia
(4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia);

² Military Medical Academy (6 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia)

✉ Al'bert Aleksandrovich Novitskii – Dr. Med. Sci. Prof., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia); Senior Research Associate, Military Medical Academy (6 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia);

Malkhaz Georgievich Kobiashvili – Dr. Med. Sci., Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine of EMERCOM of Russia (4/2 Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia); Senior Research Associate, Military Medical Academy (6, Academica Lebedeva Str., St. Petersburg, 194044, Russia), e-mail: malcom2@yandex.ru

Abstract

Relevance. More than 13.2 million injuries are recorded every year in Russia. For example, in 2005–2015 the level of injuries among the population of Russia was 92 ‰. Severe and combined injuries can be complicated by traumatic disease, which often occurred in the military when conducting combat operations.

Intention. To present the mechanism of chronic adaptive overstrain syndrome in the pathogenesis of wound disease.

Methodology. Wound disease is a special case of a traumatic disease, with an open wound with disrupted integrity of the skin and adjacent internal organs due to traumatic factors. The basis of the material was the author's research on the study of chronic adaptive overstrain syndrome in 2500 servicemen of the Soviet Army in combat operations in the Republic of Afghanistan in 1979–1989.

Results and Discussion. In contrast to a traumatic disease of peacetime, wound disease in a war is accompanied by impaired functional reserves in the form of an adaptive (environmental-occupational) stress syndrome due to "disturbing" combat stress factors. The main manifestations of chronic adaptive overstrain syndrome in military personnel are decreased body resistance to banal infections; high infectious morbidity throughout the year, regardless of the season; the growth of areactive forms of infectious diseases against the background of allergization; chronic inflammatory and recurrent processes; low rates of wound and other injuries healing; high frequency of infectious complications in the treatment of wounds; a significant weakening of the bactericidal properties of the skin; frequent occurrence of reactive arthritis in diseases for which joint damage is not typical.

Conclusion. Extreme military factors result in depletion of the functional and structural reserve of compensatory processes of the body, with a state of pre-disease and complicated wound healing. Thus, initial manifestations of chronic adaptive overstrain syndrome due to combat stress in soldiers should be corrected as soon as possible.

Keywords: wound disease, emergency situation, military actions, wound, gunshot wound, mine blast injury, blood loss, combat stress, chronic adaptive overstrain.

References

1. Borodaj E.A., ilina V.A., Vashetko R.V., Afonchikov V.S. Sposob prognozirovaniya razvitiya pnevmonii v posttravmaticheskom periode [Method of predicting development of pneumonias during posttraumatic period]. Patent № 2195656, RU. MPC G01N 33/48, G01N 33/487. Stated 2001120171/14, 18.07.2001. Published 27.12.2002, Byull. N 36. (In Russ.)
2. Gavrilin S.V., Boyarintsev V.V., Lebedev V.F. [et al.] Ostraya nedostatochnost' organov zheludочно-kishechnogo trakta pri tyazheloi ognestrel'noi travme [Acute insufficiency of the organs of the gastrointestinal tract with severe gunshot injury]. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova* [I.I. Grekov Bulletin of Surgery]. 2001. Vol. 160, N 5. Pp. 89–93. (In Russ.)
3. Evdokimov V.I., Chernov K.A. Meditsina katastrof: ob'ekt izucheniya i naukometricheskiy analiz otechestvennykh nauchnykh statey (2005–2017 gg.) [Disaster medicine: object of study and scientometric analysis of domestic scientific articles (2005–2017)]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh* [Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2018. N 3. Pp. 98–117. (In Russ.)
4. Kobiashvili M.G. Patogenez, profilaktika i lechenie enteral'noi nedostatochnosti kak osnova differentsirovannogo podkhoda k nutritsionnoi podderzhke u postradavshikh s tyazheloi sochetannoi travmoi [Pathogenesis, prevention and treatment of enteral insufficiency as the basis for a differentiated approach to nutritional support in victims with severe combined trauma]: Abstract dissertation Dr. Med. Sci. Sankt-Peterburg. 2006. 34 p. (In Russ.)
5. Kurshakova I.V. Entsefalopatiya kak oslozhnenie tyazhelykh vnecherepnykh povrezhdenii (v aspekte kontseptsii travmaticheskoi bolezni) [Encephalopathy as a complication of severe extracranial injuries (in the aspect of the concept of a traumatic disease)]: Abstract dissertation Dr. Med. Sci. Sankt-Peterburg. 2006. 44 p. (In Russ.)
6. Novitskii A.A. Sindrom khronicheskogo ekologo-professional'nogo perenapryazheniya i problemy sokhraneniya zdorov'ya lichnogo sostava v protsesse voenno-professional'noi deyatel'nosti [Syndrome of chronic ecologic and professional overstrain and problems of preserving the health of personnel in the process of military professional activity]. *Aktual'nye voprosy serdechno-sosudistoi khirurgii (kliniki serdechno-sosudistoi khirurgii)* [Actual issues of cardiovascular surgery (cardiovascular clinic)]. Ed. Yu.L. Shevchenko. Sankt-Peterburg 1994. Pp. 8–18. (Trudy Voenno-meditsinskoi akademii [Military Medical Academy Transactions]; Vol. 241). (In Russ.)
7. Novitskii A.A. Sindrom ekologo-professional'nogo perenapryazheniya v usloviyakh boevoi deyatel'nosti voisk [Syndrome of environmental and professional overstrain in the conditions of combat activity of the troops]. *IX sessiya obshchego sobraniya AMN SSSR sovmestno s plenumom nauchnykh meditsinskikh obshchestv* [IX session of the general meeting of the USSR Academy of Medical Sciences in conjunction with the plenum of scientific medical societies]. Moskva. 1989. Pp. 9. (In Russ.)

8. Novitskii A.A., Aleksanin S.S., Kryuchkova A.S., Arzhavkina L.G. Profilaktika i korrektsiya sindroma ekologo-professional'nogo (adaptivnogo) perenapryazheniya u spetsialistov, rabotayushchikh v Arkticheskoi zone [Prevention and correction of the ecologo-professional (adaptive) overstrain syndrome among specialists working in the Arctic zone]. Sankt-Peterburg. 2015. 48 p. (In Russ.)

8. Seleznev S.A. [et al.] Travmaticheskaya bolezni' i ee oslozhneniya [Traumatic disease and its complication] : [monografiya]. Sankt-Peterburg. 2004. 413 p. (In Russ.)

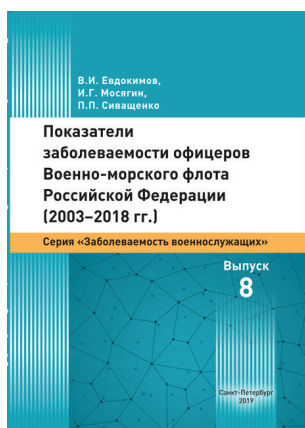
10. Seleznev S.A. Pechen' v dinamike travmaticheskogo shoka [Liver in the dynamics of traumatic shock]. Leningrad. 1971. 119 p. (In Russ.)

Received 12.02.2019

For citing: Novitskii A.A., Kobiashvili M.G. Rol' sindroma khronicheskogo adaptivnogo perenapryazheniya v patogeneze ranevoi bolezni. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2019. N 1. Pp. 53–61. (In Russ.)

Novitskii A.A., Kobiashvili M.G. The role of the syndrome of chronic adaptive overstrain in the pathogenesis of wound disease. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2019. N 1. Pp. 53–61. DOI 10.25016/2541-7487-2019-0-2-53-61

Вышли в свет монографии

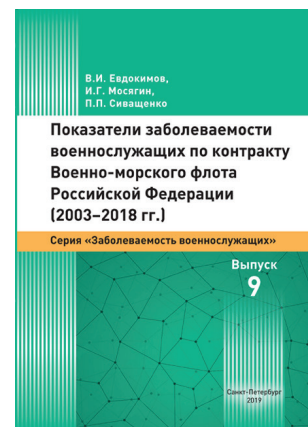


Евдокимов В.И., Мосягин И.Г., Сивашенко П.П. Показатели заболеваемости офицеров Военно-морского флота Российской Федерации (2003–2018 гг.) : монография / Медицинская служба Главного командования Военно-морского флота Российской Федерации, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2019. 90 с. (Серия «Заболеваемость военнослужащих» ; вып. 8).

ISBN 978-5-907050-53-2. Тираж 100 экз. Рис. 45, табл. 32. Библиогр. 16 назв.

Евдокимов В.И., Мосягин И.Г., Сивашенко П.П. Показатели заболеваемости военнослужащих по контракту Военно-морского флота Российской Федерации (2003–2018 гг.) : монография / Медицинская служба Главного командования Военно-морского флота Российской Федерации, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : Политехника-принт, 2019. 90 с. (Серия «Заболеваемость военнослужащих» ; вып. 9).

ISBN 978-5-907050-69-3. Тираж 100 экз. Рис. 43, табл. 31. Библиогр. 13 назв.



Проведен анализ медицинских отчетов о состоянии здоровья личного состава по форме 3/Мед воинских частей, в которых проходили службу не менее 60 % от общего числа офицеров (военнослужащих по контракту) Военно-морского флота (ВМФ) России в 2003–2018 гг.

Представлены уровень и структура основных медико-статистических показателей (общей и первичной заболеваемости, нуждаемости в диспансерном наблюдении, госпитализации, дней нетрудоспособности, увольняемости по состоянию здоровья и смертности) по классам Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Провели сравнение показателей заболеваемости офицеров (военнослужащих по контракту) Вооруженных сил России и ВМФ России. Исследована военно-эпидемиологическая значимость нозологий (групп в классах) в развитии заболеваемости офицеров (военнослужащих по контракту) ВМФ России.

Профилактика, своевременное лечение и реабилитация ведущих нозологий будут способствовать повышению состояния здоровья офицеров (военнослужащих по контракту), а учет уровня и структуры заболеваемости – оптимизировать силы и средства медицинской службы ВМФ России.

АНАЛИЗ МЕДИКО-СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОФИЦЕРОВ ВОЕННО-МОРСКОГО ФЛОТА И СУХОПУТНЫХ ВОЙСК РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2003–2018 ГГ.

¹ Медицинская служба Главного командования Военно-морского флота России
(Россия, Санкт-Петербург, Адмиралтейский проезд, д. 1);

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

³ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2)

Актуальность. Не вызывает сомнений, что профессиональная деятельность офицеров Военно-морского флота (ВМФ) России и Сухопутных войск России отличается. Автономные условия выполнения боевых задач формируют особую организацию медицинского обеспечения офицеров ВМФ России и предъявляют повышенные требования к состоянию здоровья военнослужащих флота.

Цель – проанализировать показатели заболеваемости офицеров ВМФ России и Сухопутных войск России в 2003–2018 гг.

Методология. Провели выборочный статистический анализ медицинских отчетов о состоянии здоровья личного состава и деятельности медицинской службы по форме 3/МЕД воинских частей, в которых проходили службу около 60 % от общего числа офицеров Вооруженных сил России в 2003–2018 гг. Проанализировали общепринятые медико-статистические показатели заболеваемости по классам болезней Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра.

Результаты и их анализ. Среднегодовые уровни общей заболеваемости офицеров ВМФ России были $(918,9 \pm 35,3)\%$, Сухопутных войск России – $(1014,0 \pm 79,2)\%$, первичной заболеваемости – $(351,0 \pm 9,2)$ и $(473,5 \pm 38,0)\%$ соответственно ($p < 0,01$), нуждаемости в диспансерном наблюдении – $(151,0 \pm 9,1)$ и $(114,2 \pm 9,2)\%$ соответственно ($p < 0,05$), госпитализации – $(236,5 \pm 11,1)$ и $(194,6 \pm 17,8)\%$ соответственно, дней нетрудоспособности – (4997 ± 183) и $(4180 \pm 354)\%$ соответственно, увольняемости – $(15,90 \pm 1,36)$ и $(12,27 \pm 2,72)\%$ соответственно, смертности – $(102,53 \pm 5,95)$ и $(138,35 \pm 9,49)$ на 100 тыс. офицеров соответствующей когорты ($p < 0,01$). Согласованность трендов практически всех видов заболеваемости и смертности – низкая, что может указывать на влияние в их формировании разных факторов, например военно-профессиональных. Согласованность трендов увольняемости – средняя и статистически достоверная ($r = 0,56$; $p < 0,05$), что свидетельствует о влиянии односторонних факторов, возможно организационных. Первые ранги сформированной оценки военно-эпидемиологической значимости нозологий (групп в классах) у офицеров с разным вкладом составили острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей (J00–J06 по МКБ-10), ишемическая болезнь сердца (I20–I25), болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (I10–I15), болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (K20–K31). У офицеров ВМФ России в ведущие 10 нозологий оценки вошли показатели злокачественных новообразований (C00–C80), ожирения и других видов избыточного питания (E65–E68), у офицеров Сухопутных войск – поражений отдельных нервов, нервных корешков и сплетений (G50–G58), других острых респираторных инфекций нижних дыхательных путей (J20–J22), инфекции кожи и подкожной клетчатки (L00–L08).

Заключение. Предупреждение, своевременное лечение и реабилитация ведущих нозологий будут способствовать повышению состояния здоровья офицеров, а учет уровня и структуры показателей заболеваемости – оптимизировать силы и средства медицинской службы Вооруженных сил России.

Ключевые слова: экстремальная деятельность, военнослужащий, офицер, заболеваемость, трудопотери, госпитализация, увольняемость, смертность, Военно-морской флот, Сухопутные войска, Вооруженные силы России.

✉ Евдокимов Владимир Иванович – д-р мед. наук проф., Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), e-mail: 9334616@mail.ru;

Мосягин Игорь Геннадьевич – д-р мед. наук проф., нач. мед. службы Главного командования Военно-морского флота России (Россия, 190098, Санкт-Петербург, Адмиралтейский проезд, д. 1), e-mail: mosyagin-igor@mail.ru;

Сивашенко Павел Павлович – канд. мед. наук доц., Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6);

Мухина Наталия Александровна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр., Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 190044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: nata26@inbox.ru