

Лекция № 9 – 10

Термическая травма. Синдром длительного сдавления. Шок.



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины



Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

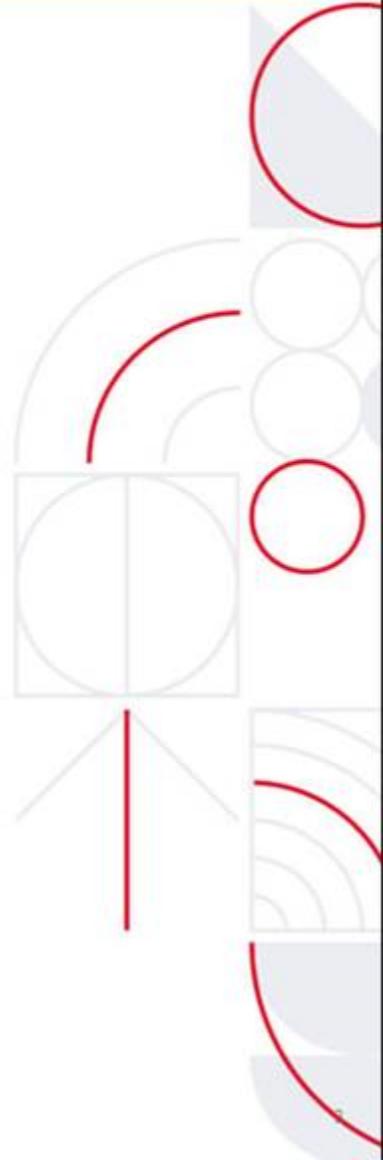
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План практического занятия

1. Понятие о термической травме.
2. Диагностика глубины и площади ожогов
3. Ожоговая болезнь
4. Ожоговый шок
5. Контрактуры суставов, их виды в зависимости от причин,
6. Диагностика глубины отморожений
7. Синдром длительного сдавления
8. Хирургическая инфекция в травматологии



Актуальность термической травмы



Пожар в Сбербанке 16 января 2006 года в г. Владивостоке. Погибли 9 женщин в возрасте от 24 до 35 лет. У 5 погибших остались несовершеннолетние дети. 17 сотрудников банка попали в больницы с ожогами и травмами.

- 6 место среди всех травм мирного времени; 2,1 – 2,5 случая на 1000 населения; (Андреева Т.М., 2010, Росстат, 2015).
- больше 80 тысяч больных в РФ госпитализируют ежегодно; летальность - 8,6 % взрослого населения, 0,6 % детей; (Алексеев А.А.. Тюрников Ю.И., 2017).
- У 80 % больных в госпитализируемых в стационары присутствуют ожоги III степени; (Сахаров С.П., 2013, Богданов С.Б., 2016)

Ожог - повреждение тканей, возникшее от местного теплового, химического, электрического или радиационного воздействия.

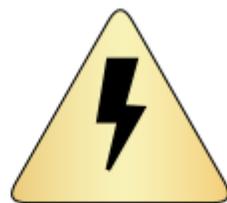
- 1. Термический ожог** – повреждающий агент жидкий, твёрдый или газообразный источник тепла (пламя, кипяток, раскалённый металл, пар).
- 2. Лучевой ожог** — воздействия радиации (тепловое излучение, радиочастотная энергия, ультрафиолетовый свет и ионизирующее излучение).
- 3. Химический ожог** - повреждающий агент кислота, щелочь.
- 4. Электроожог** — это повреждение тканей в местах входа, выхода и на пути движения тока.



Термические



Химические



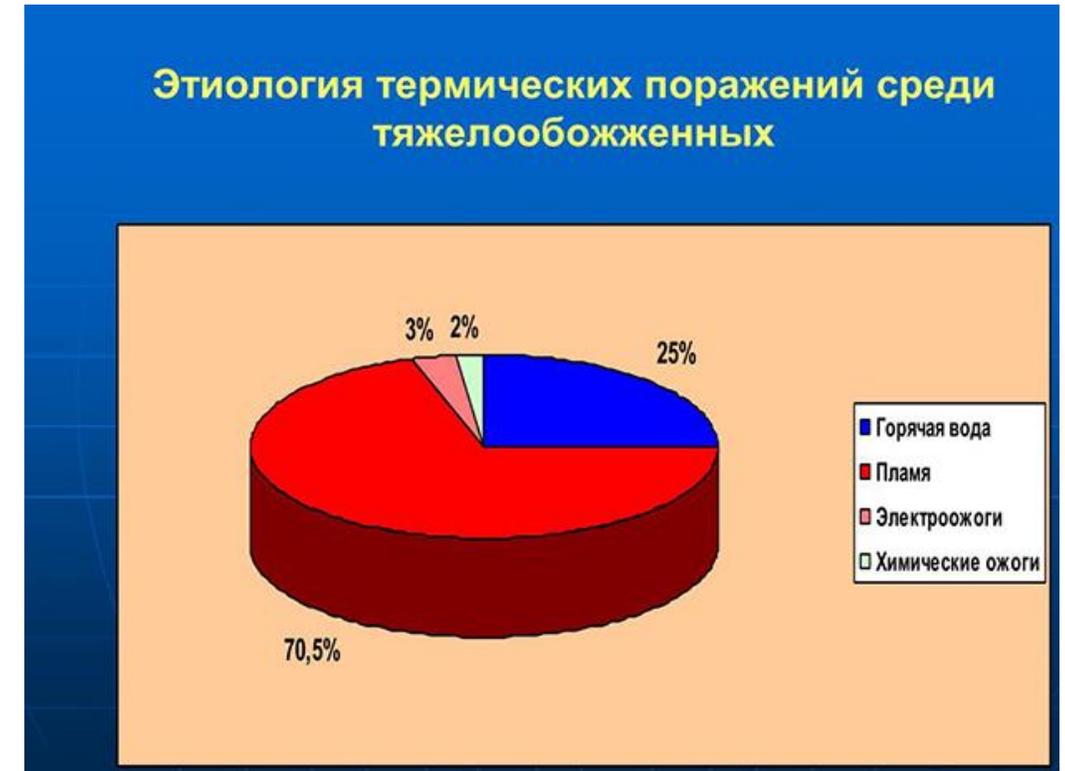
Электрические



Солнечные

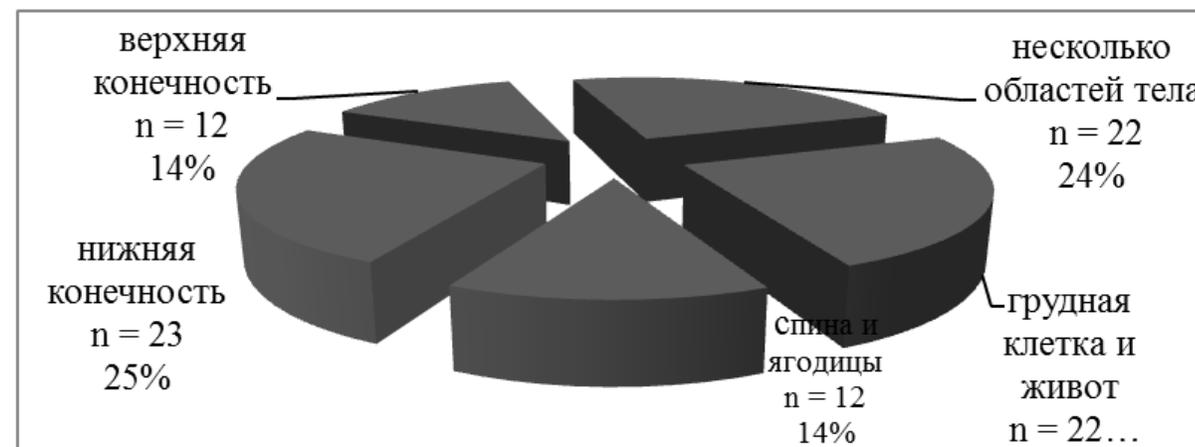
Этиология ожогов

- Тяжесть повреждения зависит от высоты температуры, длительности воздействия, обширности поражения и локализации ожога.
- Особенно тяжелые ожоги вызывают пламя и пар, находящийся под давлением. В последнем случае возможны ожоги полости рта, носа, трахеи и других органов, соприкасающихся с атмосферой.



Локализация ожогов

- Чаще всего наблюдаются ожоги рук, ног
реже - туловища и головы.
- Чем обширнее ожог и чем глубже поражение,
тем большую опасность представляет он для
жизни больного. Ожог 2/3 поверхности тела
часто заканчивается смертью.
- 30 % пострадавших от ожогов - дети



Клинико-морфологическая классификация термических ожогов (принята на XXVII Всесоюзном съезде хирургов в 1961)

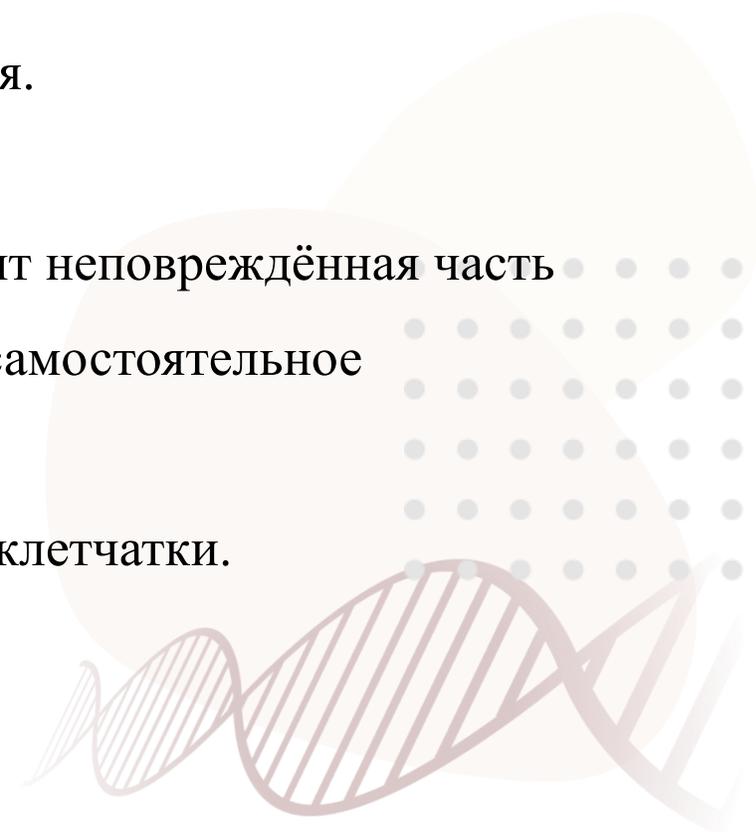
I степень. Поражается верхний слой ороговевшего эпителия.

II степень. Повреждается ороговевший эпителий до росткового слоя.

III степень.

- Третья А степень. Частично поражается дерма, дном раны служит неповреждённая часть дермы с оставшимися эпителиальными элементами. Возможно самостоятельное восстановление поверхности кожи.
- Третья Б степень. Тотальная гибель кожи до подкожно-жировой клетчатки.

IV степень. Гибель подлежащих тканей, обугливание.



Международная классификация МКБ-10 включает три степени разделения ожогов по глубине:

- I степень — поверхностный ожог (соответствует в российской классификации I степени);
- II степень — поверхностный с поражением эпидермального слоя и верхнего слоя дермы (соответствует II и IIIA степени);
- III степень — глубокий ожог — тотальный некроз дермы (соответствует IIIB и IV степени).



Ожог 1 степени

Ожог I степени (эритема) проявляется покраснением кожи, отеком и болью. Это самая легкая степень ожога, характеризующаяся развитием воспаления кожи. Воспалительные явления довольно быстро проходят (через 3—6 дней). В области ожога остается пигментация, в последующие дни наблюдается шелушение кожи.



Ожог 2 степени

Ожог II степени (образование пузырей) характеризуется развитием более резко выраженной воспалительной реакции. Сильнейшая боль сопровождается интенсивным покраснением кожи и отслоением эпидермиса с образованием пузырей, наполненных прозрачной или слегка мутноватой жидкостью. При ожоге II степени повреждения глубоких слоев кожи нет, поэтому если не происходит инфицирования ожоговой поверхности, то через неделю восстанавливаются все слои кожи без образования рубца. Полное выздоровление наступает через 10-15 дней. При инфицировании пузырей восстановительные процессы резко нарушаются и заживление происходит вторичным натяжением и в более длительные сроки.



Ожог 3 степени

Ожог III степени вызывает некроз (омертвление) всех слоев кожи. Белки клеток кожи и кровь свертываются и образуют плотный струп, под которым находятся поврежденные и омертвевшие ткани. После ожога III степени заживление идет вторичным натяжением. На месте повреждения развивается грануляционная ткань, которая замещается соединительной тканью с образованием грубого рубца.



Ожог 4 степени

Ожог IV степени (обугливание) возникает при воздействии на ткани очень высоких температур (пламя, расплавленный металл). Это самая тяжелая форма ожога, при которой повреждаются кожа, мышцы, сухожилия, кости и др.

Заживление ожогов III и IV степени происходит медленно, и нередко закрыть ожоговые поверхности можно лишь при помощи пересадки кожи.



Электротравма

- Электротравмой называется поражение, возникающее под воздействием электрического тока и складывающееся из непосредственных последствий прохождения электрического тока через ткани организма и ожога пламенем вольтовой дуги.
- Тяжесть и характер электротравмы определяется следующими факторами: видом, силой, напряжением тока; путем его прохождения через организм; длительностью его действия; сопротивлением тканей.
- Постоянный ток менее опасен чем переменный. Действие переменного тока зависит от его частоты. Низкочастотные токи (50–60 Гц) более опасны чем высокочастотные. Однако более решающими факторами являются сила и напряжение тока.



Электротравма

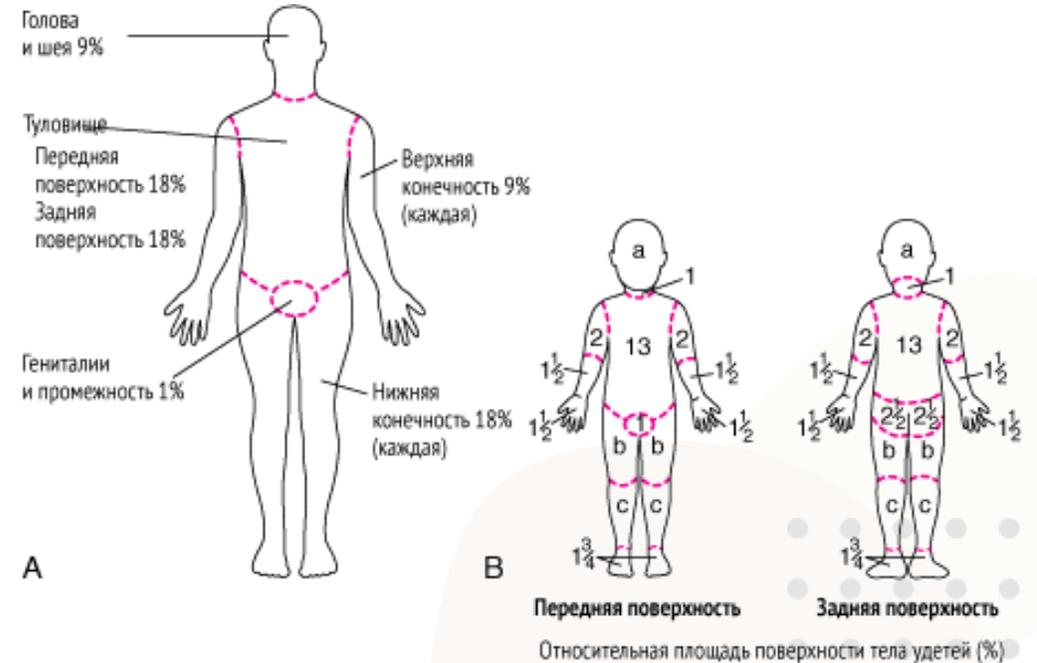
- Поражение возникает как при непосредственном контакте, так и на расстоянии, за счет ионизации воздуха путем образования электрической (вольтовой) дуги, которая при сверхвысоких напряжениях может достигать 35 см.
- Электротравма может произойти от так называемого «шагового напряжения», образующегося на участке земли вокруг источника тока. Считается опасным входить в зону упавшего высоковольтного провода на расстоянии 10 м.
- Тяжесть поражения электрическим током зависит от силы тока (0,1 А считается опасным; 0,5 А - смертельным); длительности действия; путей прохождения через тело («петли тока», наиболее опасными считаются петли тока, проходящие через область сердца, шею, голову).
- Причина мгновенной смерти - фибрилляция желудочков. Тепловое действие тока проявляется глубокими ожогами и поражением сосудисто-нервных пучков конечностей.

Площадь ожога

«Правило девяток Уоллеса, правило сотни» -

- кожная поверхность руки составляет 9%,
- кожная поверхность ноги – 18%,
- кожная поверхность грудной клетки и живота спереди и сзади – по 18 %,
- кожная поверхность головы – 9%.
- кожная поверхность промежности – 1 %

«Правило ладони» - кожная поверхность ладони составляет 1% поверхности тела (приблизительно 160 - 190 см²)



Часть тела	Возраст				
	0 лет	1 лет	5 лет	10 лет	15 лет
a = 1/2 головы	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2
b = 1/2 бедра	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2
c = 1/2 голени	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4

Ожоговая болезнь

Ожоговая болезнь — сложный симптомокомплекс, связанный со значительной утратой кожных покровов, характеризующийся наличием общих реакций организма и нарушением функции внутренних органов с возможностью развития необратимых патологических процессов.

Выделяют следующие стадии ожоговой болезни:

I — шоковую, или стадию острой плазмопотери;

II — ожоговую токсемию;

III — ожоговую септикотоксемию;

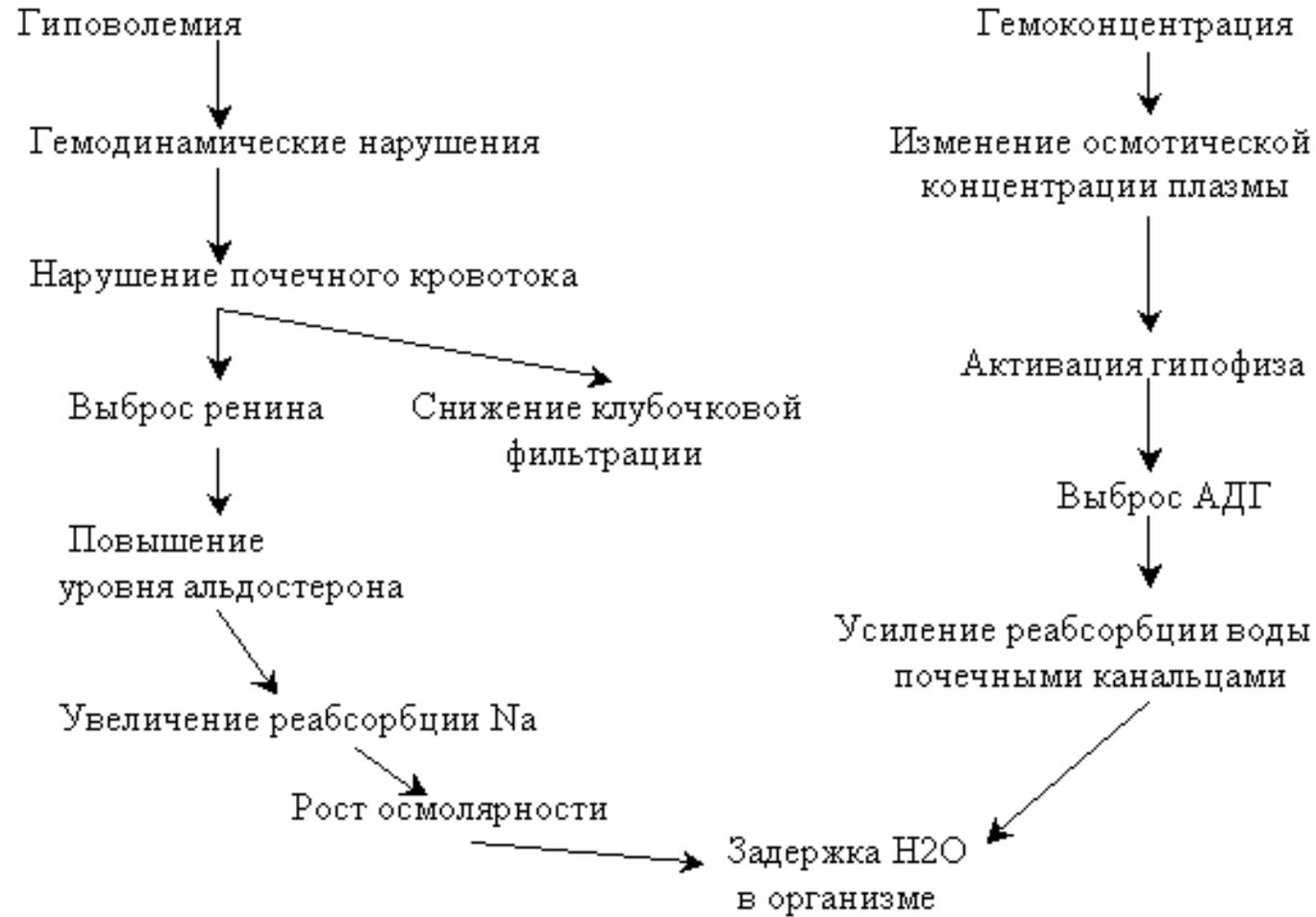
IV — реконвалесценция

Тяжесть ожоговой болезни и летальность зависят преимущественно от площади и глубины поражения, возраста, сроков поступления в отделение реанимации и от наличия тяжелого термоингаляционного поражения.

Ожоговый шок

- Ожоговый шок — патологический процесс, который развивается при обширных глубоких термических поражениях кожи, проявляющийся расстройствами гемодинамики и микроциркуляции, функций почек, желудочно-кишечного тракта и нарушением психоэмоциональной сферы.
- Шоковый период ожоговой болезни длится в среднем 2–3 дня.
- Термические повреждения первично вызывают некроз и гибель клеток в зонах наиболее глубокого поражения. При неадекватном лечении и жизнеспособные ткани в ожоговой ране подвергаются некрозу, увеличивая площадь глубокого поражения.
- В поврежденных тканях повышается сосудистая проницаемость, приводящая к отеку. На развитие отека влияют также гипопротеинемия и повышение осмотического давления в поврежденных тканях. В результате прямого термического воздействия на эритроциты развивается гемолиз. Биологически активные вещества понижают осмотическую стойкость эритроцитов и вызывают их гибель и анемию.

Ожоговый шок



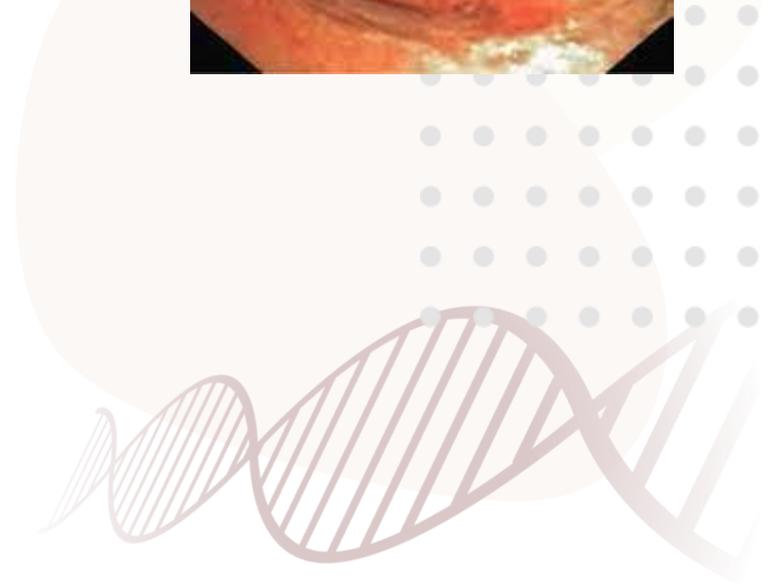
Ингаляционная травма

Под ингаляционной травмой (ИТ) – повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и (или) легочной ткани, возникающее в результате воздействия термических и (или) токсико-химических факторов.

Косвенными признаками ингаляционной травмы могут служить:

- локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки;
- следы копоти в носоглотке и ротоглотке;
- изменение голоса (дисфония, афония);
- кашель с мокротой, содержащей копоть;
- признаки дыхательной недостаточности;
- нарушение сознания.

Кафедра Внутренних болезней | прпедевтика клинических дисциплин



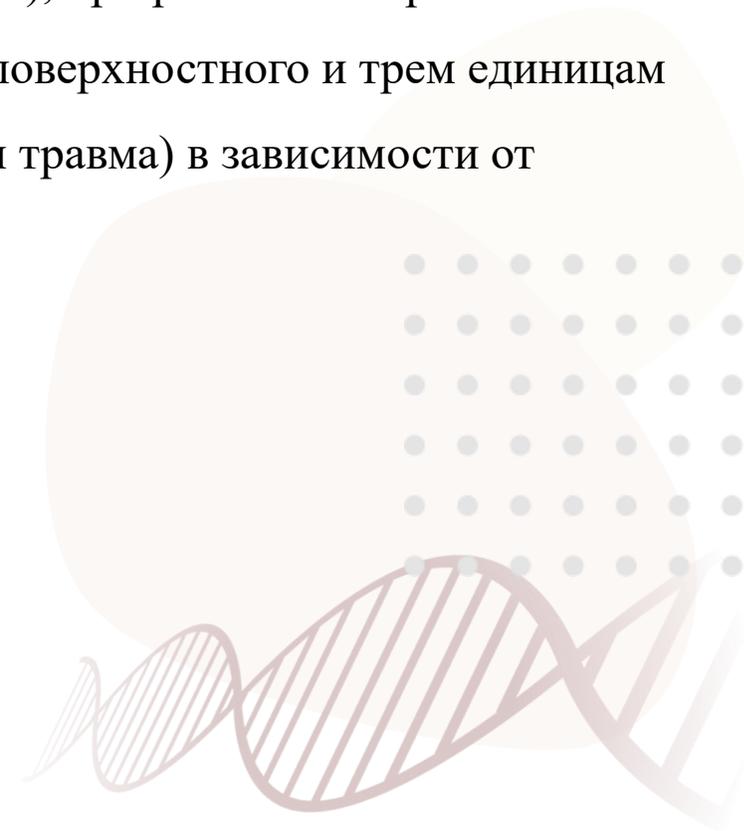
Индекс Франка

У детей после первого года жизни ожоговый шок развивается в случае поражения 10% поверхности тела и более, а у детей первых месяцев жизни — при поражении более 5–7%.

Для оценки степени тяжести ожогового шока используют индекс Франка (ИФ), при расчете которого 1% обожженной поверхности тела принимают равным одной единице в случае поверхностного и трем единицам — в случае глубокого ожога. Поражение дыхательных путей (ингаляционная травма) в зависимости от степени тяжести приравнивают к 10–30 единицам (в среднем 15 единиц).

Степень тяжести ожогового шока

- I — легкий шок 30–70
- II — тяжелый шок 71–130
- III — крайне тяжелый шок >130



Показания к доставке в стационар

1. Независимо от площади ожога: химические, электроожоги, глубокие ожоги III–IV степени, ожоги лица, крупных суставов, кистей и стоп, промежности.
2. В зависимости от площади и глубины поражения:
 - III степень — более 10% поверхности тела;
 - III–III степень — более 3% у детей первых 3 лет жизни и более 5% у детей старше 3 лет и пожилых пациентов.
3. Симптомы ожога дыхательных путей: ожог получен в закрытом помещении, ожоги лица, шеи, черная мокрота с копотью, осиплость голоса, лающий кашель, удушье, сажа в ротовой полости и носовых ходах
4. Симптомы ожогового шока: жажда, бледность кожных покровов, озноб, снижение температуры тела, тахикардия, олигурия, тошнота, рвота, *НВ - АД может быть в пределах нормы или повышенным!*

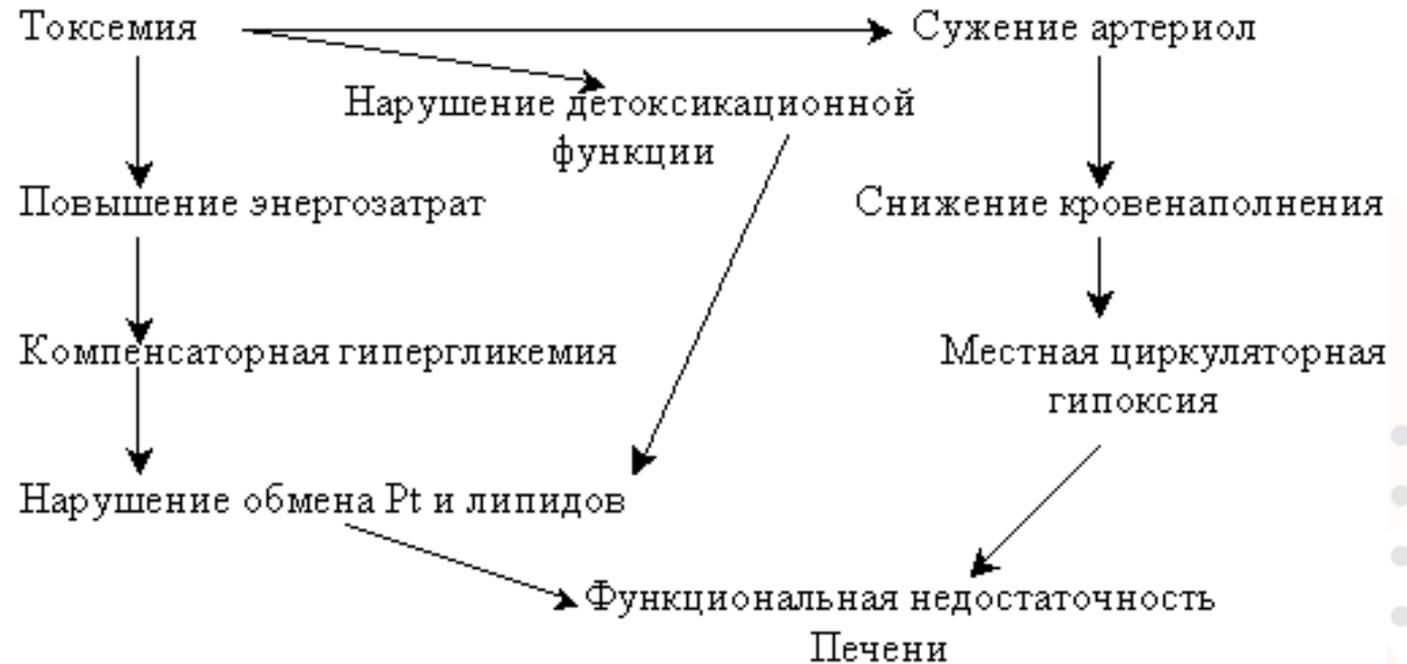
Задание 1

1. Рассчитать индекс Франка при условии что у больного нет других повреждений.
2. Рассчитать индекс Франка при условии что у больного дополнительно есть поверхностный ожог всей спины
3. Рассчитать индекс Франка при условии что у больного дополнительно есть повреждение дыхательных путей



Ожоговая токсемия

- В основе патогенеза ожоговой токсемии лежит резорбция продуктов распада тканей из ожоговой раны в кровь и лимфу.
- Особенно выражен этот процесс в первые несколько суток после получения ожога, когда еще не сформировались грануляции, являющиеся «раневым барьером» на пути всасывания токсинов.

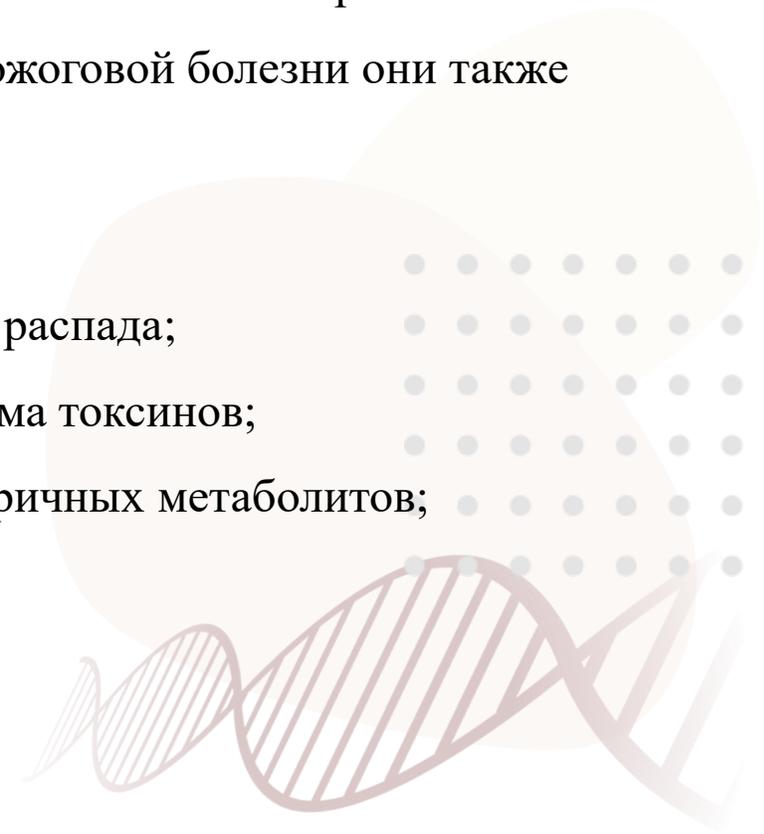


Ожоговая токсемия

- Основную фракцию попадающих в кровь токсинов составляют так называемые пептиды средней молекулярной массы или средние молекулы (СМ), являющиеся продуктами денатурации тканевых белков и фибриногена. Интоксикация (**интоксикационный синдром**) СМ имеет место при многих заболеваниях (гнойно-септические процессы, острый панкреатит); при ожоговой болезни они также иногда именуется "ожоговыми токсинами".

Механизмы развития интоксикационного синдрома:

1. массивное образование и последующая резорбция продуктов тканевого распада;
2. нарушение процессов биотрансформации и/или элиминации из организма токсинов;
3. нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в организме вторичных метаболитов;
4. действие токсических агентов инфекционной природы.



Ожоговая токсемия

- Патогенное действие этих продуктов протеолиза и фибринолиза разнообразно: они оказывают прямое кардиотоксическое, нефротоксическое, гепатотоксическое действие, блокируют действие инсулина и противосвертывающей системы крови, резко ухудшают реологические свойства крови и функцию переноса газов.
- Не меньшее значение имеют антигенные свойства этих продуктов, что приводит к образованию антител, как защитных, так и агрессивных по отношению к собственным тканям. Значительное токсическое воздействие оказывают продукты гемолиза эритроцитов.
- Продолжительность периода ожоговой токсемии в среднем от 2 - 4 до 10 - 15 суток. Конец этого периода совпадает с началом выраженного нагноения в ожоговых ранах. При глубоких и обширных поражениях токсемия переходит в третью стадию течения ожоговой болезни - септикотоксемию, при более легких - заканчивается выздоровлением.

Ожоговый интоксикационный синдром

- Кожные покровы бледные, возможно развитие цианоза и акроцианоза.
- Лихорадка с температурой тела 38-39С без ознобов или с незначительными ознобами, без существенных различий утренней и вечерней температур, с умеренной тахикардией и тахипноэ. Применение антибиотиков и жаропонижающих препаратов не оказывает существенного влияния на температурную реакцию.
- Расстройства функций ЦНС: от эмоциональных нарушений в виде бессонницы, заторможенности, эйфории до психотических состояний с развитием делирия, дезориентировкой в пространстве, времени и собственной личности. Возможно расширение зрачка, усиление сухожильных рефлексов, появление патологических сухожильных рефлексов на стороне ожога. У детей часто бывают судороги (эпилептиформные припадки).

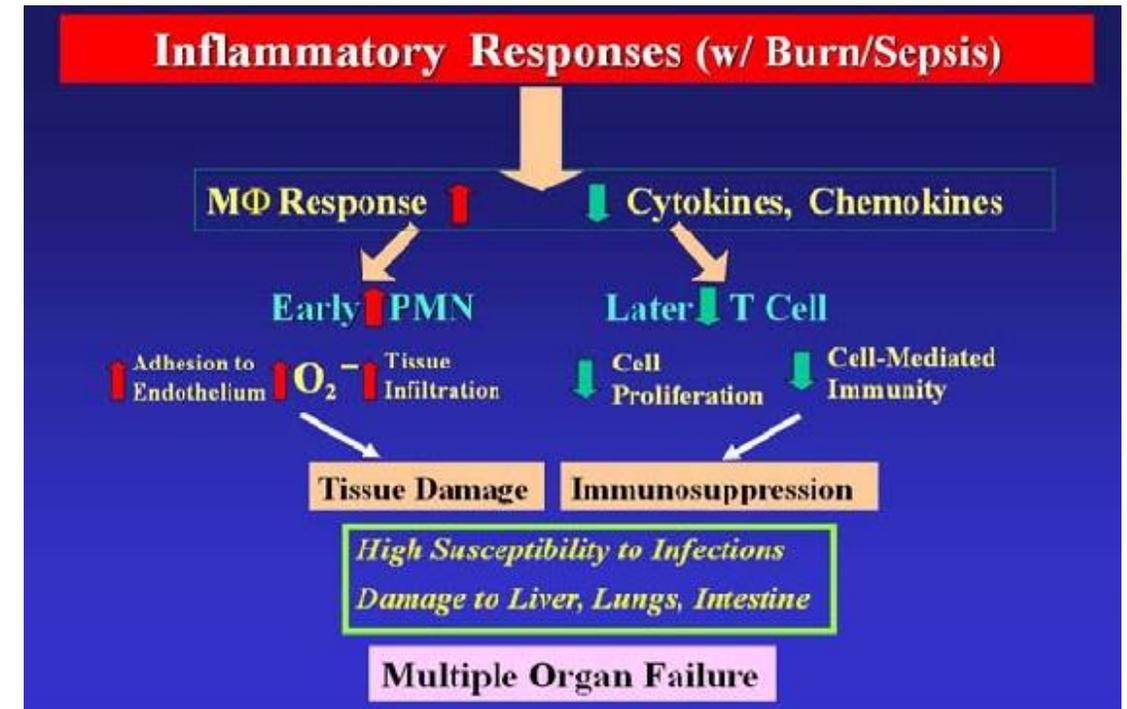


Ожоговый интоксикационный синдром

- Изменения в легких не носят специфического характера. Раннее развитие пневмонии может привести к развитию острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.
- Частота пульса обычно соответствует температуре тела, АД нормальное или незначительно снижено, Тоны сердца глухие, иногда определяются расширение границ сердечной тупости влево, появление систолического шума, экстрасистолия, что свидетельствует о развитии токсического миокардита. Выраженная интоксикация вызывает тошноту, иногда парез кишечника. Больные испытывают жажду, язык у них суховат, обложен белым налетом.
- Изменения со стороны мочевыделительной системы зависят от тяжести травмы и степени выраженности почечной недостаточности в период ожогового шока. Как правило, нормализация функции почек по выведению пострадавшего из состояния шока сохраняется и в последующем, в противном случае острая почечная недостаточность прогрессирует, что говорит о неблагоприятном прогнозе.

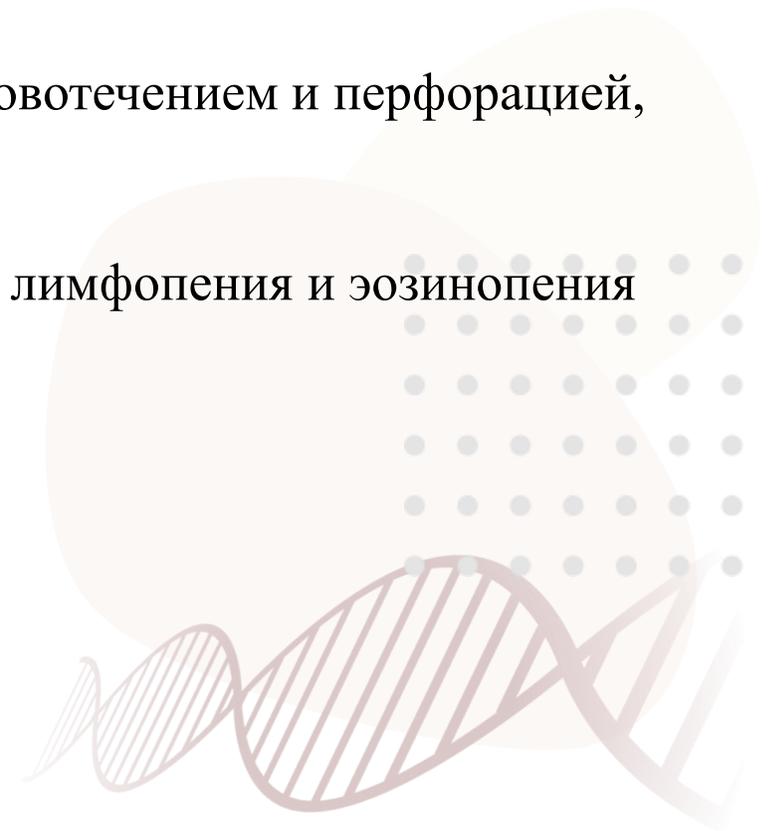
Ожоговая септико-токсемия

Клиника ожоговой септико-токсемии зависит от выраженности и локализации гнойно-септических процессов и развивающихся осложнений. Ведущим синдромом этой стадии заболевания является *гнойно-резорбтивная лихорадка, исчезающая при очищении ран от некроза и гноя, снижающаяся при назначении жаропонижающих средств*. Эта стадия ожоговой болезни характеризуется обилием инфекционных осложнений, наиболее частыми из которых являются пневмонии.



Ожоговая септико-токсемия

1. Нарушение пищеварения, обусловленное сохраняющимся парезом желудочно-кишечного тракта (динамическая непроходимость),
2. Стрессовые язвы желудка (язвы Курлинга), осложняющиеся кровотечением и перфорацией,
3. Анемия, обусловленная угнетением кроветворения,
4. Нейтрофилез, часто со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения и эозинопения (неблагоприятные прогностические симптомы),
5. Тромбоцитопения как следствие хронического ДВС синдрома,
6. Острая почечная и печеночная недостаточность

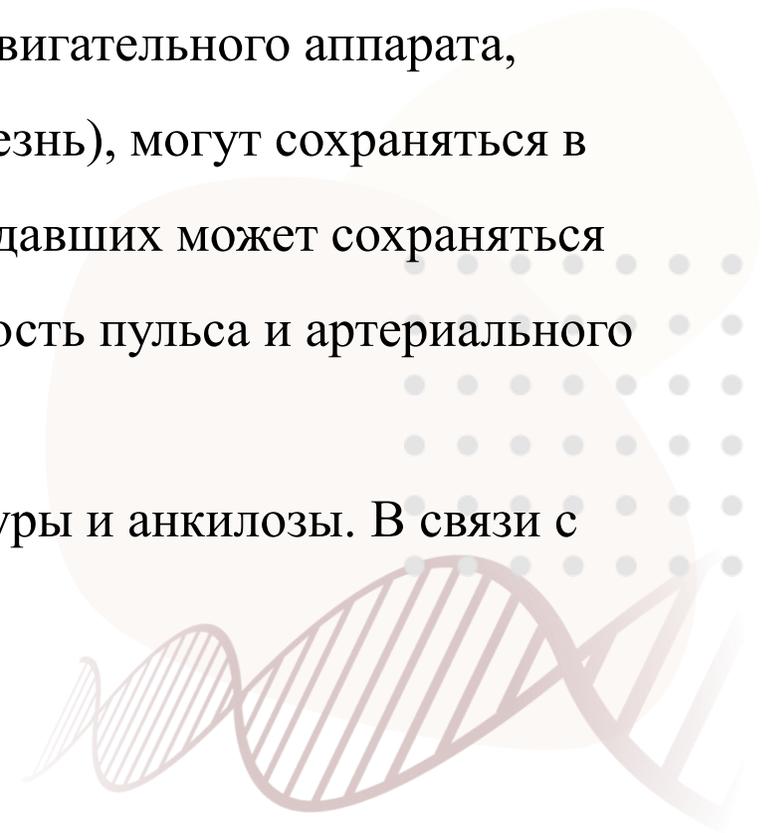


Ожоговая септикотоксемия

- Важным симптомом третьей стадии ожоговой болезни является трудно восполнимая потеря белка, обусловленная гнойно-септическим процессом.
- Сохраняющаяся или прогрессирующая интоксикация в сочетании с дистрофическими поражениями в жизненно важных органах приводит к истощению репаративных возможностей организма.
- Прогрессирует истощение, больные становятся вялыми, адинамичными, развиваются множественные инфекционные осложнения, вызванные оппортунистическими штаммами микробов, грибами.
- Ожоговые раны перестают заживать, грануляции становятся вялыми, тусклыми, с серым налетом и обильным гнойным отделяемым, кожные трансплантаты перестают приживаться.

Реконвалесценция

- Период ожоговой болезни после эпителизации ожоговой поверхности
- Постепенно нормализуется функция всех органов и систем, но восстановление может происходить не в полном объеме и нарушения в работе опорно-двигательного аппарата, сердца, печени, почек (нефрит, амилоидоз, почечнокаменная болезнь), могут сохраняться в течение нескольких лет после ожога. Длительное время у пострадавших может сохраняться плохой сон, раздражительность, быстрая утомляемость, лабильность пульса и артериального давления.
- При глубоких ожогах в области суставов формируются контрактуры и анкилозы. В связи с ростом, у детей они образуются в 100 % случаев.



- **Контрактура** — ограничение амплитуды пассивных движений в суставе, вызывающее атрофию мышц, которая проявляется в уменьшении их размеров, силы и выносливости.
- **Анкилоз** — неподвижность в суставе как исход патологических изменений в нем. При этом наступает дегенерация хрящевого покрова суставных поверхностей с разрастанием соединительной фиброзной или костной ткани.



Виды контрактур

- **По этиологии**

1. Болевая
2. Компенсаторная
3. Неврогенная (паралитическая, спастическая)
4. Иммобилизационная
5. Органическая (при поражении анатомических структур)

- **По анатомическому принципу:**

1. Артрогенная - при патологии суставов;
2. Миогенная - при укорочении мышц в результате травмы, воспалительных процессов;
3. Сухожильная (тендогенная) - контрактура при укорочении сухожилия
4. Дерматогенная - при обширных рубцовых изменениях кожи



Виды контрактур

- Врожденная и приобретённая
- По функциональному признаку
 1. сгибательная,
 2. разгибательная,
 3. ротационная,
 4. Приводящая
 5. Отводящая

Ишемическая контрактура Фолькмана – это сгибательная контрактура кисти и пальцев, возникшая на фоне сдавления мышцы при травме. Проявляется когтеобразной деформацией с ограничением активного и пассивного разгибания.

Кафедра Внутренних болезней | пропедевтика клинических дисциплин



Классификация рубцовых контрактур по Б.В. Парину (1946)

Первая степень - наличием ограниченных рубцовых тяжей, в незначительной степени затрудняющих функции сустава.

Вторая степень - значительное распространением рубцов в окружности сустава. Имеется значительное ограничение движений (амплитуда движений ограничена почти вдвое).

Третья степень - массивные рубцы, объем движений уменьшен более, чем наполовину.

Четвертая степень - полное отсутствием движений в пораженном суставе.



Отморожения

- Отморожение – это повреждение в результате замерзания тканей. Кристаллики льда образуются в клетках или межклеточном пространстве и по существу замораживают ткани, вызывая гибель клеток.
- Риску подвергаются примыкающие неотмороженные участки тела, поскольку из-за локального сужения сосудов и тромбоза возможно развитие эндотелиальных и ишемических нарушений.
- При реперфузии в процессе отогревания происходит выброс воспалительных цитокинов (например, тромбоксанов, простагландинов), что усугубляет повреждение тканей



Отморожения

Классификация холодовой травмы:

1. Острые поражения холодом:

- замерзание (общее поражение);
- отморожение (локальное поражение).

2. Хронические поражения холодом: ознобление («хроническое отморожение»); холодовой нейроваскулит (траншейная стопа, импрессионная стопа и ряд других синонимов).

Глубина тканевого дефекта зависит от длительности и глубины замораживания.

Процесс гибели тканей занимает до 5-7 дней, по истечении которых судят о глубине отморожения.

Отморожения

В клиническом течении отморожений четко выделяются два периода:

- до отогревания - дореактивный (или скрытый)
- после отогревания - реактивный.

Дореактивный период.

Клиника достаточно бедна симптоматикой. Наиболее ранними симптомами развивающегося отморожения являются онемение, парестезии типа «ползанья мурашек», затем появляются боль и чувство скованности в пораженной конечности. При осмотре отмечаются бледность кожных покровов, иногда цианоз; конечность на ощупь холодная; тактильная и болевая чувствительность снижены, отека, как правило, нет; иногда отсутствует пульсация артерий на стопах.

Отморожения

Реактивный период.

Развитие патологического процесса проходит три стадии:

- 1) стадию омертвения и пузырей;
- 2) стадию отторжения некротических тканей и развития грануляций; отчетливая демаркационная линия образуется, в среднем, на 12-й день, сопровождается развитием гнойно-резорбтивной лихорадки и интоксикацией.
- 3) стадию рубцевания и эпителизации.



Симптомы отморожения

Начальные симптомы могут обманчиво не вызывать серьезных опасений.

Кожа может приобретать бледный оттенок и покрываться волдырями, развивается онемение отмороженного участка; отогревание причиняет сильную боль.

Пораженная область холодная, твердая, бледная и онемевшая.

После отогревания становится пятнисто-красной, отечной и болезненной. В течение 4–6 часов образуются пузыри, но полная степень поражения может не проявляться в течение нескольких дней.

- Волдыри, заполненные прозрачной серозным экссудатом, указывают на поверхностное поражение тканей, заживающее без потери остаточных тканей.
- Заполненные кровью проксимально расположенные волдыри подразумевают глубокое поражение и вероятность присутствия дефекта тканей.

Степени отморожения

Обморожение I степени (лёгкое) - поражённый участок

кожи бледный, после согревания покрасневший.

Первые признаки такого обморожения – чувство жжения, покалывания с последующим онемением поражённого участка. Затем появляются кожный зуд и боли, которые могут быть и незначительными, и резко выраженными.

Омертвения кожи не возникает. К концу недели после обморожения иногда наблюдается незначительное шелушение кожи. Полное выздоровление наступает к 5 — 7 дню после обморожения.



Степени отморожения

Обморожение II степени возникает при более продолжительном воздействии холода. В начальном периоде имеется побледнение, похолодание, утрата чувствительности. Характерный признак – образование в первые дни после травмы пузырей, наполненных прозрачным содержимым. После согревания боли интенсивнее и продолжительнее, чем при обморожении I степени, беспокоят кожный зуд, жжение. Полное восстановление целостности кожного покрова происходит в течение 1 – 2 недель, грануляции и рубцы не образуются.



Степени отморожения

Обморожение III степени. Образующиеся в начальном периоде пузыри наполнены кровянистым содержимым, дно их сине-багровое, нечувствительное.

Происходит гибель всех элементов кожи с развитием в исходе обморожения грануляций и рубцов. Сошедшие ногти вновь не отрастают или вырастают деформированными.

Отторжение отмерших тканей заканчивается на 2 — 3-й неделе, после чего наступает рубцевание, которое продолжается до 1 месяца.



Степени отморожения

Обморожение IV степени возникает при длительном воздействии холода. Омертвевают все слои мягких тканей, нередко поражаются кости и суставы.

Повреждённый участок конечности резко синюшный, иногда с мраморной расцветкой. Отёк развивается сразу после согревания и быстро увеличивается. Температура кожи значительно ниже, чем на окружающих участках обморожения тканей. Пузыри развиваются в менее обмороженных участках, где имеется обморожение III – II степени. Отсутствие пузырей при развившемся значительно отёке, утрата чувствительности свидетельствуют об обморожении IV степени.



Степени общего переохлаждения

Легкой степени: кожные покровы бледные или умеренно синюшные, появляются «гусиная кожа», озноб, затруднения речи. Пульс сокращается до 60-66 в минуту.

Средней степени: характерны резкая сонливость, угнетение сознания, бессмысленный взгляд.

Кожные покровы бледные, синюшные, иногда с мраморной окраской, холодные на ощупь. Пульс — до 50-60 в минуту, слабого наполнения. Дыхание редкое — до 8-12 в минуту, поверхностное.

Тяжелой степени: Сознание отсутствует, наблюдаются судороги, рвота. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Пульс сокращен до 36 в минуту, слабого наполнения. Дыхание редкое, поверхностное — до 3-4 в минуту. Наблюдаются тяжёлые и распространённые обморожения вплоть до оледенения.

Степени общего переохлаждения

Легкой степени: кожные покровы бледные или умеренно синюшные, появляются «гусиная кожа», озноб, затруднения речи. Пульс сокращается до 60-66 в минуту.

Средней степени: характерны резкая сонливость, угнетение сознания, бессмысленный взгляд.

Кожные покровы бледные, синюшные, иногда с мраморной окраской, холодные на ощупь. Пульс — до 50-60 в минуту, слабого наполнения. Дыхание редкое — до 8-12 в минуту, поверхностное.

Тяжелой степени: Сознание отсутствует, наблюдаются судороги, рвота. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Пульс сокращен до 36 в минуту, слабого наполнения. Дыхание редкое, поверхностное — до 3-4 в минуту. Наблюдаются тяжёлые и распространённые обморожения вплоть до оледенения.

Хронические поражения холодом

Длительное воздействие холода в условиях повышенной влажности может привести к развитию траншейной стопы. Обычно поражаются периферические нервы и сосудистая сеть; в тяжелых случаях могут повреждаться мышцы и кожный покров. Вначале стопа бледная, отечная, онемевшая, холодная и влажная. У пациентов, которые много ходят, может развиваться мацерация тканей стопы. Отогревание вызывает покраснение кожи, боль и часто повышенную чувствительность к легкому прикосновению, которая может сохраняться в течение 6–10 недель. Кожа может изъязвляться с образованием черного струпа. Обычно развивается вегетативная дисфункция, которая проявляется повышением или снижением потоотделения, вазомоторными изменениями и местной гиперчувствительностью к изменениям температуры. Также возникают мышечная атрофия, дизестезия или анестезия.



Синдром длительного сдавления

Краш-синдром, травматический эндотоксикоз, синдром компрессии тканей - развитие прижизненного некроза тканей, вызывающего эндотоксикоз вследствие длительной компрессии сегмента тела.

Впервые это явление было описано доктором Корвизаром, личным медиком Наполеона в 1810 году. Он заметил, что когда под кирасиром – это всадник, закованный в металлические доспехи, убивали лошадь, а самостоятельно он выбраться из-под нее не мог, после сражения и освобождения придавленных нижних конечностей он достаточно быстро умирал, хотя не имел никаких ранений.

При каких заболеваниях отмечается лицо Корвизара?

Осмотр

• Лицо Корвизара



Лицо одутловато, кожа желтовато-бледная, значительный цианоз губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые



Синдром длительного сдавления патогенез

1. Возникновение ишемии всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем.
2. Механическое разрушение ткани с образованием большого количества токсических продуктов метаболизма клеток, прежде всего миоглобина.
3. Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя усугубляет тяжесть ишемии конечностей.
4. Развивающийся метаболический ацидоз в сочетании с поступающим в русло циркуляции миоглобином приводит к блокаде канальцев почек, нарушая их реабсорбционную способность.
5. Внутрисосудистое свертывание крови блокирует фильтрацию.

Миоглобинемия и миоглобинурия – основные факторы, определяющие тяжесть токсикоза у пострадавших.



Синдром длительного сдавления

По степени тяжести:

I ст. – легкая (сдавление до 4 часов),

II ст. – средняя (сдавление до 6 часов),

III ст. - тяжелая (сдавление до 8 часов),

IV ст. - крайне тяжелая (сдавление обеих конечностей в течение 8 часов и более).





Синдром длительного сдавления

По степени тяжести:

I степень – незначительный индуративный отек мягких тканей.

II степень – умеренно выраженный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-36 часов могут образовываться пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым, при удалении которых обнажается влажная нежно-розовая поверхность.

III степень – выраженный отек и напряжение мягких тканей. Кожные покровы цианотичны или “мраморного” вида. Кожная температура заметно снижена. Через 12-24 часа появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Отек быстро нарастает и приводит к некротическому процессу.

IV степень – ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. Отдельные эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнажается цианотично-черная сухая поверхность. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока.



Синдром длительного сдавления

Период шока – до 48 часов после освобождения от сдавления. Этот период можно охарактеризовать как период локальных изменений и эндогенной интоксикации. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия; в моче – протеинурия и цилиндрурия.

Период острой почечной недостаточности - на 2 – 3 сутки, после короткого светлого промежутка состояние больного ухудшается и развивается период острой почечной недостаточности. Длится от 3-4 до 8-12 дней. Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже обнаруживаются пузыри, кровоизлияния. Гемоконцентрация сменяется гемодилуцией, нарастает анемия, *резко снижается диурез вплоть до анурии*. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

Период восстановительный, 3 – 4 неделя. Нормализуется функция почек, содержание белка и электролитов крови. На первый план выходят инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса.



Синдром длительного сдавления

Период шока – до 48 часов после освобождения от сдавления. Этот период можно охарактеризовать как период локальных изменений и эндогенной интоксикации. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия; в моче – протеинурия и цилиндрурия.

Период острой почечной недостаточности - на 2 – 3 сутки, после короткого светлого промежутка состояние больного ухудшается и развивается период острой почечной недостаточности. Длится от 3-4 до 8-12 дней. Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже обнаруживаются пузыри, кровоизлияния. Гемоконцентрация сменяется гемодилуцией, нарастает анемия, *резко снижается диурез вплоть до анурии*. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

Период восстановительный, 3 – 4 неделя. Нормализуется функция почек, содержание белка и электролитов крови. На первый план выходят инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса.



Синдром длительного сдавления

Период шока – до 48 часов после освобождения от сдавления. Этот период можно охарактеризовать как период локальных изменений и эндогенной интоксикации. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия; в моче – протеинурия и цилиндрурия.

Период острой почечной недостаточности - на 2 – 3 сутки, после короткого светлого промежутка состояние больного ухудшается и развивается период острой почечной недостаточности. Длится от 3-4 до 8-12 дней. Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже обнаруживаются пузыри, кровоизлияния. Гемоконцентрация сменяется гемодилуцией, нарастает анемия, *резко снижается диурез вплоть до анурии*. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

Период восстановительный, 3 – 4 неделя. Нормализуется функция почек, содержание белка и электролитов крови. На первый план выходят инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса.

Виды ран

По степени обсемененности все раны делятся на 3 вида:

1. Асептические – это, как правило, только операционные раны при "чистых" оперативных пособиях. Они заживают первичным натяжением.
2. Контаминированные – это раны, обсемененные микрофлорой, но без признаков нагноения. К ним относятся все случайные раны за очень редкими исключениями и часть операционных ран.
3. Инфицированные – раны с признаками гнойно-воспалительного процесса. Они подразделяются на первичные – образовавшиеся после операций по поводу острых гнойных процессов и вторичные – раны, нагнаившиеся в процессе заживления.

Виды ран

По характеру повреждения механические раны подразделяют на:

1. Резаные – наносятся острым предметом,
2. Колотые – наносятся узким острым предметом,
3. Ушибленные – наносятся тупым предметом,
4. Размозженные – образуются при ударе тупым предметом с большой силой.
5. Рубленые – наносятся тяжелым острым предметом и сочетают свойства резаных и ушибленных ран.
6. Укушенные – возникают в результате укуса животного или человека.
7. Огнестрельные – наносятся пулей или осколком, и имеют существенные отличия от других ран.

Резанные раны

Резанные раны – наносятся острым предметом, могут быть глубокими, но окружающие ткани повреждаются незначительно, края ровные.

Характеризуются умеренным болевым синдромом, зиянием и выраженным кровотечением. Могут заживать первичным натяжением даже без наложения швов – при стоянии краев друг от друга менее чем на 1 см.



Колотые раны

Колотые – наносятся узким острым предметом, имеют малую площадь и большую глубину, зияние отсутствует, окружающие ткани не повреждаются, но возможно повреждение глубоколежащих структур (нервов, сосудов, органов), внутренние кровотечения. Наружное кровотечение и боль при этом обычно незначительны. Колотые раны опасны ввиду высокого риска развития анаэробной инфекции.



Ушибленные и размозжённые раны

Ушибленные – наносятся тупым предметом. Характерна широкая зона повреждения окружающих тканей с развитием некрозов, выраженный болевой синдром. Наружное кровотечение небольшое, крупные сосуды и нервы повреждаются редко. Ушибленные раны заживают, как правило, вторичным натяжением.

Размозженные – образуются при ударе тупым предметом с большой силой. Характерны все признаки ушибленных ран, но зона некроза еще больше, происходит раздавливание глубже лежащих тканей, переломы костей.



Рваные и укушенные раны

Рваные – образуются при скользящем ударе тупым предметом. Характерны неровные края, отслойка и некроз кожи – иногда на большой площади.

Рубленые – наносятся тяжелым острым предметом и сочетают свойства резаных и ушибленных ран. Характерны глубокие и обширные повреждения окружающих тканей, переломы костей, размозжение краев, выраженный болевой синдром и зияние, умеренное кровотечение.

Укушенные – возникают в результате укуса животного или человека. Могут иметь значительную глубину при небольшой площади поражения и всегда высококонтаминированы вирулентной микрофлорой, часто сопровождаются развитием гнойной или гнилостной инфекции, возможно попадание в рану токсинов животных, вируса бешенства.



Огнестрельные раны классификация

По виду ранящего снаряда:

1. пулевые,
2. осколочные;
3. ранения дробью

По характеру ранения

1. сквозные,
2. слепые,
3. касательные;

По локализации: верхние, нижние конечности, туловище, череп

По отношению к полостям:

1. проникающие
2. непроникающие;

Огнестрельные раны классификация

Однако в силу неравномерного сокращения мышечных волокон раневой канал в мышцах не имеет прямолинейного направления. При встрече ранящего снаряда с более плотными преградами (например, костью) происходит максимальная передача кинетической энергии тканям по типу взрыва. В результате этого образуются множественные вторичные ранящие снаряды, которые усугубляют тяжесть ранения.

При повреждении костей наблюдаются крупнооскольчатые переломы с продольными растрескиваниями кости, раздробленные, при которых линии переломов могут достигать суставов с образованием первичных дефектов костной ткани.



Огнестрельные раны

Для огнестрельных ран характерно наличие трех зон повреждения:

- зоны разрушения (раневого канала),
- зоны прямого травматического некроза (боковая ударная волна)
- зоны молекулярного сотрясения.

Раневой канал может иметь не прямой ход, возможно повреждение нескольких полостей организма. Кроме того, всегда имеется контаминация раны из-за образования пульсирующей полости, в момент расширения которой возникает отрицательное давление и в раневой канал засасываются инородные тела и микроорганизмы. При скорости ранящего агента менее 600 м/с, раны чаще имеют прямой раневой канал и умеренный объем повреждений без зоны молекулярного сотрясения. При высокоскоростных агентах, имеется извилистый раневой канал, небольшое входное и широкое выходное отверстие и выраженные повреждения различных органов и тканей.



Огнестрельные раны

1. Стенки раневого канала, представленные некротизированными мышцами, формируют зону первичного травматического некроза. Границы данной зоны сильно размыты и визуально определяются с большим трудом. Признаки нежизнеспособности мышечной ткани состоят в изменении обычной окраски волокон, отсутствии кровотока и сократимости, а также в снижении эластичности ткани, выявляемом во время хирургической обработки.
2. Зона молекулярного сотрясения отражает специфику огнестрельных ранений. В зависимости от баллистических параметров ранящего снаряда и области ранения эта зона может простираться на несколько десятков сантиметров от стенок раневого канала. Ткани, находящиеся в этой зоне, страдают от воздействия циклических пластических деформаций, порожденных пулей, а также от вторичных нарушений микроциркуляции и нервной трофики.

Огнестрельные раны

Особенность огнестрельной раны, при отсутствии повреждения крупного сосуда кровотечения из раны может и не быть. Температура пороховых газов в стволе в момент выстрела составляет 2400 - 2900°С. «Обжигającego» эффекта пули будет достаточно, чтобы сосуды в ране при попадании в тело "оплавились" и не дали кровотечения.

Кровотечение может возникнуть на 2 -3 сутки на фоне воспалительного процесса и отхождения участков некроза.



Огнестрельные раны

В загрязненных микроорганизмами ранах происходит селекция патогенной микрофлоры и ее накопление до критического уровня (10^6 микробных тел на 1 г ткани). Микробные токсины, воздействуя на страдающие от гипоксии клетки, вызывают их цитолиз и высвобождение большого количества биологически активных веществ, которые усугубляют нарушение местного кровотока и гипоксию тканей. Таким образом, замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию некротических процессов в огнестрельных костно-мышечных ранах.



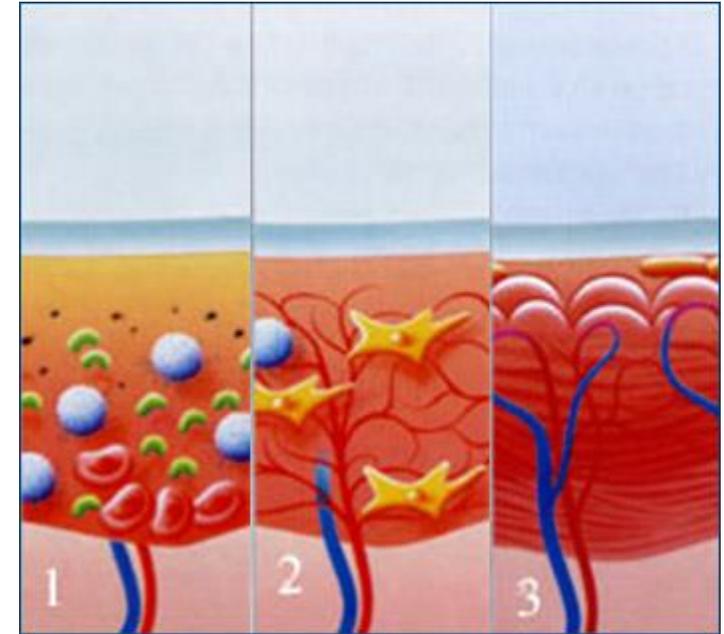
Раневой процесс

- Нанесение раны сопровождается местными и общими реакциями организма.
- Общие реакции заключаются в усилении основного обмена и катаболизма под влиянием симпатической нервной системы и гормонов. Всасывание в кровоток микробных токсинов, продуктов распада тканей стимулируют лейкоциты к выбросу цитокинов и вызывают появление симптомов интоксикации. При отсутствии осложнений эти явления купируются через 4-5 суток.
- Местные реакции направлены на заживление раны и имеют определенную генетически обусловленную закономерность. Заживление ран различных органов и тканей имеет свои особенности, зависящие от их морфологического строения, и различается по длительности, но всегда происходит с образованием соединительно-тканного рубца. Без рубца заживают только поверхностные раны без повреждения росткового слоя кожи.

Фазы раневого процесса (3 фазное течение)

1 я Фаза воспаления

- Фаза включает сосудистые реакции, экссудацию с выходом плазменных белков, миграцию и выход форменных элементов крови в зону повреждения, выпадение фибрина с отграничением зоны повреждения, отек и инфильтрацию окружающих тканей. В последующем фибрин подвергается фибринолизу и происходит очищение раны от некротизированных тканей и микроорганизмов с участием лейкоцитов и их ферментов. Начинается сразу после ранения и в отсутствие осложнений продолжается в среднем 4-5 суток.



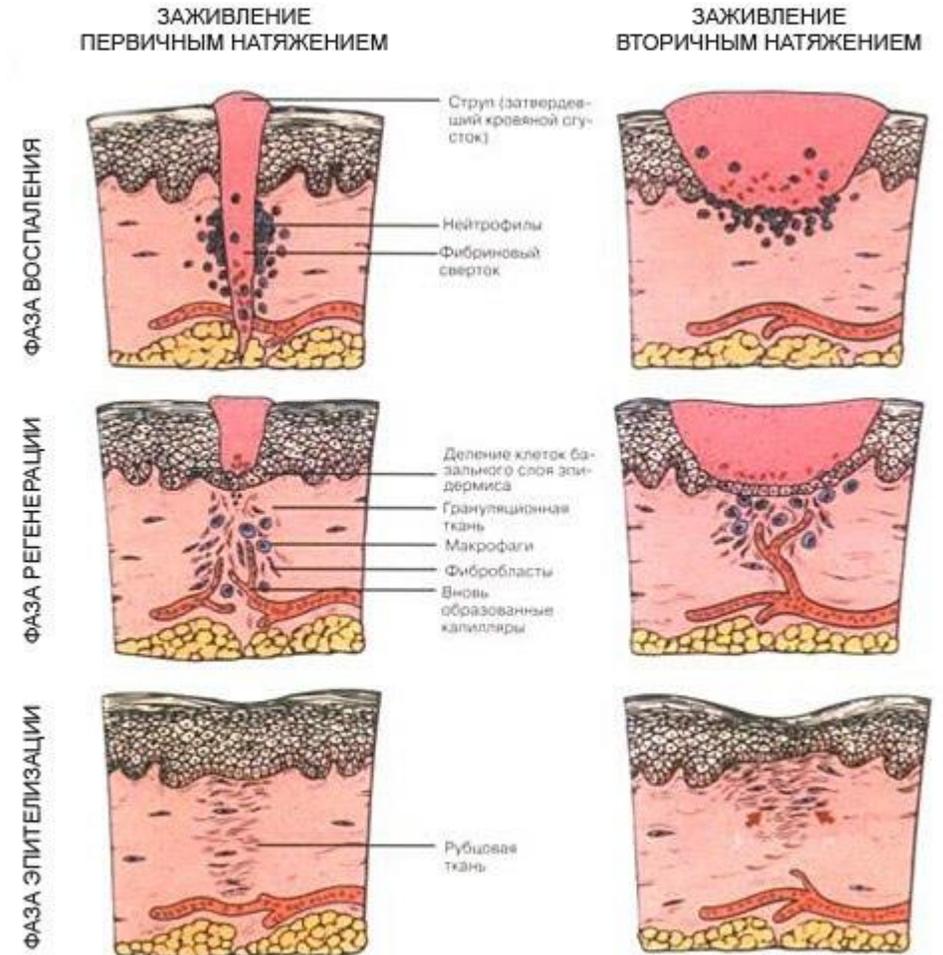
Фазы раневого процесса (3 фазное течение)

- Общие реакции заключаются в усилении основного обмена и катаболизма под влиянием симпатической нервной системы и гормонов. Всасывание в кровоток микробных токсинов, продуктов распада тканей стимулируют лейкоциты к выбросу цитокинов и вызывают появление симптомов интоксикации. При отсутствии осложнений эти явления купируются через 4-5 суток.
- Местные реакции направлены на заживление раны и имеют определенную генетически обусловленную закономерность. Заживление ран различных органов и тканей имеет свои особенности, зависящие от их морфологического строения, и различается по длительности, но всегда происходит с образованием соединительно-тканного рубца. Без рубца заживают только поверхностные раны без повреждения росткового слоя кожи.

Фазы раневого процесса (3 фазное течение)

2 я Фаза регенерации и пролиферации

Фаза характеризуется миграцией фибробластов, образованием ими коллагена и основного вещества, новообразованием сосудов и развитием грануляционной ткани в месте тканевого дефекта. Постепенно происходит уменьшение экссудации и отека, грануляционная ткань заполняет весь дефект. Эта фаза начинается с 1-х суток после ранения и продолжается в среднем 2-4 недели. Ее продолжительность зависит от величины раневого дефекта и морфологии поврежденных тканей.



Фазы раневого процесса (3 фазное течение)

3 я Фаза реорганизации рубца и эпителизации

Фаза не может быть четко отделена по времени от 2-й фазы. Эпителизация начинается от краев раны одновременно с образованием грануляционной ткани. Сразу после образования рубца начинается его перестройка: происходит образование эластических волокон и новой фиброзной сети, а содержание воды в рубцовой ткани снижается. В зависимости от морфологии тканей процесс продолжается от нескольких месяцев до года. На течение раневого процесса влияют различные общие и местные факторы. Ухудшают течение раневого процесса наличие полирезистентной ассоциативной микрофлоры, высокая степень микробной контаминации, наличие инородных тел, нарушение оттока раневого отделяемого. Замедляют течение раневого процесса ухудшение регионарного артериального и венозного кровообращения, анемия, снижение питания и иммунитета, наличие таких сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет и коллагенозы, прием глюкокортикоидов и цитостатиков

Фазы протекания раневого процесса



Типы заживления ран

- 1. Заживление первичным натяжением** происходит без нагноения и образования видимой межуточной ткани с последующим развитием линейного рубца. Протекает в ранах с ровными жизнеспособными краями, отстающими друг от друга не более чем на 1 см, при отсутствии раневой инфекции. Типичным примером такого заживления служат операционные раны.
- 2. Заживление вторичным натяжением** происходит через нагноение с образованием видимой соединительной ткани и последующим развитием грубого рубца. Имеет место при развитии раневой инфекции и наличии обширных дефектов тканей, не допускающих первичного сопоставления стенок раны.
- 3. Заживление под струпом** происходит без образования рубца в поверхностных ранах при сохраненном ростковом слое кожи. Быстрая регенерация эпидермиса происходит под струпом, состоящим из фибрина и форменных элементов крови.



Остеомиелит

Остеомиелит – воспалительное деструктивное заболевание кости, вызываемое бактериями, микобактериями или грибами. К его симптомам относятся боли и болезненность в области пораженной кости, сопровождающиеся общей реакцией (при остром остеомиелите) или без нее (при хроническом остеомиелите).

1. Контактный - распространения из прилежащей инфицированной ткани или инфицированного протезированного сустава;
2. Гематогенный остеомиелит;
3. Посттравматический – осложнение открытых инфицированных переломов или после оперативного вмешательства на костях.



Острый гематогенный остеомиелит

- острым гематогенным остеомиелитом в 70-80% болеют дети и подростки; больные составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений;
- чаще поражаются длинные трубчатые кости;
- первичный очаг локализуется в метафизе, а болезнь развивается в диафизе, это связано с тем, что метафиз у детей самая нежная легко расплавляемая гноем часть кости, имеет выраженное губчатое строение, хрящевую основу, обильное кровоснабжение надкостницы, надкостница рыхло связана с костью.
- возбудителем острого остеомиелита в 80-85% случаев являются патогенные стафилококки, реже стрептококки и пневмококки.



Острый гематогенный остеомиелит

Пути попадания инфекции:

1. через слизистые носоглотки и полости рта,
2. лимфоидное глоточное кольцо,
3. поврежденную кожу,
4. инфицированную ранку пупочного кольца (у грудных детей),
5. опрелости, потертости кожи (у новорожденных),
6. из очагов латентной инфекции (пиодермия, фурункулы, панариции, тонзиллит), локализующихся в ретикулоэндотелиальной системе, в частности в костном мозгу, после перенесенных ранее воспалительных процессов в костной ткани (у подростков)

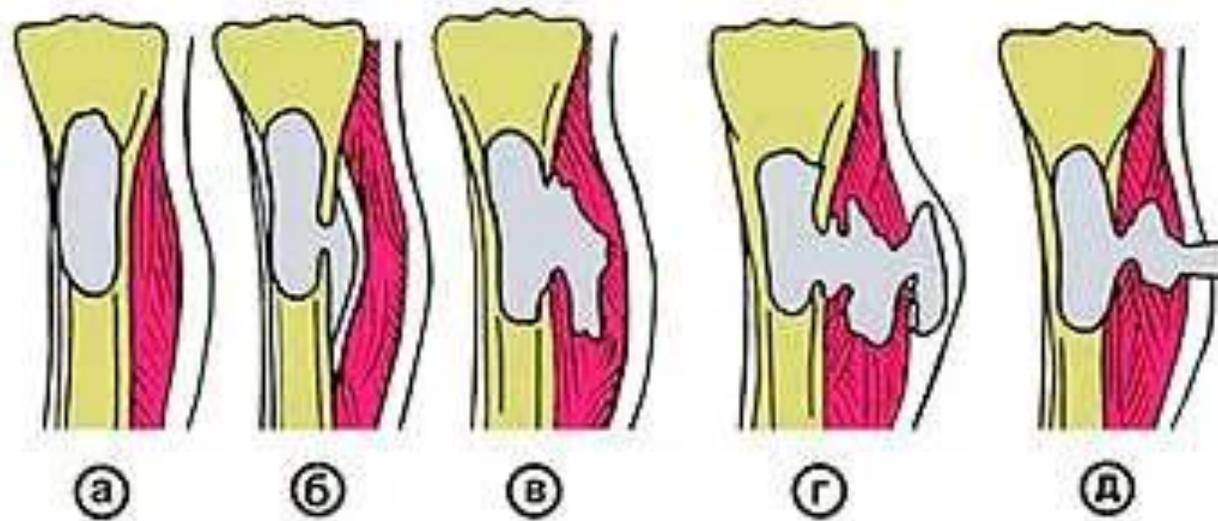


Острый гематогенный остеомиелит

- В зоне развития инфекции развивается серозное воспаление, проявляющееся гиперемией и отеком, вслед за кратковременной стадией серозного воспаления развивается ограниченный абсцесс, флегмона костного мозга, затем некроз.
- Процесс распространяется по костномозговому каналу от метафиза к диафизу, затем через гаверсовы каналы гной выходит под надкостницу.
- Отслоение надкостницы, а также тромбоз сосудов в гаверсовых каналах резко нарушает питание кости, что наряду с гиперэргическим воспалением и токсическим воздействием приводит к некрозу обширных участков кости и надкостницы.
- Омертвевшие участки кости при отслойке и разрушении надкостницы постепенно отторгаются, отграничиваются от здоровой кости, образуя секвестр.
- Распад секвестра на мелкие отломки под влиянием протеолитических ферментов и отторжению через свищевые ходы.



Острый гематогенный остеомиелит

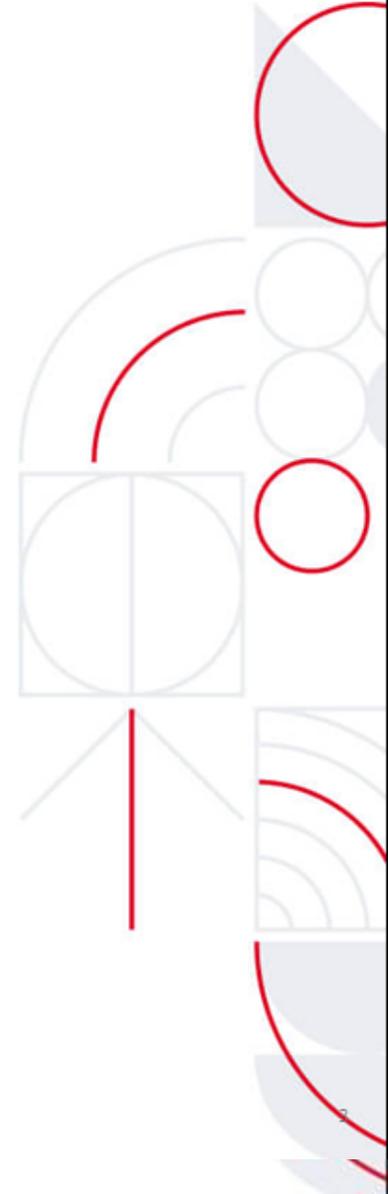


а - абсцесс костного мозга;
б - поднадкостничный абсцесс;
в - межмышечная флегмона;
г - самостоятельный прорыв гноя;
д - образования свища.



Острый гематогенный остеомиелит симптомы

- потрясающий озноб;
- высокая лихорадка (до 40°C);
- нарушение сознания (бред, возбуждение);
- тошнота, рвота;
- сухость кожи, бледность;
- высокий лейкоцитоз (20×10^9 л и более); высокое СОЭ (50-60 мм/час); анемия (снижение гемоглобина, повышение гематокрита);
- олигурия, при прогрессировании анурия;
- увеличение печени и селезенки





Острый гематогенный остеомиелит симптомы

В течение первых 2-х суток четко проявляются местные симптомы:

- боль локальная, в зоне поражения кости;
- отек, гиперемия, напряженность кожных покровов;
- увеличиваются регионарные лимфатические узлы;
- боль в пораженной конечности приводит к рефлекторному сокращению мышц;
- развивается сгибательная контрактура и нарушение функции конечности;

через 7-10 дней определяется участок флюктуации в зоне поражения, свидетельствующий о наличии межмышечной флегмоны и подкожной; может развиваться реактивный артрит близлежащих суставов; серозный реактивный выпот в суставах может быстро приобрести гнойный характер.



Посттравматический остеомиелит

1. огнестрельных переломов;
2. открытых переломов;
3. ортопедических операций;
4. металлоостеосинтеза;
5. радиационного облучения;
6. переход гнойно-воспалительного процесса с мягких тканей на надкостницу,
7. кортикальный слой кости.

Особенностью этой формы остеомиелита является то, что гнойное воспаление распространяется на все отделы кости без образования изолированного первичного очага в костном мозге.



Посттравматический остеомиелит

1. огнестрельных переломов;
2. открытых переломов;
3. ортопедических операций;
4. металлоостеосинтеза;
5. радиационного облучения;
6. переход гнойно-воспалительного процесса с мягких тканей на надкостницу,
7. кортикальный слой кости.

Особенностью этой формы остеомиелита является то, что гнойное воспаление распространяется на все отделы кости без образования изолированного первичного очага в костном мозге.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





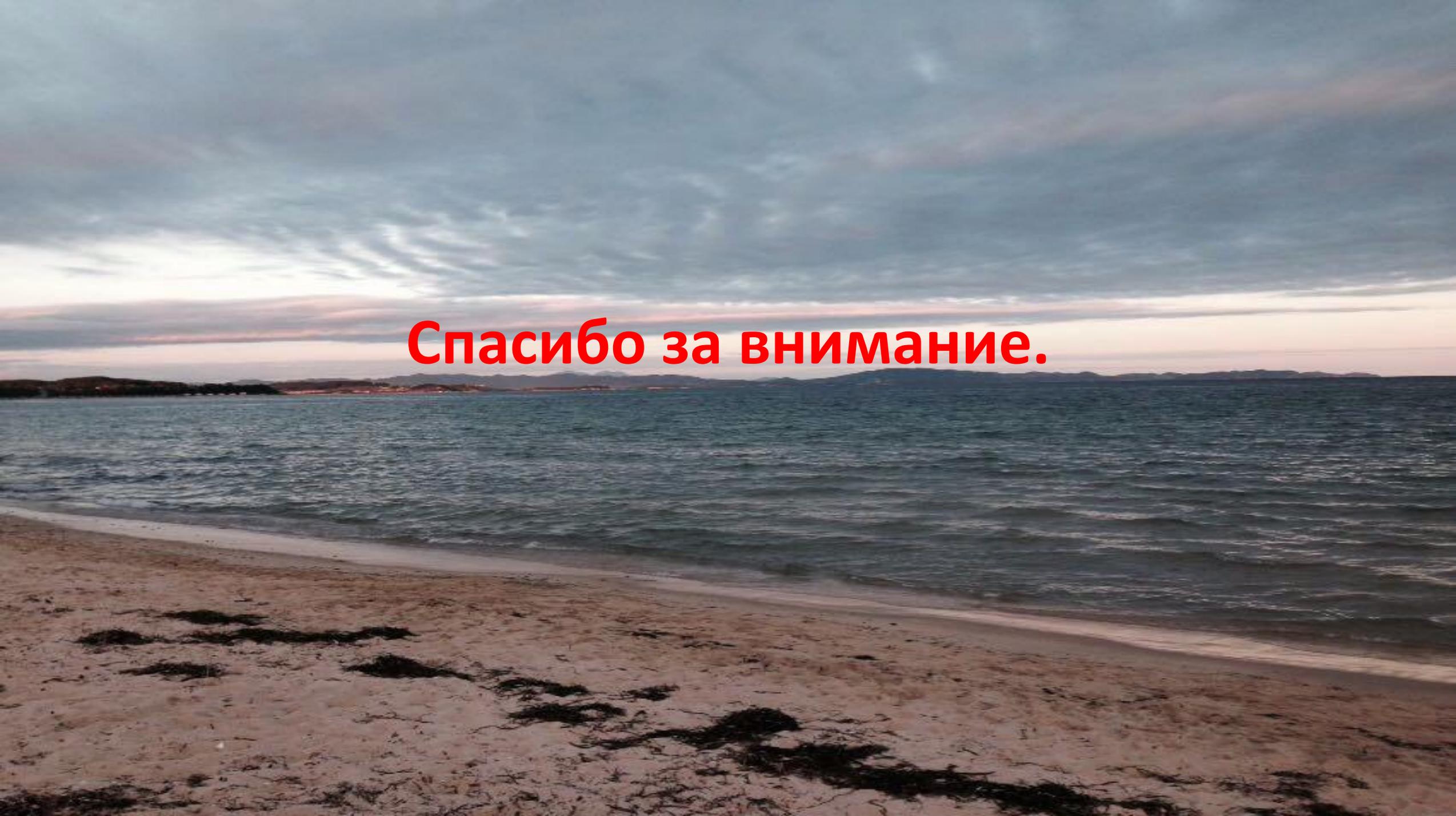
Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



Спасибо за внимание.