

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему: Интенсивная терапия при ожоговой болезни

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Сундуй-оол Ч.Я.

Красноярск 2018 год

План

1. Особенности интенсивной терапии при термохимическом поражении дыхательных путей
2. Особенности интенсивной терапии в поздние периоды ожоговой болезни

Литература

1. Особенности интенсивной терапии при термохимическом поражении дыхательных путей

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких пострадавших течение шока резко отягощается из-за токсического воздействия ядовитых продуктов горения.

Известно, что ингаляционное поражение (ИП) утяжеляет ожоговую травму, воздействуя на организм пораженного приблизительно так же, как и глубокий ожог кожи площадью 5-10-15% поверхности тела (в зависимости от степени поражения органов дыхания). В связи с этим, при наличии ингаляционного поражения продуктами горения легкой степени к ИТП необходимо прибавить 10 условных единиц, при ИП средней степени - 30 условных единиц, а при тяжелой степени - 45 единиц.

На слизистую трахеобронхиального дерева оказывает воздействие горячий вдыхаемый воздух и химические соединения, ингалируемые с дымом. Проходя через “природные кондиционеры” верхних дыхательных путей, воздух охлаждается до 40°. При длительной экспозиции языков пламени, ингаляции водяных паров, взрывах газа, температура вдыхаемого воздуха может достигать 2000°C. В таких случаях термическое поражение дыхательных путей развивается вплоть до долевых бронхов.

Дым по своему составу неоднороден. Он состоит из твердых частиц сажи, жидких смол, токсичных газов. Современные строительные модули и оборудование состоят из множества полимерных синтетических материалов, при сгорании которых образуется сложный дымовой газ. Твердодисперсная фаза дыма выполняет функцию транспортировки газообразных токсичных веществ. Последние, проникая глубоко в дыхательные пути, вызывают химические ожоги на слизистой оболочке дыхательных путей с развитием сначала асептических воспалительных реакций.

Системную интоксикацию организма вызывают: окись углерода (CO), цианистоводородная кислота (HCN), углекислый газ (CO₂). Угарный газ блокирует транспорт кислорода, вызывает тканевую гипоксию. При концентрации HbCO 50% развивается кома. Цианистоводородная кислота очень токсична, проникает через органы дыхания и незащищенные кожные покровы. Летальная концентрация - 0,0135% при экспозиции 30 мин. HCN вызывает развитие тканевой гипоксии посредством блокирования цитохромоксидазы. Летальная концентрация CO₂ составляет 10-20 % при кратковременной экспозиции. Клиническая картина отравления CO₂ обусловлена развитием респираторного ацидоза.

Таким образом, в ответ на многофакторное воздействие развиваются местные деструктивные изменения в виде повреждения реснитчатого эпителия бронхов с нарушением дренажной функции и системные воспалительные реакции, которые индуцируют высвободившиеся провоспалительные цитокины и нейропептиды из активированных клеток воспаления. Нарушение реологии крови, микроциркуляции в

малом круге кровообращения под действием провоспалительных цитокинов, а также снижение активности сурфактанта, ведут к развитию синдрома острого поражения легких.

Заподозрить наличие ингаляционной травмы можно уже после прицельно собранного анамнеза, в котором выясняют обстоятельства травмы, длительность пребывания в задымленном помещении, механизм возгорания (взрыв, вспышка), характер горючего материала, уровень сознания на момент получения травмы (алкогольное опьянение, сон, потеря сознания). Локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетке, а также наличие опаленных волос в ноздрях, следы копоти в носовых ходах, ротоглотке могут свидетельствовать о наличии поражения дыхательных путей. Из предъявляемых жалоб обращают на себя внимание: осиплость голоса (дисфония), кашель с мокротой, содержащей копоть, одышка, удушье. Необходимо оценить состояние сознания. При его нарушении и при наличии клиники дыхательной недостаточности можно заподозрить тяжелую степень поражения дыхательных путей.

Объективным способом оценки тяжести поражения слизистой трахеобронхиального дерева является эндоскопическое исследование. Классификация А.Н. Орлова (1964 г.), используемая до сих пор, предусматривает деление с его помощью ожога дыхательных путей на три степени тяжести:

- легкую (умеренный отек и нерезкая гиперемия слизистой трахеи, области бифуркации и главных бронхов, киль острый, подвижный, фибринозных пленок немного или их нет);
- среднюю (выраженная гиперемия и отечность с большим наложением фибринозных пленок);
- тяжелую (резкая отечность, гиперемия, много фибринозных пленок).

Особенность лечения таких пациентов состоит в том, что из-за возрастания тяжести травмы им требуется переливание еще больших, чем при изолированных поражениях, объемов жидкости (до 6 мл/кг на 1 % поверхности ожога). В связи с этим риск гипергидратации, в том числе легочной ткани, у них весьма велик. Тем не менее, неадекватность инфузионно-трансфузионной терапии может резко ограничить возможности реакций долговременной адаптации к тяжелой травме.

Поражение горячими газами, особенно паром (из-за его высокой теплоемкости), может вызвать обструкцию верхних дыхательных путей из-за быстро развивающегося отека слизистой и бронхоспазм. Вероятность развития отека сохраняется в течение 24-48 часов после получения ожога. Иногда это происходит мгновенно даже при казалось бы небольших ожогах лица или шеи. Обожженных с тяжелой степенью термохимического поражения дыхательных путей следует, как правило, интубировать в первые часы госпитализации, причем трубкой большого диаметра, чтобы облегчить удаление секрета и при необходимости выполнение бронхоскопии. Основанием для интубации служит любое клиническое проявление обструкции дыхательных путей или выявление отека надгортанника при ларингоскопии. В последующем массивный отек ткани сделает интубацию невозможной. Профилактическое стояние интубационной трубки должно продолжаться не менее 72 часов.

Диагностированная во время поступления пациента гипоксемия или диффузные инфильтраты, обнаруженные на рентгенограмме, также представляют собой вероятные

прогностические признаки, которые указывают на необходимость ранней интубации и искусственной вентиляции легких.

Вследствие поражения нижних дыхательных путей обычно развиваются бронхоспазм и бронхоррея. Бронхолитические средства, хотя и эффективные вначале, менее действенны на более поздних стадиях после ожоговой обструкции дыхательных путей.

Глюкокортикоиды не уменьшают отек дыхательных путей, но существенно увеличивают летальность, повышая восприимчивость больных к инфекции. Такая простая мера, как подъем головного конца кровати на 30°, на начальном этапе лечения помогает снизить степень отека дыхательных путей.

Отек слизистой оболочки вследствие химического поражения серьезно нарушает транспортную функцию слизистой оболочки. Помимо этого, медиаторы воспаления и лейкоциты, проникающие в дыхательные пути, способствуют образованию секрета, развитию ателектаза и нарушению соотношения «вентиляция-кровоток». Обильная секреция, бронхоспазм, обструкция дыхательных путей и повреждение реснитчатого эпителия требуют интенсивной респираторной терапии. В случае значительного респираторного повреждения слизистая оболочка дыхательных путей отмирает примерно за 72 часа, и для ее регенерации требуется от 7 до 14 суток. В это время обычно развиваются пневмониты и массивная бактериальная инфекция.

При термохимическом поражении трахеобронхиального дерева средней степени целесообразно сразу при поступлении пострадавшего подключать струйную высокочастотную вспомогательную вентиляцию легких через микротрахеостому, не дожидаясь прогрессирования дыхательной недостаточности. Ингаляционные поражения тяжелой и крайне тяжелой степени также требуют срочного перевода на ИВЛ в предупреждающем режиме, независимо от показателей PO_2 и PCO_2 .

Учитывая характер поражения трахеобронхиального дерева и паренхимы легких при ингаляционной травме целесообразно применять контролируемую вентиляцию с ПДКВ. Начальный уровень противодавления для избегания неблагоприятного воздействия на гемодинамику рекомендуется устанавливать в 3-5 см H_2O . Его можно постепенно увеличивать, если при $FiO_2 < 50\%$ обеспечить $SpO_2 > 90\%$ не удастся (при строгом контроле гемодинамики). Обструкция воздухоносных путей может затруднять выдох вследствие феномена «ауто» ПДКВ или динамического перераздувания. Этот феномен наиболее часто возникает при использовании высокочастотной вентиляции или при использовании инвертированных соотношений вдох/выдох. Динамичность нарушений в системе внешнего дыхания требует постоянной коррекции параметров проводимой вентиляции, подключения новых режимов.

2. Особенности интенсивной терапии в поздние периоды ожоговой болезни

Период II (острой токсемии) ожоговой болезни характеризуется явлениями интоксикации и дальнейшими нарушениями кровообращения. В среднем он продолжается до двух недель.

После выхода обожженного из шока начинается резорбция жидкости из очага поражения. В сосудистое русло поступает большое количество токсических веществ, чему способствует повышение уровня протеолитических ферментов. Развивающиеся в периоде шока гипоксия и выраженный метаболический ацидоз приводят к повреждению лизосом клеток. Лизосомальный гидролизат и их ферменты не только оказывают токсическое действие, но и сами могут быть причиной образования токсических веществ.

Поврежденный кожный покров является благоприятной средой для обитания и размножения микроорганизмов. Интенсивная резорбция продуктов бактериального происхождения из очага поражения, чему благоприятствует отсутствие барьера между поврежденными и подлежащими тканями, значительные расстройства гуморального и клеточного механизмов защиты обуславливают микробную инвазию уже в первые дни после травмы.

При глубоких, особенно распространенных ожогах, первым признаком развития острой ожоговой токсемии является гнойно-резорбтивная лихорадка. Температурная кривая имеет вид ремицирующей, с неправильными волнами и с пиками до 38-39°C.

Почти у всех пострадавших на фоне высокой лихорадки наблюдается протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

В периоде токсемии отмечаются различные нарушения со стороны центральной нервной системы. Типичны многообразные эмоциональные расстройства, нарушения сна, психотические состояния с дезориентацией в происходящем. Психозы, возникающие нередко уже на 3-5-й дни заболевания, имеют интоксикационный характер и проявляются делириозным состоянием. Наблюдается бред, галлюцинации. По мере уменьшения интоксикации, снижения температуры тела психические нарушения постепенно уменьшаются и к 12-15 дню ликвидируются.

Сниженный в период шока объем циркулирующей крови через 36-48 часов начинает постепенно увеличиваться. На 3-й день острые нарушения гемодинамики обычно проходят. Показатель гематокрита возвращается к нормальным цифрам или даже становится ниже нормы (в результате гемодилюции). Отечная жидкость возвращается в сосудистое русло через лимфатическую систему. В это время почки работают с большой перегрузкой. После периода олигурии или анурии на 3-й или 4-й день развивается диуретический прорыв, во время которого выделяется большое количество мочи (2000-3000 мл). Полиурия продолжается несколько дней. Анурия в это время является плохим прогностическим знаком.

Несмотря на стабилизацию гемодинамических показателей, пострадавшим необходимо продолжать комплексную инфузионно-трансфузионную и медикаментозную терапию. Однако на первый план выходит необходимость полного возмещения потребностей организма в энергетическом и пластическом материале.

Потери жидкости в данном периоде ожоговой болезни происходят за счет испарения воды с ожоговой поверхности, через легкие (испарение с дыханием) и кожу (испарение с кожи). При ожоге I ст. скорость испарения с ожоговых ран достигает 1,8 мл/см²/ч, II ст. - 2,8 мл/см²/ч., III-IV ст. - до 32 мл/см²/ч.

Потери воды через кожу могут происходить в результате пассивной миграции ее в соответствии с законами диффузии (незаметные потери). Эта вода не содержит электролитов. Видимая миграция воды происходит в результате разницы давлений водяных паров в тканях тела и в окружающем воздухе. При этом на испарение 1 мл воды при температуре 37°C затрачивается 0,576 калорий. Следовательно, испарение 4100 мл воды с 30% поверхности ожога влечет за собой потерю 2400 калорий за 24 часа. Для поддержания постоянной температуры организм должен произвести дополнительное количество энергии за счет повышения обмена веществ.

Активизация его, несомненно, является главным фактором отрицательного азотистого баланса. Кроме того, у тяжело обожженных имеет место прямая потеря белков с поверхности ожога (60-90 г в сутки), повышенный катаболизм азота, диспепсические нарушения (анорексия, плохая абсорбция, атония пищеварительного тракта), нарушенный синтез белков вследствие ухудшения функции печени.

Нормализации синтетических процессов невозможно достичь без адекватного энергообеспечения. Приблизительный первичный расчет суточной потребности конкретного пострадавшего в энергии можно произвести по формуле Currery:

$25 \text{ ккал/кг} + (40 \text{ ккал} \times \% \text{ ожога})$

У тяжело обожженных ее можно обеспечить лишь хорошо сбалансированным смешанным (зондовом и парентеральном) питанием. При этом 25% калорий должно поступать за счет белков, 25% - за счет жиров и 50% - за счет углеводов.

Парентерально вводят жировую эмульсию (интралипид 20% в дозе 15-20 мл/кг МТ), аминокислотную смесь (15-20 мл/кг МТ), 10-15% растворы глюкозы с инсулином в дозе 1 ЕД на 4-5 г сухого вещества глюкозы. Количество калия в сутки может составить до 400 ммоль, натрия - до 100 ммоль. Применяют большие дозы витамина С (250 мг 3 раза в сутки), В1 (60 мг 3 раза в сутки), В6 (50 мг 2 раза в сутки), В12 (250 мкг 2 раза в сутки). При проведении зондового питания переходить к заданному объему необходимо постепенно, за 2-3 дня. Проводить его нужно равномерно в течение суток для предотвращения перегрузки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. В зонд в первую очередь вводят 0,5-1 л регидратирующего раствора (регидрон, электробион или другие солевые растворы), после чего медленно (2-5 мл/мин) капельно - специальные смеси: оволакт, инпитан, энпит белковый в двойном разведении (энергетическая плотность 0,5 ккал/л). Эффективность питательных смесей можно повысить добавлением в них навесок отдельных аминокислот (аргинина, валина, лейцина, изолейцина). Через сутки питательные смеси можно вводить в нормальном разведении (1,0-1,5 ккал/мл). После достижения клинической стабилизации состояния в дополнение к энтеральному питанию назначается ожоговая диета. В рацион тяжело обожженных должна входить легко усвояемая и калорийная пища, состоящая из рубленого мяса, молока, сыра и витаминов (особенно С и В в больших дозах), растительные пюре, фруктовые соки и фрукты. При ферментативной недостаточности необходимо включать в лечение панзинорм, мексазу, мексаформ. Тяжело обожженный за 24 часа в общей сложности должен получить 4000--6000 калорий.

Неотъемлемой частью обеспечения питательной поддержки тяжело обожженных должен стать комплекс мероприятий, направленных на поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта. Он включает разгрузку верхнего отдела в острой фазе травмы, поддержание нормальной микрофлоры кишечника на фоне проводимой антибактериальной терапии (включение в рацион кисломолочных продуктов, применение коли-бактерина и бифидум-бактерина), проведение заместительной ферментной терапии (фестал, мезим-форте и их аналоги). Большое значение следует уделять поддержанию нормального уровня калия и альбумина, так как эти факторы способствуют поддержанию нормального тонуса и моторики желудочно-кишечного тракта. Ни в коем случае нельзя допускать длительной задержки стула.

Вторым важным направлением лечения во второй стадии ожоговой болезни является поддержание на нормальном уровне водно-электролитного баланса организма и коллоидно-осмотического давления. Нельзя допускать выраженных волевических расстройств у тяжело обожженных, так как они способствуют как нарушению

периферических обменных процессов, так и срыву центральной регуляции и могут привести к длительной дестабилизации состояния пациентов.

Суточная потребность тяжело обожженных в жидкости складывается из двух составляющих: из физиологических потребностей организма, зависящих от массы тела, и от потерь жидкости, связанных с наличием и размерами ожоговой раны. Расчет физиологической потребности в воде осуществляют следующим образом: на каждый килограмм из первых 10 кг массы тела отводят по 100 мл жидкости в сутки, с 11 по 20 кг - по 50 мл, а на каждый кг свыше 20 - по 10 мл. Например, физиологическая потребность в жидкости обожженного массой тела 70 кг составляет: $10 \times 100 \text{ мл} + 10 \times 50 \text{ мл} + 50 \times 10 \text{ мл} = 2000 \text{ мл}$.

Потребности в жидкости, связанные с наличием ожоговой раны, ориентировочно определяются по формуле:

$1 \text{ мл/кг} \times \text{площадь ожоговой раны (\%)}$

Таким образом, минимальная суточная потребность в жидкости обожженного массой 70 кг с общей площадью ожога 60% оказывается равной 6200 мл (2000 мл + 4200 мл).

Рассчитанный объем должен стать тем минимальным фиксированным количеством жидкости, которое ежедневно должен получать пострадавший во втором периоде ожоговой болезни внутривенно и энтерально. Кроме того, согласно общим правилам, должны отдельно компенсироваться перспирационные потери.

Скорейшему восстановлению баланса жидкости между тремя жидкостными пространствами организма способствует нормализация онкотического давления плазмы крови.

Важно, чтобы пострадавший был психически адекватен и находился в сознании. Это позволяет рассчитывать на самостоятельное восполнение им недостающего объема жидкости per os.

Важным компонентом лечения в этой стадии считается антибактериальная терапия. Ожоговые раны до образования грануляций, создающих барьер против патогенной раневой флоры, представляют идеальную среду для размножения микроорганизмов. Присоединение инфекции ожоговых ран является неизбежным. Бактериологическая картина часто меняется: уже через несколько дней после ожога появляются разнообразные бактериальные штаммы с различной чувствительностью к антибиотикам. Обычно раньше другой флоры на поверхности ожоговых ран появляются стафилококки. Кроме них часто высеваются *Pseudomonas* и *Proteus*. В первую неделю после ожога в ране вегетирует преимущественно грамположительная флора, со второй недели, после развития процессов гнойно-демаркационного воспаления, к ней присоединяются грамотрицательные микроорганизмы. Главным резервуаром этих микроорганизмов является человек. Имунная защита обожженных пациентов, включающая Т-клетки, моноциты и функцию макробактериофага, существенно угнетена. Инфекция поверхности ожога препятствует заживлению, усиливает отторжение и способствует развитию местных и общих осложнений.

Применение антибиотиков необходимо практически на всем протяжении восстановления кожного покрова с целью профилактики и лечения инфекционных осложнений. В первую неделю после ожога показано применение синтетических пенициллинов, а начиная со второй недели и (или) антибиотиков, воздействующих на грамотрицательные

микроорганизмы, например, аминогликозидов. При сохранении чувствительности микрофлоры к избранным антибиотикам их можно применять вплоть до подавления инфекционного воспаления.

Через 10-15 дней заболевание переходит в следующий, III период (ожоговой септикотоксемии). Его можно разделить на две фазы: а) от начала отторжения струпа до полного очищения раны (продолжается при благоприятном течении 2-3 недели) и б) от образования гранулирующих ран до полного их заживления или оперативного закрытия (аутопластики).

Первая фаза септикотоксемии имеет много общего со стадией токсемии. Очищение ожоговых ран сопровождается воспалительной реакцией, продолжается резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Состояние обожженных остается тяжелым. У них сохраняется высокая температура, аппетит резко снижен, отмечаются раздражительность, нарушение сна, у тяжелообожженных - токсический гепатит, нарушения функции почек (нефрит). В целом клиническая картина зависит в основном от площади ожоговых ран, длительности их существования, качества проводимого лечения.

Период септикотоксемии характеризуется нарастающей анемией, сохраняющейся гипопротейнемией, нарушениями электролитного баланса, поздними пневмониями, нефритами, острыми и подострыми паренхиматозными гепатитами, септическими осложнениями. При длительном существовании ожоговых ран на площади более 10% поверхности тела может наступить истощение, на фоне которого велика вероятность развития сепсиса.

Если сначала анемия у тяжелообожженных является прямым следствием разрушения и гемолиза эритроцитов и сопровождается билирубинемией, а в некоторых случаях гемоглобинемией и гемоглобинурией, то позднее причинами ее служат гемолиз и нарушение эритропоэза. К факторам, ответственным за развитие гемолиза, относят инфекцию и, вероятно, аутоиммунные процессы. Неадекватная продукция гемоглобина и случайные кровотечения из ожоговых ран или донорских участков также могут способствовать появлению анемии. Для устранения ее необходимы переливания крови, все другие методы неэффективны.

В этом периоде у обожженных часто развивается желудочно-кишечное кровотечение из-за образования острых (стрессорных) язв, что требует эмпирической профилактики язвообразования.

Самую большую угрозу жизни пострадавшим представляет инфекция. Нагноение ран является основным осложнением ожогов. Оно препятствует заживлению, усиливает отторжение и способствует развитию местных и общих осложнений. Как и в предыдущем периоде, наиболее часто бактериальную флору ожоговых ран составляют *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, различные грамотрицательные палочки, однако микробиологический пейзаж часто меняется. Тщательная обработка и раннее закрытие раны уменьшают опасность генерализации инфекции. Системные антибиотики как профилактическое средство преимуществ перед хирургическими методами не имеют. При этом нужно иметь в виду, что у пострадавших от ожогов ускорено выведение некоторых лекарственных средств, прежде всего аминогликозидов.

Наибольшую угрозу жизни создает развитие ожогового сепсиса, назокомиальной пневмонии и полиорганной недостаточности.

Клинические проявления синдрома ожогового сепсиса довольно характерны, особенно в случаях, вызываемых *Pseudomonas aeruginosa*: бурное начало, гипертермия, озноб, тахикардия, гипотония, олигурия, парез кишечника. Бактериемия с диссеминацией микроорганизмов из ожоговой раны сопровождается внезапным подъемом температуры до 40°C.

Начало сепсиса может быть молниеносным в виде септического шока и без продромальных симптомов. В других случаях он проявляется появлением гектической температуры и нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (метеоризм, диарея). Течение может быть двухфазным: кратковременный период септического состояния сменяется фазой отчетливого клинического улучшения (появляется аппетит, улучшается самочувствие, пациент прибавляет в весе). Затем вновь наступает постепенное ухудшение, появляются лихорадка, диспепсические расстройства. Из клинических симптомов можно отметить бледность, тяжелое общее состояние, субиктеричность, сонливость (или возбуждение), тахикардию и нарушение дыхания. Температура тела скачет, может наблюдаться разная лихорадочная кривая или высокая температура с периодическими резкими кризами и ознобом. В некоторых случаях появляются кожные высыпания с тенденцией к некрозу. В анализах крови отмечается лейкоцитоз и тромбоцитопения (изредка лейкопения). Течение болезни обычно тяжелое и при неадекватном лечении всегда заканчивается летальным исходом при явлениях острой сердечнососудистой недостаточности.

В периоде септикотоксемии ожоговой болезни у пострадавших часто имеют место бронхопневмонии, долевые пневмонии, носящие назокомиальный характер. Низкое содержание кислорода в артериальной крови, сохраняющееся в течение длительного времени, мешает заживлению ран и снижает сопротивляемость организма.

Частота возникновения полиорганной недостаточности у пострадавших с обширными ожогами колеблется от 28% до 48%.

Выздоровление возможно при комплексной общей терапии, рано начатой комбинированной антибактериальной терапии (массивные дозы хорошо подобранных антибиотиков) и общеукрепляющего лечения. Большое значение имеет местное лечение ожоговых ран с применением 0,5% раствора азотнокислого серебра, сульфамилона.

В периоде реконвалесценции необходимости пребывания обожженного в отделении реанимации и интенсивной терапии нет. Однако в этот период на фоне постепенного увеличения физической активности пациентов возможна внезапная смерть вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии, инфаркта миокарда.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

1. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. -- М.: Медицина.-- 2000.-- 464 с.: ил.-- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.-- ISBN 5-225-04560-X