

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб



Укладачі: Галей М.М.
Марчук І.П.

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
до практичних занять
для здобувачів освіти 3 курсу
галузі знань 22 охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина,
освітньої програми Медицина
Частина 1-3

Луцьк, 2025

УДК 617(076)
М 54

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського
національного університету імені Лесі Українки
Протокол № 6 від 20 лютого 2025 року*

Рецензенти:

Дзюбановський Ігор Якович — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

Методичні матеріали розроблені згідно навчальної програми з ОК Педіатрія, відповідно до вимог кредитно-модульної системи навчання та містять методичні вказівки для лабораторних робіт та перелік питань для практичних занять, завдання для індивідуальної роботи студентів, а також питання контролю знань під час самостійного вивчення окремих розділів ОК та ситуаційні задачі з урахуванням їх практичного значення та клінічного застосування. Методичні розробки призначено для студентів денної форми навчання галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина. В методичних рекомендаціях подається узагальнена інформація, методики та завдання для самостійного опрацювання питань загальної хірургії що розглядаються в закладах освіти та тести для оцінювання своїх знань. Дані наведені в методичних рекомендаціях відповідають медичним знанням, що описані у сертифікованих та затверджених підручниках для вивчення ОК22 «загальна хірургія» та є додатковим джерелом для систематизації знань під час підготовки до занять. Методичні рекомендації розраховані для студентів й викладачів медичного факультету у вищих навчальних закладах III–IV рівнів акредитації.

УДК 617(076)

© Галей М.М., 2025
© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

Інформація про укладачів:

Галей Микола Михайлович – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної медицини;
Марчук Іван Петрович, старший викладач кафедри клінічної медицини

Зміст

Заняття №13	Відкриті ушкодження. Рани та рановий процес. Профілактика розвитку інфекції в рані. Лікування чистих ран	4
Заняття №14	Інфіковані рани. Особливості перебігу ранового процесу. Лікування інфікованих ран	63
Заняття №15	Переломи та вивихи. Механізм виникнення. Класифікація, клініка, діагностика. Перша допомога при переломах. Принципи лікування	74
Заняття №16	Опіки. Опікова хвороба. Відмороження	100

ЗАНЯТТЯ № 13

Тема: Відкриті ушкодження. Рани та рановий процес. Профілактика розвитку інфекції в рані. Лікування чистих ран.

Мета: Вивчити класифікацію ран, фази перебігу раневого процесу та їх діагностику, види загоєння ран, методику первинної хірургічної обробки рани, види швів на рану.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти.

Можна категорично стверджувати що лікування ран – це одна із основних проблем хірургії. Всі напрямки хірургічної діяльності в тій чи іншій мірі пов'язанні із раною, перебігом раневого процесу. Ускладнення з боку ран вкрай негативно впливають на результати хірургічного лікування хворих, а в абдомінальній, судинній, торакальній хірургії, трансплантології, та кардіохірургії носять фатальний характер. Тому вкрай важливо чітко орієнтуватись в класифікації ран, знати фази перебігу раневого процесу . Розуміти суть видів загоєння ран, роль мікробної контамінації у виборі первинної та вторинної хірургічної обробки рани. Таким чином вчення про рани є центровим у вивченні загальної хірургії.

Методика виконання практичної роботи

Після теоретичного обговорення практично освоїти питання діагностики, надання першої допомоги, лікування ран різноманітної етіології, освоїти навички виконання ПХО рани, проведення перевязок з використанням сучасних засобів. Розібрати питання ускладнень ран та їх профілактики.

Робота 1. Об'єктивно оцінити рану. Визначити вид загоєння рани. Надати першу медичну допомогу при пораненні. Попередити розвиток ускладнень в рані.

Робота 2. Провести ПХО рани. Провести перев'язку рани із застосуванням сучасних антисептиків. Оцінити перебіг раневого процесу. Призначити консервативну терапію для лікування рани.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Визначення поняття рани;
2. Загальна класифікація ран;

3. Класифікація ран в залежності від ступеня мікробної контамінації;
4. Клінічні ознаки ран;
5. Фази перебігу раневого процесу;
6. Покази та методика первинної хірургічної обробки рани;
7. Види швів на рану та покази до їх накладання;
8. Види загоєння ран;

Тестові завдання та ситуаційні задачі:

1. Первинна хірургічна обробка рани показана при:
А. Інфікованій рані;
Б. Колотій рані;
В. Бактеріально - забрудненій рані;
Г. Асептичній рані;
Д. Гнійній рані.
2. Як називається перша фаза перебігу раневого процесу:
А. Регенерації;
Б. Реорганізації рубця;
В. Утворення грануляцій;
Г. Запалення;
Д. Інфікування.
3. Вкажіть критичне число мікроорганізмів на грам тканини в рані:
А. 10^9 ;
Б. 10^5 ;
В. 10^2 ;
Г. 10^{12} ;
Д. 10^{11} .
4. Проникаючою раною грудної клітки називається рана з пошкодженням:
А. Шкіри;
Б. М'язів;
В. Вісцеральної плеври;
Г. Парієтальної плеври;
Д. Ребер
5. Яка рана загоюється швидше інших:
А. Різана;
Б. рубана;
В. Вкушена;
Г. Забійна;
Д. Вогнепальна.
6. Послідовність фаз раневого процесу:
А. Фаза запалення, фаза регенерації, фаза утворення і реорганізації рубця, фаза епітелізації

- Б. Фаза запалення ; фаза утворення і реорганізації, фаза епітелізації
В. Фаза епітелізації, фаза утворення і реорганізації рубця, фаза запалення
Г. Фаза утворення і реорганізації рубця, фаза запалення;
Д. Фаза запалення, фаза регенерації, фаза утворення і реорганізації

7. У хворого на 5-ту добу після операції з приводу грижі виникла гіперемія, інфільтрація тканин в ділянці рани, температура тіла 38° , лейкоцитоз. Про яке ускладнення слід подумати?

8. В ділянці передньої поверхні правого колінного суглобу виявлено рану неправильної, зірчатої форми із відшаруванням лоскутів та наявністю крововиливів, кровотеча із рани помірна. Який вид рани у хворого?

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Загальну класифікацію ран.
2. Класифікацію ран в залежності від ступеню їх мікробної контамінації.
3. Фази перебігу раневого процесу.
4. Методику проведення первинної хірургічної обробки рани.
5. Види первинних швів.
6. Види загоєння ран.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Перев'язати хворого із раною;
2. Діагностувати рану;
3. Визначити вид первинного шва;
4. Зняти шви з рани;
5. Визначити вид загоєння ран.

Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:

- 1 – В.
- 2 – Г.
- 3 – В.
- 4 – Г.
- 5 – А.
- 6 – Д.
- 7 – Д.
- 8 – нагноєння післяопераційної рани 9 – забійна рана

Матеріали підготовки Заняття 13.

1. Рани і рановий процес. Профілактика розвитку інфекції у рані. Лікування чистих ран.

Рана (лат. *Vulnus, eris n.*) - порушення анатомічної цілісності покривних або внутрішніх тканин на всю їх товщину, а іноді також і внутрішніх органів, викликане механічним впливом.

Рана - механічне ушкодження м'яких тканин, що супроводжується порушенням цілості шкіри чи слизової оболонки і характеризується болем, кровотечею і зінянням. Поранення - термін, який застосовується для позначення самого акту нанесення рани і характеризує локалізацію, глибину, анатомію пошкодження (наприклад, поранення множинне, проникаюче, дотичне, торако-абдомінальне та ін.), а також викликані ним порушення в організмі.

Класифікація ран

Класифікація ран проводиться за багатьма ознаками. За обставинами нанесення рани ділять на хірургічні (операційні), бойові і випадкові; за механізмом пошкодження і особливостям знаряддя що раниць - на різані, колоті, рубані, рвані, забійні, розтрощені, укушені та вогнепальні. Змішаний характер мають рани колото-різані (наприклад, кинджалом), рвано-забійні. Залежно від форми виділяють рани лінійні, дірчасті, зіркоподібні, клаптеві і рани з втратою речовини. При втраті великих ділянок шкіри або при утворенні великих клаптів з відшаруванням рани називають скальпованими. При ранах з втратою частини кінцівки - пальця, стопи тощо - говорять про травматичну ампутацію.

За станом тканин в стінках ранової порожнини проводять розподіл на рани з малою і з великою зоною ушкодження тканин. Стінки ран першої групи зберігають життєздатність; гинуть тільки ділянки, з якими знаряддя що викликало поранення контактувало безпосередньо. У другу групу входять рани, в стінках яких тканини нежиттєздатні - розім'яті, розірвані, імбібовані кров'ю і піддалися первинному травматичному некрозу, іноді на дуже значному протязі; при цьому зазвичай і форма рани є складнішою, ніж при малій зоні ушкодження.

До першої групи належать рани різані і колоті, до другої - всі інші, крім рубаних, що займають проміжне місце, і вогнепальних, які можуть мати і дуже велику і незначну зону пошкодження навколишніх тканин.

За анатомічним субстратом поранення необхідно розрізняти на: рани м'яких тканин (покривів, м'язів), рани з ушкодженням кісток (відкриті

переломи), кровоносних судин, нервів, суглобів. По відношенню до порожнинах тіла рани ділять на: проникаючі і непроникаючі, з ушкодженням і без ушкодження внутрішніх органів. Нарешті, в залежності від наявності та впливу рановий мікрофлори виділяють рани асептичні, бактеріально забруднені і інфіковані. Завідомо асептичними можна вважати тільки рани хірургічні, нанесені при «чистих» операціях.

Класифікація ран:

1. По механізму виникнення: операційні, випадкові (бойові).
2. По характеру пошкодження: різана, колота, рубана, забійна, розчавлена рвана, укушена, отруєна, вогнепальна, змішана. (Рис.1)
3. По ступеню інфікування: асептична, бактеріально забруднена, інфікована.
4. По ходу раневого каналу: сліпа, наскрізна, дотична.
5. По відношенню до порожнин тіла: проникаюча, непроникаюча.
6. По складності: проста, складна.
7. По ускладненням: ускладнена, неускладнена.
8. По ділянці пошкодження: рани голови, шиї, тулуба, кінцівок тощо.
9. механічне пошкодження в поєднанні з дією високих або низьких температур, хімічних речовин, радіоактивних речовин та інш.



Рис. 1. Види ран: 1. Різана рана. 2. Колота рана без пошкодження кісток. 3. Вогнепальна рана з пошкодженням кісток. 4. Рвано-забійна рана. 5-8 Загоєння рани вторинним натягом: 5. Рвана рана. 6. Рана очищується та виповнюється грануляціями. 7. Рана виповнена грануляціями. 8. Утворення рубця.

Характеристика ран

По характеру пошкодження

Різана рана. Різані рани виникають при нанесенні ковзного руху тонкого гострого предмета (операційні, випадкові, бойові) Рис.2.



Рис.2. Різна рана правої половини грудної клітки.

Ріжуче знаряддя - це будь-який предмет, обов'язковим конструктивним елементом якого є гострий ріжучий край (один або декілька). Ріжучий предмет,

що має гострий край, може вважатися ріжучим тільки в момент нанесення ушкодження, якщо рана формується в результаті ковзного механізму (протягування по прямолінійній або криволінійній траєкторії з одночасним натисканням на тканини що розрізаються перпендикулярно або під кутом). Якщо строго слідувати визначенням, то в якості типових представників гострих ріжучих предметів можна назвати леза скальпеля, небезпечної і безпечної бритви, край металу або скла.

Структурними елементами різаної рани є краї, кінці, стінки і дно. Кожен з цих конструктивних компонентів має ряд особливостей, що дозволяють діагностувати різану рану.

Форма рани.

Зовнішній вигляд рани визначається сукупністю параметрів: ступенем зіяння, локалізацією, положенням тіла в момент нанесення ушкодження, характером і напрямком руху ріжучого предмета. Як правило, чим глибше рана, тим більше число м'язових волокон пошкоджується, а значить і більша ступінь розходження її країв, зважаючи на скорочення пересічених м'язів. Різана рана може мати дугоподібну форму, якщо травмуючий предмет рухається по дузі, або при впливі ріжучого знаряддя під гострим кутом по відношенню до пошкодженої поверхні, що має які-небудь анатомічні опуклості або заокруглення (Рис.3.).

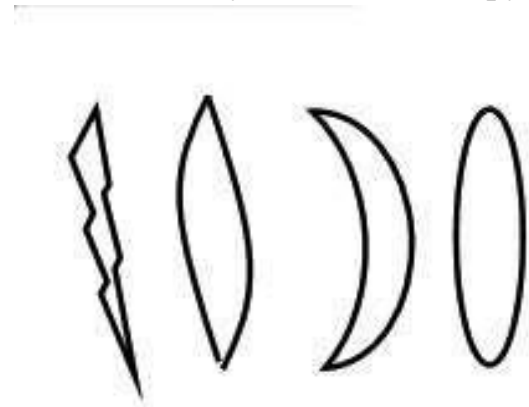


Рис. 3.Форми різаної рани

Досить важливою особливістю різаної рани є переважання її довжини над глибиною. Тим не менш, на деяких ділянках тіла, в силу особливостей анатомічної будови, можуть виникати глибокі різані рани, довжина і глибина яких рівні (наприклад, на шиї). Краї різаної рани. Як правило, рівні, гладкі, неразмозжені, неосаднені, без синців на шкірі.

Стінки рани. Утворені декількома шарами м'яких тканин, що потрапляють під лезо в момент нанесення ушкодження. У переважній більшості випадків стінки рівні, гладкі, розташовуються або прямовисно при перпендикулярній дії предмета по відношенню до поверхні шкіри, або одна стінка скошена, а інша

підрита, якщо ріжучий предмет діяв під кутом.

Дно різаної рани формується в результаті сходження стінок під гострим кутом і може бути утворено різними тканинами (м'язи, підшкірно жирова клітковина, кістка, хрящ) залежно від анатомо-топографічних особливостей ділянки тіла що травмувалася, гостроти леза, сили тиску на ріжучу кромку.

Хірургічна рана — це один із видів ран, спричинений свідомим порушенням цілісності шкірних покривів та видимих слизових з лікувальною чи діагностичною метою.

Класифікація хірургічних ран.

Клас 1 хірургічних ран: чиста (Рис 4.). неінфікована післяопераційна рана при відсутності запалення, при цьому не порушувалася цілісність дихального, травного, статевого або сечовидільного шляхів . Чисті рани закриваються первинним натягом і в разі необхідності дрениуються за допомогою закритого дренажу Приклади хірургічних ран першого класу: краніотомія, адреналектомія, кардіохірургія, відкрита репозиція і фіксація закритого перелому, операція з приводу катаракти, видаленням грижі, орхієктомія, мастектомія.



Рис.4. Чиста хірургічна рана.

Клас II-умовно-чиста хірургічних рана. Післяопераційна рана, яка зачіпає дихальний, травний, статевий або сечовивідний шляхи в контрольованих умовах

і без незвичайної контамінації. Зокрема, в цю категорію ран включені операції, на жовчовивідних шляхах, апендиксі, піхві і ротоглотці, за умови, що відсутні ознаки інфекції і не відзначалися серйозні порушення асептики Приклади хірургічних операцій другого класу: Холецистектомія при відсутності гострого запалення, апендектомія за відсутності гострого запалення, гістеректомія (вагінальна, абдомінальний), простатектомія, ринопластика, кесарів розтин, торакотомія, ушивання рваної рани менше 8 год після травми.

Клас III: контамінована («забруднена») хірургічних рана. Відкриті, свіжі, травматичні рани. Крім того, в цю категорію включені операції зі значними порушеннями асептики або супроводжуються вираженим витоком вмісту шлунково-кишкового тракту в черевну порожнину, а також операції, при яких спостерігається гостре негнійне запалення Приклади хірургічних операцій третього класу: апендектомія (негангренозний апендицит, але із запаленням), апендектомія при перфорації апендикса, гострий холецистит, ушивання рваної рани більш 8 год після травми, відкрита репозиція і внутрішня фіксація відкритого перелому з відстрочкою операції (8 год після перелому), проникаюча абдомінальна травма без перфорації порожнистих органів, серйозні порушення стерильності (наприклад, промокання наскрізь стерильного поля,), контакт чужорідного тіла з раною або стерильним полем.

Клас IV: «брудна» (інфікована) хірургічних рана. Старі травматичні рани з нежиттєздатними тканинами, а також післяопераційні рани, в області яких вже малася інфекція або відбулася перфорація кишечника. Приклади хірургічних операцій четвертого класу: вогнепальні рани, обробка травматичної рани, забрудненої травою або землею, розтин і дренивання абсцесу, «брудна» травма з затримкою операції 10 год і більше.

Колоті рани

Колоті рани - характеризуються невеликою зоною ушкодження тканин, зазвичай має рівні краї.(Рис.5.).

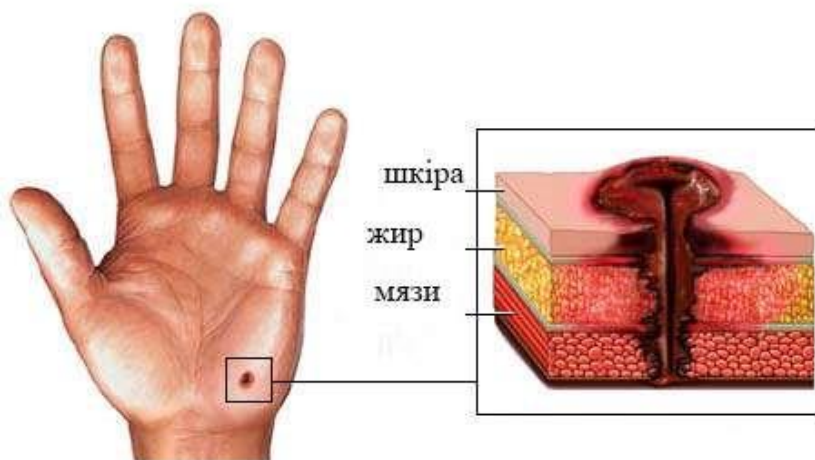


Рис. 5. Глибока колота рана

Колоті рани виникають в наслідок фізичного впливу предметів з поперечним перерізом найрізноманітніших форм, що не мають ріжучого краю, а мають тільки гострий кінець. Подібні предмети позначаються як колючі, а пошкодження від них - колоті. До таких предметів відносять рапіру, шило, долото, стамеску, цвях, голку, складені бранши ножиць. За звичай в колотій рані - вхідний отвір менше глибини ранового каналу. Шкірні покриви пошкоджуються в місці впливу гострим кінцем. При подальшому зануренні вони розсуваються внаслідок розтягування. Колота рана по формі найбільш часто щілиноподібна і зазвичай не відповідає поперечному перерізу предмета що ушкоджує внаслідок скорочення еластичних волокон шкіри (Рис.6, 7.).

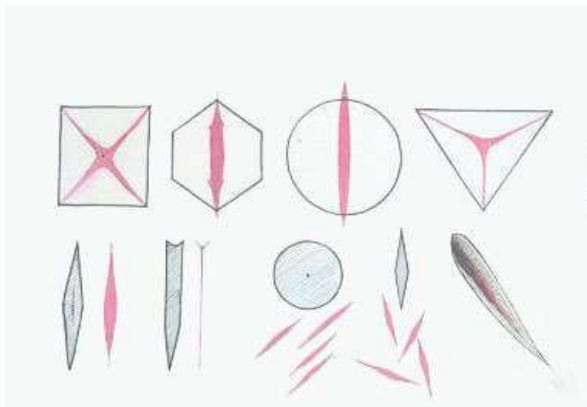


Рис.6. Вид рани шкіри колотої рани залежно від форми колючого предмета



Рис.7. Колота рана ступні

При мінімальній ширині і довжині колота рана має значну глибину і супроводжується пошкодженням внутрішніх органів. Причиною смерті при пораненнях колючими предметами найчастіше бувають пошкодження життєво важливих органів (головний, спинний мозок), крововтрата внаслідок внутрішньої кровотечі (гостра або інтенсивна), повітряна емболія, гемопневмоторакс, рідше-шок (при множинних колотих ранах).

Рубана рана

Рубана рана виникає від дії важким гострим предметом (сокирою, колуном) , має велику глибину; обсяг нежиттєздатних тканин значно більший, ніж при різаних ранах.

Основний механізм дії рубаючого предмета - розсічення тканин. Зважаючи на велику масу рубаючого предмета, а також, високу кінетичну енергію, рубані рани глибокі, дном якої може бути кістка. При самоушкодженні страждають зазвичай пальці кінцівок. Серед прижиттєвих ушкоджень найчастіше зустрічаються рани, нанесені сокирою по голові.

Характеристика рани. Рани зіяють і сильно кровоточать. Рани мають звичайно веретеноподібну форму, при зведенні країв вона стає прямолінійною. Краї рани можуть бути рівними або зазубреними залежно від гостроти леза. У ряді випадків рубана рана схожа на різану рану. Форма кінців рани залежить від глибини занурення леза предмета. Якщо лезо занурилося тільки своєю середньою частиною, то кінці рани будуть гострими. Стінки рубаної рани гладкі. Довжина і глибина рани переважають над її шириною.

Забійна рана

Забійна рана, - порушення цілості всієї товщі шкіри, підлеглих тканин і органів, що виникає від удару тупим предметом спрямованого як перпендикулярно до поверхні тіла, так і по дотичній (Рис. 8.). Характеризується розмаїттям форм і розмірів, а також відмінними ознаками у вигляді нерівних, осаджених, з кровопідтєками країв, наявністю між краями і в кутах тканинних перемичок, розмозження тканини і просочування їх кров'ю. Утворюється від впливу травмуючого предмета.



Рис. 8. Забійна рана кисті

Розчавлена рана

Розчавлена рана (лат. *Vulnus conquassatum*) утворюється в результаті здавлювання тканин, переважно кінцівок, між твердими масивними предметами (наприклад, при падінні на руки або на ноги бетонних плит, блоків, рухомих механізмів.) (Рис. 9).

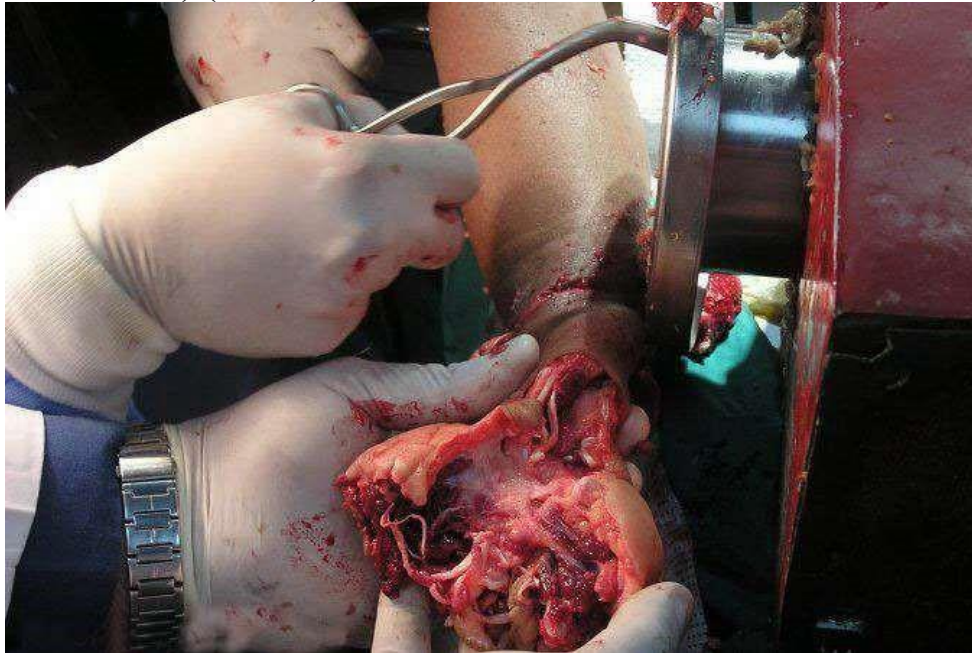


Рис. 9. Розчавлена рана кисті

Характеризується великою площею первинного травматичного некрозу. Досить часто виникають внаслідок дорожньо-транспортних аварій. Вимагає негайної, невідкладної хірургічної допомоги:

Укушені рани

Укушені рани наносяться тваринам або людиною(Рис. 10.).



Рис.10. Кусані рани стегна нанесені акулою

Вони характеризуються рясним мікробним забрудненням за рахунок

мікрофлори порожнини рота і ускладнюються, як правило, нагноєнням. При укусі тваринам, хворим на сказ, в організм людини може потрапити вірус сказу. Укушені рани за своїм виглядом нагадують рвані, але відрізняються тим, що мають відбитки зубів. Укушені рани можуть мати дефект тканини аж до оскальпірованія або ампутації (наприклад, пальці), при цьому виринається ділянку шкіри і м'яких тканин.

Отруєні рани – виникають при проникненні різних отруйних речовин – бойових отруйних і радіоактивних, отрут при укусі змій та скорпіонів. Вони характеризуються тяжким перебігом з розвитком симптомів загального отруєння організму.

Садно

Садно – це механічне поверхнєве пошкодження тупим предметом ділянки шкірного покриву (Рис.11., 12)). Поверхнєві ушкодження шкіри, коли ушкоджуються тільки верхні шари шкіри, називається екскоріація (від лат. Ехсогіо - «здирати шкіру»). Найбільш часто екскоріації виникають при незначних за силою механічних пошкодженнях. Виникають садна в побутових умовах, на виробництві.



Рис.11. Обширне садно гомілки



Рис.12. Садно ділянки правого колінного суглоба.

Форма, розташування саден, їх зовнішній вигляд можуть вказати на характер ушкодження, спосіб отримання тілесних ушкоджень. Садна найбільш часто локалізуються (розташовуються) на руках (кистях, долонях, пальцях), в області ліктьових і колінних суглобів.

Вогнепальні рани – заподіяні різною вогнепальною зброєю(Рис.13.).



Рис. 13. Вогнепальна рана черевної стінки

При вогнепальному ураженні можуть утворюватися наскрізні, сліпі і дотичні кульові поранення.

Наскрізним кульовим називають поранення, яке має вхідну і вихідну вогнепальні рани, з'єднані раневим каналом. Наскрізні поранення виникають від дії кулі, що володіє великою кінетичною енергією, або при пораненні тонких частин тіла або тільки м'яких тканин.

Типова вхідна вогнепальна рана - невеликих розмірів, круглої форми, в центрі її - дефект шкіри (мінус-тканина), який має вигляд конуса, вершиною зверненого всередину, краї нерівні, з короткими радіальними розривами поверхневих шарів

шкіри, що не виходять за межі пояса осаднення, навколишнього дефект. Пояс осаднення має вигляд темної вузької смуги по краю шкірної рани. Зовнішній діаметр пояса осаднення приблизно дорівнює калібру вогнепальної снаряди.

Вихідні вогнепальні рани більш варіабельної форми, розмірів і характеру країв.

Сліпим називають таке кульове поранення, при якому вогнепальний снаряд залишився в тілі (Рис.14). Сліпі поранення зазвичай заподіюються кулями з невеликою кінетичною енергією зважаючи на малу початкову її швидкість, нестійкого польоту, конструктивних особливостей, що призводять до швидкого руйнування її в тканинах, великої відстані до вражати об'єкти, попереднього взаємодії кулі з перешкодою, ураження в тілі великого масиву щільних і м'яких тканин, внутрішнього рикошету, наприклад в порожнині черепа.



Рис.14. Сліпе вогнепальне поранення стегна

Дотичні кульові поранення виникають у разі, якщо куля не проникає в тіло і утворює відкритий рановий канал у вигляді подовженої рани або садна. Вхідний кінець рани закруглений, з дефектом шкіри і дрібними радіальними розривами шкіри.

Окрему групу становлять рани, заподіяні термоядерною і атомною зброєю. Ці рани виникають під дією вибухової хвилі, термічного і променнєвого ураження і відзначаються своєрідним перебігом (сповільненою регенерацією, розвитком вторинних кровотеч, схильністю до тяжкої місцевої та загальної інфекції та ін.).

Фізико-хімічні та біохімічні зміни в рані.

В основі біологічних процесів лежить відмирання клітин, розпад білків, переважання анаеробного гліколізу над аеробним, накопичення біологічноактивних речовин - гістаміна, серотоніна, кінінів та інш., порушення мікроциркуляції, накопичення токсичних продуктів розпаду тканин, обміну речовин та загибелі мікроорганізмів.

Утворення в умовах анаеробного гліколізу молочної та піровиноградної кислоти, накопичення вуглекислоти внаслідок порушення мікроциркуляції, приводить до розвитку порушення кислотно-лужної рівноваги в вогнищі запалення, з розвитком спочатку компенсованого, а потім декомпенсованого ацидоза. Ацидоз викликає ексудативні зміни в рані, підвищує проникливість капілярів. Міграція лейкоцитів, макрофагів розпочинається при зрушенні рН в кислу сторону. Фагоцитоз розпочинається при виникненні різниці рН в рані та крові. Підвищення в рані позаклітинного калію збільшує ступінь ацидозу.

Відбуваються зміни зі сторони колоїдів. Перехід колоїдів з стану геля в золь викликає розрив клітинних мембран, руйнацію клітин та розвиток вторинних некрозів в рані. Це, в свою чергу, викликає накопичення вільних радикалів, підвищення осмотичного тиску, порушення кровотоку, збільшення ексудації та клітинної інфільтрації, що приводить до розвитку "хибного кола", яке визначає перебіг запального процесу в рані.

В запальну фазу раневого процесу в рані переважають катаболічні процеси над анаболічними, а в фазу регенерації переважають анаболічні процеси. На перебіг раневого процесу впливають біологічноактивні речовини, накопиченню яких сприяє ацидоз, активний протеоліз, катаболічні процеси. Гістамін, серотонін, гепарин, брадікінін, кініни, простагландини спричиняють дію на процеси запалення, судинну проникливість та міграцію лейкоцитів. Певну роль при запаленні відіграють ферментативні процеси, так як вони лізують некротичні тканини, прискорюють очищення рани.

Фази раневого процесу.

На даний час найбільш широко застосовується класифікація фаз раневого процесу за М.І.Кузіним (1977), згідно якої в перерізі останнього виділяють:

I фаза - фаза запалення (1 - 5 доба). В ній виділяють період судинних змін та період очищення рани від некротичних тканин (Рис. 15.) ;

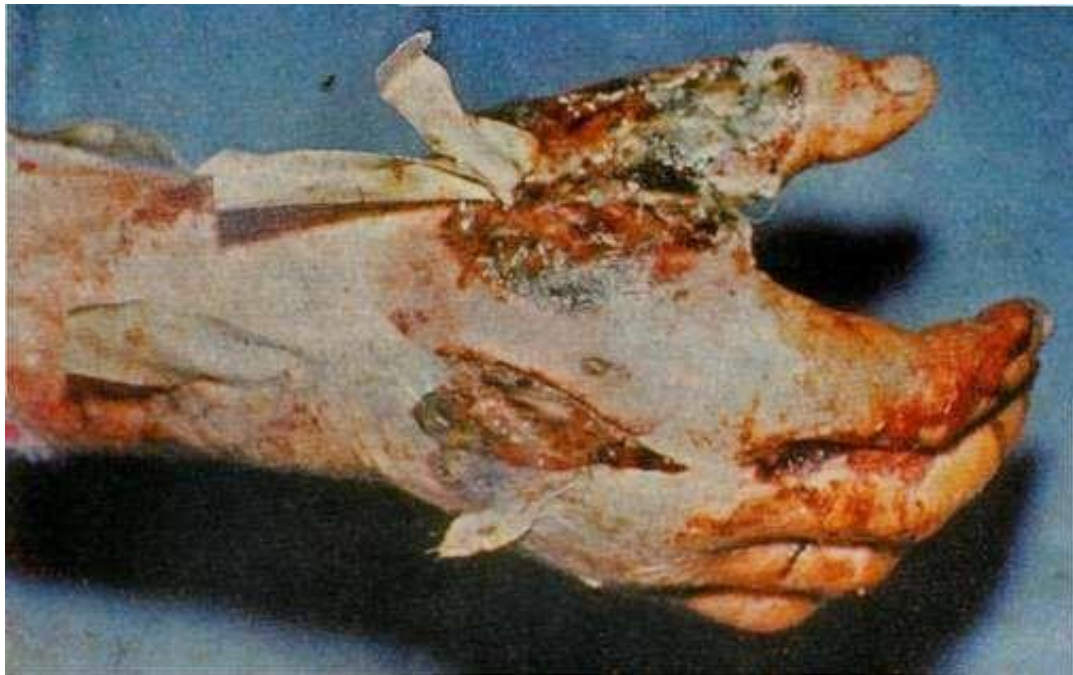


Рис.15. Рана кисті в фазі запалення

II фаза - фаза регенерації (6-14 доба) (Рис 16);



Рис. 16. Рана кисті фаза регенерації

III фаза - фаза утворення і реорганізації рубця та епітелізації (з 15 доби) (Рис 17).



Рис.17. Фаза реорганізації рубця

I. Фаза запалення. Складається з двох періодів – періоду судинних змін та періоду очищення рани.

1. Період судинних змін спочатку характеризується короткочасним спазмом, а потім стійким паретичним розширенням мікросудин, який виникає під дією біогенних амінів. Порушення кровопостачання та зміни проникливості судинної стінки в зоні ураження викликає розвиток набряку тканин і метаболічного ацидозу. Відбувається ексудація плазми та лімфи, вихід та міграція лейкоцитів в ділянку рани, дегрануляція тучних клітин, що створює умови для очищення рани.

2. Період очищення рани від некротичних тканин. Даний процес реалізується нейтрофільними лейкоцитами за рахунок фагоцитозу, з подальшим позаклітинним протеолізом ферментами макрофагів, тканинних та бактеріальних ферментів, а також імунних реакцій. При не ускладненеому перебігові вже на 5-6 добу більша частина запальних реакцій купується і рановий процес переходить в наступну фазу.

II. Фаза регенерації.

Протікає в період з 6 до 14 доби від моменту травми. В рані відбуваються два основних процеси - колагенізація рани та інтенсивний ріст кровоносних та лімфатичних судин з формуванням грануляційної тканини. Формування нових кровоносних судин відбувається шляхом брунькування старих судин (прямий тип утворення судин), а також безпосередньо в тканинах без зв'язку з попередніми судинами (другий тип новоутворення судин). Формування грануляційної тканини іде за рахунок ендотеліальних клітин капілярів. Грануляційна тканина включає в себе велику кількість фібробластів - основна функція яких утворення колагенових волокон, що забезпечує дозрівання грануляційної тканини та утворення рубця.

III. Фаза утворення та регенерації рубця і епітелізації.

В цій фазі синтетична активність фібробластів та інших клітин припиняється і основні процеси зводяться до зміцнення рубця шляхом побудови сітки з еластичних волокон та появи поперечових зв'язків між пучками колагену. Це приводить не лише до підвищення міцності рубця, а і до його скорочення, що носить назву ретракції. Одночасно відбуваються процеси крайової епітелізації рани за рахунок епітеліальних компонентів неуразеної шкіри.

Фактори, які впливають на загоєння ран.

- вік хворого;
- стан харчування та вага хворого;
- загальний стан організму (супутні захворювання, порушення кровообігу, інфекційні захворювання, анемія, цукровий діабет, тощо);
- ступінь інфікування рани;
- стан кровопостачання в ділянці ураження;
- порушення водно-електролітного балансу, білкового, вуглеводного, жирового обміну;
- імунний статус організму;
- гормональні та імуносупресивні впливи.

Види загоєння ран.

Розрізняють два класичні типи загоєння ран (Рис.18).

- Загоєння первинним натягом.
- Загоєння вторинним натягом.

Загоєння первинним натягом є найбільш економічним, та функціонально вигідним, воно проходить в короткі терміни з утворенням тонкого, відносно міцного рубця. Первинним натягом загоюються післяопераційні рани, коли краї рани дотикаються один до одного.

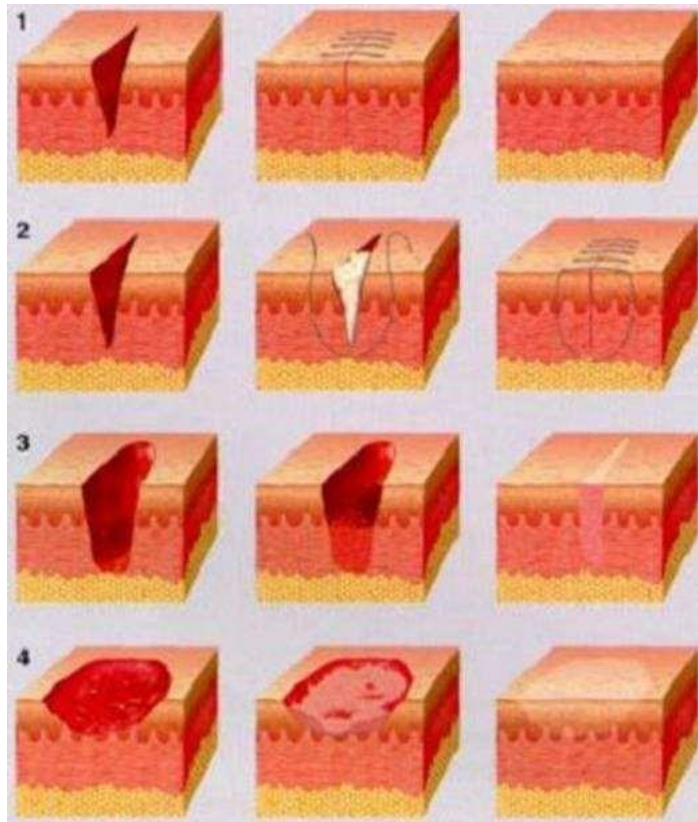


Рис. 18. Види загоєння ран: 1-2. первинним натягом; 3. вторинним натягом; 4. під струпом.

Для того щоб рана загоїлася первинним натягом необхідно:

- відсутність в рані інфекції;
- щільне співставлення країв рани;
- відсутність гематом та сторонніх тіл в рані;
- відсутність некротичних тканин;
- задовільний стан реактивності організму хворого.

Загоєння вторинним натягом відбувається через нагноєння рани внаслідок:

- значного мікробного забруднення;
- значного за розміром дефекту шкірних покривів;
- наявності сторонніх тіл, гематоми;
- наявності некротичних тканин;
- зниження загальної реактивності організму хворого.

Загоєння під струпом відбувається при невеликих, поверхневих пошкодженнях по типу осаднень шкіри, пошкодження епідермісу, потертості, поверхневих опіків та інш. На місці ураження утворюється струп, який виконує функцію “біологічної пов’язки”. Під струпом проходить швидка регенерація епідерміса і струп самостійно відходить.

Різниця в видах загоєння носить не якісний, а кількісний характер. Тобто проходить всі три фази раневого процесу, однак в різному ступені вираженості.

Клінічні ознаки рани.

- 1.Біль, який залежить від локалізації рани, пошкодження нервових стовбурів, характеру травмуючого агента, нервово-психічного стану організму хворого.
- 2.Кровотеча - яка визначається характером та діаметром ушкоджених судин, характером травмуючого фактора, станом гемодинаміки та згортальної системи організму (Рис.19).



Рис.19. Кровотеча з колотої рани пальця

3. Зіяння рани за рахунок скорочення еластичних волокон шкіри (лінії Лангера) (Рис. 20).



Рис. 20. Зіяння рани пальця за рахунок скорочення еластичних волокон шкіри.

Лікування ран.

Загальні принципи лікування та задачі в лікуванні ран:

- надання кваліфікованої першої медичної допомоги;
- боротьба з ранніми ускладненнями;
- профілактика та лікування інфекції в рані;
- досягнення загоєння первинним натягом в найбільш короткі терміни;
- повне відновлення функції уражених тканин та органів.

Перша допомога

Перша допомога має за мету ліквідувати ранні загрозливі для життя ускладнення рани та попередити подальше її інфікування. Найбільш важкими ранніми ускладненнями рани є кровотеча, розвиток травматичного шоку, пошкодження життєвоважливих органів, боротьба з якими розглядається в відповідних темах. Профілактика подальшого інфікування проводиться шляхом видалення сторонніх предметів з рани та ліквідацією забруднення шкіри довкола рани, обробкою шкіри спиртовими розчинами антисептиків та накладанням асептичної пов'язки.

В подальшому рани (в залежності від характеру, локалізації, об'єму та давності пошкодження) підлягають первинній хірургічній обробці (ПХО) з метою попередження розвитку гнійних ускладнень та створення умов для загоєння первинним натягом.

Первинна хірургічна обробка рани

ПХО - це перша хірургічна операція, яка виконується з дотриманням правил асептики та антисептики при знеболенні і включає в себе виконання наступних послідовних дій (Рис.21).

- Розсічення рани - для повної ревізії раневого пошкодження під контролем зору.
- Ревізія раневого каналу - під контролем зору, пальця, інструментарію.
- Висічення країв, стінок та дна рани - з метою видалення некротизованих тканин, сторонніх тіл, інфікованих поверхонь.
- Гемостаз - для профілактики виникнення гематом та вторинних кровотеч.
- Відновний етап - відновлення ушкоджених нервів, судин, сухожилків, з'єднання кісток тощо.
- Ушивання рани (з дрениванням або без дренивання), або відкрите ведення рани.

Первинна хірургічна обробка рани полягає в висіченні країв, стінок і дна її в межах здорових тканин з відновленням анатомічних співвідношень.

Первинна хірургічна обробка починається з розсічення рани. Окаймляючим розрізом шириною 0,5-1 см висікають шкіру і підшкірну клітковину навколо рани і розріз шкіри подовжують вздовж осі кінцівки по ходу судинно-нервового пучка на протязі, достатньому для того, щоб можна було оглянути все сліпі кишені рани і посікти нежиттєздатні тканини. Далі по розрізу шкіри розсікають фасцію і апоневроз дугоподібним розрізом. Це забезпечує хороший огляд рани і зменшує здавлення м'язів наслідок набряку, що особливо важливо при вогнепальних ранах.

Після розсічення рани видаляють обривки одягу, згустки крові, вільно лежачі сторонні тіла і приступають до висічення розчавлених і забруднених тканин. М'язи висікають в межах здорових тканин. Нежиттєздатні м'язи темнокервоного кольору, тьмяні, які не кровоточать на розрізі і не скорочуються при доторканні пінцетом.

Неушкоджені великі судини, нерви, сухожилля при обробці рани повинні бути збережені, з їх поверхні обережно видаляють забруднені тканини. (Івободно що лежать в рані дрібні кісткові осколки видаляють, гострі, позбавлені окістя, виступаючі в рану кінці кісткових відламків скусивають кусачками. При виявленні пошкоджень судин, нервів, сухожилів відновлюють їх цілісність. При проведенні обробки рани необхідна ретельна зупинка кровотечі. Якщо при хірургічній обробці рани нежиттєздатні тканини і сторонні тіла повністю вилучені, рану зашивають (первинний шов).

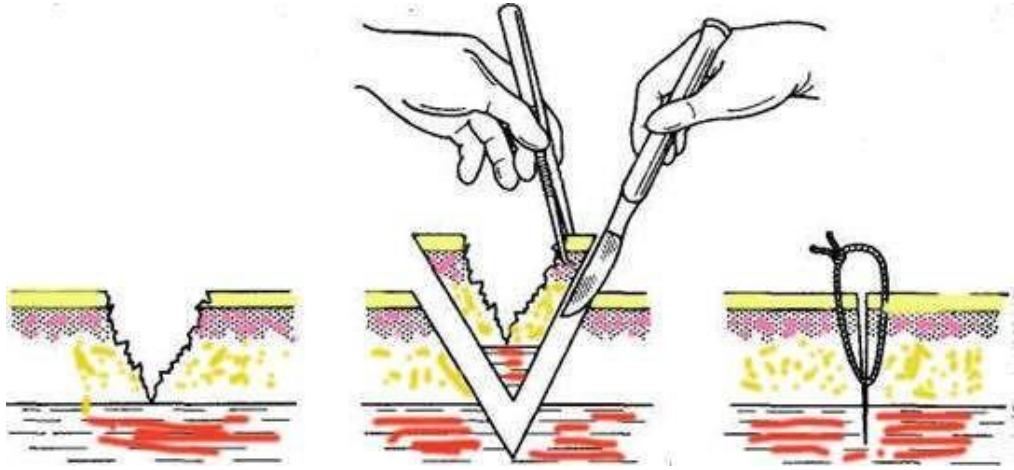


Рис.21. ПХО рани

Основні види ПХО рани.

1. Рання ПХО - проводиться в терміни до 24 годин від моменту виникнення рани.
2. Відстрочена ПХО - проводиться від 24 до 48 годин від моменту нанесення рани.
3. Пізня ПХО - виконується пізніше 48 годин від моменту нанесення рани.

Показання до проведення ПХО.

ПХО підлягають всі випадкові рани на протязі 48-72 годин з моменту їх нанесення .

ПХО не проводиться при:

- поверхневих ранах, подряпинах та осадненнях;
- невеликих ранах з розходженням країв менш ніж на 1 см;
- множинних дрібних ранах без пошкодження глибокажчих тканин(наприклад поранення дробом);
- колотих ранах без пошкодження внутрішніх органів, нервів, судин;
- в окремих випадках наскрізних кульових пораненнях м'яких тканин.

Протипоказом для проведення ПХО служить розвиток ознак нагнійного процесу та критичний стан пацієнта (термінальний стан, шок ІУ ст).

Види швів.

Первинні шви накладаються на рану до розвитку грануляційної тканини, при цьому рана загоюється первинним натягом.

Первинні шви (в день операції) завжди накладають при проникаючих пораненнях суглобів, відкритою черепно-мозковій травмі, проникаючих пораненнях грудної клітки і черевної порожнини, пораненні області обличчя, кисті, геніталій, а також у постраждалих з радіаційним ураженням. У всіх інших випадках при накладенні первинних швів повинні бути дотримані наступні умови:

- термін операції - перші 6 -8 год після травми (за цей час мікроорганізми не встигають проникнути в глибину тканин і можуть бути видалені в процесі первинної хірургічної обробки);
- упевненість в радикальності виконаної операції з видаленням всіх патологічних тканин і здійсненням надійного гемостазу (це умова практично нездійсненно при обширних розтрощених і особливо вогнепальних ранах);
- краї рани повинні зближуватися вільно, без натягу (в противному разі порушення мікроциркуляції призводять до некрозу шкіри);
- можливість постійного лікарського спостереження. Якщо не дотримано хоча б одна з цих умов, від накладення первинних швів слід утриматися.

Первинно-відстрочені шви (через 2 - 7 діб після операції) накладають при відсутності в ці терміни нагноєння рани. До їх різновиду відносять провізорні шви, які накладають на день операції, але затягують не відразу, а через кілька днів за сприятливого перебігу ранового процесу (Рис. 22).

Розрізняють:

- первинно-відстрочений шов - накладається на 1-5 добу після ПХО рани при умові відсутності гнійно-запального процесу. Різновидом даних швів є провізорні шви - по закінченні операції на рану накладаються шви, але нитки зав'язуються на 1-5 добу при стиханні запального процесу.

Вторинні шви накладаються на гранулюючу рану коли немає небезпеки нагноєння рани.

Різновидом даних швів є:

- ранні вторинні шви - накладаються на через 8 - 14 діб після операції. Вони накладаються на грануючу рану після її очищення від гнійно-некротичних мас до розвитку рубцевого процесу. Краї такої рани вдається зблизити без особливого натягу і додаткових маніпуляцій. -
- вторинно-пізні шви застосовують пізніше 21 доби і далі після травми. У ці терміни краї рани рубцево змінені і ригідні, зблизити їх простим натягом не вдається. Необхідно провести висічення грануляцій, розсічення рубців, відсепарувати краї рани.

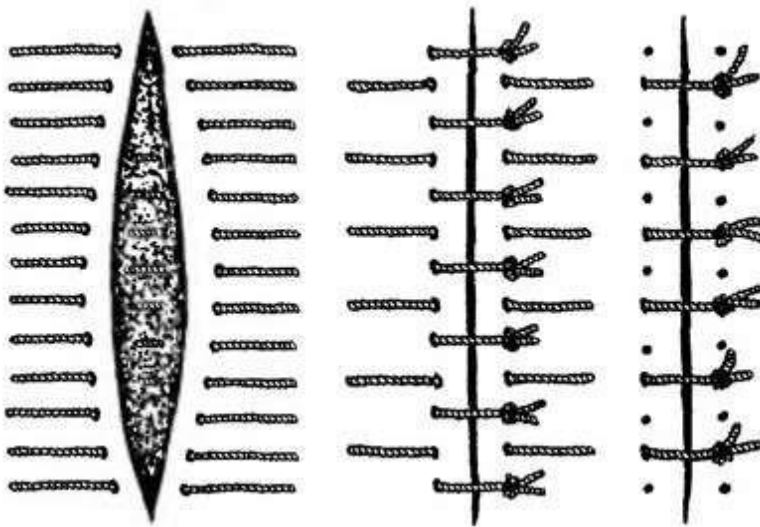


Рис.22. Провізорний шов

Загоєння рани

Загоєння рани первинним натягом.

Загоєння рани первинним натягом характеризується зрощенням країв рани без видимої проміжної тканини, шляхом сполучнотканинної організації раневого каналу. Загоєння первинним натягом можливо лише за певних умов: невеликий зоні ушкодження, щільному зіткненні країв рани, збереженні їх життєздатності, відсутності вогнищ некрозу і гематоми, асептичності рани. Морфологічна картина загоєння первинним натягом зводиться до незначно вираженої гіперемії і набряку тканин в стінках рани, проліферації фібробластів і новоутворенню капілярів шляхом ендотелізації каналів від одного краю рани до протилежного. Дуже швидко, вже до 6-8-ї доби, грануляційна тканина міцно з'єднує стінки рани; до цього часу зазвичай закінчується і епітелізація.

У хірургічній практиці загоєння первинним натягом можливо в двох випадках. При невеликих розмірах рани, коли краї її відстоять один від одного не більше

ніж на 10 мм, внаслідок набряку тканин і скорочення фібринозного згустку може статися склеювання країв рани, що призводить до загоєнню первинним натягом. У більшості ж випадків рани заживають по типу первинного натягу після хірургічного втручання, яке завершується накладенням швів. це характерно практично для всіх хірургічних ран в клініці загальної хірургії.

Загоєння рани вторинним натягом

Загоєння рани вторинним натягом (загоєння через нагноєння, загоєння через гранулювання) відбувається в певних умовах: при ранах з великою зоною ушкодження, наявності в рані нежиттєздатних тканин, гематоми, розвитку інфекції.

Будь-який з цих факторів веде до загоєння вторинним натягом.

Травми голови відносяться до категорії важких і часто небезпечних для життя. Вони можуть бути ізольованими, але в більшості випадків мають місце поєднані травми, тобто пошкодження в різних комбінаціях певних ділянок і частин тіла.

Частота пошкоджень черепа безперервно збільшується і переважно за рахунок дорожньо-транспортних пригод.

Всі травми черепа поділяються на відкриті (з пошкодженням шкірних покривів) та закриті (без пошкодження шкірних покривів).

Відкриті пошкодження поділяються на непроникаючі (не проникають в порожнини черепа (тобто без пошкодження твердої мозкової оболонки) та проникаючі при порушенні цілості усіх шарів стінки порожнини та твердої мозкової оболонки.

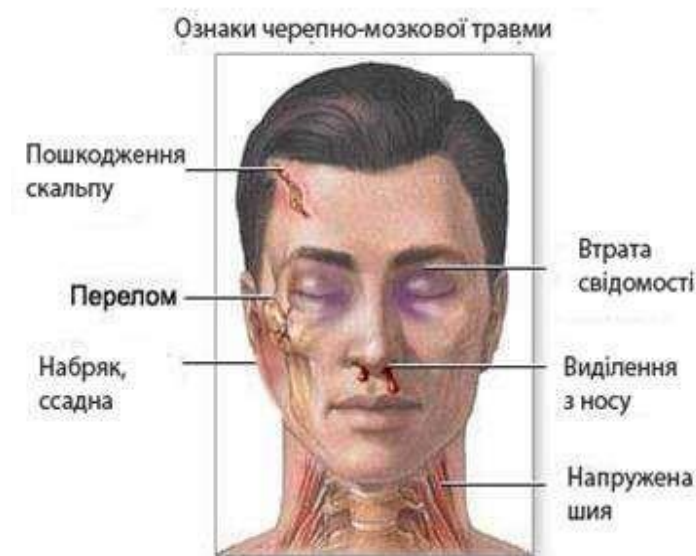


Рис. 33. Ознаки черепно-мозкової травми.

Травма черепа.

Травматичні пошкодження черепа можуть бути розділені на:

1. травми м'яких тканин;
2. травми кісток;
3. травми мозку і його оболонок.

Симптоматологія і діагностика травм черепа.

В анамнезі слід з'ясувати характер травми, чи мала місце втрата свідомості і її тривалість, наявність ретроградної амнезії, головного болю, головокружіння, нудоти, блювоти, шуму у вухах, порушення зору.

Об'єктивне обстеження повинно відповісти на три основні питання:

1. наявність і локалізація гематом, вдавлень, пошкоджень покривів черепа;
2. глибина пошкодження;
3. наявність пошкоджень мозку, його оболонок.

При наявності гематом визначається місце їх розміщення, розміри, поширення, вигляд (вид) - розлита чи обмежена припухлість.

Пошкодження кісток черепа спочатку розпізнаються на основі посередніх (непрямих) ознак - підшкірна емфізема в ділянці лоба і сосковидних відростків свідчить про пошкодження пазух решітчастої, клиновидної або лобової кісток. Кровотеча або лікворея із носа та вух являються ознаками перелому основи черепа. Крововиливи в ділянці повік, під кон'юнктиву у вигляді окулярів, в підслизову оболонку глотки слід розцінювати як ознаки перелому кісток передньої черепної ями, а кровотечу з вух - як перелом кісток середньої черепної ямки.

Незалежно від пошкодження покривів і кісток черепа важливо виявити наявність чи відсутність пошкодження мозку. Приймається до уваги стан свідомості зразу після травми і під час дослідження, наявність світлого проміжку, наявність блювоти, характер пульсу (сповільнення - при пошкодженні блукаючого нерва), стан зіниць (реакція, розміри, рогівковий рефлекс, анізокорія), зміни дихання, його ритму, частоти.

Травми м'яких тканин (шкіра і підшкірна клітковина).

Розрізняють відкриті (з пошкодженням шкіри), та закриті (без пошкодження шкіри) травми м'яких тканин голови.

Для відкритих пошкоджень м'яких тканин волосяної частини голови характерними є значна кровотеча внаслідок зіяння судин, які щільно з'єднані з фіброзними тяжами, що йдуть від шкіри до апоневротичного шолома. При пошкодженні судин - вони не скорочуються (зіяють), тому навіть з судини невеликого діаметра буде значна кровотеча. Методами зупинки такої кровотечі є туга тампонада рани, прошивання і перев'язка пошкоджених судин або електрокоагуляція.



Рис. 34. Рвано-забійна рана голови

Забій м'яких тканин.

У результаті удару травмуються тканини і часто з ушкодженням судин, що призводить до виникнення гематоми.

Залежно від поширеного розміщення гематоми отримаємо різні дані при огляді.

Гематома в підшкірній клітковині проявляється як обмежене, округлої форми випинання. Гематома під апоневротичним шоломом - поширена припухлість від надбрівних дуг до потиличного горба. Гематома під окістям проявляється припухлістю, що обмежується розмірами окремої кістки. Розмежування йде по міжкісткових швах, де окістя з'єднуються з кісткою.

При гематомах підапоневротичних, піднадкісничних може відмічатися прогинання (втиснення) шкіри, флюктуація.

Лікування : консервативне - холод, тиснуча пов'язка (тягар); оперативне - пункція, розкриття гематоми.

Особливе місце відводиться скальпованим ранам склепіння черепа. Скальп знімається на рівні пухкої клітковини між апоневротичним шоломом і окістям. Враховуючи велику кількість кровоносних судин (дуже добре кровопостачання) своєчасне повернення на місце скальпа сприяє доброму приживленню і практично завжди без нагноєння.

Пошкодження кісток черепа.

1. Пошкодження кісток склепіння.
2. Пошкодження кісток основи черепа.

Переломи кісток склепіння бувають закритими та відкритими. Крім того переломи черепа поділяються на переломи у вигляді тріщин та щілин, уламкові переломи, при яких уламки можуть зміщуватися, тобто можуть бути з втисненням в мозок або без нього.

Закриті переломи черепа.

Шкірні покриви цілі. Нерідко на місці перелому відмічаються гематоми (припухлість різної форми, розмірів, поширення в залежності від розташування).

При обережній пальпації в окремих випадках можна виявити втиснення, рухомість уламків. Розпізнаванню переломів допомагають вогнищеві симптоми пошкодження мозку: паралічі, парези. Із допоміжних методів – рентгенографія (Рис. 35). Переломи черепа, як правило, супроводжуються змінами зі сторони мозку - різко вираженими явищами струсу, забою або стиснення мозку. В медичній практиці частіше зустрічається поєднання вищевказаних змін мозку, що називається комаційно-контузійним синдромом.

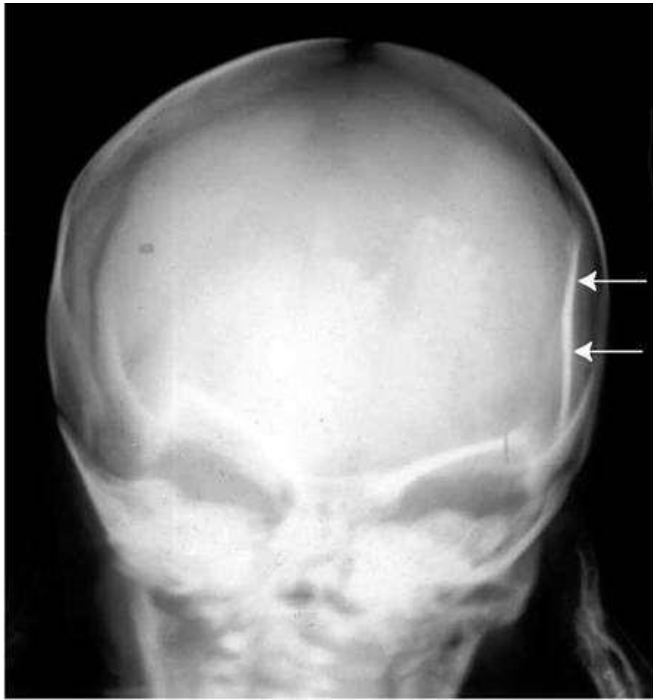


Рис. 35. Вдавлений перелом скроневої кістки

Класифікація черепно-мозкових травм (ЧМТ).

На основі досвіду ведучих нейрохірургічних клінік створена (1982 р.) єдина класифікація ЧМТ. В основу покладено характер і ступінь пошкодження головного мозку і його оболонок. Це визначає клініку перебігу, лікувальну тактику і наслідки.

Виділяються слідуючі клінічні форми ЧМТ:

1. струс мозку;
2. забій мозку: а) легкого ступеня; б) середнього ступеня важкості; в) важкого ступеня;
3. стиснення мозку: а) на фоні його забою; б) без супутнього забою.

За ступенем важкості ЧМТ ділиться на :

1. легкий ступінь важкості, до якого відноситься: а) струс мозку; б) забій мозку легкого ступеня;
2. середньої важкості - забій мозку середнього ступеня важкості;
3. важкий ступінь: а) забій важкого ступеня; б) стиснення мозку.

Виділяють наступні градації стану хворих з черепно-мозковими травмами.

1. Задовільний стан, критеріями якого являються ясна свідомість, відсутність порушення життєво-важливих функцій та неврологічної симптоматики. Загроза для життя відсутня, працездатність відновлюється.

2. Стан середньої важкості.

Критерії - свідомість ясна, або помірно затьмарена, життєво-важливі функції не порушені, можлива тільки брадикардія, вогнищеві симптоми проявляються не завжди (геміпарези, зниження зору, афазія, поодинокі стовбурові симптоми - ністагм). Для констатації цього стану достатньо мати один лише параметр. Потрібно враховувати і суб"єктивні прояви (головний біль). Загроза для життя при лікуванні незначна. Працездатність відновлюється.

3. Вкрай важкий стан.

Критерії: стан свідомості - помірна чи глибока кома; життєво-важливі функції - відмічаються грубі порушення їх. Із вогнищевих симптомів мають місце стовбурові (виражені очні прояви), краніобазальні (виражені паралічі). Загроза для життя максимальна. Відновлення працездатності - маловірогідне.

4. Термінальний стан.

Критерії: стан свідомості - термінальна кома; критичні порушення життєвоважливих функцій; вогнищеві симптоми - стовбурові (відсутність зіничних і рогівкових рефлексів). Значно виражені загально мозкові симптоми. Прогноз - виживання практично неможливе.

Струс мозку.

Струс мозку характеризується втратою свідомості від декількох секунд до декількох хвилин. Може бути ретро - і антеградна амнезія. Нерідко буває блювота. Після відновлення свідомості хворі скаржаться на головний біль, головокружіння, слабкість, шум у вухах, пітливість, порушення сну. Біль при рухах очей. Життєво-важливі функції без суттєвих відхилень від норми.

При струсі мозку має місце легка форма дифузного пошкодження мозку з відсутністю макроструктурних змін. Комп'ютерна томографія не виявляє відхилень в стані речовини мозку. При електронній мікроскопії відмічається набухання нейрофібрил, пошкодження клітинних мембран.

Лікування.

Хворі доставляються в лікарню в лежачому положенні, забороняється вставати, ліжковий режим. Зігрівання - грілки до ніг (при необхідності), лід на голову. При підвищеній подразливості – заспокійливі препарати, морфій.

При тривалій непритомності і підвищенні внутрішньо-черепного тиску показано застосування гіпертонічних розчинів глюкози, хлористого натрію, сірчаної кислоти, магнезії. При дуже високому внутрішньочерепному тиску проводиться спинномозкова пункція.

Струс мозку закінчується видужанням. Може залишатися на деякий час нервова збудливість, запаморочення. Хворі повинні дотримуватись спокою, ліжкового режиму не менше ніж два тижні, звільнення від роботи на 4-6 тижнів.

Забій мозку.

При забої мозку мають місце вогнищеві і дифузні пошкодження, з відповідною неврологічною симптоматикою. Нерідко вони бувають поєднаними.

Вогнищевий забій мозку відрізняється від струсу виявленням мікроскопічних ділянок пошкодженої мозкової тканини.

Дифузні пошкодження мозку при забої відрізняються від струсу виявленням мікроскопічних розривів аксонів у різних відділах мозку, нерідко з наявністю дрібновогнищевих крововиливів.

Забій мозку легкого ступеня.

Характеризується втратою свідомості від декількох хвилин до декількох десятків хвилин. Після відновлення свідомості хворі скаржаться на головний біль, головокружіння, нудоту, повторну блювоту. Відмічаються ретро- і антеградна амнезія. Життєво-важливі функції без виражених порушень. Помірна брадикардія або тахікардія, іноді гіпертензія.

Неврологічна симптоматика незначна - легка анізокорія, менінгеальні симптоми. Патоморфологічні зміни у вигляді локального набряку речовини мозку, дрібних діapedезних геморагій і обмежених розривів дрібних судин.

Забій мозку середнього ступеню важкості.

Характеризується втратою свідомості від декількох десятків хвилин до декількох годин. Виражена ретро- і антеградна амнезія. Сильний головний біль, багаторазова блювота, перехідні розлади життєво-важливих функцій, браді- чи тахікардія, підвищення АТ, тахіпное, часто мають місце виражені оболонкові симптоми. Бувають стовбурові прояви - ністагм, менінгеальні симптоми. Чітко виявляється вогнищева симптоматика (в залежності від локалізації забою),

зіничні і окорухові порушення, парези кінцівок, розлади чутливості і мови. Ці патологічні знаки можуть триматись до 5 тижнів і більше.

Патоморфологічні прояви у вигляді дрібновогнищевих крововиливів, геморагічного просякнення мозкової тканини з невеликими вогнищами розм'ягчення.

Забій важкого ступеню.

Відмічається втрата свідомості від декількох годин до декількох тижнів. Часто буває виражене рухове збудження, важкі порушення життєвоважливих функцій, артеріальна гіпертензія, брадикардія, або тахікардія, розлади частоти і ритму дихання, гіпертермія. Домінує стовбурова симптоматика - плаваючі рухи очних яблук, ністагм, порушення ковтання, міоз або мідріаз. Ця симптоматика в перші години чи дні затушовує вогнищеві симптоми. Мають місце парези, паралічі. Часто супутні переломи скелітіння чи основи черепа.

Патоморфологічно виявляються ділянки травматичного порушення мозкової тканини з детритом, множинні геморагії (рідка кров і згустки).

Забій кори півкуль приводить переважно до вогнищевих проявів. Забій основи мозку - до випадання функції черепно-мозкових нервів. Забій стовбура мозку проявляється глибокою втратою свідомості, широкими зіницями без реакції на світло, тонічними судомами, порушенням дихання у вигляді Чейн-Стокса.

При всіх закритих черепно-мозкових травмах надзвичайної важливості набуває динамічне спостереження за хворими.

Лікування.

Забій лікується консервативно. При легкому ступені лікування таке як при струсі. Ліжковий режим більш довготривалий (4-6 тижнів). Призначаються гіпертонічні розчини, заспокійливі, знеболюючі (морфін), серцеві засоби, дихальні аналептики. При важкому ступені забою показана спинномозкова пункція. Після важкого забою можуть довго залишатися психоорганічні розлади - порушення пам'яті, паралічі, розлади черепно-мозгових нервів.

Стиснення головного мозку.

Серед причин, які викликають стиснення на першому місці стоять внутрішньочерепні гематоми (епі-, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові). Іншими причинами можуть бути втиснені переломи черепа, вогнища розчавлення мозку, субдуральні гідроми, пневмоцефалія. Стиснення мозку характеризується наростанням життєво небезпечних змін після травми зразу чи через деякий час. Можуть мати місце прояви загально-мозкових (поглиблення порушень свідомості, підсилення головного

болю, повторні блювати, психомоторне збудження), вогнищевих (геміпаралічі, парези, фокальні епілептичні припадки) і стовбурових (поглиблення брадікардії, підвищення артеріального тиску, ністагм) змін.

В залежності від фону (струс, забій мозку), на якому розвивається травматичне стиснення мозку, світлий проміжок може бути розвернутим, стертим, або зовсім відсутнім.

Перебіг стиснення мозку ділиться на 3 стадії:

1. початкова - проявляється ознаками підвищення внутрішньочерепного тиску, вогнищевими симптомами;
2. повний розвиток клінічних проявів - загально мозкові та вогнищеві зміни;
3. паралітична - коматозний стан, паралічі кінцівок і сфінктерів, малий і слабкий пульс, уривчасте дихання аж до його зупинки.

Патоморфологічні зміни характеризуються накопиченням крові в порожнині черепа або пов'язані з іншими причинами, які викликають місцеву чи загальну компресію речовини мозку і защемлення стовбура.

Лікування стиснення мозку.

При підвищенні внутрішньочерепного тиску застосовується внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів, спинномозкова пункція. При наростанні явищ стиснення показано оперативне лікування - трепанація черепа з видаленням уламків або гематом які спричиняють стиснення мозкової речовини. В післяопераційному періоді показано спокій і дегідратаційна терапія.

Переломи основи черепа.

Діагноз перелому основи черепа можна запідозрити на підставі анамнезу (даних про механізм травми) та клінічних проявів з боку мозку та черепномозкових нервів.

Поява в певних місцях синців, які з'являються на протязі доби після травми можуть свідчити про наявність перелому основи черепа. Так, крововиливи в ділянці повік характерні для пошкодження передньої черепної ямки (Рис. 36); в зіві - для пошкодження передньої та середньої черепної ямки; в ділянці сосковидного відростка - при пошкодженні задньої черепної ямки.



Рис. 36. Симптом «окулярів» характерний для перелому основи черепа

Кровотечі з носа бувають при пошкодженні лобової та решітчастої кістки; з зовнішнього слухового проходу - при переломах піраміди скроневої кістки. Може мати місце також витікання ліквору з тих же отворів. В окремих випадках він витікає з мозковим детритом. Можуть відмічатись менінгіальні прояви внаслідок подразнення мозкових оболонок. Важливою діагностичною ознакою є наявність крові в спинномозковій рідині.

Діагноз підтверджується за допомогою рентгенографії, комп'ютерної томографії.

Травма грудної клітки і живота

1. **Визначення:** Ушкодження тканин, кісткової основи грудної клітки і її органів внаслідок дії на них різних по силі механічних і фізичних факторів.
2. **Актуальність проблеми:**
 - А) На травму грудної клітки припадає до 30% летальних випадків.
 - Б) Різні ушкодження грудної клітки нерідко супроводжуються однотипними порушеннями функцій дихання, кровообігу, які можуть привести до загибелі потерпілого.
 - В) До 15% всіх кісткових ушкоджень становлять переломи ребер.
3. **Механізм ушкоджень грудної клітки:**
 - А) Механічний вплив на грудну клітку: удари, падіння, стискання.
 - Б) Пошкодження колючим або ріжучим предметом: ножові поранення.
 - В) Вогнепальні поранення.
 - Г) Баротравма.
4. **Патогенез ушкоджень грудної клітки:**
 - А) При пораненнях має місце пряме ушкодження тканин грудної клітки з можливим ушкодженням плеври, легень, серця.

Б) При тупій травмі грудної клітки плевра, легені, судини можуть ушкоджуватись відламками ребер.

В) При стисканні грудної клітки переломи ребер можуть виникати осторонь від точки прикладання сили.

5. Класифікація травм грудної клітки:

а) за ушкодженням шкірних покривів:

- закриті - без порушення цілісності шкірних покривів (в 75% супроводжуються переломами ребер):

- забій грудної клітки;
- струс грудної клітки;
- стискання грудної клітки;
- відкриті - з порушенням цілісності шкірних покривів;

б) за сполученням плевральної порожнини із зовнішнім середовищем:

- відкриті непроникаючі;
- відкриті проникаючі (з ушкодженням або без ушкодження органів грудної клітки);

в) за наявністю ускладнень:

- неускладнені

ушкодження;

- ускладнені ушкодження (гемоторакс, пневмоторакс, хілоторакс, плевропульмональний шок, тампонада перикарда).

6. Особливості клінічної картини травм грудної клітки:

- *загальні симптоми* - ознаки порушення дихання і кровообігу, шоку і крововтрати;

- *місцеві симптоми* - біль, ознаки перелому каркаса грудної клітки;

- *специфічні симптоми* - підшкірна емфізема, кровохаркання, клініка пневмотораксу, гемотораксу. **А) Скарги:**

- біль у грудній клітці;
- утруднення дихання; - загальна слабкість.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовуються обставини і механізм травми.

В) Об'єктивні прояви: а) огляд:

- блідість шкірних покривів;

- зміни глибини і частоти дихання, відставання однієї з половин грудної стінки в акті дихання;

- наявність ран на грудній клітці;

б) пальпація (допомагає встановити):

- локалізацію болю;
- наявність підшкірної емфіземи (повітря із рани легень через грудну порожнину і дефект у парієтальній плеврі проникає у підшкірну клітковину грудної клітки), що визначається як симптом крепітації;
- наявність патологічної рухливості відламків ребер; **в) перкусія** (дозволяє виявити):
- наявність повітря у плевральній порожнині - тимпаніт;
- наявність рідини у плевральній порожнині - притуплення перкуторного звуку;
 - межі серця і легенів;
- наявність зсуву органів середостіння;

г) аускультация виявляє:

- наявність або відсутність дихальних шумів; - зміну їх звучності і характеристик.

7. Стани, які реально загрожують життю травмованого:

- тампонада серця;
- тотальний гемоторакс;
- напружений пневмоторакс;
- ушкодження великої судини;
- вікончастий перелом ребер (перелом ребер по кількох лініях);
- розрив діафрагми;
- торакоабдомінальні поранення.

8. Принципи діагностики травм грудної клітки:

А) Обстеження потерпілого починають із оцінки тяжкості його стану (при важкому стані обстеження виконується одночасно із протишокowymi заходами). **Б)** Фізикальне обстеження потерпілого проводять після зняття одягу.

В) Усім потерпілим із травмою грудної клітки необхідно виконувати рентгенографію у двох проекціях: прямій і бічній, краще у вертикальному положенні потерпілого.

Г) Для оцінки рухливості куполів діафрагми віддається перевага рентгеноскопії.

9. Принципи лікування травм грудної клітки:

А) Усунення загрозливих для життя станів (асфіксія, асистолія).

Б) Адекватне знеболювання постраждалого (анальгетики, новокаїнові блокади).

В) Виведення із шоку.

Г) Дихальна гімнастика (не обмежувати екскурсію грудної клітки тугим бинтуванням – небезпека розвитку пневмонії!).

Д) У більшості випадків консервативна терапія - видалення із плевральної

порожнини повітря, крові до повного розправлення легень.

Е) Термінове оперативне лікування у випадку кровотечі, що триває, тампонади перикарда, розриву діафрагми.

Є) Відстрочене оперативне лікування при продовженні надходження повітря по дренажу.

10. Ускладнення травми грудної клітки:

- гнійний плеврит;
- емпієма плеври;
- медіастиніт.

Забій грудної клітки

1. Визначення: Забій грудної клітки - ушкодження без порушення цілісності шкірних покривів, внутрішніх органів і реберного каркаса.

2. Механізм травми: падіння на нерухомі та рухомі предмети.

3. Клінічна картина: А) Скарги:

- біль у забитому місці, що посилюється при диханні і рухах.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовуються обставини травми. **В) Об'єктивні дані:**

а) огляд:

- на загальний стан, як правило, не впливає або впливає незначно;
- шкірні покриви грудної клітки без змін або є синці, припухлість у місці травми;
- іноді відставання забитої половини грудної клітки в акті дихання; **б) пальпація:**

- болючість і ущільнення в місці удару;

в) перкусія і аускультация патологічних змін не виявляє.

4. Діагностика ґрунтується: - на клінічних даних;

на даних лабораторних досліджень і рентгенографії грудної клітки (без патологічних змін).

5. Лікування забою грудної клітки:

- знеболюючі препарати або новокаїнова блокада місця травми;
- перші два дні - холод, далі теплові процедури (УВЧ, іонофорез);
- дихальна гімнастика;
- працездатність відновлюється протягом 1-2 тижнів.

Переломи ребер

1. Визначення: Перелом ребер - це порушення цілісності каркаса грудної клітки (часто поєднується із забоем грудної клітки).

2. Механізм травми- удари, падіння, стискання (перелом виникає в місці найбільшого згинання ребер).

3. Види переломів ребер:

- одиничні (Рис. 37);

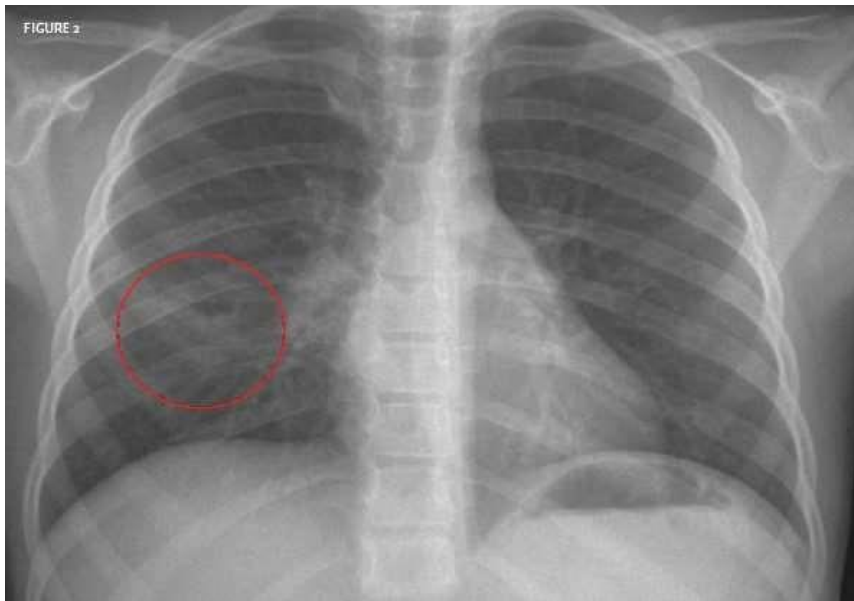


Рис. 37. Рентгенограма Одиничний перелом ребра - множинні (при переломі 6 і більше ребер життєва ємність легенів на боці ураження зменшується на 30-40% і можуть виникати небезпечні для життя розлади зовнішнього дихання)(Рис.38);

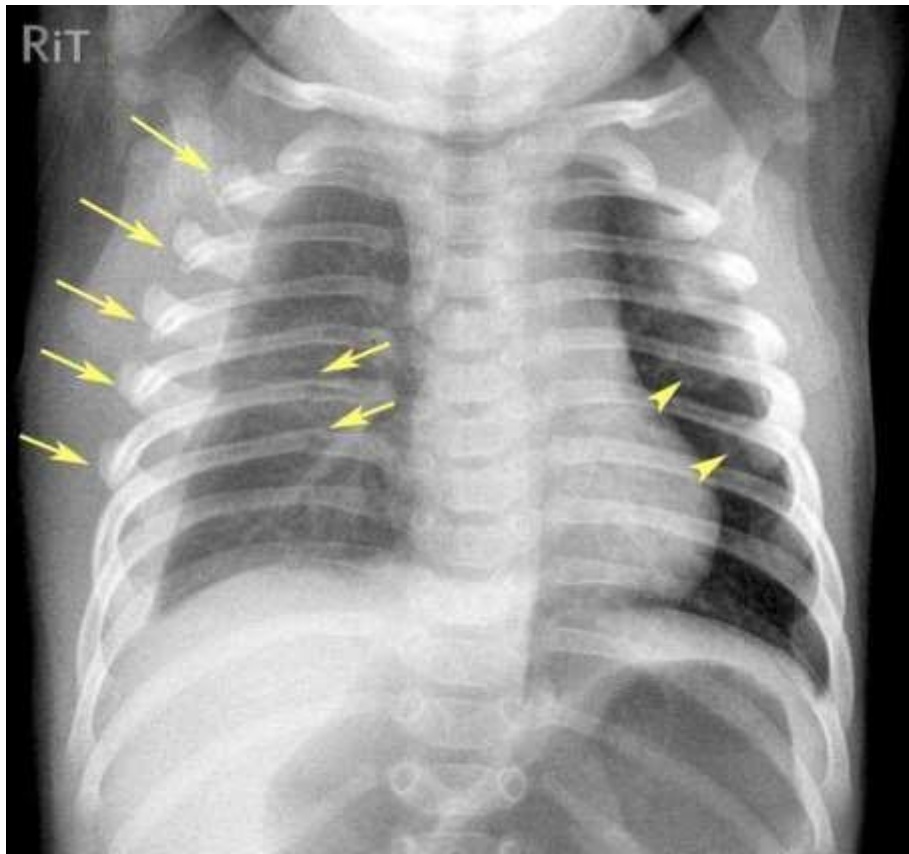


Рис. 38. Множинні переломи ребер

-подвійні або вікончасті переломи утворюють "реберні клапани", при яких виникає *парадоксальне дихання* (флотація ділянки грудної клітки): під час вдиху ділянка поламаних ребер ("реберний клапан") в результаті утворення негативного тиску в плевральній порожнині западає, а під час видиху в результаті підвищення тиску в плевральній порожнині – випинає (рис.39).



Рис. 39. Вікончастий (флотуючий) перелом ребер справа.

4. Клінічна картина:

при множинних і подвійних переломах можливий розвиток шоку (тахікардія, падіння артеріального тиску).

А) Скарги:

- біль у місці перелому, що різко посилюється при диханні та рухах; - при множинних і подвійних переломах - утруднення дихання, нестача повітря.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовуються обставини і механізм травми. **В) Об'єктивні прояви:**

а) огляд:

- загальний стан при одиничних переломах страждає незначно, при множинних і подвійних - тяжкий;
- шкірні покриви бліді, при множинних і подвійних переломах акроціаноз, синці, гематоми на грудній клітці;
- різного ступеня задишка;
- відставання травмованої половини грудної клітки в акті дихання, поверхневе дихання, парадоксальне дихання;

б) пальпація:

- значна болючість, патологічна рухомість реберних відламків;
- крепітація відламків у місці перелому;
- флотація ділянки грудної клітки при подвійних переломах;

в) перкусія - при відсутності ушкоджень плеври і легень виявляє болючість лише у місці перелому;

г) аускультация - ослаблення везикулярного дихання, найбільш виражене при множинних і подвійних переломах.

5. Діагностика переломів ребер:

- дані лабораторних досліджень при неускладненому переломі - без патологічних змін;
- рентгенографія грудної клітки виявляє ділянки перелому.

6. Лікування переломів ребер:

- знеболюючі препарати;
- міжреберна новокаїнова або спирт-новокаїнова блокада перелому (у місце перелому вводять 40-50 мл 0,5% новокаїну або 5-Ю мл 0,5% новокаїну з 1 мл спирту);
- перші два дні - холод, далі - теплові процедури (УВЧ, іонофорез);
- дихальна гімнастика (бинтування грудної клітки не застосовувати!);

- фіксація на 2-3 тижні флотуючої ділянки липким пластиром, спеціальною пластмасовою шиною, перекриваючи місця переломів на 5-7 см;
при значній флотуючій ділянці і множинних переломах ребер по передніх лініях з більшим зсувом - лікування оперативне: остеосинтез ребер;
- працездатність при одиничних переломах відновлюється протягом 3-4 тижнів, при множинних - за більш пізні терміни.

Струс грудної клітки

1. Визначення: Струс грудної клітки - це механічний вплив на тканини, що приводить до порушення їх функціонального стану без явних анатомічних ушкоджень.

2. Причини ушкодження: вплив вибухової хвилі (при бомбардуваннях, артобстрілі, підливних роботах, землетрусі).

3. Механізм розвитку ушкодження: різке подразнення симпатичних і блукаючих нервів приводить до порушення функції дихання, серцево-судинної і нервової систем - розвивається шок.

4. Клінічна картина:

- загальний стан вкрай тяжкий: різке падіння артеріального тиску, брадикардія.

А) Скарги:

- найчастіше потерпілий без свідомості.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовуються обставини і механізм травми. **В) Об'єктивні прояви:**

а) огляд:

- різка блідість шкірних покривів;
- прискорене поверхневе дихання (тахіпное);
- видимі ушкодження на грудній клітці не визначаються;

б) пальпація і перкусія - малоінформативні;

в) аускультация - різке ослаблення везикулярного дихання.

5. Діагностика струсу грудної клітки:

- ґрунтується на знанні обставини травми і клінічних даних.

6. Лікування струсу грудної клітки:

- двостороння шийна вагосимпатична блокада; - протишокові заходи.

Стискання грудної клітки

1 Визначення: Стискання грудної клітки - ушкодження без порушення цілісності шкірних покривів м'яких тканин грудної клітки внаслідок порушення

кровообігу і їх ішемії. :

2. Причини ушкодження

- вплив на грудну клітку двох твердих тіл із протилежних сторін (завали, буфери вагонів та ін.).

3. Механізм ушкодження:

раптове підвищення внутрішньогрудного тиску приводить до порушення відтоку крові і її виходу із судин плевральної порожнини у верхню порожнисту вену, вени голови і шиї, що викликає застійний крововилив - травматичну асфіксію;

- як правило, стискання супроводжується переломами ребер, розривом тканини легень.

4. Клінічна картина стискання грудної клітки без ушкодження внутрішніх органів. А) Скарги:

- біль у грудній клітці, що різко посилюється при диханні; - неможливість глибокого вдиху, нестача повітря

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясування характеру і механізму травми. В) Об'єктивні прояви:

а) огляд:

- на шкірі голови, шиї, верхньої частини грудної клітки, слизових і склерах дрібно крапчасті крововиливи (екхімози),
- прискорене поверхневе дихання;

б) пальпація і перкусія грудної клітки: - болючість у різних відділах;

в) аускультация:

- різке ослаблення везикулярного дихання.

5. Діагностика стискання грудної клітки:

- ґрунтується на знанні обставин травми і клінічних даних.

6. Лікування стискання грудної клітки:

- спокій;
- двостороння шийна вагосимпатична блокада;
- знеболювання;
- симптоматичне лікування порушень дихання і серцево-судинної діяльності.

Гемоторакс

- 1. Визначення:** Гемоторакс - накопичення крові у плевральній порожнині (Рис. 40).

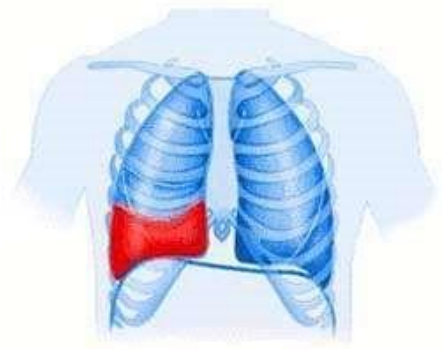


Рис. 40. Гемоторакс.

2. Причини травми:

- проникаючі поранення грудної клітки;
- ушкодження міжреберних і легеневих судин відламками ребер; - контузійні і компресійні розриви легеневої тканини.

3. Механізм ушкодження:

- кров, що виливається, приводить до стискання легені і розвитку дихальної недостатності.

4. Клінічні прояви залежать від об'єму гемотораксу і ступеня крововтрати. **А) Скарги:**

- біль у грудній клітці на боці ушкодження;
- задишка;
- загальна слабкість.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясувати характер і механізм травми. **В) Об'єктивні прояви:**

а) огляд:

- стан тяжкий;
- шкірні покриви бліді, вкриті холодним потом;
- тахіпное;

б) пальпація:

- болючість у місці травми;
- тахікардія;
- зниження артеріального тиску (залежить від швидкості та ступеня крововтрати);

в) перкусія:

- притуплення перкуторного звуку на боці ураження, починаючи з нижніх відділів грудної клітки;

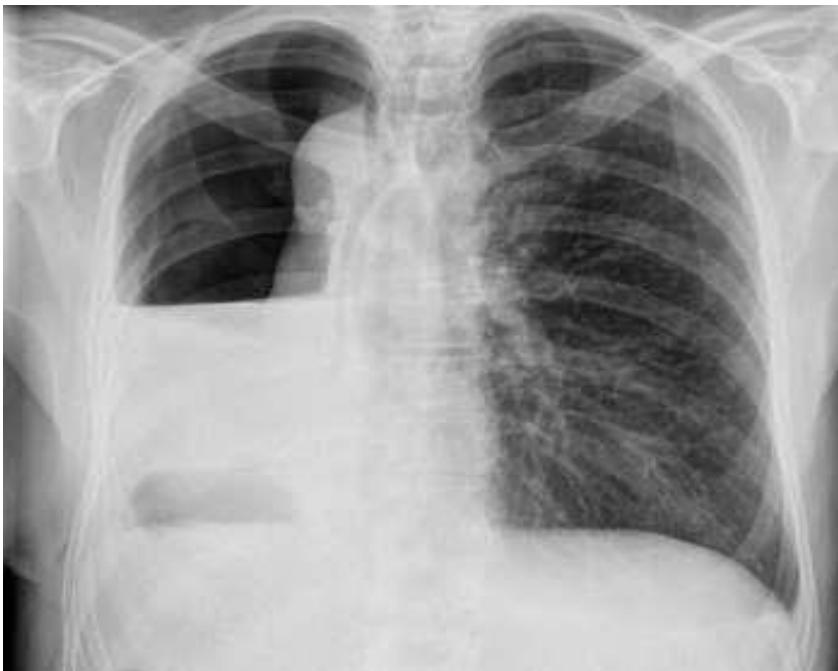
- рівень притуплення визначається об'ємом гемотораксу (гемоторакс до 200 мл клінічно і рентгенологічно не визначається);
- г) аускультція:
 - ослаблення дихання або його відсутність на боці ураження при тотальному гемотораксі.

5. Діагностика травматичного гемотораксу:

А) Лабораторні дані: зниження рівня гемоглобіну, гематокриту, кількості еритроцитів.

Б) Інструментальні методи дослідження:

- рентгеноскопія (рентгенографія) органів грудної клітки стоячи - повне або часткове затемнення легеневого поля із косим або горизонтальним рівнем



рідини, зсув середостіння у здоровий бік (Рис. 4)

Рис. 41. Гемоторакс справа

- при діагностичній пункції плевральної порожнини - кров;
- для діагностики кровотечі, що триває, використовують **пробу Ревілуа-Грегуара:** отриману при пункції плевральної порожнини кров вміщують у суху пробірку і стежать за її згортанням. Якщо кров не згортається, то кровотеча зупинилася, при кровотечі, що триває, кров згортається протягом 10 хвилин.

6. Лікування травматичного гемотораксу:

- стандартна консервативна гемостатична терапія кровотеч;
- *при зупиненій кровотечі* - пункція плевральної порожнини в V-VI міжребер'ї по середній паховій лінії та евакуація крові до повного розправлення легені (контроль здійснюється рентгенологічно);

-*при кровотечі, що триває*, показане оперативне лікування - торакотомія, зупинка кровотечі, дренування плевральної порожнини.

Пневмоторакс

1.Визначення: Пневмоторакс - скупчення повітря у плевральній порожнині.

2.Причини розвитку пневмотораксу:

- при проникаючому пораненні грудної клітки повітря в плевральну порожнину надходить зовні;
- при проникаючому пораненні з ушкодженням тканини легені повітря в плевральну порожнину надходить зовні і зсередини;
- при ушкодженні тканини легені в результаті контузії, компресії грудної клітки або переломі ребер повітря у плевральну порожнину надходить зсередини.

3. Механізм розвитку пневмотораксу:

- повітря, що надходить, підвищує тиск у плевральній порожнині, в якій у нормі тиск від'ємний у порівнянні з атмосферним. Це приводить до стискування легені і дихальної недостатності.

4. Класифікація пневмотораксу:

A) **Відкритий пневмоторакс**

при диханні повітря через рановий канал і в зворотному напрямку вільно переміщується із зовнішнього середовища у плевальну порожнину (Рис. 42)

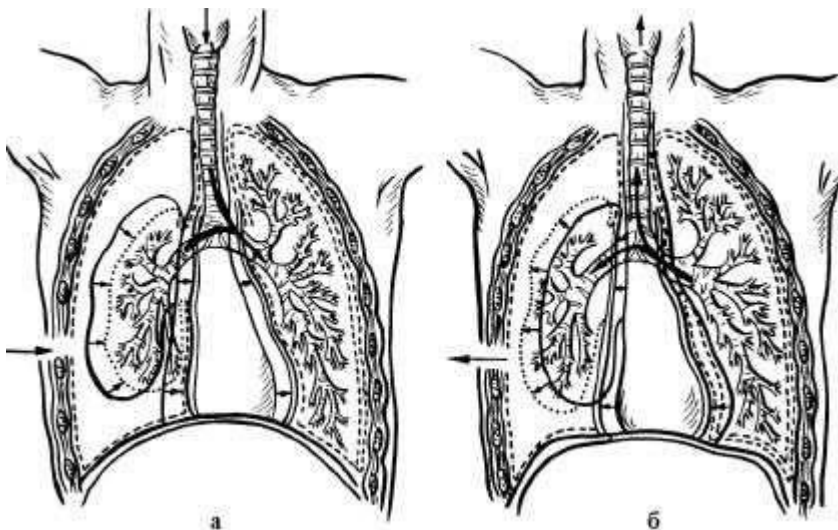


Рис. 42. Відкритий пневмоторакс. Схема руху повітря та органів при диханні

Б) **Закритий пневмоторакс** - у плевральну порожнину повітря потрапляє одномоментно і в невеликій кількості.

В) **Клапанний (напружений) пневмоторакс** – при кожному вдиху повітря потрапляє у плевральну порожнину, а при видиху назовні не виходить і, поступово накопичуючись, стискає легеню і зміщує органи середостіння у здоровий бік, при цьому виникають порушення дихання і кровообігу

5. **Клінічні прояви.**

6. **А) Скарги:**

- біль у грудній клітці, задишка.

Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовується характер і механізм травми. **В)**

Об'єктивні прояви:

а) огляд:

- стан тяжкий;
- блідість, у важких випадках – синюшність шкірних покривів, при клапанному пневмотораксі - ціаноз;
- задишка, наростаюча дихальна недостатність при клапанному пневмотораксі;
- підшкірна емфізема при клапанному пневмотораксі (Рис.43);



Рис. 43. Підшкірна емфізема.

б) пальпація:

- болючість у місці ушкодження;
- прискорення пульсу;

в) перкусія:

- голосний тимпанічний звук на боці ураження;

- г) аускультация:
 - ослаблення везикулярного дихання або відсутність дихальних шумів на боці ураження;
 - зниження АТ (найбільш виражене при клапанному пневмотораксі).

7. Діагностика пневмотораксу.

А) Лабораторні дослідження - без особливостей.

Б) Інструментальна діагностика:

- *рентгеноскопія (рентгенографія)* органів грудної клітки - вільне повітря в плевральній порожнині, підтискання тканини легені до кореня, сплюснення або прогин униз купола діафрагми, при клапанному пневмотораксі - зсув середостіння у здоровий бік. (Рис. 44) -

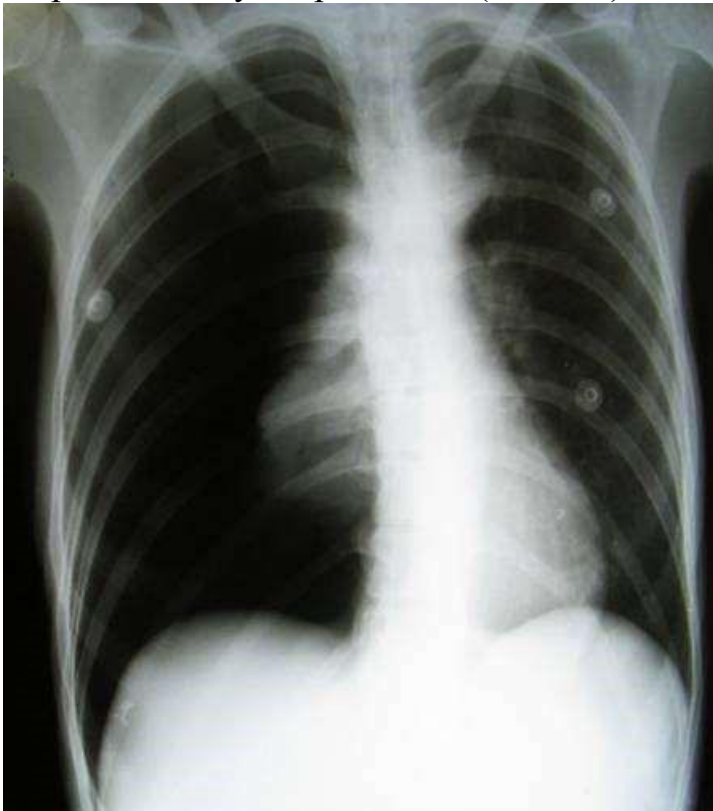


Рис. 44. Напружений правобічний пневмоторакс (зміщення органів середостіння вліво).

8. Перша допомога при пневмотораксі:

- при клапанному пневмотораксі на догоспітальному етапі виконується пункція плевральної порожнини товстою голкою в II-му міжребер'ї, голка залишається (переведення клапанного пневмотораксу у відкритий);
- при відкритому пневмотораксі – оклюзій на пов'язка (переведення відкритого пневмотораксу в закритий) (Рис. 45);
- транспортування потерпілого в медичну установу у положенні напівсидячи. (Рис. 46)



Рис.45 . Накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі.



Рис. 46. Положення хворого з пневмотораксом при транспортуванні.

8. Лікування пневмотораксу:

- при *закритому пневмотораксі*: пункція (повторні пункції) плевральної порожнини в II міжребер'ї по середньо ключичній лінії та евакуація повітря до повного розправлення легені (контролюється рентгенологічно);
- при *відкритому пневмотораксі*: евакуація повітря, припинення доступу повітря у плевральну порожнину (ушивання рани) до повного розправлення легені, антибактеріальна терапія;
- при *клапанному пневмотораксі*: в II міжребер'ї встановлюється катетер, через який виконується постійна евакуація повітря до повного розправлення легені. Якщо розправити легеню консервативними заходами не вдається, то виконують торакотомію і ушивання дефекту легені.



Рис. 47. Дренаж плевральної порожнини за Бюлау.

Поранення серця

Відноситься до числа вкрай небезпечних ушкоджень. Великі поранення призводять до негайної смерті. Близько 15% постраждалих з колотими і невеликими різаними ранами серця можуть навіть за відсутності допомоги жити якийсь час. Гинуть вони, як правило, не від гострої крововтрати.

Для розвивається тампонади серця характерні важкий загальний стан хворого, низька систолічний та високу діастолічний АТ, тахікардія з дуже м'яким, ледь відчутним пульсом, здуття вен шиї, верхніх кінцівок, обличчя, ціаноз шкіри і слизових оболонок.

Потрібно пам'ятати, що будь-яка рана, що розташовується в проекції серця і великих судин, небезпечна щодо можливих поранень серця. Звертає на себе увагу невідповідність тяжкості стану постраждалого і розмірів рани, причому стан може погіршуватися на очах.

Діагноз встановлюють на підставі локалізації рани, ознак тампонади серця, загального важкого стану хворого. Помилки можливі, коли поранення наносять довгим ножом або ж шилом, а рана розташовується поза проекції серця, особливо в області спини, і супроводжується відкритим пневмотораксом. При множинних пораненнях тулуба і кінцівок рана в проекції серця може бути переглянута.

Невідкладна допомога і госпіталізація. При найменшій підозрі на поранення серця необхідна негайна доставка потерпілого в стаціонар для екстреної торакотомії і ушивання рани серця. Під час транспортування до лікарні повинні бути сповіщені всі хірургічні служби і все підготовлено до екстреної операції. Постраждалого доставляють прямо в операційну, минувши приймальне відділення. Лікувальні заходи на шляху прямування зводяться до підтримувannya життєдіяльності: кисень, штучна вентиляція легень, переливання

кровозамінників, серцеві засоби. При відсутності можливості швидко доставити хворого в хірургічний стаціонар - пункція перикарда за Ларре із залишенням тонкого поліетиленового катетера в порожнини перикарда. Кінець катетера перетискають затиском і прикріплюють пластиром до грудної стінки. Кожні 15-20 хвилин, (або частіше) відсмоктують кров з порожнини перикарда. У деяких випадках тонкий катетер вдається ввести через рану в область серця і видалити хоча б частину крові з порожнини перикарда.

1. Визначення: Механічний і фізичний вплив на грудну клітку з порушенням функції і структури серцевого м'яза.

2 Причини травми серця :

-ножові або вогнепальні поранення (небезпечні рани, що локалізуються в проекції серця і по передньобоковій поверхні лівої половини грудної клітки); - ушкодження серцевого м'яза і функції серця внаслідок тупої травми в ділянці груднини (удар грудної клітки о кермо при автодорожній травмі).

3. Механізм травми серця:

- при невеликій рані перикарда кров під великим тиском надходить у порожнину перикарда і унеможливорює скорочення серця - *тампонада серця*; - при великій рані перикарда кров може вилитися в ліву плевральну порожнину - *клініка важкого геморагічного шоку*; - при забої серця - ознаки ішемії міокарда.

4. Клінічні прояви:

а) скарги:

- біль у ділянці рани;
- різка слабкість, потемніння в очах;
- задишка;

б) стан гемодинаміки:

- тахікардія, пульс слабкий, ниткоподібний, може не визначатися на периферичних артеріях;
- артеріальний тиск низький, може не визначатися;
- венозний тиск високий;
- при тампонаді серця *триада Бека*: • зниження артеріального тиску; • підвищення ЦВТ; • глухість серцевих тонів;

в) огляд:

- стан вкрай тяжкий;
- свідомість може бути відсутньою;
- різка блідість шкірних покривів і слизових оболонок;
- нерідко ціаноз обличчя;

г) пальпація:

- болючість у ділянці рани;

д) перкусія:

- розширення меж серця; **є) аускультация:**

- тони серця глухі, майже не прослуховуються, діяльність серця аритмічна.

5. Додаткові методи дослідження:

А) Лабораторні дані: можливе зниження рівня гемоглобіну, гематокриту, вмісту еритроцитів.

Б) Інструментальні методи дослідження:

- на ЕКГ різке зниження вольтажу, ознаки ішемії;
- *при ехокардіографії* виявляється рідина в порожнині перикарда і діастолічне спадіння правого шлуночка;
- *на оглядовій рентгенографії грудної клітки* - розширення меж серця.

6. Лікування травм серця:

А) При проникаючому пораненні серця:

- негайна операція - торакотомія, ушивання рани серця;
- далі - лікування геморагічного шоку за загальноприйнятою методикою.

Б) При забої серця:

Забій серця.

Хворих турбує інтенсивний біль у грудях, що виникає відразу або через кілька годин після травми. Найчастіше вона локалізується в місці забиття або в області серця, може віддавати в спину, в руки, щелепу і може імітувати стенокардію. Біль може бути дуже інтенсивною, нагадувати біль при інфаркті міокарда. У деяких випадках біль в області серця відсутній і з'являється тільки при фізичному навантаженні через кілька годин або днів після травми. Найчастіше біль носить тимчасовий характер, особливо у хворих молодого віку. Хворі скаржаться на серцебиття, задишку і загальну слабкість.

При огляді грудної клітини, як правило, виявляються зовнішні ознаки закритої травми. Порушення ритму серцевої діяльності - найбільш частий вид патології у хворих з ударом серця. При ударі серця можуть спостерігатися майже всі види аритмій: У більшості хворих відзначається синусова тахікардія, рідше синусова брадикардія. Часте порушення ритму - шлуночкова екстрасистолія.

Екстрасистоли, як правило, бувають перехідними. Однак у літніх людей вони можуть мати тенденцію до рецидиву. Нерідко виникає мерехтіння-тріпотіння передсердь. Як правило, при ударі серця мерехтіння або тріпотіння передсердь виникає через деякий час після травми і протягом першої доби проходить самостійно або під впливом лікування, але може знову з'явитися при фізичному навантаженні. Іноді при ударі серця може виникнути минуле порушення внутрішньошлуночкової провідності аж до повної атріовентрикулярної блокади серця. При фізичному дослідженні серця перкуторно межі істотно не змінені. При вислуховуванні відзначається глухість тонів, іноді шум тертя перикарда, маятнікообразний ритм або ритм галопу. АТ у окремих хворих має тенденцію до зниження.

При ударі серця клінічні симптоми нарастають поступово, і зворотне їх розвиток відбувається повільно.

Травматичний інфаркт міокарда розвивається, як правило, у людей похилого

віку, які страждають атеросклеротичним кардіосклерозом, гіпертонічною хворобою. У більшості з них незначна за силою травма (падіння на вулиці з забоем грудей об край тротуару і т.д.) може призвести до розвитку інфаркту міокарда. У молодих людей лише в окремих випадках сильна травма грудної

клітини може викликати інфаркт міокарда.

Клінічні прояви травматичного інфаркту м

таких при інфаркті міокарда коронарного генезу. Основним клінічним критерієм травматичної інфаркту міокарда є розвиток status anqinosus, рідше status gastralricus відразу після травми або в найближчі години після неї.

Посттравматична міокардіодистрофія - пошкодження міокарда, пов'язане з порушенням метаболізму. Це найбільш поширений вид ураження серця при закритій травмі грудей, особливо поєднується з множинним ураженням інших органів і систем.

Клінічна симптоматика посттравматичної міокардіодистрофії стерта, особливо в перші дні після травми. Іноді може виникати біль в області серця до кінця 2-х діб або через 2-4 дні після травми. Найчастіше це ниючий, щемлива або стискаюча біль, не іррадируюча і, як правило, не купіруючися прийомом нітрогліцерину. Характерні синусова тахікардія, передсердна або шлуночкова екстрасистоія і порушення провідності, рідше спостерігаються мерехтіння або тріпотіння передсердь. Межі серця не змінені. При вислуховуванні тони серця у більшості хворих значно приглушені. Нерідко вислуховується короткий систолічний шум на верхівці, іноді - ритм галоу. Характерна тенденція до тривалої артеріальної гіпотонії.

Невідкладна допомога. Для купірування больового синдрому ефективна нейролептанальгезія: фентаніл - 1-2 мл 0,005% розчину з 1-2 мл 0,25 розчину дроперидола, розведеними в 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, внутрішньовенно повільно. Для купірування оолі можна застосовувати також морфії або омнопон у звичайних дозах. При відсутності порушення зовнішнього дихання доцільне застосування закису азоту з киснем у

співвідношенні від 4:1 до 1:1.

Одиничні екстрасистоли спеціального лікування не вимагають. При частих або групових передсердних або шлуночкових екстрасистолах для попередження миготливої тахірїтмії, пароксизмальної тахікардії необхідно медикаментозне лікування. При передсердної екстрасистолії показаний ізоптин по 40 мг 2-3 рази на день або тразікор по 20 мг 3-4 рази на день. Одночасно призначають панангін, враховуючи можливу гіпокаліємію; доцільно також введення хлориду калію внутрішньовенно. Для усунення ацидозу показано внутрішньовенне крапельне введення 150-250 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. При мерехтінні або тріпотіння передсердь, а також при надшлуночкової тахікардії

внутрішньовенно вводять бета-блокатори. тахікардії вимагає немедленного
Поява пароксизмальної шлуночкової
внутрішньовенного введення 10-15 мл 10% розчину новокаїнамід або 250 мг
мексітала. При гіпотонії новокаїнамід вводять з 0,30,5 мл 1% розчину мезатону.
За відсутності ефекту від терапії, і появу ознак гострої лівошлуночкової
недостатності, а також при розвитку фібриляції шлуночків показано термінове
проведення електроімпульсної терапії. Для попередження повторних порушень
ритму необхідно застосовувати лідокаїн.

Неповна атріовентрикулярна блокада 1 ступеня лікування не вимагає. У випадку
розвитку неповної атріовентрикулярної блокади II ступеня рекомендується
внутрішньовенне введення 0,1% розчину атропіну по 0,5-1 мл через кожні 4-6
годин. Можна також вводити внутрішньовенно крапельно ізопреналін по 1-2 мг
в 500 мл 5% розчину глюкози зі швидкістю 10-20 крапель за 1 хвилину. При
розвитку повної поперечної блокади з погіршенням гемодинаміки проводять
електрокардіостимуляції. При неможливості її проведення призначають
введення атропіну, ізопреналіну.

При гострої лівошлуночкової недостатності показано застосування серцевих
глікозидів, сечогінних засобів. Слід дотримуватися обережності при застосуванні
серцевих глікозидів в гострому періоді травми, коли спостерігається
гіпокаліємія, часом значна (при політравмі). У цих випадках строфантин може не
тільки викликати шлуночкові екстрасистולי, а й сприяти виникненню фібриляції
шлуночків.

Госпіталізація. Хворі із закритою травмою серця підлягають терміновій
госпіталізації. Постраждалих з ураженням серця при ізольованій закритій травмі
грудної клітини, що не потребують негайної і серйозною травматологічної
допомоги, поміщають у відділення інтенсивного спостереження.

Пошкодження черевної порожнини

В структурі травм мирного часу пошкодження живота складають: 1,5-4%
(Вагнер Е.А., 1981, Козлов І.З. та інші, 1988). При чому закриті пошкодження
живота зустрічаються в 2 рази частіше, ніж відкриті.

Пошкодження живота відносять до категорії надзвичайно небезпечних для
життя уразень. Вони супроводжуються високою летальністю. Так при закритій
травмі живота вона складає 20,7-24,3% і переважає її при відкритій травмі -5,3
% (Шапошников Ю.Г., 1976). При поєднаних і множинних пошкодженнях
живота вона складає від 52 до 75 %. Така висока летальність зумовлена
пошкодженням життєвоважливих органів, а також складністю діагностики. Вона
обумовлена стертістю клінічних проявів, одночасним пошкодженням різних
органів черевної порожнини і наявністю поєднаних ушкоджень, важкою ч/м
травмою з порушенням свідомості (36 %), алкогольним сп'янінням пацієнтів (30
%). Більшість пацієнтів (80 %) поступають в стаціонар в стані шоку. Шок змінює
перебіг клінічної картини, чим більше він виражений, тим менші прояви
ураження органів черевної порожнини. Частота діагностичних помилок значна –
30 %.

В зв'язку з великою різноманітністю пошкоджень живота важко створити їх вичерпну класифікацію. Ми користуємось модифікованою класифікацією С.І. Банайтіса, А.А. Бочарова (1945) згідно з якою усі пошкодження живота поділяють на:

А. Закриті пошкодження;

Б. Відкриті пошкодження - поранення: дотичні, наскрізні, сліпі.

За характером пошкодження тканин і органів:

I. Непроникаючі поранення живота:

а/ з пошкодженням тканин черевної стінки;

б/ з позаочеревинним пошкодженням кишечника, нирок, сечоводів, сечового міхура.

II. Проникаючі поранення живота:

а/ власне проникаючі

- без пошкодження органів живота;
- з пошкодженням порожнистих органів;
- з пошкодженням паренхіматозних органів;
- з поєднаним пошкодженням порожнистих і паренхіматозних органів; б/ торакоабдомінальні; в/ з пошкодженням нирок, сечоводів, сечового міхура; г/ з пошкодженням хребта та спинного мозку.

Зазвичай переважають закриті ушкодження живота (62 %). Серед них ізольовані - зустрічаються лише у 15 % хворих. Відкриті пошкодження живота зустрічаються у 38 % пацієнтів.

При діагностуванні пошкоджень живота необхідна певна послідовність дій: ретельний огляд в стаціонарі, виявлення механізму травми, а при відкритих ушкодженнях – локалізація рани. Природньо, що діагностика полегшується, якщо хворий у свідомості, пред'являє скарги, відповідає на запитання, і навпаки, ускладнюється, якщо свідомість відсутня.

При огляді необхідно відмітити положення і поведінку хворого. При травмах живота і пошкодженні органів черевної порожнини хворі намагаються лежати нерухомо і не змінюють положення, болючи реагують на незначні

ПОШТОВХИ НОСИЛОК.

Багато симптомів закритих і відкритих пошкоджень живота вважаються “класичними” і добре відомі: біль, напруження м’язів передньої черевної стінки, с-м Щоткіна-Блумберга та інш. Проте всі вони не завжди чітко виражені.

Основною клінічною ознакою пошкодження паренхіматозного органу є кровотеча в черевну порожнину і характерна для неї симптоматика на фоні незначно виражених місцевих симптомів.

Навпаки, пошкодження порожнистого органу проявляється яскравою місцевою симптоматикою (напруження м’язів передньої черевної стінки, с-м Щоткіна-Блумберга).

Слід пам’ятати, що при пошкодженні декількох органів черевної порожнини, а також при шоці - у 80% хворих клінічна картина нівелюється, збільшується ймовірність діагностичних помилок.

Особливо складна діагностика при поєднаних пошкодженнях органів черевної порожнини. Так закрита ч/м травма, при якій хворий часто перебуває без свідомості, переломи хребта (грудного, верхнє-поперекового), ребер, кісток тазу можуть симулювати гострий живіт через рефлекторні реакції очеревини на травму плеври, заочеревинну гематому і т.д.

Якщо при клінічному обстеженні діагноз відомий, то хворого готують до операції. Якщо на основі клінічного обстеження немає впевненості в діагнозі. То хворого необхідно до обстежити додатковими методами (лабораторні, рентгенологічні, інструментальні та інш.). Їх використання в 3 рази скорочує кількість пробних лапаротомій і діагностичних помилок Перевагу слід надавати інструментальним методам дослідження. З них самою інформативною являється лапароскопія.



Рис. 48. Лапароцентез.



Рис. 49 .Діагностична лапароскопія.

Зменшення кількості еритроцитів, зниження гемоглобіну і гематокриту, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), що виявляють зразу або через деякий час (8 12 годин і більше) від моменту травми, являються важливими діагностичними ознаками.

При кровотечі в черевну порожнину, а також пошкодженні порожнистих органів шлунково-кишкового тракту відмічається виражений лейкоцитоз (від 15 до 38) $\times 10^9$ / л.

Велику цінність набуває динамічне дослідження крові з інтервалом між дослідженнями 30 – 60 хв. і більше. Прогресуюче зменшення гемоглобіну і еритроцитів, зростаючий лейкоцитоз допомагають в уточненні діагнозу при наявності відповідних клінічних ознак. В діагностиці також важливо враховувати зміни в сечі. Виявлення жовчних пігментів (пошкодження жовчного міхура або жовчних проток), збільшення показника амілази (пошкодження підшлункової залози), допомагають встановити правильний діагноз.

Необхідно підкреслити, що результати лабораторного дослідження можуть бути лише орієнтирними ознаками внутрішньої кровотечі, або запального процесу в черевній порожнині. Відсутність змін в аналізах не виключає пошкоджень органів черевної порожнини.

Рентгенологічна симптоматика при пошкодженнях живота багатогранна: газ в черевній порожнині або позаочеревинному просторі, рідина (кров) в черевній порожнині або в позаочеревинній клітковині, здуття шлунка, кишечника та їх зміщення; деформація і зміщення органів, а також порушення положення, форми і функції діафрагми. Для встановлення характеру пошкоджень при відкритій травмі живота проводять контрастне рентгенологічне дослідження ран – вальнуерографію.

Використання УЗД в діагностиці пошкоджень органів черевної порожнини показало його високу інформативність і простоту. Цей метод дозволяє виявити наявність до 200 мл крові, чи іншого вмісту в черевній порожнині.

Діагностична лапаротомія - залишається найбільш достовірним методом діагностики пошкоджень органів черевної порожнини. Але вона не повинна застосовуватись без попередніх клінічних і спеціальних методів діагностики, які необхідно проводити швидко, протягом перших двох годин з моменту госпіталізації.

Пошкодження органів черевної порожнини є абсолютними показами до екстренної операції.

При лікуванні хворих з пошкодженнями живота вирішальне значення має термін виконання оперативного втручання. Летальність після операцій виконаних у перші 6 годин становить 18 %, а через 12 годин – 50 %.

Передопераційна підготовка (декомпресія шлунка, опорожнення сечового міхура) повинна займати мінімум часу. Обов'язковою умовою успішного виконання операції є правильний вибір методу знечулення – доведений наркоз з ШВЛ, широке розкриття черевної порожнини (середньосерединна лапаротомія протяжністю 20 см, яка вразі необхідності може бути продовжена вгору чи вниз).

Відео-посилання

<https://youtu.be/bSQbgIy3KB0>

ЗАНЯТТЯ № 14

Тема: Інфіковані рани. Особливості перебігу ранового процесу. Лікування інфікованих ран.

Мета: Ознайомитися з поняттям інфіковані (гнійні) рани. Вивчити особливості перебігу ранового процесу, та сучасні методи комплексного лікування інфікованих ран. Навчитися застосувати засоби для місцевого лікування та засвоїти принципи хірургічного лікування інфікованих ран.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти. Рани відносяться до одного із видів пошкодження, які надзвичайно поширені як в мирний так і під час військових дій. В багатьох випадках вони є основною причиною втрати тимчасової непрацездатності. Всі випадкові рани є інфікованими, що може послужити причиною розвитку гострого гнійно-запального процесу. Не зважаючи на значний прогрес хірургії, проблема лікування гнійних ран до нині залишається актуальною у зв'язку з утворенням антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів, вираженою алергізацією та імунодепресивними впливами на населення.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворого з інфікованою (гнійною) раною.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворого з інфікованою (гнійною) раною.

Робота 3. Скласти програму лабораторно-інструментального обстеження хворого.

Робота 4. Оцінити отримані дані обстеження хворого та сформулювати клінічний діагноз.

Робота 5. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування хворого.

Робота 6. Ознайомлення з принципами хірургічного лікування гнійних ран.

Робота 7. Участь у перев'язках тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Визначення поняття “інфікована рана”;
2. Класифікація ран в залежності від ступеня інфікування;
3. Особливості перебігу фаз ранового процесу при інфікованих ранах;
4. Умови, що сприяють розвитку нагноєння рани;
5. Клінічні особливості перебігу інфікованих ран;
6. Принципи лабораторно-інструментального обстеження хворих з інфікованими ранами;
7. Принципи консервативної терапії інфікованих ран;
8. Принципи антибактеріальної терапії інфікованих ран;
9. Принципи хірургічної обробки інфікованих ран (удосконалені методи обробки);

10. Місцеве лікування інфікованих ран.

Тестові завдання та ситуаційні задачі:

1. “Критичне мікробне число” становить:
 - А. 10^3 мікроорганізмів на 1 г тканини
 - Б. 10^5 мікроорганізмів на 1 г тканини;
 - В. 10^2 мікроорганізмів на 1 г тканини;
 - Г. 10^{12} мікроорганізмів на 1 г тканини;
 - Д. 10^{11} мікроорганізмів на 1 г тканини.
2. Які загальні умови сприяють розвитку інфекції в рані:
 - А. Зниження загальної резистентності організму;
 - Б. Імунодепресивні стани;
 - В. Цукровий діабет;
 - Г. Шок;
 - Д. Всі відповіді вірні.
3. Які місцеві чинники сприяють розвитку інфекції в рані:
 - А. Порушення кровообігу;
 - Б. Наявність нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл, порушення місцевого кровообігу;
 - В. Зниження фагоцитарної активності лейкоцитів;
 - Г. Дефект м'яких тканин;
 - Д. Анатомічне розташування рани.
4. У хворого планується провести хірургічну обробку гнійної рани в ділянці правого плеча. Які методи вдосконаленої хірургічної обробки можна використати в данному випадку?
5. Яка рана загоюється швидше інших:
 - А. Різана;
 - Б. Рубана;
 - В. Вкушена;
 - Г. Забійна;
 - Д. Вогнепальна.
6. Послідовність фаз раневого процесу:
 - А. Фаза запалення, фаза регенерації, фаза утворення і реорганізації рубця, фаза епітелізації
 - Б. Фаза запалення ; фаза утворення і реорганізації, фаза епітелізації
 - В. Фаза епітелізації, фаза утворення і реорганізації рубця, фаза запалення
 - Г. Фаза утворення і реорганізації рубця, фаза запалення;
 - Д. Фаза запалення, фаза регенерації, фаза утворення і реорганізації рубця
7. До хірургічних ран першого класу відносяться:
 - А. Рана після краніотомії;
 - Б. Рана після простатектомії;
 - В. Рана після аппендектомії при перфорації апендикса
 - Г. Рана після піелотомії;
 - Д. Рана після вогнепального поранення.
8. У хворого на 5-ту добу після аппендектомії на тлі повного затихання процесу виник сіпаючий біль в ділянці післяопераційної рани, підвищилась температура тіла, спостерігався лейкоцитоз. Про яке ускладнення слід

подумати?

9. У хворого з раною в ділянці стегна при бактеріологічному дослідженні виявлено паличку синьо-зеленого гною. Який антисептик слід застосувати для місцевого лікування рани ?

10. Пацієнту 35 років доставленому після ДТП в умовах перев'язочної приймального покою глибоку рану на гомілці не промили, не дренивали, а на глухо зашили. Які можливі ускладнення треба очікувати у пацієнта?

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Класифікацію ран в залежності від ступеня інфікування.
2. Особливості перебігу ранового процесу у Інфікованій (гнійній) рані.
3. Клінічну картину інфікованої рани.
4. Принципи діагностики інфікованих ран.
5. Особливості проведення хірургічних обробок інфікованої (гнійної) рани.
6. Лікування гнійної рани в залежності від фази раньового процесу.
7. Види дренивання гнійної рани.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Класифікувати рани залежно від виду поранення, ступеня інфікування, напрямку ранового каналу;
2. Діагностувати фази ранового процесу;
3. Визначити вид загоєння ран;
4. Взятии матеріал для цитологічного і мікробіологічного досліджень;
5. Надати першу медичну допомогу при пораненні;
6. Провести хірургічну обробку інфікованої (гнійної) рани;
7. Накласти та зняти шви;
8. Передбачити і попередити розвиток нагноєння в рані;
9. Накласти іммобілізуючу пов'язку.

Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:

- 1 - Б.
- 2 – Д.
- 3– Б.
- 4– Пульсуючим струменем, вакуумування рани.
- 5 – А.
 - 6 – Д.
 - 7 – А.
 - 8 – нагноєння післяопераційної рани
 - 9 – розчин борної кислоти
 10. – розвиток анаеробної хірургічної інфекції

Матеріали підготовки Заняття 14.

Інфіковані рани. Особливості перебігання раньового процесу. Лікування інфікованих ран.

Інфікована рана - це рана в якій розвинувся інфекційний процес, що спричинено попаданням та розвитком мікроорганізмів. В залежності від етіологічного фактору, нагноєння рани може бути зумовлено грампозитивною, грамнегативною флорою, анаеробними спороутворюючими та неспороутворюючими мікроорганізмами і специфічною мікрофлорою (сифіліс, дифтерія та інші). Для розвитку нагнійного процесу необхідно, щоб в рану попала відповідна кількість мікроорганізмів. “Критичне мікробне число” становить 10^5 мікроорганізмів на 1 г тканини (Krizek T., Robson M., 1975). Саме таке бактеріальне забруднення рани приводить до розвитку гнійно-запального процесу. Розвиток інфекції в рані змінює перебіг раневого процесу викликає різноманітні ускладнення та затримує загоєння рани.

Умови, які сприяють розвитку інфекції в рані.

Загальні:

- зниження загальної резистентності організма;
- імунодепресивні стани;
- супутні захворювання (цукровий діабет, системні захворювання); - шок, кровотеча, переохолодження та інші.

Місцеві:

- порушення регіонарного кровообігу в ділянці рани;
- характер раневого дефекту;
- кількість мікроорганізмів на 1 г тканини в рані;
- анатомічне розташування рани;
- зниження фагоцитарної активності лейкоцитів;
- наявність гематом, нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл в рані, тощо.

Клінічна картина.

Місцева реакція організму в ділянці рани:

- а) набряк (tumor);
- б) гіперемія (rubor);
- в) біль (dolor);
- г) підвищення місцевої температури (color);
- д) порушення функції (functio laesa);
- е) в окремих випадках з рани з'являються гнійні виділення.

Загальна реакція організму проявляється клінічними симптомами загальної інтоксикації (загальна слабкість, підвищення температури тіла, головний біль, порушення водно-електролітного балансу, вуглеводного, білкового обміну, кислото-лужної рівноваги, порушення функції органів та систем, тощо)

Вираженість загальних та місцевих проявів гнійної рани залежить від стану реактивності організму та імунної системи, кількості та вірулентності збудників, характеру, локалізації та розповсюдженості нагнійного процесу.

Загоєння гнійної рани проходить по типу вторинного натягу, з вираженим фазовим перебігом раневого процесу.

Ускладнення гнійної рани.

1. Вторинні кровотечі.
2. Гнійно-резорбтивна гарячка
3. Сепсис.
4. Гіпертрофічні та келоїдні рубці (Рис. 23).

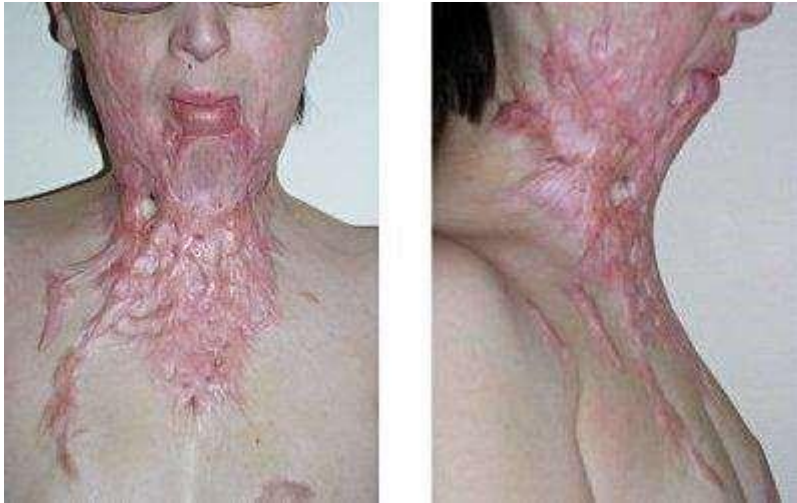


Рис. 23. Післяопіковий стягуючий колоїдний рубець

Лікування гнійних ран І.

Хірургічне лікування:

Радикальна хірургічна обробка:

- розкриття гнійного вогнища та кишень;
- радикальна некректомія з висіченням нежиттєздатних тканин, видалення сторонніх тіл;
- дренування рани (пасивне, активне).(Рис. 24, 25, 26)



Рис. 24. Система для активного дренування рани

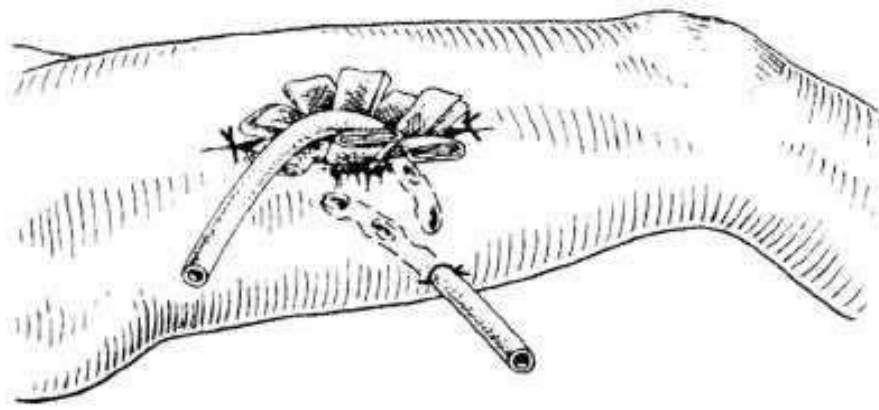


Рис. 25. Пасивне дренування рани ПХВ трубкою.



Рис. 26. Проточно-промивне дренування рани

Удосконалена хірургічна обробка рани

- пульсуючим струменем;
- вакуумна обробка;
- лазеротерапія (Рис. 27); - ультразвукова кавітація (Рис. 28);
- кріотерапія.

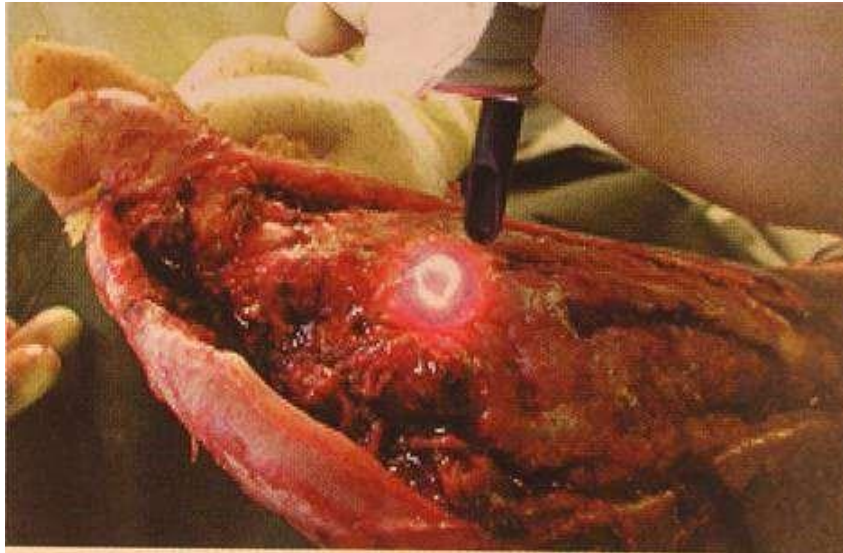


Рис. 27. Обробка рани гелій-неоновим лазером

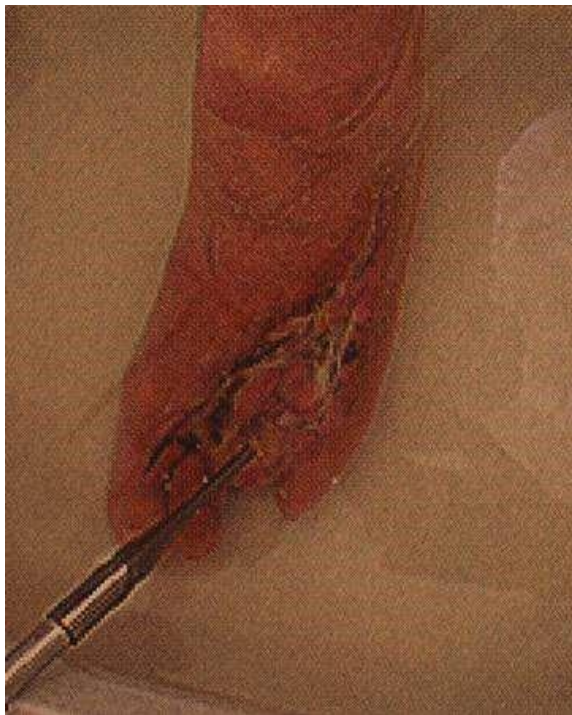


Рис. 28. Ультразвукова кавітація рани

II. Місцеве лікування гнійної рани

1. **Фаза запалення:** застосування водорозчинних антисептиків (фурацилін, хлоргексидин, діоксидин, хлорофіліпт, йодинол, тощо) та мазей на водорозчинній основі (левосин, левомеколь, діоксидинова мазь, тощо), протеолітичних ферментів, сорбентів.
2. **Фаза регенерації** - препарати на мазевій основі, які перешкоджають травмуванню грануляційної тканини (синтоміцинова, тетрациклінова та інші), стимулюючі речовини (метилурацилова мазь, солкосерил, актовегін), багатокомпонентні мазі, які містять протизапальні,

стимулюючі антибактеріальні середники та стимулюють регенерацію (пантестін, стрептонітол та інш.).

3. Фаза реорганізації рубця та епітелізації.

Використовуються пов'язки з індеферентними та стимулюючими препаратами, а також фізіотерапевтичне лікування (УВЧ, УФО, електрофонофорез, тощо).

Лікування в умовах керованого абактеріального середовища, за допомогою апаратів АТУ-3, АТУ-5(Рис. 29; 30).



Рис. 29. Апарат керованого абактеріального середовища (АТУ 5)



Рис. 30. Кінцівка розташована в ізоляторі АТУ-5.

III. Загальне лікування

1. Антибактеріальна терапія з урахуванням характеристики мікробіологічних збудників та їх чутливості до антибіотиків. Дотримання правил антибіотикотерапії.
2. Дезінтоксикаційна терапія:
 - інфузія солевих розчинів;
 - форсований діурез;
 - застосування дезінтоксикаційних засобів; - екстракорпоральні методи детоксикації.
3. Імунокорегуюча терапія - специфічна та неспецифічна.
4. Протизапальна терапія.
5. Підвищення загальної резистентності організму
6. Симптоматична терапія.

Загальні поняття про хронічну рану

Останім часом в класифікацію ран ведено поняття «хронічна рана». Хронічна рана – це рана, яка загоюється вторинним натягом, але не дивлячись на адекватну терапію протягом 8 тижнів не проявляє тенденції до загоєння. Хронічні рани можуть в будь-який час розвинутиися з гострих ран, наприклад в результаті недіагностованої персистуючої інфекції або внаслідок неадекватно первинної хірургічної обробки. Але в переважній більшості випадків хронічні рани представляють собою останню стадію прогресуючих змін тканин, які викликані судинними захворюваннями венозного, артеріального русла, нервової системи, обмінних порушень, променевими ураженнями або пухлинами. Вони класифікуються як трофічні виразки на тлі основного захворювання (Рис.31, 32).



Рис. 31. Трофічна виразка на тлі венозної недостатності III ст.



Рис. 32. Трофічна виразка при цукровому діабеті

Хоча симптоматика хронічних ран виглядає дуже різною, патофізіологічні механізми, які приводять до переходу захворювання в хронічну форму, подібні. В їх основі лежать трофічні зміни тканин за рахунок порушення кровопостачання, лімфо відтоку, інервації, з порушенням харчування шкіри та формуванням некрозу. Вищеперераховані фактори спотворюють перебіг фаз ранового процесу, пригнічуючи репаративні та регенераторні процеси в рані, сприяючи хронізації процесу.

Через хронічний перебіг процесу постійно продовжується приток в ділянку рани нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів. Вони в свою чергу продукують цитокіни, які підвищують виділення протеаз, які руйнують позаклітинний екстра целюлярний матрикс, порушують міграцію клітин та формування сполучної тканини. Крім того, деградують фактори росту, включаючи руйнування їх рецепторів на клітинах-мішенях. Запалення не припиняється. Одночасно токсичні продукти розпаду клітин, а також мікроорганізми в рані підтримують процеси руйнування клітин і підтримують хронічне запалення.

Згідно даної гіпотези, каскад реакцій загоєння рани може бути відновлений лише за умови, якщо буде розірване хибне коло хронічного запалення з ліквідацією підвищеної протезної активності.

Для цього обов'язково повинні бути виконані дві умови:

- Необхідно максимально нормалізувати кровопостачання та мікроциркуляцію в ураженій ділянці з використанням адекватної етіологічної терапії;
- Необхідно провести санацію рани шляхом хірургічної обробки, та перевести хронічну рану в гостру. Це дозволить нормалізувати перебіг ранового процесу в фізіологічно вірному напрямку. В подальшому проводити комплексну патогенетичну терапію, згідно фаз перебігу ранового процесу.

Відео-посилання

<https://youtu.be/77v7s-0yV1g>

ЗАНЯТТЯ № 15

Тема: Переломи та вивихи. Механізм виникнення. Класифікація, клініка, діагностика. Перша допомога при переломах. Принципи лікування.

Мета: Навчитись діагностувати пошкодження кісткової системи і надавати першу медичну допомогу при переломах і вивихах кісток, проводити реанімаційні заходи у хірургічних хворих.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Серед пошкоджень опорно-рухового апарату переломи кісток та вивихи є однією з найтяжчих травм, які супроводжуються тривалою втратою працездатності й нерідко призводять до інвалідності. Результат лікування пошкоджень у багатьох випадках залежить від якості надання першої допомоги. Неякісно надана медична допомога може бути причиною виникнення різноманітних ускладнень, що зумовлюють стійку втрату працездатності. У зв'язку з цим, кожен лікар, незважаючи на спеціалізацію, повинен знати клінічні симптоми переломів кісток і вивихів та вміти надати першу медичну допомогу.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворого з переломами, вивихами.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворого з переломами, вивихами.

Робота 3. Скласти програму лабораторно-інструментального обстеження хворого.

Робота 4. Оцінити отримані дані обстеження хворого та сформулювати клінічний діагноз.

Робота 5. Скласти алгоритм надання першої допомоги, хірургічного та консервативного лікування хворого.

Робота 6. Ознайомлення з принципами та методиками лікування переломів та вивихів.

Робота 7. Вивчити методи транспортної імобілізації.

Робота 8. Участь у перев'язках тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Визначення переломів та вивихів.
2. Класифікація переломів та вивихів. Механізми виникнення.
3. Клінічна картина переломів та вивихів.
3. Види регенерації кісткової тканини.

4. Перша допомога при переломах та вивихах.
5. Методи консервативного та хірургічного лікування переломів та вивихів.
6. Догляд за хворими з переломами та вивихами.
7. Транспортна імобілізація.
8. Види та техніка накладання гіпсових пов'язок.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.

1 Лікар, оглядаючи хвору К., 39 років, з підозрою на перелом лівого передпліччя, виявив локальну болючість у середній третині передпліччя, гематому, крепітацію уламків; передпліччя набрякле деформоване. Активні рухи в променево-зап'ястковому суглобі відсутні. Який достовірний симптом вказує на наявність перелому?

- А. Крепітація.
- Б. Гематома.
- В. Локальна болючість.
- Г. Набряк і деформація.
- Д. Відсутність рухів у променево-зап'ястковому суглобі.

2 . Хворий, 36 років, через 40 хв. після падіння з висоти 2-х метрів поступив у приймальне відділення зі скаргами на біль у спині. При огляді відмічається випинання остистого відростка L₁, викривлення хребта в цій ділянці, локальна болючість при пальпації, обмеження рухів у хребті через біль. Ваш попередній діагноз.

- А. Компресійний перелом тіла L₁
- Б. Перелом поперечного відростка L₁
- В. Перелом остистого відростка L₁
- Г. Випадіння міжхребцевих дисків.
- Д. Компресійний перелом тіла L₁ з пошкодженням спинного мозку.

3 . Хворий П., 48 років, поступив у травматологічне відділення зі скаргами на біль у ділянці таза, порушення опорної функції кінцівок. При огляді — потерпілий лежить на спині із зігнутими в колінних суглобах і розведеними ногами. Рухи нижніх кінцівок різко болючі. Позитивні симптоми Вернейля, Ларрея, " прилиплої п'ятки". Ваш попередній діагноз.

- А. Перелом кісток таза з порушенням цілісності тазового кільця.
- Б. Перелом кісток таза без порушення цілісності тазового кільця.
- В. Розрив лобкового симфіза.
- Г. Перелом лобкового симфіза.
- Д. Перелом шийок обох стегнових кісток.

4. Вкажіть захворювання, яке може спричинити патологічний вивих? А. Пухлина.

- Б. Ревматизм.
- В. Актиномікоз.
- Г. Пращець.

Д. Лямбліоз.

5. Яка з перерахованих нижче ознак не характерна для вивиху?

- А. Деформація суглоба.
- Б. Набряк.
- В. Пальпація головки кістки в атиповому місці.
- Г. Пружна фіксація кінцівки.
- Д. Крепітація при рухах.

6. В якому суглобі відбувається вивих без пошкодження суглобової капсули?

- А. Вивих нижньої щелепи.
- Б. Вивих плеча
- В. Вивих передпліччя.
- Г. Вивих кульшового суглоба.
- Д. Вивих колінного суглоба.

7. Які з перерахованих клінічних ознак характерні для вивиху?

- А. Вкорочення кінцівки.
- Б. Патологічна рухомість.
- В. Крепітація при рухах.
- Г. Підвищення температури тіла.
- Д. Пружна фіксація кінцівки.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- визначення перелому;
- класифікацію переломів;
- механізм виникнення переломів;
- основні (абсолютні) симптоми переломів;
- відносні симптоми;
- види зміщень кісткових уламків;
- утворення кісткового мозолю;
- методи діагностики;
- методи першої медичної допомоги при переломах, її задачі;
- засоби транспортної іммобілізації;
- будова шин Дітерікса і Крамера;
- надання першої долі карської допомоги хворому з переломом;
- основні задачі лікування переломів в стаціонарі;
 - основні види закритого та відкритого лікування.
 - фіксаційні і екстензійні методи лікування.
 - показання до оперативного втручання.
 - методи оперативних втручань при переломах.
 - наслідки лікування переломів.
- вивихи. Поняття. Класифікація вивихів (за

етіологією, затривалістю від початку захворювання і т. ін.).

- механізми виникнення ;
- клінічні ознаки вивихів;
- диференційна діагностика між переломом та вивихом;
- основні методики вправлення вивихів (плеча та стегна);
- методи та терміни лікувальної іммобілізації;
- лікування вивихів;

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- вибрати серед даних анамнезу відомості, що вказують на пошкодження кісток;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку;
- оцінити результати клінічного та рентгенологічного обстежень;
- виділити основні симптоми переломів кісток і обґрунтувати діагноз;
- діагностувати переломи по рентгенограмах;
- надати першу медичну допомогу;
- проводити транспортну іммобілізацію верхньої та нижньої кінцівки;
- визначити лікувальну тактику й об'єм надання допомоги
- встановити за даними анамнезу механізм травми;
- визначити загальноклінічні ознаки вивихів (прямі та непрямі);
- виявити ознаки вивиху за даними рентгенограмм;
- встановити та обґрунтувати клінічний діагноз вивиху;
- намітити план лікування (консервативне, хірургічне);
- вибрати оптимальний метод знечуження
- вправити вивих плеча (способи Гіппократа- Купера, Кохера, Джанелідзе);
- вправити вивих стегна (способи Джанелідзе, Кохера);
- провести іммобілізацію пошкодженої кінцівки.

Правильні відповіді на тести і ситуаційні задачі:

- 1 – А
- 2 – А
- 3 – А
- 4 – А
- 5 – Г
- 6 – А
- 7 – Д

Матеріали підготовки

Заняття №15.

Тема: ПЕРЕЛОМИ. МЕХАНІЗМ ВИНИКНЕННЯ. КЛАСИФІКАЦІЯ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА. ПЕРША ДОПОМОГА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ.

1. Визначення: *Перелом (fractura)* - часткове або повне порушення цілісності кісток і м'яких тканин, що виникає під впливом швидкодіючого зусилля.

2. Механізм травми:

- згинання (у тому числі і відривні переломи);
- скручування (ротація при фіксованому кінці кінцівки);
- стискання;
- прямий удар (у тому числі і вогнепальні переломи).

3. Класифікація переломів:

а) *За*

походженням: -
вроджені; -
набуті.

б) *За причиною виникнення:*

- травматичні (механічні) переломи, виникають під дією зовнішньої сили;
- патологічні (спонтанні) переломи - виникають в результаті патологічного процесу в кістці (остеомієліт, пухлини, порушення обміну речовин).

в) *Стосовно зовнішнього середовища:*

- закриті переломи - відсутнє сполучення кістки із зовнішнім середовищем;
- відкриті переломи - є сполучення кісткової рани із зовнішнім середовищем.

г) *За ступенем ушкодження:*

- повний перелом - порушення цілісності кістки з повним порушенням анатомічного зв'язку між відламками;
- неповний перелом (тріщина) - порушення цілісності кістки із частковим порушенням анатомічного зв'язку між відламками;
- надлом — піднадкістничний перелом зі збереженням цілісності надкісничі (перелом у дітей типу "зеленої гілочки").

д) *За локалізацією:*

- епіфізарні переломи внутрішньо-суглобні (різновид їх - епіфізіоліз відрив епіфіза у дітей);
- метафізарні (навколо суглобові) переломи - часто

- *Імовірні симптоми:* біль, болючість при пальпації, припухлість, порушення функції.

- *Достовірні симптоми:* деформація (скривлення, подовження або вкорочення кінцівки), патологічне положення кінцівки, патологічна рухомість, крепітація кісткових відламків.

А) Скарги:

- біль, що посилюється при рухах; - неможливість користуватися кінцівкою;
- деформація кінцівки.

Б) Анамнез - наявність травми або захворювання, що порушує структуру кісток.

В) Об'єктивне обстеження:

а) огляд:

- припухлість у місці перелому;
- деформація, патологічне положення, подовження або вкорочення кінцівки;
- при відкритих переломах - наявність рани (можливо, з кістковими відламками);

б) пальпація:

- болючість у місці перелому;
- патологічна рухомість і крепітація, посилення болю при осьовому навантаженні на кістку;
- обмеження активних і пасивних рухів;

в) перкусія - супроводжується посиленням болю;

г) аускультация не інформативна.

5. Додаткові методи дослідження:

А) Лабораторні дослідження - при неускладнених переломах патології не виявляють.

Б) Інструментальні дослідження:

- найбільш інформативна *рентгенографія* кісток у двох проекціях, при якій виявляють лінію перелому і зсув кісткових відламків (мал. 3).

Перша допомога при переломах:

- при необхідності - зупинка кровотечі;
- знеболювання;

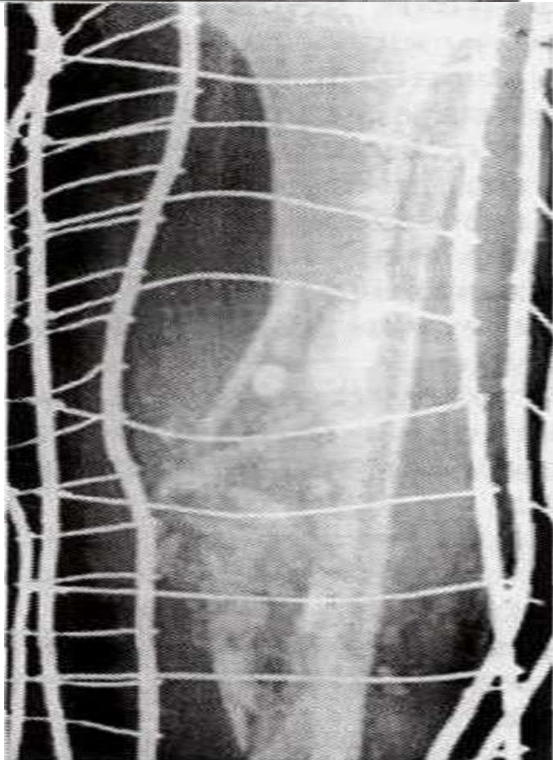
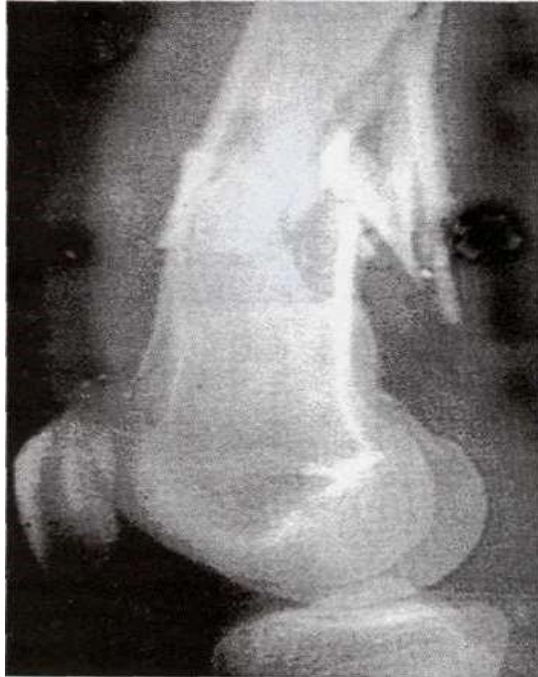
- при відкритому переломі - закриття рани асептичною пов'язкою після обробки шкіри розчином антисептиків;
- транспортна іммобілізація (створення нерухомості кісткових відламків).

7. Лікування переломів

кісток: А) *Принципи*

Лікування:

- а) *репозиція* кісткових відламків - надати кінцівці положення, при якому зберігається її вісь, довжина і форма



Мал. 3. Приклади рентгенограм при переломах

б) *фіксація* кісткових відламків - зафіксувати ушкоджену кістку так, щоб не відбувся повторний зсув кісткових відламків - лікувальна іммобілізація, утримувати кістку в такому положенні до утворення кісткової мозолі і зрощення кісткових відламків;

в) *відновлення функції* кінцівки після зняття іммобілізації.

Б) Репозиція кісткових відламків може бути:

а) *одномоментна*:

- *закрита* - ручна або за допомогою спеціальних апаратів;
- *відкрита* - оперативне зіставлення відламків з наступною їх фіксацією (остеосинтез);

б) *тривала репозиція шляхом поступового витягання відламків*:

- кістякове витягання за спицю, проведену через кістку;
- шкірне лейкопластирне витягання;
- витягання за допомогою апаратів зовнішньої фіксації (Ілізарова, Волкова-Оганесяна та ін.).

В) Принципи закритої одномоментної репозиції:

- ліквідувати спазм і напруження м'язів кінцівки - новокаїнова блокада місця перелому або наркоз;
- послабити м'язове напруження, надавши кінцівці фізіологічного положення;
- проводити репозицію за рахунок сильного витягання дистального відламка по довжині і проти-витягання (утримання) проксимального відламка.

Г) Показання до оперативного лікування переломів:

- відкриті переломи;
- переломи з ушкодженням життєво важливих органів (речовини головного мозку, спинного мозку, великих судин і нервів, органів черевної і грудної порожнини);
- інтерпозиція м'яких тканин між кістковими відламками;
- відривні та уламкові переломи і множинні діафізарні переломи;
- неможливість утримати відламки після репозиції;
- неправильно зрослі переломи.

Д) Види лікувальної іммобілізації:

- *гіпсова пов'язка* (циркулярна, лонгетна, вікончаста, мостоподібна) - як правило, після накладання пов'язки проводять рентгенографічний контроль стояння відламків;
- *остеосинтез*:
 - ♦ **інтрамедулярний** (через кістково-мозковий канал) остеосинтез;
 - ♦ **екстрамедулярний** (поза кістково-мозковим каналом) остеосинтез (фіксація відламків дротом, металевими пластинами,

шурупами, спеціальними цвяхами, спицями);

♦ **компресійно-дистракційний** остеосинтез (апаратами Ілізарова, Гудушаурі).

Терміни іммобілізації залежать від виду і локалізації перелому.

8. Функціональне і відновне лікування переломів:

- лікувальна фізкультура, масаж як під час, так і після завершення іммобілізації;
- фізіотерапія: на 2-3 добу після травми УВЧ - терапія, електрофорез із розчином новокаїну, індуктотермія;
- через 7-10 днів після травми - ультразвук або фонофорез (введення лікувальних препаратів за допомогою ультразвуку).

9. Ускладнення переломів можуть бути пов'язані як безпосередньо із самим переломом, так і з процесом його лікування. А) *Загальні ускладнення переломів:*

- травматичний шок;
- жирова емболія гілок легеневої артерії при переломах довгих трубчастих кісток і множинних переломах;
- тромбоемболія легеневої артерії, як наслідок застою і утворення тромбів у кінцівках при тривалій іммобілізації;
- набряк легенів, пневмонія (найчастіше обумовлені тривалим постільним режимом);
- сепсис;
- пролежні від тиску гіпсових пов'язок і постільного режиму;
- алкогольний посттравматичний делірій. Б) *Місцеві ускладнення переломів:*

- ушкодження прилягаючих органів і тканин (судин і нервів, легеневої тканини при переломі ребер, мозкової тканини при переломі черепа, сечового міхура і уретри при переломах кісток таза та ін.);
- нагноєння рани в ділянці відкритого перелому, флегмони, гнійні запливи;
- остеомієліт в результаті інфекції при відкритих переломах або після введення фіксаторів, спиць;
- незрощення (несправжній суглоб) або неправильне зрощення перелому;
- контрактури, анкілоз суглобу, деформуючий артроз в результаті тривалого обмеження рухів.

Несправжній суглоб

1. Визначення: Несправжній суглоб (псевдоартроз) - рухливість на протязі кістки в результаті незрощення перелому.

2. Причини виникнення несправжнього суглобу:

- інфекція;
- розлади кровопостачання кістки;
- інтерпозиція м'яких тканин між відламками;
- неправильне зіставлення кісткових відламків;
- передчасне зняття гіпсової пов'язки (у зоні перелому розвивається не кісткова, а сполучна і хрящова тканина).

3. Клінічні ознаки: А) Скарги:

- біль у кінцівці; - порушення функції кінцівки. **Б) Анамнез**

захворювання:

- аналізується характер перебігу захворювання після травми. **В)**

Об'єктивні прояви:

а) огляд:

- деформація і скривлення кінцівки на рівні несправжнього суглобу; **б) пальпація:**

- болючість може бути відсутня;
- визначається патологічна рухомість кістки.

4. Діагностика несправжнього суглобу:

- при рентгенографії щілина між кістковими відламками, наявність хрящової мозолі.

5. Лікування несправжнього суглобу:

- оперативне;
- при протипоказаннях до нього - носіння ортопедичних апаратів.

Травматична ампутація **1. Визначення:**

Травматична ампутація - відторгнення частини, всієї кінцівки (відрив) або іншої частини тіла в результаті механічного насилля. **2. Причини травматичної ампутації:**

- рейкова травма - переїзд колесом поїзда або трамваю;
- затягування кінцівки в частини механізмів, що рухаються; - падіння на кінцівку великого вантажу; - мінно-вибухові поранення.

3. Класифікація травматичної ампутації:

- повна травматична ампутація;
- неповна травматична ампутація, коли відірвана частина кінцівки залишається з'єднаною з куксою клаптем шкіри, м'язами або сухожилками (шкіра і кістка є найбільш резистентними до травми).

4. Ускладнення травматичної ампутації:

- травматичний шок (найбільш часте і небезпечне ускладнення);
- гостра ниркова недостатність;
- жирова емболія, тромбоемболія легеневої артерії;
- гнійно-септичні ускладнення: нагноєння рани кукси, анаеробна інфекція в куксі, остеомієліт, рідше сепсис, правець.

5. Клінічні прояви травматичної ампутації: А) Скарги:

- біль в ділянці травмованого сегмента тіла.

Б) Анамнез захворювання:

- аналізуються характер і механізм травми. **В) Об'єктивне обстеження:**

а) огляд:

- може бути порушення свідомості (травматичний шок);
- хворий збуджений (еректильна фаза шоку) або загальмований (торпідна фаза шоку);
- в ділянці ушкодження є рана або кукса з понівеченими на більшому протязі, ніж про це можна судити по вигляду шкірної рани, м'язами, судинами і нервами;
- шкіра кукси часто буває відшарована на великому протязі проксимальніше рани;
- для відриву характерне відділення елементів сегмента кінцівки на різних рівнях {наприклад, кукси нервів, судин можуть розташовуватись значно проксимальніше рани);
- кровоточать тільки м'язові гілки і судини кістки (перерозтягнуті або роздавлені магістральні судини кукси, як правило, тромбовані);
- рана кукси, як правило, дуже забруднена;

б) пальпація:

- тахікардія;

в) аускультация:

- зниження артеріального тиску. **6. Діагностичний алгоритм при травматичній ампутації:**
- необхідно оцінити тяжкість шоку і величину крововтрати;
- оцінити наявність супутніх ушкоджень;

- виконати рентгенографію кукси, тому що можливі переломи вище рівня ампутації.

7. Перша допомога при травматичній ампутації:

- припинення дії травмуючого агента;
- при зупинці серця або дихання - проведення реанімаційних заходів;
- зупинка кровотечі (джгут застосовують тільки при профузній кровотечі);
- накладання на куксу асептичної пов'язки;
- іммобілізація кукси драбинчастою шиною Крамера;
- потерпілого терміново евакуюють у хірургічне відділення;
- ампутований сегмент повинен бути відразу охолоджений до $+4^{\circ}\text{C}$ у пластиковому пакеті, що занурюють у другий пакет із крижаною водою, зовні - лід (ампутована частина не повинна стикатися з льодом!). Завдяки цьому вдається збільшити час ішемії з 10-15 до 20 годин і підвищити шанс успішної реплантації.

8. Лікування травматичної ампутації:

- виведення хворого зі стану шоку, стабілізація показників гемодинаміки і дихання; оперативне лікування під наркозом за ургентними показаннями: кінцева зупинка кровотечі, ампутація кінцівки якомога дистальніше від місця розтрощення, але з урахуванням можливості протезування;
- рану не ушивають, а рихло тампують;
- відстрочені шви накладають після стихання запалення; - протезування через 2-3 місяці після загоєння рани кукси; - при можливості реплантація кінцівки.

Вивихи

1. . Визначення: Вивих (luxatio) - стійкий зсув суглобових поверхонь зчленованих кісток за межі фізіологічної норми.

2. Види вивихів:

- Вивихнутим прийнято вважати периферичний фрагмент, що бере участь в утворенні суглоба (у плечовому суглобі - вивих плеча, у ліктьовому - вивих передпліччя, у кульшовому - вивих стегна, у колінному - вивих гомілки).
- При зсуві хребців вивихнутим вважають розташований вище хребець (при зсуві зчленованих суглобових поверхонь, між першим і другим поперековими хребцями - вивих першого поперекового хребця).

3. Механізм вивиху:

- Механічна сила впливає по осі кінцівки (падіння на витягнуту руку).
- Відбувається різка ротація периферичного відділу

кінцівки.

В) При вивиху завжди порушується цілісність суглобової сумки і виникає крововилив у порожнину суглоба та навколишні тканини.

Г) У відповідь на біль виникає скорочення м'язів, а через 3-4 години розвивається набряк тканин, що ускладнює вправлення вивиху.

Д) Тривале існування вивиху приводить до без-судинного некрозу, оскільки голівка стегна живиться артерією, яка підходить до неї із суглобової западини,. Е) Згодом відбувається репарація ушкоджень з утворенням рубцевої тканини навколо зміщеної голівки і зморщуванням капсули суглоба, що не дозволяє вправити вивих у пізній термін.

4. Класифікація вивихів:

А) За етіологією вивихи поділяють на:

а) вроджені, які виникають в результаті недорозвитку суглобових поверхонь (частіше в кульшовому суглобі);

б) набуті:

♦ **травматичний вивих** - виникає при механічній травмі суглобу;

♦ **звичний вивих** - це часто виникаючі вивихи в суглобі навіть при невеликій травмі, причина - передчасне припинення іммобілізації після вправлення першого вивиху;

♦ **патологічний вивих** - настає в результаті руйнування суглобових поверхонь або капсули суглобу будь-яким патологічним процесом (туберкульоз, остеомієліт);

- *деструктивний* - внаслідок руйнування суглобових кінців кісток або суглобової западини;
- *дистензійний* - внаслідок розтягнення суглобової сумки випотом або фунгіозними масами;
- *паралітичний* - внаслідок паралічу мускулатури, що зміцнює суглоб;
- *деформаційний* - внаслідок деформації суглобових поверхонь і ослаблення зв'язкового апарату.

Б) За ступенем зсуву:

- повний зсув - зчленування суглобових поверхонь відсутнє; - неповний зсув (підвивих) - є часткове або ненормальне зчленування суглобових поверхонь.

В) Стосовно навколишнього середовища:

- закриті вивихи;
- відкриті вивихи, при яких є рана в ділянці суглоба.

Г) За часом, що пройшов від моменту травми:

- свіжий вивих (до 2 діб);
- несвіжий вивих (до 3-4 тижнів);
- застарілий вивих (більше 4 тижнів після травми).

Д) За наявністю ускладнень:

- неускладнені;
- ускладнені - ушкодження нервових стовбурів, кровоносних судин, переломи кісток.

Е) Ускладнення вивихів:

- формування застарілого або звиклого вивиху;
- гнійний артрит при відкритому вивиху;
- контрактури суглобів;
- утворення неоартрозу - формування сполучнотканинної капсули навколо вивихнутої голівки кістки і заглиблення через постійне користування хворою кінцівкою.

5. Клінічна картина вивиху: А) Скарги:

- біль у суглобі;
- неможливість активних і пасивних рухів.

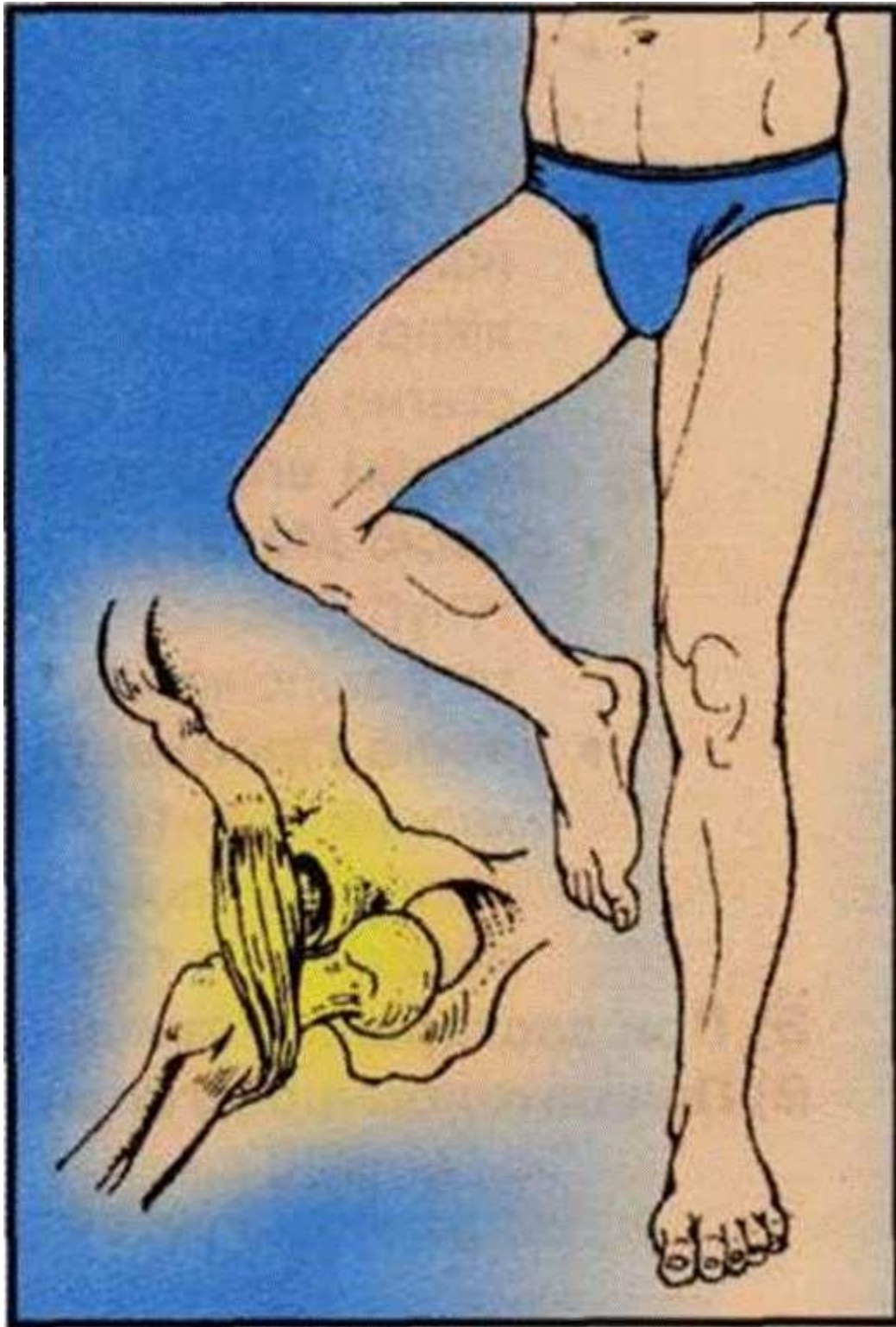
Б) Анамнез захворювання:

- з'ясовується характер і механізм травми.

В) Об'єктивні прояви:

а) огляд:

- порушення конфігурації суглоба:
деформація, припухлість, фіксоване
положення кінцівки (**мал. 4**);



Мал. 4 Вивих стегна

- вкорочення або подовження кінцівки;
- б) порівняльна пальпація:**
 - відсутність голівки кістки на звичайному місці і виявлення її в іншому місці;
 - розлита болючість у ділянці суглоба;

- пружна фіксація кінцівки - опір при спробі зробити пасивний рух.

6. Діагностика вивиху:

- діагностика базується на клінічних даних;
- діагноз підтверджується за допомогою *рентгенографії суглоба*, при якій виявляють зсув суглобових поверхонь, зміну ширини суглобової щілини, можуть виявлятися ознаки перелому (перелоמו-вивих) (мал.5).



Мал.5 Рентгенограма перелоמו-вивиху лівого кульшового суглобу

7. Перша медична допомога при вивиху:

- знеболювання;
- іммобілізація кінцівки в тому положенні, який вона прийняла після вивиху: верхню кінцівку підвішують на косинці або пов'язці з бинта, нижню - іммобілізують за допомогою шин або підручних засобів; транспортування в

медичну установу (вправлення вивиху - це лікарська процедура!).

8. Лікування вивиху:

А) Свіжий вивих:

- свіжий вивих вправляють у невідкладному порядку;
- вправлення вивиху повинне бути засноване не на застосуванні грубої сили, а максимальному розслабленні м'язів і подоланні м'язової ретракції, для чого використовують місцеву або загальну анестезію;
- про вправлення вивиху свідчить симптом "клатання" і відновлення функції кінцівки;
- після вправлення вивиху обов'язковий рентгенологічний контроль;
- іммобілізація вправленої кінцівки м'якою або гіпсовою пов'язкою: при вивиху плеча до 5-10 днів, при вивиху стегна до 2-3 тижнів;
- відновне лікування: лікувальна фізкультура, масаж, фізіотерапевтичні процедури;

а) способи вправлення вивихів стегна:

♦ спосіб Коломбо-Стимсона-Джанелідзе:

- хворий у положенні лежачи на столі обличчям вниз;
- вивихнута кінцівка звисає (протягом 20-30 хвилин);
- кінцівку поступово згинають у кульшовому і колінному суглобах до прямого кута, ненабагато відводять і ротують назовні;
- повільно натискають своїм коліном на гомілку хворого у верхній її третині, роблять кілька ротаційних рухів;

♦ спосіб Кохера,

- вправлення проводять під наркозом;
- помічник фіксує таз двома руками, притискаючи його до столу;
- лікар захоплює гомілку, зігнуту під прямим кутом у колінному суглобі, і сильно тягне стегно догори з одночасною ротацією всередину;

б) способи вправлення вивиху плеча:

♦ спосіб Мота:

- тулуб фіксують простиратлом через пахвову западину;
- тягу здійснюють за ушкоджену кінцівку;

♦ спосіб Гіппократа-Купера:

- хворий лежить на спині;

- лікар сідає поруч із хворим і п'ятою впирається в пахову западину, а руку за кисть і передпліччя тягне на себе.

Б) При застарілих і звичних вивихах показане оперативне лікування.

В) При патологічному вивиху використовують оперативне лікування або ортопедичні апарати.

ТРАНСПОРТНА ІММОБІЛІЗАЦІЯ

Імобілізація (*Immobilis* - нерухомий) - заходи, спрямовані на забезпечення нерухомості ушкодженої ділянки тіла і прилеглих до неї суглобів.

А) Імобілізація, залежно від її мети і строків застосування, підрозділяється на:

- *транспортну імобілізацію*, що застосовується для створення спокою на час транспортування потерпілого в лікувальну установу;
- *лікувальну імобілізацію*, що застосовується в лікувальній установі на більш тривалий термін і є основним лікувальним заходом при ушкодженні або захворюванні.

Б) Для проведення імобілізації використовуються шини.

2. Шина - це спеціальне пристосування для імобілізації при ушкодженнях або захворюваннях кісток, суглобів та ін.

А) Залежно від мети застосування шини поділяють на **транспортні і лікувальні**:

а) транспортні шини можуть бути:

- *стандартні* - заздалегідь виготовлені, перед застосуванням їх моделюють конкретно для даного хворого;
- *імпровізовані*, які роблять на місці події з підручних матеріалів (дошки, гілки, ціпка тощо);

б) стандартні шини за функціональною ознакою підрозділяють на:

- *фіксаційні*, які втримують кінцівку в певному положенні;
- *екстензійні*, які поєднують фіксацію кінцівки з витяганням її по осі;

в) фіксаційні шини підрозділяють на:

- *універсальні*, які можуть бути використані для шинування будь-якої частини тіла: фанерні, сітчасті, драбинчасті шини Крамера, полімерні і т.п.;
- *спеціальні*, які застосовуються для шинування тільки якоїсь певної частини тіла: шина Есмарха, Єланського, комір Шанца тощо.

Транспортною називається імобілізація, яку застосовують на час транспортування потерпілих.

Для транспортної імобілізації застосовують імпровізовані (з підручного матеріалу) і стандартні шини. Призначення шин - надати пошкодженій ділянці нерухомості, щоб запобігти дальшому зміщенню відламків і пошкодженню м'яких тканин у момент транспортування.

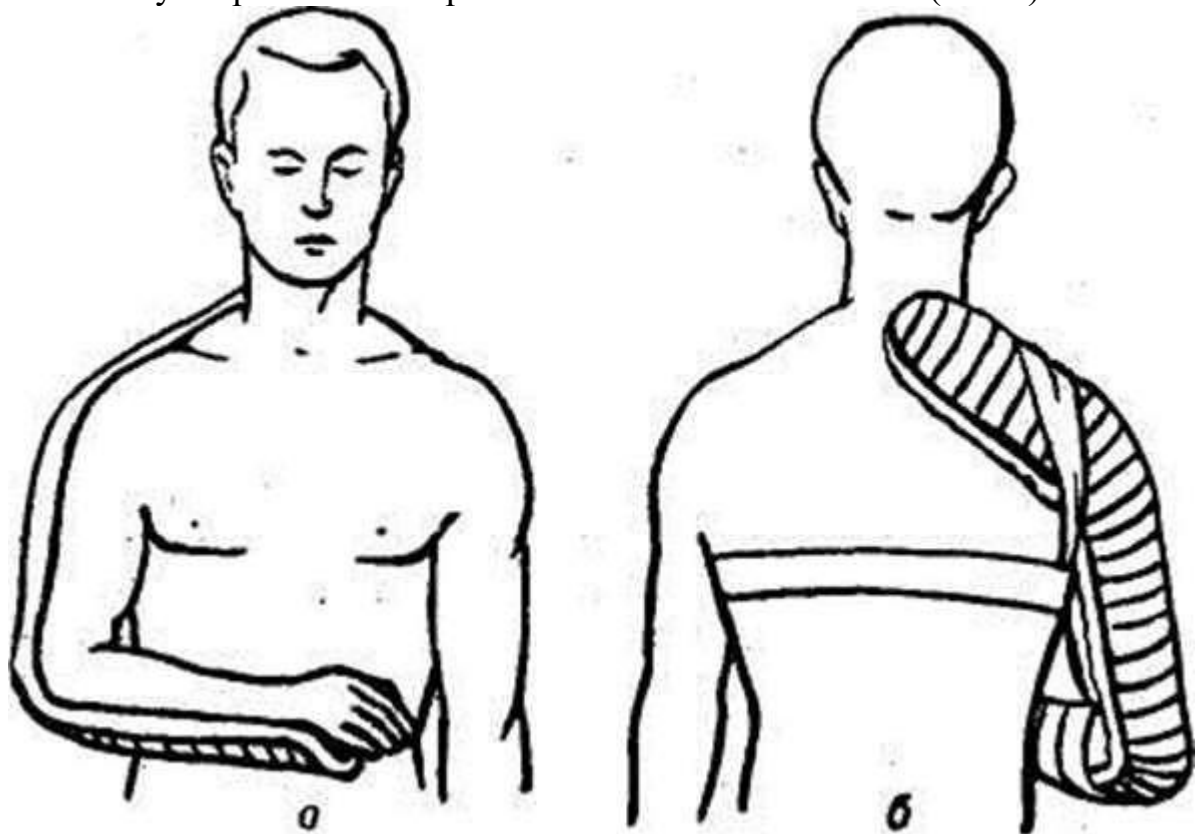
Шини повинні бути достатньої довжини, щоб фіксувати два або навіть три близько розміщених до пошкодження суглоби. їх закріплюють за допомогою бинтів або лямок.

Як імпровізовані шини застосовують штик, гвинтівку, шаблю, дошку, металеві прутки, парасольку, пучки соломи, комишу, скалки та ін.

Із стандартних шин застосовують фіксуючі (фанерні, дротяні драбинні Крамера, сітчасті, картонні) і екстензійні (Дітерікса, Томаса — Виноградова, відвідну шину плеча ЦИТО).

Для іммобілізації кінцівкам надають середньо-фізіологічного положення: для верхньої кінцівки - плече відводять до 50° і наперед до 30° , згинають у ліктьовому суглобі на 90° , пальці згинають на 60° ; для нижньої кінцівки — відводять стегно на 10° , ногу згинають у колінному суглобі на $10\text{—}15^\circ$, стопу — на 90° .

При накладанні дротяних шин їх попередньо обкладають ватою, а потім закріплюють бинтом. Шину моделюють відповідно до згинів верхньої кінцівки на здоровій руці, потім її кладуть на пошкоджену руку від кінців пальців по тильній поверхні кисті і передпліччя, задній поверхні плеча, ведуть угору по надпліччю і спині до перетину хребетної лінії. На всьому протязі шину закріплюють спіральною бинтовою пов'язкою (мал 6).

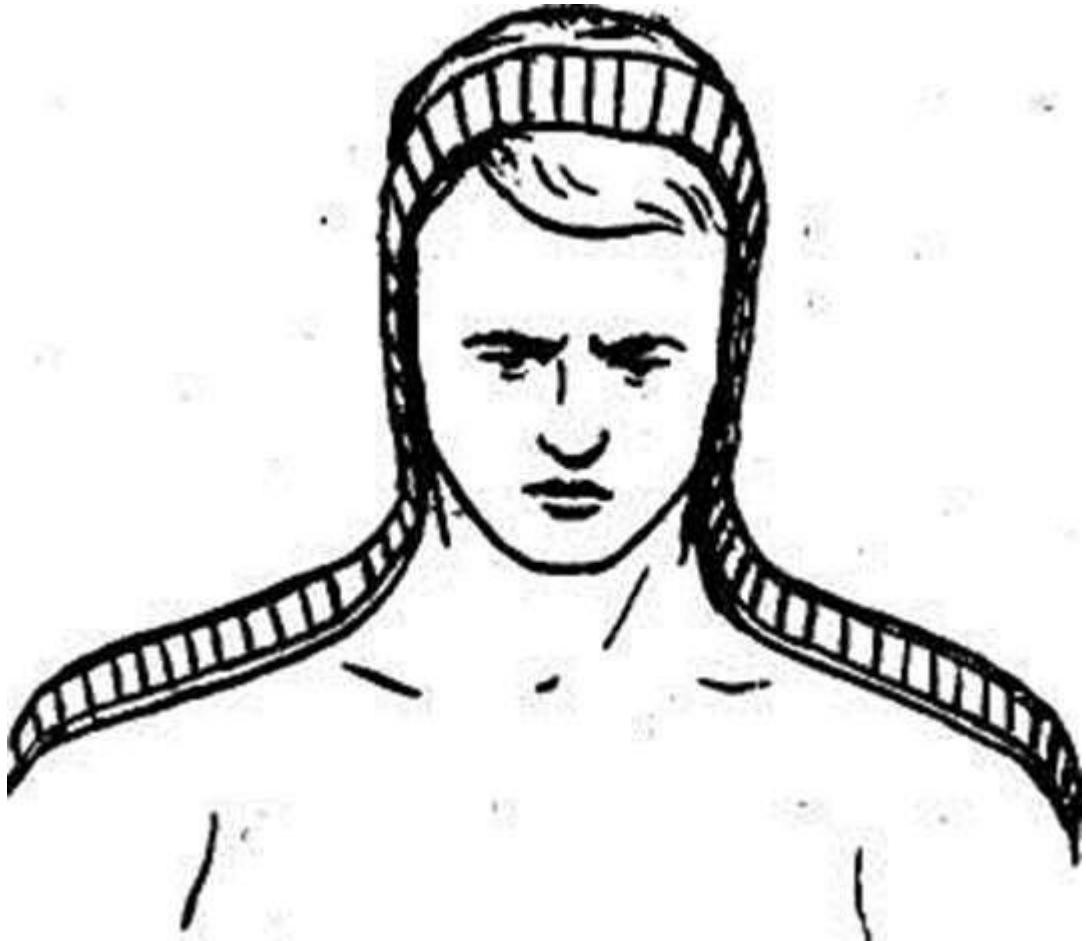


Мал. 6. Транспортна іммобілізація шиною Крамера при переломі плечової кістки:

а — вигляд спереду; *б* — вигляд ззаду.

Для фіксації нижньої кінцівки можна користуватися трьома шинами Крамера достатньої довжини: одну вкладають по задній поверхні від

сідничної складки до п'яти, де роблять згин під прямим кутом, першу шину по підошовній поверхні доводять до пальців; другу - по внутрішній поверхні від пахвинної зони до внутрішнього краю стопи; третю - від пахової западини до зовнішнього краю стопи. Шини Крамера використовують також для фіксації голови (мал. 7).



Мал. 7. Шина Крамера для фіксації голови.

Імобілізації грудного і поперекового відділів хребта досягають, транспортуючи потерпілих, укладених на спину або живіт на жорстких носилках, дошках, у кузовах автомобілів, причепів та ін.

Картонним шинам можна надавати потрібної форми, тому їх накладають так само, як і дротяні. Фанерні шини накладають на випрямлені кінцівки.

При накладанні екстензійних шин на нижні кінцівки треба стати біля ніг потерпілого і захопити пошкоджену ногу однією рукою за п'ятку, а другою — за тил стопи і провадити рівномірне витягування; в цей час помічник притримує потерпілого за таз.

Шина Дітерікса (мал. 8) складається з двох подвійних (зовнішньої і внутрішньої) пересувних планок (костилів) різної довжини, дерев'яної підставки під стопу для витягування (підстопник, «піддошва») і паличкизакрутки з шнуром (мал. 10) Шину накладають так: підстопник

прикладають гладкою поверхнею до підошовної поверхні стопи, його утримує помічник і прибинтовує восьми-подібною пов'язкою, особливо міцно в зоні гомілковостопного суглоба. Потім внутрішній, короткий, костиль вставляють дистальним кінцем у внутрішню скобу дротяної рамки, закріпленої на підstopнику, так, щоб її кінець вийшов з підstopника на 10—15 см. Планку розсувають на таку довжину, щоб проксимальна частина своїм надкостиликом упиралася у пахвинну зону, але не дуже щільно, щоб не здавити стегнові судини і не порушити кровообігу та не спричинити



змертвіння кінцівки. Щоб запобігти зісковзуванню планки в момент витягування, у бічні отвори їх вставляють цвях — шпеник.

Зовнішній, довгий, костиль вставляють дистальним кінцем у зовнішню дротяну скобу підстопника, відсувають його від стопи на 10—15 см і кінець вставляють у рамку металевої окантовки поперечної дощечки і внутрішньої планки. Розсувають планки на таку довжину, щоб верхня планка своїм костили-ком упиралася в пахвову западину, і фіксують вставлянням цвяхашпеника в отвори планок. Міжшиною і кістковими виступами (кісточки, виростки, вертел) підкладають, вату. Після цього переходять до витягування. Шнур, прикріплений на плечиках дротяної рамки підстопника, проводять в отвір поперечної дощечки внутрішнього костиля, паличкою-закруткою виконують витягування, скручуючи шнур, і закріплюють закрутку. Після цього закріплюють шину за допомогою лямок і бинта. Одну лямку вставляють у верхні прорізи-щілини верхньої планки зовнішнього костиля, обводять навколо грудної клітки і заціпають у зоні протилежного надпліччя. Другу лямку вставляють у нижні прорізи-щілини верхньої планки зовнішнього костиля і закріплюють навколо тулуба. Третю лямку проводять у прорізи-щілини верхньої планки внутрішнього костиля і закріплюють навколо стегна. На закінчення накладають спіральну пов'язку на всю кінцівку від гомілковостопного суглоба до паху. Якщо лямок немає, то шину на всьому протязі закріплюють бинтовою пов'язкою (мал.. 9).



Мал.9. Транспортна іммобілізація при переломі стегна за допомогою шини Дітерікса.

Відвідну шину ЦИТО прикладають до бічної поверхні грудної клітки так, щоб її верхній край упирався в пахвову ямку, і фіксують верхнім ремнем через надпліччя здорової сторони, а нижнім - навколо грудної клітки. Плече в положенні відведення на 50° і повернуте наперед на 30° укладають на горизонтальну планку, закріплену вертикальною розпіркою і фіксовану в такому положенні гвинтом. Передпліччя вкладають на додаткову планку, прикріплену гвинтом до горизонтальної під кутом 90° . На всьому протязі руку прибинтовують до шини.

Пневматична полімерна шина являє собою повітронепроникну прозору двошарову оболонку, яку одягають на ушкоджену кінцівку у вигляді чохла і закріплюють застібкою-блискавкою. Після надування через клапанно-запірний пристрій шина набуває необхідної пружності й іммобілізує ушкоджену кінцівку. Пневматичні шини випускаються трьох типів:

- 1-й тип - для кисті і передпліччя; - 2-й тип - для гомілки і стопи; - 3-й тип - для колінного суглоба.

При переломах стегна і плеча застосування пневматичних шин недоцільне, тому що при цьому не досягається достатня іммобілізація.

На сучасному етапі для транспортної іммобілізації при переломі стегна використовується шина Томаса (мал.10)



Мал. 10. Транспортна іммобілізація при переломі стегна за допомогою шини Томаса.

Правила транспортної іммобілізації

1. Оскільки будь-які рухи спричиняють посилення болю, до початку іммобілізації необхідно ввести знеболюючі препарати (при ознаках травми живота введення знеболюючих засобів до огляду лікаря протипоказане).
2. Для досягнення достатньої нерухомості необхідна фіксація не менше двох суглобів: проксимального і дистального від місця ушкодження. При переломі стегна або плеча фіксують три прилеглих суглоби: для стегна - кульшовий, колінний і гомілковостопний; для плеча - плечовий, ліктьовий і променевоzap'ястковий.
3. Кінцівці, по можливості, надають фізіологічне положення.
4. При відкритих переломах, ускладнених кровотечею, порядок надання допомоги наступний:
 - заходи щодо зупинки кровотечі
 - закриття рани асептичною пов'язкою;
 - транспортна іммобілізація ушкодженої кінцівки.
5. Шини накладають, не знімаючи одяг і взуття, тому що зняття їх може привести до додаткового зсуву відламків. При необхідності оголення місця перелому одяг і взуття розрізають.

6. Перед накладенням шин на кісткові виступи кладуть м'які прокладки (краще - з вати).
7. Фіксацію шин до кінцівки бинтами або підручними матеріалами (смужками простирадла або іншої тканини) ведуть від периферії до центру.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ КІСТОК

Переломи із зміщенням відламків треба якнайшвидше репонувати. Репонування відламків здійснюють одномоментною репозицією (ручною або за допомогою екстензійних апаратів), а також тривалим постійним скелетним витяганням.

Утримують відламки: 1) гіпсовою пов'язкою (мал. 18); 2) постійним витягуванням; 3) остеосинтезом (мал. 19, 20). Репоновані відламки повинні бути фіксовані до повного зрощення їх.

Одним з методів лікування переломів є метод витягування за м'які тканини. Обробляють спиртом місце накладання витяжки і змащують клеолом шкіру кінцівки. Потім на змащену клеолом шкіру накладають довгі смужки фланелі 6—8 см завширшки, які перекидають у вигляді петлі в зоні суглоба і ведуть далі по зовнішньому боці кінцівки догори. Якщо витяжку накладають на стегно, то петлю роблять у зоні п'яти. Після цього поздовжні смужки фланелі скріплюють поперечними, вужчими. Замість фланелі можна використати лейкопластир. У петлю вставляють дощечку у вигляді розпівки з невеликим отвором у центрі. Розпівка повинна за розміром відповідати товщині кінцівки в зоні суглоба і не допускати його стиснення. Беруть марлево-ватну пов'язку і добре укутують усі кісткові виступи в зоні суглоба, щоб захистити їх від тиску. Потім поверх смуг лейкопластиру або фланелі на кінцівку накладають бинтову пов'язку. Через отвір у дощечці пропускають шнур, перекидаючи його через блок і підв'язуючи до неї вантаж. Спочатку підв'язують вантаж вагою 3—5 кг, а через кілька годин, коли пов'язка добре злипнеться з шкірою, вантаж можна збільшити до 6—8 кг.

ГІПСОВА ТЕХНІКА

Гіпс і його властивості. Гіпс повинен являти собою порошкоподібну масу, однорідну, тонкого помелу, без кусків і крупинок. Щоб визначити його придатність для накладання іммобілізуючих пов'язок, користуються такими пробами:

1) *Проба нагріванням.* Гіпс вміщують у металеву посудину і підігрівають при помірній температурі. При цьому над ним тримають дзеркальце. Якщо воно запітніє (з гіпсу виділяється водяна пара), то гіпс непридатний, бо містить багато води.

2) *Проба на наявність сірководню (H_2S).* При змішуванні з водою не повинно бути запаху сірководню (тухлих яєць).

3) *Проби на затвердіння:*

а) невелику кількість гіпсу і води змішують до утворення кашоподібної маси, яку розмазують тонким шаром по тарілці, і стежать, через який час гіпс затвердіє. Через 5—10 хв настає кристалізація; затверділу масу знімають і надламують. Якщо гіпс доброї якості, то пластинка ламається, а не кришиться, виявляє опір і при постукуванні видає звук твердого тіла;

б) з гіпсової каші моделюють кульку діаметром 1—1,5 см. Через 5—7 хв.

кульку кидають на підлогу або на стіл. При цьому кулька не повинна легко розбиватися, видавати металевий звук;

в) на оформлену гіпсову масу у вигляді кульки через 5—7 хв натискають великим пальцем. Якщо при цьому утворюється западина і на її поверхні виступає волога, то кристалізаційні властивості, а отже, і якість гіпсу погані;

г) добрий гіпс при стисканні його в кулаці повинен проходити між пальцями; при розтисканні кулака на долоні залишається незначна кількість гіпсу.

Іноді перед застосуванням гіпсу визначають оптимальну температуру води для змочування бинтів, просочених гіпсом. Користуються водою такої температури, при якій гіпс твердне через 5—7 хв. При вищій температурі води гіпс твердне швидше, проте не слід брати температуру води вищу за 40°, бо тоді тверднення гіпсу сповільнюється.

Для сповільнення тверднення гіпсу беруть воду нижчої температури або додають до неї крохмальний клейстер, половину ложки столярного клею (рідкого), молока або кухонної солі. Для прискорення тверднення беруть воду 30-35° або додають на 1 л води 5-10 г галуни, вапняного молока.

Методика накладання гіпсових пов'язок. При накладанні гіпсових пов'язок треба керуватися тими самими правилами, що й при накладанні звичайних бинтових пов'язок, з тією тільки різницею, що при закріпленні кінця бинта вдаються до двох-трьох циркулярних ходів. Починають бинтувати звичайно від периферії до центру. Бинт повинен рівномірно прилягати до поверхні, яку бинтують; не повинно бути ніяких натягувань. Головка бинта має вільно розкочуватись по поверхні, яку бинтують; кожним дальшим ходом слід покривати попередній на $\frac{2}{3}$. Накладанням гіпсової пов'язки треба створити стабільну і повну нерухомість частини тіла, яку бинтують. Цього досягають, надаючи кінцівці середньо-фізіологічного положення з дальшою фіксацією її помічниками або за допомогою спеціальних апаратів. Після накладення пов'язки треба створити умови для рівномірного і швидкого висихання її. Для цього кінцівку підвішують у такому положенні, при якому забезпечується вільний доступ повітря з усіх боків. Крім того, пов'язку бажано просушити за допомогою лампи «солюкс». Це сприяє швидкій і повнішій кристалізації гіпсу, а отже, й утворенню міцної гіпсової пов'язки. Накладаючи циркулярну гіпсову пов'язку, треба стежити за станом кінцівки та її кровопостачанням до повного висихання пов'язки, і в найближчу добу після її накладення. Це пов'язано з тим, що протягом першої доби може значно збільшитись набряк кінцівки, що призведе до здавлювання кровоносних судин і некрозу. З цієї самої причини дистальні ділянки кінцівки (кінчики пальців), як правило, залишають відкритими.

Перед накладанням циркулярної гіпсової пов'язки бинт, обережно взявши його обома руками, кладуть у таз з водою. Шар води, що покриває бинт, повинен бути вдвоє товщим за скатаний бинт. Бинт залишають у воді доти, поки не припиниться виділення пухирців повітря. Припинення виділення пухирців газу свідчить про те, що бинт повністю просочений водою. Після цього бинт беруть за кінці головки, виймають і легким натисканням до середини (щоб стекла тільки зайва вода) відтискають. Вільний кінець бинта беруть у ліву руку, а головку бинта - в праву і починають бинтувати. У тих місцях, де утворюється випинання, його підрізають

ножицями, притискають до поверхні, яку бинтують, і пригладжують. При бинтуванні права рука весь час розкочує бинт, а ліва — протирає його, моделюючи бинтовану поверхню і намагаючись, щоб усі шари з'єднувалися в одне ціле і щоб пов'язка точно відповідала конфігурації цієї поверхні. Треба також дбати, щоб після накладення пов'язки не було вдавлювань. Виходячи з цього, помічник підтримує кінцівку всією поверхнею долоні. При накладанні гіпсової пов'язки з підкладкою кінцівку на всьому протязі покривають рівномірним шаром вати. Коли пов'язку накладають без підкладки, ватні подушечки накладають тільки в місцях кісткових виступів, а волосисті частини змащують вазеліном.

При накладанні гіпсової лонгети її змочують і відтискають так само, як і гіпсовий бинт. Після цього її повністю розпрямляють на столі і кілька разів розгладжують правою рукою, щоб було єдине утворення приблизно однакової товщини на всьому протязі. Іноді при цьому добавляють гіпсову кашку. Потім беруть лонгету за кінці, прикладають до іммобілізованої частини і прибинтовують звичайним або гіпсовим бинтом, старанно моделюючи її, як було описано вище. Краї гіпсових пов'язок старанно заглажують, загинають назовні і роблять їх округлими за допомогою гіпсової кашки.

Знімають гіпсові пов'язки, розрізаючи їх у поздовжньому напрямі спеціальними ножицями або пилками; щоб полегшити цю процедуру, лінію розрізу можна змастити гіпертонічним розчином хлориду натрію.

Відео-посилання

<https://youtu.be/3HArRZ0u8Wg>

<https://youtu.be/kGEW6rlULIw>

<https://youtu.be/HeC8HP0YbO8>

<https://youtu.be/5oj3PHKx6nU>

<https://youtu.be/omFvk4yxLLw>

https://youtu.be/y_5HSLnA-g

<https://youtu.be/Ts7GG22htwA>

ЗАНЯТТЯ № 16

Тема: Опіки. Опікова хвороба. Відмороження.

Мета:

Вивчити етіологію, патогенез, клінічну симптоматику, та навчитися діагностувати різні види опіків і опіковий шок. Засвоїти симптоматику опікової хвороби в залежності від її стадії. Вивчити методи надання першої медичної допомоги при опіках. Вивчити особливості загального та місцевого лікування опікових хворих на важкість ураження. Вивчити методи надання першої допомоги, загального і місцевого лікування потерпілих з відмороженням.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Опіки в статистиці захворювань і в структурі травматичних уражень продовжують займати провідне місце (5-6%); в клінічному перебігу складні, супроводжуються важкими ускладненнями. В останні роки зросла актуальність опіків під впливом іонізуючого випромінювання, що пов'язано з атомними випробуваннями і катастрофою на ЧАЕС. Клінічний перебіг опікової хвороби складний, супроводжується важкими ускладненнями та значною летальністю (8-12%). Від кваліфікованого надання першої допомоги, протишоківих заходів, вибору методів загального і місцевого лікування, проведення їх відповідно до періоду опікової хвороби залежить доля опечених, терміни їх реабілітації.

Проблема діагностики і лікування відморожень, актуальна і в мирний час (в екстремальних ситуаціях), і в періоди військових дій, надзвичайних станів. Клінічний перебіг цієї патології складний, супроводжується важкими ускладненнями, що потребує знань її діагностики та лікування.

Методика виконання практичної роботи:

Робота 1. Ознайомлення з організацією роботи опікового відділення.

Робота 2. Студент проводить суб'єктивне обстеження хворого з опіковою травмою та відмороженням.

Робота 3. Студент проводить об'єктивне обстеження хворого з опіковою травмою та відмороженням.

Робота 4. Оцінка та інтерпретація даних лабораторного та інструментального обстеження хворого.

Робота 5. На основі отриманих даних визначення площі та глибини

ураження з визначенням періоду опікової хвороби, або важкості відмороження.

Робота 6. Формулювання клінічного діагнозу.

Робота 7. Скласти алгоритм надання першої медичної допомоги та схеми лікування хворих з опіками та відмороження в залежності від важкості ураження.

Робота 8. Практична робота в перев'язувальній та операційній (спостереження за перев'язками та методами оперативного лікування).

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Види опіків залежно від причини виникнення і їх особливості.
2. Класифікація опіків.
3. Класифікація глибини ураження. Способи визначення глибини опіку. Характеристика ступенів глибини ураження.
4. Методи визначення площі опікової поверхні.
5. Прогнозування важкості уражень (правило сотні, індекс Франка, ІТУ, їх прогностичне значення).
6. Опіковий шок, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
7. Опікова хвороба, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
8. Особливості хімічних опіків.
9. Особливості променевих опіків.
10. Ступені глибини відморожень, їх клініко-морфологічна характеристика.
11. Зони патологічного процесу при глибоких відмороженнях.
12. Поняття і особливості «траншейної стопи».
13. Ранні і пізні ускладнення та наслідки відморожень.
14. Перша допомога при опіках та відмороженнях.
15. Принципи місцевого та загального лікування опіків, опікового шоку, опікової хвороби, відмороження.
16. Ксеноімплантація та аутодермопластика, в лікуванні опікових ран.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач:

1. Хворий протягом 7 днів знаходиться на стаціонарному лікуванні в реанімаційному відділенні з діагнозом: опік жирним кип'ятком II-III АБ ст. передньої черевної стінки, сідниць, промежини, нижніх кінцівок 35 (10) % поверхні тіла. Визначити період опікової хвороби.
 - А. опіковий шок
 - В. гостра опікова токсемія
 - С. септикотоксемія
 - Д. реконвалесценція
 - Е. продромальний
2. Які причини утворення первинного некрозу тканин при опіку?
 - А. деструкція тканин
 - В. набряк тканин
 - С. запальна реакція

- D. мікроциркуляторні розлади
- E. алергічна реакція

3. В індексі тяжкості ураження, що використовується для визначення тяжкості опікової травми, віковий коефіцієнт означає:

- A. вік хворого
- B. кожен рік більше 60 – одна одиниця
- C. кожен рік більше 70 – одна одиниця
- D. кожен рік більше 60 – 5 одиниць
- E. кожен рік менше 15 – одна одиниця

4. Скільки % поверхні тіла складає верхня кінцівка у дорослого (при обчисленні площі опікового ураження):

- A. 5%
- B. 9%
- C. 12%
- D. 15%
- E. 20%

5. Поверхнева гіпестезія, визначена голковою пробою при опіках свідчить про наявність:

- A. I ступеня опіку
- B. II ступеня опіку
- C. IIIA ступеня опіку
- D. IIIB ступеня опіку
- E. IV ступеня опіку

6. Для опікового шоку характерно?

- A. порушення функції печінки
- B. порушення функції підшлункової залози
- C. гіперацидний стан шлунку
- D. порушення моторики шлунково-кишкового тракту
- E. всі вище перераховані відповіді правильні

7. Особливістю надання першої допомоги потерпілим від хімічних опіків є:

- A. використання води протягом 30- 40 хвилин
- B. використання води протягом 10-15 хвилин
- C. знеболення
- D. накладання пов'язки
- E. транспортування в найближчу лікарню

8. Чим не можна замінити воду для проведення першої долікарської допомоги опеченим?

- A. льодом
- B. снігом
- C. пакетами з льодом
- D. пакетам з морозильної камери
- E. олійним розчином календули

9. Правило 4 катетерів включає наступні маніпуляції, крім:

- A. центральний венозний катетер
- B. катетер сечового міхура
- C. шлунковий зонд
- D. артеріальний катетер

- Е. периферичний венозний катетер
10. Поява кров'яної роси під час проведення некректомії свідчить про:
- А. порушення правил проведення процедури
 - В. ускладнення кровотечею
 - С. хороше кровопостачання ділянки
 - Д. задовільний стан пацієнта
 - Е. високу якість проведеної маніпуляції
11. „Траншейна стопа” виникає при:
- А. дії холодного повітря
 - В. тривалому періодичному охолодженні у вологому середовищі
 - С. зануренні в холодну воду
 - Д. контакті з охолодженими до низької температури предметами
 - Е. сильному вітрі
12. Дореактивний період відмороження характеризується ?
- А. Підсиленням кровообігу та порушенням тканинного обміну в ділянці ураження
 - В. Порушенням кровообігу та тканинного обміну в ділянці ураження
 - С. Порушенням кровообігу та стабілізації тканинного обміну в ділянці ураження
 - Д. Стабілізацією обмінних процесів в ділянці ураження
 - Е. Відновленням мікроциркуляції в уражених тканинах
13. Виділяють наступні зони патологічного процесу при відмороженнях, крім:
- А. зона тотального некрозу,
 - В. зона незворотніх змін,
 - С. зона зворотніх дегенеративних процесів,
 - Д. зона висхідних патологічних процесів
 - Е. зона ціанозу
14. Для відмороження якого ступеня характерна наявність міхурів наповнених прозорою рідиною ?
- А. 1 ступеня
 - В. 2 ступеня
 - С. 3 ступеня
 - Д. 4 ступеня
 - Е. При відмороженнях всіх ступенів
15. На обличчі відмороження найчастіше локалізуються ?
- А. В ділянці переходу на волосисту частину голови
 - В. В периорбітальній ділянці
 - С. В ділянці слизових оболонок ротової порожнини та носа
 - Д. В проекції зовнішнього слухового проходу
 - Е. На виступаючих його відділах

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Класифікацію опіків залежно від етіологічного фактора, їх особливості.
2. Методи визначення площі опікового ураження.

3. Класифікація глибини ураження. Способи визначення глибини опіку.
4. Характеристика ступенів глибини ураження.
5. Прогнозування важкості уражень (правило сотні, індекс Франка, ІВУ, їх прогностичне значення).
6. Формулювання діагнозу опікової травми.
7. Поняття та періоди опікової хвороби.
8. Опіковий шок, патогенез, фази перебігу.
9. Ступені опікового шоку (тривалість, клініка, лабораторні показники).
10. Перша допомога при опіках (самодопомога, взаємодопомога).
11. Перша медична допомога (початок інфузійної терапії, транспортування).
12. Медикаментозна терапія шоку (правило 4 катетерів, розрахунки кількості рідин, групи рідин, групи медикаментозних препаратів).
13. Місцеве лікування опіків (первинна хірургічна обробка, антисептики, мазі залежності від стадії ранового процесу).
14. Хірургічне лікування опіків та відморожень.
15. Ксеноімплантація та аутодермопластика в лікуванні опікових ран та відморожень.
16. Основні причини і сприяючі фактори виникнення відморожень.
17. Ступені глибини відморожень, їх клініко-морфологічну характеристику.
18. Класифікація глибини ураження. Способи визначення глибини ураження.
19. Клінічні ознаки відмороження, характеристика ступенів глибини ураження.
20. Поняття і особливості «траншейної стопи».
21. Принципи і методи першої допомоги і лікування потерпілих з відмороженням.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Трактувати визначення поняття «опік» та «опікова хвороба».
2. Аналізувати особливості впливу етіологічних факторів на шкірні покриви, які визначають глибину та важкість ураження хворого.
3. Володіти методикою обстеження опікових хворих.
4. Визначати важкість хворого та прогноз лікування, використовуючи індекс Франка, правило сотень, індекс тяжкості ураження.
5. Діагностувати період опікової хвороби.
6. Оцінювати лабораторні показники, клінічні і біохімічні зміни в організмі на різних стадіях опікової хвороби.
7. Спостерігати за проведенням перев'язок, оперативних втручань. На основі отриманих даних обґрунтовувати патогенетичне підґрунтя виникнення основних симптомів пацієнта.
8. Скласти алгоритм обстеження та лікування опікових хворих.
9. Надати першу допомогу при опіках.
10. Аналізувати важкість ураження та можливість транспортування хворого.
11. Визначити показання, намітити план консервативної терапії та

оперативного лікування опечених.

12. Трактувати визначення поняття «відмороження».
13. Аналізувати особливості впливу етіологічних факторів на шкірні покриви, які визначають глибину та важкість ураження хворого.
14. Володіти методикою обстеження хворих з відмороженнями.
15. Діагностувати ступінь відмороження і стадію загального переохолодження.
16. Провести обстеження та обґрунтовувати діагноз на основі скарг, анамнезу захворювання і життя, даних об'єктивного, лабораторного дослідження.
17. Надати першу допомогу потерпілим з відмороженням.
18. Намітити план загального і місцевого лікування потерпілих з холодовою травмою.

Еталони відповідей на тести і ситуаційні задачі: 1- С. 2 - А. 3 - В. 4 - В. 5 - С. 6 - А. 7 - А. 8 - Е. 9 - D. 10 - Е. 11 - В. 12 - В. 13 - Е. 14 - В. 15 - Е.

Матеріали підготовки Заняття 16.

Тема: Опіки. Опікова хвороба. Відмороження.

Опіком називається ураження тканин, викликане дією термічної, хімічної, електричної, променевої енергії. В залежності від джерела енергії розрізняють термічні, хімічні, електричні опіки. Серед хірургічних захворювань опіки складають 2%.

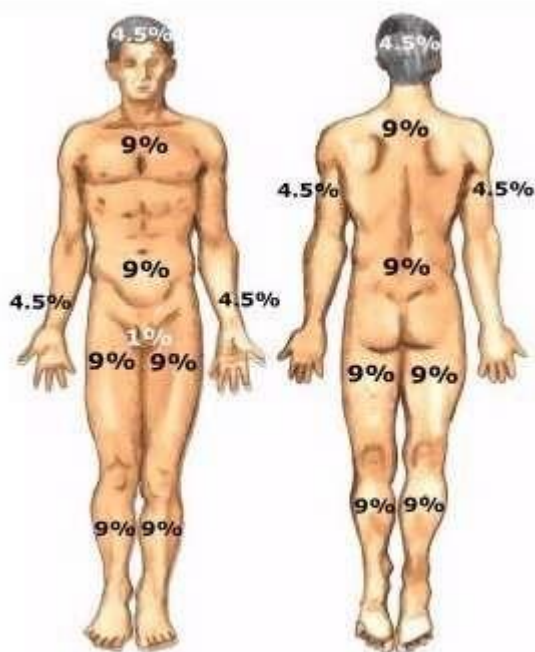
Глибина опіку залежить від тривалості дії термічного фактору. Термічні агенти з більш низькою температурою, але при тривалій дії викликають таку ж пошкоджуючу дію, як і короточасна дія термічних агентів високої температури. Тяжкість опіку залежить від площі і глибини ураження.

Класифікація опіків:

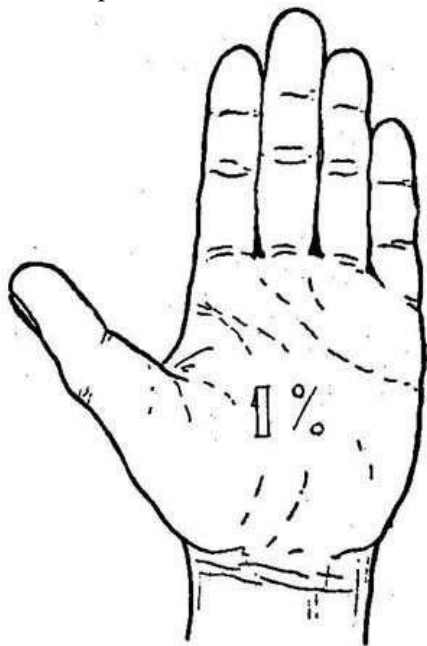
1. За обставинами отримання: виробничі, побутові, військового часу.
2. За характером: термічні, хімічні, електричні, променеві.
3. За локалізацією: функціонально активних ділянок (кінцівки), тулуб, обличчя, волосяна частина голови, обличчя, верхніх дихальних шляхів, промежини.
4. За глибиною ураження: 1-4 ступінь.

ОЦІНКА ПЛОЩІ УРАЖЕННЯ. Правильна оцінка сприяє вибору раціонального методу лікування. Доміжних багаточисленних схем і розрахунків практичне значення мають наступні:

1) правило "дев'яток" (метод А. Уолеса). Згідно цього правила, площа окремих ділянок тіла рівна 9 від загальної площі і складає: голова і шия – 9 %, верхня кінцівка – 9 %, передня поверхня тулуба – 18 %, задня поверхня тулуба – 18 %, нижня кінцівка – 18 % (стегно – 9 %, гомілка і стопа – 9 %), зовнішні і статеві органи – 1 %;



2) правило "долоні" (метод І.І.Глумова). При обмежених опіках, особливо розташованих в різних ділянках тіла, для визначення площі глибокого ураження на фоні поверхневих опіків використовується правило "долоні". Розмір долоні складає 1 % , від усієї поверхні шкіри.



1. Метод Б.Н. Постнікова – площа опіку визначається шляхом вирахування площі контуру термічного ураження, нанесеного на прикладену до опікової поверхні стерильну целофанову плавку. Метод трудомісткий, довготривалий, вимагає прямого контакту з опіковою поверхнею.

2. Метод Долініна – площа тіла людини поділена на 100 квадратів. 1 квадрат = 1% .

Співвідношення частин тіла в % до загальної поверхні шкірних покривів (схема Ланда і Броудера)

ЛОКАЛІЗАЦІЯ	ВІК					
	До 1 року	1 рік	5 років	10 років	15 років	Дорослі
Голова	19	17	13	11	9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Туллуб	26	26	26	26	26	26
Сіднична частина	5	5	5	5	5	5
Обидва стегна	11	13	16	17	18	19
Обидві гомілки	10	10	11	12	13	14
Обидві стопи	7	7	7	7	7	7
Обидва плеча	8	8	8	8	8	8
Обидва передпліччя	6	6	6	6	6	6
Обидві кисті	5	5	5	5	5	5
Геніталії	1	1	1	1	1	1

ВИЗНАЧЕННЯ ГЛИБИНИ ОПІКУ здійснюється згідно класифікації, прийнятої 27 Всесоюзним з'їздом хірургів (1961). Поділ опіків на поверхневі (I, II, IIIA ст.) і глибокі (IIIB - IV ст.) перш за все зумовлений можливістю відновлення при поверхневих опіках шкірного покриву шляхом самостійної епітелізації. Як правило, у хворих одночасно зустрічаються поверхневі і глибокі опіки, тому важливо як можна раніше визначити глибину ураження(рис. 1):



Рис.1 I ступінь - гіперемія і набряк шкіри,

II ступінь - некроз і відшарування зовнішніх шарів епідермісу з утворенням міхурів(рис.2);



Рис.2. Опік II ступеня.

IIIA ступінь- омертвіння поверхневих шарів шкіри неповними ураженнями мальпігієвого шару і з збереженням волосяних цибулин, потових і сальних залоз (рис.3);



Рис.3 . Опік III ступеня

III ступінь – некроз всієї дерми, тотальне ураження дериватів шкіри ;

IV ступінь - некроз шкіри і розміщених під нею тканин (фасціальних, м'язевих, кісткових)(рис. 4).



Для визначення глибини порушення больової чутливості використовують поколювання раневої поверхні стерильною ін'єкційною голкою (голкова проба) або доторкання до рани ватою, змоченою 96⁰ етиловим спиртом (спиртова проба) чи ефіром (холодова проба).

Метод тетрациклінової флуорисценції. Через годину після прийому окситетрацикліна ділянку опіку в темній кімнаті опромінюють кварцовою

лампою. Поверхневі опіки світяться жовтим кольором. Глибокі опіки – не світяться.

Метод термометрії. Опіки спричиняють порушення кровопостачання та зміну температури тканин. Температура при опіку ІІБ ступеня на 1,5-2 градуси нижча.

Застосування барвників. Використовується забарвлення тканин по ВанГізону. Поверхневі опіки забарвлюються в ярко-рожевий колір, при ІІІа – жовтий колір, при глибоких – ярко-рожевий.

ПРОГНОЗУВАННЯ ВАЖКОСТІ ОПІКУ. У дорослих орієнтовно має значення правило "сотні"- вік + загальна площа опіку в % ;

до 60- прогноз сприятливий; 61-80 - прогноз відносно сприятливий;

81-100 - сумнівний;

101 і більше - несприятливий.

Більш точним являється індекс Франка. При його вирахуванні враховується площа і глибина ураження. Індекс Франка оснований на тому, що глибокий опік втричі важчий стану хворого в порівнянні з поверхневим опіком, тому якщо один процент поверхневого опіку прирівнюється до 1, то глибокий опік - до 3 - 4 одиниць. Сума показників поверхневого і глибокого опіків складає індекс Франка.

Таким чином ступінь важкості травми визначаються індексом тяжкості ураження (ІТУ):

1 % опіку І або ІІ ступеню = 1 од. ІТУ

1 % опіку ІІІа ступеню = 2 од. ІТУ

1 % опіку ІІІБ ступеню = 3 од. ІТУ

1 % опіку ІV ступеню = 4 од. ІТУ

При термічних ураженнях дихальних шляхів (ОДШ) до отриманих результатів додаються:

При ОДШ легкого ступеню = 15 од. ІТУ (респіраторні порушення не виявляються). При ОДШ середнього ступеню = 30 од. ІТУ (респіраторні порушення виявляються в перші 6-12 годин після травми). При ОДШ важкого ступеню = 45 од. ІТУ (визначається виражена дихальна недостатність, яка розвивається з моменту отримання опіку).

Прогноз опіку сприятливий, якщо індекс Франка складає менше 30 од., відносно сприятливий – 30 - 60 од.,

сумнівний - 61-90 од.,

несприятливий - більше 90 од.

Згідно з класифікацією Американської Опікової Асоціації за важкістю опіки поділяються на:

1. Малі опікові ураження – поверхневий опік до 15 % у дорослих і до 10 % у дітей, глибокий опік до 2 %, відсутність термічних уражень очей, вух, лиця, китиць, ступнів і промежини. Прогноз сприятливий. Хворі можуть лікуватися в будь-яких медичних установах.

2. Помірні опікові ураження – поверхневий опік 15-20 % дорослих і 10-20 % у дітей, глибокий опік до 10 %, відсутність термічних уражень очей, вух, лиця, китиць, ступнів і промежини.

Прогноз відносно сприятливий. Лікування повинно проводитися в медичних установах, які мають комбустіологічний досвід (опікові відділення).

3. Великі опікові ураження – поверхневий опік понад 25 % у дорослих і понад 20% у дітей, глибокий опік понад 10 %, термічні ураження очей, вух, лиця, китиць, ступнів і промежини, а також опіки дихальних шляхів, ураження електричним струмом та опіки, комбіновані з механічною травмою. Прогноз сумнівний. Хворі повинні лікуватися в опікових відділеннях.

ХІМІЧНІ ОПІКИ виникають під дією на шкіру, слизові оболонки концентрованих розчинів кислот, лугів, солей деяких важких металів, токсичних газів (іприт, люїзит). Глибина ураження тканин при хімічних опіках залежить від ряду умов: природи речовини, її концентрації, температури навколишнього середовища, часу його дії на тканини. Зменшити вплив цих факторів неможливо, за виключенням часу дії агента: його скорочення дії можна досягнути за рахунок швидкого і ефективного надання першої допомоги.

Дія деяких хімічних речовин не тільки викликає ураження шкіри і слизових оболонок, але може привести і до загального токсичного впливу, як, наприклад, при опіках, викликаних фенолом, солями ртуті; при опіках фосфором може приєднатися токсичне ураження нирок, при опіках фосфорною кислотою - печінки.

Вплив на тканини кислот, солей тяжких металів викликає згортання білків, забирає в них воду і приводить до утворення коагуляційного некрозу з формуванням щільного поверхневого струпу. Концентровані розчини лугів забирають в тканинах воду, зв'язуються з білками і омиляють жири. Луги проникають в тканини глибше і приводять до більш глибокого ураження тканини, як кислоти. Такий вид некрозу називається колікваційним, вологим. Струп що утворюється при цьому м'який, при виділенні його тканини кровоточать.

При розповсюджених опіках є небезпека розвитку інтоксикації, обумовлена всмоктуванням продуктів розрушення тканин, кількість токсичних речовин, що всмокталися залежить від площі опіку.

Хімічні опіки I і II ступеня відносяться до поверхневих, III - IV ст.- до глибоких. При опіку I ступеня хворі скаржаться на біль, пекучість. При огляді місця впливу хімічної речовини відмічаємо обмежену гіперемію з незначним набряком шкіри, який більш помітний при опіку лугами. Всі види шкірної чутливості збережені, больова чутливість загострена.

При опіках II ступеня відмічаємо поверхневий - сухий (при опіку кислотою) або желеподібний - мильний (при опіку лугами) струп. Струп дуже тонкий, легко збирається в складку.

При глибоких (III-IV ст.) хімічних опіках струп щільний і товстий, його неможливо взяти в складку. Струп нерухомий, у вигляді вологого некрозу, при опіку лугами і сухого при опіку кислотами. Всі види чутливості відсутні.

Розрізнити III - IV ст. хімічні опіки при першому огляді неможливо. При опіках III ст. некротизуються всі шари шкіри, при IV ст. наступає некроз нищележачих тканин аж до кісток. Лише через 3-4 тижні, коли настає відторгнення опікового струпу, можна оприділити глибину некрозу: якщо відторгається тільки некротизована шкіра - опік III ст., якщо і нище лежачі тканини - опік IV ст.

ЕЛЕКТРООПІКИ. Під дією електричного струму напругою більше 24 В. Можливе виникнення опіку, при якому уражаюча дія току на тканини визначається безпосереднім його впливом при проходженні через тіло, або дією тепла що утворилося при цьому. Теплова дія струму, згідно закону Джоуля, залежить від величини струму, опору тканин і часу контакту з провідником. Найбільш важкі ураження спостерігаються в місці входу і виходу струму (рис.6). Ураження тканини по ходу струму в тілі людини залежить від опору електричного струму, при цьому найбільшому ураженню піддаються м'язи, кровоносні судини, які мають високу струмопровідність. Тканини, які містять більше води мають менший опір і краще проводять електричний струм.

ЕЛЕКТРОХІМІЧНА дія струму проявляється в зміні концентрації іонів і поляризації в електричному полі заряджених молекул. При дії струму внутріклітинні білки перетворюються в гель з утворенням коагуляційного некрозу. Агрегація тромбоцитів і лейкоцитів викликає тромбоз мілких кровоносних судин з порушенням кровотоку і розвитком вторинного некрозу.

ЗАГАЛЬНА БІОЛОГІЧНА дія струму характеризується порушенням провідності серцевого м'язу внаслідок електрохімічних змін, особливо поляризації клітинних мембран і нервових волокон, і супроводжується судорожним скороченням мускулатури. У важких випадках загальна дія високовольтного струму проявляється електрошоком з втратою свідомості, зупинкою дихання, фібриляцією шлуночків серця. Особливістю прояву загальної дії струму являється в тім, що зупинка серця може наступити не тільки в момент або відразу ж після травми а, через декілька годин або днів після неї. Особливістю електричних опіків - їх повна безболючість внаслідок ураження нервових закінчень. Сухий некроз відрізняється нешвидким відторгненням некротичних тканин в порівнянні з термічними опіками.

Другою відмінністю електроопіків являється прогресуючий некроз, тобто розповсюдження некрозу глибшележачих тканин внаслідок тромбозу кровоносних судин. При електричному опіку ураження розповсюджується не тільки на всю товщину шкіри, але і на м'язи і кістки. При тромбозі великих судин можливий розвиток гангрен.

В місцях входу і виходу утворюються "знаки току"- опікові рани.

ОПІКОВА ХВОРОБА **(періоди, патогенез, клініка)**

Невеликі за площею ураження опіки викликають переважно місцеві розлади, в результаті яких лише інколи виникають реакції, які швидко проходять. При опіках у дорослих площею 15 % (в дітей – 7 %) поверхні тіла і більше в організмі розвивається комплекс загальних і місцевих порушень, наслідком яких є розвиток опікової хвороби. В її перебізі розрізняють такі періоди:

- період опікового шоку (24-72 години після травми);
- період гострої опікової токсемії (із 3 - 4-ої доби після травми);
- період септикотоксемії (від 15-17 доби до відновлення втраченого шкірного покриву й ліквідації інфекційних ускладнень);
- період реконвалесценції (настає після відновлення втраченого шкірного покриву, продовжується аж до відновлення функцій опірно-рухового

апарату й можливості самообслуговування). Такий поділ хвороби на періоди з однієї сторони є умовним, а з іншої – дозволяє спрямовано призначати лікувальні засоби і маніпуляції при проведенні лікування.

Варто відмітити, що з впровадженням сучасних технологій лікування, часто вдається змінити клінічні прояви деяких періодів опікової хвороби. Наприклад, раннє хірургічне висічення нежиттєздатних тканин може суттєво ослабити прояви опікової токсемії і септикотоксемії. Через це періоди опікового шоку і токсемії часто об'єднують поняттям гострого періоду опікової хвороби.

ОПІКОВИЙ ШОК

- перший період опікової хвороби. Він виникає відразу після опіку і спостерігається лише у потерпілих з ураженнями більше 15 % поверхні тіла у дорослих і більше 7-8 % поверхні тіла у дітей. Залежно від площі ураження і терапії, яка проводиться, цей період продовжується від декількох годин до 3 діб.

По ступені тяжкості опіковий шок поділяється на :

Легкий опіковий шок при ІТУ до 30 од. продовжується 24-36 годин.

СЕРЕДНЬОЇ тяжкості опіковий шок при ІТУ від 31 до 60 од. продовжується від 36 до 48 годин.

ТЯЖКИЙ опіковий шок при ІТУ від 61 до 90 од. може продовжуватися до 64 годин.

ДУЖЕ ТЯЖКИЙ опіковий шок, розвивається при ІТУ більше 90 од. , може продовжуватися до 72 годин і більше.

У розвитку опікового шоку виділяють два основних патогенетичних механізми. Перший з них пов'язаний з надмірною больовою імпульсацією із зони термічного ураження, яка викликає порушення рефлекторної координаційної діяльності центральної нервової системи. Другий залежить від безпосереднього термічного ураження шкіри і підлеглих тканин, наслідком якого є як місцеві, так і загальні важкі розлади в організмі опікового хворого. Цілком зрозуміло, що ступінь тканинної гіпертермії прямо пропорційний тривалості нагрівання. Також слід відмітити, що рівень прогрівання різних ділянок тіла у постраждалого переважно різний. Певне значення мають теплозахисні властивості поверхневих шарів шкіри. Зокрема, ділянки дерми, що розташовані під епідермісом з вираженим роговим шаром більш витривалі до перегрівання.

Доведено, що температурний оптимум активності ферментів становить 36—37° С. Чим вищий ступінь перегріву тканин (починаючи від 41° С і вище), тим швидше настає загибель клітин. Відомо, що тканини залишаються нагрітими протягом декількох хвилин після припинення впливу термічного фактору на шкіру. Згідно спостережень Zitowitz і Hardy температурний поріг болі в людини в середньому становить 45° С. А при температурі вище 55-60 ° С нервові закінчення гинуть. Тому джерелом аферентної імпульсації можуть бути тканини, нагріті до температури 45-60 °С.

Беручи до уваги вище наведені дані, цілком очевидно, що в подальшому розвитку опікової хвороби відіграють роль дві зони тканин з різним рівнем прогрівання: 1 зона, в якій тканини нагрілись вище 60 °С і друга зона, в якій рівень нагрівання тканин становить 45-60 °С. Останню слід визнати основним джерелом больового подразнення і саме в цій зоні відбувається втрата плазми

через пошкоджені капіляри.

При більш високій температурі циркуляція крові по капілярам припиняється, що виключає можливість виходу плазми із судин і розвитку набряку. Однак тканини, що нагріваються на момент термічної травми вище 60-65 °С, в подальшому зволожуються набряковою рідиною, що потрапляє в них з розташованих глибше шарів тканин. Після зволоження настає протеоліз тканин, продукти розпаду потрапляють в кров і стають джерелом інтоксикації організму.

Таким чином дія високої температури на шкіру призводить до пошкодження двох видів: 1) безпосередня, пряме ураження епідермісу і 2) подальше глибоке ураження дерми.

Згідно класифікації Jackson в опіковій рані розрізняють три концентричні зони поразки. Центральна, яка має найбільший дотик з джерелом тепла, характеризується коагуляційним некрозом клітин і носить назву зони коагуляції, при опіку температура в цій зоні в середньому перевищує 45 °С і відновлення клітин стає неможливим.

Навколо зони коагуляції розташована зона паранекрозу, або зона стазу. Клітини цієї зони теж піддаються дії підвищеної температури, але не гинуть, відбувається глибоке ураження дерми у зв'язку з ішемією шкірного покриву. При неадекватному лікуванні, в наслідок прогресуючого механізму шкірної ішемії, всі клітинні елементи цієї зони гинуть протягом 24-48 годин після опіку. Навколо зони стазу розташовується область гіперемії, що ушкоджується зовсім мало. Клітини в цій зоні відновлюються протягом 7-10 діб.

Таким чином, вслід за безпосереднім термічним ураженням в пошкодженій клітині продовжують відбуватися подальші зміни. Основний некроз тканин розвивається через деякий час після опіку. Процес коагуляції в зоні стазу відбувається протягом 24-48 годин.

Зміни функцій центральної нервової системи характеризуються спочатку збудженням, а потім гальмуванням підкоркової зони і вазомоторного центру. Остання є причиною початкових розладів рефлекторної регуляції судинного тону. В результаті прогрівання шкірних покривів, у організмі потерпілого утворюється велика кількість біологічно активних речовин:

а) біогенних амінів (катехоламіни, гістамін, серотонін), синтез яких настає позасудинно;

б) плазматичних амінів (брадикінін, каллідін, плазмакінін, ангіотензин), утворення яких настає внутрішньосудинно.

У результаті дії вище названих факторів в організмі потерпілого виникає ряд характерних порушень, які притаманні клініці опікового шоку:

1. Порушення загального нервово-психічного стану.
2. Плазморея.
3. Порушення водно-електролітного балансу.
4. Централізація гемодинаміки і порушення мікроциркуляції.
5. Гіпоксія.
6. Метаболічні порушення.
7. Порушення функції нирок.
8. Порушення функцій шлунково-кишкового тракту.

Порушення загального нервово-психічного стану. Після опіку потерпілі

збуджені, неспокійні. Вони скаржаться на болі в опечених ділянках, стогнуть, не знаходять собі місця. Менш вираженими є скарги на болі в ранах при глибоких опіках, ніж при поверхневих. Свідомість потерпілих при опіковому шоці, як правило, збережена. Хворі орієнтуються в обставинах травми, відповідають на запитання. Нерідко спостерігається озноб і м'язовий тремор. Якщо свідомість втрачена, то необхідно шукати інші причини – отруєння чадним газом, черепно-мозкова травма, алкогольне сп'яніння та ін. Збудження незабаром змінюється млявістю. Шкірні покриви бліді, температура тіла, як правило, нормальна, а при більш важких опіках вона знижується до 35 °С.

Плазморея є одним з основних проявів періоду опікового шоку. Вона пов'язана з різким підвищенням проникливості капілярних стінок, переміщенням рідини із судинного русла в міжтканинний простір, втратою рідини через опікову поверхню. Втрата плазми зумовлена безпосереднім ураженням капілярних мембран активними речовинами, які виділяються при термічному ураженні із тканин (гістамін, лейкотоксин, пептон та ін.).

В результаті розвивається гемоконцентрація, гіпопротеїнемія, утворюється набряк тканин ураженої ділянки. Гіповолемія посилюється патологічним депонуванням крові в судинах внутрішніх органів (шлунковокишкового тракту, печінці, селезінці та ін.).

Гіповолемія поглиблюється секвестрацією крові в уражених тканинах та мікроциркуляторному руслі, проходить масовий гемоліз еритроцитів.

Серед основних шляхів формування синдрому ендогенної інтоксикації в організмі виділяють наступні:

- ретенційний - як наслідок порушення елімінації з організму людини кінцевих продуктів метаболізму;
- резорбтивний - як наслідок масивного утворення з подальшою резорбцією в організмі продуктів тканинного розпаду;
- обмінний - як результат порушення внутрішньоклітинного гомеостазу та накопичення в надлишку вторинних метаболітів;
- інфекційний - як результат дії в організмі токсичних агентів інфекційної природи.

Ендогенні токсини, як наслідок порушення обмінних процесів у клітині або продукти її деструкції, самі здатні виявляти руйнівну дію на клітинні структури і на метаболізм в них. Цей вплив поширюється також і на клітини, що віддалені від ділянки первинного виділення токсичних речовин. Масивне надходження токсичних продуктів з первинних осередків ураження і їх гуморальний перерозподіл з током лімфи і крові в органах і тканинах організму зумовлюють генералізацію ендотоксикозу.

Токсичні продукти, проникаючи в незмінені інтактні клітини, викликають у них порушення метаболізму. Це супроводжується масивним вивільненням внутрішньоклітинних біологічно активних речовин переважно вазоактивного напрямку, розподіл яких в тканинах на тлі прогресуючого збільшення в організмі токсичних метаболітів здатний зіграти фатальну роль у тригерному механізмі загальної генерації патологічного процесу. При цьому глибокі розлади регуляції провідних функцій організму ведуть до пошкодження біологічних бар'єрів і

процесу всмоктування в шлунково-кишковому тракті, що в кінцевому результаті веде до значної дезінтеграції діяльності людського організму.

Порушення водно-електролітного балансу характеризується значними позанирковими втратами рідини. Протягом першої доби у хворих з глибокими опіками 20-30 % поверхні тіла за рахунок випаровування з поверхні опіків, із диханням і блювотними масами втрачається до 6-8 літрів води.

Для опікового шоку характерне підвищення рівня калію в судинному руслі. Іони калію в основному містяться внутрішньоклітинно. В результаті дії термічного агента проходить руйнування клітин, яке супроводжується виходом калію в плазму. Велике значення у виникненні гіперкаліємії має гемоліз еритроцитів, який виникає при великих за площею глибоких опіках, а також вихід калію з неуразених тепловою дією клітин.

Одним із найбільш важливих проявів опікового шоку є порушення гемодинаміки. Воно починається зі спазму пре- і посткапілярних сфінктерів мікроциркуляторного русла, збільшується периферичний судинний опір, у відповідь на α -адреноміметичний ефект катехоламінів. Це призводить до порушення периферичної й органної гемодинаміки, централізації кровообігу. Значно редукується мікроциркуляторне русло, зменшується об'ємний кровотік у шкірі, м'язах, нирках, кишечнику при збереженні відносно постійного кровопостачання життєвоважливих органів (головний мозок, наднирникові залози, міокард).

Порушення мікроциркуляції носить генералізований характер, але особливо воно виражене в опіковій рані, де вона різко порушена, або взагалі відсутня. В зоні порушення мікроциркуляції настає депонування значної кількості циркулюючих еритроцитів, виникає стаз, потім склеювання (сладж) і загибель еритроцитів. Депонуються й секвеструються значні об'єми крові, знижується об'єм циркулюючої крові.

Підвищення проникності судинної стінки, при опіковій травмі супроводжується переходом рідини в інтерстиціальний простір неуразених тканин, що є причиною розвитку набряків.

Набряковий синдром, як одна із патогенетичних ланок перебігу раневого процесу, згідно даних літератури розвивається у 17-68 % обпечених і є однією із причин незадовільних результатів лікування, а інколи і смерті постраждалих. Згідно останніх даних літературних джерел ранній набряковий синдром розвивається в перші 7 днів після опіку. При цьому розрізняють: первинний реактивний набряковий синдром – розвивається в перші дві доби та вторинний реактивний набряковий синдром – на 3-7 доби. Причинами первинного реактивного набряку у хворих є коагуляція пошкоджених тканин з тромбозом судин, здавлення кінцівки циркулярним опіковим струпом та викид біологічноактивних речовин (кінінів, гістаміну, серотоніну).

Вторинний реактивний набряковий синдром розділяють на місцевий – розвивається в результаті запальних змін в рані і паратравматичній зоні та загальний – розвивається, як прояв синдрому запальної реакції, раннього сепсису, синдрому поліорганної недостатності.

Важливо зазначити, що розвиток набряку в неуразених тканинах в значній мірі залежить від втрати білка, що циркулює в судинному руслі. Набряк особливо виражений при опіках більше 30 % поверхні тіла. При тяжких опіках, в результаті порушення проникності клітинних мембран, іони натрію разом з водою із

позаклітинного простору проникають в клітину, що загрожує розвитком внутріклітинного набряку. В подальшому в уражених ділянках розвивається запальний процес, який підсилює набряк постраждалих тканин і зони паранекрозу. Явища набряку м'яких тканин, порушення венозної та артеріальної мікроциркуляції, збільшення проникності судинної стінки, звільнення медіаторів запалення у відповідь на термічну травму супроводжується вираженим болем та обмеженням функції кінцівки або цілих ділянок тіла. Такий патологічний процес описується в літературі, як ранній набряковий, набряково-больовий або набряково-запальний синдром.

Гіповолемія й гемоконцентрація призводять до збільшення в'язкості крові, зниження її реологічних властивостей, збільшується швидкість її згортання, зростає навантаження на роботу серця, утрудняється венозний приплив крові до серця, знижується центральний венозний тиск до 10-20 мм вод. ст. і, нерідко він стає негативним.

Слід згадати, що при циркулярних термічних ураженнях частин тіла відбувається стиснення тканин опіковим струпом. Таким чином розвиток компартинг-синдрому може призвести до вторинного заглиблення ран. Серед інших причин вторинного некрозу тканин при опіках слід виділити ускладнення, які розвиваються в біля травматичній зоні на фоні активної мікробної контамінації, виражених порушень гемодинаміки та обміну речовин, зокрема йде мова про нагноєння опікових ран, флебіти, тромбофлебіти, лімфангоїт, лімфаденіт. Уже в перші години після травми частота пульсу досягає 110-120 ударів за хвилину. Однак внаслідок гіповолемії, зниження об'єму циркулюючої крові, порушення припливу венозної крові, хвилинний об'єм кровообігу і ударний об'єм серця, знижуються.

На відміну від шоку, викликаного механічною травмою, вогнепальним пораненням, при яких зниження рівня артеріального тиску є визначальною і постійною ознакою ступеня шоку, при опіковому шоці в результаті централізації кровообігу в більшості потерпілих цей показник залишається нормальним. Зниження артеріального тиску у хворих з опіковим шоком свідчить про перехід шоку в стадію декомпенсації і нерідко є поганою прогностичною ознакою.

При опіковому шоці різко збільшується потреба організму в кисні. Це пов'язано з тим, що значна кількість кисню витрачається організмом на енергетичне забезпечення позаклітинних втрат рідини й збільшення транспорту електролітів і води через клітинні мембрани, а також значним зростанням катаболізму. Крім того, збільшення кисневих потреб організму пов'язане з підвищенням секреції й викиду катехоламінів, як прояв напруження гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової залозної системи у відповідь на термічну травму.

Є ряд факторів, які негативно впливають на засвоєння кисню організмом. Насамперед, знижуються функціональні можливості апарату зовнішнього дихання: розвивається тахіпное, зменшується еластичність легеневої тканини, знижується життєва ємність легень. Одночасно знижується прохідність кисню через легенево-альвеолярний бар'єр. Це призводить до зниження насичення артеріальної крові киснем. Однак і далі за рахунок спазму прекапілярів відбувається шунтування і недостатнє надходження кисню безпосередньо до клітин, значно зменшується артеріо-венозна різниця за киснем. У зв'язку з порушеннями ферментативних процесів значно знижується також і здатність клітин повноцінно засвоювати кисень.

Метаболічні порушення. Переміщення великої кількості рідини в організмі, випаровування її з поверхні опіку і велика тепловіддача, розпад великої кількості тканинного білка при опіковому шоці вимагають великих затрат енергії. Уже з першої години після травми в організмі потерпілого розвивається катаболічна реакція, пригнічуються анаболічні процеси. Для компенсації енергетичних потреб, у першу чергу, мобілізуються вуглеводи. Однак в умовах тканинної гіпоксії порушується цикл Кребса – розщеплення глюкози йде не по шляху окислювання, а в анаеробних умовах, шляхом гліколізу. Розщеплення молекули глюкози в анаеробних умовах дає на 30 % менше енергії, ніж при окислюванні і веде до нагромадження в організмі молочної кислоти (лактату).

У відповідь на важку опікову травму розвивається гіперметаболічний синдром, властивий хворим з тяжкою опіковою травмою більше, ніж при будь якій іншій травмі. Опіки викликають комплексне порушення гормонального гомеостазу, яке стимулює збільшення основного обміну та споживання кисню, збільшення втрат азоту, збільшення ліполізу та утилізації глюкози, втрату маси тіла. Нормальні рівні метаболізму (35-40 ккал/м² п.т. / год) збільшуються на 50% при ураженні від 25% п.т. і ще більше підвищуються при опіках понад 40% п.т. Змінюється центральна температура (опосередковано через терморегуляторний центр в гіпоталамусі).

Для компенсації післяопікових енергетичних потреб використовуються всі шляхи метаболічної утилізації енергії. Велика частина дефіциту калорій компенсується окисленням жирових відкладень, що складають близько 24% ваги тіла. Як правило, дихальний коефіцієнт після опіку становить 0.70 - 0.76. Збільшення в гепатоцитах метаболітів ліпідів призводить до жирової інфільтрації печінки. Однак жири можуть бути спалені за участю вуглеводів. Запаси вуглеводів при цьому знижені, менш ніж 1% ваги тіла.

В умовах циркулюючої гіпоксії, характерної для опікового шоку, тобто при недостатньому надходженні кисню, порушується карбоксилювання піровиноградної кислоти в щавлевооцтову. В анаеробних умовах піруват також гідратується в лактат. Виникає гіперлактацидемія, накопичується молочна і піровиноградна кислоти. Настає дефіцит буферних основ. Таким чином, порушується кислотно-лужний стан організму опечених, причиною якого є циркуляторні розлади, гіпоксія змішаного характеру, тканинний катаболізм і пригнічення дезінтоксикаційної функції печінки.

Порушення функції нирок. Порушення мікроциркуляції призводить до функціональних порушень у різних органах і системах. Нирки більшою мірою, ніж інші органи потребують багато кисню. Тому порушення мікроциркуляції, у першу чергу, відображається на порушенні функцій нирок. Рефлекторний спазм ниркових судин, зменшення об'єму циркулюючої крові й ішемія нирок ведуть до зниження ниркового плазмотоку (на 30-40 %) і клубочкової фільтрації. Метаболічний ацидоз проявляється зміщенням Ph крові до 7,18-7,20 із збільшенням дефіциту основ. У подальшому в розвитку порушень функції нирок включаються екстра- і інтраренальні фактори, зокрема вплив гормону гіпофіза альдостерону, збільшується реабсорбція в каналцях, знижується коефіцієнт очищення плазми, розвивається олігоурія, затримується виділення азотистих шлаків із сечею.

Клінічні порушення функцій нирок виявляються зменшенням діурезу (олігоурія – менше 30 мл сечі за годину або анурією), лабораторно – азотемією

(підвищенням рівня залишкового азоту, сечовини і креатиніну), а також появою в сечі еритроцитів, білка. Ззовні сеча набуває насичено-жовтого кольору, або при гемоглобінурії – темно-коричневого або чорного кольору із запахом гару.

Відносна щільність (питома вага) сечі істотно підвищується (до 1,025 - 1,040) залежно від важкості шоку кількість білка в сечі коливається у великих межах (від 0,066 до 15-20 г/л). В сечі виявляються циліндри, лейкоцити, еритроцити. У багатьох потерпілих в період опікового шоку значно підвищується рівень залишкового азоту (до 50-60 ммоль/л), що пов'язано з накопиченням в організмі потерпілих продуктів розпаду тканинного білка й порушеннями видільної функції нирок. Однак підвищення рівня залишкового азоту в сироватці крові, навіть при важких ураженнях, виявляється з кінця першої доби після травми, досягаючи максимальної величини через 24-48 годин.

Порушення функції шлунково-кишкового тракту характеризується появою й розвитком диспепсичних розладів. З перших годин після травми спостерігаються блювання (іноді нестримне), нудота, втрата апетиту. Порушення водно-електролітного балансу (гіпонатріємія, гіпохлоремія) із розвитком клітинної гіпергідратації є однією з причин блювання. Крім того, продукти розпаду білка, виділяючись через слизову шлунка, викликають її запалення, тобто гострий гастрит.

Ці процеси перебігають на фоні того, що первинно, після травми в органах шлунково-кишкового тракту відбувається рефлекторний спазм судин, виникають дрібні розсіяні вогнища некрозу слизової шлунка і кишкового тракту, утворюються ерозії слизової не тільки в шлунку, але й у кишечнику. Розвиток ерозивних процесів може служити причиною, в тому або іншому ступені, виражених кровотеч, появі блювання "кавовою гущею", "чорного стільця".

Особливо несприятливим є поєднання диспепсичних проявів із явищами парезу шлунка і кишечника, розвитком метеоризму.

Поряд з вище описаними змінами зі сторони різних органів і систем для діагностики опікового шоку мають значення результати лабораторних досліджень. У крові, насамперед, відмічається гемоконцентрація: рівень гемоглобіну зростає до 150-160 г/л; гематокрит – до 55-60г/л; кількість еритроцитів – до $5,5-6,0 \times 10^{12}/л$. При дослідженні білої крові вже через 2- 3 години після травми значно збільшується кількість лейкоцитів у периферичній крові, нерідко їхня кількість до кінця першої доби сягає до $20-30 \times 10^9/л$. Характерні нейтрофілоз, різкий зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія й еозинофілія.

Клінічна картина опікового шоку досить різноманітна і не завжди однотипна.

Перебіг опікового шоку залежить також від віку потерпілих. У дітей до 14 років і в осіб старших 60 років шок частіше розвивається при меншій площі термічного ураження і перебігає більш важче, ніж в осіб середнього віку.

Опіковий шок перебігає важче і прогноз його менше сприятливий в осіб, які страждали до травми від серцево-судинних захворювань або інших супутніх хвороб (ниркова або легенева патологія, печінкова недостатність, хронічний алкоголізм, наркоманія та інші).

ОПІКОВА ТОКСЕМІЯ

– другий період опікової хвороби, розвивається у дорослих хворих з поверхневими й глибокими опіками на площі понад 15 % поверхні тіла, у дітей – з ідентичними ураженнями на площі понад 7 % поверхні тіла. Перші прояви

інтоксикації визначаються вже в періоді опікового шоку, а в період токсемії інтоксикація підсилюється.

Патогенез інтоксикації. Вже через декілька годин після термічного ураження в потерпілих з опіками зростають токсичні властивості сироватки крові за рахунок нагромадження молекул середньої маси гідрофільної й гідрофобної природи.

Причиною нагромадження їх є активація нейтральних і вихід із клітин крові кислих протеїназ, а також активація перекисного окислювання ліпідів.

При відновленні мікроциркуляції, об'ємного і лінійного кровообігу на 24 добу після опіку і виведення з шоку, в залежності від важкості ураження, змінюється вектор транскапілярного транспорту в бік надходження рідини і білка з тканин у судинне русло і з притягненням до нього великої кількості води з токсичними метаболічними речовинами й продуктами розпаду тканин. Розвивається синдром ендогенної інтоксикації, який є проявом опікової хвороби. Інтоксикація розвивається й при ускладненнях опікової хвороби (сепсис, опікове виснаження, аутоімунні процеси та ін.).

У розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсичні речовини різної природи:

1) специфічні токсини, що надходять із вогнища термічного ураження при ушкодженні тканин, розвитку запалення;

2) неспецифічні токсини – пептиди середньої молекулярної маси, що утворюються при протеолітичному розщепленні білків плазми, біогенні аміни, компоненти кінінової системи, простагландини, ендоперекиси ліпідів, гідролази клітинного походження та ін.;

3) токсини мікробного походження, медіатори імунних реакцій.

У цей період значною мірою підвищується протеолітична активність сироватки крові, шкіри, внутрішніх органів із посиленням тканинного розпаду білків плазми і тканинних білків. Підвищується протеоліз. Наступає системна катаболічна реакція (протеоліз, глікогеноліз, ліполіз). Активація процесів синтезу білків і нуклеїнових кислот не компенсує інтенсивного катаболізму і втрати активних білків із судинного русла й тканин. Наступає гіпо– і диспротеїнемія, накопичуються продукти азотистого метаболізму (креатинін, сечовина, залишковий азот).

При інтоксикації розвиваються складні зміни процесів тканинного дихання, які включають як механізми поломки, так і біохімічної компенсації (так як порушуються процеси субстратного окислення).

Різнманітні за походженням токсичні речовини діють на всіх рівнях організму (системному, органному, клітинному й субклітинному). Настають значні множинні патологічні порушення в організмі потерпілого від опіків – порушення кровообігу з гіпотензивним ефектом, депресія міокарда, порушення видільної і секреторної функцій нирок, пригнічення екскреторно-поглинальної, білковосинтезуючої й дезінтоксикаційної функцій печінки, блокада РЕС, розпад тканин.

З 5-7 доби після травми в розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсини мікробного походження (стафілококи, синьогнійна паличка, протей, кишкова паличка), які різко підвищують протеолітичну активність у рані, що призводить до сенсibiliзації організму опеченого хворого і нагромадженню медіаторів імунних реакцій. При цьому характерно те, що чим більша площа термічного

ураження, тим частіше і швидше виникає вологий некроз у рані, тим частіше розвивається синьогнійна інфекція.

Розвивається блокада ретикулоендотеліальної системи, настає функціональний параліч нейтрофільних гранулоцитів із зниженням активності мікробіцидних клітин і виснаженням енергозалежних фагоцитарних реакцій. Значній депресії піддається й імунна система, різко знижується відносний й абсолютний вміст Т- і В-лімфоцитів і їх функціональна активність, хелперносупресорний коефіцієнт, вміст Т-активних лімфоцитів. Виснажується гуморальна ланка імунітету, імуноглобулінів основних класів, фібрoneктину, альфа-2-імуноглобуліну, комплементу та ін. Нерідко розвиваються аутоімунні реакції, які призводять до підвищення вмісту в сироватці крові циркулюючих імунних комплексів, внутрішньосудинного гемолізу еритроцитів.

Для опікової токсемії характерний розвиток синдрому ендогенної інтоксикації. Клінічні спостереження і сучасні уявлення про природу і механізми даного синдрому вказують на те, що його виникнення - це складний, здатний до прогресу, багатоступінчастий процес. Вважається, що синдром ендогенної інтоксикації - це отруєння організму як кінцевими (надмірне накопичення, затримка елімінації), так і проміжними продуктами метаболізму при глибокому порушенні обміну речовин з характерним фазовим перебігом - від початкової токсемії з первинного вогнища ураження до ендотоксикозу як самостійного типового патологічного процесу різної ступеня тяжкості.

Причини розвитку синдрому умовно можна розділити на дві групи. Насамперед, це деструктивні процеси, в результаті яких в організмі людини накопичується надмірна кількість проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин, які викликають токсичну дію на найважливіші системи життєзабезпечення. Друга група - це порушення функціонального стану фізіологічних систем організму, відповідальних за зв'язування, інактивацію і елімінацію як природних метаболітів, так і токсичних продуктів. Первинне пошкодження зазначених систем або зрив їх адаптації та компенсації при будь-якому патологічному процесі також призводить до виникнення синдрому ендогенної інтоксикації.

Важливою причиною синдрому є також пошкодження бар'єрних систем, які в нормальних умовах перешкоджають проникненню токсичних речовин в міжклітинну рідину і клітини. Первинні порушення обміну речовин, пов'язані з недостатнім надходженням в організм продуктів, необхідних для здійснення нормальних анаболічних процесів і вторинні порушення внаслідок підвищення процесів катаболізму і збачення біосинтетичних процесів, що, без сумніву, є причиною підвищення концентрації токсичних метаболітів.

В умовах патології рідко створюються ситуації, коли синдром ендогенної інтоксикації є наслідком тільки однієї із зазначених причин. Найчастіше поява і надлишкове нагромадження ендогенних токсинів - це результати комплексу шкідливих впливів на організм, поєднання різних етіопатогенетичних факторів, взаємообумовлених наявністю великої кількості нервових, гуморальних, ендокринних зв'язків, які мають ауто каталітичні властивості і відрізняються каскадним характером розвитку.

Суттєва роль у розвитку інтоксикації належить порушенням, які розвиваються в кишечнику. Уже на 3-4 добу в усіх важкоопечених розвивається дисбактеріоз кишечника, що супроводжується зниженням кількості лакто- і біфідобактерій, збільшенням кількості умовнопатогенних мікроорганізмів (гемолітичні коки,

грибки роду кандидів, стафілококи). Виділяється кишкова паличка зі зниженими ферментативними властивостями.

Навіть на 19-21 добу, тобто через три тижні після травми, в усіх хворих із важкими опіками умовно-патогенні мікроби виділяються в значних кількостях. Збільшується титр гемолітичних стрептококів у періоді токсемії, що веде у періоді септикотоксемії до токсичних ентеритів, ентероколітів.

Одночасно розвиваються дистрофічні і некробіотичні ушкодження в слизовій і мікроциркуляторному руслі кишечника. Порушується мікроциркуляція в кишечнику, ушкоджуються клітинні мембрани і мікроворсинки ентероцитів, підвищується проникливість ендотеліоцитів, порушуються процеси мембранного травлення й всмоктування поживних речовин у тонкому кишечнику, порушується ентерогематичний бар'єр, збільшується проникливість через каймісті ентероцити в мікроциркуляторне русло мікробних клітин. Це збільшує інтоксикацію і порушує процеси травлення в кишечнику. Кишечник стає одним із джерел інвазії мікробів у кровоносне русло.

При розвитку інтоксикації в опечених у сироватці крові накопичується велика кількість токсичних речовин, у детоксикації яких бере участь альбумін. Разом з тим в опечених відзначаються великі втрати білка і значно знижується синтез альбуміну в гепатоцитах внаслідок порушення функцій печінки. Крім того, має місце недостатність транспортної функції білків сироватки крові, що великою мірою викликане зниженням комплексоутворюючої активності сироваткового альбуміну. Порушення зв'язуючої здатності альбуміну призводить до зниження сумарної ефективності дії всіх основних детоксикаційних систем організму. Зниження природної резистентності та імунологічної реактивності комплексоутворювальних властивостей альбуміну й інших білків сироватки крові, порушення метаболізму сприяють інвазії мікроорганізмів у глибокі шари рани, розвиткові бактеріємії, ранніх або пізніх ускладнень опікової хвороби. Це у свою чергу призводить до збільшення рівня інтоксикації.

Клініка гострої опікової токсемії характеризується різними порушеннями з боку всіх органів і систем організму потерпілого.

Гостра опікова токсемія характеризується:

- порушенням функцій ЦНС, пов'язаних із різним рівнем токсичної енцефалопатії і проявляються психомоторним збудженням або зниженням активності хворого, інверсією сну, порушенням орієнтування, інтоксикаційними психозом і сопором;

- порушеннями функцій серцево-судинної й дихальної систем

(тахікардією, задишкою, нерідко гіпотонією);

- порушеннями функцій шлунково-кишкового тракту – зниження апетиту, нудота, блювання, парези кишечника, порушення функцій підшлункової залози й печінки, розвиток дисбактеріозу;

- гіпертермічними реакціями;

- різноманітними видами порушень функції нирок з появою патологічних змін у сечі (поліурія, ізостенурія, у сечі визначаються лейкоцити, еритроцити, гіалінові циліндри);

- гостро вираженими катаболічними реакціями з негативним азотистим балансом, нагромадженням продуктів азотистого обміну в сироватці крові, втратою маси тіла;
- порушеннями водно-електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги із різними формами дисгідрії;
- абсолютною й відносною анемією, зниженням загального вмісту білка в сироватці крові, пригніченням кістково-мозгового кровотворення;
- лейкоцитозом із значним зсувом формули крові вліво, появою токсичної зернистості лейкоцитів, лімфопенією;
- високою загальною протеолітичною активністю сироватки крові;
- порушеннями комплексоутворювальної здатності білків сироватки крові.

Лабораторні показники гострої опікової токсемії:

- Зміни електролітного складу плазми і еритроцитів: показники калію і натрію нормалізуються або трохи знижуються.
- Метаболічний декомпенсований алкалоз.
- Знижується Нв (анемія внаслідок значного гемолізу еритроцитів, загибелі еритроцитів у момент опіку, порушень гемопоезу).
- Гіпокоагуляція.
- Гіпо- і диспротеїнемія (втрати білка, знижена функція печінки).
- Підвищення вмісту продуктів азотистого метаболізму (креатиніну, сечовини, залишкового азоту).
- Гіперліпідемія (наслідок мобілізації жиру з депо при нейроендокринному стресі ще під час опікового шоку і за рахунок подальшого надходження в кров деземульгованих жирів з пошкоджених тканин), яка призводить до мікрожирової емболізації судин малого та великого кола кровообігу і до ускладнень опікової хвороби.
- Подальше зростання в плазмі і в еритроцитах продуктів перекисного окислення ліпідів.
- Підвищений вміст гідрофобних і гідрофільних фракцій молекул середньої маси (насамперед МСМ-254 нм та ЧСЧ-280 нм) - маркерів інтоксикації.
- Підвищений вміст вільного кортизолу та кортикостерону (але значно менше, ніж під час опікового шоку).
- Зниження вмісту в крові Т-і В-лімфоцитів.
- Підвищення вмісту в крові Т-супресорів (у маленьких дітей часто зниження), циркулюючих імунних комплексів.
- Зниження Ig всіх класів, загальної фагоцитарної активності, показників фагоцитозу.
- Підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації, лімфоцитарного індексу.

Зміни показників сорбційної здатності еритроцитів, проникності мембран еритроцитів.

- Позитивні результати при токсикометрії - методом хромосомних аберацій, при тестах з культурами парамецій, сперматозоїдів, клітин людського амніотичного епітелію, тимоцитів, лейкоцитів, клітин епітелію рогівки, з курячими ембріонами.

З боку опікових ран у цей період відсутні плазморея (ексудація і значне промокання пов'язок), поступово до 8-9 доби після травми зменшуються набряки кінцівок, підлеглих м'яких тканин. У ці ж терміни практично у всіх потерпілих чітко визначається глибина термічного ураження окремих ділянок тіла. На ділянках опіків II ступеня дно рани залишається світло-рожевим із помірними виділеннями, рани поступово до 14-16 доби епітелізуються. На ділянках опіків III А ступеня формується тонкий некротичний струп яскравокоричневого кольору, під яким можуть накопичуватися серозні або серозногнійні виділення, або утворюється вологий сірого, молочного або білосуватого кольору вологий некроз. Ділянки ураження III Б і IV ступеня досить чіткі, вони перебігають із розвитком сухого або вологого некрозу.

Важкість перебігу гострої опікової токсемії залежить від характеру некрозу в рані. При вологому некрозі швидко настає відторгнення некротичних тканин. Цей період виявляється менш тривалим, але більш важким і швидше дає септичні ускладнення. При сухому некрозі другий період опікової хвороби перебігає довше, але більш легко.

Мікрофлора опікових ран у потерпілих із глибокими опіками до 10-15 % поверхні тіла представлена переважно золотистим стафілококом, при великих площах глибоких опіків, особливо при вологому некрозі, розвивається грамвід'ємна бактеріальна флора (синьогнійна паличка, протей та ін.), часто після 10-12 доби висівається змішана флора.

Зниження природної резистентності й імунологічної реактивності, відсутність захисного бар'єра в опікових ранах призводить до того, що в період опікової токсемії при глибоких ураженнях більше 10 % поверхні тіла бактеріальна флора одержує сприятливі умови для свого розвитку, некротичні тканини є поживним середовищем для неї. На 8-9 добу гостра опікова токсемія досягає свого апогею, а кількість мікрофлори в опікових ранах значно перевищує критичні величини (10^5 на грам тканини).

Закономірно, що інфекційно-запальний процес, токсемія бактерійного і гістіогенного походження, гемо-лімфоциркуляторні порушення при опіковій хворобі призводять до пригнічення функцій імунної системи організму. У відповідь на термічне пошкодження тканин реагують механізми неспецифічної резистентності. Це друга лінія захисту, представлена клітинними і сироватковими компонентами. Першими з них є нейтрофіли і макрофаги. До сироваткових елементів відносяться коагуляційно-фібринолітична система, комплемент і фібрoneктин.

Відразу після опікової травми активізуються процес згортання крові, а також фібринолітична і комплементарна системи.

Третя лінія захисту - специфічний імунітет, що забезпечується тимусзалежними і кісткомозковими лімфоцитами. В-лімфоцити диференціюються в клітини, що утворюють специфічні антитіла, здатні атакувати бактерії або клітини, готуючи їх до фагоцитозу клітинними елементами, або передавати їх комплементарній системі, що безпосередньо забезпечує лізис мікроорганізмів без

участі фагоцитарних клітин. Макрофаги передають антиген Т-лімфоцитам, активізуючи їх, в результаті чого вивільняються лімфокіни, що стимулюють Вклітини до продукції специфічних антитіл. Ці активовані клітини також мають можливість вивільняти медіатори, що прискорюють макрофагальний фагоцитоз і продукцію як «клітин-кіллерів», які знищують вкриті антитілами клітинимишені, так і цитотоксичних Т-клітин. Функція активованих Т-лімфоцитів регулюється хелперними і супресорними Т-клітинами. При збільшенні виділення Т-супресорів пригнічується процес «обробки» антигену, а відповідно і звільнення лімфокінів, що призводить до уповільнення і ослаблення імунної реакції.

Пригнічення імунної реакції у опікових хворих - добре доведений феномен. Порушення імунної системи при цьому включають в себе зниження рівнів нейтрофільного фагоцитозу і хемотаксису, кілерних властивостей нейтрофілів, макрофагальної активності, лімфоцитарної реакції на мітогенну стимуляцію інтерлейкіну-2, фібронектину і гамма-глобуліну, а також збільшення активності супресорних Т-клітин.

Встановлено, що важка опікова травма супроводжується глибокими порушеннями гуморального та клітинного гомеостазу. Опікову хворобу слід розглядати як імунодефіцитне захворювання, детерміноване опіковим стресом і його наслідками, серед яких провідне місце займають гормональні зрушення, інтоксикація і інфекція. Слід зазначити, що у зв'язку з появою нових і вдосконаленням традиційних методів і засобів лікування, протягом опікової хвороби нерідко вдається змінити або навіть уникнути розвитку деяких її періодів. Наприклад, рання хірургічна некректомія і аутодермопластика може послабити і скоротити період гострої опікової токсемії або запобігти періоду септикотоксемії.

У період гострої опікової токсемії у потерпілих із глибокими опіками нерідко розвиваються різні інфекційно-токсичні ускладнення з боку всіх органів і систем:

- органів дихання – пневмонії, бронхопневмонії;
- серцево-судинної системи – токсичні міокардити;
- шлунково-кишкового тракту – гострі виразки шлунково-кишкового тракту з розвитком або без розвитку кровотеч, дисбактеріози;
- печінки – токсичні гепатити;
- нирок – нефрити, нефрозонефрити;
- ран – вологий некроз, синегнійна інфекція.

Однак найбільш важким і загрозливим ускладненням є ранній сепсис і септичний шок, а транзиторна бактеріємія визначається в кожного третього потерпілого з великими за площею і глибокими опіками.

ОПІКОВА СЕПТИКОТОКСЕМІЯ

На 15-16 добу після травми настає період опікової септикотоксемії – третій період опікової хвороби, який характеризується важкою токсикоінфекційною патологією і проявляється розвитком гноєридних і гнильних процесів в опікових ранах і резорбції в кровоносне русло мікробів, їх токсинів і продуктів аутолізу мертвих тканин.

Початок періоду септикотоксемії визначається характером опікових ран. Поки опіковий струп залишається сухим, без явних ознак нагноєння, потерпілі знаходяться в періоді гострої опікової токсемії. З розвитком демаркаційної лінії

між живими і некротичними тканинами настає період септикотоксемії. Опіки, особливо глибокі, завжди інфікуються. Нагноєння є наслідком не лише інфікування, але і результатом реакції організму, направленої на відторгнення некротичних тканин, що морфологічно проявляється формуванням демаркаційного валу між здоровими і мертвими тканинами (стадія демаркації ран). Некротичні тканини стають поживним середовищем для мікрофлори і перетворюються в резервуар мікрофлори, створюються умови для тривалого поступлення мікробів і їх токсинів, продуктів розпаду тканин у кров'яне русло. Розвивається бактеріємія, а при зниженні захисних сил організму – септицемія. Основним джерелом інфікування опікових ран є шкіра, кишечник, носоглотка, а також внутрішньогоспітальна інфекція.

В опіковій рані залежно від величини ураження, ступеня очищення від некротичних тканин висіваються самі різноманітні види грампозитивної і грамнегативної мікрофлори: золотистий і білий стафілококи, стрептокок, синьогнійна і кишкова палички, протей або їх асоціації. Чим більший за площею і глибиною опік, тим більше некротичних тканин; чим вологіша опікова рана, тим частіше висівається грамнегативна мікрофлора, особливо синьогнійна паличка.

Відомо, що при дослідженні титрів антитіл до мікроорганізмів, які виділяються з опікових ран, виявлено, що основними збудниками інфекції є штами *S. aureus* і *P. aeruginosa*. Аналогічні дані вивляються при мікробіологічних дослідженнях.

Окрім безпосередньої небезпеки для життя постраждалого, хронічне інфікування уражених тканин призводить до затримки репаративної регенерації опікових ран і сприяє активному рубцюванню, яке продовжується в результаті тривалої стимуляції запального процесу.

Високоактуальним залишається питання інфекції при раннього забезпеченні хірургічного лікування обпечених, зокрема при проведенні ранніх некректомій та аутодермопластик. Значні труднощі викликає інфекція при застосуванні таких сучасних технологій відновлення втраченого шкірного покриву, як культивування кератиноцитів та фібробластів.

Цілком закономірно, що при термічному ураженні порушується цілісність шкіри та слизових оболонок, що призводить до масивної мікробної інвазії, а рановий екссудат є ідеальним середовищем для розвитку мікроорганізмів. Порушення мікроциркуляції призводять до утруднення надходження в рану фагоцитів, антитіл, кисню, знижується хемотаксис і фагоцитарна активність макрофагів і нейтрофілів рани, зменшується споживання нейтрофільними лейкоцитами кисню, в організмі знижується вироблення гуморальних факторів неспецифічної резистентності. Значно страждає імунна система. Все це сприяє розвитку ранової інфекції і генералізації інфекційного процесу.

Доведено, що первинна опікова рана має мікробне забруднення не більше 10^2 в 1г тканини, тобто чиста, але на 5 добу досягає рівня 10^5 - 10^6 в 1г тканини - критичного рівня, вище якого відбувається збій резистентності організму та інвазія глибоких шарів рани, сповільнюється демаркація і виникають ранні інфекційні ускладнення. Забрудненість також залежить і від характеру некрозу - при вологому некрозі вона вища.

Резистентність до антибактеріальних препаратів сприяє виникненню вторинного інфікування ран.

Прийнято вважати, що всі опіки або первинно інфіковані, або бактеріальне обсіменіння прогресує в перші години після травми. Деякі науковці доводять, що

неопечена шкіра є джерелом ендогенного інфікування хворих з термотравмою. За даними Муконіна А.А. та Гайдуля К.В. (2005р) у 10 з 11 випадків сепсису, дана патологія була викликана тими ж мікроорганізмами, які були знайдені на неушкодженій шкірі під час надходження хворого в стаціонар [253, 254]. При цьому Муконін А. А. (2006) виділяє два джерела інфікування опікової рани – ендогенні (переважно, власна мікрофлора шкіри), а також екзогенний, коли інфікування відбувається з навколишніх предметів.

Багато авторів вважають, що джерелом контамінації опікової рани є мікрофлора шлунково-кишкового тракту, наводячи дані про пізніші терміни бактерійної колонізації ран і зниження частоти інфекційних ускладнень у хворих, яким проводилася селективна деконтамінація шлунково-кишкового тракту.

Опікова септикотоксемія не розвивається тільки у тих потерпілих з глибокими опіками, у яких в ранні терміни (з 2 до 10 доби) повністю видалені некротичні тканини і проводиться аутодермопластика.

Основу лікування опікової хвороби і її третього періоду (септикотоксемії) складає оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. При адекватній компенсації порушень гомеостазу, в основному за рахунок трансфузійно-інфузійної терапії, своєчасного пластичного закриття ран, закінчення періоду септикотоксемії настає в терміни від 1 до 2 місяців і співпадає, в більшості випадків, з відновленням цілості шкірного покриву. При ускладненому перебізі опікової септикотоксемії терміни подовжуються до 2,5-3 місяців.

Закінчення періоду гострої опікової токсемії і початок періоду септикотоксемії досить чітко видно за температурною кривою. Період гострої опікової токсемії супроводжує лихоманка. З початку нагноєння опікового струпа, формування демаркаційного валу, добові коливання температури стають більшими. Запалення рани, нагноєння некротичних тканин і резорбція продуктів тканинного розпаду і життєдіяльності бактерій обумовлює інтоксикацію, яка є важливим фактором патогенезу цього періоду. Інтоксикація підтримується циркуляцією продуктів тканинного і бактеріального походження, які утворилися поза ранною. Це є основою продовження бактеріємії і наступних інфекційних ускладнень.

В патогенезі цього періоду опікової хвороби велике значення набувають гіпопротеїнемія і диспротеїнемія. Вони розвиваються не лише за рахунок втрати білка через ранову поверхню, але і за рахунок виходу білка в періоді шоку із внутрішньосудинного простору в інтерстиціальний, а в періоді токсемії – за рахунок підсиленого розпаду білка. Має значення також систематична втрата білка разом з гнійними виділеннями з грануючих ран.

Значні порушення функцій внутрішніх органів і систем в період септикотоксемії викликаються різними видами порушення електролітного обміну. Особливо часто знижується концентрація іонів калію в плазмі, що зумовлює парез шлунково-кишкового тракту, порушення функцій серцевого м'яза.

Наступною патогенетичною ланкою септикотоксемії є анемія, яка найбільш виражена в цей період. Вона розвивається в результаті втрати еритроцитів при великих за площею і глибоких опіках. Додатковими факторами зниження кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, концентрації гемоглобіну і зниження гематокриту стає розведення крові під дією інфузійної терапії, регулярні втрати крові при проведенні перев'язок і некректомій, а також пригнічення еритропоезу під впливом інтоксикації.

Опіки викликають суттєві порушення в специфічному і неспецифічному

механізмах захисту.

За клінічним перебігом період септикотоксемії ділиться на дві фази: перша фаза – фаза відторгнення некротичних тканин, формування демаркаційної лінії і очистки опікових ран; друга фаза – фаза гранулюючих ран. Перша фаза характеризується важким станом хворого, шкірні покриви потерпілих бліді або землисто-сірі. Температура тіла тримається на високих цифрах. Лихоманка має частіше ремітуючий характер без значних коливань (перепадів) у ранковій і вечірній години. При перебізі опікової хвороби без ускладнень добові коливання температури тіла обмежуються 1 °С. Проте вона тримається на рівні 38 °С і вище, і тому нерідко в цій фазі говорять про гнійно-резорбтивну лихоманку. Така температурна крива зберігається до того часу, поки рани повністю не очистяться від некротичних тканин і не закриються грануляціями. З розвитком грануляцій температура тіла стає субфебрильною. При приєднанні інфекційних ускладнень добові коливання температури тіла збільшуються. Якщо перебіг опікової хвороби ускладнюється сепсисом, температура тіла стає гектичною, з'являються озноби, м'язове тремтіння.

Генералізація інфекційного процесу при інфікованих опікових ранах призводить до розвитку сепсису.

Опіковий сепсис - це клінічна форма інфекційного захворювання, при якому в силу несприятливого преморбідного фону або якостей збудника інфекції (вірулентність, масивність, неприродний шлях проникнення у внутрішнє середовище пацієнта) проти інфекційна резистентність організму обпеченого виснажується і мікробні вогнища з місць їх локалізації перетворюються на місця їх бурхливого розмноження і джерела генералізації інфекції, стають так званими септичними вогнищами. Захворювання втрачає циклічність і без ліквідації септичних вогнищ і нормалізації імунореактивності призводить до загибелі хворого.

Бактеріємія - транзиторна присутність живих бактерій або інших мікроорганізмів в крові.

Септицемія: інвазія кровообігу патологічними мікроорганізмами з вогнища забруднення і активна швидка проліферація цих мікроорганізмів, яка супроводжується гіпертермією або гіпотермією, виснаженням. Часто діагностується клінічно завдяки присутності будь-яких із трьох ознак: гіпервентиляція, непрохідність кишечника, тромбоцитопенія, гіперглікемія, лейкоцитоз або лейкопенія.

Колонізація - міра присутності бактерій у життєздатних тканинах.

Традиційна діагностика бактеріємії (наявності життєздатних бактерій в циркулюючій крові) методом посіву крові хворого має цілий ряд властивих цьому методу обмежень, які зменшують практичну цінність отриманого результату. У разі позитивного результату традиційного посіву: 1) немає гарантії відсутності бактеріального забруднення в результаті неправильно виконаного забору матеріалу, перенесення, збереження або культивування; 2) при змішаній інфекції виділений мікроорганізм може бути не визначальним етіологічним фактором, а лише найбільш швидко зростаючим за даних умов культивування; 3) відсутній спосіб оцінки ступеня небезпеки (індивідуальної вірулентності) виділеного мікроорганізму для даного інфікованого хворого; 4) подальші дослідження виділеної культури *in vitro* вимагають ще правильної інтерпретації для оцінки її властивостей *in vivo*.

Негативний результат посіву може бути пов'язаний з тим, що: 1) неправильно підібрані умови підготовки та культивування проб; 2) бактеріологічні дослідження вимушено проводяться на тлі антибактеріальної терапії. Опіковий сепсис є причиною 60-80% смертельних випадків у пацієнтів, незважаючи на сучасну антибактеріальну терапію. Зазвичай сепсис виникає в результаті мікробної інвазії з опікових ран. Опікова рана - ідеальний субстрат для бактеріального росту і широкі ворота для мікробної інвазії. Мікробна колонізація відкритих опікових ран, первинно з ендогенного джерела, зазвичай встановлюється до кінця першого тижня. Мікробне забруднення обумовлено втратою шкірного бар'єру, недостатнім харчуванням, викликаним гіперметаболічним синдромом, загальною післяопіковою імуносупресією в результаті виділення опіковою раною імундепресивних речовин. Діагноз сепсису у пацієнтів з опіками важко відрізнити від звичайного гіпердинамічного, гіпертермічного, гіперметаболічного післяопікових станів, характерних для другої і третьої стадій опікової хвороби. Часто дослідження на гемокультуру є негативним. Пікові значення лихоманки не є пропорційними ступеням мікробного забруднення. Клінічний діагноз сепсису базується на наявності трьох з нижченаведених критеріїв: 1) забруднення опікової рани ($> 10^5$ мікробних тіл / г тканини) з гістологічним або клінічним доказом інвазії; 2) тромбоцитопенія (< 50.000) або швидке падіння вмісту тромбоцитів; 3) лейкоцитоз або лейкопенія (> 20.000 або < 3.000), 4) гіпоксія неясного генезу, ацидоз, гіпер-/гіпоглікемія; 5) тривала паралітична непрохідність кишечника; 6) гіпер-/гіпотермія ($> 39^\circ\text{C}$ або $< 36,5^\circ\text{C}$); 7) позитивний аналіз бактеріологічного посіву крові; 8) документована катетерная або легенева інфекція; 9) зміни статусу свідомості; 10) прогресуюча ниркова недостатність або легенева дисфункція. Локальні ознаки агресивної інфекції в рані включають: чорний або коричневий струп, зміна кольору (мікротромбози судин капілярів), швидке відділення струпа, поглиблення рани до поразки на повну товщу (вторинний некроз), гіперемія навколо рани, геморагії і пошкодження судин під струпом, ціаноз або чорні вогнища некрозу на поверхні необпечених тканин, третинний некроз в ранах.

Лабораторні показники опікової септикотоксемії:

- Триває зниження Нв (гіпохромна анемія в результаті значного руйнування еритроцитів, порушень гемопоезу).
- Гіпо-і диспротеїнемія (в основному - за рахунок втрат плазмових і тканинних білків, негативного азотистого балансу, недостатності функції печінки).
- Гіполіпідемія (мобілізація всіх жирів на енергетичні потреби після швидкого метаболізму запасів глікогену).
- Знову підвищується вміст у крові кортизолу та кортикостерону (значно більше, ніж при гострій опікової токсемії, подібно рівню при ОШ).
- Підвищені показники тестів токсиметрії, як і при гострій опікової токсемії.

У всіх хворих в цей період апетит знижений або відсутній. В період септикотоксемії, особливо в першу фазу, катаболічні процеси переважають над анаболічними. При недостатньому харчуванні це призводить до швидкого похудання. Хворі втрачають за тиждень до 3-4 кг і більше, що часто призводить

до розвитку опікового виснаження.

В фазі відторгнення некрозу при вираженій гнійно-резорбтивній лихоманці відмічається пригнічення центральної нервової системи, адинамічність, свідомість затьмарена, виражений негативізм (різноманітні прояви енцефалопатії).

У першій фазі септикотоксемії нестабільна гемодинаміка, виражена тахікардія (пульс понад 110 за хвилину), відмічається приглушеність тонів серця, артеріальний тиск помірно знижений.

Нерідко в цій фазі, особливо при великих за площею і глибоких опіках, спостерігаються значні порушення моторики шлунково-кишкового тракту, які проявляються гострим розширенням шлунка, здуттям кишечника, підвищеним газоутворенням, токсичними ентеритами. Ці явища пов'язані як з проявами інтоксикації, так і з порушеннями водно-електролітного обміну.

Після відторгнення некротичних тканин і розвитку гранулюючих ран явища, пов'язані з дією токсико-інфекційного синдрому, суттєво зменшуються. Стан хворого стає середньої важкості, температура тіла стає субфебрильною, з'являється помірний апетит, зменшується тахікардія і явища енцефалопатії. У подальшому їх стан покращується мірою відновлення втраченого шкірного покриву.

Подібний перебіг опікової септикотоксемії спостерігається при її неускладненому перебізі. У цей період в опікових ранах настає нагноєння, демаркація і відторгнення некротичного струпа. Некроз може бути сухим або вологим, нерідко в одного і того ж хворого некротичний струп знаходиться в різних станах – ділянки сухого струпа чергуються з ділянками вологого. При вологому некрозі, особливо при великому за площею поширенні струпа, можлива небезпека важкої інтоксикації з ураженням внутрішніх органів і розвитком інфекційних ускладнень, оскільки рана, як правило, ще не має вираженого грануляційного валу. Грануляції – це захисний бар'єр на місці втраченого шкірного покриву. Фактично, ці ускладнення розвиваються в період септикотоксемії, пов'язані з токсико-інфекційними явищами, які спостерігаються в опікових хворих.

У період септикотоксемії у потерпілих спостерігаються ускладнення всіх органів і систем – пневмонії, бронхопневмонії, абсцеси легень, стафілококова деструкція легень, міокардити, ендокардити, ендоміокардити, гострі виразки шлунково-кишкового тракту, шлунково-кишкові кровотечі, ентерити, дисбактеріоз кишечника, капіляротоксикоз, токсичні гепатити, ниркова недостатність, сепсис. Останній є частою причиною летальних наслідків.

В останні роки дуже поширеною стала теорія розвитку сепсису на тлі синдрому системної запальної відповіді (CC3B) - System Inflammatory Responce Syndrome (SIRS).

Клінічні прояви CC3B реєструються у вигляді змін функціонування головних систем забезпечення життя (терморегуляції, дихання, кровообігу, системи крові). Зовнішнє вираження таких змін може бути зафіксовано на основі досить простих клінічних критеріїв. Такі критерії були приведені відомим американським вченим R.C. Bone. CC3B маніфестує при стійкій зміні температури тіла, тахікардії та тахіпноє, лейкоцитарній реакції периферичної крові.

Критерії CC3B:

- температура тіла більш ніж 38,5 С або нижче ніж 36,5 С;

- тахікардія з ЧСС більшою ніж 90 ударів / хвилину при відсутності аритмій в анамнезі;
- тахіпноє з частотою дихання більш ніж 24 за хвилину або PaCO_2 менше 32 мм.рт.ст.;
- кількість лейкоцитів периферичної крові більш ніж 12000 або нижче ніж 4000 в 1 мкл;
- вміст незрілих форм лейкоцитів більше ніж 10-12%.

Діагноз сепсису ставиться при виявленні проявів генералізованої (системної) відповіді на інфекцію, наприклад, у випадку, коли є ознаки ССЗВ і бактеріємія, ознаки ССЗВ і клініка інфекції або ознаки ССЗВ і локальний осередок інфекції. Залежно від збудника інфекції виділяють: бактеріальний сепсис (грампозитивний або грам-негативний); грибковий сепсис.

У опечених розвиток сепсису можливий ще під час опікового шоку або відразу після його закінчення - через 3-5 днів після травми (раннього опікового сепсису) і пізнього опікового сепсису (через 3-5 тижнів після опіку).

Таким чином, опіковий сепсис - це найбільш серйозне генералізоване ускладнення глибоких і поширених опіків.

При цьому сепсис супроводжується системною запальною реакцією, частим розвитком поліорганної недостатності.

Принципи лікування хворих з опіками.

Своєчасне надання допомоги потерпілим при опіках дає можливість врятувати життя багатьох людей. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), з кожних 100 загиблих під час пожежу і катастроф, 20 могли б бути врятовані у випадку надання їм своєчасної медичної допомоги. Головне завдання медичної допомоги потерпілим від опіків спрямоване а швидке надання адекватної допомоги потерпілим при будь-якому виді уражень, і якнайшвидше відновити здоров'я потерпілих.

Надання першої медичної допомоги проводиться в вогнищі термічного ураження (на місці пожежі, аварії, нещасного випадку та ін.). Вона надається в порядку само- і взаємодопомоги оточуючими особами (родичами), особовим складом пожежних бригад, які беруть участь у гасінні пожежі, ліквідації наслідків нещасного випадку, а також членами швидкої медичної допомоги, які прибули на місце пригоди. Їхніми безпосередніми завданнями є: I. Усунення впливу ушкоджуючого фактора.

2. Респіраторна підтримка.
3. Знеболювання.
4. Профілактика вторинного інфікування опікових ран.
5. Початок інфузійної терапії.
6. Транспортування потерпілого.

Ефективність само- і взаємодопомоги залежить від того, наскільки населення й особовий склад пожежних бригад навчені надавати першу медичну допомогу опеченим, потерпілим від електроуражень і хімічних опіків.

Перше завдання при наданні допомоги опеченим – усунути дію ушкоджуючого фактора і вилучити потерпілого із зони дії теплового випромінювання (пожежу), із зони дії електричного струму, дії хімічних речовин і продуктів горіння.

Палаючий одяг необхідно швидко зняти, скинути, зірвати, розрізати. Прилиплий одяг, що горів, зривати з тіла хворого не варто. Звичайно, людина у палаючому одязі намагається бігти, її слід зупинити будь-яким способом. На ділянку горіння одягу можуть бути накинуті піджак, пальто, плащ, ковдра для припинення доступу повітря. Не можна накривати палаючу людину з головою, тому що при цьому створюється штучне ураження дихальних шляхів димом, гарячим повітрям і отруєння чадним газом.

Доцільно, якщо можливо, облити палаючу частину одягу й опечену ділянку водою з відра або шланга. Проте, на палаючий напалм лити воду не можна, тому що він миттєво перетворюється в пар, "вибухає", що веде до розбризкування вогнесуміші, загоряння одягу, збільшення площі ураження.

Гасіння напалму водою можливе лише при повному зануренні в неї ураженої ділянки або засипавши його землею, піском, глиною.

При опіках гарячими і киплячими рідинами їжею, лугами, кислотами слід негайно припинити контакт ураженої ділянки потерпілого з джерелом ураження: вийняти потерпілого, уражену кінцівку з ємності із окропом, підняти дорослого або дитину з підлоги, де розлита гаряча рідина, кислота, луг, негайно зняти, зірвати, розрізати промоклий гарячою рідиною, агресивними (хімічними) речовинами одяг. Слід негайно розпочати поливати мокрий гарячий одяг, просочений хімічними речовинами і опечену поверхню тіла холодною водою з відра, крана, шланга.

Негайне охолодження і промивання водою з температурою від +10, +12 °C до +20, +22 °C при опіках полум'ям, рідинами, парою, хімічними речовинами є однією з першочергових заходів після видалення потерпілого із зони ураження. Тривале промивання водою опікових ран має багатосторонню дію:

- припиняє дію високих температур (полум'я, окропу, варення й ін. вражаючих факторів), перешкоджає нагріванню глибокорозміщених тканин зони ураження;
- має знеболювальну дію;
- зменшує концентрацію шкідливих речовин, особливо хімічних, котрі виділяються внаслідок ушкодження шкіри і сприяють розвиткові шоку;
- сприяють зниженню ступеня ураження шкірних покривів при одних і тих самих параметрах термічного і хімічного впливів.

Охолодження і тривале промивання опеченої поверхні ефективно можна проводити протягом перших 1,5-2 годин після травми. Його можна проводити і шляхом накладання міхурів із холодною водою, накладенням мокрих рушників. Тривалість безперервного охолодження повинна складати не менше 15-30 хвилин, але вона найбільш ефективна, якщо проводиться 45-60 хвилин. При цьому необхідно одночасно з охолодженням опеченої поверхні не допускати загального переохолодження пацієнта, особливо дітей.

При обмиванні водою хімічних опіках доцільно використовувати нейтралізуючі засоби: при опіках кислотами – 2-3 % розчин бікарбонату натрію, при ураженнях лугами – 2-3 % розчин оцтової або лимонної кислоти. Це може підвищити ефективність першої допомоги.

Основні принципи надання першої медичної допомоги обпеченим на місці отримання травми (невідкладні дії лікаря):

- треба враховувати поширеність і глибину опіку, наявність комбінованих і поєднаних уражень, супутньої патології (в першу

чергу необхідно зупинити зовнішню кровотечу і стабілізувати переломи при механічній травмі);

- місце опіку прикривають асептичною пов'язкою, а при поширених опіках краще загорнути в чисте простирадло;
- вводять парентерально (при неможливості - per os) знеболюючі препарати (наркотичні анальгетики, крім маленьких дітей і випадків протипоказань - клініка «гострого живота», складні в діагностичному плані комбіновані травми, кровотечі та ін);
- при опіках більш ніж 10% поверхні тіла необхідно якнайшвидше налагодити венозний доступ (катетеризувати периферичну, або, при необхідності, центральну вену) і почати інфузійну терапію сольовими розчинами;
- у випадку клінічної смерті внаслідок зупинки серцевої діяльності або дихання (крім випадків, коли травма не сумісна з життям) необхідно проводити реанімаційні заходи (очистити верхні дихальні шляхи, покласти травмованого на підлогу, проводити закритий масаж серця, ШВЛ (апаратним методом, при неможливості - методом «рот до рота» або «рот до носа»));
- при вираженій обструкції дихальних шляхів (при термоінгаляційній травмі з ларингоспазмом, бронхореєю, набряком) необхідне проведення оротрахеальної інтубації трахеї, штучної вентиляції легень (ШВЛ);
- при частому пульсі слабкого наповнення, низькому АТ використовують серцеві, інотропні препарати, глюкокортикоїди; - при підозрі на отруєння оксидом вуглецю:

винести потерпілого на свіже повітря, звільнити шию і грудну клітку від одягу, піднести до носа нашатирний спирт;

- оксигенотерапія, а при необхідності - ШВЛ, непрямий масаж серця;
- якщо немає умов для початку протишокової терапії на місці, то потерпілого необхідно екстрено транспортувати до найближчої лікарні;

Респіраторна підтримка (дихальна підтримка) здійснюється насамперед для непритомних потерпілим. Думати про отруєння продуктами горіння можна при виявленні потерпілих на пожежах у непритомному стані, а також усякий раз під час евакуації їх із замкнутого простору, особливо, якщо потерпілий знаходився там тривалий час. Нерідко в непритомності знаходяться і потерпілі з електротравмами.

Якщо у потерпілого відсутня свідомість, необхідно визначити наявність пульсу і дихання, перевірити прохідність дихальних шляхів (звільнити порожнину рота від чужорідних тіл, слизу, слини, блювотних мас, усунути западання язика, вправити вивих нижньої щелепи).

Після відновлення прохідності дихальних шляхів при "уявній смерті" унаслідок дії електричного струму основою оживлення стає штучна вентиляція легень методом "рот у рот", або "рот у ніс" і непрямий масаж серця. Заходи із оживлення

проводяться доти, поки не відновляться самостійне дихання і серцева діяльність, або до появи абсолютних ознак смерті потерпілих (відсутність пульсу, дихання, розширення зіниць, та ін.).

Якщо потерпілий знаходиться в непритомності, а пульс і дихання збережені, необхідно насамперед забезпечити йому доступ свіжого повітря, а потім дати кисень для дихання. Для цього можна використати кисень з апаратури пожежних бригад (балони кисню ємністю 1-5 л з редуктором і кисневою маскою).

Використання кисню є обов'язковим у випадку отруєння чадним газом, оскільки: а) найбільш часто на пожежах наявні отруєння чадним газом, а киснева терапія є основним специфічним антидотом під час лікування таких отруєнь, так як кисень призводить до швидкої дисоціації карбоксигемоглобіну;

б) отримання травми на пожежі, особливо в замкненому просторі, проходить при зниженій концентрації кисню в газовій суміші що вдихається, і у потерпілого є кисневе голодування;

в) отруєння високотоксичними продуктами горіння (ціаніди та ін.) призводить до порушення засвоєння кисню, тому необхідно підвищити концентрацію кисню в повітрі, що вдихається.

Для зменшення спазму бронхів і зменшення набряку слизової оболонки гортані при ураженні органів дихання бригада швидкої медичної допомоги застосовує кортикостероїди, вводять еуфілін, антигістамінні препарати. При важких електротравмах, особливо при падінні з висоти, проводиться штучна вентиляція легень з інтубацією бронхіального дерева.

Подальші заходи із респіраторної підтримки і оживлення потерпілих, що знаходяться у непритомності (введення антидотів, введення повітропроводу, киснева терапія, штучна вентиляція легень, непрямий масаж і дефібриляція серця та ін.), здійснюються протишоковими бригадами швидкої медичної допомоги.

На місці травми часто необхідно відразу вирішити питання щодо необхідності подальшого транспортування постраждалих:

- при невеликих за площею поверхневих опіках (до 10% п.т.), при задовільному стані і можливості травмованих самостійно пересуватися - вони направляються в найближчий травматологічний пункт або в поліклініку;
- при опіках у дорослих більш ніж 10% поверхні тіла або у дітей та осіб похилого віку більш ніж 5% п.т. виникає необхідність у стаціонарному лікуванні і транспортуванні в опікове відділення, де їм буде надана спеціалізована лікарська допомога, протишوكова терапія (при неможливості або далекій відстані - транспортування у відділення хірургічного профілю найближчої лікарні);

Показаннями до стаціонарного лікування також є:

- опіки, отримані на виробництві, при масових травмах і надзвичайних ситуаціях;
- опіки органів дихання, області обличчя і шиї;
- опіки важливих у функціональному і косметичному відношенні ділянок (кисть, стопа, великі суглоби, промежини);
- опіки, які комбінуються з іншими видами пошкоджень;

- опіки, які отримані на тлі супутніх важких захворювань серцевосудинної, ендокринної, нервової систем, легенів, печінки, нирок; Перед транспортуванням і під час її обов'язково проводиться:
- інфузійна терапія (сольовими розчинами, 5% глюкозою, плазмозамінниками - приблизно 1000 мл / год у дорослих, 400 мл / год у дітей, поки не буде проведена точна оцінка площі опіків і рідинних потреб);
- для контролю діурезу - катетеризація сечового міхура;
- для шлункової декомпресії - назогастральний зонд; знеболення; зігрівання;
- у відділеннях хірургічного профілю районних чи міських лікарень можна проводити комплексну протишокову терапію в повному обсязі з наступним лікуванням обпечених з поверхневими опіками на площі до 20% п.т.;

- постраждалих з більш поширеними і більш глибокими опіками

після закінчення стадії опікового шоку транспортують у спеціалізовані відділення обласних лікарень, в обласні або республіканські опікові центри;

- за наявності спеціалізованої бригади обласного центру екстреної

медичної допомоги, яка включає комбустіолога і реаніматолога відділення інтенсивної терапії (ІТ) для важко обпечених, можливе раннє транспортування обпечених ще в стадії опікового шоку з місцевих непрофільних лікувальних закладів в спеціалізоване відділення ІТ для важко обпечених або в опікове відділення обласного опікового центру.

Система етапного лікування обпечених при масових травмах включає наступні положення:

- обсяг медичної допомоги, порядок евакуації і вибір лікувальних заходів залежать не тільки від медичних показань, але, головним чином, від обставин, які склалися в результаті масової травми (наявності вогнищ масових санітарних втрат, достатньої кількості медичних засобів);
- побудова системи лікувально-евакуаційних заходів втілюється з максимальним скороченням кількості етапів медичної евакуації;
- чітка діагностика комбінованих з опіками уражень;

- чітка організація і послідовність у наданні хірургічної допомоги при комбінованих ураженнях;
- об'єктивізація оцінки тяжкості ураження і стану травмованих забезпечується введенням критеріїв прогнозу;
- збереження єдиного підходу до лікування опікових ран;
- надання пріоритетного значення заходам медичної невідкладної допомоги, лікування опікового шоку та корекція можливої крововтрати на всіх етапах медичної евакуації;
- наближення спеціалізованої хірургічної допомоги до передових етапів евакуації;
- значну роль при лікуванні постраждалих при масових травмах з опіками на всіх етапах евакуації повинна грати реанімаційна і анестезіологічна допомога.

Знеболювання. Бригада швидкої медичної допомоги, яка прибула, або в дільничній лікарні у випадку самозвернення, поряд з іншими заходами при опіках 3-4 % поверхні тіла здійснюють знеболювання. Внутрішньовенно вводять анальгетики разом з атропіном, антигістамінними препаратами. За показаннями вводять серцеві препарати.

Профілактика вторинного інфікування ран. Незалежно від етіологічних причин опіки будь-якого ступеня прийнято вважати первинно інфікованими. Накладання пов'язок попереджає опікову рану від вторинного мікробного забруднення. Пов'язку першої медичної допомоги накладають на опечену поверхню без медикаментозних та інших засобів. Накладання будь-яких мазевих пов'язок – протипоказано.

Пов'язкою першої допомоги може бути індивідуальний перев'язувальний пакет або стерильна серветка з наступною фіксацією бинтом, але лише у випадку, якщо площа опіку невелика. Якщо опік великий за площею і закрити його за допомогою бинтів не можливо (до того ж бинтування – процес занадто тривалий), варто використовувати чисте простирадло, рушник та ін. Простирадло в такому випадку буде служити контурною або силуетною пов'язкою.

Бригада швидкої медичної допомоги перевіряє повноту закриття ран пов'язками, але ні в якому випадку не знімає їх. При необхідності додатково поверх них накладають контурні пов'язки.

Інфузійна терапія. Проведення найпростіших протишокових заходів при наданні допомоги у вогнищі ураження або поблизу його – одна з основних задач першої медичної допомоги. Необхідно вгамувати спрагу потерпілих мінеральною водою, гарячим солодким чаєм, кавою, звичайною холодною водою, але ні в якому разі не слід давати пити фруктові солодкі води. За можливості в звичайну воду додають бікарбонат натрію (питна сода), краще, якщо це буде соляно-лужна суміш: одна чайна ложка бікарбонату натрію і чайна ложка хлориду натрію (кухонна сіль) на 1 л води.

Всім опеченим, що знаходяться в стані опікового шоку, навіть легкого, у випадку тривалого транспортування більше 15 хвилин бригадою швидкої медичної допомоги повинна бути розпочата на місці і проводитися при транспортуванні "сліпа корекція" опікового шоку шляхом трансфузійної терапії. Чим пізніше розпочата трансфузійна терапія, тим важче перебігає не тільки опіковий шок, але і

наступні періоди опікової хвороби, тим вірогідніший розвиток ускладнень опікової хвороби, в тому числі летальних. Опеченим вводять внутрішньовенно сольові розчини, реополіглюкін, рефортан або інші плазмозамінні розчини. Загальний об'єм введених трансфузійних середовищ в залежно від важкості опікового шоку, тривалості транспортування повинен складати від 500 до 1500 мл.

Транспортування опечених. Після відновлення дихання і кровообігу, накладання захисних пов'язок, введення препаратів, початку трансфузійної терапії потерпілих, навіть у стані дуже важкого шоку, можуть і повинні бути транспортовані бригадою швидкої медичної допомоги в найближчу лікувальну установу на відстані 30-40 км (ЦРЛ, ЦМЛ) із проведенням на шляху "сліпої корекції" опікового шоку. Якщо місце події, аварії, нещасного випадку знаходиться в зазначених межах від спеціалізованого обласного відділення, то потерпілий може бути первинно транспортований безпосередньо в опікове відділення або центр.

Усі хворі з опіковим шоком, електротравмою мають бути транспортовані на носшах, але не повинні лежати на опікових поверхнях. Під час транспортування, особливо взимку, необхідно піклуватися про захист опечених від охолодження. Підвищена тепловіддача при великих за площею опіках сприяє переохолодженню, його розвитку і поглибленню.

НАДАННЯ КВАЛІФІКОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ хворим із термічними ураженнями в центральній районній або міській лікарні (ЦРЛ, МРЛ). Тут проводиться :

- надання невідкладної реанімаційно - протишокової допомоги в повному обсязі при опіковому шоці і багатофакторних ураженнях, підготовка їх до транспортування і саме транспортування у наступний етап – спеціалізоване обласне відділення або центр;

- надання кваліфікованої медичної допомоги потерпілим з невеликими глибокими опіками й евакуація їх в обласне опікове відділення;

- амбулаторне і стаціонарне лікування до повного видужання потерпілих з поверхневими опіками II і III ступенів на площі до 15 % поверхні тіла у дорослих, до 10 % – у дітей.

Наявність у складі ЦРЛ, ЦМЛ відділення інтенсивної терапії і реанімації дозволяє проводити протишову терапію на рівні спеціалізованої. Її задачами є: усунення гіповолемії, відновлення об'єму циркулюючої крові й ефективної гемодинаміки, білкового дефіциту, усунення порушень функції нирок.

Безпосередніми задачами лікування потерпілих у ЦРЛ в період опікового шоку є:

1. Загальні заходи.
2. Лікування больового синдрому.
3. Респіраторна підтримка.
4. Відновлення об'єму циркулюючої крові (боротьба з гіповолемією).
5. Рання профілактика інфекції.
6. Корекція метаболічних порушень і кислотно-лужного стану.
7. Лікування і профілактика поліорганної недостатності.
8. Корекція агрегатного стану крові.

Загальні заходи. Хворі, що знаходиться в стані опікового шоку, госпіталізуються

в окрему палату реанімаційного відділення ЦРЛ або ЦМЛ, де їх вкладають на ліжко-сітку, що дозволяє обдувати поверхню тіла з усіх сторін. Температура повітря в палаті повинна бути не менше від 25-26 °С. Додаткові обігрівання потерпілого здійснюють шляхом обдування повітрям за допомогою тепловентиляторів, калориферів, опромінення інфрачервоними лампами. Хворому, при відсутності блювання, дають пити гарячий чай або каву, лужно-сольовий розчин, дозволяють пити лужно-мінеральні води.

Виконується правило трьох катетерів. Всім хворим вводять носові катетери для інгаляції зволоженого кисню. Обов'язкова катетеризація сечевого міхура з метою обліку погодинного діурезу. Кількість першої порції сечі, визначена при поступленні хворого, не може служити показником сечоутворювальної функції нирок, хоча колір і запах цієї сечі має діагностичне значення. Третій катетер вводять у центральну вену. При тривалому блюванні необхідне постійне дренування шлунка шляхом введення в нього тонкого зонда через ніс. Реєструють кількість їжі, яку з'їв хворий, підраховують її добову калорійність. Враховують зовнішній водний баланс з відміткою про всі надходження рідини (ентеральне і парентеральне) і її виведення, бажано вести облік і позаниркових втрат рідини за допомогою ліжка-ваги.

Лікування больового синдрому і психо-емоційного збудження

Для зняття больового синдрому хворим із збереженим спонтанним диханням найчастіше показані препарати, антагоністи морфінової групи, які вгамовують біль, не пригнічуючи при цьому дихання. Можливе використання трамадолу, анальгін у поєднанні з антигістамінними препаратами.

Тривога і занепокоєння, які характерні для опечених хворих, можуть бути усунуті невеликими дозами седативних засобів (**сибазон, реланіум, седуксен, діазепам і др.**) або нейролептиків (**дроперідол, галоперідол**) додатково до анальгетиків.

Використання наркотичних анальгетиків можливе лише при важких і дуже важких ураженнях.

Респіраторна підтримка. Всім потерпілим з опіковим шоком проводяться інгаляції киснем через носовий катетер в об'ємі 4-8 л/хв. Абсолютним показанням до інгаляції зволеним киснем є отруєння чадним газом і термічні ураження дихальних шляхів.

При ураженнях дихальних шляхів проводять інгаляції з протеолітичними ферментами й антибіотиками або накладають мікротрахеостому з періодичним введенням у трахеобронхіальне дерево розчинів протеолітичних ферментів, антибіотиків.

При дихальній недостатності III і IV ступенів, небезпеки розвитку набряку легень необхідно провести штучну вентиляцію легень.

Відновлення об'єму циркулюючої крові і боротьба з гіповолемією досягаються шляхом інфузійно-трансфузійної терапії, яка є основою виведення потерпілого з шоку.

Інфузійна терапія, розпочата на місці події і яка проводиться при транспортуванні, продовжується у стаціонарі. В одну з центральних вен (підключична або стегнова) встановлюється катетер. При необхідності катетер може бути введений через опечені полум'ям опікові поверхні і знаходитися у вені до 7 діб при належному нагляді.

Об'єм і темп інфузії трансфузійних середовищ визначається важкістю стану хворого. Добовий об'єм переливання розраховується за формулою Паркланда:

$4 \text{ мл} \times \% \text{ площі опіку} \times \text{масу тіла/кг} = \text{мл розчинів на 24 години.}$

Половина розрахованого об'єму трансфузійних середовищ вводиться у перші 8 годин після травми, друга половина розчинів вводиться рівномірно в решту 16 годин доби.

У якості трансфузійних середовищ використовують:

- сольові розчини (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, Рінгер-Лактат, Ацесоль, Диссоль та ін.);
- 4 % бікарбонат натрію;
- безсольові розчини (5 і 10 % розчини глюкози, 0,25 % розчин новокаїну);
- синтетичні колоїдні розчини (плазмозамінники) – реополіглюкін, рефортан;
- білкові препарати (нативна або свіжозаморожена плазма; 5-10 % розчин альбуміну, протеїн, вамін та ін.).

Еритроцитовмісні середники при терапії опікового шоку не використовуються.

У перші 8 годин вводяться тільки сольові розчини. Залежно від важкості опікового шоку співвідношення введених сольових, безсольових і колоїдних розчинів різні. Однак у всіх випадках важкого опікового шоку об'єм білкових препаратів, що вводяться повинен складати не менше 1/2 розрахованих колоїдних препаратів.

На другу добу після травми об'єм трансфузійних середників, що вводяться, зменшують на 1/3. Якщо після цього, ознаки шоку зберігаються, то на третю добу переливають ще від 1/3 до 1/2 попередньо розрахованої кількості рідини. При цьому неодмінно враховують лабораторні показники (гемоглобін, кількість еритроцитів, лейкоцитів, гематокрит, кількість сечі і її аналіз).

Важливим критерієм ефективності протишокової терапії є функція нирок. Здорова людина виділяє приблизно 1 мл сечі на 1 кг маси тіла за годину. Потерпілий під час опікового шоку повинен під впливом адекватної терапії виділяти приблизно 1,2-1,5 мл і навіть 2 мл сечі на 1 кг маси тіла за годину. Варто пам'ятати, що кількість сечі, визначається не тільки об'ємом трансфузійних рідин, що вводяться, але і всіх компонентів протишокової терапії, погодинний діурез показує адекватність протишокової терапії.

При виборі центральної вени варто пам'ятати, що потерпілий з глибокими опіками буде мати потребу в трансфузійній терапії й у період опікової токсемії і період септикотоксемії, а катетер може знаходитись в одній з центральних вен не більше 8-9 діб. Послідовність вибору вен для катетеризації і їх неускладнений перебіг має велике значення для всіх періодів опікової хвороби. Швидке відновлення об'єму судинного русла сольовими збалансованими розчинами ліквідує спазм судин, зменшує в'язкість крові, забезпечує продуктивність міокарда, знижує ступінь ацидотичних зрушень.

Такі розчини є наповнювачами позаклітинного сектора і забезпечують оптимальний перерозподіл електролітів між клітинним і позаклітинним секторами – основу порушень при опіковому шоці. Електролітні розчини інтенсифікують обмін тканинної рідини за рахунок збільшення лімфоутворення і лімфодренажу в тканинах з **порушеною** мікроциркуляцією. Введення великої кількості рідини електролітних розчинів у перші годинни після травми забезпечує швидке

наповнення венозного відділу судинного русла, створює так звану венозну підпору, що збільшує венозний приплив до серця і забезпечує адекватний серцевий викид.

Високомолекулярні колоїди, зокрема поліглюкін, у перші годинни після травми застосовувати не слід через високу в'язкість, агрегатну дію, низьку швидкість виведення з організму, утворення колоїдної губки в мікроциркуляторних зонах, що різко погіршує раніше порушений лімфодренаж.

З колоїдних синтетичних розчинів рекомендується введення низькомолекулярних розчинів (рефортан), а також середньомолекулярний декстран (реополіглюкін). Введення 6 % розчину рефортану викликає ізоволемічну а 10 % розчину – гіперволемічну і об'ємозаміщувальну дію, що зберігається не менше 4 годин.

Розчини глюкози в першу добу після важкої опікової травми не використовують, тому що внаслідок порушення функцій капілярної мембрани, її молекули глюкози проникають у міжклітинний простір і сприяють утворенню набряків, порушенню живлення тканин і поглибленню ушкоджень.

Через 24 години від початку інфузійної терапії електролітними розчинами в терапію доцільно підключити плазмозамінники, що мають властивості переносу газів – перфторану.

Рання профілактика інфекції в період опікового шоку складається з двох напрямків: загальної антибактеріальної терапії і місцевого лікування опікових ран. При проведенні загальної антибактеріальної терапії у потерпілих із глибокими опіками більше 10 % поверхні тіла неодмінно використовуються антибактеріальні препарати, що впливають на грампозитивну і грамнегативну мікрофлору, тобто призначається не менше двох антибактеріальних препаратів широкого спектра дії. При цьому слід пам'ятати, що основним видами мікрофлори в опечених є стафілокок і синьогнійна паличка, особливо небезпечним є розвиток синьогнійної інфекції.

Важливим у профілактиці і боротьбі з опіковою інфекцією є місцеве ведення опікових ран. Туалет опікових ран у потерпілих з опіковим шоком первинно не проводиться і залежно від важкості ураження відкладається на 8-24 години. Тільки після проведення протишокової терапії, стабілізації гемодинаміки під наркозом здійснюється туалет опікових ран.

Одночасно з перших годин перебування потерпілого в стаціонарі висушують опікові рани, що попереджає розвиткові вологого некрозу, запарюванню ран на ділянках поверхні тіла, що прилягають один до одного. Після туалету опікових ран їх ведуть відповідно прийнятим принципам лікування опіків відповідної глибини ураження.

Корекція метаболічних порушень і кислотно-лужного стану. Корекція метаболічних порушень досягається шляхом введення хворим вітамінів різних груп (В₁, В₆, С та ін.), призначенням препаратів, що поліпшують репаративні процеси (неробол, ретаболіл та ін.). Корекція кислотно-лужного стану здійснюється шляхом внутрішньовенного введення 4 % бікарбонату натрію (від 200 до 600 мл на добу залежно від важкості опікового шоку).

Профілактика і корекція поліорганної недостатності здійснюється за допомогою медикаментозної терапії, направленої на профілактику й усунення порушень, які розвиваються в період опікового шоку з боку різних органів і систем (серцево-судинної, дихальної, ендокринної систем, печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту, згортальної системи крові).

Насамперед, здійснюється інотропна підтримка роботи міокарда. З цією метою вводиться еуфілін, кордіамін, кокарбоксилаза, дофамін. Застосування при опіковому шоці судинозвужувальних препаратів протипоказане, тому що вони погіршують кровообіг тканин і збільшують навантаження на серце. У важких випадках для стимуляції гемодинаміки, зменшення капілярної проникності, зменшення запальних явищ, стабілізації клітинних мембран у курс лікування вводять кортикостероїдні гормони.

При глибоких опіках понад 10-12 % поверхні тіла часто розвиваються токсичні міокардити та токсичні гепатити. Для їх профілактики і лікування порушень функції печінки використовують внутрішньовенні введення препаратів, що поліпшують її функцію.

Профілактика і лікування ниркової недостатності вимагає адекватного відновлення об'єму судинного русла і позаклітинної рідини, контролю за погодинним діурезом, рівнем калію в сироватці крові, продуктів азотистого обміну в плазмі (залишковий азот, креатинін, сечовина) та сечі (білок). Стимуляцію діурезу проводять тільки після відновлення дефіциту ОЦК, задовільного серцевого викиду інфузією дофаміну, дрібного введення еуфіліну кожні 4-6 годин. Нерідко використовуються при цьому салуретики (лазикс) і осмодіуретики (манітол), при ЦВТ не нижче 60-80 мм. вод. стовпчика.

Профілактика порушень функції шлунково-кишкового тракту проводиться насамперед тим, що у шлунок встановлюється постійний зонд, через який шлунок промивається неодноразово протягом доби ізотонічним розчином хлориду натрію або водою. Тим самим попереджається атонія й парез шлунка. Одночасно для зменшення пошкоджувальної дії шлункового соку на слизову оболонку шлунка і попередження утворення численних вогнищ порушень локального кровообігу і утворення виразок із розвитком шлункової кровотечі, використовують антациди й обволікаючі препарати.

Для профілактики застою кишкового вмісту, парезів кишечника і токсичного впливу кишкового хімусу, через шлунковий зонд дрібно вводять хлорид натрію – 0,9 % розчин.

Корекція агрегатного стану крові здійснюється шляхом застосування низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин, клексан, фрагмін) або нефракційного гепарину з перших годин після травми. Низькомолекулярні гепарини, зокрема, фраксипарин, володіють рядом переваг перед звичайним нефракційним гепарином. Вони більш тривало діють, менше зв'язуються з білками плазми, тромбоцитами, клітинами ретикуло-ендотеліальної системи, ендотелієм, спорідненість з ендотеліоцитами у них на кілька порядків нижча (у 100 разів), відсутня необхідність у лабораторному моніторингу.

Зменшення агрегації формених елементів крові досягається і внутрішньовенним введенням дезагрегатів (трентал). Застосування тренталу обумовлене тим, що він гальмує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, підвищує електрокінетичний потенціал еритроцитів, знижує підвищену концентрацію фібриногену в плазмі, поліпшує мікроциркуляцію й постачання тканин киснем.

У корекції агрегатного стану крові велике значення має проведена трансфузійна терапія. Зменшення гемоконцентрації і пов'язаної з цим в'язкості крові призводить до поліпшення реологічних властивостей крові, особливе значення в цьому плані має введення 10 % розчину альбуміну.

З перших годин після опікової травми в організмі потерпілих циркулюють

продукти розпаду тканин. У відповідь на це розвивається сенсibiliзація й алергізація потерпілих, що впливає на перебіг опікової хвороби, відбивається на природній резистентності й імунологічній реактивності. Тому застосування антигістамінних засобів протягом усієї опікової хвороби є обов'язковим. З метою зменшення сенсibiliзації й алергізації систематично вводять антигістамінні препарати.

Критеріями виведення потерпілого з опікового шоку є відновлення адекватної свідомості, стабілізація центральної і периферичної гемодинаміки, досягнення розведення крові (гемодилуції-Нт – 0,33-0,38 г/л), нормалізація дихання (20-22 за 1 хв), відновлення функції нирок (діурез не менше 1 мл/кг/год.), нормалізація або підвищення температури шкірних покривів (не менше 36,7 °С).

На етапі кваліфікованої медичної допомоги потерпілий не може знаходитися до повного виведення з опікового шоку (3-4 дні). Стабілізація гемодинаміки і відновлення діурезу (24-48 годин) дає можливість перевести навіть важкоопеченого в спеціалізоване обласне опікове відділення або центр.

Перевезення потерпілого проводиться, як правило, реамобілем із продовженням інфузійно-трансфузійної терапії.

При поступленні в ЦРЛ, ЦМЛ потерпілого з опіковим шоком будь-якого ступеня важкості відразу ставлять до відома комбустіологів обласного опікового відділення, вирішують питання тактики лікування потерпілого; консультація потерпілого з важким і дуже важким опіковим шоком на етапі кваліфікованої медичної допомоги обласним спеціалістом-комбустіологом є обов'язковою протягом перших 24 годин після травми.

У ЦРЛ, ЦМЛ всім опеченим після проведеної протишокової терапії здійснюється місцеве лікування опікових ран: туалет опікових ран, систематичні перев'язки з використанням різних засобів місцевого лікування.

Потерпілі з невеликими глибокими опіками, які не мають клініки опікового шоку, протягом 1-2 доби переводяться в обласне спеціалізоване опікове відділення.

Легкоопечені, які залишаються на етапі кваліфікованої медичної допомоги, діляться на дві групи: перша група – це потерпілі з опіками до 2-3 % поверхні тіла; друга група – потерпілі з опіками 3 % і більше поверхні тіла. Опеченим першої групи лікування здійснюється в амбулаторно-поліклінічних умовах, потерпілим другої групи – в стаціонарних умовах (у хірургічному або травматологічному відділеннях).

При лікуванні легкоопечених на етапі кваліфікованої медичної допомоги, разом із систематичними перев'язками, широко використовуються лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні методи (УВЧ, ультразвук, іонофорез, біогальванізація, інгаляції та ін.).

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ОПІКІВ

Кінцевою метою лікування опіків є якнайшвидше самостійне загоєння поверхневих та раннє оперативне відновлення втраченого шкірного покриву при глибоких ураженнях.

Основу місцевого лікування опіків складає система лікування, спрямована на антибактеріальний захист опікової рани і відновлення мікроциркуляції в ній.

Перша з цих задач реалізується за допомогою засобів і методів місцевого лікування, друга – шляхом проведення загального лікування, ведуча роль у якому належить трансфузійній терапії. На кожному етапі евакуації й лікування опечених

проводиться місцеве лікування опікових ран. При цьому на всіх етапах необхідне дотримання єдиних принципів такого лікування.

Поверхневі опіки I-II, III А ступенів, при яких в опіковій рані залишається життєздатний епітелій, гояться шляхом загальної чи острівкової епітелізації не стільки з країв рани, скільки з її дна. Поверхневі опіки гояться самостійно протягом 2-4 тижнів. При ураженнях II ступеня будь-яких площ, III А ступеня до 10 % – необхідне тільки місцеве медикаментозне лікування. При великих за площею ураженнях III А ступеня необхідна рання (на 2-3 добу) поверхнева (секвенціальна) некректомія, пластика ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Терміни загоєння опіків II-III А ступенів залежать значною мірою не тільки від адекватного місцевого лікування, але і від загальної терапії, ступеня відновлення мікроциркуляції, розвитку нагноєння, що може призвести до вторинного поглиблення опікових ран (рана з поверхневої може стати глибокою).

Глибокі опіки III Б -IV ступенів лише при обмежених, точкових ураженнях можуть зажити самостійно шляхом регенерації епітелію за рахунок епітелізації з країв рани. Інші рани, як правило, проходять три фази (періоди) перебігу ран в цю процес :

- а) фаза ексудації – 3-5 діб від моменту травми;
- б) фаза демаркації і очищення – 5-15 доба;
- в) фаза регенерації й рубцювання – 15-45 доба;

Глибокі опіки призводять до розвитку опікової хвороби, загрожують життю потерпілих. Місцеве лікування глибоких опіків оперативне – відновлення втраченого шкірного покриву шляхом вільного пересадження власної шкіри (аутодермопластика ран). Остання виконується в пізній термін після підготовки грануючих ран (20 -28 доба), або після некректомії у ранній термін (2 -10 доба) одночасної аутодермопластики чи відстроченої пластики після тимчасового закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Ксенопластика. Аутодермопластика.



При лікуванні опікової рани необхідний її антибактеріальний захист.

Поверхневі опіки II–IIIА ступенів контамінуються переважно коковою флорою (*St. aureus*, *St. epidermidis*). Однак при великих (понад 20 % поверхні тіла) опіках будь-якого ступеня завжди з ран висівається і грамнегативна флора (синьогнійна паличка, вульгарний протей та ін.). Глибокі опіки III Б–IV ступенів контамінуються переважно асоціаціями, ведуча роль у яких належить грамнегативним мікроорганізмам. В міру очищення опікових ран від некротичних тканин рани контамінуються переважно коковою флорою (золотистий, епідермальний стафілококи та ін.). При великих за площею і глибоких опіках зберігаються асоціації 2-3 і більше видів мікроорганізмів. Опікові рани особливих локалізацій (промежина, статеві органи, сідниці, внутрішні поверхні стегон) контамінуються переважно грамнегативною мікрофлорою (кишкова паличка, вульгарний протей та ін.).

При розвитку вологого колікваційного некрозу з ран висівається в основному грамнегативна мікрофлора. "Критичним рівнем" бактеріального забруднення опікових раней вважається кількість мікроорганізмів 10^5 на 1 г тканини, перевищення якого супроводжується проривом демаркаційного валу, проникненням інфекції в глибокі тканини й розвитком септичних ускладнень. У результаті неадекватної або пізньої протишокової терапії, пізнього відновлення мікроциркуляції поверхневі опіки (II–II А ступенів) можуть перейти в глибокі, коли внаслідок ішемії тканин гинуть деривати шкіри, власне шкіра і залишки епітелію. Поглиблення може відбутися і з причини вираженого інфекційного процесу, нагноєння, а також нераціонального місцевого лікування.

Всі опіки, незалежно від ступеня ураження, є первинно інфікованими. Тому, для профілактики і боротьби з інфекцією опікових ран первинно проводиться туалет опікових ран і в більшості випадків накладаються лікувальні пов'язки. Проте, якщо діагностується опіковий шок будь-якого ступеня, то всі маніпуляції на опіковій рані відкладаються на 8-24 години. Хворий вкладається на стерильні простиралла. Після проведення протишокової терапії, стабілізації стану потерпілого можна виконувати туалет ран і накладати лікувальні пов'язки. Туалет опікових ран повинен бути простим, мінімально травматичним. Його потрібно проводити в чистій перев'язувальній, після введення хворому знеболювальних середників (омнопон, промедол) або під наркозом (кетамін, кеталар, тіопентал натрію).

Під час проведення туалету рани шкіру навколо опіків промивають одним із наступних засобів – слабким розчином аміаку, розчинами детергентів, спеціальними шампунями, фурациліном, хлоргексидином, йодопіроном, йодобаксом, бетадином. Обережно знімають залишки одягу й епідермісу. Цілі міхури зрізають, рани знову промивають і накладають лікувальну пов'язку. При значному забрудненні опікової поверхні (залишки епідермісу, побутовий або промисловий бруд, сажа) доцільно провести її зрошування стерильними розчинами, які мають антисептичні властивості.

При циркулярних глибоких опіках кінцівок, тулуба, що діють подібно з накладеним джгутом і призводять до порушення кровообігу в ділянці опіку і дистальних відділах кінцівок, у всіх категорій потерпілих, в тому числі з опіковим

шоком, з перших годин після травми без знеболення проводяться декомпресійні некротомії. Вони виконуються в повздовжньому напрямку по медіальній і латеральній сторонах ураженої кінцівки (лампасні розрізи) до появи з місця розрізу капілярної кровотечі.

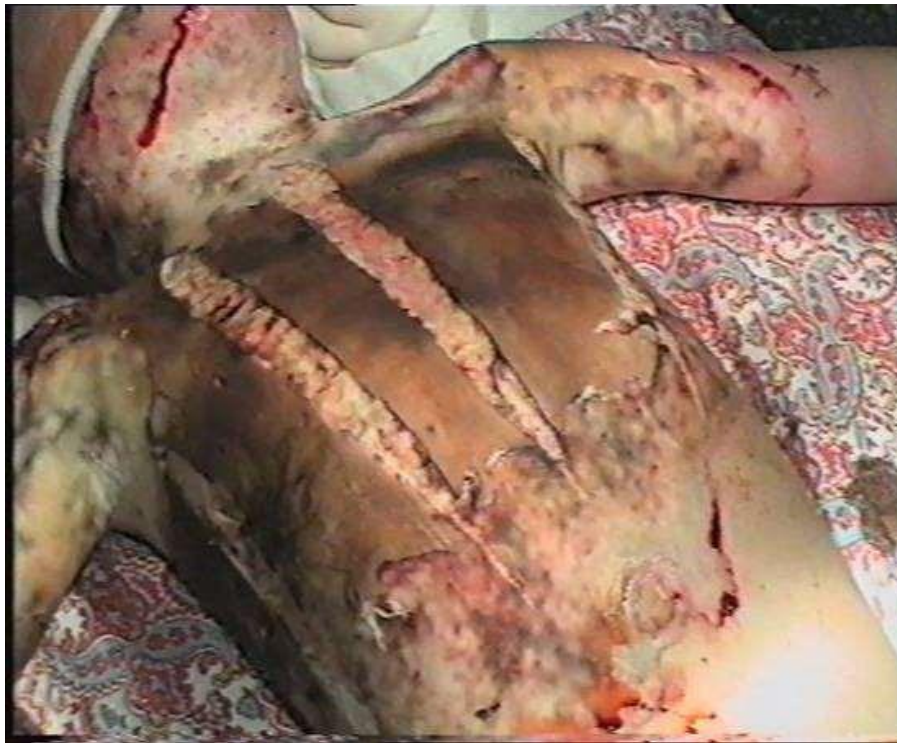


Рис. Декомпресійна нефректомія при глибокому опіку.

Подібні декомпресивні некротомії виконуються і при глибоких опіках грудної клітки, які охоплюють більше $\frac{1}{2}$ її окружності.

Після проведеного туалету опікові рани обличчя, промежини можна вести відкритим або закритим способом.

Відкритий спосіб це лікування без накладання пов'язок, поки немає нагноєння, а при його виникненні використовується пов'язочний спосіб лікування. При відкритому способі лікування рани щодня обробляються розчинами антисептиків і покриваються аерозолями, асептичними плівками.

Опіки II ступеня обличчя або промежини ведуть відкритим способом. Після туалету рани опечені поверхні такої локалізації неодноразово (2-3 рази на добу) обробляють розчинами антисептиків, дубильних речовин або аерозолями (пантенол). Поширене змащування обличчя мазями (вазелінове масло, різні емульсії) дає гірші результати і його не слід використовувати. Опіки обличчя II ступеня, як правило, загоюються протягом 8-12 днів, опіки промежини – 12-16 днів.

ПОВ'ЯЗОЧНИЙ МЕТОД – це накладання марлевих пов'язок з антисептиками, мазями на опікові рани.

Арсенал засобів місцевого лікування досить великий. Пов'язки з препаратами, що накладаються на рани, повинні захистити її від вторинного інфікування, мати бактерицидний або бактеріостатичний вплив на мікрофлору, стимулювати репаративні процеси, висушувати опікові рани, особливо в I і II стадіях їх розвитку, попереджувати розвиток вологого некрозу, всмоктування вмісту з рани,

продуктів тканинного й мікробного розпаду, нормалізувати місцевий гомеостаз (ліквідація гіперемії, набряку, ацидозу). У клінічній практиці найбільш часто використовуються:

В першій і другій фазах раневого процесу при поверхневих і глибоких опіках, особливо великих за площею, найбільш доцільне використання препаратів першої групи. Волого-висихаючі пов'язки з антисептиками добре висушують раневу поверхню, всмоктують виділення з рани, багато з них мають широкий антибактеріальний спектр. Препарати йоду (йодобак, йодопірон бетадин), антибіотики попереджують розвиток вологого некрозу. Такі пов'язки дають можливість проводити ранні оперативні втручання протягом перших 10 днів після травми при великих за площею і глибоких опіках.

Проте волого-висихаючі пов'язки мають один значний недолік – вони висихають і прилипають до рани. Але, на відміну від мазевих пов'язок на жировій основі (ланолін), вони не створюють у рані термостатних умов, попереджують розвиток інфекції, не підтримують розвиток вологого некрозу.

В останні 10-12 років широко використовують у всіх фазах раневого процесу мазі на водорозчинній основі, які поєднують у собі багато позитивних сторін волого-висихаючих і мазевих пов'язок. Вони забезпечують тривале всмоктування раневого вмісту (в 3-4 рази довше волого-висихаючих пов'язок), підсилюють дію введеного в їх склад антибактеріального препарату, легко знімаються, не травмують раневу поверхню, легко змиваються при зрошуванні ран, проте при їх застосуванні опікова рана недостатньо висушується, залишається помірно вологою і не придатною до раннього оперативного втручання.

Використання мазей на водорозчинній основі (Дарницького фармзаводу) проводиться в залежності від фази протікання раневого процесу :

В I і II стадіях раневого процесу не слід застосовувати мазеві пов'язки на гідрофобній основі (ланолін, вазелін). Вони створюють термостатичні умови, сприяють розвитку вологого некрозу, не всмоктують виділення з рани, не висушують раневу поверхню. Але в III стадії раневого процесу для стимуляції регенерації і епітелізації ран можуть використовуватись і мазеві пов'язки на жировій основі, наприклад, “нежирні” мазі-емульсії (синтоміцинова емульсія, фурацилінова мазь).

При невеликих і у випадках неускладненого перебігу опікових ран первинно накладені пов'язки не змінюють протягом 2 днів. Показами до більш ранньої зміни пов'язок є нагноєння рани, про що свідчить підвищення температури тіла, відновлення болю в рані, специфічне промокання пов'язок. При нагноєнні доцільно проводити перев'язки кожного дня, із накладанням волого-висихаючих пов'язок. Опіки II ступеня, як правило, заживають без нагноєння протягом 12-14 днів. При нагноєнні строки загоєння продовжуються на 4-6 днів.

При накладанні лікувальних пов'язок в I стадії раневого процесу знаходять своє застосування препарати й засоби інших груп, які відповідають основним принципам місцевого лікування – попереджують розвиток інфекції, сприяють висушуванню раневої поверхні. Наприклад, пов'язки з армованими вуглеволокнистими або кремнійорганічними сорбентами (АВУМ), сумішшю багатьох антибіотиків різного спектра дії. Тільки АВУМ випускаються у вигляді плоскої тканини, яку можна накладати на рани у вигляді звичайних марлевих пов'язок. Інші сорбенти мають вигляд порошкоподібної маси, що інколи утрудняє їх рівномірний розподіл по раневій поверхні. Разом з тим, сорбенти забезпечують

добре всмоктування виділень із рани, мають направлену антибактеріальну дію, легко видаляються з раневої поверхні.

Для місцевого лікування використовуються самі різноманітні антисептики, мазі, креми і другі.

Безпосередній характер вибраного для місцевого лікування препарату визначається не тільки перерахованими вище підходами, але і принциповою тактикою у відношенні лікування глибоких опіків III Б і IV ступенів і великих за площею поверхневих опіків III А ступеня. При плануванні раннього хірургічного лікування або секвенціальної некректомії використовуються волого-висихаючі пов'язки з антибактеріальними препаратами широкого спектра дії (йодобак, йодопірон, бетадін, хлоргексидин та ін.). Якщо не передбачаються оперативні втручання, в цей період з успіхом місцево можуть використовуватися сучасні водорозчинні мазі. Ці мазі пригнічують ріст мікрофлори в ранах, активують обмінні процеси в тканинах, поліпшують регіональний кровотік. Разом з тим вони при опіках III А ступеня розм'якшують і поступово розплавляють поверхневий некротичний струп. Не доцільно застосовувати водорозчинні мазі першого покоління, яким властива дуже висока осмотична активність (левомиколь, левосин) і тим самим пригнічуються репаративні процеси.

Поряд з названими групами засобів для місцевого лікування знаходять застосування препарати й інших груп (плівкові покриття, відвар трав, рослин, дерев, фарби, дубильні речовини). Позитивні результати від застосування цих засобів в основному пов'язані з самими перев'язками і систематичним туалетом опікових ран.

Біологічні покриття знаходять застосування при лікуванні поверхневих і глибоких опіків в I і II стадіях перебігу раневого процесу як лікувальні пов'язки, в III-IV стадіях – як засоби тимчасового закриття ран, а також при ранніх хірургічних втручаннях. Найбільше значення в цій групі мають стерильні ліофілізовані свинні шкірні трансплантати.

Біологічні покриття добре прилягають до ран, захищають їх від вторинного інфікування, надійно склеюються з дном рани, стимулюють регенерацію й епітелізацію ран, скорочують терміни лікування поверхневих опіків, тимчасово виконують функцію втраченого шкірного покриву.

При опіках III А ступеня, особливо на площі понад 15 % поверхні тіла, потерпілі не пізніше 2 доби повинні бути переведені в обласні центри опіків і пластичної хірургії. Їм в ранні терміни проводять секвенціальні (поверхневі) некректомії й закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Секвенціальні некректомії виконуються при великих за площею поверхневих опіках III А ступеня. При цьому дерматомом або спеціальним ножом з регульованою товщиною зрізання (ніж Гамбі) на рівні дерми, як і при зрізанні вільних шкірних шматків, одноетапно на площі до 12-15 % поверхні тіла, видаляється поверхневий некротичний струп.

На утворену рану, в якій зберігаються деривати шкіри, накладається суха стерильна пов'язка або спеціальні пов'язки (суфра-тюль), проте найбільш прийнятним є закриття подібної рани ліофілізованими ксенодермотрансплантатами.

Протягом перших 10 днів після травми секвенціальна некректомія може бути проведена на площі до 60 % поверхні тіла. Рани після секвенціальної некректомії гояться самостійно протягом 12-14 днів.

Секвенціальна некректомія різко зменшує явища опікової токсемії, попереджає розвиток патологічних рубців.

Секвенціальні некректомії помірно мало травматичні, супроводжуються незначною крововтратою і легко компенсуються під час операції шляхом трансфузійної терапії, а тому повторні подібні втручання можливі вже через 2448 годин.

Кінцевою метою місцевого лікування глибоких опіків є оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. Найповніше принципам превентивної хірургії відповідають ранні хірургічні втручання в I і II періодах опікової хвороби (тобто в перші 10 днів після травми), при цьому одноетапно видаляються некротичні тканини на площі до 10-15 % поверхні тіла. Рани, що утворюються при цьому, закриваються за допомогою аутодермопластики, або тимчасово – за допомогою ліофілізованих ксенодермотрансплантатів. Повторні операції при великих за площею глибоких опіках виконуються через 2-3 дні. Такі втручання значно скорочують терміни лікування, знижують рівень інтоксикації, полегшують перебіг опікової хвороби, зменшують частоту та ступінь формування контрактур, що пов'язано з видаленням змертвілих тканин, які є джерелом гістогенної інтоксикації та поживним середовищем для мікрофлори.

В останні роки у всіх опікових відділеннях при глибоких опіках ІІБ-ІУ ступеня проводять ранні дермальні некректомії.

Дермальні некректомії проводяться в період з 2-3 по 10 добу після травми. При цьому видалення некротичних тканин проводиться пошарово (тангенціально за допомогою дерматому або ножа Гамбі), або блочно (за допомогою скальпеля єдиним блоком надфасціально видаляють мертві тканини разом з жировою клітковиною). При цьому одночасно закривають рани вільними аутодермотрансплантатами або тимчасово ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Подібні операції досить травматичні, супроводжуються значною крововтратою. При висіченні некротичних тканин на кінцівках з накладанням джгута кровотеча з 1 % поверхні тіла становить 47 мл крові, на тулубі – 67 мл.

Проведення аутодермопластики, зрізування вільних шкірних клаптів призводить до додаткової крововтрати з донорських ран. Це вимагає адекватної компенсації гомеостазу не лише під час операції, але й після неї. Одночасно подібні операції можуть виконуватися на площі не більше 15 % поверхні тіла, а повторні операції – через 48 або 72 години після компенсації порушень гомеостазу. Загальна площа висічення некротичних тканин протягом перших 10 днів після травми може досягати 30-40 % поверхні тіла. Під час операцій і після них слід проводити інтенсивну терапію. Критерієм адекватності корекції гомеостазу під час втручання є стабільна гемодинаміка і достатня функція нирок.

Раннє видалення некротичних тканин на площі більш 60-70 % поверхні глибоких опіків призводить до абортивного перебігу опікової хвороби — знижується рівень ендогенної інтоксикації, поліпшується загальний стан потерпілих, стабілізується робота серцево-судинної і дихальної систем, що пов'язано з видаленням субстрата гістогенної інтоксикації і великих масивів поживного середовища для мікрофлори. При цьому формуються в основному контракттури I і II, а не III і IV ступенів як при пластиці гранулюючих ран у період септикотоксемії.

Збільшується і частота видужання потерпілих з великими за площею глибокими опіками. Ранні некректомії можна проводити :

з первинною аутодермопластикою або первинною ксенопластикою, а через 2-3 доби знімати ксенотрансплантати, проводити остаточну (повторну) некректомію і закривати рани аутоклаптями.

Ранні оперативні втручання можуть і повинні виконуватись в спеціалізованих відділеннях більше ніж у половини дітей та у 30–35 % у дорослих з глибокими ураженнями. Разом з тим, такі операції вимагають обов'язкового дотримання певних умов:

- ранньої діагностики глибоких опіків;
- наявності в рані сухого некрозу;
- забезпечення адекватного гомеостазу під час операції;
- забезпечення адекватного і тривалого знеболення під час втручання (ендотрахеальний наркоз);
- відсутності в ранах клінічних проявів синьогнійної інфекції;
- достатнє забезпечення медикаментами, перев'язувальним матеріалом, трансфузійними засобами; особливо еритроцитовмісними середовищами і білковими препаратами крові;
- операційної бригади, яка повинна складатись не менш ніж з 3 хірургів з досвідом роботи та 1-2 операційними сестрами.

Для усунення гострої опікової токсемії, ліквідації опікової хвороби, попередження розвитку патологічних рубців і порушень функцій опорнорухового апарату в цей період можуть виконуватись крім оперативних втручань секвенціальні некректомії при великих за площею поверхневих опіках III А ступеня та дермальні некректомії при глибоких опіках III Б – IV ступенів (які вже обговорювалися) ще

- а) ампутації сегментів кінцівок або окремих пальців;
- б) перев'язки судин при загрозі або розвитку ерозивних кровотеч;
- в) реваскуляризація оголених або частково уражених глибоких функціонально важливих структур (сухожилків, кісток, суглобів).

Частіше ампутацію проводять при циркулярних опіках IV ступеня, перев'язку судин в разі небезпеки виникнення ерозивних кровотеч. Питання про необхідність проведення ампутації, перев'язки судин, реваскуляризацію частіше виникає при високовольтних ураженнях.

Після туалету опікових ран, при ураженнях III-IV ступенів, в боротьбі з інфекцією, при підготовці гранулюючих ран використовуються всі доступні фізичні методи:

Висушування ран особливо необхідне при загальній площі ураження більше 15 % шкірних покривів (поверхні тіла). Одночасно здійснюється постійне обдування опікової поверхні теплим потоком повітря за допомогою тепловентиляторів, фенів, підвішування кінцівок, застосування стабілізуючих апаратів, укладання хворих, ведення хворих на ліжках-сітках, що дозволяють

навіть при циркулярних опіках тулуба лежати на ранах і висушувати їх. Не можна допускати запарювання ран, що веде до розвитку синьогнійної інфекції.

Зміна пов'язок кожен день. При кожній перев'язці проходить видалення виділень з рани, частини вегетуючої мікрофлори, при цьому в пов'язках використовуються препарати, які проявляють свою антибактеріальну активність від 4-5 до 15 годин. При щоденних перев'язках проводиться ретельний туалет опікових ран, вскриваються вогнища нагноєння (вологого некрозу). Такі перев'язки в період опікової токсемії і початку септикотоксемії (при відторгненні некротичних тканин) є швидше правилом, ніж винятком.

Кероване абактеріальне середовище дозволяє попередити розвиток інфекції на поверхні опікових ран або зменшити її, захистити опікову рану від госпітальної суперінфекції. Таке середовище можна створити в спеціальних ("чистих") палатах, в кожній із яких розміщується один хворий і в яких постійно циркулює стерильне повітря з регульованою температурою повітря від + 26 °С до +38 °С, або шляхом ведення потерпілих на ліжках з повітряною подушкою ("Клінітрон"—Франція, "Аеротрон"—Росія та ін.), які забезпечують постійний обдув опеченого стерильним потоком повітря з температурою від + 26 °С до +40 °С. Існують і спеціальні аеротерапевтичні і фізіотерапевтичні установки (АТУ, ЦФИК), які забезпечують постійне обдування хворих стерильним повітрям з регулюванням його температури. Різні види такого середовища – гнотобіологічні камери, ліжка-сітки з постійним обдувом теплим повітрям і постійним інфрачервоним опроміненням за допомогою тенів, спеціальних ламп є також досить цінним в боротьбі з опіковою інфекцією.

Дренуючі "вікончасті" некротомії – множинні поперечно направлені розсічення некротичного струпа, які проводяться на відстані від 4-5 до 7-8 см один від одного в ділянці великих за площею змертвілих тканин. Такі некротомії значно поліпшують відтік інтерстиціальної токсичної рідини назовні, зменшують інтоксикацію, створюють умови для більш швидкого поетапного видалення змертвілих тканин у подальшому, значно збільшують площу контакту місцево застосованих антибактеріальних засобів з ранною, зменшують всмоктування із зони термічного ураження, що призводить до зниження токсико-інфекційного процесу. Дренуючі "вікончасті" некротомії завжди супроводжуються певною крововтратою, а тому їх слід проводити під наркозом і в операційній.

Етапні некретомії на перев'язках ("перев'язувальні" некретомії) проводяться поетапно під час перев'язок. Вони дають можливість поетапно висікати полоси некротичних тканин шириною до 1 см на межі некротомічних зрізів або на межі із здоровими тканинами. Такі некретомії дозволяють своєчасно вскривати ділянки вологого некрозу і дреноувати її. Загальна площа висічення некротичних тканин при "перев'язувальних некретоміях", як правило, незначна (не перебільшує 1 % поверхні тіла).

Хімічний некроліз опікового струпа проводиться з 8-9 по 16-17 добу

шляхом накладання на сухі некротичні тканини 40 % мазі саліцилової, або 25 % мазі бензойної, або молочної кислоти одноетапно на площі до 7-8 % поверхні тіла. Через 48-72 години безболісно, вільно, без кровотечі некротичний струп видалється. В подальшому, необхідно 5-6 діб для підготовки ран до шкірної пластики. При цьому використовуються спочатку мазеві, а потім волого-висихаючі пов'язки. "Хімічна" некректомія підсилює інтоксикацію, що стримує її широке використання.

Після видалення некротичного струпа можна відразу розпочинати такий же некроліз і в інших ділянках глибоких опіків.

Некректомії в операційній ("операційні некректомії") на великих площах (до 6-8 % поверхні тіла) з тимчасовим закриттям ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами або іншим біологічним покриттям.

Дренуючі некректомії, перев'язочні і операційні некректомії завжди супроводжуються значною крововтратою. Незначні крововтрати спостерігаються при перев'язках в період відторгнення некротичних тканин. Це необхідно враховувати при роботі з опіковими ранами.

Прийом хворими ванн, систематичні перев'язки хворих у ваннах (1 раз на 3-4 дні) з детергентами, шампунями, поверхнево-активними речовинами (пральні порошки "Лотос" та інші). Це сприяє значному видаленню виділень і мікрофлори ран, очищує навколишні здорові шкірні покриви, дозволяє провести ретельний туалет опікових ран.

Озонотерапія опікових ран кінцівок шляхом перманентного розміщення верхньої або нижньої кінцівки (15-17 хв) в спеціальних поліетиленових мішках. Така терапія безпосередньо викликає загибель гноєрідної і сніогнійної інфекції, дозволяє швидко усунути інфекційні ускладнення. Озон має виражену бактерицидну дію.

Комплексне проведення загальної терапії, активне ведення опікових ран з використанням перерахованих вище принципів на сьогодні дозволяє забезпечити виживання більшості потерпілих з глибокими опіками на площі до 40-45 % і при загальній площі ураження до 60 % поверхні тіла. У кожного хворого, у якого глибоких опіків більше 25-30 % поверхні тіла при оперативному відновленні втрачених шкірних покривів виникає дефіцит донорських ресурсів.

У незначної частини хворих з глибокими опіками IV ступеня може спостерігатися оголення кісток черепа, сухожилків кистей, променевозапястного суглоба, кісток. Цим потерпілим проводяться оперативні втручання шляхом виконання італійської, індійської пластики, пластики клаптями на судинній ніжці або вільного пересадження тканинних комплексів з використанням мікрохірургічної техніки.

Сучасні підходи в системі раннього хірургічного лікування хворих з опіками

Пріоритетним завданням сучасної комбустіології є створення оптимальних умов для активної регенерації поверхневих опіків та швидке оперативне відновлення втраченого шкірного покриву у хворих з глибокими опіками. Загальний досвід лікування опікової травми показує, що вибір методів хірургічного лікування глибоких термічних уражень суттєво впливає на перебіг та тривалість опікової хвороби.

Якщо вважати, що в основі розвитку опікової хвороби лежить наявність великої кількості некротичної тканини, то, безперечно, вона повинна бути вилучена з поверхні рани в найкоротший термін після отримання опіків. Тому на сьогоднішній день тактика лікування глибоких опіків вимагає проведення ранніх хірургічних некректомій для попередження інфекційних та септичних ускладнень.

При цьому об'єм оперативного втручання і терміни його проведення залежать від глибини ран, загального та преморбідного стану пацієнтів(23). Обсяг некректомії повинен відповідати можливостям матеріального забезпечення операції (перев'язувальний матеріал, інфузійні і трансфузійні засоби, інструментарій, медикаменти, тимчасові замінники шкіри, анестезіологічне забезпечення). Травматичність операції не повинна перевищувати допустимого рівня порушень і компенсації в організмі обпеченого.

Важливу роль відіграє рання діагностика глибини опікових ушкоджень при плануванні оперативних втручань з приводу ексцизії некротичних тканин.

При циркулярних глибоких опіках кінцівок та грудної клітки з вираженим набряком та ознаками порушеного кровообігу в ділянці опіку та дистальних відділів кінцівок показане проведення декомпресивних некротомій. Повздовжні лампасні розрізи проводяться по латеральній та медіальній поверхні ураженої кінцівки з перших годин після травми. Після виходу хворого з шоку в подальшому проводиться тангенціальне або фаціальне видалення некротичних тканин.

Легко обпечені не потребують спеціальних методів підготовки до цієї операції. У тяжко обпечених некректомію проводять після закінчення стадії опікового шоку, нормалізації центральної та периферичної гемодинаміки, повного відновлення видільної функції нирок і досягнення показників загального білка крові не нижче 50 г/л, альбумінів - 20 г/л, Нв-100 г/л і еритроцитів - 3,0 Т/л.

Метод хірургічного лікування опіків II ступеня полягає в тому, що в перші дні після травми некроз пошарово видаляють. Ранову поверхню закривають біологічними або синтетичними замінниками шкіри. У вітчизняній комбустіології з цією метою широко використовуються ліофілізовані ксенодермотрансплантати. Видалення некротичної тканини при опіках II ст. часто призупиняє розвиток опікової хвороби і попереджає можливий запальний процес у рані. Ксенодермотрансплантати тимчасово фіксуються і захищають рани від додаткової інфекції, сприяють швидкому розростанню епітеліальних островців шкірного деривата. У багатьох випадках спостерігається феномен реваскуляризації залишків некротичних тканин під ксенотрансплантатом, що пов'язано з їх антитоксичними, некролітичними та антибактеріальними властивостями.

Висічення некротичних тканин при опіках III ступеня проводять тангенціальним методом. Некроз з поверхні рани видаляють шарами товщиною 0,3-0,5 мм до поверхні візуально здорової тканини. Пошарове видалення омертвілих тканин з постійним дозуванням товщини зрізу дозволяє поступово дійти до кордону некротичних і здорових тканин, а в ряді випадків і зберегти залишки дерми, що дає шанс для самостійної епітелізації. При трансплантації аутоклаптів шкіри на фасцію результати приживлення найчастіше задовільні. При трансплантації на підшкірно-жирову клітковину позитивні результати отримують - лише приблизно в половині випадків. Фасція є оптимальним ложем для аутодермотрансплантатів. Пересадка аутологічних клаптів на підшкірно-жирову клітковину призводить до передчасної втрати власних ресурсів шкіри, тому в

даному випадку аутодермопластика повинна носити тільки відстрочений характер, а рани рекомендовано тимчасово закривати замінниками шкіри.

Рання некректомія патогенетично обґрунтована. Вона дозволяє знищити субстрат гістогенної токсемії і життєвого середовища патогенної мікрофлори, знижуючи рівень мікробної інтоксикації. В залежності від площі та глибини ураження шкірних покривів проводяться секвенціальні, тангенціальні, надфасціальні або фасціальні некректомії. Одноетапне виконання таких операцій проводиться на площі до 10-15% поверхні тіла, що значно зменшує кількість мікрофлори в опіковій рані.

При опіках IV ступеня з тотальним або субфасціальним ураженням виконується фасціальна некректомія. Уражені тканини видаляються до глибокої фасції. Після зупинки кровотечі ранову поверхню закривають аутодермотрансплантатами. Для відновлення функції і закриття глибоких структур цей вид опіків потребує виконання операцій, спрямованих на ревазуляризацию ураженої зони, що можливо лише завдяки проведенню пластики ран шкірно-підшкірними клаптями та комплексами тканин на судинній ніжці.

Раннє хірургічне лікування важко-обпечених переважно проводиться після закінчення опікового шоку і завершення програмної інфузійної терапії, зазвичай до кінця першого тижня з моменту травми, оскільки після цього терміну ступінь інтоксикації організму зростає і більшість патологічних процесів в організмі обпечених переходять у незворотню фазу. Термін раннього хірургічного лікування зазвичай складає 4-6 діб.

Слід зауважити, що не всі пацієнти з глибокими опіками підлягають ранньому хірургічному лікуванню. Існує ряд абсолютних і відносних протипоказань, які визначаються об'єктивним станом хворих з урахуванням супутніх захворювань.

До абсолютних протипоказань відносяться ті, при яких ризик для життя при виконанні ранніх некректомій є більшим, ніж без них. До них відносяться:

- стійка нестабільна гемодинаміка;
- виражена недостатність функції життєво важливих органів і систем (нирки, печінка, серце та ін);
- інтоксикаційний делірій;
- декомпенсована форма цукрового діабету;
- ДВЗ синдром; • кровотечі з ШКТ.

Відносними протипоказами є ті стани, які підлягають корекції в період короткого терміну безпосередньо перед операцією, або ті супутні захворювання, які не можуть істотно вплинути на стан обпечених: гіпертонічна хвороба, перенесений інфаркт міокарда, захворювання периферичних судин, аритмії, наркоманія, алкоголізм.

Висічення некротичних тканин проводять скальпелем, ножами Гамбі та електродерматомами з насадками різної ширини. Операції у дітей доцільно проводити електродерматомом з насадками меншого діаметру. Ними зручно працювати на кистях і пальцях. Метод пошарового видалення мертвих тканин з постійною регуляцією товщини зрізу дозволяє поступово досягти кордону некротичних і здорових тканин, а в ряді випадків зберегти залишки дерми, давши шанс для спонтанної епітелізації. При глибоких ураженнях підшкірної клітковини некротичні тканини видаляють одним блоком до глибокої фасції. Висічення

проводять скальпелем і ножицями з застосуванням хірургічних прийомів.

Вище вказані операції супроводжуються значною крововтратою. При проведенні ранньої хірургічної ексцизії 1% опікової рани обсяг крововтрат у середньому складає: на тулубі – $67,5 \pm 4,5$ мл крові, на кінцівках під джгутом – $45,4 \pm 2,3$ мл крові (32). Адекватна компенсація крововтрати, що виникає при ранній некректомії, досягається при заміщенні першої половини обсягу крововтрати – інтраопераційно та другої половини обсягу крововтрати – протягом однієї доби після операції (33). Проведення повторних некректомій може бути виконане через 48-72 години після першого оперативного втручання за умов повної компенсації порушень гомеостазу. Об'єм циркулюючої крові поповнюють еритроцитарною масою, свіжозамороженою плазмою, препаратами гідроксиетилкрохмалю та желатину.

При неможливості проведення ранніх оперативних втручань (пацієнти похилого і старечого віку), масиви некротичних тканини на межі некротомічних розрізів поетапно видаляють під час перев'язок. В подальшому з 9 до 16 доби проводять хімічний некроліз опікового струпу, на який накладають 40% саліцилову мазь, або 25% мазь бензойної кислоти на площі до 7% поверхні тіла. Через 2-3 доби відбувається демаркація некротичних тканин, які легко видаляються під час перев'язок.

Після видалення некротичного струпу, залишки мертвих тканин відторгаються самостійно, під час формування грануляційної тканини. В цей же час розглядається питання про аутопластичне закриття ранових дефектів.

Про готовність ран до аутодермопластики свідчать відбитки сітчастого марлевого малюнку та дрібнозерниста поверхня грануляцій, відсутність некрозів та гнійних виділень під час перев'язки (46). Активна хірургічна тактика та проведення ранній некректомій дозволяють підготувати рани до пластики на 9-14 добу з моменту отримання травми.

Впровадження в клінічну практику раннього хірургічного видалення уражених тканин, що виконується після виведення хворого з шоку на 2-4 добу від початку травми, дозволяє знизити летальність у хворих з критичними опіками, попередити розвиток ускладнень та отримати задовільні косметичні результати.

Таким чином, можна відмітити, що в системі превентивного хірургічного лікування глибоких опіків виділяють дві групи оперативних втручань. Втручання першої групи спрямовані на раннє видалення нежиттєздатних тканин і підготовку ран до пересадки шкіри. До них належать операції некректомії (секвенціальна, тангенціальна, надфасціальна або фасціальна). Другу групу складають операції, метою яких служить закриття ранового дефекту, тобто різні методи трансплантації шкіри (аутодермопластика сітчастим трансплантатом, вільна пластика розщепленими шкірними клаптями, комбінована алло-аутодермопластика та ін.) Методика цих операцій добре розроблена, і зміни в тактиці їх застосування в найближчому майбутньому більшою мірою залежатимуть від вдосконалення дерматомного, лазерного та іншого хірургічного обладнання.

Розпрацювання та удосконалення нових біотехнологій в області регенеративної медицини може внести істотні зміни в стратегію і лікувальну тактику ведення опікових ран. Подальші перспективи розвитку хірургічного лікування при опіках тісно пов'язані з розробкою показів для проведення хірургічної некректомії залежно від тяжкості травми і термінів оперативного втручання, а також

вдосконаленням методів пластичного відновлення цілісності шкірних покривів, включаючи методи сучасної реконструктивної хірургії при локальних опіках і використання культивованих клітин шкіри людини при глибоких термічних ураженнях великої площі.

Таким чином, система місцевого лікування опіків відіграє значну роль в забезпеченні неускладненого перебігу опікової хвороби взагалі та раневого процесу зокрема. Чим більша площа опіків, тим інтенсивнішим повинно бути загальне лікування опікової хвороби. Система етапного лікування опікових хворих, яка діє тривалий час, вимагає дотримання єдиних принципів лікування опікових ран – основного субстрату опікової хвороби.

Відмороження та загальне переохолодження. Патогенез, діагностика, лікування

Одним із видів термічної травми є ураження тканин низькими температурами - відмороження. Проблема діагностики і лікування цих станів актуальна як у мирний час, так і при особливих станах.

У нормі температура тіла коливається у межах 36—37 °С. Головними джерелами теплоутворення є м'язи і печінка. Звідти тепло кров'ю транспортується по всьому організму. Віддача тепла на 80—90 % здійснюється шкірою. Температура тіла може змінюватися під дією на нього високих і низьких температур. У разі дії на організм дуже низької температури розвиваються в основному два патологічні стани — відмороження і замерзання.

У разі відмороження під впливом дії холоду уражуються окремі ділянки тіла (кінцівки, ніс, вуха та ін.). У разі замерзання уражується весь організм. Щоправда, поділ цей деякою мірою умовний, бо при відмороженні у більшості випадків виникають розлади з боку всього організму.

Відмороження виникає при тривалому перебуванні людини в умовах низької температури.

Холод може впливати на організм людини місцево, викликаючи відмороження окремих ділянок і частин тіла, і загально, шляхом загального переохолодження, яке характеризується прогресивним падінням температури тіла потерпілого, різким пригніченням гемодинаміки, тканинного дихання, обмінних процесів, що призводить до загального переохолодження (замерзання).

В мирний час холодові ураження, як правило, зустрічаються рідко. Проте в спеціалізованих опікових відділеннях в останні роки (1999-2002 рр.) щорічно лікуються від холодової травми від 1,5 до 3,0 % від загальної кількості хворих. Характерно, що поступлення в стаціонар потерпілих буває масовим, протягом декількох холодних днів.

Відмороження часто зустрічались під час війн. Під час першої світової війни ураження холодом досягало 31,6 % серед загальної кількості поранених. В роки другої світової війни 91 000 людей особового складу військ США потерпіли від холодової травми. Під час війни в Кореї (1950–1951 рр.) у військах США відморожені склали 25 % всіх санітарних втрат.

На відміну від високих – низькі температури в результаті своєї дії не призводять

безпосередньо до загибелі живих клітин, не викликають денатурацію білка. Вони створюють умови, які призводять до порушень нормального функціонування тканин організму. Загальним для всіх видів холодової травми є тривале зниження температури тіла. Це призводить до порушень нервово-судинних реакцій, погіршення кровотоку, особливо мікроциркуляції, розвитку аноксії тканин, порушень тканинного обміну. Порушення мікроциркуляції в дрібних судинах (аж до зупинки) виникає не лише в охолоджених тканинах, але і в проксимальних до місця охолодження ділянках.

Зміна реологічних властивостей крові зумовлена порушеннями проникливості судинної стінки. Характерними порушеннями внутрішньосудинного кровотоку являється підвищена в'язкість крові, утворення стазів, а після зігрівання кінцівок – поява тромбів всередині судин.

Разом з порушеннями реології крові при відмороженнях проходять зміни і в системі згортання крові. Починаючи з 2-4 доби і протягом 3-4 тижнів після травми спостерігається виражена гіперкоагуляція, зниження фібринолітичної активності крові.

Попри велику кількість праць, присвячених патогенезу відморожень, питання цей сьогодні повністю не висвітлене. Причиною цього може бути те, що хворі з відмороженнями звертаються до лікарів на різних етапах відігрівання, а тому патогенез вивчається після відновлення температури тканин.

Серед теорій патогенезу відморожень можна назвати такі.

1. Теорія безпосередньої дії низької температури на тканини. Автори цієї теорії вважають, що судинні зміни при відмороженні настають вторинно, а в основі патогенезу лежить безпосередня згубна дія холоду на тканини, особливо м'язову.

2. Нервово-рефлекторна теорія. В патогенезі відморожень важливу роль відводять збудженню симпатoadреналової системи. При цьому в загальний кровообіг викидаються пре-сорні речовини, які, підвищуючи тонус судин, призводять до гемодинамічних розладів.

3. Теорія місцевого порушення кровообігу в тканинах. Основне значення в патогенезі відморожень надається спазмові судин, ішемії. Деякі автори, навпаки, основну роль відводять паралічеві судин, а тому гангрену при відмороженні вони називали нейропаралітичною. Некроз, який виникає в тканинах при відмороженні, вважається вторинним.

Із усіх наведених вище теорій найменш реалістичною є теорія безпосередньої дії низьких температур на тканини. Відмороження в таких випадках настає частіше за безпосереднього контакту холодного предмета з тканинами.

Між нервово-рефлекторною і судинною теоріями є багато спільного:

нервоворефлекторні впливи реалізуються зрештою через судинну систему.

Зараз більшість авторів вважає, що вирішальну роль у виникненні місцевих проявів відмороження відіграють реакції судинної та нервової систем у переохолоджених тканинах. Холод зумовлює ангіоспазм, прояви якого нарастають у напрямку від периферії до серця. Через це у переохолоджених гальмується обмін речовин і погіршується постачання кисню. Розвивається місцева гіпоксія тканин. У цей же час мінімальний обмін речовин, який зберігається ще в них, здатний забезпечити існування на певному рівні.

Небезпека з'являється тоді, коли відморожені ділянки тіла починають відігрівати. Це призводить до підвищення обміну речовин у тканинах. У цей же час спазмовані артеріоли і артерії не можуть забезпечити доступу в тканини необхідної кількості крові. Це все спричинює виражену гіпоксію і некроз тканин. Тривалість спазму судин впливає на подальшу долю тканин.

Лише після зігрівання відморожених ділянок і відновлення в них кровообігу можна визначити глибину ураження тканин.

Через деякий час після зігрівання в ділянці відмороження судини розширюються, що супроводжується сповільненням руху крові судинами. Це, поряд із підвищенням коагуляційної здатності крові, змінами її реологічних властивостей, сприяє внутрішньосудинному згортанню крові.

Під впливом гіпоксії, а також безпосередньої дії термічного чинника в тканинах нагромаджуються токсичні продукти (гістамін, серотонін, кініни та ін.), що веде до ацидозу. Через деякий час токсичні продукти надходять у кров, зумовлюючи токсемію. Вона виникає одразу після відігрівання тканин. Токсемія є причиною загальних клінічних проявів: адинамії, безсоння, блювання, гарячки.

При відмороженнях перші 2-3 доби може бути висока температура тіла, що пояснюється аутоімунною інтоксикацією. Пізніше температура стає субфебрильною і в подальшому підвищення її може бути лише при розвитку вологої гангрені, генералізації інфекції.

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ ВІДМОРОЖЕННЯ

1. Низька температура середовища.
2. Другорядні- підвищена вологість і швидкість вітру.

ФАКТОРИ ЩО ПРИВОДЯТЬ ДО ВІДМОРОЖЕННЯ.

- Загальне перевтомлення, недоїдання;
- алкогольне сп'яніння;
- Недостатній фізичний розвиток,
- Гіпо - і адинамія - Втрата свідомості.

МІСЦЕВІ ФАКТОРИ: 1. захворювання судин (облітеруючий ендартеріїт, варикозне розширення вен на н.кінцівках), раніше перенесені відмороження, травми кінцівок - переломи, вивихи, тісне взуття.

При відмороженнях проходять функціональні і морфологічні зміни в судинній стінці. При цьому порушується місцевий кровоток, що проявляється звуженням або повним закриттям мілких судин. Стійкий парез судин і сповільнення кровотоку викликає плазмовтрату, згущення крові і осідання еритроцитів на стінках судин.

При обслідуванні кінінової системи виявлено, що холод являється специфічним активатором ряду ферментних систем, які різко міняють як проникнення судин, так і реологічні властивості крові.

Функціональні зміни в судинах під дією холоду приводять до морфологічних змін в стінці судини. Спочатку це ендомезоперіартеріїт і флебіт, що виражається в набуханні клітин ендотелію і мязевого шару, скупченні рідини під ендотелієм, гомогенізації клітин і утворенні ділянок некрозу. Пізніше розвиваються гіперплазія ендотелію, потовщення мязевої оболонки, облітерація судин. Холод являється специфічним активатором механізмів звертання крові - проходить специфічна холодова активація внутрішнього і зовнішнього механізму

гемокоагуляції.

Патанатомічні зміни при відмороженні характеризуються ушкодженням нервових закінчень і порушенням кровообігу, аж до повного його припинення. Спочатку шкіра гіперемійована, іноді стає багряно-синьою, трохи набряклою. Внаслідок виходу плазми з пошкоджених судин піднімається епітеліальний шар клітин і утворюються пухирі, наповнені кров'янисто-серозним вмістом. Шкіра набуває синьо-червоного відтінку, стає набряклою.

За тривалої дії низької температури на тканини патологічний процес поширюється на підшкірну основу, сухожилки, м'язи, кістки, суглоби. У них відбуваються дегенеративні та некротичні процеси.

Судини кінцівки в дореактивний період перебувають у спастичному стані, ступінь якого залежить від больової реакції. Після відігрівання вони дуже розширюються. Лише внаслідок тривалої дії холоду після зігрівання спазм артеріол і артерій зберігається довше. У артеріях кінцівок після відмороження розвиваються такі самі явища, як у разі ендартеріїту: розростання внутрішньої оболонки, гіпертрофія середньої і склероз зовнішньої. Цей процес захоплює лише артерії в зоні відмороження і не поширюється проксимально. Вени уражуються рідше.

Названі патологічні процеси розпочинаються при температурі тканин тіла від $+35^{\circ}$ до $+30^{\circ}$ C, а при її зниженні до $+22^{\circ}$ C, а інколи і до 25° C – настає смерть. Ураження холодом виникає не тільки при охолодженні тканин до мінусової (від'ємної) температури, але і при плюсових температурах. Тому холодова травма виникає не лише при від'ємних температурах зовнішнього повітря, але і при температурі навколишнього середовища вище нуля.

Для ураження холодом має значення не лише низька зовнішня температура повітря, але і додаткові фактори, які ділять на чотири групи:

1. Метеорологічні фактори – підвищена вологість, сильний вітер, які посилюють тепловіддачу і погіршують теплоізоляційні властивості одягу і взуття.
2. Фактори, які механічно затруднюють кровообіг – тісне взуття або одяг, стиснення ступней кріпленнями, тривале перебування у вимушеному положенні.
3. Фактори, які знижують місцеву опірність тканин – раніше перенесені відмороження і травми, підвищена пітливість ступні, різні нейро-трофічні розлади на різних ділянках тіла.
4. Фактори, які знижують загальну опірність (резистентність) організму – поранення і крововтрата, тяжкі загальні захворювання, перевтома, виснаження, авітаміноз, алкогольне сп'яніння, відсутність свідомості, гіпоксія в умовах високогір'я та ін.).

ВІДМОРОЖЕННЯ

Відмороження можуть бути викликані місцевою дією низької температури повітря, води, снігу, льоду, охолодженого металу та інших факторів. Незворотні зміни в тканинах розвиваються в тих випадках, коли ступінь тканинної гіпоксії, швидкість її розвитку і тривалість перевищують певний критичний рівень. В патогенезі відморожень провідна роль належить порушенням кровообігу і інервації. Не виключається і пряма пошкоджуюча дія низької температури на тканини.

В перебігу патологічного процесу при відмороженнях прийнято виділяти два періоди.

ПЕРШИЙ ПЕРІОД – ДОРЕАКТИВНИЙ, або період до зігрівання, який характеризується поступовим зниженням тканинної температури, що призводить до порушення кровообігу і тканинного обміну в ділянці, на яку подіяв холод. В цьому періоді відмороження можна запідозрити або встановити при наявності поблідніння відповідної ділянки тіла, відсутності в ній чутливості (“задеревяніння”), зниження температури і тургора шкіри, які характерні для даної ділянки. Проте, розпізнати глибину і масштаби холодової травми в цьому періоді неможливо.

ДРУГИЙ ПЕРІОД – РЕАКТИВНИЙ, або період після зігрівання, проходить відновлення нормальної температури тканин і з’являються, в залежності від глибини ураження, ознаки запалення (набряк, біль, застійна гіперемія) або некрозу тканин в зоні, яка була під впливом охолодження.

ЕТІОЛОГІЯ.

Відмороження виникають внаслідок дії різних факторів:

1. Дії холодного повітря.
2. При тривалому періодичному охолодженню у вологому середовищі ”траншейна стопа”).
3. При зануренні в холодну воду (імерсійна стопа).
4. Від контакту з охолодженими до низької температури (-40°C і нижче) предметами.

Траншейна і імерсійна ступні спостерігаються виключно під час війни. Перша з них виникає в результаті тривалого (не менше 3-4 діб) перебування на мокрому снігу, сирих окопах, блиндажах, коли за умовами обставин неможливо хоча б на короткий час повністю зігріти ноги і замінити сире взуття.

Імерсійна стопа спотерігається виключно при аваріях на пароплавах (паромах) на морі в холодну пору року в людей, які попали в біду і вимушені деякий час знаходитися у холодній воді (нижче $+8^{\circ}\text{C}$).

Контактні відмороження являються рідкою формою холодової травми. Вони розвиваються від контакту оголених ділянок тіла з металічними предметами, які значно охолодженні (-20°C ... -25°C і нижче) і мають високу теплопровідність.

В мирний час в основному спостерігаються відмороження від дії сухого холодного повітря. При цьому пошкоджуються, як правило, дистальні відділи кінцівок.

Незворотні зміни рідко поширюються проксимальніше променевозап’ястного і гомілковоступневого суглобів, тому що ураження проксимальних відділів кінцівок, особливо декількох, супроводжуються розвитком несумісною з життям загальною гіпотермією. З цієї причини рідко зустрічаються глибокі відмороження обличчя. Тут вони локалізуються на виступаючих його відділах (ніс, вуха, підборіддя) і, як правило, бувають легкими і симетричними. Можливий розвиток відмороження ділянки надколінника, рідко зустрічаються відмороження статевих органів, тулуба, сідниць.

Класифікація. В. Котельников приводить таку класифікацію ураження холодом:

- 1) гострі (відмороження, замерзання);
- 2) хронічні (обмороження, холодовий нейроваскуліт).

Відмороження класифікують за низкою критеріїв: етіології, патогенезу, клінічних

ознаках, динаміці та характером перебігу, результату і т. д. Термінологія холодкових травм, по суті відображає їх етіологічну класифікацію. Однак слід зауважити, що, маючи певне значення в ідентифікації будь-якого чинника, що сприяє виникненню відмороження, "етіологічні" класифікації нівелюють основну причину холодової травми - холод (" висотне відмороження " , " контактне відмороження " , " траншейна стопа " , " стопа бомбосховища " , " тропічна болотяна стопа " , " синдром імерсійної стопи " і т.д.).

Стадії перебігу відмороження як відображення динаміки процесу класифікують клінічно, патофізіологічно, патоморфологічно і т. д.

За клінічними ознаками в зарубіжній літературі виділяють три стадії перебігу відморожень (незалежно від етіологічної форми) : ішемічну, гіперемічну і постгіперемічну.

Класифікуючи холодкові травми за характером перебігу, розрізняють 12 форм відмороження :

- дореактивне відмороження;
- асептичне відмороження II ступеня;
- інфіковане відмороження II ступеня;
- муміфіковане відмороження II ступеня;
- вологе відмороження III ступеня;
- відмороження III ступеня, ускладнене висхідною інфекцією або сепсисом;
- гранулюючі рани після відмороження III ступеня;
- муміфіковане відмороження IV ступеня;
- вологе відмороження IV ступеня;
- відмороження IV ступеня, ускладнене висхідною інфекцією або сепсисом;
- гранулюючі рани після відмороження IV ступеня; - комбіновані відмороження II - IV ступеня.

Таким чином, систематизація місцевих холодкових травм відрізняється різноманіттям. Однак звертає на себе увагу той факт, що нерідко класифікація заснована на односторонньому, часом несуттєвому прояві холодової травми. Крім того, в описаних вище класифікаціях відморожень процес закінчується гострим запаленням, в той час як відмороження являє собою складний і тривалий процес, що не припиняється після відторгнення "мертвих" тканин. Різноманіття форм відморожень пов'язано з тим, при якій температурі сталася травма, тобто чи мало місце швидке ушкодження при температурі нижче 0 ° С або при більш високій температурі і тривалому її впливі.

Що стосується класифікацій відморожень за ступенем ураження, то вони створені, як правило, за змішаним, клініко- морфологічним принципом. При цьому в основі лежить традиційне уявлення про відмороження як процес з різною глибиною ураження (аналогічно опікам).

За силою і видом дії травмівного агента виділяють три різновиди відмороження:

1) відмороження, які виникають під дією температури повітря, що близька до нульової або помірно низька; 2) відмороження, які виникають під дією температури навколишнього середовища, що нижча за — 30°C; 3) контактне відмороження — відмороження окремих ділянок тіла за їх безпосереднього

контакту з холодним агентом. Ним частіше буває металевий предмет (відмороження у льотчиків, танкістів, трактористів).

Незалежно від площі і ступеня пат-анатомічно і клінічно розрізняють три фази перебігу відмороження: 1) запалення; 2) розвитку некрозу і його обмеження; 3) рубцювання і епітелізації ран.

Розпізнавання відмороження як такого не викликає труднощів. Виняток становлять, як правило, випадки поєднаних уражень, коли, наприклад, черепномозкова травма, переломи кінцівок, ушкодження внутрішніх органів поєднуються з холодовою травмою. Труднощі виникають при визначенні ступеня відмороження в першій і в другій фазах процесу. Точне встановлення ступеня відмороження в 1 -у добу після травми для практики не настільки вже важливо, оскільки це не впливає на тактику лікування потерпілого. В таких випадках важливо визначити, чи потрібне стаціонарне лікування або хворий після надання допомоги може бути направлений на амбулаторне лікування. Для військово-польової хірургії також важливо вирішити питання, чи має місце легке ураження, і тоді немає необхідності евакуації потерпілого на наступний етап, або це важке відмороження, що вимагає спеціалізованої допомоги.

Для того щоб якомога раніше визначити ступінь відмороження, запропоновані додаткові методи дослідження: термографія, рентгеноангіографія, гаммасцинтиграфія, визначення показника активності креатинкінази в сироватці крові, дослідження крові та сечі для визначення вмісту сіалових кислот. Нажаль, такі методи вимагають спеціального обладнання та навиків роботи з ними. Ці методи являють інтерес скоріше для дослідників, що працюють в спеціалізованих установах, ніж для практикуючих лікарів.

Анамнез (розпитування, як правило після доставки потерпілого) дозволяє орієнтовно визначити тривалість впливу холодового фактора, визначити сприяливі відмороженню фактори і характер долікарської допомоги.

При огляді хворого звертають увагу на наявність ознак загальної патологічної гіпотермії. За зміною кольору шкіри уражених кінцівок і поширеності зони ураження також можна судити про форму і тяжкість відмороження. В періоді дозигрівання характерний білий колір ураженої ділянки, наявність нетанучих кристалів льоду ("ніжна шуба") в міжпальцевих проміжках, функціонально вигідне положення пальців, визначається синюшномармурова плямистість шкіри ураженої кінцівки.

Шляхом пальпації встановлюють зону і рівень гіпотермії. Чутливість і обсяг активних рухів через важкий загальний стан постраждалих вдається визначити менш ніж у половини з них. Характер порушення чутливості залежить від ступеня відмороження.

В Україні і країнах СНД прийнятою є чотирьохступенева класифікація відморожень. В основу її закладено морфологічні зміни і клінічні прояви холодової травми.

Відмороження I ступеня характеризуються зворотністю порушень, які розвинулись, мають чисто функціональний характер і проходять через 5-7 днів. В період тканинної гіпоксії шкіра бліда, після зігрівання вона стає багряночервоною, ціанотичною або мраморною. Чітко прослідковується "гра судин".



Через декілька годин розвивається набряк м'яких тканин, особливо виражений при відмороженні вух, носа, губ і наростаючий до 2-х діб. Після цього він зменшується і до 6-7 доби на шкірі залишається сітка зморщок, розпочинається злущування епідермісу. Не дивлячись на зовнішню незначність ураження, потерпілі часто відмічають свербіж, біль, можливі різноманітні порушення і спотворення чутливості (анестезія, гіпостезія, парастезія). Зворотній розвиток цих розладів інколи затягується на тижні і місяці.

Відмороження II ступеня характеризуються змертвінням рогового і зернистого шарів епідермісу. По мірі наростання набряку протягом перших двох діб утворюються міхури, наповнені прозорим ексудатом.



Після видалення міхурів видно рану розового кольору, різко болючу при дотику. Дно міхурів складається з оголеного сосочково-епітеліального шару шкіри. Заживлення ран, як правило, проходить без нагноєння протягом 2-х тижнів. Ціаноз шкіри, тугорухливість в міжфалангових суглобах і зниження сили кистей рук можуть зберігатися до 2-3 місяців. Після заживлення рубці не залишаються. Порушення чутливості носить такий же характер, як і при відмороженнях I ступеня.

При відмороженнях III ступеня настає загибель шкіри на всю товщину, межа змертвіння проходить на рівні жирової клітковини. Інколи мертвіють і підлеглі тканини.



Місцево розвивається запалення, спочатку асептичне, а потім (на 5-7

добу) – гнійного характеру. Утворюються міхури з геморагічним вмістом. Колір шкіри ураженої ділянки спочатку має багряно-ціанотичний характер, чутливість дна рани і капілярна відповідь відсутні. Виражений набряк тканин поширюється на проксимальні ділянки. Поступово забарвлення змертвілої шкіри стає темно-коричневим, а потім формується струп чорного кольору. При неправильному місцевому лікуванні змертвілі тканини можуть залишатися в стані вологого некрозу. В подібних випадках розвивається виражене гнійнодемаркаційне запалення.

Після відторгнення або видалення некрозу залишається грануюча рана, самостійне заживлення якої вимагає 2,5-3 місяців з формуванням рубців, або взагалі утворюється трофічна виразка. Результатом відморожень III ступеня на носі, вушних раковинах, губах є деформації і дефекти, які спотворюють обличчя.

Відмороження IV ступеня характеризуються змертвінням всіх шарів м'яких тканин, нерідко включаючи і кістки.



Клінічний перебіг проходить або у вигляді муміфікації, або вологої гангрені. Після відігрівання шкіра уражених ділянок приймає сіро-голубий або темно-фіолетовий колір. Межа ціанозу майже завжди відповідає демаркаційній лінії, яка формується. Швидко розвивається набряк вищерозміщених здорових ділянок гомілок, передпліч. Клінічні прояви подібні до відморожень III ступеня, але більш поширені за масштабами, або в іншому випадку – темно-ціанотичні ділянки до кінця тижня починають темніти і висихати.

Після видалення епідермісу дно рани на ділянках глибокого ураження в перші 3-4 доби має вишневе забарвлення без “три капілярів”, без больової чутливості.

Демаркаційна лінія намічається до кінця тижня. На пальцях, як правило, відмічається суха гангрена. До кінця 2-го–початку 3-го тижня обмеження змертвілих ділянок стає чітким. Самостійне відторгнення змертвілого сегменту затягується на багато місяців. Результатом відмороження IV ступеня завжди є втрата окремих пальців кисті, стоп, сегментів кінцівок, частини вушних раковин, носа.

При тривалій локальній гіпотермії загибель тканин обов’язкова, проте ураження холодом тим важче, чим дистальніше і поверхневіше знаходяться ділянки

відмороження. Зони патологічних процесів, які розвиваються в тканинах при відмороженнях III-IV ступеня, мають форму клина, який повернутий гострим кінцем від периферії до центру. При цьому розпізнають:

- 1) зону тотального некрозу,
- 2) зону незворотніх змін, в якій в подальшому можуть виникати трофічні виразки або рубці з виразками;
- 3) зону зворотніх дегенеративних процесів, в якій, по мірі розсмоктування набряку і ліквідації запальних процесів, відновлюється життєздатність тканин;
- 4) зону висхідних патологічних процесів – в якій можливий розвиток нейро-трофічних і судинних розладів (неврити, ендартеріїти, остеопороз, порушення трофіки, чутливості та інші процеси).

При поверхневих відмороженнях (I і II ступеня) загальний стан хворого страждає рідко. Лише при нагноєнні міхурів можливий короточасний підйом температури тіла, помірний лейкоцитоз без значного зсуву лейкоцитарної формули вліво і помірною інтоксикацією. Подібна клінічна картина спостерігається і у потерпілих з відмороженнями III і IV ступеня дистальних відділів пальців кистей, стоп.

При поширених відмороженнях III і IV ступеня кінцівок, вушних раковин, статевих органів закономірно розвивається гнійно-запальний процес, з 2-3 доби реактивного періоду виникає інтоксикація, пов'язана з розпадом (загибеллю) тканин – дією продуктів гістиогенного характеру і розвитком інфекції. В перші два тижні після травми по мірі розвитку гнійно-демаркаційного процесу спостерігається виражена лихоманка гектичного характеру з підйомом температури до $+40... +41^{\circ}\text{C}$ і добовими коливаннями $1,5-2^{\circ}\text{C}$. Часті озноби, які чергуються зі значним потовиділенням. Знижується апетит, виражена спрага, риси обличчя загострені, воно стає землисто-сірим. Відмічаються тахікардія (до 120-140 за хв), глухість серцевих тонів. Кількість лейкоцитів в крові підвищується до $20-30 \times 10^9/\text{л}$ з вираженим зсувом формули вліво. Прискорюється ШОЕ до 50-60 мм/год, прогресивно наростає анемія. Характерні підвищення рівня залишкового азоту в 1,5-2 рази, порушення електролітного обміну, гіпопротеїнемія, гіпербілірубінемія, помірна протеїнурія.

При госпіталізації потерпілих відмороження в ранні терміни клінічно проявляється поліурією, гострими катаральними явищами з боку верхніх дихальних шляхів. Тривалість інтоксикації і пов'язаного з нею порушення гомеостазу знаходяться в прямій залежності від місцевого лікування уражень, правильності дренивання, висушування і видалення некротичних тканин, недопущенням розвитку вологої гангрени. Особливо виражені ці явища інтоксикації і порушення гомеостазу при розвитку вологої гангрени.

Після видалення некротичних тканин загальний стан хворих значно покращується. Проте в процесі лікування у частини хворих можливий розвиток місцевих і загальних ускладнень. Джерелом і анатомічним субстратом для їх розвитку є, головним чином, ділянки змертвіння і розпаду тканин. В них створюються сприятливі умови для розвитку не тільки грампозитивної, але і грамнегативної, а також анаеробної мікрофлори. Це, в свою чергу, сприяє подальшому поглибленню і поширенню некрозу (вторинних і третинних некротів) у висхідному напрямку.

При відмороженнях можуть спостерігатися ранні (місцеві та загальні), пізні ускладнення та наслідки відморожень.

Класифікація ускладнень при відмороженнях:

- Ранні :

1) місцеві:

а) нагноєння м'яких тканин;

б) гострий лимфаденіт;

в) абсцеси і флегмони;

г) гострий гнійний артрит;

д) бешіхит;

е) тромбофлебіт;

2) загальні – пневмонії, сепсис, анаеробна інфекція.

- Пізні:

а) остеомієліт;

б) трофічні виразки;

- Наслідки відморожень:

а) облітеруючі захворювання судин кінцівок;

б) неврити;

в) шкірні хвороби.

ЛІКУВАННЯ ХОЛОДОВОЇ ТРАВМИ

Головним завданням першої медичної допомоги потерпілим з відмороженнями є попередження подальшого охолодження, підвищення температури тіла і відновлення кровообігу ділянок тіла, які були піддані холоду, або організму в цілому. Перша допомога часто надається в порядку само- і взаємодопомоги, рідше – середнім медичним персоналом або лікарями. Допомога потерпілому повинна надаватися в теплому і сухому приміщенні або в місці, достатньо захищеному від вітру.

При відмороженнях відкритих частин тіла їх необхідно зігріти всіма доступними засобами. Потерпілого слід переодягти в сухий одяг, попередити нанесення додаткової травми при перевзутті. Не можна стягувати взуття, краще його розрізати і зняти.

Якщо дозволяють обставини необхідно зігріти охолоджену частину кінцівки в ванні, або в будь-якій іншій придатній для цього ємності (відро, кастрюля та ін.). Температуру води необхідно поступово підвищувати від $+37^{\circ}\text{C}$ до $+40^{\circ}\text{C}$, але не більше (щоб не викликати перегрівання уражених тканин). Одночасно руками, мильною м'якою губкою обережно провести масаж кінцівки в напрямку від периферії до центру. Для стимуляції і відновлення кровообігу використовується також розтирання шкіри камфорним спиртом, гліцерином або просто рукою, змоченою водою.

Після порозовіння і потепління шкіри в ділянці відмороження, на що, як правило, необхідно не менше 30-40 хв після початку зігрівання, уражену кінцівку висушують, обробляють спиртом або сильним антибактеріальним препаратом (йодобак), накладають асептичну пов'язку, закривають її товстим шаром сірої вати

(тепло-ізоляційна пов'язка).

При ураженні обличчя місцеве зігрівання в теплій воді не застосовується, в подібних випадках проводиться масаж теплою чистою рукою до почервоніння, протирання спиртом, загальне зігрівання.

Потерпілих від відморожень треба напоїти гарячим солодким чаєм або кавою, нагодувати гарячою їжею. Вже під час надання першої допомоги вирішується питання направлення і транспортування потерпілих від холодової травми в медичний заклад (ЦРЛ, ЦМЛ, спеціалізоване опікове відділення).

Перша допомога при відмороженнях в до реактивний період повинна задовольняти дві основні вимоги:

1. Забезпечити раціональне відновлення нормальної температури тканин, для чого, в залежності від умов, застосовують зігрівання кінцівок в теплій воді з легким масажем від периферії до центру, або накладання теплоізоляційних пов'язок.

2. Ліквідувати судинний спазм в уражених кінцівках шляхом виконання різного виду блоkad, а також внутрішньо артеріального введення судинно розширюючих препаратів (розчин новокаїну, еуфіліну, гепарину, нікотинової кислоти, анальгетиків).

Найбільш простим і доступним методом надання першої допомоги в до реактивному періоді є теплоізоляція охолоджених сегментів кінцівок. В якості теплоізоляції можна використовувати товсті ватно-марлеві пов'язки (краще з сірої вати), медичну накладку, інші засоби. Це забезпечує припинення охолодження ззовні і поступове зігрівання кінцівки із глибини паралельно з відновленням кровообігу. Тепло ізолюючу пов'язку не знімають протягом 8-20 год. При наданні першої допомоги не можна розтирати уражені ділянки снігом, занурювати кінцівки в холодну воду, так як це лише збільшує тривалість тканинної гіпотермії і додатково травмує шкіру.

Відмороження I–II ступеня не пов'язані з загибеллю тканин і порушенням загального стану потерпілих. Лікування більшості з них проводиться в амбулаторно-поліклінічних умовах, здійснюється консервативна терапія. Перев'язки проводяться щоденно або через день, одночасно здійснюється туалет ураженої поверхні, накладають пов'язки з маслянобальзамічною емульсією, водорозчинними мазями, які прискорюють регенерацію і епітелізацію, або іншими медикаментозними препаратами. Специфічних лікарських середників для місцевого консервативного лікування відморожень не існує. Воно проводиться за загальними хірургічними правилами.

При відмороженнях II ступеня, в залежності від конкретних обставин, міхурі можна видалити, підрізати або залишати незайманими – кожна із цих дій суттєвого впливу на кінцевий результат ураження не має. Проте при нагноєнні вмісту міхура його обов'язково необхідно видалити.

Результат лікування відморожень I і II ступеня – повна епітелізація, яка настає в терміни від 5-7 до 14 днів. Ніяких косметичних і функціональних порушень у відмороженій ділянці не виникає. Новим напрямом лікування відморожень II-III ст, що дає відмінні результати є застосування ксенотрасплантатів після ранньої поверхневої некректомії.

При відмороженнях III і IV ступеня здійснюють місцеве консервативне лікування, як і при ураженнях II ступеня, а також обов'язково проводять загальну

медикаментозну і інфузійно-трансфузійну терапію. Її метою є створення сприятливих умов для видалення змертвілих тканин, зменшення масштабів змертвілих тканин, компенсування порушень гомеостазу, попередження розвитку інфекційних ускладнень, забезпечення безпеки оперативних втручань.

При відмороженнях III ступеня виконують систематичні перев'язки з поетапним видаленням змертвілих тканин. По мірі виповнення ранової поверхні грануляціями (3-4 тижні) необхідна вільна шкірна пластика. Новим напрямом у лікуванні даної групи хворих є використання ранньої некректомії з ксенопластикою та пізнішою аутодермопластикою гранулюючих ран. Така методика значно прискорює терміни лікування та полегшує перебіг захворювання.

При відмороженнях IV ступеня гине не лише вся маса м'яких тканин, але і кістки в зоні, на яку подіяло охолодження. Тривале проведення консервативного лікування помилкове. Виникає небезпека розвитку вологої гангрені, важкої інтоксикації та інфекційних ускладнень, аж до генералізації інфекції – сепсису. Вже на 3-6 день після травми, коли в результаті проведеного консервативного лікування виявляється зона змертвіння, необхідно проводити так звану хірургічну обробку відморожень, яка має за мету перевести вологу гангрену в суху, попередити наростання інтоксикації і розвиток інфекції. Її першим етапом є некротомія – розсічення змертвілої шкіри і підлеглих нежиттєздатних тканин, створення сприятливих умов для відтоку (дренування) виділень з рани і прискорення муміфікації в зоні тотального некрозу. Операція виконується без обезболення, так як чутливість в цій зоні відсутня. Кровотеча при цьому, як правило, не спостерігається.

Через декілька днів після некротомії (7-9 день), коли чітко визначається демаркація мертвих тканин, зменшується або зовсім спадає набряк і перифокальна запальна реакція ураженої ділянки, виконують другий етап хірургічної обробки – некректомію, тобто видалення явно змертвілих тканин. Некректомія проводиться на 1-2 см дистальніше межі життєздатних тканин.

При такій активній хірургічній тактиці протягом короткого часу покращується загальний стан потерпілого, температура тіла стає субфебрильною або нормалізується, покращується апетит. Місцево – рана очищається від залишків некротичних тканин, купується перифокальне запалення, ліквідується набряк проксимальніше зони ураження і на 30-35-й день після відмороження створюються сприятливі умови для ампутації кінцівки і формування повноцінної культі.

Для зниження рівня ампутації, особливо кисті, підвищення функціональних можливостей культі часто замість ампутації проводять шкірножирову пластику (італійська пластика, пластика із стеблом Філатова, пластика клаптями на судинній ніжці, вільна пересадка тканинних комплексів з накладанням мікросудинних швів).

Протезування виконується через 3-4 місяці після заживлення ран після дозрівання рубців і рубцьового поля. В ті ж терміни починають проводити, при необхідності, відновно-реконструктивні втручання, які направлені на усунення косметичних дефектів (формування вушних раковин, дистальної частини носа), покращення і створення захватів кисті, підвищення рівня соціальної реабілітації потерпілого від відмороження.

В лікувальному закладі одночасно з початком зігрівання кінцівок або частіше

всього в ранньому реактивному періоді потерпілим від відмороження III і IV ступеня (високих ступеней) здійснюються загальні заходи, направлені на відновлення кровообігу, попередження вторинних і третинних некрозів тканин. З цією метою виконують футлярні новокаїнові блокади кінцівок (вводять 100-200 мл 0,25 % розчин), віддаючи перевагу внутрішньоартеріальному способу введення, судиннорозширюючі засоби (5-10 мл 2,4 % розчин еуфіліну; 10-20 мл 0,25 % розчин новокаїну; 2 мл 2 % розчин папаверину), дають всередину як протизапальний засіб ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) по 0,5 г 3 рази на добу, проводять обезболювання, антибіотикотерапію, застосовують малі і середні дози антикоагулянтів (гепарин, фраксипарин), здійснюють комплексну інфузійно-трансфузійну терапію (20-25 мл на кг/маси тіла). В її склад входять реологічні середники, спазмолітичні препарати, дезагреганти, фібринолітичні засоби, безсольові і сольові розчини, антигістамінні препарати.

При відмороженнях III або IV ступеня і малому об'ємі ураження м'яких тканин (відмороження пальців) подібна терапія проводиться 3-4 дні, при великій масі ураження тканин інфузійно-трансфузійна терапія здійснюється до стабілізації стану хворого (2-3 тижні), при цьому, в залежності від інтоксикації, може складати до 40-45 мл на кг маси тіла.

Чим важчий стан хворого, тим більший об'єм трансфузійної терапії необхідний для корекції порушень гомеостазу і складати до 80-90 мл на кг/маси тіла, наприклад, при сепсисі.

Дезінтоксикаційна терапія заключається у використанні препаратів:

- з метою покращення мікроциркуляції (декстрини в поєднанні з неогемодезом –добову дозу 400 мл вводять по 200 мл через 12 годин), використання гепарину;
- при порушенні сечовиділення слід використовувати метод форсованого діурезу, використання декстранів, електролітних розчинів разом з діуретиками і розчинами глюкози. Діуретики слід використовувати як салуретики (лазикс, фуросемід), так і осмодіуретики (манітол, розчини сечовини). Проводити корекцію електролітних і кислотно-лужних порушень;
- при анеміях використовувати – відмиті еритроцити, еритроцитарну масу;
- при гіпопротеїнеміях - плазму, розчин альбуміну, протеїну, лактопротеїну;
- широко використовується ентеральне і парентеральне харчування з вітамінотерапією;
- анаболічні стероїди;
- кортикостероїди (гідрокортизон до 100-200 мг, дексаметазон - 20-40 мг, преднізолон - по 40-80 мг на добу) разом з антибіотиками;
- імунотерапія - антистафілококовий глобулін вводять внутрішньом'язево в дозі 3-6 мг кожного дня, протягом 1-2 тижнів. Антистафілококову плазму - внутрішньовенно в дозі 100-300 мл 3-5 разів з інтервалами 1-2 дні. Крім цього вводять антисинегнійну, антипротейну плазму в цій же дозі.

Замісна терапія гіпопротеїнемії включає внутрішньовенні переливання білкових препаратів, а саме, одноступінчастої свіжозамороженої плазми, 5-10 % розчини сироваткового альбуміну. Для лікування анемії починаючи з 3-4 доби після травми застосовують препарати червоної крові (відмиті еритроцити, еритроцитарна маса), які переливають з розрахунку 5-7 мл/кг маси тіла.

Для зменшення проявів ендотоксикації з першого дня проводять санацію шлунково-кишкового тракту. Пероральна дезінтоксикація включає постійний лаваж кишечника шляхом введення сорбентів сольових препаратів через зонд. Дезінтоксикаційна дія ентеросорбентів (ентеросгель, сорбекс, полісорб) полягає в адсорбції з кишечника та крові (через мембрани капілярів слизової оболонки кишечника) широкого спектру токсичних речовин та метаболітів. Крім того доведено, що вказані препарати активно зв'язують патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми та їх ендо- та екзотоксини таким чином сприяють нормалізації функції шлунка, кишечника, печінки, нирок, імунної системи.

При розвитку явищ декомпенсації серцево-судинної системи та порушень серцевого ритму забезпечують інотропну підтримку (дофамін, допамін, добутрекс), а також призначають препарати, які впливають на судинний тонус (нітрогліцерин, нітропрусид натрію), антиаритмічні препарати.

Корекція кислотно-лужного балансу проводиться в межах значень, які відповідають компенсованому метаболічному ацидозу. Введення розчинів бікарбонату натрію проводять при значеннях рН менше 7,2. В інших випадках достатньо адекватної інфузійної терапії для усунення гіповолемії і швидкої нормалізації функції нирок (для включення ниркового буфера). Вищевказаний тактичний підхід створює умови для саморегуляції кислотно-лужного стану. З метою зниження проявів синдрому гіперкоагуляції постраждалим обов'язково призначається гепарин (або фракціоновані гепарини) з антиагрегантними препаратами. Зазвичай використовують схему: 5 тис. ОД гепарину через 4 години. Однак для досягнення необхідного ефекту від проведеної терапії проводять корекцію дози гепарину для підтримки часу згортання крові по Лі-Уайту в межах 5-7 хв. В якості антиагрегантів використовують. Всім постраждалим призначають повний комплекс вітамінів, включаючи поєднання вітамінів Е, В12 (до 200-500 мкг) та відносно великих доз аскорбінової кислоти (10-15 мл).

Інфузійно-трансфузійні медикаменти що використовуються при лікуванні відморожень розділяються на слідуючі групи:

1. Препарати реологічної направленості - реополіглюкін, реоглюман, реомакродекс;
2. Дезінтоксикаційні - гемодез, неокомпенсан, полідез
3. Компоненти і препарати крові - у хворих виражена анемія і гіпопротеїнемія. Ці препарати використовуються разом з антикоагулянтами.
4. Препарати для парентерального харчування.
 - а) для енергетичних затрат;
 - б) для відновлення пластичного матеріалу;
 - в) парентеральне харчування підсилює опір організму до інфекцій.Використовують амінокислоти, гідролізати, жирові емульсії, розчини глюкози і сорбітол.

Нутритивна підтримка включає як парентеральне так і ентеральне харчування. Для збалансованого ентерального харчування використовують суміші (Берлаамвн-Модуляр), як джерело незамінних амінокислот, вуглеводів, жирів, вітамінів, мінеральних речовин і мікроелементів. При частковій або повній недостатності ентерального харчування проводять парентеральну підтримку організму для забезпечення пластичних потреб і компенсації енергетичного балансу. З даною метою використовують розчини амінокислот та електролітів (Аміноплазмаль, Інфезол), 5% р-н глюкози, ліпідні розчини (Ліпофундин).

5. Імунологічні трансфузійні середники і препарати:

Імунні препарати можна розділити на 3 групи:

а) препарати активної імунізації. Це вакцини, анатоксини (стафілококовий) і др. Введення анатоксину приводить до вироблення специфічних антитіл, що відіграють роль в захисті організму. Ці специфічні антитіла зв'язують циркулюючі в організмі хворого токсини, знімають явища інтоксикації і допомагають в підвищенні функціональної активності лейкоцитів на всіх етапах фагоцитозу. Вакцини - це суміш вбитих мікробних тіл. Їх введення визиває вироблення антитіл до конкретного мікробного збудника. При введенні вакцини на відміну від анатоксину утворюються антитіла до самої мікробної клітини, утворюється не анатоксичний а антимікробний імунітет. В зв'язку з цим анатоксин частіше всього використовують як профілактичний засіб, а при гнійних довгонебезпечних процесах краще використовувати вакцину, яка приготована з мікробного збудника, що виділений у даного хворого.

б/ До засобів ПАСИВНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ- слід віднести:

Антистафілококовий гама-глобулін містить у великій кількості антиальфа-стафілолізін (антитоксин). Останній зв'язує токсини стафілококів, тим знижує явища інфекційної інтоксикації, зменшує сенсibilізацію.

Всі інші гама-глобуліни містять в концентрованому виді нормальні антитіла сироватки крові. Введення їх підсилює гуморальне шлях імунітету, активізує фагоцитоз.

Антистафілококова плазма використовується разом з антибіотиками.

Внутрішньовенне введення дозволяє скоро добитися бажаного ефекту при генералізованій інфекції.

Кров, плазма реконвалісцентів, яку отримують від людей що перенесли опіки чи відмороження, містять у високих титрах антитоксичні і антимікробні антитіла до найбільш поширених мікробних збудників у хворих з відмороженнями.

в/ ІМУНОСТИМУЛЮЮЧІ препарати. ЛІЗОЦИМ - являється гуморальним фактором неспецифічного імунітету. Має і бактеріолітичну дію за рахунок мукополісахаридного впливу на оболонку мікробної клітини. Він стимулює неспецифічний захист організму, підсилює дію антибіотиків при грампозитивній інфекції.

Бактеріальний полісахарид - ПРОДІГІОЗАН -підсилює лейкоцитоз і викидання нейтрофільних лейкоцитів з кісткового мозку в кров'яне русло, стимулює фагоцитоз, збільшує процентний вміст В - популяції циркулюючих лімфоцитів. ДЕКАРИС – левамизоль - стимулює утворення Т-лімфоцитів і фагоцитів, підвищує продукцію антитіл. Механізм дії подібний до дії тімопоетину- гормона паразитовидної залози.

Використання імунологічних препаратів при відмороженнях різне. Так як у хворих з відмороженнями найбільш часто висівають з ран стафілокок, то оправдане

утворення протистафілококового імунітету, що досягається раннім профілактичним назначенням стафілококового анатоксину. У випадках якщо стафілокок висівається з іншою мікрофлорою, все одно оправдано утворення антистафілококового імунітету, так як стафілококовий токсин потенціює дію токсинів, що виділяють інші мікроорганізми.

При довгонебезпечних ранах, вялотекучому місцевому інфекційному процесі, для підсилення опору до конкретного збудника потрібно проводити імунізацію аутовакциною.

Засоби пасивної імунізації використовують в комплексному лікуванні інфекційних ускладнень. Так застосування антистафілококового гамаглобуліну, гама-глобуліну разом з антибіотиками і бактеріофагами, сульфаніламідними препаратами швидко приводить до обмеження інфекційних ускладнень (лімфангоїти, лімфаденіти), очищення ран.

При важких інфекційних ускладненнях (бактеріємія, септицемія, сепсис) необхідно використовувати внутрішньовенно специфічні імунні плазми (по 250 мл в добу 3-4 дні) і проведення потім 2-3 трансфузій з інтервалами в 2-3 дні.

Для попередження рецидивів інфекційних ускладнень після закінчення курсу пасивної імунотерапії слід назначати активну імунізацію, що утворить протимікробний імунітет. При розвитку септикопіємічних місць ефективність дії імунних плазм знижується.

Разом з препаратами для пасивної імунізації при інфекційних ускладненнях, що обумовлені грампозитивними мікроорганізмами, в комплексне лікування слід включити лізоцим. Останній підсилює гуморальний імунітет, підвищує опір організму і потенціює дію антибіотиків.

Призначення протидіозана проводиться при зниженні показників фагоцитозу, пригнічення лейкопоеза. Про зниження показників фагоцитозу, крім даних імунограми, можна судити частково по зниженню кількості лейкоцитів в периферичній крові, процентному вмісті лейкоцитів і моноцитів. Курс протидіозана по 50 мкг 4 рази в добу з інтервалами в 3-4 дні. При необхідності курс можна повторити через 2-3 тижні.

Левомізол використовують лише після вивчення імунограми. Приміняється при значному зниженні процентного і абсолютного числа циркулюючих Т-лімфоцитів, функції фагоцитів. На курс лікування назначають левомізол 150 мг 6 раз в добу через день. Повторний курс при необхідності проводять через 2-3 тижні.

Імунні препарати (антисінегнійна, антистафілококова, антикишечна і др. плазми). Вона використовується у виді аплікацій на рани при перев'язках.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ.

З ціллю зняття спазму периферичних судин, покращення мікроциркуляції-в/артеріально вводять суміш із 10 мл 0,25% розчину новокаїну, 2 мл папаверіну, 2 мл 1% розчину нікотинової кислоти і 10 тис. ОД гепарину. Вказану суміш приміняти в реактивному періоді (на протязі перших 5 діб після травми).

Добова доза антикоагулянтів 30-40 тис. ОД.

Вітаміни гр В,С.

Антибіотикотерапія.

Лікування ускладнень:

1. Місцеві:

а/ нагноєння міхурів - при відмороженнях II ст. висічення міхурів, обробка

рани антисептиками, підсушення рани.

б/ гострий лімфангоїт і лімфаденіт -ліквідація запалення в основному місці і імобілізація кінцівки. При абсцедуванні - розкривання гнійника.

в/ абсцеси і флегмони. Частіше всього локалізуються в уражених місцях. Розрізняють підшкірні і міжфасціальні флегмони. Виникають при розповсюдженні інфекції з пальців на стопу чи кисть. Лікування - широке розкривання, санація, дренування г/гострий гнійний артрит

2. Загальні - сепсис

У виникненні сепсису має значення : зниження опору макроорганізму, резистентності до антибактеріальних препаратів, інфікування катетерів при катетеризації крупних вен, збільшення числа важких оперативних втручань. Діагноз сепсис виставляється при наявності : раневого процесу, даних посіву крові, клінічної картини.

ЛІКУВАННЯ

Хірургічне лікування- розкривання і висічення ран з нежиттєздатними тканинами, дренування їх і систематичне промивання антисептиками. Одноразово проводиться разом з активним проведенням антибактеріальної, імунної та інфузійної терапії

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ. Ще до одержання даних про чутливість мікрофлори до антибіотиків необхідно приміняти декілька антибіотиків. При наявності синьогнійної палички - використовується гентаміцин (160-240 мг) з оксациліном або карбпеніциліном (10-20 г); кишкової палички - гентаміцин, канаміцин, протекс - гентаміцин, канаміцин, діоксидін. Одночасно з антибіотиками рекомендується введення 1% розчину діоксидіну -200 - 300 мл.

Якщо використовуються довгий час антибіотики необхідно призначити протигрибкові препарати - ністатин, леворін по 2-4 г в добу.

ІНФУЗІЙНЕ ЛІКУВАННЯ.

Дезінтоксикаційна терапія заключається у використанні препаратів:

- з ціллю покращення мікроциркуляції (декстрини в поєднанні з гемодезом -добову дозу 400 мл вводять по 200 мл через 12 годин), використання гепарину;

- при порушенні сечевиділення слід використовувати метод форсованого діурезу, використання декстринів, електролітних розчинів разом з діуретиками і розчинами глюкози. Діуретики слід використовувати як салуретики (лазикс, фуросемід), та і осмодіуретики (манітол, розчини сечовини). Проводити корекцію електролітних і кислотно-лужних порушень;

- При анеміях використовувати - відмиті еритроцити, еритроцитарну масу;

- при гіпопротеїнеміях - плазми., розчини альбуміну, протеїну, лактопротеїну;

- Широко використовується ентеральне і парентеральне харчування з вітамінотерапією;

- анаболічні гормони;

- кортикостероїди разом з антибіотиками (гідрокортизону до 100-200 мг, дексаметазону - 20-40 мг, преднізолону - по 40-80 мг в добу);

- імуноterapia - антистафілококовий глобулін вводять внутрім'язево в дозі 3-6 мг кожного дня, на протязі 1-2 тижнів. Антистафілококову плазму - внутрішньовенно в дозі 100-300 мл 3-5 раз, з інтервалами 1-2 дні. Крім цього вводять антисинегнійну, антипротейну плазму в цій же дозі.

Для імунокорегуючої терапії у постраждалих призначають низькомолекулярні метаболічні імуномодулятори. Зокрема, з даною метою застосовували «Галавіт», препарат впливає на моноцитарно-макрофагальну ланку імунітету, володіє протизапальним та антиоксидантним ефектом, підсилює фагоцитоз. Перших 5 днів препарат вводили по 200 міліграм в/м 1раз на добу, а в подальшому – по 100 мг -1 раз на добу протягом 15 діб.

Профілактика відморожень. Вона може бути індивідуальною і колективною. До індивідуальних засобів запобігання відмороженням належать індивідуальні захисні пристосування (одяг, взуття), особиста гігієна, загартування організму, раціональне харчування і зігрівання, своєчасне звертання по лікарську допомогу. Так, одяг повинен бути теплим, зручним, вільним, легким і водонепроникним. За надзвичайних обставин він має легко зніматися. У дощову, снігову погоду одяг треба частіше просувати.

У профілактиці відморожень належне місце відводиться фізичним вправам, тренуванням, обтиранню холодною водою.

Колективна профілактика в мирний час (під час екскурсій, турпоходів) полягає в організації перерв у роботі, періодичному зігріванні у наметах, спальних мішках, постачанні гарячими напоями, повноцінному харчуванні. Холодна їжа погано засвоюється і вимагає для перетравлення підвищених затрат енергії. У холодну пору року в харчовий раціон рекомендують вводити більше вуглеводів і жирів тваринного походження. Пиття гарячої води і кави протягом 30 хв на кілька градусів підвищує температуру шкіри пальців рук.

Сприяють відмороженню такі шкідливі речовини, як алкоголь і нікотин. Одна сигарета, викурена натще, зумовлює спазм капілярів протягом 15—16 год.

Для робіт в умовах холоду повинен здійснюватися певний професійний відбір. Особи із захворюваннями вегетативної нервової системи, периферичних судин, нервів, хворі на цукровий діабет, тиреотоксикоз, епілепсію до таких робіт не допускаються.

Взуття повинно бути ціле, не тісне, але й не широке, без шнурків. Надто просторе взуття зумовлює потертості і тим самим сприяє відмороженню. Не рекомендується гріти взуття на вогні: воно псується й пропускає воду. Бажано змащувати його жиром. Шкарпетки повинні бути сухими, без складок. Щоб запобігти застою крові в пальцях ніг і рук, треба час від часу згинати і розгинати пальці. Сухі ноги менше бояться відмороження, ніж вологі. Тому за підвищеної пітливості бажано щоденно мити ноги холодною водою і розтирати їх до почервоніння шкіри. Добре присипати стопи борною або саліциловою кислотою, таніном, тальком тощо.

Причинами пізньої ампутації є остеомієліт у ділянці відмороження, виражена деформація кінцівки.

ОБМОРОЖЕННЯ

За умови дії на тканини частих, повторних (хронічних) помірно низьких температур у них розвивається патологічний стан — обмороження (ретіо, remiones). У поверхневому шарі епідермісу і нервових закінченнях виникають

дистрофічні зміни. Найчастіше обмороження спостерігається на пальцях рук, але може бути і на пальцях ніг, вушних раковинах, носі.

Спостерігається холодної пори року і характеризується болем, ціанотичним забарвленням шкіри, набряком і сильним свербінням. У рідкісних випадках з'являються тріщини, а іноді осередки некрозу. На дорсальній поверхні кисті можуть з'являтися дрібні інфільтрати у вигляді вузликів у центрі, які з часом виразкуються, а пізніше рубцюються. Обмороження частіше буває у людей, які довго працюють в неопалюваних вогких приміщеннях.

Захворювання триває довго і має хронічний перебіг. Загострюється під час роботи на холоді, у вологому приміщенні, а також при високих температурах. У періоди ремісії обмороження нічим себе не проявляє.

Лікування хворих з обмороженнями полягає у застосуванні зігріваючих компресів, фізіотерапевтичних процедур (теплі ванни, струм д'Арсонваля, промені УВЧ), користуванні теплими рукавичками і шкарпетками. Не можна допускати переохолодження кінцівок. Показані новокаїнові блокади.

Відео-посилання

<https://youtu.be/FRPrNL6VknE>

**Галей Микола Михайлович
Марчук Іван Петрович**

Загальна хірургія

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
до практичних занять
для здобувачів освіти 3 курсу
галузі знань 22 охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина,
освітньої програми Медицина**

Видання друкується в авторській редакції