

Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій

За редакцією д-ра мед. наук, проф. В.Я. Білого

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як підручник для студентів вищих медичних навчальних
закладів III-IV рівнів акредитації
(протокол №2 від 30.03.2004 р.)*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2004

ББК 54.5я73
В 42
УДК 61:355(075.8)

Авторський колектив: д-р мед. наук В.Я. Білий (вступ); канд. мед. наук П.І. Білінський (2); д-р мед. наук В.В. Бігуняк (7); канд. мед. наук В.В. Бурлука (11,13); В.М. Величко (5); І.М. Герасимів (6); д-р мед. наук А.А. Гудима (3); канд. мед. наук В.М. Денисенко (1,2,4-7, 9-11,15 фото); канд. мед. наук Я.Л. Заруцький (1-3,12); канд. мед. наук С.О. Король (14); канд. мед. наук Я.С. Кукуруз (13); канд. мед. наук І.С. Кулянда (14); канд. мед. наук А.М. Лакша (14); М.М. Михайловський (1); канд. мед. наук Ф.І. Панов (3-5,7,12); д-р мед. наук М.Є. Поліщук (9,10); П.К. Разумний (8); канд. мед. наук Г.Г. Рошнін (1); канд. мед. наук І.В. Собко (1,6); О.І. Уманець (малюнки); канд. мед. наук А.С. Чебурахін (8).

Рецензенти: д-р мед. наук, проф. Я.Й. Крижановський;
д-р мед. наук, проф. Л.М. Анкін

В 42 **Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій** / За ред. В.Я. Білого. –
Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 324 с.

ISBN 966-673-065-0

У підручнику на основі аналізу сучасних відомостей, а також розробок співробітників кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії, науковців Українського науково-практичного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф і Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського викладено принципи і організаційні основи надання хірургічної допомоги постраждалим від надзвичайних ситуацій мирного і воєнного часу. Наведено дані щодо особливостей діагностики та прийомів хірургічного лікування травматичного шоку, сучасної ранової хвороби, кровотечі та крововтрати, синдрому тривалого розчавлювання, термічної травми, пошкоджень черепа, хребта і спинного мозку, органів грудної клітки, живота і таза, травматичних уражень кінцівок, комбінованих уражень, а також інфекційних ускладнень бойових травм.

Підручник відповідає програмі вивчення “Військової хірургії з курсом хірургії надзвичайних ситуацій”, затвердженій спільним Наказом Міністерств оборони, освіти і науки, охорони здоров’я України, й призначений для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації. Він також буде корисним для хірургів та інших медичних працівників, які можуть бути залученими до організації і надання медичної допомоги постраждалим під час надзвичайних ситуацій мирного і воєнного часу.

ББК 54.5я73
УДК 61:355(075.8)

ISBN 966-673-065-0

© В.Я. Білий, П.І. Білінський, В.В. Бігуняк та ін., 2004

Зміст

Список умовних скорочень	4
Передмова	5
Глава 1. Організація і зміст хірургічної допомоги при надзвичайних ситуаціях мирного і воєнного часу	8
Глава 2. Травматичний шок	27
Глава 3. Сучасна вогнепальна рана і ранова хвороба	48
Глава 4. Кровотеча і крововтрата	63
Глава 5. Комбінована травма	76
Глава 6. Синдром тривалого розчавлювання	89
Глава 7. Термічна травма	106
Глава 8. Інфекційні ускладнення поранень і травм	140
Глава 9. Травма черепа і головного мозку	164
Глава 10. Травма хребта і спинного мозку	186
Глава 11. Травма грудної клітки	204
Глава 12. Травма живота	231
Глава 13. Травма таза і тазових органів	246
Глава 14. Травма кінцівок	258
Програмований тестовий контроль	271
Список літератури	319

Список умовних скорочень

АТ	– артеріальний тиск
ВХО	– вторинна хірургічна обробка
ВЧМТ	– відкрита черепно мозкова травма
ГДН	– гостра дихальна недостатність
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ДАП	– дифузне аксональне пошкодження
ДД	– долікарська допомога
ДСМКУ	– державна служба медицини катастроф України
ЕМЕ	– етап медичної евакуації
ЗГМ	– забій головного мозку
ЗЧМТ	– закрита черепно мозкова травма
ІТТ	– інфузійно-трансфузійна терапія
КРУ	– комбіновані радіаційні ураження
КТ	– комбінована травма
КТМУ	– комбіновані термо-механічні ураження
КХД	– кваліфікована хірургічна допомога
КХУ	– комбіновані хімічні ураження
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НС	– надзвичайна ситуація
ОДШ	– опік дихальних шляхів
ОР	– отруйна речовина
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ОШ	– опіковий шок
ПЛД	– перша лікарська допомога
ПМД	– перша медична допомога
ПС	– позиційний синдром
ПХО	– первинна хірургічна обробка
РР	– радіактивна речовина
СГМ	– струс головного мозку
СТР	– синдром тривалого разчавлювання
СТС	– синдром тривалого стиснення
СХД	– спеціалізована хірургічна допомога
ТТ	– термічна травма
ТШ	– травматичний шок
УЗД	– ультразвукове дослідження
ХСТ	– хребетно-спінальна травма
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ШВЛ	– штучна вентиляція легень

ПЕРЕДМОВА

Шановний читачу!

Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій – навчальна дисципліна, котра належить до спеціальних клінічних дисциплін і базується на курсах воєнно-польової хірургії та медицини катастроф. Ця дисципліна поєднує організаційні методи медицини катастроф з підходами класичної воєнно-польової хірургії до патогенезу, клініки, методів діагностики і лікування сучасних травм в умовах надзвичайних ситуацій мирного і воєнного часу.

Таке поєднання в навчальній літературі нашої держави робиться вперше. Викликано воно наступними міркуваннями.

В останні десятиріччя минулого століття відстежується світова тенденція щодо збільшення кількості техногенних аварій, катастроф та стихійних лих мирного часу і зростання тяжкості їх медико-санітарних наслідків. В період після Другої світової війни змінились системи зброї, що використовується в бойових діях, характер окремих воєнних конфліктів, обсяг санітарних втрат і методів організації хірургічної допомоги пораненим на війні. Виникли нові напрямки науки, поняття, терміни, які використовуються в сучасній медицині взагалі і військовій медицині зокрема. Наприклад, нове поняття “надзвичайна ситуація” визначає порушення нормальних умов життя і діяльності людей на об’єкті, території або акваторії, спричинене аварією, катастрофою, стихійним лихом чи іншою небезпечною подією мирного та воєнного часу, що призвели до загибелі людей чи значних матеріальних втрат.

Внаслідок надзвичайних ситуацій невинно росте кількість постраждалого населення. При цьому основна маса ушкоджень, отриманих у мирний час, потребує оперативних методів лікування. Переважають тяжкі травми, які носять множинний, поєднаний та комбінований характер. Рівень травматизму по регіонах України неухильно зростає і значно перевищує санітарні втрати в локальних воєнних конфліктах минулого століття. Так, у 2001 році в державі травмовано 2,3 млн чоловік, загинуло від травм близько 40 тис. чоловік. Для порівняння: за 10 років бойових дій в Афганістані загинуло 14,5 тис. військовослужбовців.

У повсякденних умовах в лікувальних закладах України близько 26 тисяч лікарів хірургічного профілю виконують понад 2 млн оперативних втручань, що повністю задовольняє потреби суспільства в хірургічній допомозі. Система хірургічної допомоги в нашій державі в повсякденних умовах складалась десятиріччями і враховує демографічні, географічні, екологічні особливості та інфраструктуру господарчого комплексу держави в умовах мирного часу.

Разом з тим, при значних за масштабами стихійних лихах та катастрофах мирного часу система охорони здоров’я, розрахована для діяльності в повсякденних умовах, не в змозі надати адекватну хірургічну допомогу одночасно великій кількості постраждалих. Виникають проблеми, пов’язані з нестачею медичних працівників,

підготовлених для надання екстреної допомоги постраждалим; медикаментів, медичного і санітарно-господарського обладнання; спеціальних транспортних засобів, придатних для медичної евакуації; медичних закладів, готових прийняти постраждалих і надати їм необхідну допомогу. Виникає потреба у залученні значних додаткових медичних сил і засобів із районів, розташованих поза зоною надзвичайної ситуації. Ці завдання виконує Державна служба медицини катастроф України, яка функціонально поєднує можливості наявного медичного потенціалу держави, в тому числі і військової медичної служби. Державна служба медицини катастроф України має досвід ліквідації медико-санітарних наслідків численних надзвичайних ситуацій на Україні. Її формування приймали участь в міжнародних навчаннях і фактично надавали медичну допомогу постраждалому від катастрофічних землетрусів населенню Туреччини (1999), Індії (2001) та Ірану (2003).

Військова медична наука систематично узагальнює досвід сучасних війн, збройних конфліктів, крупних терористичних актів на території інших держав.

Внаслідок вивчення санітарних втрат, умов надання хірургічної допомоги постраждалим від надзвичайних ситуацій у мирний та воєнний час, діючих систем організації медичної допомоги виявлено спільність багатьох проблем, однаково актуальних для хірургії надзвичайних ситуацій та воєнної хірургії.

У першу чергу, це стосується патогенезу постраждалих та поранених. Характер ураження як постраждалих за умов надзвичайних ситуацій техногенного та стихійного характеру, так і поранених на театрі бойових дій, в основному, складає політравма, структура якої включає множинну, поєднану та комбіновану травми.

По-друге, умови в зоні надзвичайної ситуації та на театрі бойових дій, кількість постраждалих і поранених не дозволяють надавати адекватну хірургічну допомогу в місці отримання травми, а потребують медичної евакуації і сортування. Для надання хірургічної допомоги створюються мобільні пересувні формування, підрозділи, заклади.

Для остаточного лікування і реабілітації використовується також потенціал ліжкофонду стаціонарних практично одних і тих же закладів системи охорони здоров'я держави.

У лікувально-діагностичному процесі при надзвичайних ситуаціях у мирний та воєнний час і при бойових діях беруть участь одні і ті ж хірурги та інші медичні працівники, які в повсякденних умовах працюють у закладах охорони здоров'я системи МОЗ України, відомчих лікарнях і госпіталях і включаються при надзвичайних ситуаціях (НС) у мирний та воєнний час у формування Державної служби медицини катастроф, Медичної служби цивільної оборони, мобілізуються у військово-медичну службу під час війни.

Все це дозволяє сформулювати єдині принципи організації хірургічної допомоги, проводити методологічно єдиний аналіз патогенезу, клініки, методів діагностики сучасних травм та лікування постраждалих у надзвичайних ситуаціях у мирний і воєнний час.

У роботі розглядаються організаційні основи надання хірургічної допомоги, понятійний апарат медико-тактичних характеристик надзвичайних ситуацій,

хірургії надзвичайних ситуацій і воєнної хірургії, принципи надання хірургічної допомоги, види медичної допомоги та особливості їх надання за умов надзвичайних ситуацій у мирний та воєнний час. Робота містить необхідну інформацію щодо особливостей діагностики та прийомів хірургічного лікування травматичного шоку, сучасної ранової хвороби, кровотечі та крововтрати, комбінованих уражень, синдрому тривалого розчавлювання, термічної травми, інфекційних ускладнень механічних і бойових травм, травми черепа, пошкоджень хребта і спинного мозку, грудей, живота, таза і тазових органів, кінцівок.

Підручник, підготовлений науково-педагогічними працівниками кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії у співробітництві з науковцями Українського науково-практичного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, а також Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, відображає сучасні принципи організації хірургічної допомоги і відповідає програмі “Військова хірургія з курсом хірургії надзвичайних ситуацій” та початково-методичним завданням підготовки студентів вищих медичних навчальних закладів України.

З повагою, професор В.Я. Білий

Глава 1

ОРГАНІЗАЦІЯ І ЗМІСТ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ МИРНОГО І ВОЄННОГО ЧАСУ

Визначення надзвичайних ситуацій. При стихійних лихах, катастрофах у мирний час та під час війни система охорони здоров'я працює в надзвичайних умовах. Характер надзвичайних умов, їх особливості й заходи, які проводяться для організації надання адекватної медичної допомоги, залежать від обставин, що склались в районі бойових дій, техногенної катастрофи чи стихійного лиха; уражаючих факторів, які діють на людей; масштабів пригоди тощо. **Порушення нормальних умов життя і діяльності людей на об'єкті, території або акваторії, спричинене аварією, катастрофою, стихійним лихом чи іншою небезпечною подією, яка призвела (може призвести) до неможливості проживання населення на території чи об'єкті, ведення там господарської діяльності, загибелі людей та/або значних матеріальних втрат прийнято називати НС.**

Різні держави мають власну, тільки для них характерну сукупність географічних, демографічних, економічних умов існування, історичний досвід, що зумовлює для кожної держави найбільш можливі та найбільш небезпечні НС. З метою уніфікації заходів щодо ліквідації наслідків конкретних НС, Постановою Кабінету Міністрів України від 15 липня 1998 р. № 1099 “Про порядок класифікації НС” прийнята власна система класифікації НС.

НС в нашій державі класифікують залежно від причин походження подій, відповідно до територіального поширення та розмірів заподіяних (очікуваних) економічних збитків та людських втрат.

Відповідно до причин, які призводять до виникнення НС, на території України розрізняють НС техногенного, природного, соціально-політичного та воєнного характеру.

НС техногенного характеру – це транспортні аварії, пожежі, неспровоковані вибухи чи їх загроза, аварії з викидом небезпечних хімічних, радіоактивних, біологічних речовин, раптове руйнування споруд та будівель, аварії на інженерних мережах і спорудах життєзабезпечення, гідродинамічні аварії на греблях, дамбах тощо.

НС природного характеру – це небезпечні геологічні, метеорологічні, гідрологічні морські та прісноводні явища, природні пожежі, зміна стану повітряного басейну, інфекційна захворюваність людей, сільськогосподарських тварин, зміна стану водних ресурсів, біосфери тощо.

НС соціально-політичного характеру – це ситуації, пов'язані з протиправними діями терористичного і антиконституційного спрямування, наприклад здійснення

терористичних актів (збройний напад, захоплення й утримання важливих об'єктів, ядерних установок і матеріалів, викрадення чи знищення суден, захоплення заручників тощо).

НС воєнного характеру – це ситуації, пов'язані з наслідками застосування зброї масового ураження або звичайних засобів ураження, під час яких виникають вторинні фактори ураження населення в результаті зруйнування атомних і гідроелектричних станцій, складів і сховищ радіоактивних і токсичних речовин, відходів, нафтопродуктів, вибухівки, транспортних та інженерних комунікацій тощо.

Відповідно до територіального поширення, обсягів заподіяних або очікуваних економічних збитків, кількості людей, які постраждали, загинули, або умов проживання яких на тривалий час істотно погіршились, визначають чотири рівні надзвичайних ситуацій: загальнодержавний, регіональний, місцевий та об'єктовий рівні. Розглянемо визначення рівнів НС за ознаками територіального поширення, санітарних втрат та істотного погіршення умов проживання.

НС загальнодержавного рівня – це ситуації, які розвиваються на території двох або більше областей (Автономної Республіки Крим, міст Києва та Севастополя) або загрожують транскордонним перенесенням, а також, якщо для їх ліквідації необхідні ресурси, що перевищують власні можливості області; внаслідок яких постраждало понад 300 чоловік (тимчасово або постійно непрацездатні), загинуло понад 5 осіб, сталось істотне погіршення умов проживання на тривалий час понад 3000 чоловік.

НС регіонального рівня – це ситуації, які розвиваються на території двох або більше адміністративних районів (міст обласного значення), а також, якщо для їх ліквідації необхідні ресурси, що перевищують власні можливості окремого району; внаслідок яких постраждало (тимчасово або постійно непрацездатні) від 50 до 300 чоловік, загинуло від 3 до 5 осіб, сталось істотне погіршення умов проживання на тривалий час від 300 до 3000 чоловік.

НС місцевого рівня – це ситуації, які виходять за межі потенційно-небезпечного об'єкта або загрожують поширенням самої ситуації або її вторинних наслідків на довкілля, сусідні населені пункти, а також, якщо для їх ліквідації необхідні ресурси, що перевищують власні можливості потенційно-небезпечного об'єкта; внаслідок яких постраждало (тимчасово або постійно непрацездатні) від 20 до 50 чоловік, загинула 1-2 особи, сталось істотне погіршення умов проживання на тривалий час від 100 до 300 чоловік.

НС об'єктового рівня – це ситуації, які не підпадають під визначення для надзвичайних ситуацій вищого рівня, внаслідок яких постраждало (тимчасово або постійно непрацездатні) до 20 чоловік, загинула понад 1 особа, сталось істотне погіршення умов проживання на тривалий час до 100 чоловік.

Надзвичайні ситуації виникають внаслідок аварій, катастроф, небезпечних природних явищ.

Аварія – небезпечна подія техногенного характеру, що спричинила загибель людей або створює на об'єкті чи окремій території загрозу життю та здоров'ю

людей і призводить до руйнування будівель, споруд, обладнання, транспортних засобів, порушення виробничого або транспортного процесу чи завдає шкоди довкіллю.

Катастрофа – велика за масштабами аварія чи інша подія, що призводить до тяжких наслідків.

Небезпечне природне явище – це подія природного походження або результат діяльності природних процесів, які за своєю інтенсивністю, масштабом поширення й тривалістю можуть уражати людей, об'єкти економіки та довкілля.

Медико-тактична характеристика надзвичайних ситуацій, що загрожують Україні. Територія України – 603,7 тис. кв.км, населення – близько 48 млн чоловік. За своїми розмірами, кількістю населення, рівнем освіти та науково-технічного потенціалу Україна відноситься до найбільших держав Європи. Фізико-географічні особливості території України, насиченість її хімічно-вибухо-пожежо-небезпечними об'єктами створюють передумови для виникнення практично всіх видів НС. До передумов виникнення НС техногенного характеру в нашій державі слід віднести розвинену інфраструктуру всіх видів транспорту (авіаційного, водного, залізничного, автомобільного), систем перекачки енергоносіїв тощо; розвинену й розгалужену систему енергопостачання та енергетичного комплексу; наявність могутніх велетнів металургії, хімічного виробництва, машинобудівництва, будівельної індустрії. У державі функціонує 1703 промислових об'єкти, які використовують більше 300 тис. тон отруйних речовин, у тому числі 10 тис. т хлору, 190 тис. т аміаку. Майже половину електроенергії виробляють 4 атомних електростанції з 13 реакторними установками. На території нашої держави проходить розгалужена мережа аміакопроводів, нафтопровід “Дружба” (1,5 тис. км), Придніпровські магістральні нафтопроводи (2,3 тис. км), газопроводи (35 тис. км), залізничні колії (22,3 тис. км). Штучні каскади гідровузлів Дніпра, Дністра, Бугу створили зони можливого катастрофічного затоплення, що включають багато великих міст (в тому числі Київ).

Про можливі загальні втрати населення при техногенних катастрофах дають уявлення наслідки аварії реактора Чорнобильської АЕС, що сталась в 1986 р. в Україні. Внаслідок цієї аварії стали радіаційно забрудненими 3420 кв. км. території України, дозу опромінювання вище допустимого рівня отримали сотні тисяч наших співвітчизників, причому вже перші жертви серед ліквідаторів аварії – пожежники, потребували хірургічної допомоги внаслідок механічних травм та опіків на фоні гострої променевої хвороби. Проблема втрат населення від значних за масштабами техногенних катастроф стає зрозумілою, коли підрахувати, що тільки при незначних аваріях та внаслідок нещасних випадків на території нашої держави від травматизму та отруєння загинуло: у 1987 р. – 8,37 чол. на 10000 населення, у 1991 р. – 11,73 чол., в 1995 р. – 15,06 чол., в 2001 р. – більше 19 чол. на 10000 населення (для порівняння: в Англії – 2,7 чол.). В абсолютних числах у 1991 р. загинуло 60000 чол., у 1999 р. – майже 80000 чол., у 2001 р. – понад 90000 чол.

Вірогідні втрати населення за умов НС техногенного характеру підлягають розрахункам для кожної категорії НС і конкретних об'єктів підвищеного ризику.

Для оцінки порядку цих втрат можна навести такі цифри: при авіаційних катастрофах санітарні втрати можуть перевищувати 500 чоловік (1985 р., Японія, Боїнг 747 врізався в гору Осака, загинуло 520 осіб; 1996 р., Заїр, Кіншаса, російський вантажний літак при зльоті впав на ринок, постраждало 350 чоловік. Внаслідок авіаційної катастрофи з літаком СУ-27 уб, що сталася 27 липня 2002 року на аеродромі Скнилів, м. Львів, у ході проведення авіаційно-спортивного свята постраждала 241 особа, з них 83 неповнолітніх. Загинуло й померло від отриманих травм 76 осіб, серед яких 27 дітей); при залізничних катастрофах та катастрофах на водному транспорті можливий такий же порядок санітарних втрат (при залізничній катастрофі внаслідок вибуху продуктопроводу біля м. Уфа в 1989 р. постраждали 871 чол., із них загинуло 339 чоловік; при аварії теплоходу “Нахімов” біля Новоросійська постраждало 450 чоловік, із них загинуло 424 особи); найбільші із відомих втрат населення внаслідок хімічної катастрофи на промисловому об’єкті – в Індії у м. Бхопал в 1985 р. понад 300 000 постраждалих, із них близько 3 000 загинули.

До передумов виникнення надзвичайних ситуацій природного характеру в нашій державі, по-перше, слід віднести сейсмонезбезпечність її території, що свідчить про можливість виникнення землетрусів. Землетруси – це підземні удари та коливання поверхні землі, які викликані природними причинами. При сильних землетрусах порушується цілісність ґрунту, пошкоджуються споруди, виводяться з ладу енергетичні мережі. Виникають значні втрати населення. Геофізики стверджують, що практично сейсмонезбезпечними є всі регіони України, причому значні землетруси вірогідні не тільки в гірських районах Криму та Карпатах, які розміщені в найбільш геологічно несприятливих умовах і у яких можливі землетруси до 8-9 балів. У Києві принципово можлива інтенсивність підземних поштовхів до 5,5 бала, в Одещині – до 7, Ізмаїлі, Болграді – до 8, в Чернівецькій області – до 7 балів, в Житомирській – до 6 балів, в Кіровоградській – до 7, в Чернігівській, Сумській, Запорізькій – до 5, в Харківській, Донецькій – до 7 балів тощо, навіть Чорнобильська АЕС розташована в зоні розлому літосфери і там можливі землетруси понад 6 балів. Щодо максимальних санітарних втрат від землетрусів, то прикладом цього можуть стати землетрус у Китаї (1976 рік), кількість жертв якого становила 242 769 чол., та у Вірменії (1989 рік), де величина цього показника досягла 24 542 чоловіки. Взагалі щорічно на Землі трапляється майже 60 000 землетрусів, із яких близько 800 землетрусів середньої та значної сили. Три землетруси в 1999 році (в Туреччині, Греції та Тайвані) примусили предметно замислитись щодо небезпеки цього явища і для нашої держави. Так, поруч з Україною, в Туреччині 17 серпня 1999 р. стався землетрус силою 6,7-7,8 бала по 9-бальній шкалі. Зона руйнації сягала 30 тис. кв. км і знаходилася в найбільш населеній частині Туреччини. Зруйновані декілька міст, десятки тисяч будинків, загинуло близько 15 000 чоловік, а травмовано близько 45 000 осіб.

Велику небезпеку для України складають повені. Повені – це тимчасові затоплення значної частини суші водою в результаті дій сил природи. На Україні повені пов’язані з підвищенням рівня води у водоймі внаслідок багатьох причин:

сезонного швидкого танення снігу зі значним стоком талих вод; інтенсивного випадання опадів (дощу, снігу); заторів в руслах рік; вітрових нагонів води на водосховищах та у гирлах річок; виходу з ладу гребель та дамб. Передумовами виникнення повені є значна кількість річок, що міняють характер уздовж русла (гірський на рівнинний, і навпаки); наявність каскадів гідровузлів з великими водоймищами. Повені супроводжуються затопленням дуже великих територій, руйнуванням житла, шляхів, паралізують життєдіяльність і господарську діяльність затоплених територій на довгий час. Вони несуть великі збитки і санітарні втрати серед населення. Щодо частоти, площі поширення та нанесення матеріальних збитків вони займають на Україні перше місце в порівнянні з іншими стихійними лихами. Практично щорічно держава бореться з повенями в Закарпатті і деяких інших регіонах. У світі в загальній структурі стихійних лих повені становлять 40 % і займають за частотою перше місце, а за санітарними втратами – друге місце (після землетрусів).

До можливих на території нашої держави природних катастроф слід віднести також зсуви, селі, буревії, урагани, смерчі, природні пожежі тощо. Санітарні втрати при можливих стихійних лихах підлягають розрахунку за сучасними методиками для кожного регіону і для кожного виду катастрофи. Порядок очікуваних втрат населення можна проілюструвати за прикладом відомих катастроф цього століття: так, унаслідок повені, викликаной тропічним циклоном в Бенгальській затоці в 1970 р. та безпосередньо внаслідок циклону у Бангладеш загинуло більше 300 000 чоловік; найважчими наслідками повені, що виникла при підйомі рівня води й виходу із русла річки, в цьому столітті була загибель 100 000 чоловік у Китаї в проїмі р. Янцзи в 1911 році; внаслідок смерчу біля м. Іваново в Росії в 1984 р. постраждало 873 особи, загинуло 69 чоловік; внаслідок селі в Перу, Учканава, в 1970 р. загинула 21 000 чоловік, а внаслідок снігового обвалу у Тіролі – 3 500 чоловік.

Характеристика санітарних втрат за умов НС у мирний час. При надзвичайних ситуаціях мирного часу як техногенних, так і природних на організм ліквідаторів надзвичайних ситуацій і населення в районі надзвичайної ситуації діють (можуть діяти) уражаючі фактори механічного, термічного, радіаційного, хімічного, біологічного, психоемоціонального характеру.

Механічні уражаючі фактори – це безпосередня динамічна дія на організм людини повітряної чи гідравлічної ударної хвилі; динамічна й статична дія різних механічних тіл, які з'явилися при руйнуванні споруд, механізмів, предметів довкілля, внаслідок вибухів, землетрусів, аварій і катастроф транспортних засобів. Ударна повітряна хвиля, що виникає при вибухах різного походження, травмує організм людини внаслідок надмірного тиску на окремі частини тіла, відкидає людину і сприяє механічним травмам під час її падіння. Ударна гідравлічна хвиля, крім того, занурює травмованого в рідину, викликає утоплення. Динамічна дія летючих предметів, уламків травмує організм людини, викликаючи залежно від швидкості, маси і форми предмета відкриті і закриті травми, проникаючі поранення тощо. Статична дія елементів будівель, ґрунту на людину, що потрапила в завали, викликає синдром

стискування. Механічні вражаючі фактори наявні практично при всіх НС техногенного й природного характеру.

Термічні уражаючі фактори – це високі чи низькі температури, що діють на організм людини. Високі температури, що діють на організм людини, виникають при пожежах, внаслідок світлового випромінювання при ядерних вибухах, при аваріях теплотехнічного обладнання. Вони викликають опіки та загальний перегрів організму. Низькі температури, що діють на організм людини при техногенних НС в зимовий час, при метрологічних стихійних лихах, природних та техногенних гідротехнічних чи гідрологічних катастрофах, викликають загальне переохолодження організму, відмороження.

Радіаційні уражаючі фактори – радіаційне опромінювання, що діє на людину при аваріях на радіаційно-небезпечних об'єктах, викликає променеву хворобу, радіаційні опіки, ускладнює стан постраждалих з механічною травмою.

Хімічні уражаючі фактори – сильнодіючі отрути – виникають при хімічних аваріях та при аваріях на виробництвах, які використовують в своєму технологічному циклі отруйні речовини. Вони викликають отруєння, які є самостійними паталогіями, а при наявності механічних травм ускладнюють стан постраждалого.

Біологічні уражаючі фактори – токсини, шкідливі мікроорганізми тощо – виникають при аваріях на біологічно небезпечних об'єктах, викликають інфекційні захворювання людей, створюють несприятливу епідемічну обстановку в зоні надзвичайної ситуації.

На організм людини одночасно можуть діяти різні фактори і однакові фактори різної інтенсивності. Враховуючи хірургічний напрям роботи, нижче розглядаються пошкодження, які лікуються методами оперативних втручань. Уражаючі фактори можуть призвести до пошкоджень різних анатомічних ділянок. Залежно від виду уражаючих факторів і характеру пошкодження організму постраждалого розрізняють ізольовані, множинні, поєднані та комбіновані пошкодження.

Ізольовані пошкодження – це пошкодження одного внутрішнього органа в межах однієї порожнини чи одного анатомо-функціонального утворення опорно-рухового апарату (наприклад, перелом стегна).

Множинні пошкодження – це механічні пошкодження двох органів однієї анатомічної ділянки (порожнини), опорно-рухового апарату в декількох місцях (наприклад, перелом стегна й плеча).

Поєднані пошкодження – це механічні пошкодження двох і більше органів в різних порожнинах, елементів різних анатомо-функціональних систем (наприклад, черепно-мозкова травма і розрив легень).

Комбіновані пошкодження – це пошкодження органів і елементів анатомо-функціональних систем двома чи більшою кількістю різних уражаючих факторів (наприклад, перелом гомілки і опік грудей).

Втрати ліквідаторів НС та населення внаслідок отриманих пошкоджень поділяють на безповоротні та санітарні. До безповоротних втрат відносять тих, хто загинув в момент виникнення НС, помер до надання медичної допомоги чи пропав

без вісті. До санітарних втрат відносять тих, хто отримав ураження (і залишився живим), а також захворів при виникненні НС чи внаслідок неї.

Співвідношення безповоротних і санітарних втрат, вид і тяжкість санітарних втрат залежить від багатьох факторів: розмірів і характеру НС, місця (густоти населення та характеру забудови), де вона сталась, часу доби, готовності рятувальників і населення до реагування на НС, періоду року тощо.

При землетрусах, наприклад, від 20 до 45 % травм спричиняють конструкції зруйнованих будівель. Вночі в зоні землетрусу гине населення вдвічі більше, ніж удень. Пошкодження від землетрусів – тяжкі. Так, у Вірменії внаслідок землетрусу шок і гостра крововтрата була у 25 % постраждалих, відкриті травми мали понад 87 % постраждалих. Загинуло від землетрусу близько 25 000 чол., було госпіталізовано близько 31 тис. осіб.

За розрахунками російських учених (Рябчкін, 1996), в середньому при НС у мирний час за даними діагнозів госпіталізованих травму голови мали 32,5 % постраждалих, шиї – 0,7 %, грудей – 12,5 %, живота – 4,7 %, хребта – 5,9 %, таза – 2,4 %, кінцівок – 41,3 %.

Відсоток постраждалих з ізольованою травмою коливався в широкому діапазоні від 2,5 до 33,3 %; множинною – від 28,0 до 97,5 %; поєднаною – від 23,6 до 63,0 %.

Комбіновані ураження можуть бути внаслідок НС, при яких діють декілька уражаючих факторів. Пожежі і одночасно вибухи призводять до великої кількості постраждалих з комбінованими травмами. При вибухові продуктопроводу під Уфою в 1989 р. майже 31 % постраждалих мали опіки шкіри в поєднанні з опіками дихальних шляхів, 15,2 % – комбінації механічних травм з опіками шкіри, 16,9 % – комбінації механічних травм з опіками шкіри та одночасно опіками дихальних шляхів.

Характеристика санітарних втрат воєнного часу. Щодо очікуваних санітарних втрат воєнного часу, доцільно окремо визначати санітарні втрати мирного населення в тилу та прифронтовій зоні і санітарні втрати особового складу військових формувань. Санітарні втрати мирного населення складають постраждалі внаслідок безпосередньої дії зброї, в тому числі й зброї масового ураження, та постраждалі внаслідок вторинних факторів ураження при зруйнуванні атомних і гідроелектричних станцій, складів і сховищ радіоактивних і токсичних речовин, відходів, нафтопродуктів, вибухівки, транспортних та інженерних комунікацій тощо. Величина та структура санітарних втрат від безпосередньої дії зброї мають такий же характер, як і військові санітарні втрати, а санітарні втрати від вторинних факторів ураження, як втрати під час техногенних катастроф.

Для оцінки порядку і структури санітарних втрат особового складу військових формувань від зброї звичайної дії можна навести відкриті узагальнені дані із аналізу досвіду Великої Вітчизняної війни 1941-1945 років та воєнних конфліктів сучасного періоду. Середньодобові санітарні втрати під час Великої Вітчизняної війни 1941-1945 років складали 0,8-1,5 %, а під час сучасних військових конфліктів – 2,2-3,4 %

особового складу, що приймає участь у бойових діях. Із загальних санітарних втрат втрати хірургічного профілю складають близько 85 %.

Для військово-медичної служби Збройних Сил України особливе значення має досвід, що набутий при наданні медичної допомоги пораненим під час війни в Афганістані, який показав, що удосконалювання “звичайних” видів зброї призвело до значного підвищення їх уражаючої дії та позначилося на структурі бойових санітарних втрат. Так, в даний час у порівнянні з Другою світовою війною питома вага тяжкої шокогенної бойової травми зросла з 10-12 до 25-40 %, що відповідає структурі бойових травм, які прогнозовані стосовно умов застосування зброї масового ураження.

Поняття про діючі системи ліквідації медико-санітарних наслідків НС у мирний і воєнний час. Терміни: аварія, катастрофа, стихійне лихо, надзвичайна ситуація – не завжди чітко характеризують надзвичайний характер роботи системи охорони здоров’я щодо ліквідації їх наслідків. Тому в медичній літературі вводять поняття “**надзвичайна ситуація для охорони здоров’я**” і характеризують це поняття як обставину, що виникла раптово, при якій можливості органів та закладів охорони здоров’я з попередження та ліквідації медико-санітарних наслідків НС не відповідають потребам і вимагають залучення додаткових сил та засобів чи суттєвої зміни повсякденних форм та методів роботи. Розвинена система охорони здоров’я населення в повсякденних умовах виявляється нездатною адекватно реагувати на санітарні втрати при сучасних катастрофах. У районі лиха, як правило, не вистачає медичних працівників, медикаментів та медичного обладнання. Для надання медичної допомоги при катастрофі вчасно до місця катастрофи необхідно доставити підготований та оснащений всім сучасним обладнанням медичний персонал, засоби транспортування постраждалих у лікувальні заклади, розгорнути потрібну кількість місць у госпіталях та лікарнях. Тому кожна держава створює власні спеціальні системи ліквідації медико-санітарних наслідків надзвичайних ситуацій для мирного й воєнного часу. До основних функцій таких систем, крім безпосередньої організації медичної допомоги постраждалим, входить попереднє планування заходів при НС; визначення сил і засобів, які будуть брати участь в організації ліквідації наслідків НС; підготовка медичних працівників та накопичення резервів медикаментів та медичного майна; створення правової, директивної та нормативної бази, необхідної для розгортання та функціонування цих систем тощо.

У нашій державі функції ліквідації медико-санітарних наслідків надзвичайних ситуацій мирного часу покладають на Державну службу медицини катастроф України (ДСМКУ), а у воєнний час на військову медицину та медичну службу цивільної оборони.

ДСМКУ є особливим видом державної аварійно-рятувальної служби, основним завданням якої є надання безоплатної медичної допомоги постраждалим від НС техногенного та природного характеру, рятувальникам та особам, які беруть участь у ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій.

Утворена ДСМКУ згідно з Постановою Кабінету Міністрів України від 14 квітня 1997 р. №343 “Про утворення державної служби медицини катастроф”. До її складу входять спеціально визначені медичні сили, засоби та лікувально-профілактичні заклади незалежно від виду діяльності та галузевої приналежності систем МОЗ України, МНС, Міноборони, МВС, Мінтрансу, Раді міністрів Автономної Республіки Крим, обласним, Київській та Севастопольській міським держадміністраціям.

ДСМКУ створена на двох рівнях: центральному та територіальному.

На центральному рівні ДСМКУ організується в системі МОЗ України, на територіальному рівні – в системі МОЗ Автономної Республіки Крим, управлінні охорони здоров’я областей, міст Києва та Севастополя. Структура ДСМКУ передбачає наявність органів управління, формувань, закладів.

Керівництво ДСМКУ під час ліквідації медико-санітарних наслідків НС покладається: на центральному рівні – на МОЗ України; на територіальному рівні – відповідно, на МОЗ Автономної Республіки Крим, управління охорони здоров’я областей, міст Києва та Севастополя.

У зв’язку з тим, що в склад ДСМКУ входять медичні заклади різного підпорядкування, координацію діяльності ДСМКУ у разі виникнення екстремальних ситуацій здійснюють:

- на державному рівні – центральна координаційна комісія, що створюється Кабінетом Міністрів України;

- на територіальному рівні – територіальні координаційні комісії, що створюються, відповідно, Радою міністрів Автономної Республіки Крим, обласними, Київською та Севастопольською міськими державними адміністраціями.

Головними штабними і оперативними закладами ДСМКУ визначені:

- на державному рівні – Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф;

- на територіальному рівні – територіальні центри екстреної медичної допомоги.

До формувань ДСМКУ центрального та територіального рівня відносяться: мобільні госпіталі, загони, медичні та спеціалізовані бригади постійної готовності першої та другої черги.

До закладів ДСМКУ відносяться медичні заклади (лікувально-профілактичні, санітарно-профілактичні, швидкої та екстреної медичної допомоги, науково-дослідні та науково-практичні, навчальні, бази постачання тощо), які незалежно від відомчого підпорядкування визначені чинним порядком МОЗ України в склад державного чи територіального рівня ДСМК. Штатними закладами ДСМКУ є тільки Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф і територіальні центри екстреної медичної допомоги. Інші заклади підлягають ДСМКУ функціонально.

До складу формувань центрального рівня ДСМКУ включені за погодженням з відповідними центральними органами виконавчої влади 571 медична бригада постійної готовності першої черги, 190 спеціалізованих бригад постійної готовності

другої черги, 14659 ліжок спеціалізованого ліжкофонду на базі медичних закладів міністерств, відомств та органів управління адміністративних територій.

Медичні бригади постійної готовності ДСМК першої черги – це, в основному бригади швидкої медичної допомоги (загальнопрофільні та спеціалізовані), що в повсякденних умовах функціонують у складі служби швидкої медичної допомоги системи охорони здоров'я. Спеціалізовані бригади постійної готовності другої черги формуються на базі центрів та закладів ДСМКУ (територіального та центрального рівнів) для посилення стаціонарних та мобільних лікувальних закладів другого етапу медичної евакуації, що забезпечують надання постраждалим кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

Правову та нормативну базу розбудови та функціонування ДСМК утворюють Закони України “Про аварійно-рятувальні служби” (1999), “Про захист населення й територій від надзвичайних ситуацій техногенного та природного характеру” (2000), десятки Постанов Кабінету Міністрів та Наказів МОЗ України.

За роки існування ДСМКУ є певний позитивний досвід її роботи:

формування ДСМКУ брали участь у ліквідації практично всіх медико-санітарних наслідків НС державного та регіонального рівнів на Україні (в тому числі в Закарпатті, Миколаївській області тощо);

формування ДСМКУ брали участь у багатьох міжнародних програмах: в Міжнародному проєкті МАГАТЕ RER щодо координації готовності до ядерних аварій, в програмі “Партнерство” Американського міжнародного союзу охорони здоров'я (АМСОЗ), “Раф енд Реді”, спільних навчаннях з НАТО тощо;

мобільний госпіталь МНС України, укомплектований бригадами УНПЦ ЕМД та МК, що входить до складу ДСМКУ, успішно діяв при ліквідації наслідків землетрусів в Туреччині, Індії та Ірані. У Туреччині (1999) госпіталь протягом 21 доби надавав невідкладну допомогу населенню, яке постраждало внаслідок катастрофи. За час роботи надано кваліфіковану медичну допомогу 5432 хворим та постраждалим. В Індії (2001) госпіталь надав кваліфіковану медичну допомогу 5558 постраждалим, в тому числі 1053 дітям. Проведено 216 оперативних втручань, прийнято 13 пологів.

Враховуючи те, що ДСМКУ має 2 рівні: центральний та територіальний, при НС місцевого та об'єктового рівня медичну допомогу, як правило, надають структури служби швидкої медичної допомоги, у складі яких близько 1040 закладів (станцій, підстанцій та відділень швидкої медичної допомоги), 3390 виїзних бригад, більше 7000 лікарів, близько 21000 середніх медичних працівників. Щорічно швидка медична допомога здійснює близько 1 млн виїздів для надання допомоги при нещасних випадках та травмах. Стаціонарну медичну допомогу у цих випадках надають лікарні системи охорони здоров'я адміністративних територій.

До підрозділів та частин, що призначені надавати медичну допомогу військовому контингенту, відносяться: медичний пункт батальйону, окрема медична рота бригади та польові спеціальні частини і заклади медичної служби. До польових спеціальних частин і закладів медичної служби відносяться окремі медичні загони,

армійські загони медичного посилення, загони спеціалізованої медичної допомоги, польові пересувні та евакуаційні госпіталі. Безумовно, при бойових діях на території своєї держави для лікування військових можуть використовуватись стаціонарні лікувальні заклади Міністерства оборони, а також системи МОЗ, всіх інших відомств та пересувна госпітальна база медичної служби цивільної оборони.

Правову та нормативну базу розбудови та функціонування МСЦО утворюють Закони України “Про цивільну оборону України”.

ОРГАНІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Хірургія надзвичайних ситуацій – це клінічна дисципліна, яка вивчає пошкодження організму людини, що виникають в умовах надзвичайної ситуації, організаційні принципи і особливості надання хірургічної допомоги.

Військова хірургія – це клінічна дисципліна, яка вивчає сучасну бойову хірургічну травму, особливості організації та лікування поранених і хворих у різноманітних оперативно-тактичних (медичних) умовах воєнного і мирного часу.

Сучасне медичне забезпечення постраждалих у надзвичайних умовах мирного періоду і поранених під час бойових дій ґрунтується на основі системи етапного лікування з евакуацією за призначенням.

Своєчасне та якісне надання хірургічної медичної допомоги на етапах медичної евакуації (ЕМЕ) є однією з головних умов збереження життя та профілактики тяжких ускладнень у поранених та постраждалих у мирний час, при ліквідації наслідків катастроф, виконанні миротворчих операцій, а також на війні.

В умовах масового надходження поранених до ЕМЕ, особливо важливо вибрати саме той варіант організації хірургічної допомоги, який є оптимальним у даній конкретній обстановці.

Медична евакуація – сукупність заходів з виносу (вивозу) постраждалих, поранених і хворих із зони надзвичайної ситуації, району бойових дій, до етапу медичної евакуації для своєчасного й повного надання їм медичної допомоги. Забезпечення медичної евакуації поранених і хворих включає широкий комплекс організаційних, медичних, технічних заходів.

Етап медичної евакуації – це сили та засоби медичної служби (медичні пункти та польові лікувальні установи), що розгорнуті на шляхах евакуації постраждалих, поранених і хворих для надання їм медичної допомоги.

На всіх ЕМЕ обов’язковим елементом лікувально-евакуаційних заходів є медичне сортування.

Медичне сортування – розподіл постраждалих, поранених і хворих на групи відповідно до потреб у виконанні однорідних профілактичних і лікувально-евакуаційних заходів, що проводиться, виходячи з медичних показань, реального обсягу медичної допомоги на даному етапі і прийнятого порядку медичної евакуації.

Медичне сортування повинно бути безперервним, конкретним і спадковим.

Існують такі види медичного сортування:

Внутрішньопунктове – розподіл постраждалих, поранених і хворих на етапі медичної евакуації поранених і хворих на групи для направлення їх у відповідні функціональні підрозділи даного етапу в установленій послідовності.

Діагностичне – розподіл постраждалих, поранених і хворих за діагнозом ураження або захворювання з урахуванням терміновості, характеру, обсягу та черговості надання потрібної медичної допомоги.

Прогностичне – розподіл постраждалих, поранених і хворих за ймовірним наслідком (результатом) ураження (захворювання) та орієнтовним терміном лікування.

Евакуаційно-транспортне – розподіл прибулих постраждалих, поранених і хворих на групи згідно з евакуаційним призначенням, черговістю, способами та засобами їх подальшої евакуації.

Обсяг медичної допомоги – сума виконаних на даному етапі лікувальних заходів, яка може збільшуватись або зменшуватись залежно від бойової обстановки, кількості поранених, умов розміщення і віддаленості від поля бою, штату і оснащення ЕМЕ.

Вид медичної допомоги – єдиний процес надання медичної допомоги, що залежить від оснащення й кваліфікації медичних фахівців, в мирний час надається в одному лікувальному закладі, а в умовах діючої армії розділяється на окремі лікувально-профілактичні заходи, які можуть проводитись у кількох місцях і в різний час.

Виділяють: першу медичну допомогу (ПМД), долікарську допомогу (ДД), першу лікарську допомогу (ПЛД), кваліфіковану медичну допомогу (КМД) і спеціалізовану медичну допомогу (СМД).

Кожен вид допомоги характеризується своїм обсягом, конкретними завданнями й переліком типових лікувально-профілактичних заходів, кваліфікацією медичного персоналу і оснащенням. Кожному ЕМЕ відповідають свої види медичної допомоги.

Принципи надання хірургічної допомоги в надзвичайних умовах мирного та воєнного часу (воєнно-хірургічна доктрина)

1. Організація надання хірургічної допомоги у надзвичайних умовах мирного та воєнного часу, обсяг хірургічної допомоги, вибір методів лікування визначаються розмірами та структурою санітарних втрат, бойовою та оперативно-тактичною обстановкою, кількістю формувань і бригад хірургічного профілю, рівнем медичного забезпечення та лікувально-діагностичною тактикою на ЕМЕ.

2. Покращання якості надання хірургічної допомоги і, відповідно, результатів лікування здійснюється за рахунок максимального наближення хірургічної допомоги до осередків масових втрат, маневреності сил і засобів медичної служби, об'єктивізації й прогнозування тяжкості травм, впровадження сучасних досягнень медичної науки та максимального використання сучасних засобів евакуації.

3. ПЛД може виконуватись як у повному, так і в скороченому обсязі.

Повний обсяг складається з невідкладних хірургічних заходів ПЛД й заходів, які можуть бути відстрочені.

Скорочений обсяг складається з невідкладних хірургічних заходів ПЛД.

4. Кваліфікована хірургічна допомога може виконуватись у невідкладному, скороченому або повному обсязі.

Невідкладний обсяг складається з невідкладних заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

Скорочений обсяг складається з невідкладних і термінових заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

Повний обсяг складається з невідкладних, термінових і відстрочених заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

5. Спеціалізована медична допомога може надаватись у невідкладному й повному обсязі.

Невідкладний обсяг складається з невідкладних заходів спеціалізованої хірургічної допомоги.

Повний обсяг складається з невідкладних і відстрочених заходів спеціалізованої хірургічної допомоги.

6. Кожне поранення вважається первиннозабрудненим. Пріоритетним засобом профілактики і лікування інфекційних ускладнень поранень є первинна хірургічна обробка (ПХО) рани з можливою повторною хірургічною обробкою й накладанням первинновідстрочених швів.

7. Зміст, обсяг і кількість хірургічних обробок ран залежить від тяжкості, характеру й локалізації поранень.

8. Профілактика травматичного і опікового шоку у травмованих починається при наданні ПМД, в подальшому, на шляхах і ЕМЕ, пріоритетним вважається профілактика й лікування травматичного шоку (ТШ).

9. Структура хірургічних служб повинна бути мобільною й маневреною, готовою надати медичну допомогу в будь-яких умовах. Для цього необхідно постійне удосконалення знань з військової хірургії, медицини катастроф, військово-медичної підготовки, удосконалення матеріальної бази, удосконалення мобільності формувань й стандартизації засобів надання хірургічної допомоги.

10. Принципи надання хірургічної допомоги повинні бути єдиними для хірургії надзвичайних ситуацій та військової хірургії.

ВИДИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇЇ НАДАННЯ В УМОВАХ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЙ У МИРНИЙ ТА ВОЄННИЙ ЧАС

Перша медична допомога (ПМД) – вид допомоги, яка включає дії травмованого або сторонніх осіб відразу після поранення, що направлені на збереження життя постраждалого. ПМД надається в порядку само- та взаємодопомоги рятувальниками, а також санітарами або іншими медичними працівниками в осередку (та поза осередком) НС, на місці пригоди, санітарних втрат, на полі бою.

Обсяг ПМД – незмінний і включає прості заходи, які доступні підготовленому рятувальнику, санітарному інструктору.

Зміст ПМД: припинення дії травмуючого агента; тимчасове припинення зовнішньої кровотечі за допомогою кровоупинного джгута (див. вкл., рис. 1); усунення й профілактика асфіксії; первинна серцево-легенева реанімація; накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі, асептичних пов'язок; введення знеболюючих засобів; транспортна іммобілізація, запобігання додатковим пошкодженням; попередження розвитку інфекції; захист поранених від несприятливих погодних умов, утамування спраги; винесення (евакуація) поранених з поля бою та із зони зараження чи осередку безпосередньої небезпеки.

Долікарська допомога (ДД) – вид медичної допомоги, яка включає комплекс заходів, направлених на збереження життя і здоров'я, що надається медичним працівником середньої ланки (помічником лікаря, фельдшером) на місці пригоди або під час транспортування.

Обсяг ДД незмінний і включає прості заходи, доступні підготовленому помічнику лікаря або фельдшеру.

Зміст ДД: контроль і виправлення неправильно накладених пов'язок, шин, джгутів або їх накладення; доповнення заходів ПМД, направлених на підтримку життєво важливих функцій організму і профілактику шоку; тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі; введення антибіотиків і знеболюючих засобів; штучна вентиляція легень (ШВЛ); внутрішньовенне введення розчинів кристалоїдів при шоці; профілактика тяжких ускладнень; зігрівання поранених у зимовий час і втамування спраги (крім поранених в живіт); підготовка поранених до евакуації.

Перша лікарська допомога (ПЛД) – вид допомоги, який включає комплекс заходів, направлених на збереження життя і здоров'я пораненого, усунення та профілактику тяжких ускладнень травми, що надаються лікарями з початковою анестезіологічною та хірургічною підготовкою із застосуванням табельного оснащення.

Враховуючи, що, за даними ВООЗ, через годину після катастрофи вмирають 30 % постраждалих, яким своєчасно не була надана ПМД, через 3 години – 60 %, а через 6 годин – 90 %, а також те, що із зволіканням надання ПЛД швидко наростає і частота ускладнень у поранених, ПМД при НС надають вже в ході ведення рятувальних робіт, що йдуть цілодобово і на всій території району катастрофи. При цьому необхідно враховувати радіаційний і хімічний стан, що у ряді випадків потребує використання індивідуальних засобів захисту (респіратори, протигази, засоби захисту шкіри та ін.).

У районі катастрофи надання медичної допомоги ураженим умовно можна розділити на три періоди (фази):

- період ізоляції продовжується з моменту виникнення катастрофи до початку організованого проведення рятувальних робіт;
- період порятунку продовжується від початку рятувальних робіт до завершення евакуації постраждалих за межі осередку;

– період відновлення з медичної точки зору характеризується проведенням планового лікування й реабілітації постраждалих до остаточного вилікування.

Тривалість періоду ізоляції може бути від декількох хвилин, як було у Свердловську й Арзамасі (1988), до декількох годин – при землетрусі у Вірменії (1988). З огляду на це, необхідно відзначити, що все населення повинно знати правила поведінки в надзвичайних ситуаціях і особливо методи надання ПМД в порядку само- і взаємодопомоги.

Період порятунку починається з моменту прибуття в осередок ураження перших бригад швидкої медичної допомоги і лікарсько-сестринських бригад екстреної медичної допомоги з лікувальних закладів, розташованих поруч з осередком. У цей період робота медиків спрямована на проведення заходів невідкладної медичної допомоги за життєвими показаннями і підготовку постраждалих до евакуації в лікувальні заклади.

Можливості ПМД розширюються завдяки широкому використанню табельних медичних засобів та участі персоналу із середньою медичною освітою.

Оптимальний термін надання ПМД – одна година після травми.

Важливе завдання покладається на медичних працівників, які першими прибули в осередок катастрофи. Вони повинні визначити масштаб і характер катастрофи, кількість і ступінь тяжкості травмованих, інформувати керівників органів охорони здоров'я.

ПЛД на догоспітальному етапі надається в перші години (протягом першої доби). Оптимальним терміном надання цього виду медичної допомоги є перші 4-6 годин із моменту катастрофи, тому що більшість летальних наслідків при тяжких травмах припадає на першу добу – 50-80 % від усіх загиблих. Смерть настає переважно через тяжкі травми черепа, живота і грудної порожнини.

В обсяг ПЛД входять невідкладні заходи і заходи, виконання яких може бути відстрочено.

Зміст ПЛД: усунення чинників, що безпосередньо загрожують життю поранених; підтримка функції життєво важливих органів; профілактика тяжких ускладнень; підготовка поранених до подальшої евакуації.

1. Невідкладні заходи ПЛД: контроль за джгутами і тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі шляхом накладання затискача або прошивання судини лігатурою; усунення усіх видів асфіксії; трахеостомія або конікотомія при пораненнях шиї, гортані, щелеп, грудей з постійним затіканням крові в трахею; некротомія при циркулярних опіках грудей з ознаками гострої дихальної недостатності (ГДН); плевральна пункція або дренування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі в 2-му міжребер'ї посередньоключичній лінії; контроль або накладення оклюзійних пов'язок при відкритому пневмотораксі; катетеризація або пункція сечового міхура при гострій затримці сечі; внутрішньом'язове введення знеболюючих; протишокові заходи та інфузійна терапія при шоці III ступеня; відсічення кінцівки, що висить на шкірно-м'язовому клапті; усунення недоліків транспортної іммобілізації при ТШ; введення профілактичних доз антибіотиків; підшкірне введення 0,5мл

правцевого анатоксину; спеціальні заходи при комбінованих радіаційних і хімічних ураженнях.

2. Заходи першої лікарської допомоги, виконання яких може бути вимушено відкладене: усунення недоліків транспортної іммобілізації, що загрожують розвитком шоку; новокаїнові блокади при ушкодженнях кінцівок без виражених ознак шоку; введення антибіотиків навколо рани; інфузійна терапія; введення знеболюючих засобів.

Кваліфікована хірургічна допомога (КХД) – це вид медичної допомоги, який включає комплекс заходів, направлених на збереження життя й здоров'я пораненого і створення сприятливих умов для спеціалізованого лікування, попередження розвитку ускладнень і підготовку до подальшої евакуації, що надається лікарями-хірургами із застосуванням спеціального оснащення в стаціонарних, мобільних або польових лікувальних закладах.

Зміст КХД: виконання оперативних і неоперативних втручань, спрямованих на врятування життя та попередження виникнення ускладнень, які загрожують життю; профілактика й лікування ускладнень механічних, термічних, радіаційних і комбінованих ушкоджень; створення умов для якнайшвидшого одужання; отримання найбільш сприятливих анатомо-функціональних результатів.

За обсягом кваліфікована хірургічна допомога розподіляється на: допомогу за невідкладними показаннями (10 %), скорочену (25 %) і з повний обсягом (50-60 %).

Невідкладна КХД (10 %) надається з приводу пошкоджень, які безпосередньо загрожують життю поранених.

До них відносяться: остаточно зупинка зовнішньої та внутрішньої кровотечі різної локалізації; усунення асфіксії та підтримання вентиляції легень; комплексна диференційна терапія травматичного і опікового шоку; усунення порушень гомеостазу; некротомія при глибоких циркулярних опіках шиї, грудей, кінцівок; хірургічне усунення відкритого й напруженого пневмотораксу; торакотомія при пораненнях серця й руйнуваннях грудної стінки; тимчасове шунтування магістральних артерій при їх пошкодженні з ознаками декомпенсованої ішемії кінцівок; лапаротомія при пошкодженнях внутрішніх органів черевної порожнини; операції при анаеробній інфекції; декомпресійна трепанація черепа при наростаючому стисненні головного мозку.

КХД у скороченому обсязі (25 %) складається з невідкладних (10 %) і термінових (15 %) заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

Термінові (15 %) – заходи, що можуть бути відкладені на певний час і направлені на профілактику небезпечних для життя ускладнень.

До них відносяться: первинні ампутації при декомпенсованому ішемічному некрозі кінцівок; ПХО із значним руйнуванням м'яких тканин, заражених отруйними речовинами; тимчасова фіксація груднинно-реберного клапана постраждалим з ознаками ГДН; накладення надлобкової нориці при пошкодженні позачеревного відділу сечового міхура; накладення колостоми при позаочеревних пошкодженнях прямої кишки.

КХД у повному обсязі (50-60 %) складається з невідкладних, термінових і відстрочених заходів кваліфікованої хірургічної допомоги.

Відстрочені (25-35 %) – включають заходи, виконання яких не викликає тяжких ускладнень, але небезпека їх виникнення може бути зменшена профілактичними заходами.

До них відносяться: ПХО ран за показаннями; некротомія при глибоких циркулярних опіках шиї, грудної клітки та кінцівок, які не викликають розладів дихання та кровообігу; туалет інтенсивно забруднених опіків; обробка ран обличчя при клаптевих пораненнях із накладенням пластичних швів; лігатурне зв'язування зубів при переломах нижньої щелепи.

Елементи спеціалізованої хірургічної допомоги (СХД) – заходи, що можуть бути виконаними лікарями-хірургами загального профілю з метою надання вичерпної медичної допомоги на етапі КХД санітарним втратам, що швидко повертаються і пораненим, що можуть бути евакуйованими в ТерГБ (10 %).

До них відносяться: декомпресивна трепанація черепа; торакотомія при пневмотораксі, що не усунений; і гемотораксі, що згорнувся; остаточна фіксація реберного клапана; накладання бокового судинного шва; металоостеосинтез переломів кісток апаратами зовнішньої фіксації.

Спеціалізована хірургічна допомога (СХД) – вид хірургічної допомоги, який включає комплекс діагностичних, хірургічних, реаніматологічних та реабілітаційних заходів, що надаються лікарями-спеціалістами хірургічного профілю із застосуванням складних методик, спеціального обладнання та оснащення відповідно до характеру, профілю і тяжкості поранення в лікувальних закладах: лікарнях швидкої медичної допомоги, обласних, районних і міських лікарнях, що мають травматологічні відділення, ПерГБ та ТерГБ, – і направлена на остаточну ліквідацію наслідків травм.

СХД потребують, в першу чергу, тяжкопоранені з множинними та поєднаними травмами: проникаючими пораненнями голови та хребта, закритими пошкодженнями черепа та головного мозку, хребта та спинного мозку, проникаючими пораненнями грудної клітки з ознаками масивної крововтрати та тяжкої дихальної недостатності, проникаючими пораненнями черевної порожнини, тяжкі переломи довгих трубчастих кісток і таза, пошкодженням магістральних кровоносних судин. До цієї категорії також відносяться травмовані з тяжкими ізольованими пораненнями.

Зміст спеціалізованої хірургічної допомоги: виконання оперативних і неоперативних втручань, спрямованих на надання вичерпної хірургічної допомоги для ліквідації наслідків тяжких ушкоджень, реабілітації та повернення у стрій травмованих.

Залежно від оперативно-тактичної обстановки, СХД може надаватись за невідкладними показаннями (10-15 %) у постраждалих та в повному обсязі (80 %).

Невідкладна СХД (10-15 %) – вид спеціалізованої хірургічної допомоги, що надається хірургами із застосуванням спеціального оснащення за невідкладними показаннями.

До неї відносяться: циркулярний судинний шов (ручний або апаратний); остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації при поєднаній травмі таза та кінцівок; повторні хірургічні втручання з приводу ускладнень після операцій на черепі, органах грудної

клітки, живота, таза; первинний шов уретри при пораненнях вищої частини; торакотомія при масивному гемотораксі, що згорнувся, гангрені легені та емпіємі плеври; декомпресивна ламінектомія, хірургічна обробка ран і стабілізація хребта при синдромі стиснення спинного мозку; декомпресивна трепанація черепа з проведенням ПХО рани мозку; накладання направляючих швів при розривах і відривах вік, вушних раковин із великими дефектами тканин; закриття проникаючих поранень очного яблука; ПХО ран із великими дефектами обличчя та щелеп.

СХД в повному обсязі (85 %) – надається лікарями-спеціалістами хірургічного профілю із застосуванням спеціального оснащення з метою надання вичерпної хірургічної допомоги пораненим.

СХД в повному обсязі складається з невідкладних і відстрочених заходів спеціалізованої хірургічної допомоги.

Завдання СХД: лікування ран різної локалізації; лікування ускладнень поранень; відновлення структури та функції пошкоджених тканин і органів; медична реабілітація.

За видами спеціалізована хірургічна допомога є різна:

- спеціалізована хірургічна допомога легкопораненим (24 %);
- спеціалізована хірургічна допомога пораненим в голову, шию, хребет (13 %);
- спеціалізована хірургічна допомога пораненим в груди, живіт, таз (10 %);
- спеціалізована хірургічна допомога пораненим із пошкодженням довгих кісток і суглобів (20 %);
- спеціалізована хірургічна допомога постраждалим з опіками (5 %);
- спеціалізована хірургічна допомога пораненим із пошкодженнями органів нервової системи (4 %).

Вузькоспеціалізована хірургічна допомога – вид хірургічної допомоги, що надається лікарями – “вузькими” спеціалістами хірургічного профілю в межах одного органа або системи організму із застосуванням спеціального оснащення в спеціалізованих лікувальних закладах або ТерГБ.

До неї відноситься:

- оториноларингологічна спеціалізована хірургічна допомога (2 %);
- офтальмологічна спеціалізована хірургічна допомога (2 %);
- щелепно-лицьова спеціалізована хірургічна допомога (3 %);
- урологічна спеціалізована хірургічна допомога (4 %);
- гінекологічна спеціалізована хірургічна допомога (1 %).

У великих адміністративних центрах для надання спеціалізованої медичної допомоги постраждалим проводиться концентрація висококваліфікованих лікарів вузького профілю, а також спеціального обладнання й устаткування для розгортання спеціалізованих клінічних центрів визначеного профілю. Таким чином, у разі виникнення катастроф спеціалізованим закладам, клінічним центрам буде належати роль головних по організації екстреної медичної допомоги постраждалим.

Високоспеціалізована хірургічна допомога – це вид хірургічної допомоги, що надається лікарями-спеціалістами хірургічного профілю в межах одного органа

або системи організму із застосуванням спеціального оснащення і високих технологій в лікувальних закладах і головних госпіталях ЗС України.

Швидкоповернуті санітарні втрати (ШПСВ) – санітарні втрати, перспективні для повернення у стрій, легкої, середньої тяжкості та тяжкопоранені, кваліфікована та спеціалізована хірургічна допомога яким може бути надана силами і засобами медичної служби в ПерГБ (ВППГ), із термінами лікування 30-60 діб.

Хірургічна допомога ШПСВ – вид кваліфікованої, спеціалізованої та високоспеціалізованої хірургічної допомоги потерпілим із пораненнями різного ступеня тяжкості і строками лікування, визначеними у вказівках головних спеціалістів (30-60 діб).

Поділ медичної допомоги на кваліфіковану, спеціалізовану і високоспеціалізовану достатньо умовний, однак необхідно, щоб ці види допомоги знаходилися в системі етапного лікування на різних ЕМЕ: в мобільних загонах і госпіталях ДСМКУ, ВППГ та ПерГБ ЗСУ; спеціалізовані – в лікувальних закладах госпітальних баз, в стаціонарних лікувальних закладах МО, МОЗ, АМН.

Кваліфікована хірургічна допомога під час перебування в лікувальних закладах госпітальних баз постраждалим і пораненим, які не отримали її раніше, як правило, надається одночасно зі спеціалізованою.

Порядок та строки надання СХД встановлюють головні спеціалісти з хірургії ДСМКУ, управління госпітальних баз для кожного лікувального закладу. Організація роботи та визначення профілю стаціонарних лікувальних закладів, госпіталів або їх відділень, обсяг кваліфікованої й спеціалізованої медичної допомоги в них, а також строки лікування, визначаються конкретними умовами роботи, розмірами та структурою санітарних втрат за умов НС у мирний час; у воєнний час – наявністю госпіталів, характером бойових дій військ, оперативно-тактичною обстановкою.

Слід зазначити, що для надання ураженим кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги в НС в системі охорони здоров'я повинні проводитися заходи щодо підготовки лікувальних закладів до масового прийому постраждалих і створення пересувних формувань для здійснення маневру своїми силами й засобами з метою оперативного і якісного надання медичної допомоги постраждалим на другому ЕМЕ.

Терміни нетранспортабельності травмованих складають:

– автотранспортом: голова (хребет) – 14-21 доба; ЛОР-органи – 7-10 діб; грудна клітка – 10-15 діб; живіт – 10-15 діб; крупні суглоби і таз – 7-10 діб; опіки – 10-15 діб;

– авіатранспортом: голова (хребет) – 2-3 доби; ЛОР-органи – 2-4 доби; грудна клітка – 2-3 доби; живіт – 3-4 доби; крупні суглоби – 3-5 діб; опіки – 2-3 доби.

Глава 2

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК

Вступ. Травматичний шок (ТШ) характеризується гострофазовими взаємообумовленими розладами важливих функцій організму, що призводять до критичних розладів перфузії, гіпоксії, порушень функцій життєво важливих органів.

Серед постраждалих, які перебувають у тяжкому стані, клінічні ознаки ТШ спостерігаються у двох третин пацієнтів з летальністю до 40 % випадків.

Серед поранених вогнепальною зброєю під час Великої Вітчизняної війни ТШ зустрічався в 8-10 %, а в умовах сучасних війн його частота сягає 25-30 % від загального числа поранених.

Дослідження останніх років показують, що викликані механічною травмою порушення життєво важливих функцій носять пролонгований фазовий характер, мають специфічний патогенез, визначені клінічні форми і вже не вкладаються в рамки вчення про ТШ.

Численна низка ранніх і пізніх ускладнень тяжкої травми у зв'язку з тяжкістю клінічного перебігу ТШ стала у вісімдесятих роках основою для введення нового поняття – травматична хвороба. Так сформувалася концепція шоківих органів – шоків легень, шоків нирок, шоків печінки, шоків кишечника, як прояв поліорганної недостатності.

Травматична хвороба підкреслює невід'ємний зв'язок між шоком і розвитком ускладнень у майбутньому, а це, у свою чергу, створює перспективи розробок диференційованого підходу до лікування ускладнень на підставі їх прогнозування. При травматичному шоку функціональні порушення розвиваються лавиноподібно, автокаталітично і попередити несприятливі наслідки можливо тільки на підставі раннього прогнозування і своєчасного диференційованого лікування.

У клінічному перебігу травматичної хвороби виділяються наступні періоди:

- шоківий період – гостра реакція на травму (тривалість до 1-2 діб);
- період ранніх проявів – небезпека виникнення ранніх ускладнень (тривалість до 14 діб);
- період пізніх проявів – небезпека виникнення пізніх ускладнень (тривалість декілька тижнів);
- період остаточного одужання і реабілітації (тривалість від декількох тижнів до багатьох місяців і навіть років).

Таким чином, травматична хвороба – це життя організму від моменту травми до одужання або смерті. Вона характеризується наявністю викликаних травмою місцевих і загальних патологічних процесів, у межах яких травматичний шок розглядається як перший період травматичної хвороби.

Розвиток вчення про травматичний шок. У загальному розвитку вчення про ТШ виділяють три періоди: описовий, теоретично-експериментальний і сучасний, пов'язаний з вивченням клінічного перебігу розладів життєво важливих органів постраждалих.

М.І. Пирогов у своїй роботі “Начала общей военно-полевой хирургии” (1865) дає класичний опис клінічної картини ТШ, який за своєю повнотою, точністю й образністю і сьогодні не втратив свого значення.

Другий історичний період у вивченні ТШ почався з експериментального вивчення на тваринах його патогенезу. Були створені основні теорії ТШ – нейрогенна, кровоплазматри і токсемії. Однак, незважаючи на глибоку експериментальну базу досліджень, ці теорії мали недоліки: перебільшення до абсолютизації одного з патогенетичних чинників шоку і явна недооцінка інших.

Таким чином, ні одна з теорій не спроможна була повністю пояснити патогенез шоку, який виникає при тяжких травмах, так як останній має різні варіанти клінічного перебігу і обумовлений поєднанням декількох умов. Разом з тим, було доведено, що більшість випадків ТШ може бути пояснено з позиції теорії кровоплазматри, оскільки крововтрата є головною і найбільш частою причиною шоку.

Поглиблене клінічне вивчення ТШ показало, що він в кожному випадку має певні особливості, які залежать від локалізації і характеру травми, розміру крововтрати, порушення зовнішнього дихання, ступеня пошкодження життєво важливих органів та інших ускладнень.

Сучасний етап вивчення ТШ характеризується подальшим вивченням патогенезу з метою об'єктивізації тяжкості клінічного перебігу, прогнозування різноманітних ускладнень і наслідків з метою покращання хірургічної та реаніматологічної допомоги.

Етіологія і патогенез травматичного шоку. Сучасні погляди на ТШ ґрунтуються на змішаній його етіології, де основними факторами є надмірна больова імпульсація, крововтрата, травма м'яких тканин, довгих кісток, життєво важливих органів.

Розлади функції центральної нервової системи при травмі обумовлені реакцією на біль і відповідними емоційно-нервовими потрясіннями (еректильна фаза шоку).

У динаміці розвитку патогенетичних механізмів торпідної фази шоку Д.М. Шерман (1987) виділяє: ранній період, період стабілізації і пізній період. Ранній період характеризується посиленням усіх компенсаторних ланок патогенезу. Період стабілізації відображає максимальну напруженість захисних компенсаторних можливостей, що залежить від тяжкості травми, індивідуальних особливостей організму і якості протишовкового лікування. Пізній період характеризується декомпенсацією життєво важливих функцій і переходом в термінальний стан.

Формування основних соматичних реакцій на травму відбувається у підкірковій речовині головного мозку – у клітинах ретикулярної формації, що спричиняє дилатацію судин, зменшення перенавантаження, зниження хвилинного об'єму серця, гіпотонію, що, в свою чергу, призводить до різкого порушення функцій окремих органів і систем.

Гіпотонія, що наростає, і пов'язана з нею гіпоксія створюють умови для погіршення функції ЦНС, чутливої до кисневого голодування.

Зменшення ОЦК при ТШ обумовлено зовнішньою або внутрішньою кровотечею. При крововтраті під впливом катехоламінів відбувається збудження альфа-рецепторів периферійних кровоносних судин, що призводить до їх спазму, а стимулювання бета-рецепторів серця – до збільшення сили серцевих скорочень.

Звуження просвіту периферійних судин шкіри, скелетної мускулатури веде до економії крові для кровопостачання життєво важливих органів і, в першу чергу, головного мозку і серця. Відбувається “централізація” кровообігу, який здійснюється в основному по артеріовенозних анастомозах, обминаючи капілярне русло.

Внаслідок крововтрати відбувається гемодилуція. Зниження ОЦК компенсується організмом шляхом поступлення рідини і розчинених в ній білків з міжтканинного простору. При цьому активується система гіпофіз–кіркова речовина надниркових залоз, збільшується секреція альдостерону, який посилює реабсорбцію натрію в проксимальному відділі каналців нирки. Затримка натрію веде до посилення реабсорбції води в каналцях і зменшення утворення сечі. Розвивається процес автогемодилуції.

У подальшому, внаслідок виснаження симпатико-адреналової системи, наростання метаболічного ацидозу і накопичення в тканинах речовин, що паралізують судини (гістамін, феритин, бета-оксимасляна кислота, молочна кислота та ін. продукти метаболізму), спазм прекапілярних артеріол поступово змінюється парезом, а потім і паралічем – настає “децентралізація” кровообігу.

У переповнених капілярах підвищується тиск і завдяки перевазі гідростатичного тиску розвивається плазматичний набряк і гемоконцентрація. Сповільнення кровообігу, а також підвищена коагуляція веде до спонтанного згортання крові в капілярах: розвивається дисемінований мікротромбоз (“криза мікроциркуляції”). Надалі знижується коагуляція крові, збільшується циркуляторна гіпоксія, значно зменшується ОЦК, сповільнюється швидкість кровообігу, знижується центральний венозний тиск (ЦВТ). Клінічно цей стан відповідає торпідній фазі шоку.

Артеріальна і венозна гіпотонія, недостатність надходження крові до серця, падіння ЦВТ і обмінні порушення призводять до гострих дистрофічних змін у міокарді та значного пригнічення серцевої діяльності. При ТШ це може бути зумовлене пошкодженням серця (забій або поранення). Вказані вище фактори знижують силу серцевих скорочень і поглиблюють шок.

У нирках при шоці відбувається перерозподіл кровообігу з кіркової речовини до мозкової за типом юстагломерулярного шунта. При зниженні артеріального тиску до 60 мм рт. ст. кровообіг у нирці зменшується на 30 %, а падіння артеріального тиску (АТ) нижче 40 мм рт. ст. веде до припинення утворення сечі. Кровообіг у нирках знижується пропорційно зменшенню серцевого викиду, внаслідок чого розвивається гостра ниркова недостатність.

При масивних пошкодженнях м'яких тканин та паренхіматозних органів розвивається травматичний токсикоз. Інтوكсикація зумовлена попаданням у кров

міоглобіну, продуктів розпаду тканин. Ці компоненти посилюють в'язкість крові, погіршують мікроциркуляцію, а міоглобін в кислому середовищі ниркових каналців переходить в нерозчинний солянокислий гематин, що зумовлює некроз епітелію каналців нирок і розвиток гострої ниркової недостатності (ГНН).

Гіпоксія печінки при ТШ призводить до порушення її антитоксичної функції. У печінкових клітинах виснажуються запаси глікогену, фосфорних сполук, падає продукція протромбіну. Порушується ліпоїдний обмін, дезінтоксикаційна та анти-мікробна функція, збільшується білірубін плазми.

Гіпоксія тканин кишечника веде до посилення проникнення в кров токсичних продуктів метаболізму та агресії кишкових бактерій, зумовлюючи ендогенну токсемію і бактеріємію.

Розлади зовнішнього дихання уповільнюють рух венозної крові до серця, викликають застій у малому колі кровообігу, гіперсекрецію в трахеї і бронхах. Одночасно знижується кашльовий рефлекс. Все це веде до прогресуючого порушення газообміну в легенях: наростає гіпоксична гіпоксія, розвивається шок легень. До гіпоксичної приєднується циркуляторна гіпоксія, що призводить до порушення обмінних процесів, мікротромбоемболії та набряку легень.

При шоківій легені розвивається гостра дихальна недостатність, що супроводжується шунтуванням венозної крові у малому колі кровообігу, зниженням парціального тиску кисню в артеріальній крові. Внаслідок цього порушується вентиляційно-перфузійне співвідношення, що є патогномонічним для шоківій легень. Завершальним етапом розвитку процесу при шоківій легені є декомпенсація серцево-легеневої діяльності.

Порушення прохідності дихальних шляхів, множинні переломи ребер, груднини, розлади біомеханіки дихання, пневмоторакс спричиняють зниження артеріального кисневого насичення крові (сатурація), розвиток гіпоксичної гіпоксії.

Результатом кровотечі, крім зниження ОЦК, є пряма втрата гемоглобіну, що і зумовлює гемічну гіпоксію. Циркуляція в крові токсичних речовин – продуктів гістолізу – поглиблює гістотоксичну гіпоксію.

При подальшому розвитку ТШ характерне виснаження надниркових залоз, передньої долі гіпофіза і щитоподібної залози. Розвивається кортикостероїдна недостатність. Порушується іонний обмін, знижується концентрація натрію і хлору, підвищується вміст калію у плазмі. Наростають порушення білкового, вуглеводного і вітамінного обміну, метаболічний ацидоз. У крові підвищується вміст цукру, зростає концентрація залишкового азоту, зменшується лужний резерв крові, підвищується виділення ацетонових тіл, зменшується концентрація глобулінів на фоні зменшення вмісту білків плазми.

Порушення функцій життєво важливих органів при ТШ супроводжується порушеннями всіх обмінних процесів. У початкових стадіях ці порушення майже завжди корегуються, але при тривалому перебігу торпідної фази шоку вони стають більш тяжкими, а іноді незворотними.

Збереження життєздатності клітин життєво важливих органів залежить від чутливості різних тканин до дефіциту кисню. У першу чергу, гістотоксичні зміни відбуваються в нирках, потім у легенях, печінці, серці і головному мозку.

Більшість пошкоджень характеризується розвитком ендогенної інтоксикації. Продукти розчавлювання і автолізу тканин, підвищеного катаболізму тканинних білків, вазоактивні субстанції, бактеріальні ендотоксини спричиняють прогресуючий ендотоксикоз. Ендотоксикоз при тяжких механічних пошкодженнях, поряд з крововтратою та іншими патогенетичними чинниками ТШ, в більшості випадків визначає тяжкість ТШ. В цілому етіопатогенез травматичного шоку показаний на рисунку 2.

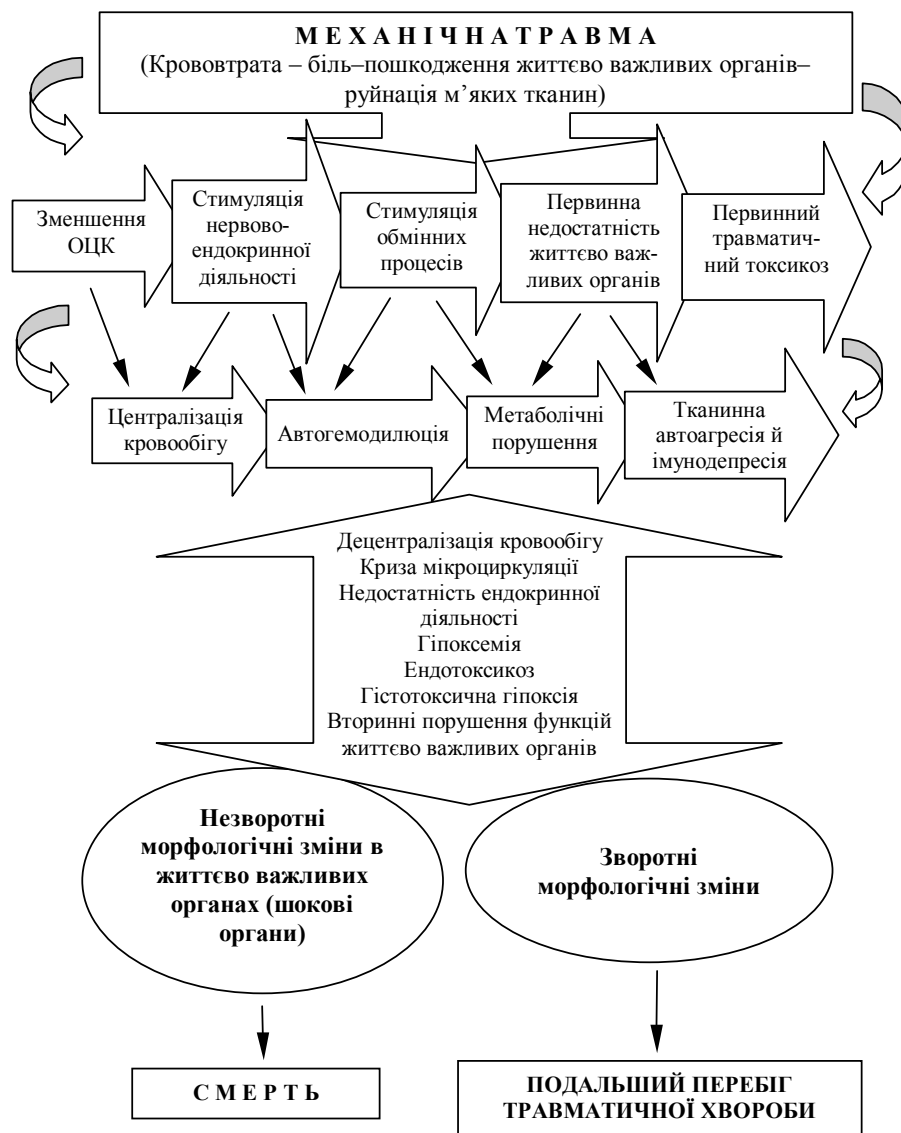


Рис. 2. Етіопатогенез травматичного шоку.

Таким чином, ТШ – це гострофазовий критичний стан, який виникає у потерпілих при тяжких механічних пошкодженнях, супроводжується взаємообумовленими порушеннями гомеостазу у вигляді нейроендокриних розладів, порушень гемодинаміки, дихання, обміну речовин, функцій життєво важливих органів, імунологічного стану, клінічні прояви якого залежать від тяжкості і локалізації травми.

Слід також відмітити, що в етіопатогенезі ТШ істотне значення мають такі чинники:

1. Пізня і неповноцінна ПМД.
2. Повторна травматизація в процесі евакуації.
3. Повторна, навіть незначна крововтрата.
4. Охолодження або перегрівання організму.
5. Синдром професійно-екологічного напруження (фізична і емоційна перевтома; тривале голодування, гіпоавітаміноз тощо).

Класифікація і клініка ТШ. Клінічно розрізняють дві фази ТШ – еректильну і торпідну.

В еректильній фазі свідомість збережена або порушена, спостерігаються скарги на біль і одночасно недооцінка свого стану. Голос у травмованого “сухий”, мова уривчаста, погляд неспокійний. Шкіра бліда, іноді змінюється гіперемією, з’являється холодний піт. Часто має місце загальна гіперестезія і гіперрефлексія. Зіниці рівномірно і прискорено реагують на світло. Спостерігається м’язова гіпертонія і підвищення сухожильних рефлексів. Пульс задовільного наповнення, іноді виникає тахікардія.

У другій торпідній фазі шоку спостерігається пригнічення всіх життєвих функцій органів і систем, що проявляється зниженням артеріального тиску, брадикардією, олігурією, задишкою, уповільненням обмінних процесів; зниженням чутливості і температури тіла, порушенням психічного стану, блідістю шкіри, ціанозом та сухістю слизових оболонок і гіподинамією.

Залежно від тяжкості гемодинамічних розладів, ступеня падіння систолічного артеріального тиску і частоти пульсу, клінічно розрізняємо три ступені тяжкості цієї фази шоку:

1. Шок I ступеня (нетяжкий).
2. Шок II ступеня (тяжкий).
3. Шок III ступеня (вкрай тяжкий).

Окремо виділяють термінальні стани.

Шок I ступеня часто виникає при ізольованій травмі середньої тяжкості із крововтратою 20 % ОЦК. Загальний стан потерпілого при цьому задовільний або середньої тяжкості, свідомість збережена, спостерігається помірна рухова і психічна загальмованість, блідість шкіри. Максимальний АТ утримується в межах 90-95 мм рт. ст., пульс 100-120 за 1 хв, задовільного наповнення. Частота дихання до 25 за 1 хв. При своєчасному наданні медичної допомоги прогноз сприятливий.

Шок II ступеня спостерігається при тяжкій травмі з розміром крововтрати до 30 % ОЦК. Загальний стан потерпілого тяжкий, свідомість збережена. Відмічається

виражена блідість шкіри, рухова і психічна загальмованість. АТ 75-90 мм рт. ст., пульс 120-140 за 1 хв, слабого наповнення. Дихання поверхневе до 30 за 1 хв. Олігурія. Прогноз сумнівний.

Шок III ступеня виникає при тяжкій травмі з пошкодженням життєво важливих органів і крововтратою більше 30 % ОЦК. Загальний стан пораненого дуже тяжкий, свідомість порушена, іноді виникає кома. Шкіра бліда, ціанотична, холодний піт, гіподинамія і гіпорексія, порушення сечовидільної функції нирок (олігурія, анурія). АТ 50-75 мм рт. ст. Пульс 140-160 за 1 хв, слабого наповнення. Задишка, до 40 за 1 хв. Прогноз несприятливий.

Термінальні стани поділяються на: переагональну фазу, агонію і стан клінічної смерті.

Переагональний стан постраждалого вкрай тяжкий, дихання рідке, поверхневе. Шкіра синюшно-блідого кольору, покрита холодним потом. Пульс на периферійних артеріях не визначається, на сонній і стегновій артеріях – слабкий. Зіниці розширені, слабо реагують на світло. АТ менше 50 мм рт. ст.

Агональний стан характеризується відсутністю свідомості, арефлексією (глибока кома). Дихальні рухи майже непомітні. Сфінктери розслаблені. Пульс на центральних артеріях ниткоподібний, погано визначається. Сistolічний АТ не визначається, тони серця глухі. При відсутності ефективних реанімаційних заходів настає клінічна смерть, тобто такий стан хворого, коли відсутні зовнішні ознаки життя (зупинка дихання і серцевої діяльності, розширення зіниць і відсутність рогівкового рефлексу).

Стан клінічної смерті, якщо не проводилися ефективні реанімаційні заходи, продовжується 5-7 хв, після чого розвиваються незворотні зміни в життєво важливих органах і, у першу чергу, в ЦНС, печінці, нирках, серці, настає біологічна смерть – загибель організму.

В клінічному перебігу торпідної фази ТШ доцільно виділяти три періоди, тривалість яких залежить від основної причини тяжкості шоку:

1. Період компенсованого зворотного шоку.
2. Період декомпенсованого зворотного шоку.
3. Період декомпенсованого незворотного шоку.

Компенсований зворотний (ранній) шок характеризується функціонуванням компенсаторних механізмів, внаслідок чого не виникає недостатність функцій життєво важливих органів. Якщо первинна причина шоку успішно усунута протягом цього періоду, відбувається повне одужання з мінімальними наслідками.

Протягом другого періоду – декомпенсованого зворотного шоку – мікроциркуляторні та клітинні розлади життєво важливих органів погіршуються, стають тривалими, що призводить до формування недостатності однієї або кількох систем органів, але енергійними лікувальними заходами можна попередити смерть.

У третьому періоду – декомпенсованого незворотного шоку (пізній шок) – виникають незворотні розлади життєво важливих органів (поліорганна недостатність). Навіть енергійна інтенсивна терапія не може попередити смерть.

Класифікаційний підхід з виділенням періодів компенсованого і декомпенсованого зворотного шоку та декомпенсованого незворотного шоку в перебігу торпідної фази травматичного шоку має практичне значення для прогнозу та вибору оптимальної тактики інтенсивної терапії та хірургічних втручань.

Діагностика ТШ. В основі діагностики і визначення ступеня тяжкості ТШ лежать, у першу чергу, показники загального стану: зовнішній вигляд хворого, частота дихання і функція серцево-судинної системи (сistolічний АТ і частота пульсу), які, з одного боку, є основними показниками функції кровообігу в цілому, з іншого боку – показниками функціонального стану інших органів і систем. Чим нижчий АТ, тим глибші циркуляторні порушення і розлади основних життєвих функцій організму.

Досить важливим гемодинамічним показником ТШ також є центральний венозний тиск (ЦВТ).

ЦВТ залежить від ОЦК і характеризує венозний приплив крові в правий відділ серця, спроможність самого серця справлятися з цим припливом. ЦВТ прямо пропорційний ОЦК і обернено пропорційний вмісту судин великого кола кровообігу і роботі серця. ЦВТ менше 50 мм водн. ст. є ознакою абсолютної або відносної гіповолемії. У таких випадках необхідно негайно поповнити дефіцит ОЦК. При ЦВТ від 50 до 100 мм водн. ст. відбувається повернення достатньої кількості крові в серце.

У діагностиці ступеня тяжкості ТШ велике значення має визначення розміру крововтрати, гіповолемії.

Зовнішня кровотеча майже завжди очевидна. Оглянувши одяг, пов'язки, місце перебування постраждалого, блювотні маси, кал, сечу, вміст шлунка (отриманий через назогастральний зонд) можна приблизно оцінити об'єм крововтрати.

Внутрішньогрудна кровотеча можлива як при проникаючих ранах, так і при закритих травмах грудної клітки. Рентгенографія органів грудної клітки підтверджує величину гемотораксу (рис. 3).

Внутрішньочеревну кровотечу слід виключити при закритій травмі грудної клітки, переломах нижніх ребер, при будь-якому проникаючому пораненні живота. Клінічно відмічають збільшення розмірів живота, біль у животі, наявність крові в черевній порожнині при лапароцентезі. Дані ультразвукової діагностики, комп'ютерна томографія підтверджує наявність ретро- або інтраперитонеального крововиливу.

Травми живота часто супроводжуються розвитком панкреатиту, перитоніту, кишкової непрохідності, що призводять до секвестрації рідини в "третьому просторі" (кишечник без перистальтики, черевна порожнина, травмовані тканини, позаочеревинний простір).

При переломах таза можлива кровотеча в позаочеревинний простір (крововтрата складає від 1,5 до 3,0 л).

Переломи довгих кісток часто супроводжуються прихованою крововтратою, яка складає 500-1000 мл.

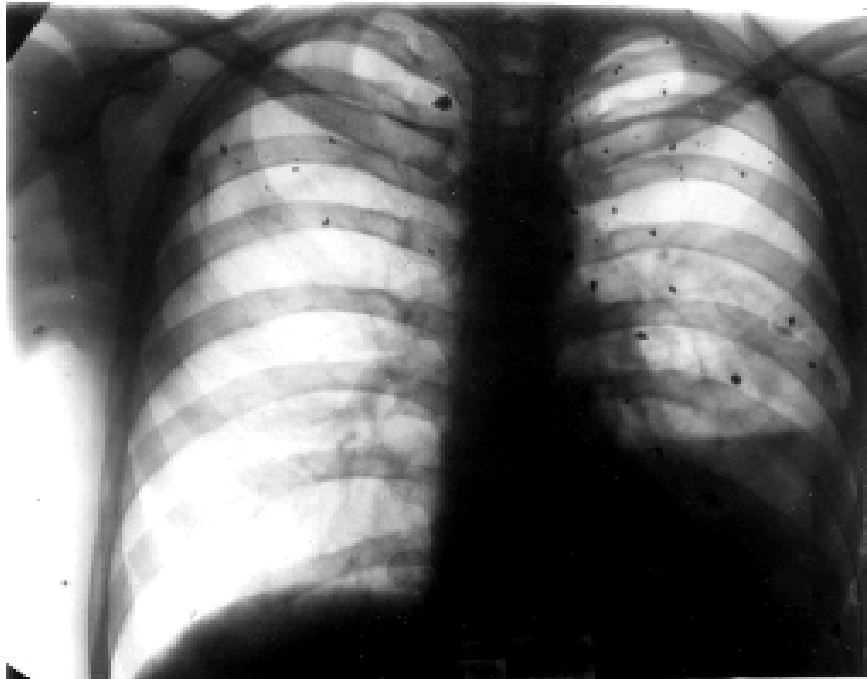


Рис. 3. Рентгенограма. Множинні осколкові проникаючі поранення грудей з ушкодженням лівої легені. Малий гемоторакс.

Розчавлення м'яких тканин супроводжується просяканням травмованих тканин кров'ю, їх набряком, додатковою секвестрацією рідини.

Інтоксикація продуктами розпаду тканин, міоглобіном при масивних пошкодженнях м'яких тканин та внутрішніх органів, поряд із гіповолемією, зумовлюють розвиток ГНН при ТШ. У деяких випадках олігурія та анурія, навіть при задовільному рівні АТ, дозволяють судити про тяжкість ТШ.

Найбільш об'єктивним показником крововтрати є гематокрит, оптимальні показники якого не виходять за межі 30-35 %.

Визначити відносний розмір крововтрати можна за шокним індексом Альговера (співвідношення частоти серцевих скорочень до рівня систолічного АТ). При цьому, чим вищий показник шокного індексу, тим більша крововтрата.

Простим лабораторним методом визначення об'єму крововтрати слід вважати визначення гемоглобіну і гематокриту. При крововтраті та наступній гемодилуції рівень гемоглобіну і гематокриту прогресивно знижується.

Діагноз і тяжкість шоку встановлюється на основі визначення розміру крововтрати, вимірювання АТ, ЧСС, частоти дихання, погодинного діурезу, порушення психіки (табл. 1).

Клінічна картина травматичного шоку часто доповнюється порушеннями специфічних функцій травмованого органа.

Оцінка тяжкості травматичного шоку залежно від крововтрати

Розлади життєво важливих органів і систем при ТШ (шокові органи)

Шокова легень. При клінічному обстеженні такі хворі скаржаться на різку задишку, кашель із кров'янистим харкотинням. Спостерігається акроціаноз, тахікардія, при аускультатії вислуховуються вологі хрипи. Систолічний АТ може бути як підвищеним, так і зниженим залежно від тяжкості шоку. Із рентгенологічних ознак найбільш істотними вважаються: посилення судинного легеневого малюнка, виявлення набряку легень, дископодібних і сегментарних ателектазів. Для мікроемболії характерною є поява дисемінованих осередків затемнення – “снігової бурі”.

Серце. Тахікардія зменшує час діастолічного наповнення шлуночків і як результат – зменшення коронарного кровообігу. Порушення коронарного кровообігу, дія кардіодепресивного цитокіну, ацидоз, токсемія пригнічують функцію скорочення міокарда, викликають аритмії. Розвивається гостра посттравматична міокардіодистрофія.

Печінка. Шокова печінка характеризується незначним збільшенням концентрації білірубіну плазми, лужної фосфатази, транзиторним збільшенням рівня трансаміназ. Показники трансаміназ повертаються до норми протягом 3-12 днів після ліквідації шоку. Іноді спостерігається масивний вогнищевий печінковий некроз, який проявляється гострою печінковою недостатністю.

Органи шлунково-кишкового тракту. Спланхнічна ішемія викликає різні ускладнення: ерозивний гастрит, гострі виразки шлунково-кишкового тракту, панкреатит, порушення бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту з наступним переміщенням бактерій з просвіту кишки в циркуляторне русло (транслокація бактерій). Часто порушення бар'єрної функції кишечника (шоковий кишечник) сприяє прогресуванню поліорганної недостатності.

Нирки. Шокова нирка характеризується олігурією, формуванням ГНН. У хворого з'являється біль у попереку. Сеча лаково-червоного або бурого кольору (високий

вміст міоглобіну). Аналізи крові характеризуються анемією, лейкоцитозом, гіперкаліємією, метаболічним ацидозом. Спостерігається підвищення рівня креатиніну плазми до 0,8 ммоль/л, сечовини – до 40 ммоль/л. Кліренс креатиніну досягає рівня нижче 30 мл/хв.

ЦНС. Ранній шок характеризується збудженням. З поглибленням шоку з'являється загальмованість, виникають сопор і кома. Ішемія ЦНС сприяє розвитку незворотного шоку або гострої посттравматичної енцефалопатії.

Метаболізм. Активация анаеробного гліколізу призводить до накопичення молочної кислоти, розвитку метаболічного ацидозу. Нестача кисню і зниження рН крові спричиняє порушення функції клітинних мембран. Метаболічний ацидоз зростає, пригнічується скоротлива функція серця, падає артеріальний тиск.

Система згортання крові. При травматичному шоці часто спостерігається розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). У разі незворотного шоку система згортання крові тривалий час залишається пригніченою.

Імунна система. Численні зміни в імунній системі включають: появу функціонально активних супресорних клітин; порушення продукції цитокінів; збільшення ймовірності сепсису.

Посттравматичний синдром системної запальної відповіді (ПССЗВ). Тяжка травма сприяє гіперактивності лейкоцитів, що призводить до порушення мікроциркуляції, підвищення проникності капілярів, вазоплегії. Ці зміни є проявами ПССЗВ, який поряд із гіпоперфузією відіграє ключову роль в декомпенсації шоку, розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН), раннього періоду травматичної хвороби. СПОН включає: гостру серцево-легеневу недостатність, ГНН, гостру печінкову недостатність, гострі енцефалопатичні порушення.

Особливості клінічного перебігу ТШ при травмах різної локалізації. Травми життєво важливих органів (легень, серця, головного та спинного мозку, печінки, нирок) поглиблюють ТШ.

При пораненні черепа з пошкодженням головного мозку тяжкість шоку в потерпілих визначається, насамперед, характером пошкодження структур головного мозку, розладом дихання і порушенням гемодинаміки. ТШ, як правило, маскується симптомами безпосереднього пошкодження і порушення функції ЦНС і має атиповий перебіг. Причинами розладу кровообігу при травмах черепа і мозку можуть бути пошкодження стовбурових і спінальних структур, що беруть участь у регуляції серцево-судинної діяльності і дихання. Брадикардія з частотою пульсу 40-50 за хвилину і підвищення артеріального тиску на ранньому етапі наростаючої внутрішньочерепної гіпертензії можуть маскувати ознаки травматичного шоку.

При відкритих і закритих травмах грудей клінічні ознаки ТШ визначаються пошкодженням таких життєво важливих органів, як серце, легені, великі бронхи і судини з наступними одночасними розладами дихання і кровообігу, що неодмінно призводить до розвитку гострої дихальної недостатності. При проникаючих пораненнях грудей, як правило, виникають гемоторакс, відкритий або напружений пневмоторакс із флотуванням середостіння, парадоксальним диханням і різко вираженим

больовим синдромом. У перші години після травми грудей може спостерігатися підвищення АТ, що зумовлено недостатністю зовнішнього дихання і наростанням гіпоксії. При тяжкій закритій травмі грудей у 25 % травмованих спостерігається забій серця.

Проникаючі поранення і закрита травма живота відносяться до категорії найбільш тяжких і небезпечних для життя і супроводжуються шоком у 65-75 % випадків. Головними патогенетичними чинниками його є масивна крововтрата, пошкодження порожнистих органів і подразнення їх вмістом великої за площею рецепторної зони очеревини з раннім розвитком перитоніту і загальною інтоксикацією організму продуктами життєдіяльності кишкової флори за рахунок парезу шлунково-кишкового тракту.

Поранення і закрита травма таза і тазових органів також характеризуються небезпечними для життя профузними кровотечами із судин травмованих кісток, численних гілок зовнішньої і внутрішньої здухвинних артерій і венозних сплетінь. Іннервація таза і його органів є причиною вираженого больового синдрому, який разом з інтоксикацією обтяжує стан потерпілого. Порушення кісткових структур таза підвищує ризик вторинного пошкодження м'яких тканин, збільшує небезпеку розвитку ендогенної інтоксикації за рахунок пошкодження органів таза, м'яких тканин, наявності міжтканинних гематом.

При вогнепальних пораненнях і масивних за обсягом закритих травмах кінцівок головною причиною виникнення ТШ є крововтрата до 1,5-2,0 л, нервово-больовий чинник і токсемія. При цьому клінічні ознаки ТШ спостерігаються у 60 % постраждалих.

При комбінованих радіаційних ураженнях частота виникнення ТШ зростає. Це пов'язано з тяжкістю комбінованої травми, а також особливістю розвитку патофізіологічних змін при дії на організм іонізуючої радіації в дозах, які викликають гостру променеву хворобу.

Променеві ураження в дозах, що перевищують один грей завжди впливають негативно на перебіг ТШ як у ранні, так і у пізні періоди його розвитку. Крім того, особливості перебігу ТШ будуть залежати від часу виникнення травми відносно періоду гострої променевої хвороби. При пораненні в розпал променевої хвороби, коли компенсаторні можливості організму різко ослаблені, порушені окислювально-відновлювальні процеси, підвищена проникність судинних мембран, ослаблена функція серцево-судинної системи – ТШ виникає навіть при нетяжкій травмі і характеризується тяжким перебігом з гіршим прогнозом. У цих випадках еректильна фаза шоку різко скорочена або відсутня.

Таким чином, суть феномену взаємного обтяження при ТШ полягає в тому, що кожне з пошкоджень збільшує тяжкість загального стану і кожне конкретне пошкодження у випадку комбінованої або поєднаної травми перебігає важче, з більшим ризиком інфекційних ускладнень, ніж при ізольованій травмі.

Клінічна картина взаємного обтяження при поєднаній травмі залежить від тяжкості домінуючого пошкодження.

Так, при домінуючій травмі органів ЦНС переважають порушення регуляції і координації життєво важливих функцій із розвитком швидкої їх декомпенсації. Це значно збільшує частоту гнійно-септичних ускладнень у посттравматичний період, сприяє розвитку пневмоній і пригніченню імунітету, знижує загальну неспецифічну резистентність організму.

Профілактика і лікування ТШ на ЕМЕ. Згідно з сучасними вимогами військово-медичної доктрини, профілактиці і лікуванню ТШ повинно надаватися першочергове значення при всіх видах медичної допомоги.

Перша медична допомога надається на полі бою, в місцях масових санітарних втрат у вигляді само- і взаємодопомоги особовим складом, санітарами та санінструкторами підрозділів, молодшим і середнім медперсоналом, якщо вони знаходяться в складі рятувальних команд у мирний час.

ПМД включає: усунення дії травматичного шокогенного фактора; тимчасову зупинку зовнішньої кровотечі (стискальна пов'язка на рану, кровоспинний джгут; поранені після їх накладання або з ознаками внутрішньої кровотечі повинні швидше доставлятися на етап кваліфікованої допомоги); знеболення шляхом ін'єкції наркотичних або ненаркотичних анагетиків; накладання асептичної пов'язки на відкриті рани та опікові поверхні; іммобілізацію переломів підручними засобами або транспортну іммобілізацію табельними засобами; ліквідацію ГДН (забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів, закриття дефекту грудної стінки оклюзійною пов'язкою при відкритому пневмотораксі з використанням зовнішньої прогумованої оболонки пакета перев'язувального індивідуального); термінову евакуацію тяжкопоранених у шоківому стані.

При наданні долікарської допомоги протишоківі заходи проводяться середнім медичним персоналом. У більшості випадків ці заходи, такі як і при наданні першої медичної допомоги, але вони виконуються більш кваліфіковано.

Долікарська допомога: ліквідація ГДН (туалет порожнини рота і носоглотки; усунення западання кореня язика; введення і закріплення повітроводу); перевірка або накладання оклюзійної пов'язки на відкритий дефект грудної стінки; при відкритому пневмотораксі інгаляція кисню за допомогою інгалятора КІ-4М, штучна вентиляція легень за допомогою дихального апарата ДП-10; внутрішньом'язове введення 4 мл кордіаміну.

Забезпечення циркуляції крові: зупинка зовнішньої кровотечі шляхом накладання джгута або стискальної пов'язки. Неправильно накладений джгут слід накласти правильно: максимально близько до рани, імпровізований джгут замінити табельним. Для підтримки діяльності серцево-судинної системи: внутрішньом'язово вводять 1 мл 20 % кофеїну; при тяжкому шоку внутрішньовенно струминно вводять 400 мл розчину Рінгера, фізіологічного розчину або 400 мл кристалоїдних розчинів (реосорбілакт, реополіглюкін, сорбілакт); внутрішньовенно 1-2 мл 2 % розчину промедолу, 20-40 мл 40 % розчину глюкози, 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну, 4 мл кордіаміну, 1 мл кофеїну. При гіпотензії (АТ<70 мм рт.ст.) або тяжкій ЧМТ вводять ненаркотичні

аналгетики (2 мл 50 % анальгіну), димедрол 1 % 2,0 мл. Закритий масаж серця проводять, якщо у хворого виникла асистолія або слабкість серцевої діяльності.

Проведення знеболення шляхом внутрішньом'язового введення 1 мл 2 % промедолу при ТШ І ступеня.

Накладання асептичних пов'язок на рани та опікові поверхні.

Транспортна іммобілізація табельними засобами при переломах кісток, великих ушкодженнях м'язих тканин, термічній травмі, пошкодженнях магістральних судин і нервових стовбурів. виправлення раніше неправильно накладених шин.

Давання гарячого чаю при відсутності протипоказань (проникних поранень і закритих ушкоджень живота).

Термінова обережна евакуація поранених, в яких можливе виникнення ТШ.

Перша лікарська допомога. Головною метою ПЛД постраждалим у стані ТШ є швидке виконання невідкладних заходів для зменшення ризику транспортування поранених на етап кваліфікованої медичної допомоги. Особливого значення набуває медичне сортування поранених із симптомами шоку та виділення групи для першочергової евакуації.

Виділяють три евакуаційно-сортувальні групи поранених у стані травматичного шоку. Першу групу складають поранені з травмою внутрішніх органів, гострими розладами дихання та незупиненою внутрішньою кровотечею, а також поранені з пошкодженням магістральних судин, відривом кінцівок. Вони потребують невідкладних хірургічних втручань за життєвими показаннями. Ці постраждалі евакууються в першу чергу.

Другу групу складають поранені у стані шоку, які не потребують невідкладних хірургічних втручань. Це хворі з переломами кісток, без ознак пошкодження магістральних судин і кровотечі. Їх евакуують в другу чергу.

Третю групу складають поранені в термінальному стані з травмами, що несумісні з життям (агональний стан). Такі поранені повинні бути ізольовані, забезпечені симптоматичним лікуванням після спроби інтенсивної реанімації (зовнішній масаж серця, штучна вентиляція легень).

ПЛД пораненим першої і другої групи у стані ТШ включає такі невідкладні заходи за життєвими показаннями:

1) Підтримку адекватного газообміну. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів; при великих пошкодженнях обличчя, пораненнях глотки, гортані, трахеї, опіках гортані з ознаками наростання ГДН проводять конікотомію або трахеотомію; здійснення інгаляції кисню за допомогою апарата КІ-4М; закриття дефекту грудної стінки оклюзійною пов'язкою при відкритому пневмотораксі за Банайтісом; при напруженому пневмотораксі виконують плевральну пункцію в II міжребер'ї по середньоключичній лінії голкою з широким діаметром (типу Дюфо) або торакоцентез з дренажуванням плевральної порожнини за Бюлау; ШВЛ дихальним апаратом ДП-9, ДП-10. ШВЛ проводиться через маску або інтубаційну трубку.

2) Забезпечення циркуляції крові. Контроль гемостазу – накладання лігатури або кровозупинного затискача на ушкоджену судину в рані, туге тампонування

рани; контроль кровоупинного джгута – якщо джгут накладений неправильно, але є показання для його накладання, то він накладається максимально близько до рани; при ТШ II-III ступеня проводять внутрішньовенну інфузійну терапію. У периферичні вени (оптимально дві) струминно вводять 1000 мл розчину Рінгера або 1000 мл фізіологічного розчину і 500 мл сорбілакту (реосорбілакту, реополіглюкіну). Внутрішньовенно вводять 20-40 мл 40 % розчину глюкози, 10 мл 10 % розчину хлориду кальцію, 10 мл 10 % розчину NaCl, 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну, 4 мл кордіаміну, 1 мл кофеїну. Якщо провідним фактором ТШ є гіпотонія, патогенетично зумовлена дилатацією судин, то після адекватного знеболення на фоні інфузійної терапії використовують малі дози вазоконстрикторів (100 мкг мезатону або 0,1 мкг/кг норадреналіну внутрішньовенно струминно або у вигляді тривалої інфузії цих препаратів у дозах 0,25-1 мкг/кг/хв і 20 мкг/хв, відповідно). Однак слід пам'ятати, що введення цих препаратів протягом тривалого часу затримує відновлення мікроциркуляції. Закритий масаж серця проводять, якщо у хворого виникла асистолія або слабкість серцевої діяльності.

3) Адекватне знеболення. При ТШ I ступеня внутрішньом'язово вводять 1 мл 2 % промедолу разом з 0,2 мл 0,1 % атропіну сульфату. При ТШ II-III ступеня наркотичні аналгетики вводяться внутрішньовенно. Наркотичні аналгетики протипоказані при тяжкій ЧМТ. Використовують знеболення ненаркотичними аналгетиками (2 мл 50 % анальгіну) в поєднанні з димедролом 2-1 % 1,0 мл.

При переломах кісток і ТШ I ступеня ефективними є новокаїнові блокади. Об'єм новокаїну при цьому зменшують до 40 мл 0,5 % розчину в зв'язку з можливим падінням артеріального тиску. Новокаїн вводять у гематому в ділянці перелому, а при переломах кісток таза використовують блокаду за Школьниковим-Селівановим. Провідникову анестезію (введення новокаїну в ділянку магістральних нервів) проводять при відкритих переломах кісток кінцівок.

При ТШ II-III ступеня новокаїнові блокади заборонені.

4) Виправлення або виконання транспортної іммобілізації.

5) Зігрівання травмованого.

Організація і проведення кваліфікованої протишокової терапії. На етапі кваліфікованої допомоги проводяться комплексна і диференційна терапія ТШ всім травмованим в повному обсязі. Для виконання цього завдання на етапі кваліфікованої допомоги є протишокове відділення. У ньому працюють 2-3 лікарі (анестезіологи-реаніматологи) і 6 медичних сестер – анестезисток, на яких покладається основне навантаження щодо проведення інтенсивної терапії ТШ, яка може проводитися одночасно 15-16 пораненим. Проведення комплексу протишочових заходів займає в середньому близько 2-х годин на одного пораненого. За добу роботи здійснюються протишочові заходи 50-60 пораненим з урахуванням подвійного потрібного обороту місць у протишочових палатах.

Лікувально-діагностичний алгоритм складається із наступних завдань:

1. Швидкого розпізнавання ТШ.

2. Раннього початку загальних заходів первинної реанімації до встановлення етіологічних факторів шоку (відновлення прохідності дихальних шляхів, забезпечення адекватного газообміну, кардіореанімація, екстрений гемостаз, підтримка ОЦК, іммобілізація переломів, знеболення, надання раціонального положення потерпілому).

3. Визначення провідних етіологічних факторів шоку.

4. Комплексної інтенсивної терапії ТШ (консервативні і хірургічні заходи).

5. Лікування ускладнень шоку (ГНН тощо).

Визначення провідних етіологічних факторів травматичного шоку включає:

1) Огляд травмованого (оцінка дихальної функції, стану кровообігу, неврологічного статусу).

2) Оцінку тяжкості і характеру травми з метою попереднього прогнозу шоку.

3) Врахування лабораторних досліджень (визначення групи крові, резус-приналежності, дослідження Ht, Hb).

4) Катетеризацію сечового міхура і контроль діурезу (проводять аналіз сечі з мікроскопічним дослідженням осаду). Діурез – індикатор перфузії тканин.

5) Встановлення назогастрального зонда.

6) Проведення ЕКГ, рентгенографії органів грудної клітки.

7) При необхідності проведення лапароцентезу, пункції плевральної порожнини, торакоцентезу.

Медичне сортування. У процесі медичного сортування у першу чергу необхідно виділити поранених із тяжким ТШ, які вимагають невідкладних хірургічних втручань, – поранених з гострими розладами дихання, із незупиненою внутрішньою кровотечею, поранених в живіт з евістрацією внутрішніх органів тощо. Після надання невідкладної допомоги в сортувальній палаті таких поранених негайно доставляють в операційну для проведення одночасних реанімаційних і хірургічних заходів.

Другу групу складають поранені в шоківому стані, характер пошкоджень яких не вимагає негайних хірургічних втручань. Це поранені в груди з відкритим пневмотораксом і накладеною оклюзійною пов'язкою, поранені в таз без пошкодження внутрішньочеревних органів, із зараженням ран ОР і РР тощо. Хірургічні втручання у цій групі поранених доцільно відкласти тільки для того, щоб протягом 1-2 годин інтенсивних протишоківих заходів досягнути стабілізації гемодинаміки і дихання.

Третю групу складають поранені з ознаками ТШ, що не мають показань для невідкладних операцій і можуть бути прооперовані після виходу із шоку (закриті і відкриті пошкодження кінцівок без ознак артеріальної кровотечі тощо).

Метою невідкладного лікування ТШ на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги є усунення безпосередньої загрози життю, діагностика всіх пошкоджень, комплексне протишоківе лікування одночасно з проведенням невідкладних хірургічних втручань: остаточним припиненням зовнішньої і внутрішньої кровотечі, усуненням пошкоджень життєво важливих органів, а також усуненням будь-якої асфіксії.

Таким чином, на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги проводиться комплексна і диференційна терапія ТШ.

Комплексна і диференційна терапія ТШ.

1. Знеболення. Новокаїнові блокади, інгаляція метоксифлюрану в концентраціях, які мають знеболювальний ефект, приймання всередину алкогольно-морфійної суміші, внутрішньовенне введення 2 мл промедолу або введення суміші, що складається з 4 мл 50 % розчину анальгіну і 2 мл 1 % розчину димедролу, нейролептаналгезія (використання дроперидолу і фентанілу), дисоціативний наркоз (використання кетаміну або кеталару) значно зменшують біль. Із поширених психотропних ліків позитивний ефект має седуксен (реланіум). Епідуральна анестезія (ЕА) використовується при пошкодженнях живота, таза і особливо при численних переломах ребер. ЕА також показана при інтенсивному лікуванні перитоніту, оскільки одночасно стимулює перистальтику шлунково-кишкового тракту.

Для наркозу часто використовують комбінацію НЛА з інгаляцією закису азоту і киснем (2:1). НЛА, седуксен, епідуральну анестезію використовують тільки після стабілізації АТ, інфузійної терапії.

Проводиться усунення порушень діяльності ЦНС і нейроендокринної регуляції, припинення шокогенної імпульсації за рахунок протекторів і активаторів антиноцицептивних систем (ГОМК, діазепіни, нейролептики, центральні аналгетики, кетамін тощо), антигістамінних препаратів (димедрол, піпольфен).

2. Ліквідація гострої дихальної недостатності. У випадках накопичення рідини в легенях, при їх набряку необхідно вводити препарати наперстянки і здійснювати інгаляцію кисню, що пропускається через 96 % етиловий спирт з одночасною аспірацією слизу з бронхіального дерева, проводити активну оксигено-терапію.

Інтубацію трахеї виконують при тяжких пошкодженнях голови, обличчя і шиї; травмі грудної клітки. Через інтубаційну трубку проводять відсмоктування крові, слизу, блювотних мас із трахеї і бронхів за допомогою електровідсмоктувача.

Постраждалим з множинними переломами ребер, поряд з інгаляцією кисню, показані блокади міжреберних нервів по паравертебральній лінії. При передньобоккових вікончатих переломах ребер показане оперативне відновлення каркасності скелета грудної клітки.

3. Стабілізація гемодинаміки. Для усунення причин розладів функції серцево-судинної системи і порушень гемодинаміки необхідно якнайшвидше остаточно зупинити кровотечу, поповнити ОЦК. Успішною протишокова терапія може бути тільки у разі відсутності кровотечі.

Для швидкої корекції артеріального тиску, а також усунення клінічних ознак порушення мікроциркуляції, у початковій фазі інфузійної терапії використовується введення 400 мл сорбілакту або 400 мл реосорбілакту, гіпертонічного (5-7,5 %) розчину натрію хлориду в комбінації з сорбілактом (реосорбілактом або реополіглокіном) у співвідношенні 1:1 в об'ємі 2 мл на кілограм ваги хворого за методом оліговолемічної ресусцитації.

Відновлення ОЦК при ТШ без вираженої крововтрати (до 20 % ОЦК) проводять шляхом переливання переважно кристалоїдів з корекцією електролітного дисбалансу.

Колоїди (альбумін, свіжозаморожена плазма, амінол, гідроксиетилкрохмаль), похідні желатину (гелофузин) також ефективно збільшують ОЦК. Сучасні колоїди (гідроксиетилкрохмаль), на відміну від декстранів, не викликають набряк і набухання ендотелію і, таким чином, не спричиняють розладів мікроциркуляції. Препарати гідроксиетилкрохмалю (10 % розчин HAES-steril) мають антиадгезивну дію: зменшують концентрацію адгезивних молекул у плазмі і завдяки цьому зменшують розлади мікроциркуляції при шоку.

Гемотрансфузію (переливання еритроцитарної маси, відмитих еритроцитів) проводять при крововтраті більше 30 % ОЦК. Здійснюють реінфузію крові, що вилілася у плевральну або черевну порожнину. Крововтрата в об'ємі до 20 % у більшості випадків може бути компенсована самим організмом.

Загальний об'єм рідини для інтенсивної протишокової терапії необхідно розрахувати таким чином:

1) При крововтраті до 20 % ОЦК (до 1000 мл) загальний об'єм рідини повинен складати 100-200 % об'єму крововтрати при співвідношенні кристалоїдів і колоїдів 1:1.

2) При середній крововтраті – 20-30 % ОЦК (1000-1500 мл) – загальний об'єм інфузії складає 200-250 % крововтрати. Співвідношення сольових і колоїдних розчинів 1:1.

3) При великій крововтраті – 30-40 % ОЦК (1500-2000 мл) – загальний об'єм інфузії складає не менше 300 % крововтрати. Гемотрансфузія (переливання еритромаси) проводиться в об'ємі 50 % крововтрати. Співвідношення сольових і колоїдних розчинів 1:2. Бажано введення 15 мл/кг ваги тіла перфторану, який є 10 % субмікронною емульсією на основі перфторорганічних сполук з функцією переносу кисню.

4) При масивних крововтратах – 40-60 % ОЦК (2000-3000 мл) – загальний об'єм інфузії складає 300 % крововтрати. Об'єм гемотрансфузії (еритромаси і крові) складає 60 % крововтрати. Сольові і колоїдні розчини використовуються у співвідношенні 1:3. Обов'язкове внутрішньовенне введення 15 мл/кг ваги тіла перфторану.

Таким чином, цілеспрямована інфузійно-трансфузійна терапія є одним із найважливіших методів лікування і профілактики травматичного шоку (див. вкл., рис. 4). Чим більша крововтрата, тим більший об'єм інфузійної терапії, більша кількість білкових препаратів і менша необхідність у переливанні штучних колоїдних плазмозамінників.

Глюкокортикоїди (метилпреднізолон 5-8 мг/кг, дексазон 1 мг/кг) використовують при декомпенованому ТШ. Вони посилюють функцію скорочення міокарда, знімають периферичний вазоспазм.

Після стабілізації ОЦК і АТ проводять відновлення транскapілярного обміну (ліквідацію периферичного спазму судин). Налагоджують краплинну інфузію нітрогліцерину (5-10 мкг/хв) в поєднанні з інфузією дофаміну в інотропних дозах (5-10 мкг/кг/хв).

На адекватність капілярної перфузії, що в кінцевому результаті вирішує питання про компенсацію шоку, вказують такі дані: АТ повинен утримуватися на цифрах не менше 80-100 мм рт. ст., ЦВТ – у межах 80-90 мм вод. ст., діурез – більше 30 мл на кг маси тіла, різниця температури шкіри в пахвинній впадині та в прямій кишці – до 0,5 °С, що говорить про зняття спазму артеріол.

При появі брадикардії призначають інфузію ізадрину, атропін.

4. Корекція метаболічного ацидозу, метаболічна терапія. Проведення інгаляцій кисню, ШВЛ, інфузійна терапія (розчин Рінгера, сорбілакт, реосорбілакт, реополіглюкін) відновлює фізіологічні компенсаторні механізми і в більшості випадків усуває ацидоз. При тяжкому метаболічному ацидозі (рН<7,25) переливають 4 % розчин бікарбонату натрію в дозі 150-300 мл. При цьому можлива поява метаболічного алкалозу, гіпокаліємії, аритмій.

З метою корекції порушених процесів обміну речовин показане внутрішньовенне введення 3-5 % розчину натрію хлориду, 10 % розчину лактату натрію, трисаміну.

Не менш активними біологічними регуляторами обміну речовин є вітаміни. При травматичному шоку необхідно вводити вітаміни С, РР, В₁, а також АТФ. Компенсацію іонів калію можна здійснювати тільки при добовому діурезі не менше 500-700 мл. Калій необхідно вводити обов'язково, якщо пораненому в шоківому стані призначений гормональний препарат "Гідрокортизон". У цих випадках вводиться 5 г хлориду калію на добу.

5. Відновлення функцій печінки. При порушенні функції печінки необхідно вводити великі дози глюкози (800 мл 20 % розчину, глюкози з інсуліном, розраховуючи 1 ОД інсуліну на 3-5 г глюкози), 400 мл сорбілакту або 400 мл реосорбілакту, 400 мл амінолу.

6. Введення інгібіторів протеаз. Для нейтралізації дії патологічних кінінів використовують 30-60 тис. ОД контрикалу або 100-200 тис. ОД трасилолу.

7. Відновлення мікроциркуляції. Терапія ДВЗ включає використання сорбілакту, реосорбілакту, реополіглюкіну, неогемодезу. Антиадгезивна терапія (гідроксипроцетилпрохмаль, моноклональні антитіла) забезпечує зменшення кількості і активності адгезивних молекул, що зменшують лейкостаз, розблоковують мікроциркуляцію. Гепаринотерапія проводиться після ліквідації внутрішньої та зовнішньої кровотечі.

8. Корекція гіпопротеїнемії. Проводиться шляхом інфузії амінолу, кріоплазми, альбуміну.

9. Застосування антибіотиків широкого спектра дії. Оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. Лікування жирової емболії включає: ліпостабіл 20 мл внутрішньовенно кожних 6 годин, компламін, реополіглюкін, сорбілакт, реосорбілакт, клофібрат.

11. Усунення тканинної гіпоксії. Призначають антигіпоксанти: цихотром С, рибоксин, нікотинамід; антиоксиданти: церулоплазмін, вітаміни С, Е.

12. Підтримка достатнього діурезу, лікування гострої ниркової недостатності. Діуретики не призначають до відновлення ОЦК. Олігурія, як правило, означає недостатнє відновлення ОЦК. Діурез підтримується на рівні 30-50 мл/год.

Лікування печінково-ниркової недостатності й інших органних розладів включає: діуретичні засоби; гемодіаліз; ентерооксигенацію; артеріалізацію крові портальної вени; електрохімічне окислювання.

13. Боротьба з прогресуючим ендотоксикозом методами екстракорпоральної детоксикації – виводу з організму токсичних речовин і залишку рідини. Дезінтоксикація включає форсований діурез, гемосорбцію, перитонеальний діаліз.

14. Зігрівання хворого у зв'язку з порушенням теплообміну і підвищеною тепловтратою. Температура в протишоковій палаті повинна бути в межах 20-24 °С. З потерпілого необхідно зняти промоклий одяг й одягти сухий, дати гарячого чаю, якщо немає протипоказань.

15. Парентеральне харчування проводиться на фоні повної стабілізації стану хворого: використовують суміші амінокислот (амінол, інфезол, аміностерил). Енергопотреби покриваються введенням 30 % розчину глюкози з інсуліном (1 ОД на 3-5 г сухої речовини). Жирові емульсії при шоку протипоказані через загрозу погіршення мікроциркуляції і небезпеку жирової емболії.

16. Коригуючі хірургічні втручання: остеосинтез, ПХО ран м'яких тканин без ознак кровотечі, яка продовжується; ампутації кінцівок – проводяться після повного виведення постраждалого із ТШ. Хірургічні втручання з метою усунення наростання стиснення головного мозку повинні проводитися якнайраніше.

Контроль ефективності проведеної терапії і моніторинг. Моніторинг хворих з ТШ включає контроль рівня свідомості, АТ, ЧСС, ЦВТ, t° тіла, Hb, Ht, лейкограми, КЛР крові, контроль діурезу і складу сечі, біохімічний аналіз крові (концентрація в плазмі сечовини, креатиніну, білірубіну, трансаміназ, лужної фосфатази, білка, електролітів), контроль системи гемостазу (кількість тромбоцитів, коагулограма). Доцільне ЕКГ-моніторування.

Критеріями ефективності протишових заходів є зменшення больового синдрому, тахікардії, підвищення АТ, збільшення погодинного діурезу і ЦВТ.

Принциповим досягненням у лікуванні тяжких пошкоджень є розробка і впровадження нової концепції в лікуванні травматичного шоку – хірургічної реанімації, яка міцно пов'язана з лікуванням поліорганної недостатності. Так, наприклад, вважається встановленим фактом, що переломи довгих кісток або кісток таза є джерелом ендогенної інтоксикації для легенів і нирок. Тому жорстка хірургічна фіксація переломів опорно-рухового апарату і грудної клітки є одним із методів попередження поліорганної недостатності.

В екстремальних умовах стає актуальним прогнозування тяжкості травми на основі анатомічних і фізіологічних показників, які її характеризують. Морфологічний компонент травми є наслідком взаємодії чинника пошкодження на організм потерпілого і залишається незмінним протягом лікування до формування остаточного результату. Однак анатомічний компонент має взаємозв'язок із тяжкістю крововтрати. Таким чином, за анатомічним компонентом можна спрогнозувати тяжкість ТШ.

При тяжких, особливо поєднаних травмах, традиційні градації тяжкості травми і ТШ часто не збігаються одна з одною. І це дійсно так, тому що тяжкість шоку в значній мірі визначається особливістю компенсаторних можливостей організму, своєчасністю і якістю протишокових заходів.

У цьому випадку необхідно характеризувати тяжкість травми як інтегральне поняття: анатомо-функціональна оцінка тяжкості ТШ, прогноз для життя та прогнозування ранніх ускладнень ТШ і травматичної хвороби.

Заключення. Воєнні конфлікти із застосуванням сучасної зброї, стихійні лиха і катастрофи, які супроводжуються великою кількістю санітарних втрат, в першу чергу внаслідок тяжких травм, у 30-50 % випадків будуть супроводжуватися ТШ.

ТШ характеризується гострими взаємообумовленими фазовими розладами життєво важливих функцій організму, які проявляються розвитком серцево-судинної, дихальної, ниркової, печінкової недостатності, недостатності травного тракту та імунної системи. Клінічні прояви цих порушень залежать від тяжкості й локалізації травми.

Сучасний етап вивчення ТШ характеризується створенням систем оцінки і прогнозу шокової травми та використанням її в практичній діяльності для вибору диференційованої лікувальної тактики.

Глава 3

СУЧАСНА ВОГНЕПАЛЬНА РАНА І РАНОВА ХВОРОБА

Вступ. Проблема вогнепальної рани залишається однією з актуальних у воєнній хірургії.

Незважаючи на накопичений значний досвід великих і малих війн, початок бойових конфліктів завжди супроводжувався типовими помилками в наданні хірургічної допомоги, зокрема в техніці ПХО рани. Це пов'язано із недостатніми знаннями більшості хірургів, зокрема особливостей вогнепальних поранень, теорії ранової балістики, будови вогнепальних ран, а також індивідуального підходу до їх загального і місцевого лікування. Все це призводить до несприятливих результатів лікування постраждалих.

За останні десять років накопичено значний досвід з лікування поранень сучасною вогнепальною зброєю. Отримано нові експериментальні дані з урахуванням її удосконалення, розкрито особливості анатомічних і морфологічних змін у вогнепальних ранах і тактику виконання хірургічної обробки.

Загальна характеристика і класифікація вогнепальних ран. Раного прийнято називати механічне пошкодження, що супроводжується порушенням цілості зовнішніх покривних тканин, в першу чергу шкіри. У загальному розумінні рана – це відкрита механічна травма.

Вогнепальна рана – це пошкодження тканин і органів з порушенням цілості їх покрову (шкіри, слизової або серозної оболонки), що спричинене вогнепальною зброєю і характеризується зоною первинного некрозу і змінами, які зумовлюють утворення в навколишніх тканинах осередків вторинного некрозу, а також неминучим первинним мікробним забрудненням, що значно збільшує ризик розвитку ранової інфекції.

Залежно від заряду, що раниць, розрізняють кульові і осколкові вогнепальні рани (див. вкл., рис. 5). Уражаючи властивості цих зарядів визначаються особливостями вогнепальної зброї і боеприпасів.

Відповідно до Міжнародного гуманітарного права, якого дотримуються армії більшості цивілізованих країн, при поразці живої сили противника повинні використовуватися лише засоби, що виводять бійців зі строю, позбавляють їх боєздатності, але не завдають їм зайвих страждань і не мають за мету неодмінно позбавити їх життя. Доречно зауважити, що початок формуванню норм Міжнародного гуманітарного права поклала Санкт-Петербурзька декларація 1868 р., що є першою міжнародною угодою про незастосування проти людей розривних куль та інших знарядів, що завдають їм додаткових страждань, перевищують за своєю дією вирішення головного завдання воєнного протиборства і виводять з бойових лав максимальну кількість бійців противника.

Проте, незважаючи на всі прийняті міжнародні угоди, тяжкість бойових вогнепальних пошкоджень в останні роки істотно зростає. Це пов'язано із загальним науково-технічним прогресом, зміною умов і форм ведення бойових дій у сучасній війні. Війни стали більш динамічними, поширилися на водні і повітряні простори. Виникло завдання: створити полегшений боскомплект до вогнепальної зброї, який дає можливість його переміщення на великі відстані з найменшими витратами, водночас не втрачаючи його уражаючого ефекту. Тому була створена автоматична стрілецька зброя з використанням малокаліберних куль 5,56 і 5,45 мм. Такі кулі володіють високою початковою швидкістю вильоту з каналу ствола (990 м/с). Ця зброя прийнята зараз на озброєння в більшості країн.

Зростання кінетичної енергії куль, компенсуючи зниження калібру автоматичної стрілецької зброї, призвело до зміни ранової балістики і зростання тяжкості пошкоджень. Малокаліберна куля, попадаючи в тіло людини, швидко втрачає енергію, передає її навколишнім тканинам, повороти, створюючи відхилення (девіації) ранового каналу. При цьому збільшується величина первинного і вторинного некрозу тканин, ускладнюється проекція ранового каналу. Крім того, деякі кулі (наприклад, куля М-855 калібру 5,56 мм до американської гвинтівки М-16А) при пострілах з відстані до 10 м нерідко фрагментуються, що створює додаткові передумови для збільшення тяжкості заподіяних пошкоджень.

У роки Великої Вітчизняної війни вибухові пошкодження звичайно не виділяли із загальної групи вогнепальних ран, оскільки головний їх чинник – осколкові поранення – були близькими за характером до вогнепальної травми. Останнім часом ситуація змінилася: прагнення зберегти уражаючу міць вибухової зброї (насамперед, снарядів і мін) і збільшити радіус її дії, незважаючи на сучасні засоби бронезахисту, призвело до появи тяжких, сукупних і багатофакторних вибухових пошкоджень.

Особливо тяжкі форми уражень з'являються у ході локальних внутрішньодержавних конфліктів, коли в зону бойових дій неминуче втягується мирне населення, позбавлене засобів бронезахисту. Це зумовило виділення вибухових пошкоджень у самостійну категорію сучасної бойової травми, більшість медичних аспектів якої повинні розглядатися, – мінно-вибухові поранення (див. вкл., рис. 6). Проте, коли головним або навіть єдиним компонентом вибухового пошкодження є осколкові поранення, їх доцільніше відносити до групи вогнепальних поранень через подібність характеристики уражаючих факторів.

Наведені обставини створюють істотні труднощі при розробці єдиної класифікації сучасних вогнепальних поранень.

Класифікація вогнепальних ран:

I. За характером зарядів, що ранять: кульові, осколкові (осколками неправильної форми; стандартними осколковими елементами стрілоподібними, кульковими та ін.).

II. За характером поранення: сліпі, наскрізні, дотичні (рис. 7).

III. Стосовно порожнин тіла: проникаючі, непроникаючі.

IV. За кількісною характеристикою: одиночні, множинні.

V. За локалізацією: ізольовані (голови, шиї, грудної клітки, живота, таза, хребта, кінцівок); поєднанні (2 анатомічні ділянки або більше).

VI. За обтяжливими наслідками, що супроводжуються:

- масивною кровотечею (у тому числі з пошкодженням великих судин);
- гострою регіонарною ішемією тканин;
- пошкодженням життєвоважливих органів, анатомічних структур;
- пошкодженням кісток і суглобів;
- травматичним шоком.

VII. За клінічним перебігом ранового процесу: ускладнені, неускладнені.

Вказаний варіант класифікації сучасних вогнепальних поранень дозволяє реалізувати диференційований підхід до їх діагностики і лікування на етапах медичної евакуації. При тяжких вогнепальних пораненнях різноманітних ділянок тіла ця класифікація повинна включати додаткові класифікаційні ознаки, виходячи з потреб спеціалізованого лікування.

Балістична і патоморфологічна характеристика вогнепальних поранень. Тяжкість поранень сучасними малокалібрними кулями калібру 5,56 і 5,45 мм пов'язана з їх високою початковою швидкістю і відхиленням від прямолінійного руху в тканинах. Поєднання широкого діапазону балістичних характеристик сучасних куль (швидкість, маса, калібр, форма, рух у тканинах) із різноманітними властивостями тканин, що пошкоджуються (щільність, еластичність, консистенція), створює цілий ряд структурних особливостей вогнепальних ран (рис. 7).

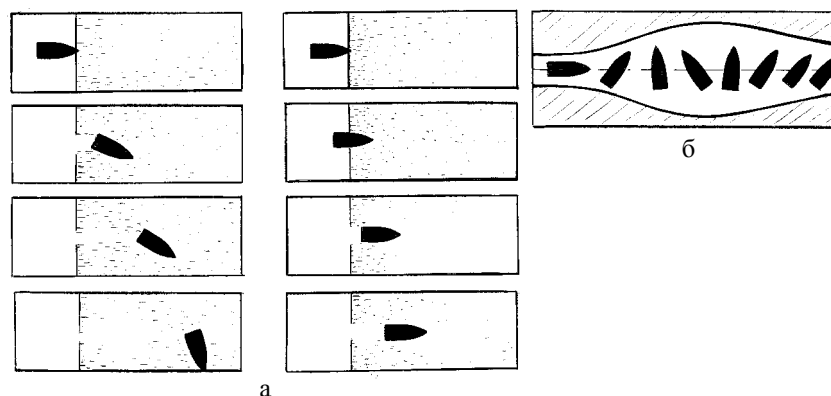


Рис. 7. Імпульсна (мікросекундна) схема руху кулі крізь об'єкт поранення: а – кулі калібру 7,62 мм; б – кулі калібру 5,56 мм.

Виникнення у тканинах тимчасової пульсуючої порожнини в момент поранення є особливою рисою вогнепальних поранень.

З утворенням пульсуючої порожнини пов'язують на теперішній час головні характеристики вогнепальної рани, особливо тяжкість пошкоджень органів і тканин далеко за межами ранового каналу. Це зумовлено тим, що тимчасова пульсуюча порожнина виникає в основному за рахунок сили бічного удару енергії кулі, направленої у сторону від ранового каналу.

Розміри тимчасово пульсуючої порожнини істотно перевищують калібр заряду, що раниць, а тривалість її існування в 500 разів перевищує час проходження заряду через об'єкт поранення. Ширина пошкодження тканин по колу ранового каналу знаходиться в прямій залежності від розмірів тимчасової порожнини і тривалості її існування. У свою чергу параметри тимчасової пульсуючої порожнини залежать від балістичних характеристик заряду, що раниць (швидкості польоту, кінетичної енергії до поранення, частки енергії, яка поглинається тканинами при проходженні заряду, розподілу енергії в тканинах по ходу прямовання заряду і у сторони від ранового каналу). Чим більша кінетична енергія кулі, тим більш виражена пульсація тимчасової порожнини і триваліше її існування. Саме цими факторами пояснюється велике пошкодження тканин по ходу ранового каналу і утворення внутрішньо-тканинних гематом, пошкодження судин, нервів і навіть кісток далеко від ранового каналу (рис. 8).

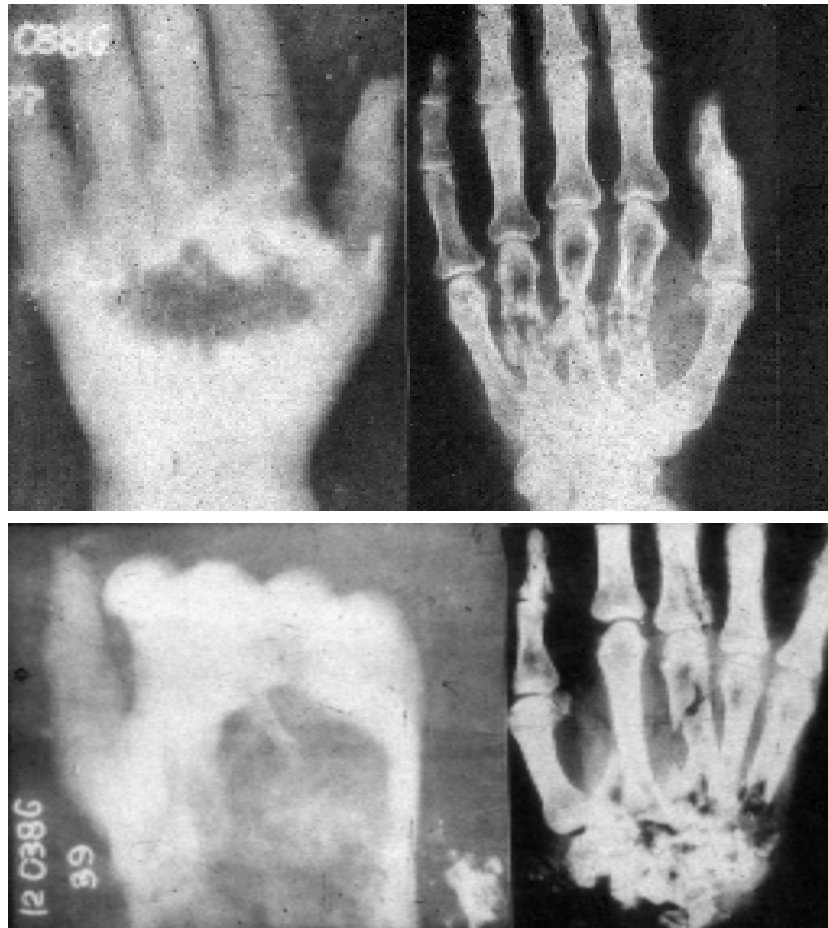


Рис. 8. Порівняльна характеристика дії тимчасової пульсуючої порожнини і ступенів руйнування кисті (за рентгенограмою). Високошвидкісна зйомка.

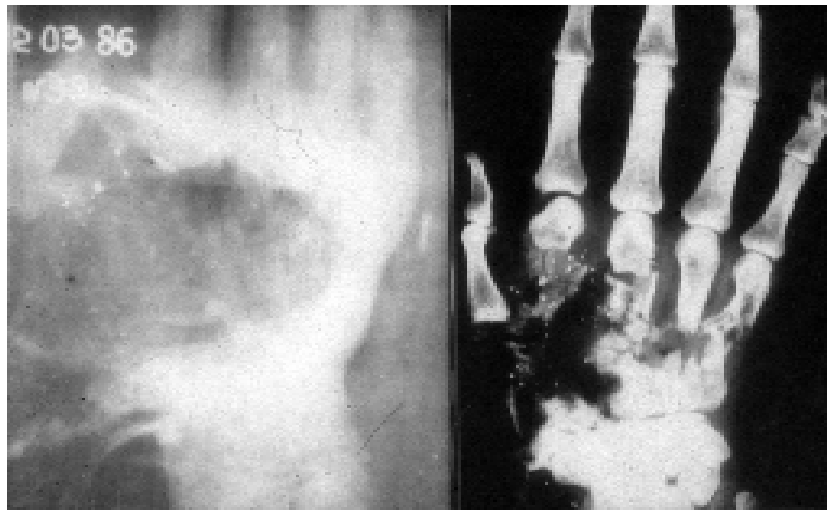


Рис. 8 (продовження). Порівняльна характеристика дії тимчасової пульсуючої порожнини і ступенів руйнування кисті (за рентгенограмою). Високошвидкісна зйомка.

Розміри тимчасової порожнини і масштаби пошкодження тканин залежать також від анатомо-фізіологічних особливостей тканин і органів, через які проходить куля або осколок. Так, наприклад, при проходженні заряду через головний мозок, що має м'яку консистенцію, у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини відбувається його зсув убік від ранового каналу. Цьому перешкоджають кістки скелетів і основи черепа, що зумовлює крововиливи в тканину мозку і його шлуночки на значній віддалі від ранового каналу. Таким чином, тяжкість поранення черепа і головного мозку залежить не тільки від безпосереднього ушкодження зарядом мозкової тканини, але і від загальної деформації мозку в процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини.

При проходженні заряду через легені виникає невелика тимчасова порожнина, а звідси і невеликі в порівнянні з іншими органами і тканинами пошкодження. Це пов'язано з легкістю легеневої тканини і наявністю в ній великої кількості еластичних волокон.

При проходженні заряду через порожнисті органи живота, які заповнені рідким вмістом або газом, пульсація тимчасової порожнини призводить до значних розривів стінок у напрямку до периферії від ранового каналу. Такі пошкодження відбуваються внаслідок передачі енергії заряду на стінки органів через їх вміст. Цим пояснюються незначні розміри зони некрозу (до 0,2-0,3 см) в ділянці великих розривів стінок органів, що необхідно враховувати при хірургічній обробці вогнепальних ран живота.

При пошкодженні паренхіматозних органів енергія заряду передається безпосередньо на тканину. Тут на шляху виникнення тимчасової пульсуючої порожнини немає проміжної ланки у вигляді рідини або газу, тому і спостерігається руйнація цих органів з розходженням тріщин у різних напрямках. Ступінь пошкодження паренхіматозних органів залежить від балістичних властивостей зарядів, що ранять.

У тканинах, що оточують рановий канал, розрізняють 3 зони пошкоджень (рис. 9).

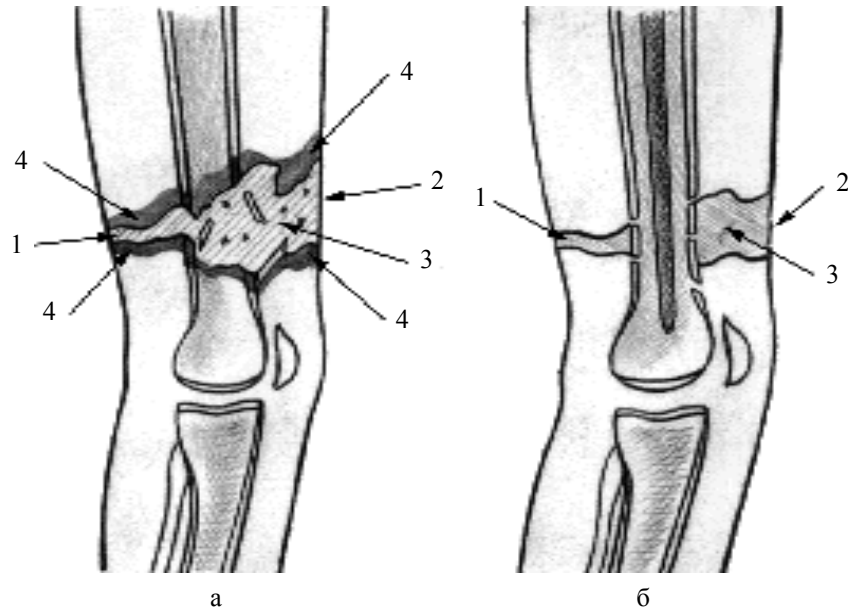


Рис. 9. Будова вогнепальної рани стегна: а – до ПХО; б – після ПХО; 1 – вхідний отвір, 2 – вихідний отвір, 3 – рановий канал, 4 – зона первинного травматичного некрозу.

Перша зона – власне рановий канал як результат безпосередньої руйнації тканин зарядом. Він заповнений кусочками травмованих тканин, кров'яними згустками і рановим ексудатом.

Друга зона – контузії, або первинного травматичного некрозу тканин навколо ранового каналу.

Третя зона – зона комоції (молекулярного струсу), або зона вторинного некрозу.

Дві останні зони виникають у результаті бічної дії заряду у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини.

З достатньою впевненістю можна говорити тільки про рановий канал і зону первинного некрозу. Третя зона виділяється лише умовно. Вона не характеризується суцільними, ідентичними за глибиною і характером морфофункціональними змінами в тканинах. Ці зміни залежать від еластичності і стійкості тканинних структур на окремих ділянках. Тому вторинний некроз є частіше мозаїчним, а його осередки можуть розташовуватися як поблизу, так і на значній віддалі від ранового каналу.

У розвитку вторинного некрозу беруть участь декілька чинників. Головними серед них є порушення мікроциркуляції і протеоліз, зумовлений звільненням ферментів у зоні первинного некрозу. Виділяють також і особливий, третій механізм повторного некрозу. Він пов'язаний із кавітаційним, ударно-хвильовим пошкодженням тонких субклітинних структур. Завдяки цілеспрямованому вивченню питань

ранової балістики сучасних вогнепальних зарядів, а також дослідженню біомолекулярної сутності впливу ударно-хвильового механізму на тканини за межами ранового каналу, поняття “молекулярний струс” знайшло новий конкретний зміст.

У процесі формування осередків вторинного некрозу усі три вказаних механізми (кавітаційне ушкодження субклітинних структур, мікроциркуляторні порушення і протеоліз) об’єднуються і вступають у синергічну взаємодію.

Рановий канал при наскрізних пораненнях має вхідний і вихідний отвори, при сліпих – тільки вхідний. Розміри отворів залежать від балістичних властивостей заряду. При пораненнях швидкісними малокаліберними кулями обсяг пошкоджених тканин збільшується до вихідного отвору; при пораненнях стрілоподібними елементами і голчастими кулями спостерігається рівномірне пошкодження тканин від вхідного до вихідного отворів, а при пораненнях сталевими кульковими осколками, ребристими кубиками, каучуковими і пластмасовими кульками, осколками від корпусів снарядів найбільші пошкодження спостерігаються в зоні вхідного отвору. Це пов’язано з тим, що форма осколків сприяє більш швидкій втраті їх швидкості як у повітрі, так і в більш щільних середовищах, і тому в зоні вихідного отвору обсяги пошкодження тканин, зазвичай, незначні.

Напрямок і довжина ранового каналу можуть бути найрізноманітнішими і визначаються при наскрізних пораненнях шляхом зіставлення вхідного і вихідного отворів. При цьому вдається передбачити, які тканини і органи можуть бути пошкодженими при даному пораненні. При сліпих пораненнях шляхом простого огляду пораненого встановити довжину і напрямок ранового каналу важко.

Рановий канал навіть при наскрізних пораненнях кулею калібру 7,62 мм рідко є прямолінійним. Це пояснюється тим, що куля при ударі, наприклад об кістку, може змінити напрямок і рановий канал набуває форми дуги, рогу тощо. Ці викривлення називають первинними девіаціями ранового каналу. Крім того, пошкоджені при прямому ударі шкіра, м’язи, фасції та інші тканини мають різну здатність до скорочення, і тому внутрішня форма ранового каналу стає хвилястою, зубчастою. Такі викривлення називають вторинними девіаціями ранового каналу.

Необхідно враховувати особливості ранового каналу при пораненнях, які супроводжуються багатоосколковими переломами, при яких кісткові відламки різного розміру, одержуючи частину енергії від заряду, з великою швидкістю розлітаються в сторони від ранового каналу, створюючи осередки додаткового пошкодження тканин.

Перебіг ранового процесу і загоєння ран пов’язані також із мікробним забрудненням, яке є неминучим і закономірним наслідком поранення. Проте розвиток ранової інфекції не завжди супроводжує вогнепальне поранення. Рани можуть гоїтися без ускладнень, незважаючи на наявність у них мікроорганізмів. Це зумовлено тим, що не всі мікроорганізми, що потрапили в рану, знаходять у ній умови для існування. Відбувається їх своєрідна селекція. Так, анаероби погано розвиваються в широко відкритій рані, що добре аерується, деякі мікроорганізми не можуть розвиватися в умовах ацидозу у рані, частина їх механічно вимивається з рани

кров'ю і рановим секретом. Крім цього, мікроорганізми піддаються фагоцитозу і впливу гуморальних імунобіологічних чинників. Водночас у вогнепальній рані є ряд умов, що сприяють розвитку ранової інфекції. Так, у рані можуть бути замкнуті порожнини, куди не проникає повітря, що сприяє розвитку анаеробів. Некротизовані тканини стінок ранового каналу можуть служити гарним живильним середовищем для мікроорганізмів. Варто враховувати, що рановий канал оточений тканинами зі зміненою реактивністю і зниженою опірністю до інфекції. Сприяють розвитку ранової інфекції також масивна крововтрата, білковий і електролітний дисбаланс, авітаміноз, імунodefіцит та інші несприятливі чинники.

Клінічні ознаки вогнепального поранення залежать від калібру і конфігурації заряду, що раниць, від наскрізного або сліпого, одиночного або множинного, ізольованого або сукупного характеру поранення, його локалізації, пошкоджень судин, нервів, інших важливих анатомічних утворень і внутрішніх органів, а також від стадії ранового процесу. Зазвичай, за розміром і конфігурацією ранових отворів у шкірі можна визначити, яким зарядом (куля, стандартний осколок або осколок неправильної форми) нанесена рана. При зіставленні вхідного і вихідного отворів можна передбачати пошкодження різноманітних анатомічних структур на шляху заряду, що раниць. Біль у ділянці рани, кровотеча різноманітної інтенсивності і порушення функції пошкодженої частини тіла є постійними клінічними ознаками вогнепального поранення. Вираженість загальних розладів залежить від тяжкості і локалізації пошкодження.

Відповідно до загальних філогенетично сформованих механізмів місцевих процесів в пошкоджених тканинах, можливе загосення вогнепальної рани первинним або вторинним натягом.

Загосення первинним натягом відбувається при “крапчастих”, частіше наскрізних вогнепальних пораненнях, що не супроводжуються великим руйнуванням тканин, їх набряком або кровотечею. Такі рани, зазвичай, не потребують хірургічної обробки. Самоочищення рани при цьому здійснюється в процесі травматичного набряку, що одночасно сприяє змиканню країв рани. Струп, що утворюється в ділянці крапчастих ранових отворів, відповідно до розмірів, виконує роль біологічної пов'язки і забезпечує рубцювання з наступною епітелізацією поверхні ран.

Великі вогнепальні рани гояться вторинним натягом. Це пов'язано з наявністю некротизованих тканин, при яких самоочищення рани проходить через нагноєння. У цьому випадку нагноєння не є обов'язковою ознакою ранової інфекції і замінюється утворенням грануляційної тканини, що означає перехід до проліферативної фази запалення. Загосення рани починається з крайової епітелізації і завершується формуванням рубця.

Загальні принципи лікування вогнепальних поранень. Лікування вогнепальних поранень різноманітної локалізації є завданням кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги. Узагальненою моделлю, на якій можна розглянути принципи лікування вогнепальних ран, є кістково-м'язова рана нанесена сучасними зарядами – швидкісними малокаліберними кулями і осколками вибухових боєприпасів.

Головними об'єктами лікувального впливу при вогнепальному пораненні є зона первинної руйнації (некрозу) тканин і ділянки вторинного некрозу навколо неї, а також мікробна флора рани. З перших годин після поранення, поряд зі знеболюванням і припиненням кровотечі, необхідно забезпечити умови для самоочищення рани і обмежити розповсюдження вторинного некробіозу. Лікування починається з накладання первинної пов'язки. Остання захищає рану від несприятливого впливу зовнішнього середовища і від повторного мікробного забруднення, забезпечує відтік ранового ексудату з частковим видаленням дрібних елементів первинного забруднення. При великих вогнепальних пораненнях необхідна іммобілізація пошкодженого сегмента, що оберігає його від повторної травмизації.

Центральним компонентом лікувального впливу є хірургічна обробка вогнепальної рани. Більшість вогнепальних ран підлягають ранній хірургічній обробці. Залежно від показань розрізняють первинну, повторну і вторинну хірургічну обробку ран.

Первинна хірургічна обробка (ПХО) – це перше хірургічне втручання, яке виконується з приводу поранення з метою видалення нежиттєздатних тканин, попередження ускладнень і створення умов для загоєння рани.

Показаннями до ПХО є: проникаючі вогнепальні поранення черепа, грудей, живота, крупних суглобів, очного яблука; триваюча кровотеча з рани; вогнепальні пошкодження довгих трубчастих кісток, крупних магістральних судин і нервових стовбурів; рани, забруднені ОР і РР або землею; рани з масивним пошкодженням м'яких тканин.

Повторна хірургічна обробка вогнепальних ран виконується тоді, коли перше втручання з тієї чи іншої причини було нерадикальним. Тоді може виникнути необхідність повторного втручання, яке, як правило, проводиться до появи клінічних ознак розвитку інфекційних ускладнень, за тими ж первинними показаннями. Отже, повторна хірургічна обробка – це друге і наступні за рахунком хірургічні втручання, які виконані при неповноцінній ПХО, до розвитку ранової інфекції.

Вторинна хірургічна обробка (ВХО) виконується завжди за вторинними показаннями, тобто з приводу ускладнень (переважно інфекційних), які потребують для свого розвитку додаткових чинників (активно вегетуюча у рані патогенна мікрофлора тощо), що є не прямим, а опосередкованим наслідком вогнепальної травми. Навіть якщо хірургічна обробка, виконана за вторинними показаннями, стала першим по рахунку хірургічним втручанням, вона по суті залишається вторинною хірургічною обробкою.

Якщо є показання до ПХО, то вона повинна бути при можливості ранньою і радикальною. Вогнепальні поранення, при яких ПХО рани не проводиться, складають до 30 % усіх вогнепальних поранень. До таких випадків належать дотичні, "крапчасті", наскрізні і сліпі поранення м'яких тканин з малим діаметром вхідного і вихідного отворів, без пошкодження великих судин і нервів, що не проникають у порожнини, не супроводжуються вогнепальними переломами кісток (крім так званих дірчастих переломів) і значним забрудненням рани.

Рання ПХО проводиться в першу добу після поранення. Проте в реальних бойових умовах поранених доставляють на етап кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги, де може бути надана хірургічна допомога, у більш пізні терміни після поранення. У зв'язку з цим ПХО, яка зроблена через 24-48 год вважається відстроченою, а після 48 год – пізньою.

Під радикальністю ПХО розуміють не стільки широту висічення пошкоджених тканин, скільки повноцінне виконання всіх завдань втручання, які залежать від характеру пошкоджень і термінів її проведення ПХО.

У стислому викладі загальні завдання цієї операції такі:

1. Розтин рани, перетворення її у своєрідний зяючий кратер, з доступом до глибоких осередків ушкодження і забезпечення найкращих умов для процесів біологічного самоочищення.

2. Видалення всіх мертвих і явно нежиттєздатних тканин, що є середовищем формування і поширення осередків вторинного некрозу по колу ранового каналу внаслідок автокаталітичного ферментативного протеолізу.

3. Забезпечення ретельного гемостазу з видаленням великих міжм'язових, внутрішньотканинних і субфасціальних гематом.

4. Видалення великих сторонніх тіл і вільних кісткових відламків, позбавлених харчування і спроможних заподіяти додаткову травму тканинам.

5. Створення оптимальних умов дренирування усіх відгалужень ранового каналу і міжтканинних “кишень”.

6. Реконструкція пошкоджених аналогічних структур (шов нерва, судини, сухожилля, пластика судини або сухожилля, накладання апаратів зовнішньої фіксації при вогнепальних пораненнях кінцівок, різні види шкірної пластики.

Дотримання всіх цих вимог визначає радикальність ПХО. У ході операції повністю виконуються всі елементи втручання, що повинні відповідати патогенетичній концепції ранового процесу. Проте це не означає, що радикальна хірургічна обробка завжди є остаточною.

Відповідно до діючої воєнної хірургічної доктрини, глухий первинний шов після обробки вогнепальної рани не накладається. Накладення первинних швів на рану з постійним активним дренируванням потрібно розцінювати як виняток, допустимий лише при повноцінній хірургічній обробці, при лікуванні пораненого в стаціонарних умовах під постійним спостереженням хірурга, що оперував. Виняток складають також рани обличчя, голови, зовнішніх статевих органів і рани грудної клітки з відкритим пневмотораксом, для закриття яких використовується первинний шов.

У разі вимушеної затримки ПХО при масовому надходженні поранених повинні проводитися заходи, які обмежують поширення вторинного некрозу і знижують небезпеку розвитку інфекційних ускладнень. До них, насамперед, належить правильна організація медичного сортування, при якому виділяються поранені, що потребують хірургічної обробки в першу чергу: з тривалою кровотечею, накладеним джгутом, відривами і великими руйнаціями кінцівок, ознаками гнійної або анаеробної інфекції. Всім іншим пораненим з показаннями до хірургічної обробки первинну

хірургічну допомогу надають в обмеженому обсязі. Головним заходом у цьому випадку стає інфільтрація по колу рани 0,25 % розчином новокаїну і розчинами антибіотиків (бажано широкого спектра дії).

Крім того, проводиться коригуюча інфузійна терапія. За показаннями виконують широку підшкірну фасціотомію і дренують найбільш глибокі “кишені” рани за допомогою додаткових розтинів.

Особливості техніки ПХО ран. Перед оперативним втручанням старанно вивчають характер рани з метою з’ясування напрямку ранового каналу, наявності пошкодження кісток, суглобів, великих судин і нервів. Залежно від передбачуваного обсягу операції застосовується загальна або місцева анестезія.

Шкіру розсікають через рану, а при наскрізних вогнепальних ранах – з боку вхідного і вихідного отворів. Потім ошадливо висікають явно нежиттєздатні ділянки шкіри. Довжина шкірного розтину повинна забезпечити адекватний доступ для обробки ранового каналу (див. вкл., рис. 10).

Далі розсікають апоневроз із додатковими розрізами в поперечному напрямку в ділянці кутів рани, щоб апоневротичний футляр не здавлював набряклі м’язи після операції. Краї рани розводять гачками і пошарово висікають нежиттєздатні м’язи з осередками некрозу. Життєздатність м’язів оцінюють за їх кольором, крово-точивістю, здатністю до скорочення і характерною опірністю (пружністю).

Життєздатні м’язи зберігають активну кровоточивість і здатність до скорочення при механічному подразненні.

Висікаючи нежиттєздатні тканини, з рани видаляють сторонні тіла, що вільно лежать, дрібні кісткові відламки. Не варто шукати дрібні кісткові фрагменти або заряди в стороні від основного ранового каналу, тому що це призводить до додаткової травмизації тканин, збільшення рани і в кінцевому результаті до створення несприятливих умов для її загоєння. Якщо при висіченні нежиттєздатних тканин виявляються великі судини або нервові стовбури, їх обережно відводять у бік тупими гачками. Фрагменти пошкодженої кістки не обробляють, за виключенням гострих кінців, здатних спричинити повторну травмизацію тканин. На м’язи накладають рідкі шви для прикриття оголеної кістки з метою профілактики ранового остеомієліту. М’язами також варто прикрити оголені судини і нерви, щоб уникнути тромбозу судин і загибелі нервових волокон.

Операція повинна бути завершена інфільтрацією тканин навколо обробленої рани розчинами антибіотиків та іммобілізацією.

Якщо ПХО вогнепальної рани здійснюється в стаціонарних умовах у мирний час, де можливе спостереження оперуючого хірурга, то післяопераційне лікування можна проводити за різними варіантами, залежно від характеру пошкодження, стадії ранового процесу, обсягу виконаної операції і матеріального забезпечення стаціонару. У цих умовах при повному видаленні нежиттєздатних тканин можливе накладення первинного шва на рану з проведенням безупинного проточного або іригаційно-аспіраційного вакуумного дренирування. В останньому випадку використовують дво-просвітну дренажну трубку. В окремих стаціонарах є прилади для лікування великих ран у керованому абактеріальному середовищі.

Проте найбільш поширеним і найдоступнішим у воєнних умовах є лікування ран під пов'язками.

Кінцевою метою лікування рани завжди є її загоєння і відновлення покривних тканин. Вторинне загоєння нерідко стає тривалим процесом, тому на різних етапах лікування використовують хірургічні методи відновлення покривних тканин. Через 4-5 днів після операції, коли рана очищена, але ще немає грануляційної тканини і відсутні ознаки ранової інфекції, накладають первинні відстрочені шви. Це найбільш раціональний метод лікування вогнепальних ран у бойових умовах. Якщо рану можна закрити пізніше (на 10-14-й день після ПХО), коли сформується грануляційна тканина, то накладають ранні вторинні шви.

Іноді довго не вдається зашити рану через те, що в ній утворились нові ділянки некрозу і їх відторгнення затягується. Тоді в рані формується вже не тільки грануляційна, але і рубцева тканина, яку перед накладенням швів необхідно висікти. Після цього накладають пізні вторинні шви (через 15-30 днів).

Для закриття великих ран доводиться звертатися до різноманітних методів шкірної пластики.

Принципи організації допомоги при вогнепальних пораненнях на ЕМЕ. Бойова, тилова і медична обстановка вимагає змін у наданні допомоги при вогнепальних пораненнях. Сучасні засоби ураження завдають набагато тяжчі пошкодження, ніж у період Великої Вітчизняної війни 1941-1945 рр. Це обумовлює розробки простих, але в той же час надійних способів надання допомоги пораненим у процесі лікувально-евакуаційного забезпечення.

Перша медична допомога. Надається на полі бою поблизу місця поранення в порядку само- і взаємодопомоги, а також санітаром і санінструктором. В обсяг ПМД входять наступні заходи:

- тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі (пальцеве перетискання судини; накладання джгута, закрутки, тискальної пов'язки; згинання або перерозгинання кінцівки в суглобі);

- накладання первинної асептичної пов'язки, що не тільки захищає рану від повторного мікробного забруднення, але й від повторних дрібних травм і висихання, забезпечує спокій;

- введення аналгетика зі шприца-тюбика, що знаходиться в аптечці індивідуальній;

- транспортна іммобілізація підручними засобами; при їхній відсутності травмована верхня кінцівка прибинтовується до тулуба, нижня – до непошкодженої нижньої кінцівки;

- приймання всередину таблетованих антибіотиків (0,2 г доксицикліну гідрохлориду з аптечки індивідуальної);

- захист від повторних травм і несприятливої погоди, обережне винесення пораненого з поля бою.

Долікарська допомога. При наданні ДД необхідно усунути недоліки 1-ї ПМД: перевірити доцільність накладання і виправити неправильно накладені раніше джгути, асептичні пов'язки, шини.

Крім цього, на даному етапі виконується:

- повторне введення знеболюючих засобів;
- накладення табельних транспортних шин (із комплекту Б-2);
- введення за показаннями серцевих (кофеїн 1,0) і дихальних аналептиків (кордіамін 2,0);
- протишокова терапія;
- внутрішньовенна інфузійна терапія (400 мл розчину Рінгера, або 400 мл сорбілакту або 400 мл реосорбілакту);
- інгаляція кисню;
- повторна видача для приймання всередину таблетованих антибіотиків;
- ошадна евакуація.

Перша лікарська допомога. При наданні ПЛД виділяють 4 сортувально-евакуційні групи:

1. Тяжкотравмовані, що потребують ПЛД в перев'язувальній.
2. Травмовані, які не потребують допомоги на даному етапі і направляються в евакуаційну палату. При потребі їм може бути надана ПЛД.
3. Легкотравмовані, які підлягають амбулаторному лікуванню і поверненню в підрозділ.
4. Агонуючі, яким надається симптоматична допомога.

До заходів ПЛД за невідкладними показаннями, які виконуються в перев'язувальній, відносяться:

- усунення асфіксії: звільнення дихальних шляхів; прошивання язика; інтубація трахеї; трахеостомія; накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі; пункція або дренирування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі; оксигенотерапія;
- тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі: стискальна пов'язка на рану; туга тампонада рани з накладанням рідких фіксуючих швів на шкіру; накладання затискача на ушкоджену судину; контроль і накладання джгута;
- протишовкові заходи при тяжкому шоці: знеболення – внутрішньовенне введення аналгетиків і наркотиків, крім морфію, автоаналгезія апаратом “Трингал”; інфузійна; терапія – розчин Рінгера, реосорбілакт (10 мл/кг), сорбілакт (5 мл/кг); внутрішньовенне введення серцевих і дихальних засобів; інгаляція кисню; усунення недоліків транспортної іммобілізації, що сприяють розвитку шоку;
- профілактика інфекційних ускладнень: внутрішньом'язове введення профілактичної дози антибактеріальних препаратів (офлоксацин, ципрофлоксацин, лефлоцин), підшкірне введення правцевого анатоксину 0,5 мл.

Інші заходи невідкладної допомоги виконують залежно від характеру поранення.

Заповнюють первинну медичну картку на всіх поранених.

Заходами ПЛД, які можуть бути відстрочені, є:

- інфільтрація країв рани розчином антибіотиків;
- новокаїнові блокади при пораненнях кінцівок без явищ ТШ;
- усунення недоліків транспортної іммобілізації, що не загрожують розвитком ТШ.

Необхідне суворе дотримання всіх правил асептики й антисептики при виконанні заходів першої лікарської допомоги.

З урахуванням тяжкості стану поранених показаннями до евакуації в першу чергу на етап кваліфікованої хірургічної допомоги служать:

- внутрішня кровотеча, що продовжується;
- наявність джгутів на кінцівках;
- поранення голови з порушенням дихання;
- проникаючі поранення і закрита травма живота;
- відкритий і клапанний пневмоторакс;
- виражене знекровлювання і тяжкий шок;
- зараження ран радіоактивними й отруйними речовинами.

Кваліфікована хірургічна допомога. При наданні КХД серед поранених виділяють 4 групи:

1. Поранені, що потребують кваліфікованої хірургічної допомоги на даному етапі.
2. Поранені, що підлягають евакуації.
3. Легкопоранені з терміном лікування до 10 діб.
4. Агонуєчі поранені.

Пораненим першої групи, залежно від тяжкості травми, проводяться заходи кваліфікованої хірургічної допомоги: 1) за життєвими показаннями; 2) термінові заходи в першу чергу; 3) термінові заходи в другу чергу.

За життєвими показаннями надаються невідкладні хірургічні заходи ПХО при кровотечі, здійснюється ПХО з метою ушивання відкритого пневмотораксу, вторинна хірургічна обробка – при анаеробній інфекції.

У скороченому обсязі у першу чергу проводяться невідкладні і додаткові термінові хірургічні заходи: ПХО при вогнепальних пораненнях кінцівок із значними пошкодженнями м'яких тканин або вогнепальних переломах довгих трубчастих кісток, при ранах, які забруднені ОР, РР або землею, при значних відкритих пошкодженнях м'яких тканин; ампутації кінцівок при їх руйнації або ішемічній гангрени; ПХО при проникаючих порожнистих пораненнях без ознак кровотечі, асфіксії або значного перитоніту; вторинна хірургічна обробка при рановій інфекції.

У повному обсязі виконуються невідкладні термінові заходи першої черги і додаткові термінові хірургічні заходи другої черги (ПХО за показаннями та повторна хірургічна обробка).

Після ПХО поранені з операційно-перев'язувального відділення направляються у відділення тимчасової госпіталізації. Залежно від локалізації поранення і обсягу оперативного втручання їм проводиться комплекс лікувальних заходів, у тому числі і профілактика інфекційних ускладнень. До них відносяться такі заходи:

- внутрішньом'язове введення профілактичних доз антибіотиків (офлоксацин, ципрофлоксацин, лефлоцин);
- парентеральне введення плазмозамінників, препаратів крові, комплексу вітамінів;

– симптоматичне лікування залежно від показань (інгаляція кисню, знеболювання, серцеві і дихальні аналептики, антигістамінні та інші препарати).

Спеціалізована хірургічна допомога. СХД повинна носити вичерпний характер. Її мета домогтися успішного результату лікування з максимальним відновленням праце- та боєздатності поранених.

Весь арсенал хірургічних методів лікування поранених у спеціалізованих лікувальних установах зводиться до первинної, повторної та вторинної хірургічної обробки вогнепальних ран усіх локалізацій, виконаних фахівцями-хірургами вузького профілю і тими, що мають відповідне матеріальне оснащення.

Післяопераційне лікування включає такі основні методи консервативного лікування, як антибактеріальну та інфузійно-трансфузійну терапію, стимуляцію реактивності організму і процесу загоєння ран. За показаннями знаходять застосування сучасні методи детоксикації (лімфо- і гемосорбція), УФО-крові, гіпероксидбаротерапія, а також симптоматичне лікування, ЛФК і фізіотерапія.

Паралельно з лікуванням вирішуються експертні і прогностичні питання. Якщо протягом встановлених термінів лікування (60-90 діб) настане видужання і поранений зможе повернутися в стрій, лікування проводиться в спеціалізованому госпіталі до успішного результату. Якщо лікування продовжиться довше встановленого терміну або ушкодження очевидно несумісне з виконанням обов'язків військової служби, то таких поранених евакуюють в госпіталі в тилу країни.

Головними помилками в наданні хірургічної допомоги є:

– проведення нерадикальної ПХО вогнепальної рани із залишенням нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл, уламків зарядів, що ранять, кісткових фрагментів, нерозсічених фасціальних футлярів, незупиненої кровотечі;

– накладання первинних швів після завершення ПХО в усіх без обмеження випадках;

– висічення пошкодженої шкіри в ділянках множинних поверхневих поранень дрібними осколками;

– спроба надання спеціалізованої медичної допомоги на етапі кваліфікованої медичної допомоги, особливо при пораненнях голови і кінцівок;

– відсутність іммобілізації при наявності великих поранень м'яких тканин кінцівок;

– необґрунтоване розширення показань до невідкладних хірургічних втручань на етапі кваліфікованої медичної допомоги пораненим у голову, грудну клітку, кінцівки;

– проведення оперативного втручання пораненим у стані ТШ без відповідної протишокової інфузійно-трансфузійної терапії.

Подібні помилки ведуть до збільшення кількості несприятливих наслідків лікування поранених.

Глава 4

КРОВОТЕЧА І КРОВОВТРАТА

Вступ. Кровотеча і крововтрата відносяться до числа найбільш частих і загрозливих наслідків бойових травм на війні, а також є причиною масових санітарних втрат при стихійних лихах і техногенних катастрофах у мирний час.

Кровотеча і крововтрата зустрічаються не тільки при відкритих травмах, й при закритих. Кровотеча і крововтрата є частою причиною загибелі поранених на полі бою і передових етапах медичної евакуації, та в осередках масових санітарних втрат під час катастроф мирного часу.

Кровотеча і крововтрата як безпосередня причина смерті на полі бою в роки Великої Вітчизняної війни була у 34,6 %, а в дев'ятирічній війні в Афганістані у 24 % поранених. У лікувальних закладах району воєнних дій від крововтрати, кровотечі і шоку помирало під час Великої Вітчизняної війни 30 %, в Афганістані – 46 % поранених. У мирний час під час землетрусу у Вірменії крововтрата та шок були у 25,7 % потерпілих, померли 4,6 % від усіх санітарних втрат.

Характеристика і класифікація кровотеч. Кровотеча – це витікання крові із просвіту кровоносних судин внаслідок їх пошкодження або порушення проникності їх стінок.

Кровотечі класифікуються залежно від часу їх виникнення, характеру і калібру пошкоджених кровоносних судин і місця витікання крові. Розрізняють власне кровотечу, крововилив та гематому.

Кровотеча – це витікання крові із судин назовні у порожнистий орган чи порожнини організму.

Крововилив – дифузне просякання кров'ю тканин, їх імбібіція кров'ю.

Гематома – просякання кров'ю тканин організму і її скупчення в штучних порожнинах.

В тому випадку, коли гематома з'єднана із просвітом артерії середнього або великого калібру, розвивається пульсуюча гематома, наслідком якої може бути несправжня аневризма.

Розрізняють *первинні* і *вторинні* кровотечі. Первинні кровотечі виникають одразу ж після поранення. Серед повторних кровотеч розрізняють ранні і пізні. Ранні повторні кровотечі виникають до утворення тромбу.

Класифікація кровотеч.

1. *Анатомічна*: артеріальна, венозна, капілярна, паренхіматозна.

2. За механізмом виникнення:

– кровотеча внаслідок механічного пошкодження, розриву судини;

– кровотеча внаслідок арозії стінки судини (гнійно-септичний процес, некроз, пухлина);

– кровотеча внаслідок порушення проникності судинної стінки на мікроскопічному рівні (авітаміноз, геморагічний васкуліт, сепсис, уремія).

3. За часом виникнення:

– первинна кровотеча пов'язана із безпосереднім пошкодженням судин під час травми і виникає відразу після її нанесення;

– вторинна кровотеча, що буває ранньою та пізньою.

Рання вторинна кровотеча виникає переважно через декілька годин і до 4-5 діб після поранення. Є дві основні причини появи ранньої вторинної кровотечі (сповзання лігатури із судини при ненадійній її перев'язці і виштовхування із просвіту судини тромбу при стабілізації артеріального тиску).

Пізнє вторинні кровотечі (після 4-5 діб), як правило, арозійні, пов'язані із некрозом судинної стінки чи тромбу в результаті гнійно-септичного процесу.

4. За відношенням до зовнішнього середовища:

– зовнішня, коли кров із рани витікає назовні;

– внутрішня, коли кров витікає в просвіт порожнистих органів або у внутрішні порожнини організму (гемоперитонеум – в черевну порожнину; гемоторакс – в плевральну порожнину; гемоперикардій – в порожнину перикарда; гемартроз – в порожнину суглоба).

Етіологія і патогенез крововтрати. Клінічні ознаки кровотечі залежать від об'єму втраченої крові.

Крововтрата – це стан організму, що виникає слідом за кровотечею і характеризується розвитком ряду пристосувальних і патологічних реакцій.

Вирішальне значення в розвитку наслідку кровотечі мають два фактори: об'єм і швидкість крововтрати. Найбільша швидкість крововтрати спостерігається при артеріальній кровотечі: об'єм і швидкість крововтрати визначається калібром судини і характером ушкодження. Одноразова втрата близько 40 % об'єму циркулюючої крові несумісна із життям.

Крововтрата класифікується як за величиною, так і за тяжкістю змін в організмі. Розрізняють величину крововтрати і тяжкість постгеморагічних розладів, які оцінюються, у першу чергу, за ступенем гіповолемії, обумовленої розміром втраченого ОЦК.

Величину втрати крові розглядають з позицій зменшення кількості рідини, що наповнює кровоносне русло; втрати еритроцитів, що є переносниками кисню; втрати плазми, що має велике значення в тканинному обміні.

Первинним у патогенезі і танатогенезі крововтрати залишається зменшення ОЦК, який наповнює судинне русло, що призводить до порушення гемодинаміки. Важливий і інший чинник – зміна кисневого режиму організму. Гемодинамічний і анемічний чинники призводять до вмикання захисних механізмів організму, завдяки чому може настати компенсація крововтрати. Компенсація відбувається внаслідок переміщення позаклітинної рідини в судинне русло (гемодилуція); посилення лімфотоку; регуляції судинного тону, відомого під назвою “централізація кровообігу”; збільшення частоти серцевих скорочень; підвищення екстракції кисню в

тканинах. Компенсація крововтрати здійснюється тим легше, чим менше втрачено крові і чим повільніше вона витікала. Водночас при порушенні компенсації і ще більше при декомпенсації крововтрата переходить у критичний стан.

Так званий поріг смерті визначається не розміром кровотечі, а кількістю еритроцитів, що залишилися в циркуляції. Цей критичний резерв дорівнює 30 % об'єму еритроцитів і тільки 70 % об'єму плазми. Організм може вижити при втраті 2/3 об'єму еритроцитів, але не перенесе втрату 1/3 об'єму плазми. Такий розгляд крововтрати дозволяє більш повно враховувати компенсаторні процеси в організмі.

Класифікація крововтрати. Виділяють три ступені тяжкості крововтрати: нетяжку, тяжку і вкрай тяжку (масивну):

1. Нетяжка – втрата до 20 % ОЦК (до 1000 мл).
2. Тяжка – втрата від 20 до 30 % ОЦК (1000-1500 мл).
3. Вкрай тяжка – втрата понад 30 % ОЦК (понад 1500 мл).

Визначення ступеня крововтрати є основним для встановлення характеру трансфузійної замісної терапії.

Клінічні прояви тяжкої гіповолемії з'являються, починаючи із крововтрати 20-30 % ОЦК.

Виділяють три стадії тяжкої гіповолемії:

- 1-ша стадія – компенсована (зворотна);
- 2-га стадія – умовно декомпенсована (умовно зворотна);
- 3-тя стадія – декомпенсована (незворотна).

Компенсована гіповолемія – об'єм крововтрати добре поповнюється компенсаторними можливостями організму хворого.

Умовно декомпенсована гіповолемія – глибокі розлади кровообігу, спазм артерійол не може компенсаторно підтримувати центральну гемодинаміку, АТ на нормальному рівні. Розвивається децентралізація кровообігу як наслідок накопичення метаболітів в тканинах і парезу капілярного русла.

Декомпенсована гіповолемія – характерна довготривала, більше 12 годин, некерована гіпотонія, трансфузійна терапія не ефективна, розвивається поліорганна недостатність.

Діагностика кровотечі і крововтрати.

1. Місцеві симптоми (зовнішня або внутрішня кровотеча).
2. Загальні симптоми кровотечі (блідість шкірних покривів тіла; порушення свідомості, АТ; ЦВТ; ЧСС; погодинний діурез; температура тіла; показники гемоглобіну та гематокриту; напруження кисню в крові).
3. Спеціальні методи діагностики (діагностична пункція; ендоскопія; лапароцентез, лапароскопія; торакоцентез, торакоскопія; ангіографія; УЗД; рентгенографія; комп'ютерна томографія, МЯР).

Визначення розміру крововтрати. Визначення розміру крововтрати у воєнний час викликає певні труднощі, тому що немає достатньо інформативного і швидкого методу її оцінки і лікарю необхідно керуватися сукупністю клінічних ознак і даних лабораторних досліджень.

У воєнних умовах для визначення розміру крововтрати використовують 4 групи показників:

1. За локалізацією травми і показником обсягу пошкоджених тканин.
2. За гемодинамічними показниками (індекс шоку, систолічний АТ).
3. За концентраційними показниками крові (гематокрит, гемоглобін).
4. За зміною ОЦК.

При наданні допомоги постраждалому можна орієнтовно визначити розмір крововтрати за локалізацією травми: при тяжкій травмі грудної клітки вона складає 1,5-2,5 л, живота – до 2 л, при множинних переломах кісток таза – 2,5-3,5 л, відкритому переломі стегна – 1,5-1,8 л, закритому переломі стегна – 2 л, гомілки – до 0,8 л, плеча – 0,6 л, передпліччя – 0,5 л. Цих даних буває достатньо при наданні першої лікарської допомоги. Можна використовувати і орієнтований показник обсягу травмованих тканин, беручи долоню пораненого за одиницю виміру, що відповідає приблизно крововтраті в 0,5 л.

У зв'язку з цим усі поранення діляться на 4 групи:

1. Малі рани – поверхня пошкодження менша поверхні долоні. Крововтрата дорівнює 10 % ОЦК.
2. Рани середніх розмірів – поверхня пошкодження не перевищує площі 2 долонь. Крововтрата – до 30 % ОЦК.
3. Великі рани – поверхня більша площі 3 долонь, але не перевищує площі 5 долонь. Середня крововтрата – близько 40 % ОЦК.
4. Рани дуже великих розмірів – поверхня більша площі 5 долонь. Крововтрата – близько 50 % ОЦК.

У будь-яких умовах можна визначити величину крововтрати за гемодинамічним показником – шоківим індексом. По суті це перший важливий об'єктивний показник, що дозволяє орієнтовно визначати не тільки тяжкість стану пораненого, але і кількість втраченої крові.

Шоківий індекс являє собою відношення частоти серцевих скорочень до систолічного артеріального тиску. У нормі цей показник дорівнює 0,5. Кожне наступне його збільшення на 0,1 відповідає втраті 0,2 л крові, або 4 % ОЦК. Підвищення цього показника до 1,0 відповідає втраті 1 л крові (20 % ОЦК), до 1,5 – 1,5 л (30 % ОЦК), до 2 – 2 л (40 % ОЦК).

Для визначення гострої крововтрати більш доцільно використовувати показники гематокриту або вмісту гемоглобіну. Найбільше поширення має гематокритний метод, представлений такою формулою:

$$KB = ОЦК_n \times (Гт_n - Гт_ф) / Гт_n,$$

де: KB – крововтрата, л; ОЦК_n – належний ОЦК; Гт_n – належний гематокрит, що складає 45 г/л у чоловіків і 42 г/л у жінок; Гт_ф – фактичний гематокрит, визначений в ураженого після припинення кровотечі і стабілізації гемодинаміки. У цій формулі замість гематокриту можна використовувати вміст гемоглобіну, рахуючи належним рівень 150 г/л. Визначення крововтрати при травмі за показниками гемодинаміки представлено в таблиці 2.

Визначення крововтрати при травмі за показниками гемодинаміки

Проте концентраційні методи визначення розміру крововтрати, що ґрунтуються на показниках гематокриту і гемоглобіну, можна рекомендувати лише для розрахунків при повільній крововтраті, тому що їх дійсні значення стають реальними після повного розведення крові, що відбувається в організмі протягом 2-3 діб.

Дані методи служать для орієнтовної оцінки розміру крововтрати. Найбільш об'єктивне визначення ОЦК за допомогою розведення індикатора, що застосовується лише у високоспеціалізованих госпіталях. Проте при дослідженні волемічних показників визначається дефіцит ОЦК, який нерівнозначний розміру крововтрати. Найбільш точно цьому розміру відповідають зсуви глобулярного об'єму, якщо допустити, що весь дефіцит цього об'єму є наслідком втрати крові. Таке твердження має достатньо вагому підставу через те, що еритроцити – найбільш стабільний компонент об'єму крові, не схильні до швидких кількісних змін. При відсутності в

Шоківий індекс	АТ систолічне, мм рт. ст.	ОЦК, л	Крововтрата, л	ОЦК, л
3,0	0	55	2,7	3,1
2,5	40	30	2,1 ^ф	2,8
2,0	60	40	1,9	2,3
1,5	75	50	1,9	2,1
1,0	90	60	1,0	1,0

організмі людини дійсних депозитів глобулярний об'єм повинен зменшуватися суворо на розмір крововтрати. На цій підставі можна розрахувати розмір крововтрати за дефіцитом глобулярного об'єму, згідно з формулою:

$$KB = OЦК \times GO_n - (GO_f / GO_n),$$

де: KB – розмір крововтрати, л; ОЦК_н – належний ОЦК, л; GO_н і GO_ф – належний і фактичний глобулярні об'єми.

Визначення тяжкості крововтрати. При встановленні тяжкості крововтрати фактично оцінюється тяжкість стану пораненого за глибиною порушень гемодинаміки, клінічними і гематологічними показниками. В усіх випадках тяжкої крововтрати діагноз встановлюють за допомогою найпростіших і найменш трудомістких методів, тому що через відсутність часу всі додаткові обстеження, що затримують оперативне втручання, на цьому етапі неприйнятні. Мова йде про комплекс необхідних методів обстеження пораненого з масивною крововтратою, що поступив в госпіталь.

Виділяють 2 черги терміновості обстеження, що відповідає вибору тактичних рішень про оперативне втручання (термінове, відстрочене, раннє). Першочерговим завданням обстеження є визначення тяжкості стану пораненого, особливостей кровотечі і розмірів крововтрати, закінчується воно чітким висновком про подальшу лікувальну тактику.

Діагностичні прийоми 1-ї черги включають:

1. Швидкий зовнішній огляд пораненого, його шкірних покривів і слизових оболонок.
2. Визначення частоти серцевих скорочень і вимір АТ.
3. Оцінку свідомості.
4. Огляд і аускультацию грудної клітки, пальпацію живота.
5. Визначення розміру крововтрати за шоківим індексом.
6. Проведення рентгенологічного дослідження.
7. Клінічну оцінку тяжкості гіповолемії за капілярною пробою (якщо бліда пляма, що утворилася після натискання на шкіру чола, зникає через 1-1,5 секунди, то дефіцит ОЦК складає не менше 20 %, при тяжкій гіповолемії ця проба нездійсненна).
8. Зняття ЕКГ.
9. Введення катетера в магістральну вену і взяття крові для визначення показників гематокриту, гемоглобіну, групи крові, кислотно-лужного стану і газів крові; при відповідних умовах – введення індикатора для оцінки ОЦК; початок (або продовження) інфузійної терапії.
10. Катетеризацію сечового міхура з вимірювання погодинного діурезу.
11. Ухвалення рішення про термінову операцію або тактику подальшого обстеження і лікування. Якщо поранений переводиться в операційну, то шляхом пункції підключичної вени вводять катетер у праві відділи серця з вимірюванням ЦВТ.

Подальші заходи 2-ї черги:

1. Ретельне обстеження ділянки пошкодження і кровотечі. Обов'язково робиться висновок про продовження або зупинку кровотечі. Для цього застосовують весь комплекс додаткових інструментальних досліджень (фіброгастроскопія, лапароцентез, діагностична пункція порожнини).
2. Рентгенологічне дослідження.
3. Оцінка ЦВТ.
4. Визначення тяжкості гіповолемії і дефіциту основних компонентів ОЦК.
5. Повторне дослідження показників гематокриту в периферичній крові для оцінки змін гематологічних параметрів.
6. Дослідження біохімічних показників крові, фібринолітичної системи організму.
7. Висновок про тяжкість стану пораненого, ухвалення рішення про подальшу тактику лікування (консервативна або оперативна з виконанням відкладеної або ранньої операції).
8. Розрахунок необхідного обсягу плазмозамінних засобів для відновлення об'єму крововтрати.

Таким чином, обсяг обстеження пораненого залежить від тяжкості його стану і поставлених завдань. Насамперед, обстежують поранених, що поступають у вкрай тяжкому стані при добре визначеному джерелі кровотечі, коли лікування починається буквально в момент огляду і відкладати рішення про операцію неможливо. У неясних випадках, коли необхідно уточнити джерело кровотечі, всебічно оцінити тяжкість змін, що настали в організмі, обстеження повторюється. Подальші заходи

мають характер уточнення, нерідко здійснюються при динамічному спостереженні, але також закінчуються ухваленням рішення про тактику подальшого лікування.

Лікування кровотечі і крововтрати на ЕМЕ. Лікувальна тактика складається із зупинки кровотечі і своєчасного поповнення об'єму втраченої крові. Методи зупинки кровотечі описані в розділі про поранення магістральних судин. На догоспітальних етапах медичної евакуації здійснюють тимчасову зупинку кровотечі, а на етапі кваліфікованої і спеціалізованої допомоги – остаточну.

Перша медична допомога на полі бою (в осередку ураження):

1. Тимчасова зупинка кровотечі одним із наступних методів: за допомогою кровозупинного джгута, стискальної пов'язки, тугої тампонади рани, максимального згинання кінцівки, пальцевого перетискання кровотокової судини в рані і на протязі, накладання затискача на пошкоджену судину, надання підвищеного положення кінцівці, тимчасового шунтування.

2. Внутрішньом'язове застосування знеболюючих засобів.

3. Транспортна іммобілізація пошкодженої кінцівки.

Долікарська допомога. Контроль і виправлення пов'язок, джгутів, і удосконалення транспортної іммобілізації. При тяжкій крововтраті – інфузійна терапія (розчин Рінгера, реосорбілакт, сорбілакт), серцево-судинні засоби (кофеїн, кордіамін і т.д.). При необхідності можна повторити введення знеболюючих засобів. Негайна евакуація.

Перша лікарська допомога. Під час медичного сортування виділяють наступні групи поранених:

I група – поранені із незупиненою зовнішньою кровотечею, з раніше накладеним джгутом, з нетяжкою і тяжкою крововтратою направляються в перев'язувальну;

II група – поранені із зупиненою кровотечею і нетяжкою крововтратою; їм медичну допомогу надають в сортувально-евакуаційній палатці або на сортувальному майданчику і терміново евакуюють на наступний етап медичної евакуації.

У перев'язувальній передусім повинні зупинити кровотечу.

У кожного травмованого зі джгутом слід визначити – чи дійсно у нього пошкоджена велика судина і, якщо так, чи немає можливості замінити джгут іншим засобом тимчасової зупинки кровотечі (тугою тампонадою рани; накладенням кровозупинного затискача на видиму в рані судину; накладенням лігатури; прошиванням судини; внутрішньовенним переливанням плазмозамінників).

При значних ранах пошкоджена судина може бути легко видимою і доступною для накладання затискача чи лігатури. Інколи можна розвести краї рани гачками і спробувати знайти судину.

При накладанні затискача на судину в рані його необхідно надійно зафіксувати бинтом, проведеним через його кільце. Такі заходи обережності необхідні не тільки в зв'язку з тим, що пульсуючий разом із судиною затискач викликає важкі почуття, але також для того, щоб під час транспортування потерпілого він не змістився або не відірвався.

Про залишення в рані затискача або тампона необхідно зробити запис у медичній карточці.

При наданні першої лікарської допомоги контроль джгута лікар здійснює в перев'язувальній, попередньо забезпечивши можливість негайного перетискання судини пальцем вище рани. При відновленій кровотечі джгут необхідно накласти знову. Перед тим, як знову перетиснути судину, кінцівці дають відпочити: судину на 10-15 хв перетискають пальцем; кровообіг в кінцівці протягом цього часу частково відновлюється по колатералях і небезпека розвитку незворотної ішемії зменшується.

Повторне накладання джгута слід виконувати після підкладання шматка фанерної шини або щільного картону під джгут на поверхню кінцівки, протилежну до проекції судинного пучка. Цей прийом в значній мірі збереже колатеральний кровообіг і зробить джгут більш переносимим для пораненого.

При кровотечі з ран сідничної ділянки, підколінної ямки можна застосовувати тугу тампонаду рани. З метою попередження виштовхування тампона з рани можна прошити шкіру поверх введенного тампона кількома швами.

Усім пораненим із пошкодженнями судин вводять антибіотики, правцевий анатоксин, знеболюючі засоби.

При евакуації необхідно передбачити заходи з попередження відмороження кінцівки, перетисненої джгутом, яке може виникнути навіть при відносно високій температурі повітря. За умов виникнення вогнищ масових уражень обсяг допомоги пораненим з пошкодженнями судин при наданні першої лікарської допомоги вимушено скорочується до надання першої лікарської допомоги тільки за життєвоважливим показанням і обмежується зупинкою кровотечі за допомогою джгутів чи стискальних пов'язок. Переливання плазмозамінників здійснюється тільки при крововтраті, що загрожує летальним результатом.

Кваліфікована медична допомога. Близько 60 % поранених з кровотечею і крововтратою поступають у тяжкому стані. Під час медичного сортування слід розділити поранених на 5 груп:

1) ті, що в першу чергу потребують оперативного лікування: при тривалій кровотечі, при зовнішній кровотечі, раніше зупиненій за допомогою джгута, з тугою тампонадою, при наростаючій гематомі;

2) ті, що потребують оперативного лікування в другу чергу: при наявності ран в проекції магістральних судин, субкомпенсованій ішемії кінцівки та інших ознаках, що дозволяє запідозрити пошкодження магістральної судини; у визначеній ситуації і частково при великому потоці поранених необхідна евакуація цієї категорії поранених в спеціалізоване судинне відділення;

3) потерпілі з контузією магістрального стовбура кінцівки III ст. з критичним часом після травми (більше 6 год) і декомпенсованою ішемією кінцівки, що потребують оперативного лікування;

4) потерпілі з контузією магістрального стовбура кінцівки I-II ст. з початковими ознаками компенсованої ішемії; для обстеження і лікування такі потерпілі евакуюються в спеціалізоване судинне відділення;

5) потерпілі в термінальному стані; госпіталізуються для симптоматичного лікування.

Хірург повинен виконати кінцеву зупинку кровотечі усім пораненим, які її потребують за життєвими показаннями. Застосовуються наступні невідкладні хірургічні заходи: перев'язка обох кінців судини в рані; перев'язка судини на протязі; накладання бокового або циркулярного шва на судину (рис. 11).

З метою тимчасової зупинки кровотечі і відновлення магістрального кровотоку необхідно виконати тимчасове ендопротезування судини.

У воєнний час вибір способу кінцевої зупинки кровотечі обумовлюється не тільки медичними показаннями, а також бойовим станом і можливістю проведення повноцінного обстеження, кваліфікацією хірурга, наявністю необхідних інструментів і часу для динамічного післяопераційного спостереження.

За умов сучасної війни на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги відновлювальні операції при пошкодженні судин, які потребують затрати порівняно значного часу, можуть знайти застосування лише тоді, коли хірурги не перевантажені наданням невідкладної допомоги пораненим за життєво важливими показаннями. Тому основним способом зупинки кровотечі на цьому етапі, незважаючи на сучасні можливості хірургії, є перев'язка судин.

Перев'язка судин в сучасній судинній хірургії є операцією вимушеною, при крайніх тяжких умовах бойового і медичного стану. Частий розвиток гострої ішемії після перев'язки магістральних судин викликає необхідність подальшого тимчасового шунтування або протезування з раннім їх відновленням в лікувальних установах госпітальної бази.

Кваліфікована хірургічна допомога при пораненнях судин включає наступні заходи: оперативне втручання з метою кінцевої зупинки кровотечі; усунення гострої крововтрати; попередження інфекційних ускладнень ран; якнайшвидша евакуація пораненого на етап спеціалізованої допомоги.

Оперативне втручання повинне виконуватися не в порядку ревізії рани з метою виявлення джерела кровотечі, а для ревізії судини, на пошкодження якої вказують наявні симптоми. Операцію необхідно проводити під наркозом, починати з оголення судини на всьому протязі і перетискання її м'яким еластичним затискачем. Хірургічний доступ до судини здійснюють типовим розрізом відповідно до топографо-анатомічних особливостей даної ділянки і щодо припущення рівня поранення артерії. Доступ до судини через рану слід використовувати лише в тих випадках, коли рана розташована на проекції судинного пучка.

При неповних розривах і бокових пораненнях судин лігатури накладають якнайближче до місця пошкодження з максимально економним відсіченням пошкодженої ділянки артерії.

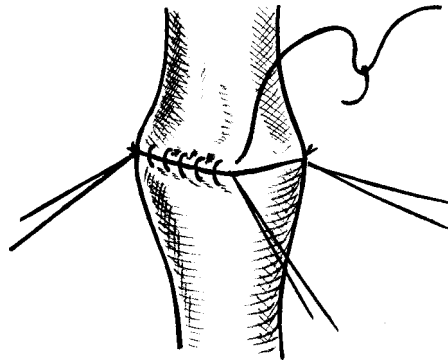


Рис. 11. Циркулярний судинний шов.

Найбільш ефективним способом остаточної зупинки кровотечі є перев'язка обох кінців пошкодженої судини в рані. Накладання лігатур на один центральний кінець артерії, а тим більше перев'язка її на всьому протязі (за Гунтером) дають від 30 до 50 % рецидивів кровотеч і тому можуть застосовуватись лише при вимушених обставинах.

Перев'язку обох кінців судини в рані доцільно проводити при значних пошкодженнях м'яких тканин і наявності великих дефектів судин, при множинних пораненнях однієї судини, наявності значного запального процесу в рані, у разі пізнього поступлення поранених, коли життєздатність зберігається за рахунок утворених колатералів, при відривах кінцівок.

У ряді випадків, коли перев'язка кінців пошкодженої судини в рані неможлива, виконують перев'язку судини на всьому протязі. Це втручання рекомендується при повторних кровотечах, наявності гнійно-септичного процесу в ділянці рани, при пораненні артерій у важкодоступних місцях.

Фасціотомія обов'язкова при пораненні підколінної артерії або вени, при затримці хірургічного лікування більш чим на 6-8 годин після поранення. Фасціотомію виконують завжди, коли pojawiaються ознаки набряку тканин і неврологічні порушення в дистальних відділах кінцівки. З цією метою у верхній та нижній третині гомілки та передпліччя проводять два поздовжні розрізи шкіри і підшкірної клітковини довжиною 5 см і через них розсікають фасцію зустрічними поздовжніми розрізами.

На гомілці необхідно розтягти фасціальне ложе задньої групи м'язів і передньотібіальний простір, на передпліччі – фасціальний простір згиначів і розгиначів кисті та пальців. Після фасціотомії зникає набряк кінцівки, знижується підвищений внутрішньотканинний тиск, покращується магістральний та колатеральний кровообіг. Через 7-8 днів накладають шви на шкірні рани.

При виконанні операцій на судинах необхідне максимально обережне ставлення до тканин, слід вводити періартеріально 10-15 мл 2 % розчину новокаїну. При виявленні місця пошкодження судини в дистальний відрізок вводять 2000-3000 ОД гепарину в 40-60 мл 0,25 % розчину новокаїну, що дозволяє зняти спазм периферичних артерій і попереджує тромбоутворення.

Боковий шов судини застосовують тільки при крайовому поздовжньому пошкодженні великих судин з дефектом не більше $\frac{1}{3}$ діаметра судини (рис. 12).

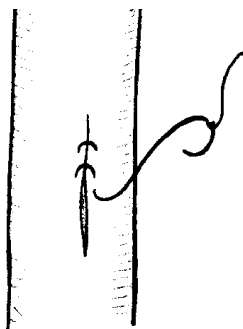


Рис. 12. Бічний судинний шов.

При необхідності може бути використана латка з близько розміщеної вени, однак при великих вогнепальних ранах такої вени може і не бути через великі руйнування. Шви накладають в поперечному напрямку.

Операція тимчасового ендопротезування пошкодженої артерії заключається в підготовці кінців артерії, у введенні спочатку в периферичний, а потім в центральний відрізок судини ендопротеза відповідної

довжини і фіксації його окремими лігатурами. Найбільш розповсюджена довжина застосовуваних ендовазальних трубок 65-75 мм. Як ендопротез частіше використовується трубка від системи для переливання крові (див. вкл., рис. 13). Шунт може функціонувати від кількох годин до 2-х діб.

Звичайно, чим менший діаметр трубки, тим імовірніше і частіше виникнення тромбозу, однак цей процес виникає поступово, з утворенням поширеного тромбу. Отже, є достатньо великий резерв часу для доставлення потерпілого в спеціалізований лікувальний заклад і для виконання реконструктивної відновної операції.

Якщо поранений поступив з накладеним джгутом і ознаками некрозу кінцівки, зняття джгута протипоказано. У таких випадках при наданні кваліфікованої хірургічної допомоги в обмеженому обсязі необхідно виконати ампутацію кінцівки безпосередньо над рівнем накладеного джгута, не знімаючи його.

У поранених, в яких пошкодження судин перебігають відносно сприятливо, хірургічне втручання може бути відкладено до прибуття на етап спеціалізованої допомоги. До числа таких пошкоджень відносяться поранення з утворенням гематом, які не мають тенденції до збільшення і не загрожують проривом назовні. Передбачаючи можливість кровотечі, кожному з таких поранених перед евакуацією накладають провізорний (не затягнутий) джгут.

Під час операції з метою попередження гострої ішемії і боротьби з нею можуть здійснюватися наступні заходи:

- переливання еритромаси і кровозамінних розчинів, які підвищують тиск, що сприяє покращанню функції колатералей;
- новокаїнова блокада судинно-нервового пучка або футлярна анестезія кінцівки вище рівня пошкодження.

Після операції на магістральних судинах поранений потребує спостереження протягом 6-12 год, щоб вияснити, чи достатній кровобіг в кінцівці. Якщо він достатній і загальний стан пораненого задовільний, слід евакуювати потерпілого протягом першої доби одним із видів санітарного транспорту. При евакуації необхідно здійснити транспортну іммобілізацію і накласти провізорний джгут.

У післяопераційний період для попередження і боротьби з гострою ішемією велике значення має підтримка АТ на достатньо високому рівні (не нижче 100 мм рт. ст.). Якщо дозволяють обставини, доцільно проводити новокаїнову блокаду зірчастого вузла або поперекових симпатичних гангліїв, повторну блокаду судинно-нервового пучка; внутрішньом'язово ввести спазмолітичні препарати. Зігрівання кінцівки при гострій ішемії протипоказано.

За умов сприятливих обставин обсяг кваліфікованої допомоги при пораненнях судин може бути розширеним. Основним принципом сучасного лікування гострої травми судин є відновлення анатомічної цілісності і функції пошкодженої судини. Реалізація її вимагає, щоб зупинку кровотечі і відновлення цілості судини міг виконати кожен хірург.

Для визначення раціональної тактики при наданні кваліфікованої допомоги пораненим з пошкодженнями судин необхідно керуватися ступенем ішемії пошкодженої кінцівки:

– при компенсованій (збережені активні рухи і чутливість дистальніше місця поранення) – відновна операція на судині не показана, можуть бути перев'язані обидва кінці пошкодженої судини в рані;

– при субкомпенсованій (втрачені активні рухи і чутливість дистальніше місця поранення, збережені пасивні рухи в суглобах кінцівки) – для збереження кінцівки необхідно відновити цілісність магістральної артерії за допомогою тимчасового протезування на етапі кваліфікованої допомоги і відновлювальної операції в спеціалізованому шпиталі;

– при декомпенсованій (трупне залякання м'язів кінцівки: м'язи щільні, пасивні рухи неможливі) – відновлення кровообігу небезпечно для життя, показана ампутація. Первинні ампутації при пошкодженнях магістральних судин бувають показані у випадках значного руйнування як самих судин, так і м'язових тканин, кісток і нервів кінцівок. Ці показання розширюються при комбінованих радіаційних пошкодженнях.

Спеціалізована хірургічна допомога. При наданні спеціалізованої медичної допомоги в судинному відділенні основна частина поранених з пошкодженнями магістральних судин поступає приблизно в перші години і добу після поранення (авіа-, вертолітний транспорт). Після клініко-рентгенологічного обстеження (ангіографія) виконуються різні реконструктивно-відновлювальні операції на судинах. Накладання судинного шва при крайових пошкодженнях судин, автовенозна пластика (див. вкл., рис. 14), алопластика, циркулярний судинний шов, усунення анеризми з відновленням кровообігу та інше.

Спеціалізована допомога включає в себе наступні заходи: відновлення судини в поєднанні з ретельною хірургічною обробкою рани; лікування гострої крововтрати, яка розвинулася внаслідок поранення; попередження і лікування гострої ішемії та інших ускладнень гострої травми судин; попередження інфекційних ускладнень рани.

Важливий момент у невідкладному лікуванні крововтрати на етапі кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги заключається у визначенні ОЦК, кількісних і якісних параметрів, оцінки ефективності проведеної інфузійної терапії.

Якщо інфузійна терапія затримується, об'єм необхідних розчинів і їх вміст міняються. Так, на кожну годину після перших 60 хвилин від часу поранення об'єм трансфузії збільшується на 15-20 %. При початку інфузії через 2-4 години після одержання травми або поранення до складу інфузійної терапії включають колоїдні препарати, співвідношення яких із кристалоїдними може бути 1:1.

Головне завдання інфузійної терапії плазмозамінниками – відновити ОЦК до 95-100 % індивідуальної норми і досягти ступеня допустимої гемодилуції (гемоглобін 70 г/л, гематокрит 0,20 г/л) та більш безпечних показників (відповідно, 100 г/л, 0,30 г/л).

Важливий момент при компенсації крововтрати – правильна оцінка ролі позаклітинної рідини в підтримці стабільного ОЦК. Для збереження принципу адекватної кровозамінної терапії її об'єм має бути 170-180 % відносно величини крововтрати, а об'єм еритроцитарної маси – 50 %, що дозволить не зменшити транспорту кисню тканинам. В умовах кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги, маючи

значний арсенал плазмозамінників і компонентів крові, треба дотримуватися чіткої програми компенсації гострої крововтрати згідно з п'ятьма ступенями (табл. 3).

Т а б л и ц я 3

Схема інфузійно-трансфузійної терапії (ІТТ) крововтрати

Оптимальне співвідношення головних компонентів кровозаміщення – еритроцитарної маси, колоїдних і кристалоїдних розчинів при травмі (пораненні) – звичайно дорівнює 2:1:1. Саме таке співвідношення дозволяє стабілізувати показники гемоди-

Рівень кровозаміщення	Величина крововтрати ОЦК, %	Загальний об'єм ТГТ до введення підтримуючих і спрямованих ІТТ. Кровотривалість оптимальності інфузійно-трансфузійної терапії. Клінічні критерії
Перший	До 10	ІТТ при лікуванні крововтрати до величини, що підтримує життєві показники гемодинаміки в крові. Овні кристалоїдні розчини або в AT; ЦВТ; ЧСС; погодинного дослідження із штучними колоїдними розчинами (0,7 + 0,3)
Другий	11-12	Після введення постраждалого із тяжкого стану потрібно дотримуватися ряду умов (досягнення не критичного рівня кількості еритроцитів; достатнього периферійного кровообігу; погодинного діурезу не менше 50-60 мл сечі за годину).
Третій	21-40	Заключення. Лікування постраждалих з гострою крововтратою, що знаходяться в стані шоку постраждалих з гострою крововтратою, що знаходяться в стані шоку
Четвертий	41-70	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристалоїди та набирає більшого обсягу на етапі кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги. Лікування включає хірургічне втручання і невідкладне відновлення оптимального ОЦК.
П'ятий	71-100	Еритроцитарна маса, альбумін, плазма, колоїди, кристалоїди. Вибір лікувальної тактики залежить від конкретних порушень і стану постраждалого, тривалості кровотечі і розмірів крововтрати, ефективності компенсаторних механізмів захисту організму.

Глава 5

КОМБІНОВАНА ТРАВМА

Вступ. В умовах сучасних війн бойова патологія буде відрізнятися різноманіт-
тям форм. Необхідно до загальновідомого визначення основоположника воєнно-
польової хірургії М.І. Пирогова війни як епідемії травм додати, що війна при застосу-
ванні зброї масового ураження – це не тільки “епідемія” травм, але і “епідемія”
термічних, хімічних, бактеріологічних, променевих і комбінованих уражень.

На війні найчастіше комбіновані радіаційні ураження (КРУ), виникають при
ядерних вибухах, коли декілька факторів ураження діють одночасно, чи послідовно,
під впливом радіаційного та інших уражаючих факторів ядерної і звичайної зброї.

Перші відомості про КРУ містяться у звітах об’єднаної комісії американсько-
японських фахівців, що вивчала наслідки ядерного нападу на японські міста Хіросімі
і Нагасакі. У Хіросімі з числа потерпілих, що залишилися живими на 20-й день
після вибуху ядерної бомби, приблизно 43,5 тисячі чоловік мали один вид ураження,
і близько 28,5 тисячі чоловік – комбіновані, а в Нагасакі – відповідно, 14,4 і 10,6 тисячі
чоловік, тобто співвідношення ізольованих і комбінованих уражень складало в обох
містах 3:2. Виникнення і частота КРУ серед санітарних втрат залежить від багатьох
причин: потужності вибуху, його виду, місця, метеорологічних умов і ступеня захисту
військ. КРУ в структурі бойових втрат можуть скласти близько 30 %, а при певних
умовах до 70-80 % всіх санітарних втрат.

Загальна характеристика комбінованої травми (КТ). Комбінованими називаються ураження, що виникають у результаті дії на організм двох або більш уражаючих чинників одного (наприклад, ядерного) або декількох видів іншої зброї. При цьому вплив кожного з уражаючих чинників виводить постраждалого зі строю і порушує його працездатність.

Важливою особливістю комбінованої травми є розвиток синдрому взаємного обтяження, при якому патологічний процес, обумовлений кожним з чинників, перебігає тяжче, ніж звичайні монофакторні ураження. Тяжкість комбінованих уражень визначається впливом на організм всіх травмуючих чинників ураження.

Кількість можливих поєднань уражаючих чинників при використанні сучасних засобів ведення бойових дій достатньо велике. Найбільше практичне значення серед КТ мають: комбіновані радіаційні, хімічні і механотермічні ураження.

Комбіновані радіаційні ураження (КРУ). КРУ – це такі ураження, при яких поєднується механічна або термічна травма з променевою хворобою, причому неодмінним компонентом повинне бути радіаційне ураження.

КРУ можуть розвиватися в момент ядерного вибуху або при діях особового складу на місцевості, зараженій радіоактивними речовинами (РР).

Головними видами КРУ є радіаційно-механічні, радіаційно-термічні і радіаційно-механотермічні.

Дія радіаційного чинника визначається видом випромінювання, ступенем рівномірності його впливу на організм і поглинутою дозою. Поглинутою дозою вимірюється в греях. 1 Гр дорівнює 100 рад.

Найчастіше КРУ виникають при вибухах ядерних боєприпасів потужністю 20-50 кт. При вибухах меншої потужності звичайно бувають “чисті” радіаційні ураження, а при вибухах потужністю більше 100 кт переважають механічні і термічні ураження.

Радіаційні ураження внаслідок дії радіоактивної хмари можуть викликати аплікації РР на шкірі, рановій поверхні або попадання усередину через органи дихання або шлунково-кишковий тракт. Зовнішнє дистанційне опромінення радіоактивними речовинами (РР) призводить до розвитку гострої або підгострої променевої хвороби, аплікація на шкірі, у рані, попадання РР усередину викликає місцеві радіаційні ураження та інкорпорацію радіонуклідів, що призводить до хронічної променевої хвороби.

Патологічний процес при КРУ виникає не внаслідок простої суми двох або декількох ушкоджень, а є складною реакцією організму з рядом особливостей, названою синдромом взаємного обтяження.

Синдром взаємного обтяження, що залежить від тяжкості поранення або опіку, а також від дози проникаючої радіації, зумовлює більш тяжкий перебіг кожного компонента КРУ, ніж перебіг таких же ізольованих уражень. Синдром взаємного обтяження при КРУ виявляється тоді, коли окремі його компоненти досягають визначеного (не нижче середнього) ступеня тяжкості. При радіаційно-термічних ураженнях цей синдром більш виражений, ніж при радіаційно-механічних. При загальному рівномірному опроміненні (доза 1-2 Гр) перебіг ран і опіків істотно не відрізняється від звичайного. При великих дозах нарастають частота і тяжкість опікового та травматичного шоку, збільшується летальність, уповільнюються очищення і репарація ран, консолідація переломів, збільшується кількість і тяжкість інфекційних ускладнень.

При комбінації тяжких травм і опіків з променевими ураженнями помітно зростає і тяжкість останніх: період розпаду променевої хвороби настає на 5-10 діб раніше, більш виражені панцитопенічний синдром, коагулопатія і геморагічні прояви, схильність до генералізації інфекційних процесів. Вважається, що тяжка травма або опік збільшують тяжкість радіаційного ураження на 1 ступінь. Доза опромінення, при якій ще можливий успішний результат у разі подвійних комбінацій (гостра променева хвороба з опіком або травмою), знижується до 4,5 Гр, а при потрійній комбінації (гостра променева хвороба з травмою і опіком) – до 3 Гр.

Тяжкість КРУ і їх медико-тактична характеристика подані в таблиці 4.

**Класифікація КРУ за ступенем тяжкості, потребою постраждалих
у медичній допомозі і прогнозом**

**Періоди клінічного перебігу і загальні принципи надання медичної
допомоги при КРУ.**

За вираженістю симптомів головних компонентів розрізняють 4 періоди КРУ (табл. 5).

Періодизація клінічних проявів КРУ

Період	Головний компонент	Тривалість
1-й	Первинні реакції на променеві і непроменеві травми	Від декількох годин до 2-3 діб
2-й	Переважає непроменевий компонент	Від 2 діб до 3-4 тиж.
3-й	Переважає променевий компонент	Від 2 до 6-8 тиж.
4-й	Залишкові явища гострої променевої хвороби і непроменевих травм	Залежно від тяжкості компонентів і ускладнень

1-й (гострий) період КРУ характеризується більш яскравими симптомами травматичної і опікової хвороби (шок, крововтрата, розлади дихання та ін.). Ознаки первинної променевої реакції (нудота, блювання, адинамія, гіперемія шкіри та ін.) при тяжкій механічній і опіковій травмі відходять на другий план. Вони домінують при поєднанні значної дози опромінення з легкими непроменевими пошкодженнями.

Для оцінки радіаційного компонента важливе значення має дозиметрія. У цей період основні зусилля повинні бути спрямовані на надання невідкладної медичної допомоги з приводу поранень і травм (усунення асфіксії, припинення кровотечі, нормалізація функцій серця, легень та інших життєво важливих органів). Повинні виконуватися оперативні втручання за життєвими показаннями та інтенсивна терапія. При радіаційно-термічних ураженнях медична допомога полягає в знеболюванні, накладанні пов'язок і проведенні інтенсивної терапії. Необхідно провести профілактику і зняття первинної променевої реакції (етаперазин або диметкарб, атропіну сульфат, диметпрамід, диксафен) у поєднанні з дезінтоксикаційною терапією із застосуванням серцевих глікозидів, димедролу, феназепаму.

У 2-му періоді клініка КРУ визначається переважно характером, тяжкістю і локалізацією непроменевих уражень. Травматична й опікова хвороби в цій стадії КРУ призводять до вираженої інтоксикації з високою частотою інфекційних ускладнень, наростанням анемії і виснаженням. Радіаційний компонент, в основному, виявляється гематологічними зсувами: лейкопенією, лімфоцитопенією, зниженням рівня ретикулоцитів, якісними змінами клітин крові.

Цей період необхідно максимально використовувати для надання кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги в повному обсязі. Виконують ранню хірургічну обробку ран у поєднанні із застосуванням антибіотиків і використанням відстрочених первинних і ранніх вторинних швів. Необхідно прагнути, щоб загоєння ран відбулося до розпаду променевої хвороби.

При переломах кісток забезпечують, при можливості, ранню репозицію і фіксацію відламків, тому що процес консолидації переломів у цей час може перебігати сприятливо. При радіаційно-термічних ураженнях активне хірургічне лікування опіків може проводитися при обмежених опіках (не більш 3-5 % поверхні тіла) і легкому ступені гострої променевої хвороби. Варто зазначити, що одномоментна шкірна автопластика закінчується приживленням трансплантатів у тих випадках, коли вони переносяться на життєздатні тканини.

У 3-му періоді переважають симптоми променевої хвороби. Погіршується загальний стан, наростають явища ендотоксикозу. Розвиваються некротичні ангіни, гінгівіти, ентероколіти, пневмонії. Виникають численні крововиливи і кровотечі. Активізується ранова інфекція. Збільшуються зони некротичних змін у ділянці ран і опіків, регенерація різко пригнічена, наростає і досягає максимальної вираженості панцитопенія. 3-й період нерідко є критичним для уражених, тому що в цей час виникає багато тяжких, небезпечних для життя ускладнень.

У 3-му періоді проводять комплексне лікування променевої хвороби з метою зняття гематологічного, геморагічного, гастроінтестинального, астеноневротичного, токсемічного синдромів; профілактику і лікування інфекційних ускладнень, серцево-легеневої недостатності.

Хірургічні втручання в цей час виконують тільки за життєвими показаннями із застосуванням препаратів для підвищення згортання крові (епсилон-амінокапронова кислота, амбен, фібриноген, інгібітори протеолізу, лейкотромбозависі тощо). Для

фіксації кісткових відламків при переломах рекомендується застосовувати компресійно-дистракційні апарати і гіпсові пов'язки. Використовувати усі види швів і шкірної автопластики в цей період марно і небезпечно.

4-й період – період відновлення. Відзначаються залишкові явища променевих і непроменевих травм: астенічний синдром, остеомієліти, трофічні виразки, контрактури, рубцеві деформації. Функція кровотворного апарату, а також імунобіологічний статус організму відновлюється дуже повільно. Це обмежує хірургічну активність у комплексній реабілітації хворих.

У 4-му періоді здійснюють терапію залишкових явищ променевого ураження і хірургічне лікування наслідків травм і опіків (шкірна пластика, усунення контрактур тощо). Проводиться комплекс реабілітаційних заходів (посилене харчування в поєднанні з анаболічними засобами, загальнотонізуючі препарати, стимулятори гемопоезу, лікувальна фізкультура, фізіотерапія).

Надання медичної допомоги постраждалим з КРУ на ЕМЕ.

Заходи першої медичної допомоги включають:

- усунення асфіксії (звільнення ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів від блювотних мас, сторонніх тіл тощо);
- тимчасове припинення зовнішньої кровотечі (джгут, закрутка, стискальна пов'язка);
- накладання пов'язки на рану або опікову поверхню, оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі за допомогою пакету перев'язувального індивідуального;
- іммобілізацію підручними засобами або стандартними шинами при переломах і тяжких пораненнях;
- введення розчину промедолу (шприц-тюбиком);
- приймання всередину протиблювотного засобу (диметкарб) при вираженій первинній реакції;
- приймання антибіотику з аптечки індивідуальної;
- вивезення або винесення постраждалих з осередків ураження.

Заходи долікарської допомоги включають:

- усунення асфіксії (звільнення порожнини рота і верхніх дихальних шляхів від блювотних мас, штучна вентиляція легень з рота в рот або з рота в ніс, використання повітропроводу ТД-1);
- припинення зовнішньої кровотечі (джгут, стискальна пов'язка, закрутка), контроль за раніше накладеними джгутами і пов'язками;
- накладання і виправлення раніше накладених пов'язок;
- іммобілізацію при переломах і великих пораненнях за допомогою стандартних шин з комплекту Б-2;
- введення анагетиків і антибактеріальних препаратів (офлоксацин, ципрофлоксацин, лефлоцин, флуконазол);
- приймання всередину протиблювотних засобів (диметкарб, диметпрамід, атропіну сульфат);
- інфузійну терапію (розчини: Рінгера, сорбілакту, реосорбілакту);

- евакуацію уражених.
- Заходи першої лікарської допомоги включають:
 - усунення асфіксії усіх видів;
 - тимчасове припинення зовнішньої кровотечі, контроль за раніше накладеними джгутами;
 - накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі;
 - новокаїнові блокади за показаннями;
 - переливання плазмозамінних розчинів при травматичному й опіковому шоці;
 - катетеризацію або пункцію сечового міхура;
 - транспортну іммобілізацію травмованих кінцівок;
 - введення антибіотиків, анагетиків, правцевого анатоксину;
 - зняття первинної променевої реакції (усередину диметкарб, внутрішньом'язово диметпрамід, диксафен, 0,1 % розчин атропіну сульфату, димедрол, феназепам);
 - евакуацію уражених на етап кваліфікованої медичної допомоги.
- Кваліфікована хірургічна допомога постраждалим з КРУ включає 3 групи заходів.
 - До 1-ї групи відносяться хірургічні заходи за життєвими показаннями:
 - усунення усіх видів асфіксії;
 - припинення кровотечі будь-якої локалізації;
 - комплексна терапія травматичного і опікового шоку;
 - лапаротомія при травмі органів живота і таза;
 - торакотомія при пораненнях органів середостіння, тривалий внутрішньоплевральній кровотечі, відкритому пневмотораксі, напруженому пневмотораксі при неможливості його усунення плевральними дренажами;
 - трепанація черепа при наростанні стиснення головного мозку;
 - операції з приводу анаеробної інфекції.
 - 2-га група включає термінові хірургічні втручання першої черги:
 - операції з приводу поранень магістральних судин, які не кровоточать, особливо тих, що супроводжуються ішемією кінцівок;
 - ампутації при ішемічній гангрені кінцівок внаслідок поранень магістральних судин;
 - епіцистостомію при пошкодженні уретри і позаочеревинної ділянки сечового міхура;
 - накладання неприродного заднього проходу при пораненнях позаочеревинної ділянки прямої кишки;
 - ПХО ран, заражених радіоактивними і отруйними речовинами;
 - туалет опікових ран, забруднених РР і ОР.
 - 3-тя група включає термінові хірургічні втручання другої черги, що можуть бути відкладені, при яких небезпеки розвитку тяжких ускладнень немає. До заходів цієї групи належать: первинна хірургічна обробка невеликих ран, репозиція закритих переломів.

Заходи спеціалізованої медичної допомоги здійснюються в спеціально призначених багатопрофільних хірургічних госпіталях, кожний з яких має оптимальні умови

для діагностики і комплексного сучасного лікування уражених з КРУ. У лікуванні постраждалих з КРУ беруть участь фахівці різного профілю: хірурги, терапевти, радіологи, комбустіологи, трансфузіологи, психоневрологи, анестезіологи-реаніматологи. Необхідно врахувати, що при виникненні осередків масових санітарних втрат кожний військовий госпіталь ТерГБ повинен бути готовий до тяжкої багатoproфільної роботи при прийнятті постраждалих з КРУ.

Одночасно з хірургічним лікуванням варто проводити і комплексну терапію, спрямовану на нормалізацію функцій життєво важливих органів і систем:

- відновлення і заміщення функції кровотворення;
- переливання еритромаси, кісткового мозку, лейкотромбозависі або тромбозависі;
- зменшення проявів геморагічного синдрому – переливання епсилон-амінокапронової кислоти, фібриногену, тромбоцитної суспензії;
- детоксикація організму – переливання плазмозамінників, стимуляція діурезу;
- підвищення імунобіологічних чинників захисту – переливання білкових розчинів (альбумін, глобулін); введення вітамінів, гормонів, інгібіторів протеолізу; посилене харчування;
- профілактика інфекційних ускладнень та їх лікування (антибіотики і сульфаніламіди).

Хірургічне лікування постраждалих з КРУ, які мають рани, забруднені РР. При забрудненні ран РР частина цих речовин внаслідок уповільненого всмоктування довго залишається в рані. Пов'язка, накладена на рану, забруднену РР, вбирає в себе до 50 % цих речовин, а пов'язка з гіпертонічним розчином – і більше. Такі ураження вважаються небезпечними для оточуючих і вже при наданні першої медичної допомоги виділяються в окремий потік. Тут їм проводиться часткова санітарна обробка і надається перша лікарська допомога з обов'язковою зміною пов'язки.

При наданні кваліфікованої медичної допомоги у відділенні спеціальної обробки (ВСО) проводять повну санітарну обробку уражених із забрудненням РР вище допустимих норм. Всі рани, забруднені РР вище допустимого рівня, підлягають хірургічній обробці. Висічення тканин повинно проводитися в ранні терміни, по можливості, до повного очищення рани від РР. Необхідна також ретельна радіометрія тіла постраждалих, їх виділень, перев'язувального матеріалу, інструментарію, рукавичок з рук хірурга.

Операційний стіл, на якому проводять обробку ран, забруднених РР, повинен бути покритий цератою. Оперуючі хірурги повинні бути захищені від забруднення РР довгими фартухами, двома халатами (одягнутими назустріч один одному), гумовими чоботами, рукавичками, окулярами і восьмишаровими масками.

Мета ПХО ран, забруднених РР, крім профілактики ранової інфекції, – максимальне видалення РР з рани і зменшення небезпеки внутрішнього опромінення. Якщо хірургічна обробка не призвела до очищення рани від РР, що визначається повторним дозиметричним контролем, варто провести додаткове висічення тканин. Післяопераційні рани ведуть відкритим способом за допомогою адсорбівних пов'язок, з наступним накладанням відстрочених первинних або вторинних швів.

Весь забруднений РР перев'язувальний матеріал і висічені тканини збирають і закопують у землю на глибину не менше метра. Для дезактивації інструментарію його промивають гарячою водою в двох тазях, протирають серветками, змоченими 0,5 % розчином оцтової або соляної кислоти, потім ще раз промивають водою і витирають насухо.

Комбіновані хімічні ураження (КХУ). КХУ виникають при одночасній або послідовній дії хімічного (отруйні речовини – ОР) та інших уражаючих чинників (травма, опік). Під впливом декількох чинників розвивається синдром взаємного обтяження.

Застосування ОР можливе за допомогою авіаційних бомб, артилерійських снарядів, мін, хімічних фугасів, ракет і спеціальних виливних пристроїв. Встановити факт зараження ОР шкіри та одягу постраждалих і їх ран не завжди легко. Варто враховувати факт застосування противником хімічної зброї, однотипні скарги у поранених, доставлених з однієї ділянки бою. При огляді поранених можна виявити на пов'язці і обмундируванні сліди ОР, незвичний запах, набряк тканин навколо ран та інші ознаки.

Допоміжними методами діагностики можуть бути: хімічна індикація ОР у рані, гістологічні дослідження ураженої тканини і рентгенографія ділянки поранення. При обстеженні пораненого з КХУ варто звертати увагу на такі симптоми:

- больові відчуття. При попаданні в рану люїзиту або сполук фосфору виникає сильний пекучий біль;

- запах. При попаданні в рану іприту можна відчутти запах гірчиці. Люїзит має запах герані, дифосген – прілого сіна, синильна кислота надає рані запаху гіркого мигдалю;

- зміну кольору тканин. Іприт у рані виявляється плямами коричнево-бурого кольору, люїзит – сіро-попелястого кольору, фосфор викликає глибокі опіки; при ураженні синильною кислотою – тканини в рані червоного кольору;

- кровоточивість. Рани, заражені люїзитом, окисом вуглецю і синильною кислотою більше кровоточать;

- набряк тканин. Швидка поява набряку властива ранам, зараженим ОР шкірно-наривної дії;

- зміну шкіри навколо рани. При попаданні на шкіру люїзиту виникає бульозний дерматит, при попаданні іприту утворюються пухирі, заповнені жовтою рідиною, що з'являються на шкірі тільки до кінця 1-ї доби;

- некроз тканин. Тканини в рані, що зазнали впливу ОР шкірно-наривної дії, швидко некротизуються, а масштаби змертвіння залежать від характеру отрути, її кількості і часу дії;

- резорбтивну дію. Ураження високими концентраціями люїзиту та іприту супроводжуються набряком легень і розладами функції ЦНС.

Існує декілька методів розпізнавання ОР, що потрапили в рану. Способи хімічної індикації загальнодоступні і при наявності приладу ПХР-МВ можуть застосовуватися в польових умовах. Мікроскопічне дослідження тканин, рентгенографія ділянки рани потребують спеціального устаткування і знань.

Матеріал для дослідження з рани або з інших місць варто брати до застосування засобів дегазації. Матеріал поміщають у пробірку і заливають спиртом, у якому і визначається ОР. Про наявність і характер ОР судять за появою певного забарвлення екстракту при застосуванні спеціальних індикаторів.

Певне практичне значення при визначенні ОР шкірно-нарівної дії, особливо люїзиту, має рентгенологічне дослідження. Деякі з ОР шкірно-нарівної дії затримують рентгенівські промені і є контрастними середовищами, тому цей спосіб застосовується для діагностики наявності ОР, кількісних змін отрути в різні терміни після поранення, а також контроль за повноцінністю хірургічної обробки зараженої рани.

Лікування ран, заражених ОР. Головним видом лікування ран, заражених ОР шкірно-нарівної дії, залишається первинна хірургічна обробка, у завдання якої входить не тільки профілактика ранової інфекції, але і видалення отрути з організму. Усі вогнепальні рани, заражені ОР, включаючи множинні осколкові, потребують хірургічної обробки з видаленням (при можливості) усіх сторонніх тіл.

Перед початком ПХО варто зробити дегазацію шкіри навколо рани: при ураженні іпритом – 10 % спиртовим розчином хлораміну, при ураженні люїзитом – 5 % розчином йоду. У тому й іншому випадку ранова поверхня обробляється 5 % розчином перекису водню. Дегазацію шкіри і ранової поверхні можна здійснити рідиною ППП-10.

Всі маніпуляції в заражених ранах проводять у рукавичках із застосуванням необхідної кількості інструментів і перев'язувального матеріалу, яких повинно бути достатньо через їх часту зміну в ході операції. У процесі роботи через кожні 15-20 хв рукавички потрібно обмивати дегазуючою рідиною, потім ізотонічним розчином хлориду натрію. Інструменти знезаражують, протираючи їх серветкою, змоченою бензином, а потім кип'ятять протягом 20-30 хв у 2 % розчині бікарбонату натрію. Заражені хірургічні рукавички миють теплою водою з милом, потім занурюють на 20-30 хв. у 5 % спиртовий розчин хлораміну і кип'ятять у воді (без додавання бікарбонату натрію) протягом 20-30 хв. Заражений перев'язувальний матеріал під час операції скидають у баки з дегазатором, а потім знищують.

Хірург перед операцією надягає: шапочку, окуляри, восьмишарову маску, клейончастий фартух, гумові чоботи, 2 стерильних халати (назустріч один одному), хірургічні рукавички.

При ПХО ран, заражених ОР, необхідно висікти розтрошені, некротизовані, заражені отрутою тканини. Особливо ретельно висікається підшкірна жирова клітковина, тому що вона добре вбирає і довго утримує ОР. Висічення уражених м'язів також повинно бути радикальним, тому що ділянки м'язових волокон, що скоротилися, можуть втягувати ОР у глибину рани. Кровоносні судини, що зазнали прямого впливу ОР шкірно-нарівної дії, перев'язуються, для попередження можливої масивної повторної кровотечі. При зараженні ОР нервового стовбура, його варто обробити дегазуючою рідиною і прикрити здоровими тканинами. Кісткова рана також потребує ретельної обробки, тому що кісткова речовина швидко вбирає і добре утримує ОР шкірно-нарівної дії. У кістках, уражених ОР, швидко розвивається

некроз з наступним утворенням секвестрів і остеомієліту з тяжким і тривалим перебігом.

Всі елементи зараження при сліпих пораненнях повинні бути видалені, оскільки вони є носіями ОР. Для уточнення їх локалізації проводиться рентгенографія, а полегшує пошук металевих сторонніх тіл спеціальний прилад – металошукач.

Заключним елементом ПХО є дренивання рани трубчастими дренажами й інфільтрація тканин, що оточують рановий канал, розчином антибіотиків. Первинний шов на рану накладати заборонено. Для прискорення загоєння ран доцільно застосовувати відстрочений первинний або повторні шви.

ПХО ран, заражених ОР, різноманітних локалізацій має свої особливості:

- хірургічна обробка зараженої рани черепа і головного мозку повинна супроводжуватися постійним промиванням рани 5 % розчином перекису водню. Видаляють усі тканини, заражені ОР, а також кісткові відламки. Тверду мозкову оболонку обробляють дегазуючою рідиною, розтинають і видаляють гематому. Обережно, за допомогою балончика відсмоктують мозковий детрит з наступним обережним вимиванням його залишків за допомогою груші, наповненої теплим ізотонічним розчином хлориду натрію. Пошуки сторонніх тіл у глибині мозку, навіть заражених ОР, заборонені. Наприкінці обробки рану промивають 5 % розчином перекису водню, дрениують і накладають асептичну пов'язку;

- хірургічна обробка заражених ран грудної стінки, а при показаннях і торакотомія, передбачають висічення нежиттєздатних і заражених тканин. Травмовані ділянки ребер повинні резектуватись за межами їх зараження ОР. Хірургічна обробка рани легень передбачає щадне висічення тканини легені (вона стійка до ОР), видалення кісткових відламків зруйнованих ребер і, бажано, елементів ураження при сліпих пораненнях. Плевральну порожнину необхідно дрениувати трубчастими дренажами для евакуації плеврального вмісту, промивання плевральної порожнини і введення антибіотиків;

- при проникаючих ранах живота, заражених ОР шкірно-нарівної дії, у всіх випадках показана ПХО ран живота. Не рекомендується проведення лапаротомії через рану. Кишкові петлі, що прилягають до ділянки очеревини в зоні поранення, мають яскраво-багряний колір, іноді з ділянками некрозу, які можуть стати джерелом перитоніту. Такі ділянки рекомендується висікти і накласти шви, при великій площі некрозу в тонкій кишці проводиться резекція цієї ділянки кишки з накладенням анастомозу “кінець у кінець”. Якщо в товстій кишці виявлена ділянка некрозу, її висікають і кишку виводять на черевну стінку у вигляді колостоми. Лапаротомію закінчують встановленням перфузійної трубки в малий таз для постійного зрошення черевної порожнини, проведення перитонеального діалізу і введення антибіотиків.

Обсяг допомоги на ЕМЕ при КХУ. Надання медичної допомоги пораненим з КХУ починається на полі бою. При цьому важливе значення мають само- і взаємодопомога.

Перша медична допомога включає: швидке одягання протигаза; тимчасове припинення кровотечі; введення антидотів; первинну дегазацію вмістом пакету

протихімічного індивідуального; накладання пов'язки на рану; іммобілізацію травмованих кінцівок; введення аналгетиків із шприц-тюбика; швидке винесення або вивезення з осередку ураження.

Долікарська допомога включає: повторне введення антидотів; накладання або виправлення пов'язок; контроль накладеного джгута; введення аналгетиків; беззондове промивання шлунка і приймання адсорбенту при ураженні іпритом і люїзитом; промивання очей водою або 2 % розчином бікарбонату натрію при ураженні іпритом і люїзитом; введення серцевих і дихальних засобів; приймання антибіотиків у таблетках.

Перша лікарська допомога включає: – повторне введення антидотів фосфорорганічних ОР – внутрішньом'язово 1-2 мл будаксиму, 2-3 мл 15 % розчину дипіроксиму; – часткову спеціальну обробку, при можливості, зі зміною білизни, обмундирування і пов'язок; – хімічну дегазацію ран (опіків) у перев'язувальній: при зараженні ран фосфорорганічними ОР – обробка шкіри навколо ран сумішшю 8 % розчину бікарбонату натрію і 5 % розчину перекису водню, взятих порівну, а рани – 5 % розчином бікарбонату натрію; при ураженні іпритом – обробка шкіри навколо ран (опіків) 10 % розчином хлораміну, а рани – 5 % розчином перекису водню; при ураженні люїзитом – обробка шкіри навколо ран (опіків) 5 % розчином йоду, промивання ран 5 % розчином перекису водню;

– з метою профілактики ранової інфекції – введення антибіотиків і правцевого анатоксину (0,5 мл);

– проведення невідкладних заходів першої лікарської допомоги з приводу поранень, травм і опіків;

– при судом, психомоторному збудженні в уражених фосфорорганічними ОР – введення 1 мл 3 % розчину феназепаму або 5 мл 5 % розчину барбіталу;

– введення серцевих, судинних і знеболювальних засобів.

При ураженнях фосфорорганічними ОР морфін протипоказаний, доцільно використовувати анальгін з димедолом.

Кваліфікована хірургічна допомога включає: (повну спеціальну обробку; введення антидотів; оперативні втручання за життєвими показаннями – стиснення головного мозку, яке нарастає, тривала кровотеча будь-якої локалізації, асфіксія, відкритий і напружений пневмоторакс, пошкодження магістральних судин кінцівок, анаеробна інфекція; ПХО ран, заражених ОР; інфузійну і дезінтоксикаційну терапію; евакуацію поранених з КХУ).

Спеціалізована хірургічна допомога при КХУ надається в госпіталях відповідного профілю.

Комбіновані термомеханічні ураження (КТМУ). КТМУ виникають внаслідок поєднання опіків, отриманих від впливу на організм світлового випромінювання ядерного вибуху, полум'я пожеж, запальних сумішей, з механічними травмами, викликаними ударною хвилею (мінно-вибухові поранення) або різноманітними елементами ураження (кулі, осколки, стріли). Тяжкість механічної травми, її локалізація, а також площа і глибина опіку в сукупності визначають особливості патогенезу і клінічного перебігу термомеханічних уражень.

При множинних і поєднаних механічних травмах, що комбінуються з опіками, клінічна симптоматика залежить від переважання пошкодження тих або інших органів, площі і глибини опіку. Розвивається складний опіково-травматичний шок. Кровотеча з пошкоджених тканин і органів, плазмо- і лімфовтрата травмованих і обпалених тканин зумовлюють гіповолемію, порушення гемодинаміки і транспорту кисню. Істотне значення має порушення функції пошкоджених органів, у тому числі й обпечених ділянок шкіри. Зменшення кровопостачання тканин і органів внаслідок гіпотензії сприяє наростанню гіпоксії, виникненню ацидозу, появи в крові токсичних речовин. Інтоксикація посилюється при всмоктуванні продуктів розпаду з травмованих, обпечених та ішемізованих тканин, викликаючи порушення функції нирок і печінки. Синдром взаємного обтяження при таких ураженнях виражається наростанням тяжкості загальної реакції на комбіновану травму, особливо в ранній її період. Шок розвивається швидше і виражений у більшій мірі, ніж при таких же ізольованих опіках або механічних травмах.

При КТМУ механічна травма (порожнинні поранення, множинні пошкодження опорно-рухового апарату) спочатку викликає переважання в клінічній картині ознак ТШ, а потім з'являється більш тривалий і тяжкий опіковий шок.

Опік і механічні пошкодження продовжують обтяжувати один одного і після виведення ураженого з шоку.

Загальні принципи і методи надання медичної допомоги постраждалим з КТМУ. Обсяг медичної допомоги і послідовність лікувальних заходів при КТМУ визначаються видом ураження і головним у даний період компонентом. У ранні терміни невідкладна допомога повинна усувати наслідки механічної травми. Здійснюються хірургічні втручання за життєвими показаннями при пораненнях і травмі живота, грудної порожнини, черепа і головного мозку, кровотечі й анаеробній інфекції. Опікова рана в ранні терміни звичайно не потребує хірургічного втручання, за винятком некротомії при глибоких (ІІБ - IV ступеня) циркулярних опіках кінцівок, грудної клітки і шиї. Лікування опіково-травматичного шоку при цьому повинно починатися до операції і продовжуватися під час операції та у післяопераційний період.

Лікування шоку при КТМУ різноманітних локалізацій має такі особливості:

- при опіках і травмі з масивною крововтратою необхідне переливання розчину Рінгера, реосорбілакту, сорбілакту, консервованої еритроцитної маси;
- якщо опік поєднаний з травмою черепа і головного мозку, то показана інфузійна терапія, що включає дегідратаційні засоби (лазикс, манітол, сульфат магнію);
- при опіку і проникному пораненні живота рідину вводять тільки парентерально;
- ураження дихальних шляхів при опіковому шоці не є протипоказанням до інфузійної терапії. При поєднанні інгаляційного ураження з травмою грудної клітки і різкому порушенні дихання роблять трахеостомію з наступною санацією трахеобронхіального дерева;
- при комбінаціях опіків з переломами кісток надійна фіксація кісткових відламків значно зменшує вплив механічної травми і спрощує лікування опікової рани.

У ході ліквідації наслідків механічного пошкодження на перший план висувається завдання хірургічного відновлення втраченого в результаті глибокого опіку шкірного покриву, чим і завершується в основному комплекс хірургічного лікування комбінованої травми.

Для активізації репаративних процесів, попередження і лікування травматичної і опікової хвороб проводять антибактеріальну і трансфузійну терапію, широко використовують кортикостероїдні та анаболічні гормони, засоби стимуляції імунітету.

Для прискореного відторгнення змертвілих у результаті опіку тканин застосовують некролітичні засоби (40 % саліцилова мазь, протеолітичні ферменти) і щадну некректомію. Під час очищення обпечених ран від некротизованих тканин роблять оперативне відновлення шкірного покриву (автопластика гранулюючих ран сітчастим трансплантатом, “марками”).

Надання медичної допомоги постраждалим з КТМУ на ЕМЕ. В осередку масових втрат при наданні першої медичної і долікарської допомоги необхідно: (загасити одяг; зупинити зовнішню кровотечу; накласти пов'язку на опікову поверхню і рану; ввести анагетик за допомогою шприц-тюбика; накласти транспортну шини на ушкоджену кінцівку; вгамувати спрагу (при відсутності протипоказань).

Перша лікарська допомога включає невідкладні заходи першої лікарської допомоги – припинення зовнішньої кровотечі, контроль правильності накладеного джгута, доступне для цього етапу, протишокове лікування (розчин Рінгера, сорбілакт, реосорбілакт), накладання оклюзійної пов'язки при відкритому пневмотораксі і пункція плевральної порожнини голкою Дюфо при напруженому пневмотораксі.

Повний обсяг першої лікарської допомоги додатково включає: пиття соляно-лужного розчину; усунення недоліків накладених пов'язок і транспортної іммобілізації; введення антибактеріальних препаратів (офлоксацин, ципрофлоксацин, флуконазол, ципрофлоксацин), 0,5 мл правцевого анатоксину; провідникова або сегментарна новокаїнові блокади; заповнення первинної медичної картки.

Кваліфікована медична допомога включає: хірургічні втручання за невідкладними показаннями: остаточне припинення кровотечі, ліквідацію асфіксії, усунення стиснення головного мозку, лапаротомію при проникних пораненнях живота, широкі розрізи при анаеробній інфекції, ампутацію кінцівок при їх відривах і руйнаціях; комплексну терапію травматичного і опікового шоку; некротомію при циркулярних опіках шиї і грудної клітки, що утруднюють дихання; некротомію при циркулярних опіках кінцівок і порушенні кровообігу в них.

Спеціалізоване хірургічне лікування при КТМУ проводиться в госпіталях відповідного профілю.

При наданні спеціалізованої медичної допомоги вирішується питання про евакуацію в тиліві госпіталі Міністерства охорони здоров'я України уражених з КТМУ, безперспективних до повернення в стрій і з тривалими термінами лікування.

Глава 6

СИНДРОМ ТРИВАЛОГО РОЗЧАВЛЮВАННЯ

Вступ. Синдром тривалого розчавлювання (СТР) є одним із головних об'єктів дослідження в хірургії пошкоджень, який зумовлений тяжкими специфічними травматичними ушкодженнями у вигляді розчавлювання (руйнації) м'яких тканин, судинних і нервових утворень та тривалою їх компресією. СТР і його етіопатогенетичні межові стани включають собою загальну і місцеву реакцію організму, що розвивається у відповідь на біль, тривалу ішемію, плазмо- і крововтрату, інтоксикацію і дегенеративно-некротичні зміни в ушкоджених тканинах. Клінічні прояви СТР залежать від механізму, виду ушкодження м'яких тканин, тривалості і тяжкості травми. Інші назви СТР: синдром тривалого стиснення (СТС), синдром травматичного токсикозу, синдром звільнення, позиційний синдром – не є синонімами СТР, а лише його межовими етіопатогенетичними варіантами, тому що при СТР порушується, як правило, цілісність м'язів, у більшості випадків (65 %) є переломи довгих трубчастих кісток, тоді як при синдромі тривалого стиснення на перший план виступає лише тривала ішемія великого м'язового масиву. За останні роки поширився ще один різновид цього патологічного процесу – синдром позиційної компресії тканинних масивів кінцівок. Проте даний синдром варто розглядати як результат тривалої компресії під впливом ваги власного тіла.

Короткий історичний нарис. Перші повідомлення про СТР з'являються на початку ХХ століття, хоча ще в працях М.І. Пирогова (1865) "Начала общей военно-полевой хирургии" є описи ушкоджень, що нагадують СТР. Клінічна картина цього синдрому була досконало описана в 1909 році Н. Colmers, коли на Сицилії відбувся землетрус великої сили. Вже тоді було помічено, що ряд осіб, які перенесли цю травму і в подальшому були звільнені з-під завалів у задовільному стані, через декілька днів гинули з невідомої причини. О.М. Горький, відвідавши ці місця після катастрофи, писав: "... На висоті четвертого поверху висить униз головою людина, защемлена за ногу, зняти її неможливо. Вітер зриває з неї сорочку, розвіває волосся, руки гойдаються, він, здається, живий у судамах від болю. Він молить про допомогу; йому придавило ноги, але немає можливості звільнити його з-під уламків." ("Землетрус в Калібрії та Сицилії", С.-Пб., вид "Знання", 1909).

Вписані випадки під час Першої світової війни, коли у поранених після тяжкої закритої травми розвивалась гостра ниркова недостатність. Відомий випадок, описаний Qenu (1923), що спостерігав офіцера, обидва стегна якого були притиснуті колодами. Після звільнення стан хворого став швидко погіршуватися і незабаром настала смерть. Це спостереження дозволило Qenu висунути токсемічну теорію СТР.

Аналогічно **СТР** описаний працівниками Міністерства з питань надзвичайних ситуацій України при проведенні рятувальних робіт після землетрусу в Туреччині (1999) “... Коли ми витягли з-під уламків живу жінку з перетиснутою рукою, турки зрадівши відтіснили нас, і ми не змогли надати їй першу допомогу. Вона запитала, де її дитина, побачила її живою і ... померла”.

У результаті бомбардувань Лондона в період Другої світової війни **СТР** виявили в 3,7 %, а при атомному бомбардуванні міст Хіросіми і Нагасакі – у 60 % постраждалих.

У 1945 році були опубліковані спостереження А. Я. Пителя з включенням матеріалів періоду Великої Вітчизняної війни “Про синдром розчавлювання і травматичного стиснення кінцівок”.

Аналогом **СТР** вважаються популярні терміни “краш синдром”, “ішемічний некроз м’язів”, “синдром травматичного стиснення кінцівок”, “травматичний токсикоз”, “синдром довготривалого стиснення”, “синдром звільнення”, “гострий тубулярний нефроз” тощо.

На наш погляд, запропонований М.І. Кузіним термін “синдром тривалого розчавлювання” є найбільш вдалим у характеристиці даного стану і повинен містити в собі розчавлювання, руйнації, усіяку компресію анатомічних частин тіла людини та їхні поєднання.

Патогенез. Патогенез **СТР** складний і складається з таких головних чинників: нейрогуморального, токсемічного, імунологічного, плазмо- і крововтрати.

В етіопатогенезі доцільно виділяти дію безпосередньо руйнації анатомічних структур без ушкодження та з ушкодженням м’яких тканин і тривале стиснення тканинних масивів з ішемічним ураженням м’язів. Внаслідок того, що ішемічна загибель м’язової тканини настає через 6 годин, причиною раннього некрозу слід вважати безпосередній травматичний вплив на тканини, а в більш пізній період – набряк і блокаду регіонарного кровообігу.

Пусковим механізмом у розвитку **СДР** є біль (нейрогуморальний чинник). Ще до звільнення постраждалого від стиснення, під впливом аферентних нервових сигналів, що надходять із зони ушкодження, в корі головного мозку виникає збудження. Воно передається до гіпоталамуса, де зосереджені вищі центри гуморальної регуляції і через надниркову систему в кровообіг надходить велика кількість гормонів, що викликають централізацію кровообігу і посилення усіх видів обміну. Спазм кровоносних судин викликає ішемію кіркового шару нирок, зменшення клубочкової фільтрації і розвиток дегенеративно-некротичних змін епітелію звивистих каналців нирок.

Таким чином, ще до звільнення від стиснення в результаті нейрогуморального впливу створюються умови для появи гемодинамічних порушень і передумови для розвитку ГНН.

Після звільнення від компресії велике значення має другий чинник патогенезу **СТР** – токсемія. Тривала компресія м’яких тканин супроводжується порушенням периферійного кровообігу дистальніше рівня стиснення, що призводить до розвитку

тканинної гіпоксії і метаболічного ацидозу. Якби **СТР** обмежувався тільки перерахованими чинниками, то його можна було б ототожнювати з патогенезом тих розладів, що виникають при тривалому перебуванні кровоспинного джгута на кінцівці (турнікетний синдром). Проте **СТР** супроводжується значною руйнацією тканин, що сприяє надходженню у кров внутрішньоклітинних субстанцій – лізосом, мітохондрій, а при компресійно-ішемічному ушкодженні – кислих метаболітів анаеробного гліколізу, що обтяжує токсемію і сприяє прогресуванню ГНН за рахунок нефротоксичної дії міоглобіну, гістаміну, калію, фосфору та інших токсичних речовин. Виникає так званий феномен рециркуляції.

Результатом тривалого розчавлювання є механічна руйнація тканин у поєднанні з артеріальною недостатністю і венозним застоєм, що призводить до утворення великої кількості токсичних продуктів метаболізму клітин. Метаболічний ацидоз, що розвивається, у поєднанні з міоглобіном, який попадає в кровеносне русло, призводить до блокади каналців нирок і порушення їх реабсорбційної здатності. Внутрішньосудинне згортання крові блокує фільтрацію. Міоглобін також обтурає дрібні судини легень, печінки та інших внутрішніх органів, сприяючи розвитку в них дистрофічних змін. Отже, міоглобінемія і міоглобінурія – одні з головних чинників, що визначають тяжкість токсикозу в постраждалих. Токсемія збільшується також за рахунок виходу таких продуктів розпаду білків із пошкоджених м'язів, як гістамін, креатинін, калій, фосфор тощо.

Таким чином, при **СТР** м'язи піддаються ішемічно-некротичним змінам внаслідок:

- 1) первинної руйнації і некрозу м'язів і судин;
- 2) стиснення м'язів і судин у фасціальних м'язових ложах гематомою й інтерстиціальною рідиною;
- 3) тривалого артеріального спазму судин у зв'язку з періартеріальними крововиливами або безпосередньою реакцією судин на травму.

Після повного звільнення від компресії починається прояв ще одного з головних чинників патогенезу **СТР** – плазмо- і крововтрати. Причому плазмовтрата спостерігається не тільки в ушкоджених тканинах, але і вище компресії за рахунок генералізованого збільшення капілярної проникності та електролітних порушень, що викликають вихід внутрішньоклітинної рідини в інтерстиціальний простір. Плазмовтрата призводить до вираженої гемоконцентрації, що виявляється зменшенням ОЦК і порушенням, у першу чергу, ниркової гемодинаміки, що призводить до прогресування ГНН.

Таким чином, патогенез **СТР** надзвичайно складний і багатокомпонентний. Психоемоційні навантаження, що впливають на потерпілих у період компресії з різноманітними психічними реакціями, больові відчуття, вимушена адинамія, що супроводжують ушкодження і ранні ускладнення травми (крововтрата), впливають на перебіг синдрому і визначають деякі розходження в клінічних проявах. У відповідь на тривале і сильне ушкодження розвивається ТШ, від якого помирають багато постраждалих, особливо при запізненому звільненні з-під завалів. Проте основою патогенезу **СТР** після звільнення варто вважати ендогенну інтоксикацію.

Тяжкість **СТР** у значній мірі залежить від вираженості ендотоксикозу.

Компенсований ендотоксикоз проявляється наступною клінічною картиною: задовільним станом потерпілих; нормальною або субфебрильною температурою тіла; стабільними показниками центральної гемодинаміки; відсутністю порушень мікроциркуляції і дихання; задовільною роботою шлунково-кишкового тракту і сечовидільної системи; відсутністю великих і ускладнених ран; незначним відхиленням від норми лабораторних показників.

Субкомпенсований ендотоксикоз характеризується тяжким станом або середньої тяжкості; скаргами на слабкість, нудоту, запаморочення, головний біль; підвищеною температурою тіла; нестабільною центральною гемодинамікою; порушеннями мікроциркуляції за типом централізації кровообігу або атонії судин; задишкою до 24-26 за хв, субкомпенсованою формою ГНН; явищами паралітичної кишкової непрохідності або діареєю; великими ранами або ранами, ускладненими гнійною інфекцією; підвищенням рівня креатиніну в плазмі в 3-4 рази, сечовини в 2-3 рази, амінотрансфераз у 1,5-2 рази; гіпопротейнемією, анемією, наявністю в плазмі мономерів фібриногену, некомпенсованим метаболічним ацидозом із поміркованим дефіцитом основ.

При декомпенсованому ендотоксикозі стан потерпілих вкрай тяжкий або тяжкий з явищами енцефалопатії, що виражається в психічній неадекватності, ейфорії або депресії, стані сомноленції або сопору; постраждалих турбують нудота, блювання, головний біль; температура тіла підвищується до 39-40° С або знижується нижче нормальних цифр, артеріальний тиск нестабільний (80-60/40 мм рт. ст.); виражена тахікардія (130-150 уд/хв.); центральний венозний тиск знижується до від'ємних показників, але при гіпергідратації підвищується до 15-20 см вод. ст.; різко порушуються мікроциркуляція і дихання, про що свідчать землистий (аспідний) колір шкірного покриву і виражена задишка до 35-40 у хв, є великі відкриті або закриті ушкодження м'яких тканин, у тому числі і в ділянках позиційного стиснення; розвивається гостра печінково-ниркова недостатність; можливі явища міоглобінового перитонізму, паралітичної кишкової непрохідності; при лабораторних дослідженнях реєструються підвищення рівня креатиніну і сечовини в 5 разів і більше, білірубіну – в 3-4 рази, амінотрансфераз – у 3 рази, виражена анемія, гіпопротейнемія, некомпенсований метаболічний ацидоз із значним дефіцитом основ; як правило, виявляються порушення згортання крові.

При імунологічному обстеженні у таких потерпілих виявляється виражена імунодепресія, в основному клітинного типу (зменшення кількості Т- і В-лімфоцитів).

Таким чином, **СТР** є поліетіопатогенетичним, динамічним фазовим процесом, в основі якого лежать нейрогуморальні й імунологічні зміни на фоні токсемії, плазмокрововтрати, порушення життєво важливих функцій організму, у першу чергу гемодинаміки і функції нирок.

Варто враховувати, що значний вплив на тяжкість **СТР** мають супутні ушкодження і ранні ускладнення травми (за типом феномену взаємного обтяження).

Прояви **СТР** за періодами клінічного перебігу надзвичайно різноманітні. Вони визначаються видом і тяжкістю травми, ранніми ускладненнями.

Класифікація, клінічні форми.

За клінічними проявами СДР розрізняють три періоди:

1. Ранній період (період травматичного шоку) – спостерігається протягом першої доби.
2. Проміжний (період ГНН) – спостерігається до 8-12 доби.
3. Пізній (період пізніх ускладнень або одужання) – триває більше місяця.

Ранній (шоковий) період. Клінічна картина обумовлена шокним станом із характерними проявами перебігу ТШ: після психоемоційного порушення внаслідок вираженого больового синдрому з'являється млявість, загальмованість, сонливість, тахікардія, гіпотонія, шкірні покриви стають блідими. Згортання крові і зниження об'єму плазми може призвести до падіння АТ і без зовнішньої крововтрати. Нерідко спостерігаються порушення ритму серцевих скорочень (екстрасистолія, миготлива аритмія) аж до зупинки серця у фазі діастолі через гіперкаліємію і метаболічний ацидоз. Асистоля може виникнути відразу після звільнення потерпілих і поновлення мікроциркуляції в зоні ішемії. Виражені зміни в інших органах і системах у ранній період виявляються рідко. Лише у тяжких і вкрай тяжких випадках на фоні значних порушень серцево-судинної діяльності можуть розвиватися набряк легень, гостра печінково-ниркова недостатність, токсична енцефалопатія.

Клінічна картина в цей період подібна до клініки ТШ, але має декілька особливостей. До таких особливостей раннього періоду СТР відносяться:

- 1) більш виражене згортання крові;
- 2) прогресування олігурії та анурії;
- 3) складність і неінформативність оцінювання ступеня тяжкості травматичного шоку при СТР за величиною;
- 4) зміни в сечі;
- 5) плазмовтрата і токсемія;
- 6) токсемія, що характеризується злоякісним перебігом.

Після звільнення від компресії на ділянках тіла, що зазнали травми, виявляються наслідки механічного розчавлювання або руйнування тканин (див. вкл., рис. 15): їхня деформація, садна, субепідермальні пухирі, що заповнені серозним або геморагічним вмістом.

Вм'ятини на шкірі чергуються з відкритими руйнаціями, ділянками збліднення і гіперемії, наростає щільний набряк тканин аж до зникнення периферичного пульсу. Чутливість і рухливість в ушкоджених кінцівках залежать від ступеня ішемії; втрата активних рухів, відсутність больової і тактильної чутливості вважаються об'єктивними ознаками некомпенсованої ішемії; неможливість пасивних рухів (труппе залякання м'язів) свідчить про наявність незворотної ішемії.

Таким чином, у діагностично-прогностичному відношенні та особливо у тактичному відношенні надзвичайно важливо в ранні терміни визначити ступінь тяжкості ішемії кінцівки, яка зазнала компресії. З цього погляду найбільш зручною вважається класифікація ступенів ішемії, способи її швидкого визначення і прогнозування наслідків, які розроблені В.А. Корніловим (табл. 6).

Класифікація ішемії кінцівок

Таким чином, якщо пасивні, а тим більше активні рухи в дистальному суглобі від місця тривалого розчавлювання збережені, то джгут варто зняти. Якщо ж згинання і розгинання в суглобі неможливе (трупне залякання), зняття джгута протипоказане.

Вже в ранній період у тяжких і вкрай тяжких випадках з'являються перші ознаки порушень діяльності нирок: зниження діурезу, лаково-буре забарвлення сечі, в осаді сечі з'являються білки, еритроцити, циліндри, міоглобін. Питома вага сечі підвищується, реакція стає кислою.

При своєчасному і повноцінному наданні першої медичної допомоги в осередку ураження і швидкому транспортуванні постраждалих на етап надання лікарської допомоги перераховані вище симптоми можуть зникати. У першу чергу це супроводжується покращенням психоемоційного стану, а потім і соматичного статусу. Поступово нормалізується дихання і АТ, покращується наповнення пульсу, зменшується тахікардія. Бурий колір сечі зникає, але питома вага її не знижується. Розвивається так званий "світлий проміжок", що у прогностичному плані є дуже небезпечним внаслідок можливого припинення подальших лікувально-діагностичних заходів і виникнення ГНН.

Проміжний період. Проміжний період СТР (з 4-ї по 20-ту добу) зазвичай починається з погіршення стану у зв'язку з наростанням ендогенної інтоксикації і розвитком ГНН.

Різко зростає інтоксикація бактеріальними токсинами. З ранового екsudату, як правило, висівають штами стафілокока в асоціації з іншими збудниками, у тому

числі і з синьогнійною паличкою. Збільшується надходження токсинів грамнегативної мікрофлори з місць природної вегетації мікроорганізмів. Головну роль у цьому процесі відіграє “кишкова інтоксикація”. Внаслідок порушення мікроциркуляції в стінці тонкої і товстої кишок знижується їх бар’єрна функція і у портальну систему проривається значна кількість ендотоксину кишкової палички. При контакті з ендотоксином зернисті ретикулоендотеліоцити печінки (клітини Купфера) і лейкоцити продукують велику кількість біологічно активних речовин – цитокінів. Ці біологічно активні речовини, що виділяються в надлишковій кількості, викликають і підтримують ряд патологічних процесів із симптомами ендогенної інтоксикації.

У цей же період наростає клініка ГНН, у патогенезі якої беруть участь гемодинамічні розлади, виражені порушення метаболізму і ендогенна інтоксикація. Особлива роль належить міоглобіну, котрий легко фільтрується в ниркових клубочках, але затримується в канальцях, тому що в кислому середовищі переходить у нерозчинну форму – солянокислий гематин. Крім механічної obturaції канальців, що призводить до олігурії або анурії, міоглобін токсично впливає на ендотелій канальців, викликаючи його некроз і відторгнення.

Таким чином, розвивається типовий гострий міоглобінурійний нефроз із переходом у ГНН. Нерідко виявляється гепаторенальний синдром, при якому поєднуються гостра ниркова і печінкова недостатність. Патогенез печінкової недостатності пов’язаний з ендогенною інтоксикацією, що призводить до розвитку токсичного гепатиту. При середньотяжкому і тяжкому **СТР** практично завжди знижується імунний захист, що призводить до розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Для клінічної картини проміжного періоду характерні скарги на слабкість, головний біль, нудоту, блювання. З’являється біль в поперековій ділянці. Міоглобін, що виділяється із сечею, надає їй бурого забарвлення. Розвиваються сомноленція, сопор, а у тяжких випадках — коматозний стан. Починають більш чітко проявлятися симптоми ГНН: діурез знижується аж до анурії; наростає гіпергідратація; на фоні анасарки може виникнути набряк легень, у генезі якого, крім гіпергідратації, вирішальну роль відіграє серцева недостатність, що наростає в зв’язку з розвитком токсичного міокардиту і специфічним впливом гіперкаліємії на міокард.

Місцеві зміни в ділянці ушкоджених тканин можуть розвиватися за типом асептичного некрозу при стисненні або нагноєнні ран після роздавлювання. У цей період у постраждалих з тривалими термінами травми (більше 8 годин), як правило, виявляються осередки некрозу в місцях стиснення. Ці осередки важко діагностувати в зв’язку з ареактивністю організму й відсутністю місцевих проявів.

При лабораторних дослідженнях виявляються анемія, лейкоцитоз із змінами лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, гіпопротеїнемія, гіперазотемія, гіперкаліємія, гіпербілірубінемія, збільшення аланін- і аспартатамінотрансфераз.

У перебігу ГНН розрізняють 4 стадії розвитку:

1-ша стадія – початкова, що збігається з шокним періодом **СТР**;

2-га стадія – олігоанурії, що збігається із проміжним періодом;

3-тя стадія – поліурії, що збігається з пізнім періодом **СТР**;

4-та стадія – одужання.

Порушення функції нирок залежно від клінічної вираженості картини і ефективності лікування можна розділити на 2 форми: субкомпенсовану та декомпенсовану.

Субкомпенсована форма характеризується неповним виключенням функції нирок, а декомпенсована повним виключенням функції нирок.

Для визначення ступеня порушення функції нирок доцільно визначати їхню реакцію на введення діуретиків. При субкомпенсованій формі після введення лазиксу посилюється погодинний діурез. При декомпенсованій формі його неможливо підсилити навіть повторним введенням великих доз лазиксу.

Найбільш частими ускладненнями ГНН є гіпергідратаційний синдром із набряком легень і головного мозку, гіперкаліємічна зупинка серця, уремічні кровотечі й уремічна кома, що і обумовлює високу смертність постраждалих у проміжний період **СТР**.

Пізній період. Якщо прояви порушень життєво важливих функцій, характерних для проміжного періоду, компенсуються, то через 3-4 тижні після одержання травми починається пізній період або період відновлення, що часто називають періодом місцевих проявів. До цього часу внаслідок раціонального лікування значно знижуються явища ендогенної інтоксикації, гострої ниркової недостатності, недостатності інших органів і систем і на перше місце виходять місцеві зміни в ділянках тривалого стиснення тканин: набряк їх зменшується, багряно-синюшний колір шкірних покривів у зоні компресії зникає, на дотик тканини стають теплими. Рухові та розлади чутливості поступово проходять. На початку цього періоду іноді посилюється біль в ушкодженій кінцівці, приймаючи в деяких випадках пекучий характер у результаті супутнього невриту, що зустрічається, за даними М.І. Кузіна, у 56,5 % при ушкодженнях верхніх кінцівок і в 35,7 % – нижніх. Шкіра, м'язи в ділянці компресії некротизуються і відторгаються. У ряді випадків розвивається клостридіальна або неклостридіальна анаеробна гангрена. Олігоанурія змінюється поліурією. У цей період, поряд із загальними порушеннями, як правило, спостерігаються і місцеві зміни, пов'язані з ушкодженням тих або інших ділянок тіла, що виявляються нагноєнням ран, атрофією м'язів, порушеннями чутливості, утворенням контрактур. У тяжких випадках можуть розвиватися гнійно-септичні ускладнення: остеомієліти, абсцеси, гнійні артрити тощо, у генезі яких чималу роль відіграє імунODEпресія.

Тяжкість клінічного перебігу **СТР** перебуває в прямій залежності від розмірів травмованих тканин, тривалості і ступеня їхнього розчавлювання. У зв'язку з цим розрізняють такі форми (М.І. Кузін):

1) Вкрай тяжку – при компресії обох нижніх кінцівок більше 6 годин. Смерть настає у 1-й день після травми в 90 % постраждалих.

2) Тяжку форму – при компресії однієї, іноді обох нижніх або верхніх кінцівок протягом 6 годин. Перебігає з вираженими клінічними проявами у всі періоди захворювання. Летальні наслідки спостерігаються як у ранній, так і в проміжний період.

3) Середній ступінь тяжкості – при короткочасній (менше 6 годин) компресії обох нижніх кінцівок або при тривалій компресії (6 годин) тільки сегмента кінцівки.

4) Легку форму – при короткочасній компресії (менше 4 годин). Порушення функції нирок приховані і переважають зміни з боку травмованої частини тіла.

На тяжкість клінічного перебігу впливають також інші чинники: – опіки (комбінована травма), ушкодження інших анатомо-функціональних частин тіла (поєднана травма), переохолодження і перегрівання, отруєння чадним газом тощо.

Одна з останніх робочих класифікацій **СТР** запропонована Е.О. Нечаєвим і П.Г. Брюсовим, згідно з якою варто розрізняти **СТР** за:

1) видом компресії – розчавлювання, стиснення пряме і стиснення позиційне;
2) локалізацією – передпліччя, плече, кисть, гомілка, стегно, стопа, груди, живіт, таз;

3) поєднанням ушкоджень м'яких тканин з ушкодженням внутрішніх органів, кісток і суглобів, магістральних судин, нервових стовбурів;

4) ступенем тяжкості – вкрай тяжка, тяжка, середньої тяжкості і легка;

5) періодами – ранній (період компресії і посткомпресійний період), проміжний, пізній;

6) ускладненням – гнійно-септичні, з боку внутрішніх органів і систем;

7) комбінацією уражень – з опіками і відмороженнями, зараженням отруйними речовинами, дією чинників ядерного вибуху.

Етіопатогенетичні межові стани клінічного перебігу СТР. Одним із найбільш специфічних варіантів **СТР** у клінічному перебігу є розвиток синдрому тривалого стиснення (СТС), варіантом якого є “позиційний синдром” (ПС), що розвивається при стисненні частини тіла (звичайно, однієї з кінцівок) власною вагою при тривалому перебуванні у вимушеному положенні, при цьому виникає ішемія здавленої кінцівки з наступним розвитком деяких ознак **СТР**.

У переважній більшості ПС розвивається в осіб, у яких під тривалою компресією знаходяться окремі частини тіла (як правило, одна з кінцівок), зазвичай, під вагою власного тіла і при тривалому перебуванні у вимушеному положенні. Частіше усього такий стан обумовлений вживанням сурогатів алкоголю, наркотичних речовин, отруєнням вихлопним або чадним газом.

При ПС, на відміну від СТС, травматичний шок відсутній. На фоні токсичної або наркотичної коми розвивається колапс, а після виходу з коми відзначається поміркована хворобливість, анемія і гіперестезія тканин, тобто в патогенезі СТС у період компресії місцеві чинники переважають над загальними – гемодинамічними і розладами ниркової фільтрації. Також при СТС і ПС не зустрічається виражена деструкція тканин, повільно розвивається набряк і плазмовтрата, відсутня виражена гемоконцентрація.

При тяжкій формі СТС перебіг ГНН більш сприятливий, ніж при **СТР**. Проте своєчасна діагностика цього стану зустрічається рідко і хворих приймають у стаціонар із помилковим діагнозом: забій тканин, тромбофлебіт глибоких вен кінцівок, ГНН неясної етіології, нефрит, алергічний набряк тощо.

За визначенням А.К. Ревського (1990), СТС – складний симптомокомплекс, що виникає, насамперед, у відповідь на гостру ішемію тканин і біль при стисненні. У клінічному перебігу виділяється період компресії і період декомпресії. У період компресії в організмі постраждалого виникають виражені функціональні і морфологічні зміни, насамперед, з боку серцево-судинної системи, що, у свою чергу, може призвести до розвитку ниркової недостатності. У період декомпресії за рахунок інтоксикації продуктами порушеного метаболізму, активації мікрофлори, гемоконцентрації на клінічний перебіг ГНН можуть нашаровуватися прояви вторинної поліорганної недостатності.

Клінічна картина, подібна до клінічної картини СТС, спостерігається при відновленні цілісності магістральних артерій кінцівки після тривалого періоду ішемії – синдром реваскуляризації (Корнилов В.А., 1989). У цих випадках, незважаючи на відновлення периферичного кровообігу, починає розвиватися картина ГНН, що може закінчитися летальним наслідком. Подібним за клінічними проявами може бути і стан постраждалих після зняття джгута, що накладений на кінцівку на тривалий час (турнікетний синдром). Розвиток ГНН може супроводжувати і короточасне інтенсивне стиснення великих м'язових масивів або при їхньому ушкодженні внаслідок вогнепальних поранень або закритої травми (синдром травматичного ендотоксикозу).

Таким чином, незважаючи на різноманітну етіологію, розходження в патогенезі СТР з його межовими станами (СТС, ПС, турнікетний синдром, синдром реваскуляризації, синдром травматичного ендотоксикозу), вони характеризуються подібними клінічними ознаками – різноманітними проявами ГНН.

Принципи лікування СТР. Надання медичної допомоги повинно бути в першу чергу спрямовано на профілактику і лікування ТШ, попередження інтоксикації, плазмовтрати, розвитку ГНН і гнійних ускладнень. Ці завдання при наданні першої медичної допомоги досягаються ефективним знеболюванням за допомогою наркотичних і ненаркотичних анагетиків, введенням седативних засобів, транспортною іммобілізацією, попередженням плазмовтрати (туге бинтування і, при можливості, охолодження кінцівки), попередженням гнійно-інфекційних ускладнень. Постраждалим дають пити лужно-сольові розчини. У подальшому обсяг лікувальних заходів зростає, доповнюється диференційованою інфузійною терапією, хірургічними заходами і спеціалізованими методами лікування ГНН – екстракорпоральними методами детоксикації.

Обсяг допомоги на ЕМЕ. Питома вага само- і взаємодопомоги при СТР невелика. Звільнення травмованого з-під завалів не завжди є простим завданням і потребує спеціальних рятувальних навичок і технічного оснащення. Внутрішньом'язово вводять наркотичні анагетики зі шприц-тюбика (2 мл 2 % розчину промедолу), виконують іммобілізацію підручними або табельними засобами за умови їх наявності на місці події, усередину дають таблетовані антибіотики з індивідуальної аптечки, накладають асептичну пов'язку.

В осередку масових санітарних втрат при наданні допомоги спеціалізованими бригадами, у складі яких є лікар, перед звільненням потерпілих із-під завалу на здавлені кінцівки накладають джгути, внутрішньом'язово вводять наркотичні і ненаркотичні аналгетики. Після усунення компресії лікар оцінює масштаби пошкодження і визначає ступінь ішемії тканин за В.А. Корніловим. У разі наявності декомпенсованої ішемії або некрозу джгути не знімають, а лише перенакладають (якщо це необхідно) якнайближче до зони ушкодження.

При компенсованій і субкомпенсованій ішемії джгути знімають. Перед цим внутрішньовенно вводиться 20 мл 10 % розчину хлористого кальцію, кордіамін, кофеїн і 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну.

При відсутності лікаря на місці події і при наданні медичної допомоги в порядку взаємодопомоги кровоспинний джгут необхідно накладати в усіх випадках до звільнення із зони компресії, тому що “краще” втратити кінцівку, ніж життя. Явними показаннями до накладення джгута є руйнація кінцівки або ушкодження магістральних судин.

При наданні **долікарської допомоги**, якщо раніше знеболювання не проводилось, внутрішньом'язово вводять наркотичні аналгетики, замінюють імпровізовані шини на табельні. Проводять інгаляцію кисню за допомогою апарата КІ-4М. При тяжких ушкодженнях внутрішньовенно вводяться розчини (Рінгера, сорбілакту, реосорбілакту, амінолу), серцево-судинні засоби і дихальні аналептики. Дають пити лужно-сольові розчини (1 чайна ложка кухонної солі і питної соди на 1 л води).

Перша лікарська допомога. Після надання першої медичної і долікарської допомоги може настати деяке суб'єктивне і навіть об'єктивне покращення: поліпшується загальне самопочуття, сеча стає менш забарвленою. Цей період умовно називається “світлим проміжком”. Проте це покращення буває короточасним і несправжнім, тому обсяг першої лікарської допомоги повинен бути адекватним і залежати від тяжкості анатомо-морфологічних ознак ушкодження. При сортуванні всі потерпілі зі **СТР** направляються в перев'язувальну. Після оголення ушкоджених кінцівок визначають ступінь ішемії і залежно від результатів огляду знімають, залишають або накладають джгути. Після зняття джгутів в ділянках компресії роблять туге бинтування кінцівок, при можливості охолоджують кінцівки. Внутрішньом'язово вводять наркотичні аналгетики, антигістамінні засоби, антибіотики, 0,5 мл правцевого анатоксину. При тяжкому шоці внутрішньовенно вводять 400 мл реосорбілакту (сорбілакту, амінолу, розчину Рінгера, реополіглюкіну, неогемодезу); 800 мл фізіологічного розчину, 40 мл 40 % розчину глюкози, 20 мл 10 % розчину хлориду кальцію, 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну, кордіамін, кофеїн. При можливості використовується діуретик із групи інгібіторів карбоангідрази – діакарб (250 мг), ефект якого ґрунтується на зміні КОС в організмі. При стабільних показниках гемодинаміки (максимальний АТ вище 100 мм рт. ст.) виконуються провідникові новокаїнові блокади, при можливості проводиться автоаналгезія метоксифлюраном або трихлоретиленом за допомогою портативних атоаналгезаторів.

Всередину дають лужно-сольове пиття (2-4 г питної соди). При супутніх ушкодженнях проводять тимчасове припинення зовнішньої кровотечі, виконують контроль асептичної пов'язки і транспортної іммобілізації, здійснюють транспортну ампутацію кінцівки, яка висить на клапті шкіри, катетеризують сечовий міхур.

При сортуванні на етапі ПЛД виділяють три сортувальні групи:

1. Потерпілі, які потребують невідкладних заходів першої лікарської допомоги: при наявності зовнішньої кровотечі, яка продовжується, тяжкого травматичного шоку, потерпілі з накладеними джгутами. Дана група потерпілих направляється в перев'язувальну в першу чергу.

2. Потерпілі, які підлягають евакуації на наступний етап. Їх, після надання першої лікарської допомоги в приймально-сортувальному відділенні, направляють на евакуацію.

3. Агонуючі. Дана категорія направляється в спеціально відведене місце.

Кваліфікована хірургічна допомога. У лікувальних установах, де надається кваліфікована хірургічна допомога під час медичного сортування виділяють 2 групи постраждалих із **СТР**:

1. Потерпілі, які потребують кваліфікованої хірургічної допомоги за життєвими показаннями у протишоковій у першу чергу.

2. Потерпілі, які потребують евакуації на наступний етап.

При наданні кваліфікованої допомоги потерпілих із тяжкими і середнього ступеня тяжкості проявами **СТР** направляють у протишокове відділення. При внутрішньопунктовому сортуванні в операційну, в першу чергу, направляються потерпілі з внутрішньою кровотечею, що продовжується, або незворотною ішемією кінцівок для проведення ампутацій; у перев'язувальну для здійснення фасціотомії – із вираженим напруженим набряком тканин, що зазнали компресії. Остаточного рішення про необхідність фасціотомії вирішується після зняття пов'язок і більш детального огляду місця ушкодження. У протишову палату направляються потерпілі з вираженими порушеннями гемодинаміки, які не потребують у даний момент хірургічних втручань. Всі інші потерпілі після надання медичної допомоги повинні бути якомога раніше відправлені на етап спеціалізованої хірургічної допомоги.

До заходів кваліфікованої хірургічної допомоги належать:

1. Усунення або зменшення больових імпульсів у травмованій частині тіла (новокаїнові блокади, епідуральна анестезія, застосування нейролептаналгезії або лікувального інгалаційного наркозу, внутрішньовенне введення наркотичних і ненаркотичних анальгетиків, транквілізатори, седативні препарати).

2. Ліквідація гемодинамічних розладів шляхом введення плазмозамінників (реополіглюкін, сорбілакт, реосорбілакт, розчин Рінгера, амінол, 5 % розчин глюкози, фізіологічний розчин, плазма, альбумін).

3. Профілактика і боротьба з ацидозом, для чого внутрішньовенно вводять 3-5 % розчин бікарбонату натрію в кількості 300-500 мл. Усередину дають цитрат натрію у великих дозах (до 15-20 г сухої речовини). Цитрат натрію має здатність олужнювати сечу і тим самим сприяє розчиненню сольових і міоглобінурійних

конгломератів. Позитивний результат дає шлунково-кишковий лаваж (промивання) лужними розчинами (пиття харчової соди, високі лужні клізми).

4. Для зменшення плазмовтрати зберігається іммобілізація кінцівок, яким надається підвищене положення і продовжується їх охолодження. Але необхідно пам'ятати, що охолодження повинно бути помірним і температура шкіри в ділянці охолодження не повинна знижуватися нижче 16-28 °С.

Розвиток напруженого набряку тканин, зникнення периферичного пульсу є показанням до підшкірного розтину м'язово-фасціальних футлярів. У сумнівних випадках допускається обмежена діагностична фасціотомія, коли шкіра, підшкірна клітковина і власна фасція розсікаються протягом 5-7 см і проводиться ревізія м'язів за їх зовнішнім виглядом. При виявленні некрозу або вираженого набряку м'язів, фасцію далі широко розсікають підшкірним способом. Фасціотомію не варто вважати простим хірургічним втручанням, тому що необхідно знати топографо-анатомічні особливості кінцівок.

5. Усунення порушень функції нирок і профілактика ГНН.

Для цієї мети проводиться інфузійна терапія, усуваються гемодинамічні порушення шляхом застосування спазмолітиків і діуретиків, здійснюється перитонеальний лаваж, гемосорбція, ентеросорбція.

6. Відновлення обміну речовини застосуванням комплексу вітамінів, полііонних розчинів (розчин Рінгера, сорбілакт, реосорбілакт, амінол), 20 % розчину глюкози.

7. Боротьба з гіпоксією за допомогою оксигенотерапії, гіпероксибаротерапії, внутрішньовенного введення ГОМК.

8. Хірургічні заходи:

а) за життєвими показаннями – остаточна зупинка кровотечі, ампутація кінцівки при блискавичній або швидко прогресуючій анаеробній інфекції, ампутація кінцівки в разі її некрозу при тяжкій формі **СТР** з наростанням ГНН;

б) які належать до відстрочених заходів 1-ї черги – фасціотомія, ампутації кінцівки при ішемічному некрозі, великих руйнаціях м'язових тканин;

в) які належать до відстрочених заходів 2-ї черги – ПХО ран м'язових тканин за показаннями.

Таким чином, показаннями для ампутації кінцівки на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги є:

1. Великі руйнації м'язових тканин з ознаками анаеробної інфекції.

2. Ішемічна гангрена кінцівки.

3. Вкрай тяжка і тяжка форма **СТР** на фоні прогресуючої ГНН.

4. Руйнація кінцівки.

5. Прогресуюча ранова інфекція.

Ампутація при **СТР** проводиться під загальним знеболюванням. Якщо на кінцівку був накладений джгут, то ампутацію виконують без зняття джгута. Якщо джгут не накладався, то рівень ампутації визначають під час оперативного втручання шляхом оцінки життєздатності м'язових тканин. Критеріями життєздатності м'язів

є їх місцева кровоточивість і скоротливість. Нежиттєздатні тканини висікають. Рану ретельно промивають антисептичними розчинами (розчин дексазану, розчин фурациліну 1:5000; 0,02 % розчин хлоргексидину; 1 % розчин діоксидину). Операцію закінчують накладенням на рану сорбентів або ватно-марлевої пов'язки, змоченої антисептичними розчинами. Категорично забороняється накладати на рану первинні шви. Лише через 3-4 дні при сприятливому перебігу ранового процесу можна накласти первинні відстрочені шви. У більшості випадків рани після ампутацій з приводу ішемічного некрозу при **СТР** загоюються вторинним натягом. Нерідко проводять повторні хірургічні обробки ран у зв'язку з гнійно-некротичними ускладненнями.

Показанням до фасціотомії при **СТР** є виражений субфасціальний набряк, що викликає порушення кровообігу в кінцівці. У більшості випадків фасціотомія здійснюється на гомілці, де є 3 щільні фасціальні футляри. Фасціотомія може проводитися під місцевим (частіше провідниковим) знеболюванням. Спочатку виконують розтин шкіри і фасції довжиною 5-6 см для оцінки вираженості субфасціального набряку і стану м'язів (див. вкл., рис. 16).

У випадку значного пролабування через розтин фасції життєздатних м'язів виконують підшкірну Z-подібну фасціотомію протягом усього сегменту кінцівки. На рану накладають пов'язку з адсорбентом. Через 3-4 дні після фасціотомії при відсутності місцевих інфекційних ускладнень на шкіру рани можна накласти первинні відстрочені шви. Якщо при "діагностичній" фасціотомії виявлено нежиттєздатні м'язи, то розтини шкіри і фасції продовжують у проксимальному напрямку і визначають рівень ампутації на межі життєздатних і некротичних тканин.

У протишокову палату направляються потерпілі з тяжким і середнім ступенями тяжкості **СТР**, які на даний час не потребують оперативного втручання або потребують його після проведення протишочових заходів. Їм здійснюють інтенсивне лікування, спрямоване на ліквідацію гемодинамічних розладів, профілактику ГНН і детоксикацію.

Особливості протишокової терапії при **СТР** полягають у відновленні плазмовтрати білковими препаратами (200-400 мл 10 % розчину альбуміну), покращенні реологічних властивостей крові шляхом введення 400 мл сорбілакту, реосорбілакту, розчин Рінгера, реополіглюкіну, 5000-10000 ОД гепарину і гемоділюції (1600-2000 мл 0,9 % розчину хлориду натрію), компенсації метаболічного ацидозу (400-800 мл 4 % розчину бікарбонату натрію, амінолу), стимуляції діурезу (40-500 мг лазиксу), при необхідності – компенсації гіперкаліємії введенням препаратів кальцію (10-30 мл 10 % розчину хлориду кальцію) і концентрованого розчину глюкози з інсуліном (20-40 мл 40 % розчину глюкози з 16-32 ОД інсуліну), гемодезу, амінолу, реосорбілакту. Для попередження гіпергідратації обсяг інфузійної терапії контролюється за кількістю виділеної сечі.

Після ліквідації шоку з етапу кваліфікованої хірургічної допомоги потерпілі евакуюються в спеціалізовані лікувальні заклади. При тяжких формах **СТР** із вираженими ознаками ГНН їх варто спрямовувати в спеціалізовані госпіталі, де є відділення "Штучна нирка" (рис. 17).



Рис. 17. Апарат “Штучна нирка” Fresenius A 2008-С Фірма “Fresenius”.

Потерпілих з СТР середнього ступеня тяжкості доцільно спрямовувати в один із спеціально виділених для цього госпіталів, посилений устаткуванням і фахівцями з екстракорпоральної детоксикації. Тільки комплексне лікування з використанням різноманітних методів детоксикації (гемо-, плазмо-, лімфосорбція, плазмаферез тощо) може забезпечити сприятливий перебіг патологічного процесу.

На етап спеціалізованої допомоги потерпілі будуть доставлятися на початку проміжного періоду, коли починає виявлятися клініка ГНН. У даному випадку лікувальні заходи будуть спрямовані на попередження і лікування ГНН і включають збалансовану інфузійну терапію, застосування форсованого діурезу при збереженій видільній функції нирок, корекцію водно-сольового обміну, переливання плазми і білкових плазмозамінників, корекцію гіперкаліємії та ацидозу, застосування антикоагулянтів, інгібіторів протеаз.

Перспективними для детоксикації є ентеродез, ентеросорб, ентеросгель, які вважаються нетоксичними і призначені для перорального застосування. Ці препарати зв'язують токсичні речовини і разом з ними виводяться через кишечник. Лікувальний ефект виявляється через 40-60 хвилин після приймання. Пероральний шлях введення препаратів і виведення їх разом із сорбованими речовинами через кишковий тракт роблять ці препарати особливо цінними при ГНН із розвитком олігоанурії, тому що проведення інфузійної терапії в цих умовах обмежене, особливо при гіпергідратації.

У таких випадках методами боротьби з прогресуючим ендотоксикозом можуть бути методи екстракорпоральної детоксикації – зовнішнього виводу з організму токсичних речовин і залишку рідини. У даній ситуації можливе розширення інфузійно-трансфузійної терапії шляхом потенціювання її ефективності, усунення



Рис. 18. Апарат-генератор крові фірми “COBE-Spektra” для проведення плазмаферезу в екстракорпоральному контурі.

обмеженості об’єму трансфузії, зниження небезпеки посттрансфузійних реакцій і ускладнень.

До методів екстракорпоральної детоксикації (ЕД) відноситься мембранний (гемодіаліз, гемофільтрація), сорбційний (гемосорбція, плазмасорбція, лімфосорбція) і гравітаційний (плазмаферез) методи обробки крові, які моделюють біологічні механізми детоксикації. Але жодний з методів ЕД не є універсальним, тому треба використовувати комбіновані методи, які найбільш ефективні при травматичному ендотоксикозі. Таким поєднанням може бути комбінація гемосорбції і екстракорпоральної оксигенації, плазмаферезу і плазмасорбції, ультрафільтрації крові і гемосорбції, які використовуються послідовно в одному екстракорпоральному контурі (рис. 18).

Найбільш апробованим методом, в основі якого лежать комбіновані операції, може бути гравітаційний (центрифужний) апаратний плазмаферез. Комбінація плаз-

маферезу з плазмасорбцією і гемооксигенацією вважається найбільш ефективною (рис. 19).

Проте в умовах масового ураження і запізненому надходженні постраждалих на етап спеціалізованої медичної допомоги, ці лікувальні заходи будуть вкрай обмеженими і не завжди ефективними. Тому необхідно орієнтуватися на використання більш простих методів лікування ГНН. До таких методів відносяться перитонеальний лаваж, ентеросорбція, проведення яких практично можливе з етапу кваліфікованої хірургічної допомоги або будь-якого госпіталю, де є хірург.

З огляду на імунодепресію і небезпеку розвитку інфекційних ускладнень в ушкодженій частині тіла проводиться стимуляція імунітету – неспецифічного чинника захисту організму і антибактеріальна терапія. При наявності гнійних ускладнень проводиться розкриття гнійних осередків, висічення омертвілих тканин як при проведенні повторної хірургічної обробки. При появі пізніх ускладнень (гнійні остеомієліти, гнійні нориці, сепсис тощо) проводиться відповідне їх лікування.

На етапі спеціалізованої допомоги виконуються ампутації кінцівок, якщо для цього виникають вторинні показання. У пізньому періоді **СТР** на перший план виступають місцеві порушення – атрофія м’язів, тугоухість суглобів, травматичні неврити, парези, паралічі тощо. У цьому періоді проводяться відновні операції (див. вкл., рис. 20), лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичне лікування.



Рис. 19. Рефрижераторна центрифуга ОС-6 для проведення апаратного гравітаційного плазмаферезу.

Висновок. СТР одна з найбільш серйозних проблем у хірургії екстремальних станів. Масовість санітарних втрат, складність в організації першої медичної і лікарської допомоги, тяжкість клінічного перебігу, труднощі в організації раннього кваліфікованого і спеціалізованого лікування потерпілих, незадовільні результати і наслідки лікування змушують шукати шляхи подальшого удосконалення організаційних і лікувальних заходів при даній патології.

Глава 7

ТЕРМІЧНА ТРАВМА

Вступ. Термічна травма (ТТ) – це ураження, викликане тепловими агентами або дією низької температури. Однак термічна травма включає в себе не тільки термічні, але також і хімічні опіки, ураження електричним струмом і місцеві пошкодження від радіаційного впливу (променеві опіки).

Опікова травма. Опікова травма є одним з тяжких видів ураження мирного та воєнного часу, яка частіше зустрічається в мирний час і становить від 5 до 12 % побутових травм. Покращенню результатів лікування пацієнтів з опіками сприяє правильне і своєчасне надання медичної допомоги.

При поширених і глибоких опіках перебіг опікової травми набуває характеру загального захворювання всього організму із залученням життєво важливих органів.

Етіологія опіків. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами.

Внаслідок дії термічних факторів виділяють опіки полум'ям, парою, гарячою рідиною, розпеченим металом, від світлового випромінювання.

Причинами електротермічних опіків є спалах електричної дуги, контактні електричні опіки; хімічних опіків – кислоти, луги; радіаційних опіків – радіаційне випромінювання; опіків запальними сумішами – запалювальна речовина на основі металів (терміт, електрон), білий фосфор, в'язкі запалювальні суміші ("Напалм"), металізовані в'язкі запалювальні суміші ("Пирогель"), запалювальні рідини комбінованих уражень – термомеханічні, радіаційно-термічні, радіаційно-термомеханічні фактори.

Інтенсивність термічного впливу залежить від природи термічного агента, його температури, часу дії і тривалості тканинної гіпертермії.

Найбільш тяжкі опіки бувають від впливу полум'я (при пожежі, у вогнищі, при загоранні одяжі, від спалахів природного газу та інші).

Опіки окропом найчастіше бувають поверхневими. Опіки гарячою парою можуть бути поширеними, але рідко глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смола, розплавлений бітум, асфальт та інші.

Опіки можуть виникнути при взаємодії з розпеченими предметами (контактні опіки), розплавленим металом, а також в результаті впливу електричного струму та вольтової дуги.

Уражаюча дія електричного струму при його проходженні скрізь тканини проявляється в тепловому, електрохімічному і механічному ефектах. Внаслідок опірності тканин електрична енергія перетворюється в теплову, що супроводжується

перегріванням та загибеллю клітин. Ураження шкіри в місцях входу та виходу струму різні за формою та розміром залежно від характеру контакту з провідниками, які несуть струм: від точкових міток до повного обвуглювання цілої кінцівки. При цьому поширеність некрозу шкіри звичайно менша, ніж в тканинах, що розташовані глибше. Електричні опіки можуть поєднуватися з термічними від вольтової дуги, яка утворюється в момент електротравми. Поєднана теплова і механічна дія струму високої напруги викликає іноді розшарування тканин і відрив частин тіла.

Хімічні опіки спричиняють агресивні речовини, які здатні протягом невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин. Такими властивостями володіють міцні неорганічні кислоти, луги, солі тяжких металів.

Внаслідок дії кислот настає коагуляція білка. При розчиненні деяких з них в тканинній рідині виникає виділення тепла і перенагрівання тканин, що призводить до їх загибелі. Уражаюча дія агресивних рідин починається при зіткненні їх з тканинами і продовжується до закінчення хімічної реакції. Після цього в опіковій рані залишаються утворені органічні і неорганічні сполуки, які несприятливо впливають на процеси регенерації.

За глибиною патологоанатомічних змін і враховуючи особливості лікування, опіки поділяють на дві групи. До першої належать поверхневі опіки (I, II і IIIA ступенів). Вони епітелізуються самостійно при консервативному лікуванні за рахунок збереженого сосочкового шару або епітеліальних придатків шкіри. Ураження IIIB – IV ступенів складають другу групу – глибоких опіків, що потребують оперативного відновлення шкірного покриву – автодермопластики (рис. 21).

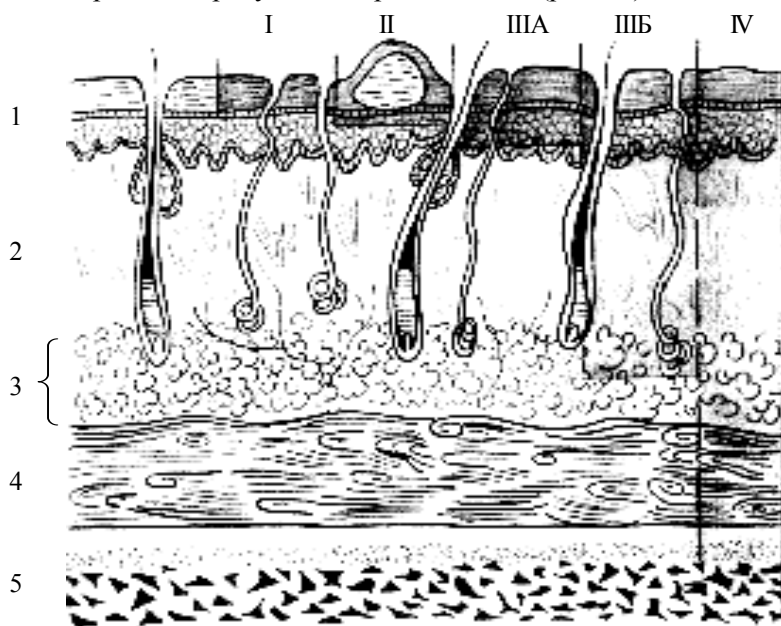


Рис. 21. Класифікація опіків за глибиною ураження (римськими цифрами позначені ступені опіків): 1 – епідерміс, 2 – дерма, 3 – підшкірна жирова клітковина, 4 – фасція, 5 – м'язи.

Патоморфологічні зміни при опіках I і II ступенів носять характер асептичного запалення, що призводить до розширення та збільшення проникності капілярів шкіри.

Опіки I ступеня проявляються почервонінням, набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запалювальна ексудація) та місцевим підвищенням температури. Набряк швидко проходить, і процес завершується злушенням епітелію при опіках I ступеня.

Опіки II ступеня супроводжуються появою пухирів різної величини, які утворюються внаслідок накопичення рідкої частини крові в епідермісі. Пухирі виникають одразу після опіків, через декілька годин або наступної доби. Вони заповнені, звичайно, прозорою рідиною жовтуватого кольору. Вміст великих пухирів поступово густішає, стає желеподібним, внаслідок випадання фібрину та зворотним всмоктуванням води. Під відшарованими пластами епідермісу залишається оголений його базальний шар.

При поєднанні з вторинною інфекцією вміст пухирів набуває гнійного характеру. Зростає набряк і гіперемія опікової рани. При опіках II ступеня, якщо немає ускладнень гнійного процесу, повна епітелізація шкірного покриву та одужання настає через 14 днів.

Опіки IIIA ступеня (дермальні) – ураження тільки шкіри, але не на всю її глибину. Часто ураження обмежується ростковим шаром епідермісу лише на верхівках сосочків. В інших випадках настає змертвіння епітелію і поверхні дерми при збереженні глибоких її шарів та придатків шкіри (волосяні міхури, протоки сальних та потових залоз).

Місцеві зміни при опіках IIIA ступеня різноманітні. Залежно від виду агента, який викликав опік, утворюється поверхневий вологий струп світло-коричневого або білувато-сірого кольору. Оскільки явища ексудації і некрозу поєднуються, місцями виникають вищеописані пухирі. На 14-й день починається відторгнення струпа, яке закінчується через 2-3 тижні. При опіках IIIA ступеня острівкова і крайова епітелізація ранової поверхні за рахунок залишків росткового шару епітелію та придатків шкіри. Острівкова епітелізація – важлива клінічна ознака глибини некрозу тканин і визначення опіку IIIA ступеня.

Опіки IIIB ступеня – це опіки з частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару, що супроводжуються омертвінням всієї товщини шкіри з утворенням некротичного струпа (див. вкл., рис. 22).

Опіки IV ступеня, зазвичай, виникають при більшій тривалості теплового впливу на ділянках, що не містять значного підшкірного жирового шару. Частіше страждають м'язи та сухожилки, а потім кістки, великі і дрібні суглоби, великі нервові стовбури і хрящі.

Діагностика глибини і площі опіку. Доцільно відмітити, що глибину ураження шкіри при опіках в перші дні після травми можна встановити лише приблизно. При ураженнях шкіри на всю глибину відмічається бліде забарвлення цієї ділянки або обвуглення, ущільнювання тканин, втрата больової і тактильної чутливості. Зазвичай, в постраждалих спостерігається поєднання опіків різних ступенів.

На основі клінічних проявів, даних анамнезу, огляду опікової рани та використання деяких діагностичних проб можна визначити глибину й площу ураження. У потерпілого або супроводжуючих його осіб необхідно в'ясувати обставини травми: природу термічного агента, його температуру, тривалість дії, а також терміни і характер першої допомоги, що надана.

Дуже важливий ретельний огляд опікової рани. Симптоми, що застосовуються для визначення глибини ураження, доцільно розділити на три групи:

- 1) зовнішні ознаки змертвіння тканин;
- 2) ознаки порушення кровообігу;
- 3) рівень больової та температурної чутливості.

Більш складною є диференціальна діагностика опіків IIIA-IIIБ ступенів. Достовірною ознакою глибокого опіку – це наявність тромбованих вен під некротичним струпом від жовто-бурого до темно-бурого кольору, пергаментної товщини.

Частіше діагноз уточнюється після відторгнення некротичних тканин і спонтанної епітелізації рани, що починається з острівків збереженого епітелію через 20-30 днів після дії термічного агента.

Найбільш простим і доступним методом об'єктивізації глибини опіків є визначення больової чутливості, яку виявляють множинними уколами голкою (проба Більрота) на різних ділянках опіку або доторканням кульки, що змочена спиртом. На ділянках глибокого ураження болючість відсутня.

Ділянки опіку II ступеня завжди різко болючі. Дослідження необхідно проводити так, щоб потерпілий не бачив, що робить лікар, і починати його з ділянок, де припускається глибокий некроз, поступово переходячи на поверхневі опіки та здорову шкіру. Визначення больової чутливості неушкодженої шкіри показує, наскільки правильно потерпілий орієнтується в своїх відчуттях. Стан чутливості можна визначити епіляційною пробою, висмикуючи пінцетом на ділянках опіку окремі волосини. Якщо при цьому потерпілий відчуває біль, а волосся висмикується з деякими перешкодами, то ураження поверхневе. При глибоких опіках волосся видаляється легко, без болю.

Температурну чутливість досліджують за допомогою двох пробірок. В одну наливають воду кімнатної температури – 20-25 °С, а в другу – 50-55 °С. Пробірки по черзі прикладають до поверхні опіку. Якщо постраждалий відчуває різницю температур – опік поверхневий, якщо ні – опік глибокий.

Визначення площі опіку. Важливим в оцінці тяжкості термічного ураження є визначення площі опіку.

Більш простим та зручним для використання на початкових етапах евакуації потрібно визнати метод визначення площі опіку або за допомогою правила дев'яток, або за допомогою “правила долоні”.

Принцип визначення площі опіку “правилом дев'яток” ґрунтується на тому, що вся поверхня тіла поділяється на ділянки, площа яких кратна 9 % поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9 %, передня поверхня тулуба – 18 %, задня поверхня тулуба – 18 %, поверхня стегна – 9 %, гомілки та ступні – 9 %, промежини – 1 % (рис. 23).

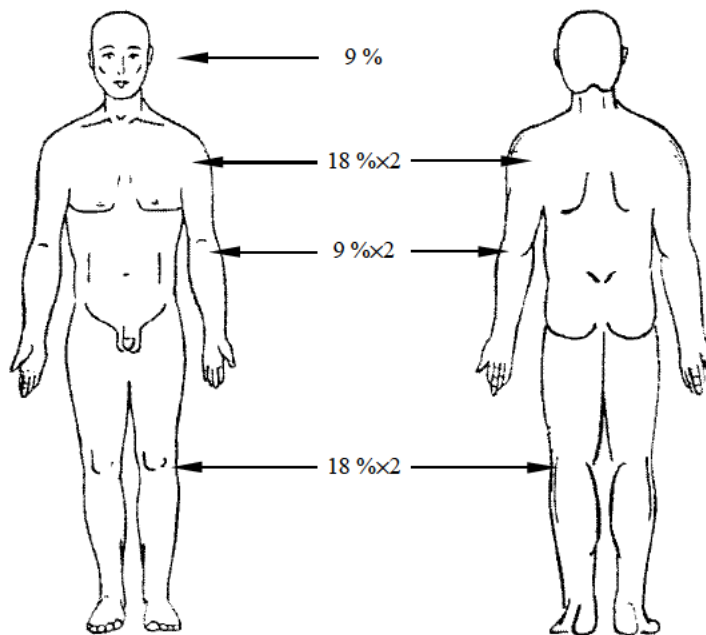


Рис. 23. Визначення площі опіків “правилом дев’ятки”.

При великих опіках простіше визначити площу неуражених ділянок, а потім від 100 відняти отриману цифру.

Площа долоні постраждалого складає приблизно 1-1,2 % поверхні його тіла. Враховуючи це, можна з достатньою точністю визначити площу опіку.

Б.М. Постников запропонував визначення поверхні опіків методом копіювання меж опікової поверхні на відмитій рентгеновській плівці, перекладання плівки на міліметровий папір та визначення площі опіку в квадратних сантиметрах.

Г.Д. Вилявин для розрахунку площі опіку запропонував виконувати замальовку опіків на силуетах тіла, які надруковані на міліметровому папері, число квадратів якого (17000) дорівнює числу квадратних сантиметрів поверхні шкіри дорослої людини при зрості 170 см.

В.О. Долинин рекомендує більш сучасний спосіб: наносити контури опіку на силует тіла людини, що розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1 % поверхні тіла. Ступінь опіку визначається відповідними штрихами.

Прогноз тяжкості опікової травми. Для прогнозу тяжкості опіку та його наслідків використовують розрахунки, які ґрунтуються на визначенні загальної площі ураження та відносно точному встановленні площі глибокого опіку. Найбільш простим прогностичним прийомом визначення тяжкості опіку є правило сотні.

Прогностичний індекс за правилом сотні (вік і загальна площа опіку) має наступні значення:

до 60 – прогноз сприятливий;

61-80 – прогноз відносно сприятливий;

81-100 — сумнівний;
101 і більше — несприятливий.

Для визначення тяжкості і можливих наслідків опіку використовується індекс Франка. Для його розрахунку необхідно знати площу поверхневого глибокого опіку. При розрахунках 1 % поверхневого опіку відповідає 1 од., а глибокого опіку М 3 од. Індекс Франка отримують при додаванні площі поверхневого опіку та утвореної площі глибокого опіку (табл. 7).

Т а б л и ц я 7

Експрес-діагностика опікового шоку

№ п/п	Ступінь шоку	Індекс Франка (од.)	
		Без ураження дихальних шляхів	З опіком дихальних шляхів
1	Нетяжкий	30-70	20-55
2	Тяжкий шок	71-130	65-100
3	Вкрай тяжкий	Більше 130	Більше 100

Наприклад, загальна площа опіку складає 55 % поверхні тіла, при цьому 30 % займають глибокі опіки, а 25 % – поверхневі. Сума показника поверхневого опіку (25 од.) і збільшена втричі глибокого опіку (90 од.) складає індекс Франка – 115 од.

Для того, щоб урахувати вплив опіку дихальних шляхів (ОДШ) до індексу Франка додають 15 од., якщо ОДШ легкого ступеня тяжкості; 30 од. – при ОДШ середньої тяжкості та 45 од. – при тяжкому ОДШ.

Прогноз опікової хвороби залежно від індексу Франка встановлюється наступним чином:

до 30 од. – прогноз сприятливий;
31-60 од. – прогноз сумнівний;
61-90 од. – прогноз несприятливий.

Опік дихальних шляхів (ОДШ). ОДШ, зазвичай, обумовлений комбінованим багатофакторним впливом полум'я, гарячого повітря, гарячих часток та токсичних хімічних сполук – продуктів горіння. Летальність серед потерпілих з ураженнями дихальних шляхів залишається високою – від 22,3 до 82 %.

Як правило, ОДШ виникає в тих потерпілих, які в момент травми знаходилися в замкнутому просторі: в транспортному засобі, в житловому або робочому приміщенні, в підвалах, погребях, танках, корабельних відсіках, кабіні літака тощо (див. вкл., рис. 24).

ОДШ можуть виникати і у відкритому просторі, якщо людина на короткий час попадає в атмосферу з високою концентрацією диму, наприклад, в осередках напалмового ураження, при великих пожежах.

Патогенез порушень, що розвивається в органах дихання при їх опіках, складний та включає в себе цілий ряд моментів. Так, у постраждалих виникає часте дихання, яке приймає характер задишки. Ці зміни можуть прогресувати до тяжкої дихальної недостатності. До неї призводять механічна обструкція дихальних шляхів, явища бронхоспазму та змін у легеневій тканині.

Гемоконцентрація, метаболічний ацидоз, підвищена в'язкість крові в поєднанні з повільним кровотоком сприяє активації внутрішньосудинної коагуляції. Дифузна внутрішньосудинна коагуляція в легеневій тканині є причиною тяжких циркуляторних та метаболічних розладів. Ці розлади сприяють порушенню функції зовнішнього дихання; погіршується насичення крові киснем та виведення оксиду вуглецю.

При опіках обличчя, шиї, грудей завжди необхідно пам'ятати про ОДШ. Наявність його підтверджується при виявленні спаленого волосся в носових шляхах, опіках губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. Діагноз підтверджує сиплий голос, кашель, задишка, ціаноз, виділення харкотиння, відторгнення ураженої слизової оболонки. Набряк слизової та відторгнення плівки може призвести до механічної асфіксії.

Ураження електричним струмом. За даними Б.С. Віхрієва, із усіх травм постраждали від електричного струму у мирний час складають 1-2,5 %. З них близько 10 % гине.

У бойових умовах ураження електричним струмом можливе при подоланні електрифікованих загороджень, експлуатації автономних блоків електросилового обладнання.

Різновидом електротравми є ураження блискавкою.

Слід диференціювати контактне ураження електричним струмом від ураження вольтовою дугою. Останнє належить до термічного впливу: в результаті спалаху, що виникає внаслідок короткого замикання, відбувається іонізація повітря між джерелом струму та поверхнею тіла людини.

При контактній дії електричного струму виникають загальні зміни та місцеве ураження тканин.

Порушення загального характеру залежить від шляху проходження струму через тіло – “петлі струму”. Загрозливими для життя є “петлі струму”, що проходять від однієї до іншої руки, від голови до рук або ніг або від рук до ніг. У цих випадках у зоні проходження струму знаходяться життєво важливі органи: головний мозок, серце.

У клініці це виявляється розладами центральної нервової системи та серцево-судинної діяльності, паралічем дихальної мускулатури. При цьому може настати загибель потерпілого в момент травми, через декілька годин або днів.

Місцева дія електричного струму в тканинах виявляється тепловим, механічним та електрохімічним ефектами.

У місцях входу та виходу струму на шкірі спостерігаються різні ураження: від точкових міток струму до обвуглення всієї кінцівки.

Потрібно відмітити, що електроопіки практично завжди бувають глибокими. Характерним є поєднання вологого та сухого некрозу. Внаслідок порушення кровозабезпечення тканин є можливість вторинного некрозу.

На місці одержання травми необхідно негайно відключити потерпілого від ланцюга електричного струму з дотриманням запобіжних заходів самим рятівником. Для цього можна використовувати предмет або інструмент, що має ізоляцію (лопата,

сокира, суха гілка тощо). Перед цим рятівник повинен ізолювати себе від землі гумовим килимком, картонним ящиком, сухою дошкою.

Оскільки потерпілий нерідко не може розтиснути руки внаслідок судомного скорочення м'язів, потрібно відтягнути його за край сухого одягу, попередньо обгорнувши свої руки тканиною-ізолятором.

Комбіновані радіаційно-термічні ураження (КРТУ). Комбіновані ураження виникають при дії на людину двох або більше уражаючих факторів. Особливості їх перебігу визначаються феноменом взаємного обтяження.

Дія променевого ураження відображається на перебігу опіків та опікової хвороби наступним чином:

- сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані;
- збільшується кількість інфекційних ускладнень, серед яких нерідко зустрічаються анаеробна інфекція, сепсис;
- виникає опікова хвороба навіть при меншій площі опіків;
- збільшується кількість летальних випадків.

Поряд з цим, наявність опіків обтяжує перебіг променевої хвороби:

- зменшується тривалість прихованого періоду променевої хвороби;
- може зростати тяжкість променевого ураження на один ступінь (наприклад, променеві ураження II ступеня в поєднанні з опіками відповідають тяжкості та клінічному наслідку променевих уражень III ступеня);
- поріг розвитку променевої хвороби на фоні великих та глибоких опіків знижується до 0,5-0,75 грея (замість 1 грея при ізолюваному ураженні).

Вказані ознаки феномену взаємного обтяження при комбінованих терморадіаційних ураженнях розвиваються внаслідок порушення захисно-адаптаційних механізмів, що обумовлені пригніченням імунологічних та неспецифічних факторів захисту організму, панцитопенією, геморагічним синдромом (зниженням згортання крові, підвищенням ламкості та проникності капілярів).

Поряд з обтяженим перебігом променевої хвороби, при КРТУ відмічаються місцеві порушення в перебігу опікової рани.

У прихованому періоді променевої хвороби значних відхилень від звичайного перебігу опікової рани не спостерігається, оскільки основні компоненти ранового репаративного процесу – запалення і регенерація – в цей період ще не пригнічені.

У розпалі променевої хвороби пригнічується запальна реакція в ділянці опіку, сповільнюється відторгнення некротичних тканин, утворення грануляційної тканини та епітелізація. З'являються крововиливи під опіковим струпом, нагноєння опікової рани і тканин, що її оточують. У тяжких випадках настають регресивні зміни тканин у рані та некроз вже утворених грануляцій.

У розпалі променевої хвороби найбільш серйозними є сепсис і так звані некротизуючі лейкопенічні пневмонії, що характеризуються вкрай тяжким перебігом.

У період розрішення променевої хвороби репаративні та регенеративні процеси починають поступово відновлюватись. Опікова рана очищується від некротизованих тканин, розвивається повноцінна грануляційна тканина, активізуються процеси регенерації епідермісу та сполучної тканини.

На сьогодні встановлено, що при КРТУ на перший план виходять заходи профілактичного характеру. Необхідно використовувати прихований період променевої хвороби для проведення ефективного хірургічного лікування, що включає в себе як місцеву дію на опікову рану (некротомія, некректомія, автодермопластика), так і комплексне лікування променевої хвороби.

Особливості комбінованих термомеханічних уражень (КТМУ). У зв'язку із виникаючими катастрофами, аваріями у промисловості та на транспорті, локальними війнами важливого значення набуває проблема організації допомоги та лікування потерпілих з КТМУ.

За даними І.Г. Лещенко і М.М. Зирянова, в мирний час з усіх потерпілих з КТУ на стаціонарному лікуванні знаходяться до 35 % пацієнтів з ураженням середнього ступеня тяжкості. Якщо врахувати, що пацієнти легкого з КТМУ ступеня тяжкості здебільшого лікуються амбулаторно, а тяжкого і вкрай тяжкого ступенів потребують тривалого лікування, стає очевидним соціально-економічне значення проблеми лікування та швидкого відновлення працездатності потерпілих з КТМУ середнього ступеня тяжкості. У воєнний час ця категорія потерпілих може бути одним з основних резервів поповнення армії.

Особливості опіків, що викликані напалмом. Сьогодні на озброєнні армій багатьох країн є запалювальні речовини, до яких відноситься і напалм.

Напалм – це в'язка суміш, яка складається з рідкої горючої речовини та згущувача. Горючою, як правило, є згущений (желатинізований) бензин. До складу згущувача найчастіше входять солі органічних кислот, вміст яких у напалмі від 8 до 12 %.

Температура горіння напалму сягає від 800 до 1200 °С. При його горінні виділяється велика кількість окису вуглецю, що може викликати тяжке отруєння уражених. Запалюючись, напалм розбризкується, прилипає до шкіри та одягу і горить протягом 4-7 хвилин. Напалм легше води, тому він плаває на її поверхні, продовжуючи при цьому горіти.

Напалмові опіки локалізуються переважно на відкритих ділянках тіла, а в 75 % уражається обличчя. Ці опіки відрізняються глибиною ураження. Спостерігається багатофакторність ураження: часто поєднання опіків шкіри з опіками верхніх дихальних шляхів, з отруєнням окисом вуглецю, перегріванням, психічними розладами. Відмічена висока летальність на місці отримання травми та в лікувальних закладах: виживає лише 15-20 % поранених. Багато потерпілих гине в осередку застосування напалму від отруєння окисом вуглецю, перегрівання. У подальшому висока летальність обумовлена тяжким перебігом опікового шоку та несприятливим перебігом опікової хвороби.

Рана заживає близько 2,5-3 місяців. Рубці, що з'являються на місці опікових ран, мають келоїдний характер, часто вкриваються виразками.

Опікова хвороба. При площі ураження глибокими опіками 10 % та більше і поверхневими, що перевищують 25-30 %, в потерпілих закономірно спостерігаються серйозні загальні розлади у вигляді опікової хвороби. Опікова хвороба – патологічний процес, обумовлений поширеними і глибокими опіками шкіри, що проявляється

порушенням функцій всіх внутрішніх органів і фізіологічних систем та характеризується певною періодичністю клінічного перебігу.

Різко зростає імовірність опікової хвороби при термічній травмі у воєнний час, що пов'язано з дією на організм комплексу несприятливих факторів, якими завжди супроводжуються бойові дії. При цьому перебіг опікової хвороби, як правило, стає більш несприятливим.

Перебіг опікової хвороби поділяють на декілька періодів. За класифікацією Б.М. Постникова, розрізняють чотири періоди в клінічному перебігу опікової хвороби:

I період – опіковий шок з еректильною і торпідною фазами, який триває 24-72 години;

II період – гостра опікова токсемія, яка триває 15 діб;

III період – септикотоксемія, тривалість якої в середньому складає 2-3 місяці, визначається часом існування опікових ран;

IV період – реконвалесценція, тривалістю 1-2 місяці.

Періоди захворювання характеризуються загальними синдромами і властивою їм сукупністю органопатологічних змін і вісцеральних ускладнень.

Опіковий шок (ОШ). ОШ – це первинна реакція організму на опікову травму. На відміну від ТШ, при опіковому шоці еректильна фаза завжди виражена і більш тривала. За тяжкістю клінічного перебігу ОШ поділяється на нетяжкий, тяжкий і вкрай тяжкий. При оцінці тяжкості шоку орієнтуються на площу глибокого опіку: від 10 до 20 % поверхні тіла – нетяжкий, від 20 до 40 % – тяжкий, більше 40 % – вкрай тяжкий. При цьому слід пам'ятати, що заключна оцінка тяжкості ОШ повинна проводитись за клінічними критеріями тяжкості (ГНН, тахікардія та ін.).

Для еректильної фази шоку характерні загальне збудження, ейфорія, підвищений АТ, зростання частоти дихання та ЧСС, спрага, причому приймання рідини часто супроводжується блюванням.

Торпідна фаза шоку найчастіше настає через декілька годин після отримання опікової травми і характеризується пригніченням всіх життєво важливих функцій організму. Кардинальним для цієї фази є розвиток ГНН, ступінь вираженості якої є важливим критерієм тяжкості ОШ. АТ має тенденцію до зниження. В основному знижується максимальний і пульсовий тиск. Мінімальний АТ залишається на нормальних або субнормальних цифрах. При ОШ значне зниження АТ (максимальне нижче 90 мм рт.ст.) спостерігається тільки при крайньому ступені тяжкості.

Патогенез ОШ визначається двома основними факторами – нервово-рефлекторним і плазматратою, – що обумовлюють розвиток нейроендокринних, гуморальних, гемодинамічних порушень, ГНН, порушень обміну речовин, функції зовнішнього дихання. Перераховані порушення складають основні ланки патогенезу опікового шоку.

Психотравма, велика кількість больових імпульсів, які надходять у ЦНС з осередку ураження й тканин, що його оточують, призводять до генералізованого збудження всіх відділів ЦНС. З підкірки (найважливішого колектора вегетативних і ендокринних функцій) збудження передається на гіпофіз-адреналову систему

(ГАС). У кров надходить підвищена кількість катехоламінів і глюкокортикоїдів. У результаті збудження судинно-рухового та дихального центрів, ГАС, симпатoadреналової системи виникає тахікардія, посилюються серцеві скорочення, збільшуються ударний та хвилинний об'єм серця, підвищується АТ, відбувається централізація кровообігу (спазм периферичних судин, в першу чергу, шкіри, підшкірної клітковини і паренхіматозних органів). Дихання стає частішим і глибшим. Ці зміни відповідають еректильній фазі шоку та є своєрідною формою неспецифічної реакції організму на опікову травму (стрес-реакція). У подальшому спостерігаються пригнічення ЦНС, ГАС, симпатoadреналової системи, чим і пояснюється початок торпідної фази шоку.

Плазма переміщується в основному в тканини, що оточують опікову рану (опіковий набряк). Головна роль у плазмовтраті належить підвищенню проникності судинної стінки. Відбувається це за рахунок викиду в кров біологічно активних речовин – гістаміну, серотоніну, простагландину Е2, змін глобулінової фракції плазми, кінінів. У результаті зниження вмісту ліпопротеїдів, які відповідають за утримання води інтактною шкірою, більша частина набрякової рідини постійно випаровується, утворюючи гіперосмотичну зону в зруйнованій тканині, яка, в свою чергу, екстрагує воду з нижчележачих ділянок, створюючи тим самим своєрідне “хибне коло”.

При великих ураженнях цей процес не обмежується краєм опікової рани та оточуючих її тканин, а розповсюджується по всьому організму. Величина плазмовтрати відповідає тяжкості ураження і може досягати 10 % і більше від ваги тіла.

У результаті плазмовтрати зменшується ОЦК, збільшується концентрація формених елементів – зростає гематокрит, змінюються реологічні властивості крові, підвищується її в'язкість. Разом з тим, зменшується кількість еритроцитів, що циркулюють, знижується абсолютне їх число. Причини цього – тепловий гемолиз еритроцитів та патологічне їх депонування. При тяжких термічних ураженнях зменшення еритроцитів може сягати 30 % і більше.

Внаслідок нейроендокринних, гуморальних і гемодинамічних порушень, виникає ГНН – провідний синдром опікового шоку. У розвитку ГНН виділяють екстра- та інтраренальні фактори. До екстраренальних факторів відносяться порушення нейроендокриної регуляції, гуморальні і гемодинамічні порушення. Централізація кровообігу супроводжується спазмом периферичних судин, в першу чергу паренхіматозних органів, в тому числі і ниркових судин, що призводить до ішемії ниркової тканини. У відповідь на ішемію ниркової тканини ЮКСТА – гломерулярний апарат насичує кров підвищеною кількістю реніну. Активізується система ренін-ангіотензин-альдостерон, посилюючи спазм ниркових судин, що призводить до зниження фільтраційної можливості нирок, зменшення первинного фільтрату. Гуморальні та гемодинамічні порушення спричиняють поглиблення ішемії ниркової тканини, подальше падіння кількості первинного фільтрату. Гіпоксія і викликаний нею ацидоз ще в більшій мірі сприяють спазму судин нирок та зменшенню клубочкової фільтрації. Підвищена секреція альдостерону посилює реабсорбцію натрію, виникає викид антидіуретичного гормону, що ще в більшій мірі пригнічує ниркову фільтрацію. Таким чином, в розвитку ГНН основну роль відіграють екстраренальні фактори.

Інтрауренальні фактори є вторинними. До них належать дегенеративно-деструктивні зміни епітелію канальцевого апарату нирок, які виникають в результаті глибоких мікроциркуляторних порушень у нирковій тканині та впливу нефротоксичних речовин, вільного гемоглобіну у первинному фільтраті. Його поява обумовлена високим вмістом в периферичній крові еритроцитів в результаті масивного теплового гемолізу.

Ступінь вираженості ГНН (визначається величиною погодинного діурезу) є основним критерієм тяжкості опікового шоку. Якщо не вдається відновити функцію нирок протягом перших 72 годин, як правило, хворий гине від уремії.

Наявні мікроциркуляторні порушення і тісно пов'язана з ними гіпоксія всіх органів і тканин призводять до виникнення й прогресування метаболічного ацидозу. Організм потерпілого постійно відчуває дефіцит енергії, що призводить до включення в енергообмін анаеробного окислення, жирового обміну, а це, в свою чергу, посилює метаболічний ацидоз. Розвиток ГНН також сприяє наростанню ацидозу. Метаболічний ацидоз порушує проникність клітковинних мембран та сприяє виходу калію із клітини, розвитку гіперкаліємії. Значно порушується білковий обмін. Причини його порушення: плазмовтрата, посилення процесів катаболізму білків, пригнічення їх синтезу, розвиток ГНН. Випадання регулюючої функції теплообміну шкіри при наявності великої опікової рани призводить до постійної втрати тепла, посилюючи тим самим енергозаборгованість організму, поглиблюючи всі види обмінних порушень.

Виразене порушення функцій зовнішнього дихання відбувається при опіку слизової дихальних шляхів – синдромі термічного ураження дихальних шляхів (СТУДШ). На можливу наявність СТУДШ вказує локалізація опіків (обличчя, шия, передня поверхня грудної клітки). Виникаючи при цьому набряк слизової дихальних шляхів, гіперсекреція, бронхоспазм призводять до зменшення повітропрохідності дихальних шляхів, розвитку ділянок ателектазу і емфіземи легеневої тканини, що надалі порушує газообмін, зменшує насиченість крові киснем, створює передумову для розвитку пневмонії. Таким чином, порушення функції зовнішнього дихання сприяє посиленню гіпоксії всіх органів та тканин у потерпілих. У хворих із СТУДШ перебіг опікового шоку значно тяжчий. Наявність ізольованого СТУДШ за своєю тяжкістю прирівнюється до глибокого опіку 10 % поверхні тіла.

Таким чином, найбільш характерними ознаками опікового шоку є:

- стійка олігурія (погодинний діурез менше 30 мл);
- нестримне блювання;
- макрогемоглобінурія;
- субнормальна температура тіла;
- ректально-шкірний коефіцієнт температури більше 9 °С;
- азотемія (вище 40-50 ммоль/л);
- виражений ацидоз (рН крові 7,3 та більше).

Наводимо таблицю, яка дозволяє диференціювати опіковий шок за тяжкістю клінічних проявів на нетяжкий, тяжкий та вкрай тяжкий (табл. 8).

Визначення тяжкості опікового шоку

Грізним ускладненням опікового шоку є інфаркт міокарда. Причина його розвитку – тромбоз коронарних артерій. Необхідно підкреслити стертість клінічної картини інфаркту міокарда, відсутність вираженого больового синдрому. Перебіг опікового шоку може ускладнитися розвитком гострої серцево-судинної недостатності з відповідною клінічною картиною (задишка, ціаноз, різка слабкість, холодний піт, тахікардія, застійні хрипи в нижніх відділах легень тощо).

Можливий розвиток гострого ерозивно-геморагічного гастриту, як правило, при тяжкому перебігу опікового шоку. Його ознаки – біль в епігастральній ділянці, нудота, блювання, іноді “кавовою гущею”, розвиток метеоризму.

Частим ускладненням тяжкого опікового шоку є гострі виразки (Курлінгівські) шлунково-кишкового тракту. Клінічний перебіг цих виразок, як правило, безсимптомний. Відповідні клінічні прояви виникають при їх ускладненнях (перфорація, пенетрація, виразкова кровотеча). Необхідно пам’ятати, що розвиток при цьому картини гострого живота може бути стертим внаслідок загального тяжкого стану хворого.

Характерними змінами з боку крові в період опікового шоку є гемоконцентрації (збільшення гематокриту), високий нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво, сповільнення ШОЕ, гіпопротеїнемія, гіперглікемія.

Гостра опікова токсемія. Про вихід хворого із опікового шоку і розвиток другого періоду захворювання – гострої опікової токсемії – свідчать наступні клініко-лабораторні ознаки: нормалізація погодинного діурезу; нормалізація АТ; ліквідація

опікового набряку; поява лихоманки; зникнення гемоконцентрації; повторне зростання нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом вліво, збільшення ШОЕ, анемія, гіпо- і диспротеїнемія, зниження вмісту в крові білірубину, білкових метаболітів, цукру; зникнення ознак коронарної недостатності на ЕКГ.

Лихоманка – основний і обов'язковий симптом другого періоду опікової хвороби. Ступінь її вираженості знаходиться в прямій залежності від тяжкості захворювання. Лихоманка носить характер ремітуючий, з невеликими різницями між вечірніми та ранковими температурами. Вона не супроводжується ознобами. Пітливість не буває. Симптоматична терапія ефекту не дає.

Провідними патогенетичними механізмами цього періоду є токсемія немікробного та мікробного походження, інфекція, а також генералізовані дистрофічні процеси в усіх органах та тканинах, порушення всіх видів обміну речовин, а особливо білкового. Катаболізм (посилений розпад білків) є характерною ознакою патогенезу другого періоду опікової хвороби. Він зумовлений підвищеною активністю кори надниркової залози під впливом її АКТГ гіпофіза. У більш пізні строки цього періоду мають значення недостатність симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем, анемія. Токсемія немікробного походження (гістіогенна) розвивається разом з нормалізацією кровообігу, коли починається швидке всмоктування рідини опікового набряку з відповідною гемодилуцією. Це створює умови для резорбції біологічно активних речовин із зони опіку, а підвищення капілярної проникності призводить до швидкого поширення токсичних речовин в організмі.

У подальшому, в міру розвитку інфекції в опіковій рані, провідного значення в патогенезі гострої опікової токсемії починає набувати токсемія мікробного походження.

Органопатологічні зміни в період опікової токсемії носять універсальний характер. У паренхіматозних органах виявляються численні дистрофічні зміни та інфекційні процеси.

Зміни серцево-судинної системи проявляються розвитком міокардіодистрофії – найбільш частої патології міокарда в цей період. Хворі можуть скаржитися на задишку, що посилюється при фізичному навантаженні, серцебиття, біль у ділянці серця. Можливий розвиток токсичного міокардиту. Не частим, але тяжким ускладненням цього періоду є інфаркт міокарда.

З боку органів дихання дуже характерний розвиток пневмонії – одного з найбільш частих захворювань внутрішніх органів у потерпілих.

Пневмонії в другому періоді опікової хвороби мають бронхогенне походження: Бронхопневмонії, частіше великоосередкові, зливні і також часткові. Діагностика пневмоній у потерпілих часто утруднена, особливо при локалізації в ділянці грудної клітки (утруднене фізикальне дослідження). Крім того, такі симптоми, як лихоманка, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ, є характерними для хворих на опікову хворобу і без розвитку пневмонії. У таких випадках вирішальне значення надається рентгенологічному обстеженню, яке дозволяє підтвердити або відхилити дане захворювання.

З боку нирок може спостерігатися погіршення ГНН, яка виникла в період шоку.

У печінці спостерігаються добре виражені дистрофічні зміни, тісно пов'язані з порушеннями вуглеводного обміну. При тяжких опіках можливий розвиток раннього гострого паренхіматозного токсичного гепатиту (в перші 20 діб захворювання). Своєю клінічною картиною він нагадує гострий вірусний (сироватковий) гепатит. Прогностично вкрай несприятливим є розвиток гепаторенального синдрому (печінково-ниркової недостатності).

Анемія у хворих на опікову хворобу відрізняється від всіх інших видів анемії і тому носить назву опікової анемії. Вона закономірно ускладнює перебіг захворювання і розглядається не як ускладнення опікової хвороби, а як один з провідних її синдромів.

Опікова септикотоксемія. Цей період захворювання найбільш часто спостерігається у хворих із великими глибокими ураженнями, що перевищують 20 % поверхні тіла. Опікова септикотоксемія пов'язана із нагноєнням опікової рани. Клінічно вона проявляється від 4-ї до 10-ї доби. Цей строк і є початком третього періоду опікової хвороби. Клінічна картина періоду септикотоксемії характеризується послідовним розвитком трьох загальних синдромів: гнійно-резорбтивної лихоманки, опікового сепсису та опікового виснаження. Ці синдроми можуть нашаровуватися один на одного.

Основними клінічними ознаками опікової септикотоксемії є: гектична лихоманка, опікове виснаження, стійка бактеріємія, вторинний некроз грануляцій, значні гнійні виділення з опікової рани, поява на ураженій шкірі осередків некрозу, метастатичні гнійні осередки, пролежні, остеопороз, алопеція, численні контрактури суглобів, інфекційно-алергічні і септичні ураження внутрішніх органів.

Генералізація інфекції призводить до розвитку значно більш тяжкого синдрому – опікового сепсису.

У розвитку сепсису особливу роль відіграє розвиток вторинної імунологічної недостатності, в більшості випадків зумовленої зниженням інтенсивності проліферації і деструкцією клітин гранулоцитарного ряду та лімфоцитів. Деструкція лімфоцитів і явища плазмоцитозу відмічаються вже в період опікового шоку. Виникає також пригнічення і інших антиінфекційних механізмів, як неспецифічних факторів захисту, так і багатьох ланок імунної системи. У результаті різко підвищується чутливість потерпілих до інфекційного фактора.

Як і при інших видах сепсису, при опіковому сепсисі найбільш типовими збудниками зараз є патогенний стафілокок, грамнегативна паличкоподібна флора, насамперед синьогнійна паличка, змішана (стафілокок і синьогнійна паличка) мікрофлора, рідше грибова. Для сепсису, який викликаний плазмокоагулюючим полірезистентним стафілококом, характерні виражені нагнійні процеси в ранах, гнійні мікро-тромбофлебії, інфільтрати в підшкірній клітковині, множинні гнійні васкуліти та метастатичні абсцеси у внутрішніх органах. Саме при цьому виді сепсису частіше зустрічаються септичний ендокардит, артрит, виразкові ураження шлунка та кишечника.

Тривала гнійно-резорбтивна лихоманка сприяє розвитку опікового виснаження (опікова кахексія) і продовжується на фоні останнього.

Для цього періоду захворювання характерні глибокі дистрофічні зміни всіх тканин і внутрішніх органів.

Зміни серцево-судинної системи проявляються, насамперед, дистрофією міокарда. Не частим, але тяжким ускладненням опікового сепсису є розвиток септичного ендокардиту.

До найбільш частих захворювань органів дихання в 3-му періоді опікової хвороби належать гіпостатичні і токсикосептичні пневмонії. Вони часто ускладнюються абсцедуванням, піопневмотораксом, емпіємою плеври. Пневмонії можуть стати безпосередньою причиною летального кінця.

Зміни печінки характеризуються вираженими дистрофічними процесами. Із захворювань печінки в цей період характерний розвиток сироваткового гепатиту.

Можливі зміни у шлунково-кишковому тракті. Часто зустрічається парез шлунково-кишкового тракту. Спостерігаються ерозивні гастрити, гангренозні або виразкові холецистити, хронічні коліти. Нерідкі гострі виразкові ураження шлунково-кишкового тракту.

Виражений кишковий дисбактеріоз, зумовлений тривалим застосуванням антибіотиків широкого спектра дії, на фоні уражень слизової оболонки може призвести до розвитку тяжкого мікозного сепсису.

Із захворювань нирок найбільш часто зустрічаються гострий дифузний гломерулонефрит, гнійний (апостематозний) нефрит.

При тривалому перебігу опікової септикотоксемії може розвинути амілоїдоз внутрішніх органів з ураженням нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту.

Характерною патологією в системі крові є опікова анемія. Вона в 3-му періоді захворювання найбільш виражена і тяжко піддається корекції.

Смерть в 3-му періоді опікової хвороби може настати від сепсису, тяжких пневмоній, амілоїдозу, тяжкої дистрофії внутрішніх органів. Тривалість цього періоду від 1-1,5 місяця до року і більше. Збереження великих гранулюючих ран робить виснаження незворотним і веде до неминучої смерті.

Період реконвалесценції. Загоєння опікових ран, з якого починається період реконвалесценції, ще не свідчить про повне одужання потерпілого. Інерція патологічного процесу зумовлює все ще численні порушення з боку внутрішніх органів і систем, опорно-рухового апарату. Певної еволюції зазнає і знову створений шкірний покрив, перед тим, як він набуває властивостей нормальної шкіри. Створюється парадоксальна ситуація: рани, що була першою причиною опікової хвороби, нема, а хвороба ще триває. Необхідний тривалий час (від 1-1,5 місяця до року і більше) для поступового відновлення порушених під час опікової хвороби всіх функцій організму.

У цей період захворювання загальний стан хворих починає помітно покращуватися. Температура тіла знижується і поступово нормалізується. Покращується психоемоційний статус хворих. Підвищується настрій, хворі охоче вступають у

контакт, стають більш активними. Однак протягом всього періоду одужання в 2/3 хворих відмічаються астено-невротичні прояви у вигляді поганого сну, підвищеної роздратованості і швидкої фізичної стомлюваності.

Із захворювань внутрішніх органів у період реконвалесценції можуть бути пневмонії, гострий паренхіматозний гепатит, геморагічний васкуліт, дифузний гломерулонефрит, нирковокам'яна хвороба, пієлонефрит, амілоїдоз внутрішніх органів. Серед цих ускладнень зустрічаються як залишки патології періодів опікової хвороби, так і нові ускладнення, переважно інфекційно-алергічного характеру, умовою для виникнення яких є зниження захисних сил організму внаслідок перенесеного виснажливого захворювання.

Загальні принципи лікування опікової хвороби. Лікування повинно бути комплексним і патогенетичним. Одужання може настати тільки після спонтанної епітелізації або успішної автодермопластики опікових ран. На сьогодні найкращим визнається комбінований метод відкритого лікування опікової рани, що поєднує лікування в загальних і локальних абактеріальних ізоляторах і ранню некротомію в перші 4-5 діб після травми з подальшою автодермопластикою.

Загальне лікування опікової хвороби багатокomпонентне і має за мету максимально можливу компенсацію порушених або втрачених функцій, забезпечення найбільш сприятливого фону в перед- і післяопераційний періоди, попередження і лікування виникаючих ускладнень.

Загальне лікування складається з визначених комплексів, основними з яких є: протишокова терапія, трансфузійна терапія у періоди гострої опікової токсемії і септикотоксемії, боротьба з інфекційними ускладненнями, лікування захворювань внутрішніх органів, лікувальне харчування та гормональна терапія. Велике значення мають також фізіотерапія та лікувальна фізкультура. Обсяг загальної терапії залежить від періоду опікової хвороби.

Сучасні принципи лікування опікових ран. При поверхневих опіках застосовується консервативне лікування, при глибоких, як правило, – оперативне відновлення шкірного покриву.

При місцевій дії на опікову рану слід диференціювати поняття “первинний туалет опікової рани” та “хірургічна обробка опіку”.

Первинний туалет опікової рани складається з обробки шкіри навколо опіку тампонами, змоченими бензином, 0,25 % розчином нашатирного спирту або теплої води. З поверхні опіку видаляють відшарований епідерміс, чужорідні тіла, фрагменти землі. Поверхню опіку очищують марлевими кульками, змоченими антисептиками (розчин фурациліну, борної кислоти) або 3 % розчином перекису водню. Дрібні та середні пухирі можна не зрізати, а великі – лише надрізають. Закінчують туалет підсушенням опікових ран стерильними серветками.

У подальшому лікування опіків проводиться відкритим (безпов'язочним) методом або закритим методом із використанням пов'язок.

При відкритому методі лікування під впливом повітря прискорюється утворення сухого струпа, створюється можливість постійного нагляду. До недоліків цього

методу необхідно віднести більші втрати плазми з поверхні опікових ран, ніж при закритому методі, необхідність використання спеціальних засобів для захисту від пилу, мух, постійне охолодження поверхні опіків, великий розхід постільної білизни.

Безпов'язочний метод застосовується при опіках обличчя, промежини, статевих органів. При цьому для обробки опіків використовують антисептичні розчини і водорозчинні мазі. При опіках обличчя хороші результати дає змазування розчином перманганату калію 1:5000 3-4 рази на добу в перші 2-3 дні. Утворюється тонкий струп темного кольору, під яким відбувається епітелізація поверхневих опіків.

На сьогодні відкритий метод переживає “друге народження” – лікування в умовах антибактеріального керованого середовища. Однак поки що тільки лікувальні заклади можуть використовувати таку методику, що потребує спеціального оснащення.

Найбільш поширений закритий метод. Його перевага в тому, що він полегшує обслуговування потерпілих, пов'язка захищає опікову рану від забруднення і травмизації, що особливо важливо в умовах воєнного часу. До недоліків методу відносять трудомісткість та болючість зміни пов'язок, великий розхід перев'язочного матеріалу.

Глибокі опіки характеризуються розвитком гнійно-демаркаційного запалення. У ранні терміни основне завдання їх лікування при вологому некрозі – сприяти формуванню сухого струпа, а при сухому некрозі – попередити його гнійне розплавлення. Це досягається накладанням волого-висихаючих пов'язок з розчином антисептиків (декасан, 0,2 % фурацилін, 3 % борна кислота, 0,5 % азотно-кисле срібло та інші). Використання мазей недоцільне, оскільки вони сприяють зволоженню струпа. Для підготовки до операції проводиться очищення опіків від змертвілих тканин за допомогою безкровної некретомії. При цьому поетапно видаляються некротичні тканини під час перев'язок, які виконуються через день.

З цією ж метою можна використовувати протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин) або хімічні кератолітичні засоби (40 % саліцилова мазь на вазеліновій основі). Кератолітичний вплив застосовують з 6-8-го дня після опіку. Після відторгнення змертвілих тканин необхідно чергувати антисептичні розчини або антибактерійні препарати з емульсіями та мазями.

Лікування глибоких опіків є хірургічною проблемою. Воно проводиться в два етапи: превентивний і відновлювально-реконструктивний. Завдання превентивної хірургії – якомога скоріше відновити втрачений шкірний покрив і тим самим ліквідувати джерело і причину опікової хвороби. Завдання реконструктивно-відновлювальної хірургії полягає в подоланні наслідків термічної травми.

Превентивна хірургія опіків по суті є ургентною хірургією. При цьому фактор часу, протягом якого проводиться підготовка опікових ран до їх закриття і відновлення дефіциту шкіри, має суттєвий вплив на результати лікування. Превентивна хірургія опіків полягає в попередженні розвитку незворотних змін в організмі хворого на опікову хворобу.

Оперативні втручання при глибоких опіках поділяються на дві групи.

Операції першої групи необхідні для підготовки опікової рани до пластичного закриття. До них відноситься некротомія – розтин опікового струпа до кровоточивих тканин з метою ліквідації джгутоподібної здавлюючої дії його на сегменти кінцівок та грудну клітку. До допоміжних операцій відноситься некретомія – видалення нежиттєздатних тканин (див. вкл., рис. 25).

Лікування термічних опіків на ЕМЕ. Надання допомоги потерпілим в умовах бойових дій має ряд особливостей.

Опіки будуть виникати на фоні великих фізичних та психічних навантажень. За цих умов особливого значення набуває медичне сортування на етапах медичної евакуації з визначенням груп потерпілих, які потребують проведення невідкладних заходів.

Перша медична та лікарська допомога здійснюються безпосередньо у вогнищі ураження у вигляді само- та взаємодопомоги. Невідкладними заходами є винесення з вогнища пожежі і гасіння палаючої одежі. Полум'я гасять підручними матеріалами (шинель, плащ-намет тощо), щільно вкриваючи палаючу ділянку тіла. При спробі загасити полум'я руками можуть виникнути додаткові опіки як у потерпілих, так і в осіб, які надають допомогу. Залишки одежі, що прилипли, не слід знімати, а необхідно на всю опікову поверхню накласти асептичну пов'язку і виконати транспортну іммобілізацію. Не рекомендується змащувати обпечені ділянки рослинною олією чи тваринним жиром, вазеліном.

При значних опіках вводяться знеболюючі засоби за допомогою шприц-тюбика, дають випити гарячий чай. У холодну пору року потерпілих треба закутати і евакуювати для надання першої лікарської допомоги.

Перша лікарська допомога. Обсяг ПЛД передбачає перш за все профілактику ОШ доступними в даній ситуації методами.

Зняття больового синдрому – одне з основних завдань ПЛД. Тому обов'язкове внутрішньовенне введення одного з анагетиків (промедол 2 % 1,0; анальгін 50 % 2,0) з додаванням антигістамінних препаратів (димедрол 1 % 1,0; піпольфен 2,5 % 2,0).

У хворих із психомоторним збудженням необхідне введення аміназину або його аналогів.

Потерпілим накладають контурні або сухі асептичні пов'язки, а при їх відсутності – імпровізовані пов'язки. Не слід намагатися видалити з опікової поверхні залишки обгорілого одягу, накладена первинна пов'язка буде попереджувати вторинне інфікування опікової рани і зменшувати потік больових імпульсів.

Важливу роль відіграє трансфузійна терапія, направлена на відновлення ОЦК і підтримання серцево-судинної діяльності. Хворим вводять внутрішньовенно 400-800 мл реосорбілакту (сорбілакту) негемодезу, 400 мл р-ну Рінгера, 200 мл розчину 0,1 % новокаїну. При їх відсутності доцільне введення фізіологічного розчину, 5 % розчину глюкози. При відсутності блювання потерпілим дають пити. Для застосування всередину може бути рекомендований розчин наступного складу: 3,5 кухонної солі і 1,3 натрію гідрокарбонату на 0,5 л води або кухонну сіль, лимонну кислоту і харчову соду на 0,5 л води.

За показаннями вводять серцево-судинні засоби. Всім ураженим вводять правцевий анатоксин, а також антибактеріальні препарати (лефлоцин, ципрофлоксацин, флуконазол, офлоксацин).

Таким чином, комплекс заходів ПЛД включає в себе знеболення місцеве або загальне, попередження вторинного мікробного забруднення ран, початок поповнення ОЦК і евакуацію потерпілих.

Обпечені досить чутливі до змін зовнішньої температури, тому під час евакуації необхідно вживати додаткових заходів для попередження переохолодження.

Евакуаційний транспорт для потерпілих повинен бути при можливості найбільш швидким. З цією метою може бути використаний повітряний транспорт. Хворих, які знаходяться в стані шоку, евакуюють першочергово.

При поступленні з вогнища масових санітарних втрат великої кількості потерпілих, обсяг допомоги скорочується. Слід робити все, щоб вже на першому етапі виділити групу легкообпечених. При цьому необхідно орієнтуватися не тільки на імовірний термін лікування потерпілих, а й на загальний стан і збереження здатності до самостійного пересування та самообслуговування. ПЛД потерпілим за цих умов надається тільки за життєво важливими показаннями (при тяжкому шоці; асфіксії; при опіках, які поєднуються з масивними травмами, що потребують невідкладної допомоги).

Всіх інших потерпілих після введення їм аналгетиків слід терміново евакуювати.

Уражені, у яких на одязі та шкірних покривах знайдені радіоактивні речовини в кількості вищій допустимих норм, підлягають частковій санітарній обробці.

Кваліфікована медична допомога (КМД). На даному етапі медичної евакуації вирішуються два основних завдання: організація швидкого транспортування обпечених у спеціалізовані лікувальні установи; надання допомоги за невідкладними показаннями.

У зв'язку з цим потік обпечених ділять на чотири групи:

- 1) ті, що потребують допомоги на даному етапі за невідкладними (життєвими) показаннями;
- 2) ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі);
- 3) легкообпечені;
- 4) ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі.

У першу групу входять потерпілі з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку. Трахеостомія повинна проводитись за суворими показаннями: при тяжких опіках дихальних шляхів у разі недостатньої ефективності консервативної терапії асфіксії та дихальної недостатності, яка наростає внаслідок зниження кашльового рефлексу і порушення дренажної функції бронхів.

Обпеченим у стані шоку повинна проводитись протишокова терапія.

Проведення протишовкових заходів при опіках в повному обсязі передбачає профілактику та усунення больового синдрому і дихальної недостатності, покращання серцево-судинної діяльності, повноцінну інфузійну та кисневу терапію.

Для подачі кисню катетер вводять у ніс, для інфузійної терапії здійснюється катетеризація однієї з великих вен, для визначення погодинного діурезу катетеризують сечовий міхур.

У період опікового шоку необхідне якнайшвидше проведення новокаїнової блокади і початок інфузійної терапії.

В основі протишокової терапії лежить внутрішньовенне введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також препаратів, які містять амінокислоти.

У разі застосування кристалоїдних розчинів потреба в першу добу в мл складає: $3 \text{ мл} \times \% \text{ опіку} \times 1 \text{ кг маси тіла}$. Перенавантаження великого кола кровообігу можна компенсувати використанням гіпертонічних кристалоїдних розчинів. У цьому випадку основою розрахунку повинен бути вміст натрію в розчинах: на кожен кг маси необхідно 0,5-0,7 мекв натрію, 200 мекв лактату, 10 мекв хлору. У наступні дні потрібна кількість розчинів залежить від стану хворого. Спочатку хворим внутрішньовенно вводять анагетіки в комбінації з нейролептиками, антигістамінні і серцеві препарати: 2 мл 50 % р-ну анальгін, 1-2 мл 1 % р-ну димедролу, 1-2 % р-ну промедолу 3-4 рази на добу; 0,25 % р-ну дроперидолу з розрахунку 0,1 мл на кг маси 2 рази на добу, строфантин 0,05 % 0,5-1 мл або корглікон 0,06 % 1 мл в 20 мл 40 % р-ну глюкози 2-3 рази на добу, АТФ 2 мл, кокарбоксілаза по 100 мг 2-3 рази.

У добову дозу рідин, які переливають, та інших препаратів входять:

реосорбілакт (сорбілакт)	800 мл
негемодез	400 мл
амінол	400-800 мл
глюкоза 5-10 %	1000-1500 мл
кислота аскорбінова 5 %	5 мл
vit B ₁ 6 %	1 мл
vit B ₆ 2,5 %	1 мл
vit B ₁₂	1 мл
р-н Рінгера	800-1200 мл
манітол	30,0 1-2 рази на добу
новокаїн 0,1 %	400-500 мл
преднізолон або гідрокортизон	по 30-60 мг, відповідно, 2-3 рази на добу
глюкоза 40 %	20-40 мл 2-3 рази на добу
еуфілін 2,4 %	10 мл
антибіотики	

Вона може бути використана на етапі кваліфікованої медичної допомоги і в будь-якому лікувальному спеціалізованому закладі для лікування потерпілих.

Додатково до цієї схеми доцільно введення гепарину. Спочатку струминно вводиться 20 000 ОД (4 мл) гепарину в 10 мл р-ну Рінгера, а через кожні 6 годин половинна доза цих препаратів. Залежно від реологічних властивостей крові доза гепарину може бути змінена. Для нормалізації артеріального тиску перевага надається реосорбілакту (сорбілакту). До кінця першої доби передбачається переливання 400 мл амінолу, 500 мл плазми, або 500 мл протеїну, або 100 мл 20 % р-ну альбуміну. Можна використовувати і інші аналогічні препарати.

При значних поверхневих опіках від 30 до 70 %, а також при глибоких опіках розвивається компенсований метаболічний ацидоз, який потребує переливання 5 % р-ну натрію гідрокарбонату.

При опіках дихальних шляхів застосовуються спазмолітичні засоби: 2-3 рази на добу 2 % р-н папаверину 2 мл, 5 % р-н ефедрину 0,5-1 мл, 2,4 % р-н еуфіліну 5-10 мл.

Критеріями ефективності терапії є виділення сечі в кількості 0,5 мг/кг маси тіла на годину та більше; нормалізація артеріального тиску, зменшення гемоконцентрації. Слід пам'ятати, що у обпечених в стані шоку всмоктування з підшкірної клітковини та м'язів значно зменшується і тому всі препарати доцільно вводити тільки у вену (окрім тих, які протипоказані для внутрішньовенного введення).

Слід звернути увагу на необхідність обережного поводження з венами та рідше застосовувати венесекцію, після якої повторні вливання неможливі, в той час, коли потреба в інфузійній терапії значна. У цих випадках, коли потерпілий затримується на даному етапі медичної евакуації, доцільна катетеризація підключичної або іншої такого ж калібру вени для проведення внутрішньовенної довготривалої інфузійної терапії. При олігурії та анурії доцільно починати зі струминного введення 500-1000 мл рідини, а потім перейти до краплинного.

При шоку туалет опікової рани не проводиться. У цей період можна обмежитись закриттям обпеченої поверхні контурними або стерильними пов'язками.

При циркулярних опіках грудної клітки та кінцівок доцільно виконувати некротомію у вигляді 2-3 поздовжніх послабляючих розрізів, що попереджає стиснення нижчележачих тканин та покращує мікроциркуляцію в зоні опіку, зменшує некроз.

Нерідко у хворих зі значними опіками може спостерігатись парез шлунка та кишечника, який погіршує стан хворого. Для попередження та ліквідації розширення шлунка та покращання моторики шлунково-кишкового тракту показано залишення в шлунку зонда, проведеного через ніс. Цей зонд може використовуватись для промивання шлунка та краплинного введення лужно-сольового розчину або поживних рідин, якщо всмоктуваність у шлунка збережена.

Оскільки значні та глибокі опіки часто супроводжуються шоком, необхідне розгортання протишокової палатки для потерпілих.

Потерпілі з обмеженими поверхневими опіками, здатні до самообслуговування, протягом 10 діб можуть затримуватись у групах одужуючих.

Обпеченим, які підлягають евакуації в різні шпиталі, вводяться знеболюючі засоби, накладаються пов'язки, проводяться інші заходи, що не виконані на попередньому етапі і сприяють безпечній евакуації.

Потерпілі з поверхневими опіками незалежно від локалізації та площі поранення, а також з обмеженим глибоким опіком тулуба та сегментів кінцівок (крім ділянок суглобів) площею, яка перевищує 5-6 % поверхні тіла, без ознак опікової хвороби, здатні до самообслуговування в найближчі дні після травми, години після одужання до подальшої служби у військах, направляються в госпіталі для легкопоранених.

У спеціалізованих госпіталях для обпечених лікуються уражені з вираженими симптомами опікової хвороби і, передусім, ті з них, які потребують ранньої шкірної

пластики обличчя, кісток та суглобів, а також хворі з опіками очей та дихальних шляхів.

Спеціалізована медична допомога. Лікуванню в спеціалізованих госпіталях підлягають переважно потерпілі з глибокими опіками, які в подальшому потребують шкірної пластики, а також уражені з тяжкими опіками органа зору.

У спеціалізованих опікових госпіталях особливу увагу приділяють боротьбі з токсемією та рановим виснаженням, закриттю дефектів шкіри, лікуванню ранніх вторинних ускладнень і попередження утворення контрактур, рубцевих деформацій, косметичних дефектів.

При поступленні потерпілих у стані шоку виконується описаний раніше комплекс протишокової терапії.

Основними завданнями лікування обпечених в період токсемії є боротьба з інтоксикацією, інфекцією, анемією, загальною гіпоксією.

З дезінтоксикаційною метою доцільне внутрішньовенне введення низькомолекулярних декстранів.

Лікування антибіотиками здійснюється відповідно до виду мікрофлори та її чутливості, однак антимікробна терапія не завжди досить ефективна. Доцільне застосування антимікробних сироваток, гемоглобуліну.

Велике значення має повноцінне харчування, яке містить 200-250,0 білків та калорійність не менш ніж 4000 ккал на добу.

Одним із визначальних моментів наслідку лікування є швидке загоювання опікової рани.

Місцеве лікування опікових ран залежить від їх глибини та локалізації. Опіки II ступеня обличчя або промежини ведуться відкритим способом. Після туалету ран опікові поверхні 2-3 рази на добу необхідно зрошувати розчинами антисептиків, а також аерозолями.

Опіки обличчя II ступеня при правильному лікуванні зазвичай загоюються протягом 8-12 діб, опіки промежини – 12-16 діб.

Основною метою місцевого лікування опіків IIIA ступеня є створення умов для острівкової та краєвої епітелізації за рахунок збережених дериватів шкіри. Цього можна досягнути шляхом своєчасного видалення змертвілих тканин з рани та успішною боротьбою з рановою інфекцією.

Як правило, при опіках IIIA ступеня, починаючи з 9-10-ї доби здійснюється поетапне видалення тонкого вологого некротичного струпа. Сухий струп можна залишати на ранах, оскільки до 17-20-ї доби він може відійти самостійно і під ним утвориться епітелізована поверхня.

При перев'язках опіків IIIA ст., що нагноїлись, доцільно застосовувати пов'язки з антибіотиками та хіміотерапевтичними антибактеріальними препаратами (йодобак, 1 % розчин йодопірону).

При опіках IIIA ступеня, особливо на площі більше 15 % поверхні тіла, потерпілі повинні бути доставлені у спеціалізовані відділення не пізніше 2-ї доби після травми. Там у ранні строки повинні бути проведені секвенціальна некректомія і закриття

ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Це запобігає розвитку опікової хвороби та пов'язаних з нею ускладнень.

В амбулаторних та стаціонарних умовах на 10-15-ту добу при поверхневих ураженнях, коли кількість виділень з ран значно зменшується і немає ознак активної запальної реакції, можна використовувати мазеві пов'язки. При цьому перевагу слід надавати нежирним препаратам.

Опіки обличчя або промежини IIIA ступеня та такі ж опіки інших локалізацій ведуть закритим способом. При площі термічних уражень більше 5-6 % поверхні тіла доцільні в перші 10 діб після травми щоденні перев'язки. На опікову рану накладають пов'язки з розчинами антисептиків. Мазі наносять на 4-шарову серветку, а зверху її прикривають 6-10 шарами сухої стерильної марлі й фіксують бинтами.

Перев'язки при великих опіках вимагають спеціального анестезіологічного забезпечення, при потребі – проведення множинних наркозів. Пов'язки необхідно знімати поступово – шар за шаром, щоб не травмувати епітелій.

Хворим з великими опіками 1 раз на 4-5 діб доцільно проводити загальні ванни, а постраждалим з обмеженими опіками – місцеві ванни.

Лікування постраждалих із глибокими опіками (більше 2-3 % поверхні тіла), особливо з опіковою хворобою, повинно бути спеціалізованим.

Кінцевою метою місцевого лікування глибоких опіків є оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. Найбільше принципам превентивної хірургії відповідають ранні хірургічні втручання в перші 10 діб після травми, при цьому одноетапно видаляються некротичні тканини на площі до 10-15 % поверхні тіла. Рани, що утворились, закривають автодермотрансплантатами або тимчасово – ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Повторні операції проводяться через 2-3 доби.

Важливе місце в лікуванні глибоких опікових ран займає боротьба з інфекцією. Антибіотикотерапія поєднується з місцевим застосуванням на ранах протимікробних речовин. Доцільно застосовувати комбінації кількох протимікробних речовин (стрептоцид і нітазол) або антисептиків (діоксидин, мірамістин).

Після туалету опікових ран при ураженнях III та IV ступенів в боротьбі з інфекцією слід застосовувати всі наявні фізичні методи (підсушування ран; щоденна зміна пов'язок; кероване абактеріальне середовище; оксигенотерапія ран; різні види зрошення ран, приймання ванн, перев'язки у ваннах з детергентами).

Ведення опікових ран при перших двох періодах перебігу ранового процесу повинно бути якомога активнішим. У хворих, яким не проводяться ранні хірургічні втручання, повинні обов'язково проводитись щадні безкровні чи відносно безкровні некротомії та некректомії.

При наявності протипоказань до раннього хірургічного втручання з метою прискорення підготовки ран до шкірної пластики з 7-9-ї доби необхідно проводити некролітичну терапію за допомогою некрохімічних засобів (30-40 % саліцилова кислота, бензойна кислота) або ферментів-протеаз тваринного, рослинного та бактеріального походження (траваз-сутиленова мазь, алприн, папаїн, де брил, протелін, іруксол тощо). Відторгнення струпа при цьому відбувається через 2-3 доби і в подальші 5-6 діб рана готова до автодермопластики.

Важливе значення має тимчасове закриття опікових ран (гранулюючих ран після некректомії, залишкових ран після автодермопластики, донорських ран) ліофілізованими ксенодермотрансплантатами, які приживаються на 2-3 тижні. Таким чином, рани стають захищеними від інфікування, хворий втрачає менше білків та солей з рановими виділеннями, зменшується інтоксикація.

Здійснення даної тактики місцевого лікування ран у поєднанні з комплексною загальною терапією опікової хвороби дає можливість підготувати хворого і його опікові рани до автодермопластики на 18-22-гу добу після травми, забезпечити приживлення не менше як 95 % пересаджених шкірних клаптів.

Відмороження та замерзання. Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму внаслідок дії низьких температур отримали назву відмороження (замерзання). Відмороження на війні спостерігаються не лише взимку, але й весною.

Виникненню відморожень сприяють: вітер, вологе та тісне взуття, волога одежа, вимушений нерухомий стан, поранення та крововтрата, стомленість та недоїдання, раніше перенесені відмороження.

Відмороження майже у всіх минулих війнах становили значний процент санітарних втрат. У Першу світову війну у німецькій армії за одну ніч постраждало від холоду 10 000 чоловік. На європейському театрі дій за тиждень в лютому 1945 р. в армії США було госпіталізовано 35 424 потерпілих від холодової травми.

У період Великої Вітчизняної війни відмороження кінцівок поєднувалися з пораненнями в 32,2 % випадків. Такий великий відсоток пояснюється знекровленням пораненого та його безпорадністю, через що він довгий час залишається лежати в снігу або на замерзлій землі.

Таким чином, відмороження вважається частим супутником війн, іноді воно приймає характер епідемій і становить значний відсоток санітарних втрат. Відмороженню піддаються переважно пальці верхніх та нижніх кінцівок, вуха, ніс, іноді зовнішні статеві органи. За статистичними даними воєнного та мирного часу переважають відмороження нижніх кінцівок. Це пояснюється тим, що нижні кінцівки частіше ніж верхні підлягають впливу холоду, і до того ж стопи та пальці ніг стискаються тісним взуттям, що призводить до розладів кровообігу в дистальних відділах кінцівок.

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму під дією низьких температур. Механізм уражаючої дії холоду та причини загибелі тканин при локальній дії низьких температур складний. На даний період для пояснення цього процесу існують дві теорії: пряма шкідлива дія холоду на клітини і загибель тканин, що настає внаслідок розладу кровообігу та іннервації сегментів.

Пряма шкідлива дія низьких температур полягає в утворенні кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини. При цьому в клітинах різко зростає концентрація електролітів і розвивається стан осмотичних порушень, що призводить до загибелі клітин. Провідну роль в патогенезі відморожень відіграє функціональне порушення за рахунок місцевих розладів кровообігу. Під час зниження температури організму відбувається перезбудження симпато-адреналової системи

з виділенням великої кількості катехоламінів, блокування міоневральних синапсів, спостерігається спазм артеріол та посткапілярних венул, посилення артеріо-венозного шунтування, згущення крові у вигляді скупчення еритроцитів в “монетні стовпчики”, що сприяє сповільненню кровотечі, утворенню застою та тромбозу капілярів. У кінцевому підсумку припиняється дисоціація оксигемоглобіну, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз. Киснєве голодування, метаболічний ацидоз та накопичення в тканинах продуктів метаболізму веде до загибелі клітин.

Після зігрівання тканин різко підвищується проникність травмованого холодом ендотелію, відбувається внутрішня плазмовтрата, розвивається гемодилуція, агрегація формених елементів крові веде до тромбозу артеріол та більш значних судин уже протягом перших 2-3 діб після зігрівання. Неоднакова стійкість тканин до дії низьких температур веде до виникнення некрозу, сповільнення утворення демаркаційної лінії та відторгнення некротичних тканин, до зниження регенераторних властивостей тканин.

У генезі відморожень розрізняють три періоди: скритий (дореактивний); період тканинної гіпоксії; реактивний (після зігрівання тканин).

Класифікація, клінічні ознаки відмороження. У дореактивний період пошкоджені ділянки тіла (вушні раковини, кінчик носа, пальці рук, ніг) білого кольору, холодні на дотик, больове та тактильне відчуття різко знижене або відсутнє.

Після зігрівання білий колір шкіри змінюється на яскраву гіперемію або ціаноз. Відмічаються порушення відчуття – анестезія, гіперестезія, різноманітні парестезії.

Ознакою початку реактивного періоду, поряд з підвищенням температури тканин, є поява та наростання набряку на ділянках відмороження.

Місцеві ознаки, за якими можна говорити про відмирання тканин, з’являються лише через 3-5-10 днів.

За глибиною ураження тканин розрізняють чотири ступені відмороження:

Відмороження першого ступеня. Характеризується зворотністю функціональних порушень та морфологічних змін. У дореактивний період відмічається відчуття поколювання, оніміння, втрата еластичності шкіри. Після зігрівання шкірні покриви приймають червоне або ціанотичне забарвлення, виникає зуд, біль, парестезія, набряк. Всі ці явища ліквідуються на кінець тижня, але ціаноз, набряк, біль зберігаються тривалий час – до 10 днів. Підвищується чутливість до холоду, яке може зберігатися 2-3 місяці й більше.

Відмороження другого ступеня. У дореактивний період аналогічне відмороженню першого ступеня. У реактивний період утворюються пухирі, наповнені прозорою, жовто-солом’яного кольору рідиною. Пухирі мають здатність до злиття. Дно пухиря утворює рожевого кольору, різко болючу ранову поверхню (ростковий шар епідермісу). Загоювання такої рани закінчується через 2-3 тижні, але ціаноз шкіри, нерухомість в суглобах, підвищена чутливість до холоду можуть зберігатися до 2-3 місяців і більше.

Відмороження третього ступеня. У дореактивний період спостерігаються блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття. При відмороженні кінцівок – різке порушення функцій. Реактивний період характеризується

утворенням пухирів із геморагічним вмістом, які через 5-6 діб нагноюються. При цьому ступені некротизується шкіра та підшкірна клітковина, на пальцях відбувається відторгнення нігтів. Після відторгнення змертвілих пальців утворюються грануляції. При значних за площею відмороженнях третього ступеня рани загоюються тривалий час вторинним натягом та утворенням грубих рубців. Залишкові явища у вигляді ціанозу шкіри, підвищеної чутливості до холоду, болю, нерухомості у суглобах тривають більш довгий час, ніж після відмороження другого ступеня. До окремих наслідків відмороження третього ступеня відносять розвиток облітеруючого ендартеріїту, порушення венозного відтоку, елефантизм кінцівки (слоновість).

Відмороження четвертого ступеня. Некроз захоплює всі шари тканин дистальних відділів кінцівок. Суб'єктивні ознаки залежать від поширення ураження. Клінічна картина в реактивний період проявляється у двох варіантах:

- за типом сухого некрозу, з утворенням пухирів, коли темно-ціанотичні ділянки шкіри, пошкоджені пальці до кінця 7-8-го дня відразу починають чорніти та висихати;
- за типом вологого некрозу при відмороженні більших сегментів кінцівок, з нагноєнням та різко вираженою інтоксикацією, сепсисом та виснаженням. Демаркаційна лінія відмічається на кінець 7-10-го дня після травми. Спонтанне відторгнення пальців може настати через 4-6 тижнів.

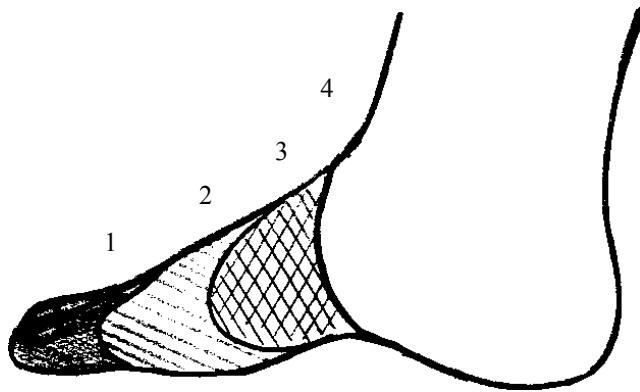


Рис. 26. Зони патологічного процесу при відмороженні III-IV ступенів: 1 – зона тотального некрозу, 2 – зона незворотних змін, 3 – зона зворотних змін, 4 – зона висхідних патологічних процесів.

до тривалого, не менше 3-4 діб, охолодження кінцівки у вологому середовищі. Прямою її ознакою є біль у суглобах стоп, парестезії, яскраво виражене порушення всіх видів відчуття та функції кінцівки. Під час ходіння хворий ступає на п'ятки. Шкіра стоп бліда, воскоподібна. Пізніше розвивається набряклість, що охоплює ногу до колінного суглоба, утворюються пухирі з геморагічним вмістом. У більш тяжких випадках розвивається волога гангрена стопи.

Діагностика “траншейної стопи” ґрунтується на даних анамнезу, локалізації пошкодження, вологому характері некрозу.

Контактні відмороження є найбільш різкою формою холодової травми.

Наслідком відмороження четвертого ступеня завжди є гангрена кінцівки.

Діагностика ступеня пошкодження тканин, як правило, можлива лише на 7-10-ий день. Уточнення діагнозу відбувається при подальшому динамічному спостереженні за перебігом місцевого процесу під час перев'язок (рис. 26).

“Траншейна стопа” – це одна з форм відмороження, яка розвивається внаслідок

Пошкодження виникають внаслідок контакту оголених ділянок тіла з металічними предметами та деякими рідинами та газами, охолодженими до 40 °С й нижче. Такі відмороження виникають під час ремонтних робіт танків, артилерії та іншої техніки в зимових умовах на відкритому повітрі. Скритий період практично відсутній. За ступенем ушкодження можуть зустрічатися відмороження I, II, III ступенів. При відмороженні III ступеня загоювання тривале, з утворенням рубців.

Імерсійна стопа – це відмороження під дією холодної води. Спостерігається головним чином на морі в холодну пору року. Патологічні зміни в тканинах розвиваються внаслідок інтенсивного охолодження кінцівок у високотеплопровідному середовищі, температура якого коливається від –21,9 °С зимою до +8 °С у весняно-осінній період. Складність травми залежить від температури води та тривалості перебування потерпілого в холодній воді. У перші хвилини перебування потерпілого в воді настає відчуття оніміння, утруднення та біль при спробі поворушити пальцями, фібриляції, тремтіння та судоми в гомілкових м'язах, набряк у дистальних відділах кінцівок, можуть утворюватися пухирі з прозорим вмістом. Часто дуже швидко з'являються загальні ознаки переохолодження: озноб, депресія, загальна слабкість, сонливість, іноді підвищена збудливість. Хворий не може ходити, оскільки “не відчуває підлоги”. Через 2-5 годин після вилучення з води починається реактивна фаза. Межа зони гіперемії відповідає рівню занурення кінцівки в воду, з'являється наростаючий біль у кінцівці. При відмороженні I-II ступенів відмічається гіперемія шкіри, виражений набряк, утворюються множинні пухирі – так звані холодні нейро-васкуляції, які спостерігаються 2-3 місяці. При відмороженні III-IV ступенів гіперемія шкіри та пухирі виникають значно пізніше, утворюється вологий струп. Завжди з'являються різко виражена гнійно-резорбтивна лихоманка, часті лімфангоїти, лімфаденіти, тромбофлебії. В більш пізні періоди спостерігається облітеруючий ендартеріт.

Замерзання. Замерзання – це загальне патологічне переохолодження організму, яке обумовлене прогресуючим падінням температури тіла під впливом охолоджуючої дії зовнішнього середовища, коли захисні терморегулюючі властивості організму виявляються недостатніми. У основі замерзання лежить порушення терморегуляції організму. Загальна гіпертермія викликає зниження усіх видів обміну, в результаті чого утворюються умови, при яких тепловіддача значно перевищує теплоутворення.

У клінічному перебігу замерзання розрізняють три фази.

Адинамічна фаза – пошкодження легкого ступеня. Потерпілий в'ялий, апатичний, є бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки ціанотичні або мають мармурове забарвлення, “гусяча шкіра”. Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, дихання в межах норми, температура тіла знижена до 34-35 °С.

Ступорозна фаза – пошкодження середньої тяжкості. Температура тіла знижена до 31-32 °С, настає адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик, може бути акроціаноз. Пульс ниткоподібний, пальпується важко, артеріальний тиск незначно підвищений або знижений, дихання рідке, 8-10 на хвилину.

Судомна фаза – пошкодження складного ступеня. Температура тіла нижче 30 °С, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається лише на сонній артерії, артеріальний тиск знижений, дихання рідке.

Приймаються ускладнення, небезпечні для життя хворого (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смертельний кінець можливий при зниженні температури в rectum до 25 °С.

Профілактика та лікування відморожень і замерзань на ЕМЕ. Раціональним комплексом профілактичних заходів вдається попередити відмороження або значно зменшити їх частоту. Для цього необхідне проведення заходів спільними зусиллями командування, військово-медичної та інших служб тилу. Особливо велика роль молодшого командного складу – командирів взводів, відділень, рот, старшин тощо.

Правильне підбирання обмундирування та взуття – це головне в профілактиці відморожень. У частинах та на кораблях повинні бути обладнані спеціальні сушки для онуч, шкарпеток, вологого одягу, взуття (не можна сушити взуття біля відкритого вогню – взуття дубіє). Для попередження холодової травми важливе регулярне (не менше двох разів на добу) вживання гарячої їжі.

У морозну погоду на марші необхідно періодично змінювати солдат, що знаходяться попереду колони або на її флангах. У разі перевезення особистого складу на необладнаних машинах необхідно сидіти спиною до напрямку руху та вкриватися брезентом, полотном наметів. При розміщенні особового складу в польових умовах треба вибирати сухі і захищені від вітру місця, влаштовувати снігові загорожі тощо. При десантуванні військ необхідно військовослужбовців забезпечити непромокаючим одягом, взуттям, налагодити зміну та просушування промоклої білизни та взуття.

Єдиною патогенетично обґрунтованою та раціональною долікарською допомогою є найшвидша нормалізація температури тканин, що підлягають дії холоду і відновлення кровообігу в них.

Для цього, перш за все, необхідно зупинити охолоджуючу дію навколишнього середовища будь-якими доступними заходами: тепло укутати потерпілого, дати гаряче пиття, змінити вологий одяг та взуття, доставити потерпілого в тепле приміщення. При відмороженні вушних раковин, кінчика носа та щік їх необхідно обробити спиртом та змазати стерильним вазеліновим маслом або будь-якою антисептичною маззю на жировій основі.

В останні роки у наданні першої та долікарської допомоги в дореактивний період при відмороженні кінцівок одержала широке розповсюдження методика теплоізоляції відморожених кінцівок накладанням пов'язки з сірої вати. Кінцівку в пов'язці необхідно тримати до зігрівання її та внесення потерпілого в тепле приміщення. Зігрівання кінцівки в приміщенні можна досягнути занурюванням в теплу воду (37-38 °С).

Категорично забороняється відморожені ділянки зігрівати снігом, біля пічки та вогнища, оскільки вони дають найгірші віддалені результати, посилюючи складність пошкодження (нанесення подряпин шматочками льоду, місцеві перегрівання шкіри тощо).

Перша лікарська допомога. При наданні ПЛД у реактивний період, необхідно виконати провідникову або футлярну новокаїнову блокаду на травмованих кінцівках, ввести анагетика, внутрішньовенно сорбілакт, реосорбілакт, спазмолітики (но-шпа,

папаверин, нікотинова кислота тощо). Вводяться антигістамінні препарати (димедрол, піпольфен, супрастин, діазолін), 10 000 ОД гепарину, per os аспірин. Застосовують зігрівання кінцівки в теплій воді або загальне зігрівання в теплій ванні (якщо є можливість).

Після зігрівання кінцівки обробляються спиртом, накладається ватно-марлева зігріваюча пов'язка, східчаста шина. Вводиться правцевий анатоксин. Пухирі, що утворилися при відмороженні II-III-IV ступенів, не розтинають.

Кваліфікована хірургічна допомога. Потерпілі з відмороженням I-II ступенів лікуються амбулаторно в складі одужуючих. На відморожені ділянки накладається мазева пов'язка. Обморожені знаходяться на амбулаторному лікуванні. При поширених на великій площі відмороженнях III-IV ступенів хворим проводиться весь комплекс заходів кваліфікованої хірургічної допомоги:

- внутрішньовенне введення лікарської суміші (еуфілін 2,4 % 10 мл; новокаїн 0,5 % 10 мл; нікотинова кислота 1 % 5мл; папаверину гідрохлорид 2 % 2 мл; димедрол 2 % 2 мл; гепарин 8 000 ОД; трипсин 5 мг);

- фібринолізин 20 000 ОД;

- футлярна новокаїнова блокада основи відмороженої кінцівки;

- внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіну;

- глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25 % 250 мл; глюкоза 5 % 700 мл);

- легкий масаж відмороженої кінцівки в теплій ванні у дореактивний період;

- всередину 1,0 аспірину.

Відморожені ділянки обробляються спиртом, проводиться видалення пухирів та накладання асептичної пов'язки. Перед евакуацією в спеціалізований шпиталь кінцівка обмотується ватним або хутряним чохлом. При наданні кваліфікованої допомоги в повному обсязі і якщо хворий не евакуйований на другу добу реактивного періоду, здійснюється туалет відмороженої ділянки шкіри. Після обробки спиртом при відмороженні II-III ступенів видаляють пухирі. При відмороженні III-IV ступенів після видалення пухирів зазвичай виявляється глибокий некроз. Туалет закінчується накладанням волого-висихаючої пов'язки, яка сприяє зменшенню набряку та зменшує небезпеку нагноєння рани. Виконується іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою.

При загальному переохолодженні при температурі тіла нижче 35 °С, особливо в прямій кишці – нижче 30 °С, потерпілого необхідно роздягнути, зняти натільну білизну, дати гарячого чаю, підігрітого вина і чистими руками розтерти кінцівки та тулуб до почервоніння шкірних покривів. Якщо є можливість, хворого занурити у ванну з температурою води 37-38 °С (поступово підливати гарячу воду). У ванні продовжувати розтирання до появи почервоніння шкірних покривів, нормалізації пульсу та появи свідомості (якщо вона була відсутня). Одночасно внутрішньовенно, а краще внутрішньоартеріально вводиться лікарська суміш (еуфілін 2,4 % 10 мл; новокаїн 0,5 % 10 мл; нікотинова кислота 1 % 5 мл; папаверину гідрохлорид 2 % 2 мл; димедрол 2 % 2 мл; гепарин 8 000 ОД; трипсин 5 мг);

- фібринолізин 20 000 ОД;

- внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіну;

- глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25 % 250 мл; глюкоза 5 % 700 мл);
- всередину 1,0 аспірину;
- за показаннями вводяться серцево-судинні, дихальні аналептики, дається кисень.

Якщо при загальному замерзанні діагностується відмороження дистальних відділів кінцівок, біля основи відмороження робиться футлярна новокаїнова блокада.

Після зігрівання та покращання загального стану уражені евакуюються в спеціалізовані шпиталі для обпечених. Перед евакуацією хворого треба напоїти гарячим чаєм, дати підігрітого вина (горілки), добре закутати, на кінцівки надіти ватні штани. Кращим видом транспорту в цих випадках є авіатранспорт.

Спеціалізована хірургічна допомога. Спеціалізована хірургічна допомога і лікування відморожень та замерзань проводиться в спеціально обладнаному госпіталі для обпечених, спеціальних відділеннях, в травматологічному госпіталі або госпіталі для легкопораних.

При дотриманні вказаних умов середні строки одужання хворих з широким за площею відмороженням II ступеня скорочується на 2-3 тижні, а відмороження III ступеня – на 1-2 місяці.

Спеціалізованої хірургічної допомоги потребують хворі з великими відмороженнями II-III-IV ступенів, головним чином дистальних відділів кінцівок. У ці шпиталі будуть надходити потерпілі в реактивному періоді відмороження.

Найкращий ефект у лікуванні відмороження досягається, якщо воно розпочинається в дореактивний період. Головною умовою є застосування патогенетичної терапії – використання спазмолітиків, антикоагулянтів (гепарин, аспірин), а також засобів, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. Лікування, розпочате в другій половині доби, і тим більше на другу добу реактивного періоду, хоч і покращує перебіг місцевого процесу, що проявляється зменшенням болю, набряку кінцівки, реактивного запалення, прискоренням муміфікації тканин, але не зменшує поширення некрозу в проксимальному відділі кінцівки.

Багаторічна практика стаціонарних центрів лікування термічних пошкоджень показує, що патогенетична терапія, розпочата протягом перших двох-трьох діб, – це інфузійно-трансфузійна терапія за розробленою схемою:

- гепарин 10 000-15 000 ОД 4 рази на добу внутрішньовенно (внутрішньоартеріально);
- реосорбілакт (сорбілакт) 400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- 0,25 % розчин новокаїну 100 мл – два рази на добу;
- нікотинова кислота 1 % розчин по 1 мл два рази на добу;
- папаверин 2 % 2 мл або но-шпа;
- фібринолізин 20000 ОД (без введення гепарину не призначається);
- глюкоза 5-10 % 200-400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- трентал (пентоксифілін) внутрішньовенно або по 0,15 – 0,3 три рази на добу;
- аспірин 0,25 три рази на добу через 8 годин;
- за показаннями вводяться серцеві глікозиди.

Антикоагуляційна терапія повинна проводитися під контролем часу згортання крові, рівня фібриногену, останній не повинен бути нижче 1 г/л, а протромбіновий індекс не нижче 40 %. Антикоагуляційна терапія протипоказана при виразковій хворобі шлунка та в день проведення некротомії.

У цих випадках інфузійна терапія проводиться без введення гепарину та фібринолізину. Одночасно показана дезінтоксикаційна терапія (сорбілакт, реосорбілакт, розчин Рінгера, гемодез, фізіологічний розчин, плазма, амінол).

Всім потерпілим та відмороженим (II-III-IV ступені) для профілактики інфекційних ускладнень вводяться антибіотики та правцевий анатоксин. Одночасно проводиться місцеве лікування. При відмороженні I-II ступенів застосовуються мазеві антисептичні пов'язки до повної епітелізації пошкоджених сегментів шкіри. При відмороженні II ступеня, для прискорення процесу епітелізації застосовуються мазеві пов'язки.

Місцеве лікування відморожень III ступеня, як правило, в перші 2-5 днів консервативне. У ці дні застосовуються мазеві пов'язки. У фазі початку утворення демаркаційної лінії площею глибокого некрозу для прискорення та очищення ран від некротичних тканин застосовуються пов'язки з ферментними препаратами (ліпаза, пепсин, трипсин, хемотрипсин).

При відмороженні IV ступеня головне завдання місцевого лікування – перевести вологий некроз в сухий, щоб попередити розвиток інфекційних ускладнень. У цих випадках застосовуються два способи місцевого лікування: відкритий та закритий. При відкритому – кінцівки поміщають в сухоповітряну ванну, абактеріальні ізолятори, камери. Муміфікація настає через 3-5 днів, на відміну від 2-3 тижнів при відмороженнях під пов'язкою. Висушування некротичних тканин та покращення кровообігу в зоні зворотних дегенеративних змін сприяють застосування солкосерилу.

У реактивний період в умовах стаціонару при відмороженні III-IV ступенів проводиться хірургічна обробка ран. В день поступлення видаляють пухирі, на 3-5-й день проводиться некротомія, а на 10-12-й день – некректомія. Після видалення пухирів та некротомії на рану накладається волого-висихаюча спирт-фурацилінова пов'язка, яка сприяє зменшенню набряку, болю та небезпеки нагноєння рани. Мазеві пов'язки протипоказані, вони перешкоджають переходу вологого некрозу в сухий.

При відмороженні дистальних відділів кінцівки IV ступеня, коли не визначається муміфікація пальців рук, стопи, гомілки та утворення демаркаційної лінії, проводиться ампутація (екзартикуляція) кінцівок. При ампутації розтин шкіри здійснюється в межах здорових тканин. Кістки резекуються на рівні розтину шкіри або на 2-3 см проксимальніше, щоб запобігти реампутації при підготовці кукси до протезування.

Для закритих великих дефектів шкіри кукси показана шкірна пластика. Кращі результати дає невільна шкірна пластика. Для профілактики інфекційних ускладнень призначаються антибіотики, протиправцева плазма, анатоксин, переливається плазма, застосовується гемодез, ЛФК, УФО крові, інше симптоматичне лікування. Для відновлення функції велике значення має лікувальна фізкультура (в зимовий період – в приміщенні).

При виникненні екстремальних станів у зимовий час, коли поряд з різними видами травм звичайно буде виникати і холодова травма, головним чином відмороження, бригадами швидкого реагування, що здійснюють рятувальні заходи, одночасно буде надаватися перша лікарська допомога потерпілим. При відмороженнях I-II ступенів кінчика носа, вушних раковин, щік, пальців верхніх кінцівок чистою рукою проводиться розтирання пошкоджених ділянок до почервоніння шкіри, а при відмороженні II-III ступенів після відновлення кровообігу, на пошкоджені ділянки накладається асептична пов'язка, з цією метою застосовуються вовняні кашне, хусточки, ковдри або інші аналогічні речі, вводиться знеболююче, якщо є можливість, дається гарячий чай, підігріте вино (50-100 мл) або горілка, проводиться медичне сортування та вирішуються питання евакуації потерпілих в хірургічні відділення ЦРЛ, опікові відділення обласних лікарень. Потерпілі з відмороженнями I ступеня – кінчика носа, щік, вушних раковин – після надання першої медичної допомоги (почервоніння шкіри та змащування стерильним вазеліном) евакуації не підлягають і, якщо немає пошкоджень, можуть брати участь у проведенні рятувальних робіт.

При відмороженні II-III-IV ступенів дистальних сегментів кінцівок після надання першої медичної допомоги та першої лікарської допомоги потерпілі евакуюються в ЦРЛ, опікові відділення, травматологічні відділення або в спеціально розгорнуті відділення для надання спеціалізованої допомоги та лікування хворих з відмороженнями.

При поступленні хворих з відмороженнями III-IV ступенів в реактивному періоді проводиться комплексна інфузійно-трансфузійна терапія відморожень. Внутрішньовенно, а при замерзанні – внутрішньоартеріально, вводяться спазмолітики, антикоагулянти, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. При переохолодженнях та замерзанні хворого поміщають у ванну з температурою води 38-39 °С. У ванні проводиться легкий масаж кінцівок та тулуба, дається гарячий чай, вводяться серцеві глікозиди, при порушенні дихання – дихальні аналептики, проводиться інгаляція кисню.

Однією з специфічних особливостей клінічної патології холодової травми є відсутність критеріїв одужання. Якщо неминучим наслідком відмороження IV ступеня є втрата сегментів дистальних відділів кінцівок, від фаланг пальців до кісток та стіп цілком, якщо внаслідок відморожень III ступеня завжди утворюються рубці зі спотворенням обличчя, з розвитком функціональних порушень кінцівок, то після відморожень I-II ступенів дуже часто спостерігаються озноби, ендартеріїти, що є прямим наслідком перенесеного відмороження. Тому той чи інший ступінь втрати працездатності після відторгнення може вважатися наслідком відмороження.

Незадовільні результати лікування відморожень часто пояснюються помилками лікарів, які лікують хворих: відмовленням від своєчасного проведення первинної хірургічної обробки ділянок відморожених кінцівок (некротомія та некректомія) при відмороженнях III-IV ступенів, неправильна ампутація дистальних відділів кінцівок, головним чином помилка в рівні ампутації кістки, що вимагає виконувати реампутацію для підготовки кукси кінцівки до протезування та інші помилки. Це

призводить до подовження середніх строків одужання та збільшення рівня інвалідності. У результаті різних інфекційних ускладнень, що розвинулися, в основному сепсису, пневмонії, відмороження закінчувались летальним результатом.

Висновок. Отримання відморожень в бойовій обстановці відноситься до бойових пошкоджень, і ці пошкодження можуть складати великий процент санітарних втрат.

Для зменшення кількості санітарних втрат від холодової травми першочергове значення має профілактика відморожень. Слід вказати на необхідність проведення санітарно-просвітньої роботи у військах.

Таким чином, умовою отримання позитивних результатів лікування відморожень кінцівок є раннє інфузійно-трансфузійне лікування з дотриманням вказаних методів введення засобів в організм потерпілого та своєчасна профілактика інфекційних ускладнень.

Глава 8

ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ ПОРАНЕНЬ І ТРАВМ

Вступ. Гнійна інфекція ран різноманітного генезу – одна із найбільш складних проблем хірургії як мирного, так і воєнного часу.

Розрізняють такі види ранової інфекції: гнійна, гнильна, анаеробна, правець. Розвиток і перебіг ранової інфекції визначається станом захисних реакцій організму – з одного боку, і вірулентністю мікроорганізмів, що попали в рану, наявністю сприятливих умов для їхньої життєдіяльності – з другого боку.

Головне положення воєнної хірургії полягає в тому, що будь-яка вогнепальна рана вважається мікробозабрудненою. Вона завжди містить змішану мікробну флору, а також некротичні осередки тканин, що є сприятливим ґрунтом для розвитку інфекційного процесу.

Поняття хірургічної інфекції застосовується до такого стану рани, при якому наявність мікрофлори ускладнює перебіг репаративних процесів, викликає інфекційні ускладнення як безпосередньо в ділянці рани, так і далеко за її межами.

Інфекційні ускладнення вогнепальних ран під час усіх війн зустрічалися часто і значно погіршували наслідки поранень. Так, частота гнійних ускладнень вогнепальних ран у Першу світову війну коливалася в межах 45-60 %, під час бойових дій в районі озера Хасан – 45-50 %, під час Великої Вітчизняної війни вогнепальні поранення м'яких тканин ускладнювалися тяжкою гнійною інфекцією більш ніж у 18 % поранених. Зростає частота інфекційних ускладнень у хірургії мирного часу: нагноєння “чистих” операційних ран досягає 5 %, забруднених – 20-30 %; як причина смерті в післяопераційний період інфекційні ускладнення спостерігаються в 25 % хворих.

Чинники, що сприяють розвитку ранової інфекції: обсяг пошкодження тканин, що, у свою чергу, залежить від характеру заряду, що ранив – куля або осколок, надзвукової швидкості снаряда або поранення кулею (осколком) у кінці льоту; міра забруднення рани землею; наявність у рані сторонніх тіл, ступінь порушення кровобігу в рані, через тугу тампонаду рани або гематому; локалізація рани – голова, груди або сіднична ділянка, стопа, де ранова інфекція розвивається частіше; незадовільна перша медична допомога, пізній винос постраждалих із поля бою, пізня і технічно недосконала первинна хірургічна обробка рани; шок, крововтрата, переохолодження, перевтома, недоїдання та інші чинники, що викликають загальне ослаблення організму.

Етіологія, патогенез гнійної інфекції ран. Серед раніше перерахованих чинників вирішальний вплив на розвиток ранової інфекції мають три чинники: 1) морфологічний і функціональний стан травмованих тканин; 2) мікробне обсіменіння тканин – кількість мікробів у 1 г тканини повинна перевищити критичний рівень

(10^5 - 10^6 ступеня бактерій у 1 г тканини, взятої із глибини рани); 3) наявність у рані сторонніх тіл.

Всі мікроби з погляду їхнього впливу на організм людини поділяють на 3 групи: патогенні, умовно-патогенні і непатогенні. Розходження між патогенними і умовно-патогенними видами мікробів обумовлені неоднаковою вираженістю їхніх інвазивних властивостей.

Інвазивність – один із критеріїв патогенності, що відбиває спроможність мікроорганізмів розмножуватися в організмі, долаючи його захисні різноманітні імунологічні реакції, спрямовані на попередження проникнення в організм генетично чужорідних агентів (бактерії, віруси, соматичні клітини та ін.).

Таким чином, в остаточному підсумку ранова інфекція розвивається при порушенні рівноваги між мікробами, що обсіменили рану, і захисними силами макроорганізму.

Мікробіологія ран воєнного часу. Ще під час Великої Вітчизняної війни було встановлено, що мікрофлора м'язових ран, особливо кінцівок, має подібність із мікрофлорою кишечника. У таких ранах переважає кишкова паличка, різноманітні анаероби кишечника і ґрунту, правцева бацила, синьогнійна паличка, протей, ентерококи, анаеробний кишковий стрептокок, сарцини та ін. Очевидно пояснюється це подібністю умов існування мікробів у кишечнику і у мертвих тканинах м'язової рани. У м'язовій рані адаптуються і виживають мікроорганізми, що володіють потужними ферментативними властивостями і спроможні викликати бродильні, гнильні та інші процеси розщеплення органічних речовин.

Відповідно до досліджень останніх років, було встановлено, що у вогнепальних ранах переважає грамнегативна мікрофлора.

Збудниками ранової інфекції є умовно-патогенні аеробні або анаеробні мікроорганізми, що постійно співіснують з організмом людини – стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, клебсієли, синьогнійна паличка, клостридії, бактероїди, фузобактерії. Більшість ранових інфекційних ускладнень за етіологією є змішаними – аеробно-анаеробними. Проте мікробні асоціації в різних умовах можуть викликати аеробні (гнійні) або анаеробні інфекційні ускладнення ран.

Патогенез гнійного ранового процесу. Будь-яка інфікована рана гоїться вторинним натягом. Загоєння вторинним натягом розглядається як єдиний гнійно-грануляційний процес, що включає нагноєння і гранулювання.

Нагноєння – це біологічний процес очищення рани, що передбачає участь мікроорганізмів (протеоліз). Утворення і розвиток грануляційної тканини нерозривно пов'язані з нагноєнням.

У перебігу ранового процесу можна виділити 3 фази (Гірголав С.С., 1956): *перша* – підготовчий період, або період запалення, протягом якого відбуваються складні біохімічні і патофізіологічні процеси, але в цю фазу морфологічні ознаки регенерації ще не визначаються; *друга* фаза – період регенерації, що закінчується виповненням порожнини рани новоутвореною тканиною; *третья* фаза – період формування рубця.

Класифікація ранового процесу за М.І. Кузіним (1977) дещо детальніша.

Перша фаза запалення ділиться на 2 періоди:

1) судинні зміни; 2) очищення рани від некротичних (загиблих) тканин.

Друга фаза – фаза регенерації, утворення і дозрівання грануляційної тканини.

Третя фаза – фаза організації рубця і епітелізації.

Перший період першої фази запалення передбачає послідовні судинні реакції, характерні для гострого запалення, – вазоконстрикцію, потім вазодилатацію, підвищення капілярного тиску, збільшення проникності, набряки, міграцію лейкоцитів та ін. У цей період важливу роль відіграють речовини, що каталізують судинну реакцію:

1) протеази – плазмін, калікреїн; 2) поліпептиди – лейкотоксин, брадикінін, калідин; 3) аміни – гістамін, серотонін.

Період очищення рани від загиблих тканин важливий із клінічної точки зору, тому що визначає нормальний перебіг регенерації і всього періоду загоєння.

Головним критерієм оцінки загоєння ран є динаміка клінічної картини ранового процесу, що доповнюється двома лабораторними методами дослідження – цитологічним і бактеріологічним.

Класифікація хірургічної інфекції.

А. Місцеві форми хірургічної інфекції.

1. За етіологічним чинником: аеробна мікрофлора (із вказівкою збудника: стафілокок, стрептокок і т.д.); анаеробна неклостридіальна мікрофлора (із вказівкою збудника: пептострептокок і т.д.); аеробна клостридіальна мікрофлора (із вказівкою збудника: бацила, що утворює газ тощо); рідкісні форми (скарлатина, дифтерія рани).

2. За характером мікрофлори: моноінфекція; поліінфекція (викликається декількома аеробами або декількома анаеробами); змішана (аеробна-анаеробна).

3. За клініко-морфологічними проявами: абсцес; флегмона; нориця; остеомієліт; тромбофлебіт; лімфангіт; регіонарний лімфаденіт.

1) За локалізацією: голова, шия; хребет; груди; живіт; таз; кінцівки (м'які тканини, кістки, суглоби).

2) За джерелом інфекції: ендогенні; екзогенні.

3) За причинами виникнення: спонтанні; травматичні; ятрогенні.

4) За походженням: позалікарняні; внутрішньолікарняні.

Б. Загальна форма хірургічної інфекції.

1. Тяжкий сепсис (сепсис-синдром) – це сепсис, що супроводжується розвитком поліорганної дисфункції (неспроможності двох і більше органів або систем організму).

2. Септичний шок – це сепсис, що супроводжується рефрактерною до проведеної терапії гіпотонією (систолический АТ – 80 мм рт. ст. і нижче).

Клінічні форми сепсису визначаються особливостями токсиноутворення збудників і можуть одночасно бути фазами септичного процесу:

1) Токсемічна фаза сепсису характеризується розвитком синдрому токсикозу в результаті системного надходження мікробних токсинів (головним чином екзотоксинів) і медіаторів запалення з первинного інфекційного осередку. Бактеріємія в цій фазі може бути відсутня.

2) Септицемія – у цій фазі проходить дисемінація збудників з утворенням багатьох вторинних мікробних осередків у виді інфекційних васкулітів і септичних мікротромбів у системі мікроциркуляції. Бактеріємія одержує стійкий характер.

3) Септикопіємія – для цієї фази характерне формування вторинних гнійних осередків (абсцесів) у легенях, нирках, кістках, селезінці, шкірі та т.ін.

Клінічна картина гнійної рани. Класичні ознаки запалення – набряк, гіперемія, хворобливість – характеризують стадію судинних змін. Їх супроводжує гіпертермія і порушення функції. Протягом 2-5 діб відбувається запальна демаркація нежиттєздатних тканин і настає стадія відторгнення загиглих тканин, що завершує фазу запалення.

На фоні демаркації і поступового відторгнення нежиттєздатних тканин в окремих ділянках рани з'являються острівці грануляцій, звичайно не раніше 5-6 діб після поранення. Поява грануляцій означає початок переходу ранового процесу від фази запалення до фази регенерації.

Грануляційна тканина представлена переважно новоутвореними капілярами. Навколо них концентруються гладкі клітини (лабріоцити), що секретують біологічно активні речовини, які сприяють формуванню капілярної мережі, що за своєю суттю є будівельним майданчиком процесу загоєння. Насиченість кровоносними судинами робить нормальну грануляційну тканину рожево-червоною, зернистою, що легко кровоточить.

При ускладненому перебігу першої фази ранового процесу виражені запальні зміни країв і стінок рани – набряк, гіперемія шкіри, що прогресує, інфільтрація тканин, болючість при пальпації. У результаті рановий процес перебігає за типом загоєння вторинним натягом. Це характерно для ран із великим обсягом мертвих тканин, що є субстратом для утворення гною.

Різновиди й ознаки місцевої гнійної інфекції.

Гнійні запливи – це наповнені гноем порожнини, що з'єднуються з гнійною раною. Причина виникнення заплівів – ускладнений відтік і тривала затримка та поширення гною по клітковинних просторах з утворенням інфільтратів і абсцесів на периферії рани. Для такої форми поширення ранової інфекції характерна невідповідність між тяжким загальним станом пораненого і незначними місцевими проявами інфекційного процесу.

Поверхня рани, її стінки мають сірий відтінок, вкриваючись суцільним фібринозно-гнійними нашаруваннями з ділянками некрозу. Зовнішньо рана видається сухою, але кількість гною в ній прогресивно збільшується. Іноді гній з'являється тільки при натисканні на краї рани, що є безперечною ознакою гнійних заплівів. В інших випадках виділення гною немає, але стінки рани рясно просякнуті серозно-гнійним ексудатом.

Нерідко гнійний процес поширюється в навколорановій підшкірній клітковині або уражає фасції, розвивається **навколоранова флегмона**. При цьому може спостерігатися лише набряк тканин із невеличкою гностечею на фоні високої гарячки. Клініка навколоранових флегмон складна для діагностики, потребує негайної ревізії і хірургічної обробки рани.

В окремих випадках поблизу ранового каналу утворюються ізольовані скупчення гною – *абсцеси ранового каналу*.

Навколо абсцесів формується просякнута гноем сполучнотканинна оболонка. Із тривало недіагностованих абсцесів гній виділяється назовні, а також у порожнини через *нориці*, що формуються, або *спричиняють* запливи.

При наявності в глибині ранового каналу сторонніх тіл, що сприяють нагноєнню (металеві осколки або вільно лежачі кісткові відламки), утворюються *довгостроково функціонуючі норичі*.

Як правило, характер гною, що виділяється з рани (вид, кількість, запах, консистенція), визначається видом збудника гнійного процесу. Стафілококи майже завжди утворюють рясний гній жовтуватого кольору, стрептококи – рідкий гній жовто-зеленого кольору або такий, що нагадує сукровичну рідину. Паличка синьо-зеленого гною дає відповідне забарвлення і характерний солодкуватий запах.

Вид збудника місцевої гнійної інфекції багато в чому визначає і її перебіг. Так, для стафілококового ураження характерний бурхливий перебіг місцевого процесу, стрептококова інфекція має тенденцію до дифузного поширення у вигляді флегмони при незначних місцевих і загальних проявах. Недооцінка загрози ускладнення, що розвивається, може призвести до тяжких наслідків. Для палички синьо-зеленого гною і протей характерний повільний, затяжний перебіг місцевого процесу з вираженими явищами загальної інтоксикації, що нерідко призводять до ранового виснаження.

Молода сполучна тканина захищає рану від впливу чинників зовнішнього середовища, перешкоджає інвазії інфекції, а також всмоктуванню токсинів та продуктів розпаду тканин. Відомо, що нормальні грануляції переважно виділяють невеличку кількість елементів крові, білка, електролітів. Проте при розвитку ранової інфекції функції грануляцій змінюються. По-перше, вони втрачають свою захисну роль, з ранової поверхні збільшується всмоктування продуктів розпаду тканин та мікробів. По-друге, різко збільшується втрата з ранової поверхні білка і електролітів. По-третє, мікроби, долаючи грануляційну тканину, починають проникати в навколишні тканини.

Токсико-резорбтивна лихоманка і сепсис. На розвиток тяжкої місцевої гнійної інфекції організм закономірно відповідає загальною реакцією, що пропорційна масштабу і характеру місцевого процесу. Загальна реакція посилюється при виникненні запливів і флегмон. Загальну реакцію організму на розвиток гнійного ранового процесу І.В. Давидовський назвав *гнійно-резорбтивною* або *токсико-резорбтивною гарячкою*, вважаючи її не ускладненням, а загальним типовим синдромом, що супроводжує гнійно-некротичні процеси в організмі.

Гнійно-резорбтивна гарячка виявляється погіршенням самопочуття хворого, появою і прогресуванням болю в ділянці рани, стійкою лихоманкою, змінами з боку крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшенням ШОЕ). У сечі з'являється білок, збільшується число лейкоцитів, з'являються гіалінові циліндри. Завжди спостерігається гіпопротеїнемія і зниження альбумін-глобулінового індексу.

Важливою особливістю токсико-резорбтивної гарячки є її залежність від первинного гнійного осередку, при ліквідації якого токсико-резорбтивна лихоманка минає.

Найсерйознішим ускладненням гнійної ранової інфекції є **сепсис**. Діагностика сепсису базується на виявленні синдрому системної запальної відповіді в поєднанні з клінічно виявленим інфекційним осередком або бактеріємією. Критеріями синдрому системної запальної відповіді є: тахікардія понад 90 уд. за хвилину; тахіпное понад 20 за хвилину; температура вище 38 або нижче 36 °С; кількість лейкоцитів у периферичній крові більше 12000/мм³ або менше 4000/мм³, або число незрілих лейкоцитів перевищує 10 %.

Особливо часто сепсис виникає при тяжких вогнепальних переломах кісток, суглобів, пораненнях грудей, що ускладнюються емпіємою плевральної порожнини, і пораненнях таза, у тому числі і з пошкодженнями тазових органів. Інкубаційний період при сепсисі різноманітний – від декількох годин до декількох тижнів і, навіть, місяців. Виділяють гострий, підгострий і хронічний сепсис. При несприятливому перебігу гострий сепсис призводить до загибелі хворих у терміни від 2 до 15 днів, підгострий – від 16 днів до 2 міс., хронічний – від 2 до 3-4 міс.

Для гострого сепсису характерна висока температура за типом постійної гарячки з дуже рідкісними ремісіями. Стан тяжкий. Шкірні покриви бліді, із землистим відтінком, на щоках гарячковий рум'янець. У останні дні життя в 25 % поранених відзначається жовтяниця того чи іншого ступеня. Можлива ейфорія, безсоння, дратівливість, тахікардія. Пульс слабкого наповнення і напруги. Артеріальний тиск знижується. У 35 % поранених у розпал захворювання розвиваються пролежні. Прогресивно наростає анемія. Збільшується кількість лейкоцитів, хоча сепсис може перебігати і при нормальній їхній кількості. Змінюється перебіг ранового процесу. Рана стає сухою, грануляції виглядають блідими, легко кровоточать, на рані з'являється білий наліт. Крайова епітелізація припиняється.

Сепсис як самостійне інфекційне захворювання втрачає зв'язок із первинним осередком гнійної інфекції, розвивається за своїми законами та перебігає на фоні зниження імунологічних захисних сил організму.

Загальні принципи профілактики ранової інфекції. На етапах медичної евакуації профілактика ранової інфекції включає наступні заходи.

При наданні першої медичної допомоги: 1) правильно накласти первинну асептичну пов'язку; 2) виконати транспортну іммобілізацію; 3) дати таблетовані антибіотики.

Долікарська допомога передбачає: 1) виправлення пов'язок; 2) поліпшення транспортної іммобілізації; 3) видачу антибіотиків (приймання перорально або парентерально).

Перша лікарська допомога передбачає: 1) введення великих доз антибіотиків; 2) покращання накладання асептичних пов'язок; 3) транспортну іммобілізацію табельними засобами; 4) введення правцевого анатоксину; 5) новокаїнові блокади; 6) протишокові заходи.

При наданні кваліфікованої хірургічної допомоги необхідно виконати:

1) ранню і радикальну ПХО рани; 2) адекватну антибіотикотерапію та своєчасну корекцію крововтрати.

Обережна евакуація поранених з одного ЕМЕ на інший.

Лікування гнійної інфекції вогнепальних ран на ЕМЕ.

Перше принципове положення – комплексне лікування гнійної ранової інфекції; хірургічні і медикаментозні методи взаємодоповнюють один одного, проте головна роль належить хірургічному методу. У більшості випадків лише він забезпечує необхідні умови для оптимального перебігу загоєння, оскільки усувається вогнище інфекції та створюються сприятливі умови для дренивання ранового вмісту. Адекватне хірургічне втручання створює найкращі умови для дії антибактеріальних засобів.

Принцип головної ролі хірургічного втручання є основним при лікуванні будь-якої гнійної рани.

Ліквідація гнійного осередку, яким є і гнійна рана, може бути досягнута тільки одним способом – за допомогою радикальної хірургічної обробки. Хірургічна обробка гнійної рани відповідно до її мети класифікується як вторинна хірургічна обробка, оскільки спрямована на ліквідацію ранової інфекції, що вже розвинулася, і на профілактику більш грізних гнійно-септичних ускладнень.

Техніка вторинної радикальної хірургічної обробки (ВХО)

Техніка ВХО гнійної рани включає широке розсічення рани, гнійних кишень і запливів та висічення всіх некротичних, нежиттєздатних і просякнутих гноем тканин.

Висічення некротичних тканин сприяє попередженню генералізації інфекції, зменшує резорбцію продуктів некролізу з ранової поверхні і таким чином попереджує ендотоксикоз.

Підготовка операційного поля і його обробка виконується за правилами, прийнятими у загальній хірургії. Розтин повинен бути достатнім для повноцінної ревізії рани, забезпечувати якнайповніше видалення некротичних тканин і наступний відтік ранового вмісту. Шкірні краї рани варто висікати двома широкими розтинами з огляду на топографію значних анатомічних утворень у даній ділянці і напрямки шкірних складок. Для хорошого доступу до глибоких прошарків рани обов'язкове широке розсічення апоневрозу. Спочатку евакуюють із рани гній, детрит, сторонні тіла, згустки крові, встановлюють ступінь ураження тканин. Потім виконують головний етап операції – видалення нежиттєздатних тканин. У зв'язку з відсутністю об'єктивних критеріїв визначення життєздатності тканин, у ході операції потрібно орієнтуватися на звичайні клінічні ознаки: ступінь кровоточивості тканин, наявність видимої деструкції, просякнення тканин гнійним або серозним ексудатом. Висічення тканин звичайно потрібно робити ощадливо, проте, залишаючи в рані тканини сумнівної життєздатності, можна завдати організму шкоди більше, ніж створення великої ранової поверхні.

Результати хірургічної обробки гнійної рани значно поліпшуються при впливі на неї розчинів поверхневоактивних речовин (детергентів), пульсуючого струменя антибактеріальної рідини, вакууму, ультразвуку, лазера тощо.

Дренування гнійної рани. Повноцінне дренування рани повинно забезпечити достатній відтік ранового ексудату, створити найкращі умови для якнайшвидшого відторгнення змертвілих тканин і переходу процесу загоєння у фазу регенерації.

Активні способи дренування, що поєднують дренування з промиванням рани різноманітними антибактеріальними препаратами, розчинами поверхнево-активних речовин, дозволяють вести цілеспрямовану боротьбу з рановою інфекцією.

Види дренажів і способи дренування. Розрізняють три механізми дії дренажу. Перший – відтік гнійного вмісту, що відокремлюється і відтікає по дренажній трубці в силу ваги рідини, якщо дренаж відведений із найнижчої точки гнійної порожнини (рис. 27).

Другий – пасивний відтік гною з рани.

Третій механізм дії дренажу – активне дренування гнійної рани (рис. 28).

Принцип активного антибактеріального дренажу полягає в тривалому промиванні рани антибактеріальними розчинами (антисептиками), розчинами детергенту, що забезпечує механічне видалення гнійного ексудату, детриту і створює умови для безпосередньої дії антибактеріального розчину на мікробну флору рани (рис. 29).

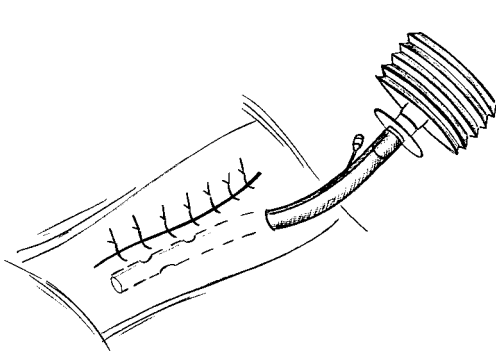


Рис. 27. Пасивне дренування ПХВ – трубкою сліпого ранового каналу.

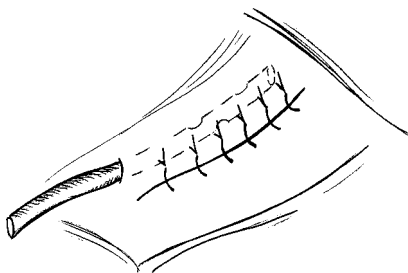


Рис. 28. Активне дренування ПХВ – трубкою сліпого ранового каналу.

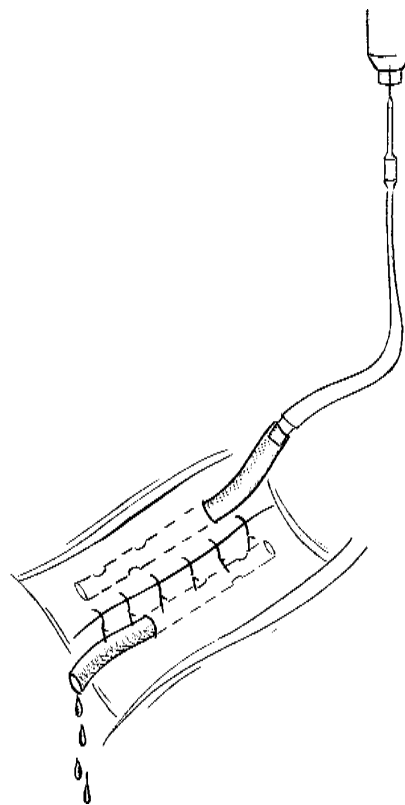


Рис. 29. Активне проточне дренування ПХВ – трубкою сліпого ранового каналу.

Різновидом активного дренажу є аспіраційний дренаж, здійснюваний за допомогою пристосувань, що створюють негативний тиск у дренажній системі.

Найбільш ефективне дренування, що досягається тривалим промиванням рани, – постійна вакуум-аспірація.

При лікуванні будь-яких ран, у тому числі і ускладнених рановою інфекцією, дії хірурга завжди спрямовані на прискорення їхнього загоєння після вторинної хірургічної обробки. Ранній вторинний шов накладають на покриту здоровими грануляціями рану з рухливими краями до розвитку в ній рубцевої тканини. Пізній вторинний шов накладають на рану, що гранулює, і в якій вже розвинулась рубцева тканина, краї рани нерухомі. У цьому випадку грануляції і рубцеві тканини попередньо висікають. Краї рани мобілізують.

Раннє закриття гнійної рани після її хірургічної обробки за допомогою вторинних швів або шкірної пластики дозволяє значно скоротити терміни лікування поранених і отримати сприятливі функціональні і косметичні результати.

Післяопераційне лікування. Відразу після операції починають промивання рани по дренажу антибактеріальними препаратами (0,1 % розчин діоксидину, 0,1 % розчин фурагіну, фурациліну, 3 % розчин борної кислоти). Промивання проводять по 3-6 разів щодня, а у тяжких випадках – цілодобово. Видаляють дренаж на 8-14-й день після операції. Обов'язкова антибактеріальна терапія. При виборі антибіотика враховують чутливість до збудника, його розподіл в органах і тканинах, сумісність з іншими лікарськими речовинами. Тривалість лікування антибіотиками залежить від тяжкості інфекції: при місцевому гнійному процесі 12-21 днів, при сепсисі – 1,5-2 міс. і більше. З метою дезінтоксикації, відновлення втраченої плазми і боротьби з анемією проводять інфузійно-трансфузійну терапію (парентеральне введення плазми, препарати крові, амінол, сорбілакт, реосорбілакт, гемодез, альбуміну, гідролізатів, розчин Рінгера, глюкоза тощо). Для відновлення імунітету вводять стафілококовий анатоксин підшкірно за схемою в дозах 0,1; 0,5; 1,0; 1,5; 2,0 мл з інтервалом між введеннями 2-3 дні.

У гострий період гнійної ранової інфекції за показаннями під контролем лабораторних досліджень можливо застосування антикоагулянтів і фібринолітиків, протеолітичних ферментів та інгібіторів протеаз. Анаболічні процеси стимулюють за допомогою гормонів: ретаболилу, нераболу по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на тиждень. Висококалорійне, багате вітамінами, харчування сприяє якнайшвидшому одужанню хворих.

Анаеробна інфекція. Цей різновид ранової інфекції відноситься до найбільш тяжких ускладнень бойової травми – поранень, відморожень, опіків тощо.

Під час Великої Вітчизняної війни анаеробна інфекція виникала приблизно в 0,5-2 % поранених.

Анаеробна інфекція із самого початку повинна вважатися генералізованою, оскільки токсини анаеробних мікробів мають надзвичайну здатність проникати через захисні бар'єри з подальшою некротичною дією на живі тканини.

Практично тільки клостридії й анаеробні грампозитивні коки можуть викликати моноінфекцію. Набагато частіше анаеробний процес перебігає за участю декількох

видів і родів бактерій як анаеробних (бактероїди, фузобактерії та ін.), так і аеробних і позначається терміном синергічний”. Виділяються такі форми анаеробної ранової інфекції:

1. Анаеробні моноінфекції (кlostридіальний целюліт, кlostридіальний міонекроз; анаеробний стрептококовий міозит, анаеробний стрептококовий целюліт).

2. Полімікробні синергічні (аеробно-анаеробні) інфекції (синергічний некротичний фасцит; синергічний некротичний целюліт; прогресуюча синергічна бактеріальна гангрена; хронічна пробуравлююча виразка).

Незалежно від форми анаеробної інфекції в рані утворюються: зона гнійного розплавлення, зона некрозу і флегмони, і велика зона серозного набряку, представлена живими тканинами, що сильно просякнута токсинами та ферментами анаеробів, і не має чітких меж.

Анаеробна інфекція ран викликається мікробами роду *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*).

Збудники анаеробної інфекції характеризуються деякими особливостями.

Cl. perfringens – найчастіший збудник газової інфекції в людини. Мікроб дуже поширений у природі. Знаходиться у великій кількості в кишечнику людини, тварин і в ґрунті. Мікроб нерухомий, утворює спори і токсин, що складається з гемолізину, міотоксину і нейротоксину. Вплив цього токсину на живі тканини веде до утворення кров’янистого ексудату і газу, набрякання і некрозу тканин, особливо м’язів. М’язи під впливом токсину стають блідими, кольору вареного м’яса, містять багато пухирців газу. Великі дози токсину ведуть до летальних наслідків.

Cl. oedematiens – рухливий спороносний мікроб, що містить гемолізін і екзотоксин. Токсини цього мікроба характеризуються високою активністю і спроможністю швидко спричинити набряк підшкірної, міжм’язової клітковини і м’язів. Токсин має також постійну і специфічну гемолітичну дію. Спори при кип’ятінні гинуть тільки через 60 хв.

Cl. septicum – рухливий спороносний мікроб, відкритий Пастером у 1861 р. Його токсин має гемолітичну дію, викликає кров’янисто-серозний набряк, що поширюється швидко, серозно-геморагічне просочування підшкірної клітковини та м’язової тканини, у рідкісних випадках – загибель м’язів. Токсин, попадаючи в кров, призводить до швидкого падіння кров’яного тиску, паралічу судин і ураженню серцевого м’яза. Мікроб знаходиться в ґрунті, кишечнику людини і тварин. Спори витримують кип’ятіння від 8 до 20 хв.

Cl. histolyticum – спороносний рухливий мікроб. Відкритий у 1916 р. Токсин цього мікроба містить протеолітичний фермент – фібролізін, під дією якого настає швидке розплавлення м’язів, підшкірної клітковини, сполучної тканини і шкіри. Розплавлені тканини перетворюються в аморфну масу, що нагадує малинове желе. Токсини збудників газової інфекції являють собою комплекси різноманітних ферментів білкового походження (летициназа, гіалуронідаза, дезоксирибонуклеаза, гемолізін та ін.).

Головними джерелами забруднення ран анаеробними збудниками є ґрунт і забруднений ним одяг. У посівах із свіжих ран *Cl. perfringens* зустрічається в 60-80 %;

Cl. oedematiens – у 37-64 %; *Cl. septicum* – у 10-20 %; *Cl. histolyticum* – у 1-9 %. Поряд із перерахованими мікробами, у свіжій вогнепальній рані виявляються і інші види анаеробних та аеробних мікроорганізмів (анаеробний і аеробний стрептококи, стафілокок, кишкова паличка, протей тощо.). Аеробні мікроорганізми, що розвиваються в рані, особливо стрептококи і стафілококи, можуть бути активаторами анаеробів “групи чотирьох”, посилюючи їхнє розмноження, патогенність, гемолітичні та некролітичні властивості. Отже, флора газової інфекції може бути асоціативною. Проте головне значення при цьому захворюванні мають анаеробні мікроби.

Незважаючи на велику частоту забруднення вогнепальних ран анаеробними мікроорганізмами, анаеробна інфекція в них розвивається порівняно рідко (0,5-2 %), при поєднанні певних місцевих і загальних чинників. До місцевих чинників належать, в першу чергу, великі ушкодження тканин, що частіше усього спостерігаються при осколкових пораненнях, особливо з ушкодженням кісток.

Досвід Великої Вітчизняної війни підтвердив, що при вогнепальних переломах кінцівок, що супроводжуються, як правило, значним ушкодженням м'язових тканин, анаеробна інфекція зустрічається в 3,5 рази частіше, ніж при пораненнях кінцівок без ушкодження кістки. Вид поранення також впливає на частоту розвитку анаеробної інфекції: при осколкових пораненнях ускладнення спостерігалися в 1,5 рази частіше, ніж при кульових, а при сліпих пораненнях – у два рази частіше, ніж при наскрізних.

У виникненні анаеробної інфекції не останню роль відіграє локалізація поранення. У більшості випадків (75 %) анаеробний процес розвивався при пораненнях нижньої кінцівки, що пояснюється, очевидно, наявністю великих м'язових масивів у щільних апоневротичних футлярах. Травматичний набряк, що розвивається після поранення, призводить до стиснення м'язів і їхніх кровоносних судин в апоневротичних футлярах і розвитку ішемії м'язової тканини, що, як відомо, сприяє розвитку анаеробної інфекції. Певну роль відіграє і та обставина, що нижні кінцівки легше забруднюються ґрунтом.

До факторів, що сприяють розвитку анаеробної інфекції відносяться місцеві розлади кровообігу за рахунок ушкодження магістральних судин, застосування джгута, стиснення тканин гематомою.

Сприяє розвитку анаеробної інфекції шок, крововтрата, загальне ослаблення організму, викликане стомленням, охолодженням, недоїданням.

Анаеробна інфекція частіше виникає при пізньому виносі травмованих із поля бою (з осередку), при незадовільній і спізній першій медичній допомозі.

Проте головну роль у розвитку анаеробної інфекції грає пізня і технічно недосконала первинна хірургічна обробка рани або відмова від цієї операції при наявності показань. Небезпека виникнення анаеробної інфекції зростає, якщо після первинної хірургічної обробки рана зашивається наглухо.

Клініка анаеробної інфекції. Найбільш небезпечний період для розвитку анаеробної інфекції – перші 6 діб після поранення. Саме в цей період в рані створюються сприятливі умови для розвитку і життєдіяльності патогенних анаеробів.

Іноді перебіг анаеробної інфекції приймає блискавичний характер. Тканинний некроз, набряк розвиваються на очах. Протеоліз м'язів і еритроцитів призводить

до утворення в тканинах газів – водню, сірководню, аміаку, вугільної кислоти, у підшкірній клітковині з'являється геморагічного характеру ексудат, гемолітичні плями на шкірі. Швидке розмноження анаеробів у рані, велика кількість бактеріальних тканинних токсинів викликають тяжку інтоксикацію.

Анаеробна інфекція характеризується різноманіттям і динамічністю клінічних проявів. При наростанні патологічних процесів змінюється і симптоматологія анаеробної інфекції, проте з практичної точки зору найбільш важливі ранні симптоми.

1. Гострий, нестерпний біль, що не піддається знеболюючим засобам. Після поранення біль має визначену динаміку. Початковий біль, пов'язаний із пораненням, стихає. З розвитком анаеробної інфекції біль різко посилюється і швидко стає нестерпним. З утворенням великого масиву некрозу м'яких тканин і посиленням інтоксикації біль знову зменшується або зникає. У стані тяжкої токсикоінфекції поранені взагалі ні на що не скаржаться (пізня стадія!).

2. Бурхливо прогресуючий набряк тканин кінцівок, який викликає скарги на почуття повноти або розпирання кінцівки. Для визначення швидкості наростання набряку А.В. Мельников запропонував накладати лігатуру навколо кінцівки на 8-10 см вище рани ("симптом лігатури"). Симптом вважається позитивним, якщо лігатура, щільно накладена вище рани, починає врзатись у м'які тканини. На думку А.В. Мельникова, якщо лігатура через 2-3 год після накладення її врзається на глибину 1-2 мм, необхідна ампутація.

При появі двох вказаних симптомів слід негайно зняти пов'язку з рани і старанно обстежити її і всю ушкоджену кінцівку.

3. Зміни в рані. Сухість, невеличка кількість рідини, що виділяється, – кров'янистого характеру ("лакова кров"). М'язи сірого кольору, нагадують по виду варене м'ясо. У результаті набряку та імпрегнації тканин газом м'язова тканина може виступати із ранового отвору над шкірою, м'язові волокна не скорочуються і не кровоточать, легко рвуться. При пізній діагностиці анаеробної інфекції змертвілі м'язи мають темно-сірий або коричневий колір. Нерідко на шкірі ураженого сегмента утворюються характерні пухирі, наповнені або кров'янистою, або прозорою, або каламутною рідиною. Шкіра набуває "бронзового", "шафранного", коричневого або блакитного забарвлення. Це пов'язано з діapedезом еритроцитів, що швидко руйнуються під дією бактеріальних ферментів, гемоглобін розпадається з утворенням брудно-бурого пігменту, що і надає тканинам специфічного забарвлення.

Нерідко рани з анаеробною інфекцією видають неприємний, гнильний запах, що нагадує запах мишей, прілого сіна або кислої капусти.

4. Газ у м'яких тканинах ураженого сегмента – достовірний симптом розвитку анаеробної інфекції. Газоутворення, як правило, виникає слідом за розвитком набряку і свідчить про тканинну деструкцію в результаті життєдіяльності анаеробних мікробів, у першу чергу *Cl. perfringens*. Наявність газу визначається перкуторно: в ділянці поширення газу виявляється тимпанічний звук. У підшкірній клітковині наявність газу можна встановити шляхом пальпації – за "хрускотом сухого снігу" (симптом крепітації пухирців газу). При голінні волосся на шкірі, що оточує рану, відчувається

легкий тріск – резонанс над просоченою газом ділянкою тканин (“симптом бритви”). Постукування браншами пінцета дає характерний коробковий звук. Французький хірург Леметр рекомендує з діагностичною ціллю постукування по окружності рани – утворюється характерний резонуючий звук.

5. Відсутність чутливості і рухової функції в дистальних відділах кінцівок – ранній і грізний симптом розвитку анаеробної інфекції. Ці порушення з’являються навіть при зовнішньо малих змінах із боку рани і кінцівки та дуже важливі: вони допомагають виявити анаеробну інфекцію, коли, на перший погляд, інших симптомів ще немає. Тому лікарям прийнятно-сортувальних відділень варто завжди мати голку для визначення чутливості дистальних відділів кінцівок і пальців.

6. Рентгенологічні дослідження – допоміжний метод виявлення газу в тканинах. При поширенні газу по м’язовій тканині на рентгенограмі відзначаються “пір’ясті хмари” або “ялинки”, а при наявності газу в підшкірній клітковині зображення нагадує бджолині стільники, іноді на рентгенограмі спостерігаються значні окремі газові пухирі або смуги газу, що поширюються по міжм’язових просторах. Токсини анаеробної інфекції уражають багато органів і всі системи пораненого. При цьому розвивається ряд симптомів загального характеру.

7. Температура частіше усього в межах 38-38,9 °С.

8. ЧСС у більшості поранених перевищує 120 за хв. Грізним симптомом є розбіжність пульсу і температури, так звані “ножиці”: частота пульсу росте, а крива температури падає.

9. АТ при наростанні анаеробної інфекції прогресивно знижується.

10. Зміни в крові: високий нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфопенія, еозінопенія.

11. Іктеричність склер у зв’язку з гемолізом еритроцитів.

12. Стан шлунково-кишкового тракту – язик сухий, обкладений. Поранені відчують невгамовну спрагу і сухість у роті. Поява нудоти і блювання, безсумнівно, свідчить про значну інтоксикацію організму.

13. Вираз обличчя. Анаеробна інфекція призводить до зміни вигляду пораненого. Шкіра стає блідою, із землистим відтінком, риси загострюються, очі западають. Виникає характерний образ і вираз обличчя пораненого – “*facies Hippocratica*”.

14. Нервово-психічний стан варіює від легкої ейфорії до різкого порушення, від стану байдужості, загальмованості до тяжкої депресії. Нерідко відзначається неправильна орієнтація і оцінка власних відчуттів та стану. Проте свідомість зберігається аж до летального кінця.

Залежно від особливостей клінічного перебігу розрізняють такі форми анаеробної інфекції: 1) блискавичні – через кілька годин після поранення; 2) швидко прогресуючі – через 1-2 доби після поранення; 3) повільно прогресуючі – з великим інкубаційним періодом.

За характером патологічного процесу анаеробну інфекцію поділяють на такі форми: газову, набрякову, тканинно-некротичну та змішану (див. вкл., рис. 30).

За глибиною ураження тканин виділяють: глибокі (субфасціальні) і поверхневі (епіфасціальні) форми.

Варто пам'ятати, що анаеробна інфекція не завжди із самого початку перебігає при вкрай тяжкому загальному стані хворого. Абсолютизація подібних уявлень може стати причиною пізнього встановлення діагнозу. Тільки уважне спостереження за пораненим дозволяє розпізнати своєчасно на відносно сприятливому фоні, можливо, єдиний симптом, характерний для анаеробної інфекції. Наприклад, зміни з боку рани і навколишньої шкіри: випинання м'язів, набряклість, напругу тканин, болючість за ходом судинно-нервових стовбурів, блідість шкіри, появу геморагічних плям тощо. В інших випадках це скарги на стиснення кінцівок пов'язкою, занепокоєння, спрага, підвищення температури. Знання клініки у всіх її проявах, уважний огляд кожного пораненого є гарантією раннього виявлення анаеробної інфекції.

Некlostридіальна анаеробна інфекція є принципово новою формою хірургічної інфекції, яка викликається анаеробами, що не утворюють спорів.

У 1861-1863 роках Пастер вперше описав можливість розвитку бактерій без доступу повітря. Відкриття анаеробіозу і вивчення ряду анаеробних бактерій – збудників хірургічних захворювань і гнійних ускладнень – уже на початку XX століття дозволило виділити три групи анаеробних інфекцій. Перша – ботулізм і правець, друга – клостридіальні гангрені м'язих тканин. Вони в силу характерної клініки й особливостей збудників вважались специфічними інфекціями, що складають незначну частку в загальному переліку анаеробних інфекцій у людини. Третя група – “банальні” гнійно-гнильні процеси, що перебігають, як правило, за участю явних анаеробів, і складають найбільшу категорію гнійно-запальних захворювань.

Етіологія і патогенез. В даний час встановлено, що анаероби, які не утворюють спори, є збудниками хірургічної інфекції від 40 до 95 % випадків.

Зараз відомі представники анаеробних мікроорганізмів таких родів, що не утворюють спори:

- грампозитивні анаеробні коки (*Ruminicoccus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*);
- грамнегативні анаеробні коки (*Veilonella*, *Arachnia*);
- грампозитивні анаеробні бактерії (*Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*);
- грамнегативні анаеробні бактерії (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Butyrivibrio*, *Campilobacter*).

Встановлено, що мікрофлора гнійних осередків носить полімікробний характер і спостерігається у виді асоціацій. При цьому некlostридіальні анаероби превалюють в етіології хірургічної інфекції.

При змішаній інфекції і некlostридіальній анаеробній моноінфекції варто виділяти місцеві і загальні чинники, що сприяють її розвитку.

До місцевих чинників належать розчавлені рани з великою масою некротичних тканин, тривала ішемія тканин внаслідок порушення мікроциркуляції (набряк, тривале накладення джгута на кінцівку тощо), хірургічні операції, ендоскопія, пункція, хірургічні маніпуляції.

До загальних чинників відносяться такі, що знижують захисні сили організму: травматичний шок, анемія внаслідок крововтрати, переохолодження, недоїдання, гіповітаміноз, підвищені фізичні і психоемоційні навантаження.

Патогенез анаеробної неклостридіальної і змішаної інфекції визначається взаємобумовленими чинниками: локалізацією інвазії; типом збудника, його патогенністю і вірулентністю. Практичне значення має рівень імунологічної і неспецифічної реактивності організму.

Клініка. Найбільш типова клінічна картина анаеробної неклостридіальної інфекції розвивається при ураженні м'яких тканин за типом розлитого, без меж, запалення – флегмони. При цьому шкіра змінена в меншій мірі. Інфекційний процес, як правило, розвивається у підшкірній жировій клітковині (целюліт), фасції (фасциїт), м'язах (міозит). Запаленню можуть піддаватися як усі ці анатомічні утворення, так і, переважно, одне з них.

Гнійники, в утворенні яких беруть участь анаероби, характеризуються глибоким розташуванням. Місцеві класичні ознаки маніфестації в зв'язку з цим бувають слабовиражені, що, як правило, не відповідає виразності загальних симптомів інфекції. Цим же обумовлена невідповідність запальних змін на шкірі значному ураженню підлягаючих тканин: підшкірної жирової основи, фасції, м'язів. При цьому на шкірі іноді можуть бути неясні, різко хворобливі при пальпації плями – “сліди полум'я”.

З гнійної рани виділяється інтенсивний смердючий гнильний запах, що більшість хірургів схильні відносити до вегетації кишкової палички. Проте ще в 1938 р. W. Altemeier виявив, що цей запах специфічний для анаеробів.

Серозний ексудат, що виділяється з рани, в незначній кількості частіше має сірий або темно-сірий колір, містить крапельки жиру і фрагменти некротично змінених тканин. Якщо ексудат містить кров, його колір може бути інтенсивно чорним.

Наявність газу в м'яких тканинах характерна для бактероїдів, анаеробних стрептококів і коринебактерій. Як правило, цей симптом не так різко виражений, як навколо рани при клостридіальній інфекції. Газоутворення можна підтвердити рентгенологічно, оскільки крепітація як ознака газоутворення визначається рідко.

При локалізації гнійного осередку в ділянці таза при інвазії бактероїдами або фузобактеріями часто розвивається тромбофлебіт нижніх кінцівок.

При уважному огляді рани можна визначити зону, уражену інфекцією. Для неклостридіального некротичного целюліту характерне розправлення жирової клітковини без тенденції до абсцедування. Проте при супутній стафілококовій інфекції підшкірна клітковина на розтині нагадує “гнійні стільники”. При обмеженому процесі шкіра над осередком запалення змінена незначно. Якщо ж відбувається значне ураження підлягаючих тканин, виникає некроз шкіри внаслідок порушення її живлення.

При переході процесу на фасціальну піхву фасція набуває темного кольору в зв'язку з її лізісом. У ексудаті з'являються шматки некротично зміненої фасції.

При розвитку інфекції в м'язах вони набряклі, в'ялі, сіро-червоного кольору, тьмяні. На розтині не кровоточать, із великими жовтуватими ділянками тканини, що легко рветься, просочені серозно-геморагічними виділеннями.

Хірурги, що мають великий досвід лікування таких хворих, стверджують, що наявність навіть двох із вищеописаних клінічних ознак дає підставу встановити діагноз неклостридіальної інфекції.

Загальна реакція організму при анаеробній неклостридіальній інфекції проявляється у токсикорезорбтивній гарячці внаслідок всмоктування з рани продуктів розпаду тканин і мікробів, їхніх токсинів. Її ознаки: нездужання, головний біль, озноб, підвищення температури тіла, у тяжких випадках запаморочення або повна втрата свідомості, рухове збудження, марення. Маніфестація цих симптомів залежить від об'єму ушкодження тканин, особливостей гнійної рани і повноцінності хірургічної обробки.

Лікування анаеробної неклостридіальної і змішаної інфекції. Комплексне лікування анаеробної неклостридіальної і змішаної аеробно-анаеробної інфекції включає вплив на: гнійний осередок, збудників інфекції, організм хворого; боротьбу з інтоксикацією.

Основним методом лікування є своєчасне й адекватне хірургічне лікування. Воно може носити паліативний або радикальний характер.

Класичним прикладом хірургічної обробки рани з приводу анаеробної або змішаної аеробно-анаеробної неклостридіальної інфекції є вторинна радикальна хірургічна обробка при ураженні м'яких тканин. Операцію виконують, як правило, під загальним знеболюванням. Вона включає зняття раніше накладених шкірних швів, широке висічення шкіри. Шкірні клапти можуть бути розгорнуті, покладені на стерильні валики з марлі і підшиті окремими швами до сусідніх ділянок неураженої шкіри. Потім виконується висічення апоневрозу і фасціально-м'язових футлярів для зменшення стиснення тканин і запобігання ішемічних розладів.

Старанно висікаються всі уражені тканини: підшкірна жирова клітковина, фасція, м'язи.

У ході операції періодично здійснюють промивання рани розчинами антисептиків: діоксидину, хлоргексидину, перекису водню. При їхній відсутності використовують фурацилін, фізіологічний розчин.

Операцію завершують налагодженням системи дренивання рани для постійного її промивання. Для цього застосовують силіконові або поліхлорвінілові трубки різноманітного діаметра, що проводять через рану, використовуючи додаткові розтини. Нерідко виникає необхідність у постановці двох і більше дренажів, що розміщують пошарово залежно від анатомічних особливостей рани і її розмірів.

Обов'язковою умовою є іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою, апаратом для позавогнищезового остеосинтезу.

Частою і нерідко фатальною для хворого помилкою є накладення глухого шва на рану відразу ж після первинної хірургічної обробки. Для більшості хірургічних стаціонарів тактика повинна бути однозначною – первинний ранній шов має бути заборонений. При наступних перев'язках у разі відсутності клінічних проявів прогресування інфекційного процесу і з урахуванням бактеріологічних досліджень накладається первинний відстрочений шов (через 5-7 днів, до розвитку грануляцій) або вторинний ранній шов (через 10-14 днів, після розвитку грануляцій). Іноді

необхідно накладати вторинний пізній шов. До цього часу по краях рани утворюється рубцева тканина, яку перед накладанням швів необхідно висікти, виконавши у такий спосіб мобілізацію країв шкірної рани.

Хворим із площинними великими ранами на 12-16-й день виконується шкірна пластика.

У першій фазі ранового процесу показане застосування препаратів, що мають антимікробну і знеболюючу дію. Цим вимогам відповідають сучасні вітчизняні багатокомпонентні мазі на водорозчинній основі. З врахуванням універсальної дії левоміцетину і діоксидину. Проте не втратили свого значення і можуть бути використані при анаеробній неклостридіальній інфекції і змішаній аеробно-анаеробній неклостридіальній інфекції водяний розчин перекису водню (3 %), декасану, перманганату калію (0,1-0,5 %), борної кислоти (0,1 %), діоксидину (0,02 %), хлоргексидину, хлориду натрію (10 %).

При інфекційних ускладненнях ран широке застосування одержали сорбенти ("СКН", "Дніпро 1-5Н" тощо). Їх використовують після хірургічної обробки ран у виді аплікації на рану або як дренажі-пакети з гранулами сорбенту.

Застосування сорбентів сприяє прискоренню перебігу першої фази ранового процесу. Вони мають високу поглинальну здатність, що приводить до сорбції ранового вмісту, що виділяється зменшення числа мікробів у тканині, зникнення болю у рані, нормалізації температури тіла.

Сорбенти також використовують як матрицю, що іммобілізує ліки для місцевого застосування.

У другій фазі ранового процесу (регенерація, репарація) необхідно застосовувати препарати, що дозволяють захистити грануляції від травмування, стимулювати їхній ріст, прискорити епітелізацію. Вони повинні мати протимікробну і протизапальну дію.

Вогнепальні рани з великою кількістю розтрошених і мертвих тканин можуть бути основою для розвитку **гнильної інфекції**. Деякі прояви гнильної інфекції аналогічні тим, що спостерігаються при газовій гангрені.

Збудниками гнильної інфекції є *B. coli*, *B. pyocyaneus*, *B. putrificum*, *Streptococcus fecalis*, *B. proteus vulgaris*, *B. emphysematicus*, *Escherichia coli* і багато інших анаеробних та аеробних мікроорганізмів. Життєдіяльність цих мікробів викликає гнильний розпад мертвих і нежиттєздатних тканин. Це супроводжується виділенням геморагічного ексудату і великої кількості смердючого газу. Всмоктування продуктів білкового розпаду викликає інтоксикацію, гарячку, озноби, а наявність газу в тканинах дозволяє припустити анаеробну інфекцію. Диференціальна діагностика з анаеробною інфекцією: при гнильній інфекції загальний стан пораненого кращий, ніж при анаеробній інфекції.

Місцеві зміни в рані, а також з боку кінцівки в цілому при гнильній інфекції мають свої особливості. Для ран із наявністю гнильного розпаду характерний різкий, неприємний, нудотно-солодкуватий запах. У рані виявляється коричнюватого кольору смердючий гній. Краї рани набряклі, гіперемовані. У рані завжди є ділянки мертвих тканин, клітковина просочена серозно-гнійним ексудатом із пухирцями газу

(симптом крепітації) і, в той же час, на розтині завжди спостерігаються здорові, добре насичені кров'ю м'язи. Набряк кінцівок хоча і виражений, але наростає повільно, не злоякісно. Порушень чутливості в дистальних відділах кінцівки немає.

Профілактика. У військовому районі вона починається з простих, але винятково важливих заходів першої медичної допомоги на полі бою, що включають своєчасний розшук поранених, накладення на рану асептичної пов'язки, швидке і правильне накладення джгута з метою припинення кровотечі, транспортну іммобілізацію кінцівки при переломах, введення знеболюючого засобу зі шприца-тюбика та приймання таблетованих антибіотиків, винос і евакуацію поранених.

На наступних ЕМЕ профілактичні заходи розширюються, доповнюються (включаючи парентеральне введення антибіотиків) і закінчуються первинною хірургічною обробкою рани, що є головним засобом профілактики анаеробної інфекції.

Лікування поранених з анаеробною інфекцією проводиться в тих лікувальних закладах, де дане ускладнення виявлене. Воно складається з комплексу заходів, в основі якого лежить невідкладне оперативне втручання. З огляду на контагіозність анаеробної інфекції, поранені з цим захворюванням повинні бути ізольовані у відділенні або наметі, що розгортається з цією метою.

На етапі надання кваліфікованої допомоги розгортається намет, де передбачається не тільки розміщення і стаціонарне лікування поранених з анаеробною інфекцією, але і проведення оперативних втручань: широкі розтини, ампутації, екзартикуляції кінцівок. У зв'язку з цим, намет за допомогою завіси з простирадла ділять на дві половини, одна з яких є перев'язувальною (операційною), а друга – стаціонаром на 3–4 ліжка. Устаткування і оснащення цього намету повинні забезпечувати надання необхідної допомоги цим пораненим: операційний стіл, стіл для стерильних інструментів, інструментальні столики, стіл для стерильних розчинів, перев'язувальних засобів і медикаментів, підставка для тазів, емальовані і оцинковані тазы, умивальник, підставка для носилок, флаконотримач. На столі для медикаментів, крім звичайних засобів, у достатній кількості повинні бути розчини перманганату калію, перекису водню, гіпертонічного розчину натрію хлориду, розчини поверхнево-активних речовин, полівалентна сироватка. Інструментарій підбирається так, щоб можна було робити широкі розтини і висічення, накладення контрапертур, ампутації і екзартикуляції.

У хірургічних госпіталях для поранених у кінцівки створюються спеціальні анаеробні відділення: палати для розміщення хворих з анаеробною інфекцією і операційно-перев'язувальні з усім необхідним устаткуванням, інструментарієм і матеріалами. Обслуговуючий персонал і лікарі зобов'язані суворо дотримуватись протиепідемічного режиму і правил особистої гігієни (ретельне миття рук, зміна халатів після кожної перев'язки або операції). Оперативні втручання і перев'язки здійснюються обов'язково в хірургічних рукавичках. Забруднену білизну, ковдри і халати замочують у 2 % розчині соди і кип'ятять протягом години в цьому ж розчині, а потім перуть. Використаний перев'язувальний матеріал, дренажі, дерев'яні шини спалюють, металеві шини пропікають на вогні. Інструменти, що застосовуються

під час операцій і перев'язок, після механічного очищення стерилізують протягом години в 2 % розчині соди. Перев'язувальний стіл, підкладні клейонки, підставки тощо обробляють розчинами 2-3 % карболової кислоти, 1-3 % лізолу та ін.

Оперативне втручання при анаеробній інфекції проводиться в екстреному порядку при перших же ознаках анаеробного процесу. Воно повинно займати мінімальний час і бути, при можливості, радикальним. Залежно від локалізації, характеру і поширення анаеробної інфекції застосовують операції 3 типів: 1) широкі "лампасні" розтини на ушкоджені сегменті кінцівки і фасціотомії; 2) розтини, що поєднуються з висіченням уражених тканин; 3) ампутації (екзартикуляції).

Поранені перед хірургічним втручанням потребують короткої (30-40 хв) передопераційної підготовки: застосування серцевих засобів, переливання препаратів крові та кровозамінників, внутрішньовенних введеннь глюкози. Краплинні інфузії варто робити і під час операції. Ці заходи підвищують судинний тонус і попереджують операційний шок, до якого схильні поранені з анаеробною інфекцією.

Загальні принципи оперативної методики висічення тканин при анаеробній інфекції. Рану широко розсікають і розводять гачками. Потім у поздовжньому напрямку Z-подібним розтином розкривають апоневротичні футляри, в яких при глибокому анаеробному процесі через скупчення газу і рідини, як правило, стискається м'язова тканина. Після цього широко висікають некротизовані м'язи в межах візуально неуражених тканин по всьому ходу ранового каналу – від вхідного до вихідного отвору. Видаляють сторонні тіла і вільно лежачі кісткові відламки, розкривають усі сліпі кишені і заглиблення, що йдуть по периферії ранового каналу. Рана повинна бути широко зяючою, човноподібної форми. Накладення швів протипоказано. Рану лишають широко відкритою. Тканини навколо рани інфільтрують антибіотиками. У рану вставляють іригаторні трубки для наступного введення антибіотиків і легко тампують марлею, змоченою розчином перманганату калію або 3 % розчином перекису водню.

Після операції кінцівка повинна бути добре іммобілізована гіпсовими шинами або гіпсовими лонгетами.

При клінічних симптомах анаеробної інфекції, що поширюється швидко, загальної тяжкої інтоксикації показана ампутація кінцівки. Ампутація при анаеробній інфекції є найрадикальнішою операцією, якщо вона зроблена своєчасно й у межах здорових тканин. Досвід Великої Вітчизняної війни показав, що при анаеробній інфекції ампутація рятує життя більшості поранених, порівняно з іншими втручаннями (розтини і висічення тканин) дає найкращі наслідки, проте тільки в тому випадку, якщо вона виконується в ранній період, до виникнення тяжких явищ інтоксикації.

Показання до ампутації кінцівок при анаеробній інфекції:

- блискавичні форми анаеробної інфекції;
- гангрена кінцівки;
- ураження патологічним процесом великих м'язових масивів кінцівки, при якому не можна виконати оперативне втручання;
- анаеробна інфекція, що поширюється зі стегна (плеча) на тулуб;

- великі руйнації кінцівки, ускладнені анаеробним процесом;
- поширення патологічного процесу з явищами вираженої токсемії та бурхливий розвиток газової флегмони;
- внутрішньосуглобові переломи стегна або гомілки, ускладнені газовою флегмоною або гонітом;
- вогнепальні поранення тазостегнового або плечового суглобів, ускладнені газовою гангrenoю;
- поширені форми анаеробної інфекції, що виходять із багатоосколкових, особливо внутрішньосуглобових вогнепальних переломів, ускладнених пошкодженням магістральних судин;
- продовження анаеробного процесу після розтину тканин;
- перебіг анаеробної інфекції на фоні променевої хвороби або інших комбінованих уражень.

Велике значення для наслідків має рівень ампутації при анаеробній інфекції: лінія відсікання повинна бути вище осередку інфекції – у межах здорових тканин. Необхідно пам'ятати, що ампутація через тканини, уражені анаеробною інфекцією, не тільки викликає явища шоку, але завжди посилює явища інтоксикації, від якої поранений і гине. Іноді шок та інтоксикація бувають настільки значними, що поранений помирає на операційному столі або незадовго після операції.

Ампутацію варто робити без джгута, круговим або клаптевим способом. Шви на куксу не накладають. Повторні шви для закриття ампутаційної кукси припустимі тільки при відсутності явищ анаеробної інфекції. Кукси покривають вологими тампонами, змоченими в розчині перекису водню. Викроєний шкірно-фасціальний шматок кладуть поверх тампонів. Куксу іммобілізують гіпсовою U-подібною лонгетою.

Поряд із хірургічним лікуванням анаеробної інфекції, для нейтралізації специфічних токсинів, що надходять у кров, необхідно застосовувати антитоксичну протигангренозну сироватку. Лікувальна доза сироватки 150 000 МО. Її можна вводити і внутрішньовенно у вигляді полівалентної суміші по 50 000 МО сироваток антиперфрінгенс, антиедематієнс і антисептикум.

Сироватку для внутрішньовенного введення розводять у 5-10 разів в теплому ізотонічному розчині кухонної солі і після попередньої десенсибілізації за Безредком вводять краплинним методом. Одночасно з внутрішньовенним введенням антитоксичну сироватку вводять внутрішньом'язово для створення депо. При будь-якому способі введення сироватки необхідне ретельне спостереження за хворими. При зниженні артеріального тиску, появі занепокоєння, ознобу або виникненні висипки, що свідчить про анафілактичний шок, введення сироватки припиняють і застосовують ефедрин, хлористий кальцій, концентрований розчин глюкози тощо.

У післяопераційний період хворим з анаеробною інфекцією необхідно вводити антибактеріальні препарати (лефлосин, ципрофлоксацин, офлоксацин, флуконазол).

Пораненому з анаеробною інфекцією необхідно вводити велику кількість рідини – до 3 л на добу. Рідина потрібна для розведення і вимивання токсинів з організму, зменшення згущення крові, а також для компенсації великої втрати рідини, що

виділяється через рану. Хворим призначають багато пити. Крім того, краплинно, внутрішньовенно 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин хлориду натрію, реосорбілакт, сорбілакт, розчин Рінгера, амінол, негемодез, реополіглюкін та ін.

Значно покращує результат лікування анаеробної інфекції оксигаротерапія – вплив кисню під підвищеним тиском, що застосовується після оперативного лікування.

Пораненому з анаеробною інфекцією в післяопераційний період необхідно посилене харчування і постійне спостереження для вчасної діагностики ускладнень. У тяжких випадках – ентеральне харчування через зонд, куди краплинно вводять харчову суміш. У перші дні після операції перев'язки роблять щодня: по-перше, пов'язка швидко та сильно промокає і втрачає всмоктувальну спроможність, а, по-друге, необхідно стежити за раною, щоб не допустити подальшого прогресування анаеробного процесу.

Евакуація хворих з анаеробною інфекцією можлива через 7-8 днів після операції при сприятливому перебігу захворювання.

Правець. З найдавніших часів відомо лікарям це грізне ускладнення ран у мирний і воєнний час. В усіх війнах число захворілих на правець завжди було значним. У період Першої світової війни правець зареєстрований у 1,2-1,4 % від загального числа поранених. Середня летальність склала 88,49 %. Під час Великої Вітчизняної війни весь особовий склад збройних сил був прищеплений правцевим анатоксином, що призвело до скорочення випадків правця: його частота склала 0,6-0,7 на 1 000 поранених.

Етіологія. Збудник правця належить до роду *Clostridium Cl. tetani*, включає до 93 видів бактерій, що поширені в природі: ґрунті, воді, харчових продуктах, кишечнику та ін. *Cl. tetani* – грампозитивний суворий анаероб, що утворює спори. Спори правцевої палички високостійкі до зовнішніх чинників. При звичайному кип'ятінні вони гинуть тільки через 30-60 хв, у сухому стані спори переносять нагрівання до 115 °С протягом 20 хв, на пару зберігають життєздатність 25 хв, у 1 % розчині сулеми або в 5 % розчині карболової кислоти їхня загибель настає через 8-10 год, у 1 % розчині формаліну – через 6 год.

Патогенез правця. При переході спор *Cl. tetani* у вегетативну форму і розмноженні мікроби виділяють два види екзотоксину: 1) нейротоксин (тетаноспазмін), що діє на нервові клітини і викликає характерний для правця клінічний синдром; 2) тетанолізін, що викликає гемоліз еритроцитів.

Будь-яких специфічних змін у рані правцева паличка не викликає. Клініка захворювання обумовлена дією тетано-спазмину. Останній через кров, а також всмоктуючись по осевих циліндрах рухових нервів, надходить до рухових клітин передніх рогів спинного мозку, у довгастий мозок і ретикулярну формацію. Токсин має гальмуючий вплив із уставних нейронів полісинаптичних дуг на мотонейрони. Внаслідок цього з мотонейронів до м'язів постійно надходять подразнюючі імпульси, що виникають як спонтанно, так і під впливом неспецифічних подразників (світло, шум тощо.). М'язи переходять в стан ригідності, що посилюється періодично загальними клонічними судомами. Порушенню нервової регуляції і виникаючим у зв'язку з цим судомам належить головна роль у патогенезі правця.

Крім цього, при правці має місце інтоксикація центрів довгастого мозку, що призводить до депресії дихальної діяльності, гіпотензії, розладів серцевої діяльності і гіпертермії. Таким чином, при правці первинні розлади зовнішнього дихання на ґрунті судом, ларинго-бронхоспазму, порушення прохідності дихальних шляхів внаслідок ускладненої евакуації мокротиння та слизу доповнюються розладами дихання центрального характеру. Все це призводить до глибокої гіпоксії, біохімічних зсувів в організмі і, насамперед, до ацидозу.

Клініка правця. Інкубаційний період при правці коливається від 1 до 60 днів. Найбільш часто симптоми хвороби з'являються через 7-10 днів після поранення.

Клінічно правець може виявлятися у формі місцевого (локального) і загального правця, етіологія і патогенез яких однакові.

Місцевий правець зустрічається рідко. Ознаки: під час перев'язок виявляють скорочення м'язів пораненої кінцівки. Повторний напад судом можна викликати постукуванням по м'язах пораненої кінцівки. Захворювання виявляється в повторних нападах тонічних і клонічних судом тільки в ураженій частині тіла. Прогноз сприятливий.

Загальний правець – форма, яка зустрічається найбільш часто. У клінічній картині загального спадного правця виділено 4 періоди: інкубаційний, початковий, період розпалу і видужання.

Чим коротший інкубаційний період, тим тяжче перебігає захворювання. Провісники правця – головний біль, біль у пораненій кінцівці, підвищена реакція на світло, шум, перев'язки, транспортування та ін.

Початковий період. Перша ознака правця – скорочення жувальних м'язів (трезм). Поранений говорить крізь зуби, не може жувати. Пальпаторно визначаються напружені передні краї жувальних м'язів. Майже одночасно з тризмом виникають тягнучий біль і м'язові ригідності шиї, потилиці, спини, поперекової ділянки. До ранніх симптомів правця належать розлади ковтання і біль у горлі при ковтанні. Незабаром з'являються судоми, а потім розлита напруга м'язів обличчя, що надає йому або виразу страдницької гримаси, або виразу сардонічної посмішки. Початковий період часто супроводжується підвищенням температури і пітливістю.

Період розпалу характеризується поширенням тонічним скороченням довгих розгинальних м'язів спини (опістотонус), усіх м'язових груп тулуба (грудної клітки, живота) і м'язів кінцівок. У тяжких випадках тіло людини вигинається, як дуга. Судоми м'язів кінцівок бувають настільки сильні і тривалі, що можуть призводити до розривів м'язів, переломів кісток і вивихів у суглобах. Тонічні судоми можуть замінятися судомами клонічного типу, що нагадують епілептичний напад аж до прикусування язика. Одночасно прогресують симптоми стовбурової інтоксикації: гіпертермія, підвищена пітливість, тахікардія, судинна гіпотонія. З почастішанням клоніко-тонічних судом стан хворого стає критичним. Фаринго-ларингоспазм, що приєднується, спазм дихальної мускулатури (у тому числі і діафрагми) можуть викликати зупинку дихання ще до асфіксії. Свідомість залишається ясною до самої смерті.

У разі сприятливого перебігу період розпалу утримується до кінця 2- початку 3 тиж., а потім починається *період видужання*. Сила судом зменшується, вони стають рідшими, нормалізується температура, зменшується тризм і поліпшується ковтання. Зникнення тонічної напруги м'язів, як і поява його, відбувається зверху вниз. Першими зникають клонічні судоми, потім гіпертонус поперечносмугастих м'язів. Виписка зі стаціонару після перенесеного важкого правця можлива не раніше 5-6-го тижня з моменту захворювання, коли цілком зникне ригідність м'язів спини, потилиці, черевного преса, скутість і сповільненість рухів.

Клініцистами відзначено, що клініка правця не завжди однозначна. Залежно від перебігу Г.Н. Цибуляк виділяє 4 ступені правця.

I ступінь – легка форма. Інкубаційний період 3 тижні. М'язова напруга слабка. Клонічні судоми рідкісні або відсутні. Захворювання триває до 10-12 днів. Прогноз сприятливий.

II ступінь – правець середньої тяжкості. Інкубаційний період більше двох тижнів. Всі клінічні симптоми правця виражені помірно. Захворювання продовжується до 2 тиж. Рідкісні смертельні випадки є наслідком різноманітних ускладнень в результаті вікових змін.

III ступінь – тяжка форма. Інкубаційний період 9-15 днів. Розгорнута клініка правця виявляється на 4-5-й день із моменту появи перших симптомів. Стан хворих тяжкий. Можливі апнотичні кризи. Виражені симптоми стовбурової інтоксикації. Часті смертельні випадки.

IV ступінь – дуже тяжка форма. Інкубаційний період 8-9 днів. Загальний стан хворих дуже тяжкий. Температура тіла 40-41 °С, пульс 140-160 ударів за хвилину. Летальні випадки пов'язані з асфіксічними кризами і ускладненнями з боку серцево-судинної системи.

Система профілактики правця в Збройних Силах України. У попередженні правця головна роль належить активній імунізації всього особового складу Збройних сил правцевим анатоксином. Правильна планова імунізація правцевим анатоксином: три ін'єкції з обов'язковим дотриманням оптимальних інтервалів між ними. Перша ін'єкція – 0,5 мл анатоксину підшкірно. Через 30-40 днів – друга ін'єкція 0,5 мл і через 9-12 міс. – третя ін'єкція 0,5 мл. Наступні ревакцинації роблять правцевим анатоксином кожних 5-10 років.

Екстрену специфічну профілактику правця незалежно від тяжкості травми або поранення всім раніше правильно щепленим проти правця військовим здійснюють введенням тільки 0,5 мл правцевого анатоксину.

У неприщеплених або неправильно щеплених проти правця військових екстрена профілактика правця здійснюється введенням 1 мл правцевого анатоксину і 3 000 МО протиправцевої сироватки (ППС) із продовженням імунізації анатоксином по 0,5 мл через 30-40 днів і далі через 9-12 міс.

Крім того, у профілактиці правця велика роль належить таким заходам, що носять неспецифічний характер: ранній розшук поранених, раннє і якісне надання першої медичної допомоги, швидка евакуація, парентеральне введення антибіотиків,

проведення протишокових заходів, зігрівання поранених, швидка і обережна евакуація на етапах надання кваліфікованої медичної допомоги.

При наданні кваліфікованої хірургічної допомоги виконується рання і повноцінна ПХО вогнепальних ран, застосування масивних доз антибіотиків, лікування шоку, трансфузійна та інфузійна терапія тощо.

Незважаючи на всі заходи профілактики правця, цілком виключити можливість захворювання не можна. У зв'язку з цим в одному із хірургічних госпіталів організується спеціалізоване протиправцеве відділення, в яке направляють поранених при найменшій підозрі на розвиток у них правця або хворих із вираженою клінікою правця.

Транспортування не протипоказане навіть хворим із тяжкими формами хвороби (III-IV ступені), якщо заздалегідь ліквідувати на час транспортування судому і виключити свідомість. Цього можна досягти поєднаним застосуванням нейроплегічних засобів і барбітураті. Спочатку внутрішньом'язово ввести нейроплегічну суміш (аміназин 2,5 % 2 мл; промедол 2 % 1 мл; димедрол 1 % 2 мл). Через 30 хв внутрішньом'язово 10 мл 5-10 % розчину гексеналу або натрію тиопенталу. Після цього настає глибокий медикаментозний сон протягом 4-6 год. Супроводжувати хворого на правець повинні лікар і медична сестра, забезпечені всім необхідним на випадок розладів дихання через западання язика, блювання та ін.

Нетранспортабельними є лише хворі в термінальній стадії правця з глибокими розладами дихання на ґрунті пневмонії, набряку легень тощо.

В основі лікування правця лежить: протисудомна терапія, ліквідація апноетичних кризів і їхніх наслідків у вигляді асфіксії; тривале забезпечення вентиляції легень; попередження гіпоксичних порушень у мозку, серці, печінці і нирках; оксигенобаротерапія; попередження і лікування легеневих ускладнень; підтримка функції серцево-судинної системи; боротьба з гіпертермією; нейтралізація тетанотоксину, що циркулює у крові, протиправцевою сироваткою; дезінтоксикаційна терапія; корекція біохімічних зсувів в крові; хірургічна обробка первинного осередку інфекції; забезпечення повноцінного харчування хворого; ретельне і безупинне спостереження за хворим.

Сироваткова терапія проводиться за допомогою ППС і анатоксину. ППС застосовують протягом 2 днів по 100 000 МО на день (50 000 МО внутрішньом'язово, 50 000 МО внутрішньовенно) після попередньої внутрішньошкірної проби. Перед внутрішньовенним вливанням сироватку розводять 1:10 у теплому 0,85 % розчині хлориду натрію. Анатоксин 0,5 мл вводять тричі внутрішньом'язово з інтервалом у 5 днів. Замість ППС можна застосовувати гомологічний протиправцевий гамаглобулін. Летальність при правцеві в останні роки значно знизилася, але усе ще залишається достатньо високою: у кращих спеціалізованих центрах 50-70 % (Шапошников Ю.Г., 1982). На жаль, повне видужання після правця буває рідко. У багатьох хворих, які перенесли правець, залишаються зміни з боку центральної і периферичної нервової системи, органів дихання, серцево-судинної системи і опорно-рухового апарату.

Глава 9

ТРАВМА ЧЕРЕПА І ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Вступ. Бойова черепно-мозкова травма (ЧМТ), або пошкодження черепа і головного мозку, виникає у потерпілих під час бойових дій і включає в себе всю сукупність травм і поранень. Серед бойових пошкоджень розрізняють, в першу чергу, вогнепальні поранення, вибухові пошкодження та бойові травми. Вогнепальні поранення викликані кулями та різноманітними уламками. Вибухові поранення спричиняються дією основних факторів вибуху: термічного, ударної хвилі та снарядів, що ранять. До бойових травм відносяться травми черепа та головного мозку, отримані в бойових діях, але не пов'язані з прямою дією на потерпілого уражаючих факторів зброї. Вогнепальні поранення голови під час Великої Вітчизняної війни складали 5,2-7 %. Під час ведення бойових дій в локальних конфліктах сьогодення частота поранень голови сягає 19 %.

Незважаючи на значні успіхи в діагностиці та запровадженні сучасних методів лікування ЧМТ, загальна летальність при ЧМТ складає від 4 до 17 %, а при тяжкій ЧМТ сягає 70 % (4). ЧМТ призводить до інвалідизації у 19 % і зниження працездатності у 47 % постраждалих, переважно осіб молодого і середнього віку. Із врахуванням смертності, інвалідизації, термінів втрати тимчасової непрацездатності ЧМТ займає перше місце, випереджаючи серцево-судинні захворювання і онкопатологію.

Патофізіологія ЧМТ. Дія механічної енергії призводить до первинних, як зворотних, так і незворотних, структурно-функціональних пошкоджень мозку, які, в свою чергу, спричиняють цілий ряд вторинних реакцій на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях.

Первинні пошкодження поєднують у собі: вогнищеві забої і розтрощення мозку, дифузні аксональні пошкодження, внутрішньомозкові геморагії, пошкодження черепних нервів. До вторинних механізмів пошкодження відносяться як інтракраніальні, так і екстракраніальні фактори. До інтракраніальних належать: стиснення мозку внутрішньочерепними гематомами, порушення гемо- і ліквороциркуляції, набухання мозку внаслідок набряку, гіперемії чи венозного повнокрів'я; гідроцефалія. До екстракраніальних: гіпоксемія і анемія; артеріальна гіпотензія чи гіпертензія; гіперкапнія чи гіпокапнія; гіперосмолярність чи гіпоосмолярність; гіпертермія.

Патологічний процес, що розвивається в мозкові у відповідь на механічне пошкодження, на клітинному рівні – це деструкція мембран, як в результаті власного механічного пошкодження, так і аутолітичних процесів з участю внутрішньоклітинних ферментів, вільно радикальних сполук (окисний стрес). Кінцевий результат цих процесів: або некроз, або регенерація і репарація. На тканинному рівні – набряк, порушення кровообігу (в тому числі мікроциркуляції) і метаболізму (білкового, вуглеводного, жирового, енергетичного).

Своєрідність реакцій мозку при ЧМТ полягає в тому, що вони розвиваються в мозковій тканині, для якої характерний високий вміст ліпідів, високий рівень мозкового кровотоку і енергетичного обміну. Саногенні за своєю природою реакції у вигляді набряку і гіперемії у випадку генералізації можуть бути патогенного чи навіть танатогенного характеру. Після травми помічається значна інтенсифікація обмінних процесів. Цей початковий період відзначається, як період “полум’я обміну”, яке викликає зміни метаболізму всього організму. Суттєвим моментом у реакції мозку на травму є зміна метаболізму нейромедіаторів – ацетилхоліну, катехоламінів, моноамінів, збуджуючих нейромедіаторів (глутамата, аспартата), а також активація гормонального (адреналін) і медіаторного (ДОФА, дофамін, норадреналін) обмінів. Різностямовані порушення регуляторних нейромедіаторних систем ведуть до змін активності регуляторних функціональних систем мозку (ретиккулярної формації, ендокринних залоз). Гостра запальна відповідь мозку на травму супроводжується активацією і вивільненням великої кількості цитокінів (як запального, так і протизапального характеру) як в мозкові, так і в організмі в цілому. Це інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин, інтерферони, які відповідають за весь каскад запальних реакцій. Один із найважливіших моментів в універсальній запальній реакції мозку на травму – це розвиток набряку мозку. Основна ознака набряку мозку – збільшення кількості рідини в мозкові (у внутрішньоклітинному і позаклітинному просторах) з відповідним виділенням різних видів набряку:

1. *Вазогенний* – переміщення води із внутрішньосудинного русла в позаклітинний у результаті порушення проникності гематоенцефалічного бар’єру (ГЕБ).

2. *Цитотоксичний* – розвивається внаслідок гіпоксії мозку, яка призводить до порушення функції клітинних мембран, що сприяє накопиченню осмотично активних компонентів у внутрішньоклітинному просторі, який і призводить до акумуляції води в клітині.

3. *Інтерстиціальний* – одна із форм міжклітинного набряку, який виникає внаслідок порушення ліквороциркуляції.

Збільшення набряку мозку після ЧМТ охоплює період від декількох годин до декількох діб, але вазогенний набряк внаслідок пошкодження ГЕБ може виникати впродовж декількох хвилин.

Патологічна анатомія ЧМТ характеризується дифузними і вогнищевими пошкодженнями мозку. Вогнищеві пошкодження мозку в різні періоди після травми складаються із таких основних компонентів:

1. Вогнище первинного і вторинного травматичного некрозу.
2. Розлади гемодинаміки.
3. Розлади ліквородинаміки.
4. Запальні процеси асептичного чи септичного характеру.
5. Процеси організації і рубцювання.

Первинні травматичні некрози (вогнища геморагічного розм’якшення чи геморагічного просочування кори мозку) – результат безпосередньої дії травмуючого агента на речовину мозку із зоною безпосереднього тканинного руйнування, зоною

незворотних та зоною зворотних змін. Вторинні травматичні некрози розвиваються внаслідок порушення кровообігу, ліквородинаміки, а також запальних процесів.

Під забоєм головного мозку (ЗГМ) розуміють вогнище первинного некрозу речовини мозку в поєднанні з крововиливом у цю зону. У зоні забою може переважати крововилив, рідко первинний некроз може бути без крововиливу. При контузійних вогнищах розрізняються три зони: зона безпосередньо тканинного некрозу, зона незворотних змін і зона зворотних змін.

Дифузні ураження мозку характеризуються принципово іншими патоморфологічними змінами. Струс головного мозку проявляється пошкодженням синаптичного апарату і перерозподілом тканинної рідини (внутрішньо- і міжклітинної рідини), ультраструктурними змінами в клітинах нейронів, глії, пошкодженням аксонів у вигляді аксональних шарів.

Класифікація ЧМТ. В основу класифікації ЧМТ (1982) покладено поділ ЧМТ за видами, типами, характером, формою, тяжкістю, періодами перебігу. Згідно із цією класифікацією до закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) відноситься травма, при якій відсутні порушення цілісності шкірних покривів голови або наявні поверхневі рани м'яких тканин без пошкодження апоневрозу. Переломи кісток склепіння черепа, без пошкодження м'яких тканин і апоневрозу, відносяться до закритої травми черепа.

До відкритої черепно-мозкової травми (ВЧМТ) відносяться травми, при яких поранення м'яких тканин покривів черепа супроводжуються пошкодженням кісток черепа та значними пошкодженнями апоневрозу (обширні скальповані рани). При наявності пошкодженої твердої мозкової оболонки ВЧМТ буде проникною, а при відсутності пошкодження твердої мозкової оболонки ВЧМТ – непроникною. При ВЧМТ, а особливо при пошкодженні твердої мозкової оболонки створюються сприятливі умови для проникнення інфекції в порожнину черепа і речовину мозку. Переломи основи черепа, які супроводжуються ліквореєю з кровотечею, витіканням мозкового детриту з носа, вуха та в носоглотку, свідчать про порушення герметичності черепної коробки і відносяться до відкритих проникних пошкоджень.

Виходячи з клінічних характеристик, існує сім клінічних форм ЧМТ:

1. СГМ.
2. ЗГМ легкого ступеня.
3. ЗГМ середнього ступеня.
4. ЗГМ тяжкого ступеня.
5. Дифузне аксональне пошкодження головного мозку (ДАП).
6. Стиснення головного мозку (СГМ).
7. Стиснення голови (СГ).

В свою чергу, стиснення головного мозку, як форма ЧМТ, що потребує ургентного хірургічного втручання, може бути викликане:

1. Гематомою (епідуральною, субдуральною, внутрішньомозковою, внутрішньошлуночковою).

2. Гідроною (гідроною).
3. Повітрям (пневмоцефалія).
4. Гострим набряком головного мозку.
5. Стисненням кістковими відламками або сторонніми тілами.

За ступенем тяжкості ЧМТ поділяється на легку ЧМТ – СГМ, ЗГМ легкого ступеня, поранення м'яких тканин голови і закриті переломи черепа без ознак ЗГМ; середнього ступеня тяжкості ЧМТ – ЗГМ середнього ступеня, підгостре та хронічне стиснення головного мозку; тяжку ЧМТ – ЗГМ тяжкого ступеня, гостре стиснення головного мозку, відкриті проникні поранення черепа із забоем головного мозку.

Вогнепальні поранення черепа, в свою чергу, поділяються за видом пораненого каналу – кульові, відламкові та поранення спеціальними снарядами, що ранять: сталевими кульками, стрілоподібними елементами, бамбуковими кульками. За характером пораненого каналу виділяють: сліпі, дотичні (тангенціальні), наскрізні, рикошетні вогнепальні поранення. В свою чергу, сліпі канали, що виникли в результаті поранення, поділяються на діаметральні, сегментарні, радіальні.

Найбільш повна класифікація ЧМТ та ускладнень, що виникають після неї, запропонована А.Н. Коноваловим, Л.Б. Ліхтерманом, А.А. Потаповим, 1998, яка враховує біомеханіку, вид, тип, характер, форму, тяжкість пошкоджень, клінічну фазу, період, перебіг, а також результат травми (табл. 8).

Таблиця 8

Класифікація ЧМТ

Біомеханіка	Ударно-протиударна
	Прискорення-сповільнення
	Поєднання
Вид пошкодження	Вогнищеве, або опосередковане
	Дифузне
	Поєднане
Патогенез	Первинне пошкодження мозку
	Вторинне пошкодження мозку
Тип	Ізольована
	Поєднана
	Комбінована
Характер	Закрита
	Відкрита непроникна
	Відкрита проникна
Тяжкість	Легка
	Середньотяжка
	Тяжка
Клінічна форма	Струс головного мозку
	Забій головного мозку
	Стиснення головного мозку
	Дифузне аксональне ураження
	Стиснення голови

Одним із провідних клінічних проявів ЧМТ є порушення свідомості. Адекватна і однозначна оцінка рівня порушень свідомості є важливою для визначення клінічної форми ЧМТ, лікування та прогнозу.

Перед характеристикою градацій рівнів свідомості розглянемо шкалу, яка дозволяє кількісно оцінити порушення свідомості та визначити тяжкість стану хворого з ЧМТ. Ця шкала була запропонована англійськими нейрохірургами G. Teasdale, D. Jennet в 1974 р. і отримала назву шкали ком Глазго (ШКГ). Вона була розроблена і впроваджена в клініці міста Глазго для характеристики ком і ґрунтується на оцінці трьох параметрів: відкривання очей, рухова та вербальна відповідь на той чи інший подразник. Тяжкість стану свідомості оцінюється від 3 до 15 балів. Враховується кожна найкраща реакція на подразник. В таблиці 9 наведені параметри та методика оцінки згідно із запропонованою шкалою ком Глазго.

Таблиця 9

Шкала ком Глазго (Teasdale G., Jennet D., 1974)

Виділяється сім градацій стану свідомості: ясна свідомість, оглушення (помірне, глибоке), сопор, кома (помірна, глибока, термінальна).

Ясна свідомість характеризується наявністю адекватної реакції потерпілого на будь-який подразник, повною орієнтацією на місце, і в часі, особистості. Пацієнт чітко виконує інструкції, зберігає мовний контакт. Можливі ретро-, антеро-, конградна амнезії. За шкалою ком Глазго ШКГ стан свідомості оцінюється 15 балами.

Оглушення помірне – помірна сонливість, незначні помилки при орієнтації в часі і просторі, дещо сповільнене виконання команд і інструкцій, обмежений мовний контакт на фоні підвищеного порогу сприйняття зовнішніх подразників: команди і інструкції виконуються, але сповільнено, очі відкриваються спонтанно або на голос, рухова реакція на біль активна.

Оглушення глибоке – потерпілий в стані глибокої сонливості, загальмований, виконує лише прості команди, не спроможний орієнтуватися в часі, на місце, особистості. Стан загальмованості може супроводжуватися руховим збудженням. Можливий лише елементарний мовний контакт, відповіді односкладні за типом: “так” – “ні”. За ШКГ оглушення відповідає 13-14 балам.

Сопор – глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координаторних захисних реакцій: патологічна сонливість, відкривання очей на біль, будь-який мовний контакт відсутній, не виконуються команди, рухова реакція на біль порушена, зіничні, рогівкові, глоткові рефлексі збережені. Очі відкриваються тільки на сильні подразники (крик, біль). Контроль за функціями органів виділення (сечовипускання, дефекація) порушений. Життєві функції збережені (частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, частота дихання). За ШКГ сопор відповідає 9-12 балам.

Кома характеризується відсутністю свідомості з повною втратою сприйняття та виключенням ознак психічного життя хворого – у хворого відсутні реакції на зовнішні подразники. Зіничні, рогівкові рефлексі збережені. Контроль за функціями органів виділення порушений. Залежно від своїх основних клінічних ознак кома поділяється на помірну, глибоку та термінальну.

При помірній комі у хворого збережені захисні рухи на больовий подразник, але вони не скоординовані. Очі на біль не відкриваються. Зіничні і рогівкові рефлексі, зазвичай, дещо пригнічені, сухожильні рефлексі трохи знижені. Визначаються рефлексі орального автоматизму, патологічні ступневі рефлексі, ковтання порушене, дихальна і серцево-судинна діяльність стабільна. Помірна кома за ШКГ складає 8-7 балів.

Глибока кома характеризується відсутністю будь-яких реакцій на подразнення (біль, звук). М'язовий тонус може бути підвищеним або зниженим. Шкірні, рогівкові сухожильні, зіничні рефлексі різко пригнічені чи відсутні. Наявні порушення дихання і серцево-судинної діяльності. За ШКГ стан хворого відповідає 4-6 балам.

Для термінальної коми характерні двостороннє розширення зіниць (мідріаз), нерухомість очних яблук, м'язова атонія, арефлексія. Критичні порушення вітальних функцій: розлад ритму і частоти дихання, яке, як правило, апаратне; виражена тахікардія або брадикардія, зниження систолічного артеріального тиску. Фактично єдиною ознакою життя є робота серця. За ШКГ стан хворого відповідає 3 балам.

Клініка та діагностика закритої ЧМТ. На ЕМЕ необхідно встановити попередній діагноз, визначати тактику лікування та ургентність дій, тому важливе практичне значення має знання не тільки класифікації ЧМТ, градації порушення рівня свідомості, але і основних синдромів при черепно-мозкових пошкодженнях та особливості їх перебігу залежно від клінічної форми ЧМТ. Основні синдроми черепно-мозкової травми: синдром загально мозкових розладів, синдром вогнищового випадання функцій мозку, синдром стовбурових розладів.

Синдром загально мозкових розладів – порушення свідомості, головний біль, нудота, блювання, психомоторне збудження, загальні та фокальні епіприпадки, загальмованість, загальна слабкість, підвищена подразливість на світло і шум, менінгіальні знаки (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського). Надзвичайно характерним для ЧМТ є втрата свідомості після травми та наявність амнезії (ретро- чи антероградна).

Синдром вогнищового випадання функцій мозку – це синдром, обумовлений пошкодженням будь-якої ділянки мозку із відповідними в ній аналізаторами або центрами, а також черепними нервами. Більш чітко локальні симптоми спостерігаються після того, як регресують загально мозкові симптоми, підвищується рівень свідомості і регресують стовбурові порушення.

При пошкодженні лобної частки на перший план виступають психопатологічні симптоми (злість, пустотливість, ейфорія, мовні розлади, неохайність). Мовні розлади свідчать про пошкодження задніх відділів нижньої лобної звивини домінантної півкулі (центр Брока) або про пошкодження передньо-нижніх відділів тім'яної частки (аферентна моторна афазія), або нижніх відділів премоторної зони (еферентна моторна афазія). При ураженні скроневої частки (центр Верніке) розвивається сенсорна афазія – губиться здатність розуміння мови. При пошкодженні лівої лобно-скроневої ділянки на тривалий час настає повна афазія і аграфія. При пошкодженні тім'яно-скроневої ділянки домінантної півкулі у хворого буде афазія, аграфія, агнозія, апраксія. При пошкодженні прецентральної та постцентральної звивин з'являються виражені сенсорні та моторні порушення, розвиваються паралічі кінцівок та гіпестезії (рідко анестезії) протилежної сторони за моно-, чи гемітипом. При масивному пошкодженні потиличної ділянки можуть виникати зорові порушення (випадання полів зору, зорова агнозія або сліпота). Пошкодження премоторної ділянки проявляється парезами або паралічами кінцівок на стороні, протилежній забою, порушенням моторики із втратою спроможності до тонких диференційованих рухів, фокальними епілептичними припадками. Клінічні прояви власне рухових порушень у гострому періоді ЧМТ різноманітні. Симптоми рухових розладів – загальна гіпотонія, асиметрія глибоких і шкірних рефлексів, слабкість сьомої пари черепно-мозкових нервів, геміпарези, паралічі і патологічні рефлекси, судомний феномен, фокальні епілептичні припадки, судоми локального і генералізованого характеру. Складні рухові порушення – пірамідні і мозочкові розлади (синдром травматичного паркінсонізму тощо). Пошкодження базально-стовбурових відділів характеризуються тривалою втратою свідомості, тяжкими розладами кровообігу, дихання.

При ЧМТ часто розвиваються ті чи інші порушення функцій черепних нервів, ураження яких характеризується:

- 1-а пара – порушення нюху відповідно до пошкодженого нерва.
- 2-а пара – зниження або відсутність зору на відповідне око.
- 3-я пара – птоз верхньої повіки, розхідна косоокість, розширення зіниці, диплопія.
- 4-а пара – косоокість та двоїння предметів (диплопія) при погляді вниз.
- 5-а пара – зниження або відсутність чутливості на шкірі чола (1 гілка), по середній частині обличчя (2 гілка), в зоні нижньої щелепи (3 гілка).
- 6-а пара – косоокість із приведеним очним яблуком до середини, диплопія.
- 7-а пара – парез мимічних м'язів: згладженість носо-губної складки, позитивний феномен Бела.
- 8-а пара – відсутність або зниження слуху, а при подразненні – наявність шуму у вусі.
- 9-а пара – параліч верхнього піднебіння (захливання водою, рідкою їжею), відсутність ковтання.
- 10-а пара – розлад серцево-судинної і дихальної систем.
- 11-а пара – парез трапецієподібного або груднинно-ключично-соскоподібного м'яза з відповідного боку.
- 12-а пара – парез з відповідного боку язика (язик при висовуванні із рота відхиляється в бік ураженого нерва).

Синдром стовбурових розладів розвивається в результаті первинного ураження стовбурових структур мозку та в результаті його стиснення. Стовбуровий синдром прямої дії (первинне пошкодження) зумовлений травмою дієнцефальної або мезенцефало-бульбарної ділянок. Вторинний стовбуровий синдром розвивається внаслідок стиснення мозку. Але характер клінічних проявів при обох формах стовбурового синдрому однаковий і характеризується порушенням свідомості за типом сопоору або коми, порушенням температури тіла до гіпертермічного рівня (39-40 °C), симптомами порушення функцій життєво важливих органів (нестабільністю артеріального тиску, тахі- або брадикардією, патологічним диханням часто за типом Чейн-Стокса, Біота), симптомами порушень реакції зіниць на світло і рухової іннервації ока (збіжна або розбіжна косоокість, плаваючі рухи очних яблук, реакції зіниць на світло в'ялі, пригнічені, звужені або патологічно розширені зіниці, пригнічені рогівкові рефлекси). Ці симптоми свідчать про глибоке пригнічення функцій головного мозку.

Струс головного мозку – функціональна форма ЧМТ. Потерпілі з струсом головного мозку складають приблизно 75-80 % усіх хворих із ЗЧМТ, які госпіталізуються. В клінічному перебігу СГМ виділяються три періоди: гострий, проміжний і віддалений, кожний з яких характеризується особливостями клінічного перебігу.

Гострий період – проміжок часу від моменту травми мозку до стабілізації на рівні порушених функцій мозку. Тривалість гострого періоду при СГМ – до 2-х тижнів. Проміжний період – час від стабілізації порушених травмою загально-мозкових, вегетативних, загальних функцій організму до їх повного чи часткового

зникнення. При СГМ проміжний період триває до 1-1,5 місяців. Віддалений період після СГМ починається після завершення проміжного.

Характерними ознаками СГМ є короточасне порушення або втрата свідомості (від декількох секунд до декількох хвилин). СГМ може перебігати без втрати свідомості, але з його розладами (потемніння в очах, "мушки" перед очима). При СГМ розвиваються порушення пам'яті на події під час травми (амнезія). При цьому випадають спогади про події, які були після травми (антеградна амнезія), до травми (ретроградна), під час травми (конградна амнезія).

Після відновлення свідомості хворий скаржиться на головний біль, який посилюється при різких рухах голови, світлових подразниках, емоційному навантаженні. Нудота і блювання спостерігаються у 70 % хворих. Блювання частіше одноразове на висоті головного болю.

Загальномозкова симптоматика при СГМ спостерігається на фоні симптомів порушення діяльності вегетативної нервової системи: акроціаноз, гіпергідроз долонь, порушення дермографізму, лабільність пульсу, артеріального тиску, напади ознобу, жару.

В неврологічному статусі у хворих виявляються окорухові порушення: дрібно розмашистий спонтанний горизонтальний ністагм, порушення конвергенції, болючість очних яблук при крайньому їх відведенні (симптом Седана). Протягом перших 2-3-х діб може бути невиражена різниця сухожилкових та періостальних рефлексів, як по горизонталі, так і по вертикалі. Всі ці явища швидко проходять при неускладненому перебігу СГМ.

Гострий період СГМ змінюється проміжним періодом, котрий характеризується зменшенням чи повним зникненням загальномозкових та вегетативних проявів. При більш тяжкому або ускладненому перебігу СГМ клінічне видужання може тривати до 3-4 тижнів.

У віддаленому періоді після СГМ у більшості хворих спостерігається нормалізація порушених функцій, але при наявному суб'єктивному покращенні у деяких потерпілих можуть бути лабільні нейродинамічні процеси. У цей час хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль різного характеру, біль в м'язах ший, нерідко розвиваються іпохондричні або депресивні стани. Частіше це буває у потерпілих з ускладненим перебігом.

Забій головного мозку. Характеризується наявністю вогнища пошкодження, руйнації мозкової речовини, нерідко з внутрішньо-черепними крововиливами. Частота ЗГМ серед ЗЧМТ коливається від 18 до 49 %. Летальність може бути дуже високою (до 80 %). Найбільш часто ЗГМ локалізуються в лобно-скроневих ділянках, рідше в лобно-тім'яних або тім'яних ділянках.

Для ЗГМ мозку характерне еднання функціональних (зворотних) і морфологічних (незворотних) змін мозку, що проявляється різноманітними загальномозковими, вегетативними, вогнищевими і стовбуровими симптомами. Локалізація і розповсюдженість вогнища забою мозкової речовини значною мірою визначає особливості клінічного перебігу та наслідки ЧМТ. Контузійні вогнища можуть бути одиночними

і множинними, частіше локалізуючись у скроневій та лобній частках, переважно базально.

Осередки травматичного пошкодження, особливо розтрощення мозку, викликають ланцюг патологічних реакцій, серед яких особливе місце займають порушення гемо-, ліквороциркуляції; метаболізму, набряк і набухання, дислокації мозку із стисненням його стовбурних відділів. Грубі зміни мозкового метаболізму сприяють наростанню генералізації набряку і набухання, збільшують об'єм мозку і його дислокації. Набряк, в першу чергу, захоплює ділянки біля осередку пошкодження. В міру наростання набряку порушується ліквородинаміка і церебральний кровотік, які є причиною поширення набряку та ішемічного пошкодження мозку. І як кінцевий результат зазначених процесів – вклинення мозку (синдром стовбурових розладів). Найчастіше спостерігається скронево-тенторіальне вклинення, особливо при локалізації осередку ЗГМ в скроневій частці. Стовбур деформується і зміщується в протилежний бік, настає компресія протилежної (частіше) від вогнища забою ніжки мозку. Деформація і стиснення стовбура мозку призводять до гемодинамічних порушень, розвитку ішемії і гіпоксії, а в кінцевому результаті – до незворотних дегенеративних процесів у стовбурових відділах мозку і смерті мозку.

Клінічна картина ЗГМ характеризується великою різноманітністю, вона визначається локалізацією і розмірами забою, його поширеністю, виразністю супровідних патологічних реакцій, індивідуальними особливостями організму постраждалого, особливо його віком, наявністю соматичної патології, позачерепними пошкодженнями. ЗГМ може супроводжуватися наявністю внутрішньочерепних гематом, гідром, вдавлених переломів кісток черепа, пневмоцефалією, котрі підвищують внутрішньочерепний тиск і різко погіршують перебіг ЧМТ.

У клінічній картині ЗГМ виділяють п'ять основних клінічних синдромів: загальномозковий, вогнищевий, менінгіальний, вегетативний і астенічний. Виразність кожного з них визначається локалізацією і масивністю пошкодження мозку, ступенем субарахноїдальної геморагії, наявністю стиснення мозку тощо.

ЗГМ за клінічним перебігом, його тяжкістю можуть бути легкого ступеня, середнього і тяжкого. Згідно із цим подаємо їх клінічні характеристики.

ЗГМ легкого ступеня спостерігається в 10-15 % травмованих з ЧМТ. Характеризується втратою свідомості або його порушенням після травми від декількох хвилин до десятків хвилин. Після відновлення свідомості типові скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, блювання (деколи повторну). Спостерігається ретро-, антеградна амнезія. Життєво важливі функції не порушені. Може бути помірна брадикардія чи тахікардія, деколи – артеріальна гіпотензія. Дихання, температура без особливостей. Неврологічна симптоматика, як правило, невиражена (ністагм, легка нестійка анізокорія, ознаки пірамідної недостатності, менінгіальні симптоми, які регресують протягом 2-3 тижнів). При ЗГМ легкого ступеня можуть бути переломи кісток черепа та субарахноїдальний крововилив. На АКТ може виявлятися незначна зона пошкодження, і як наслідок – набряк мозку.

ЗГМ середнього ступеня тяжкості спостерігається у 8-10 % хворих із ЧМТ. Характерна втрата свідомості від декількох десятків хвилин до декількох годин.

Часто спостерігається ретро-, кон-, та антеградна амнезія. Скарги на сильний головний біль, може бути багаторазове блювання, порушення психіки. Можливе перехідне порушення життєво важливих функцій: брадикардія або тахікардія, підвищення артеріального тиску, тахіпное, температура. Завжди виявляється менингеальний синдром, наявні очні симптоми: ністагм, дисоціація менингеальних симптомів, пірамідні рефлексів, чітка вогнищева асиметрія, окорухові порушення. Ці симптоми регресують протягом 3-5 тижнів. При АКТ виявляються обширна зона пошкодження і набряк мозку.

ЗГМ тяжкого ступеня буває у 5-7 % потерпілих із ЧМТ. Характерною є втрата свідомості після травми протягом декількох годин до декількох днів, тижнів і навіть місяців. Часто виражене психомоторне збудження. Спостерігаються загрозливі для життя порушення вітальних функцій: брадикардія, тахікардія, артеріальна гіпертензія, порушення частоти та ритму дихання, котрі можуть супроводжуватися порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів. Виражена гіпертермія. Часто домінує первинна стовбурова симптоматика: порушення ковтання, окорухові порушення, ністагм, двосторонній міоз або мідріаз, конвергенція очних яблук по горизонталі або вертикалі, знижений м'язовий тонус, децеребраційна ригідність, пригнічення сухожильних рефлексів, пригнічені рефлексів із слизових, шкірних покривів, двобічні патологічні рефлексів. В перші години стовбурові симптоми приглушують вогнищеві півкульові симптоми. У хворих можуть бути парези, паралічі кінцівок, підкоркові порушення м'язового тону, рефлексів орального автоматизму. Загальномозкові і особливо вогнищеві симптоми регресують повільно; часто бувають грубі залишкові явища як в руховій, так і психічній сферах. При ЗГМ тяжкого ступеня часті переломи скелітної або основи черепа, а також масивні субарахноїдальні крововиливи. Залежно від зони переважного пошкодження мозку виділяють чотири клінічні форми ЗГМ тяжкого ступеня: екстрапірамідна, дієнцефальна, мезєнцефально-бульбарна і церебростіпальна. При АКТ виявляються масивні зміни мозку у вигляді гетерогенних зон та значного набряку мозку. Зникнення об'ємного ефекту на 30-40 добу після травми свідчить про регрес патологічного субстрату з подальшим формуванням атрофії мозку та кістки на цьому місці.

Дифузне аксональне пошкодження (ДАП) мозку виникає при травмі прискорення або сповільнення. Частіше буває у дітей та осіб молодого віку. ДАП характеризується тривалим коматозним станом, вираженими стовбуровими порушеннями (парез рефлексорного зору, конвергенція очних яблук по вертикальній або горизонтальній осі, пригнічення або випадання фотореакцій зіниць, порушення окулоцефалічного рефлексу). Типовими для ДАП головного мозку є кома, яка супроводжується симетричною або асиметричною децеребрацією, котра легко провокується будь-якими подразниками; часто спостерігаються порушення частоти та типу дихання, виражені вегетативні розлади. Тривала кома трансформується у вегетативний стан, котрий може бути дуже тривалим, з'являються пізні тонічні та некоординовані захисні реакції, пароксизмальні напруження м'язів живота тощо. При ДАП типовими є ознаки полінейропатії, виражені вегетативні розлади. В міру виходу

із вегетативного стану проявляються симптоми випадання, домінує екстрапірамідний синдром, порушення психіки (амнезія, когнітивні розлади, афективні розлади тощо). ДАП розділяється на три ступені: легкий (кома від 6 до 24 год.), помірний (кома більше 24 годин, але без грубих стовбурових розладів) та тяжкий (тривала кома з грубими стовбуровими розладами, декортикацією, децерерацією і т.д.). На АКТ ДАП характеризується збільшенням об'єму мозку внаслідок набряку, його гіперемії. Бокові та 3 шлуночки стиснені. На цьому фоні можуть бути дрібно вогнищеві геморагії в білій речовині, мозолистому тілі, в підкоркових та стовбурових структурах.

Гематоми. ЧМТ викликає пошкодження не тільки нервових елементів, але і судин головного мозку і його оболонок. Пошкодження судин супроводжується внутрішньочерепними крововиливами різного виду з формуванням “кров’яних пухлин” – гематом, які в структурі черепно-мозкового травматизму складають 4 %. За локалізацією розрізняють такі види внутрішньочерепних крововиливів: епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові і внутрішньошлуночкові. Об’єм гематом знаходиться в широкому діапазоні: від 50 до 300 мл. У структурі травматичних внутрішньочерепних гематом переважають субдуральні і множинні гематоми. Рідше зустрічаються епідуральні і внутрішньомозкові. Внутрішньочерепні гематоми залежно від часу клінічного прояву після травм (за темпом свого розвитку) поділяються на гострі, що виявляються протягом перших трьох діб, підгострі – у проміжок часу від 4 до 21 доби і хронічні, клінічна картина яких проявляється в більш пізні терміни після травми. Внутрішньочерепні гематоми супроводжуються високою летальністю. При гострих вона досягає 60 %, при підгострих – до 20 %, при хронічних – до 10 %.

Класична клінічна тріада стиснення мозку: анізокорія, брадикардія, світлий проміжок у перебігу травматичного стиснення мозку. Картина травматичної внутрішньочерепної гематоми характеризується також динамікою патологічного процесу: безпосередньо після травми в клініці у більшості потерпілих виявляються ознаки комоції або контузії мозку; рідко у хворих на перший план виступають симптоми стресу, частіше – симптоми ЗГМ. У багатьох хворих комоційно-контузійні явища змінюються періодом відносного спокою, “світлим проміжком” (період скритого перебігу гематоми). В цей період відмічається поліпшення стану хворих іноді з відновленням свідомості, зменшенням виразності загальнономозкової симптоматики. Проте у багатьох потерпілих із тяжкою ЧМТ, контузійний синдром переходить без короткочасного поліпшення в синдром стиснення мозку.

Клінічна симптоматика внутрішньочерепних гематом характеризується великим різноманіттям, що залежить від тяжкості та локалізації забою мозку, темпу формування, локалізації та виду гематоми, супровідного набряку та набухання мозку, віку потерпілого, їх преморбідного стану, а також вираженості та тривалості алкогольної інтоксикації, якщо така є.

Кожний вид внутрішньочерепних гематом має своє джерело кровотечі. Епідуральні гематоми часто виникають при кровотечі із розірваної середньої оболонкової артерії та її гілок, рідко із вен (диплоїдні вени, емісарії) та синусів (рис. 31).

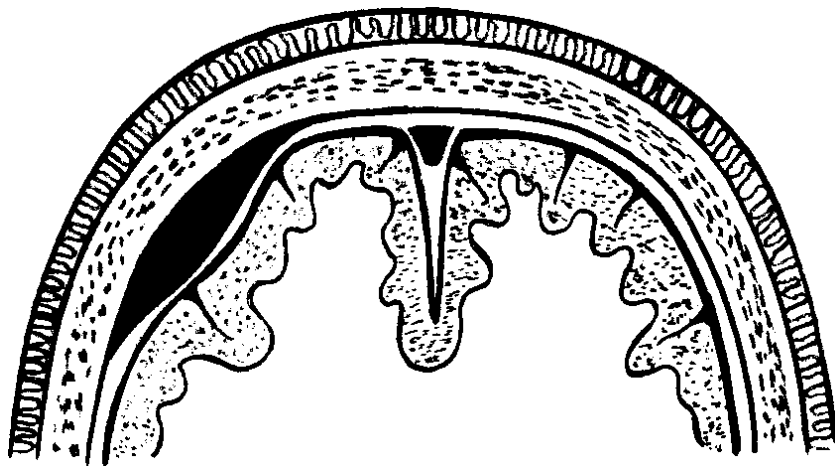


Рис. 31. Стиснення головного мозку епідуральною гематомою.

Епідуральні гематоми, як правило, обмежені однією часткою.

Клінічно епідуральні гематоми характеризуються коротким світлим проміжком, різким проявом ознак компресії та дислокації мозку (прогресуюче порушення свідомості), вогнищевою симптоматикою, котра бурхливо наростає (птоз, мідріаз гомолатеральний, геміпарез гетеролатеральний). Рано проявляються генералізовані судоми, котрі трансформуються в децеребраційні.

Гострі субдуральні гематоми формуються, як правило, на фоні ЗГМ, при травмі прискорення, сповільнення. Джерелом кровотечі є піальні вени та коркові артеріальні судини при забої мозку (рис. 32). Субдуральні гематоми частіше поширюються над 2-3 частками.

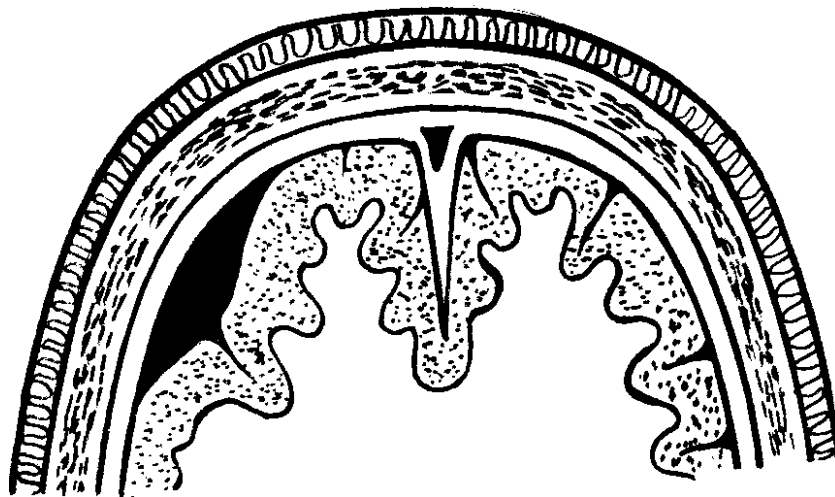


Рис. 32. Стиснення спинного мозку субдуральною гематомою.

Може бути перебіг з класичним світлим проміжком, частіше він носить стертий характер. У клінічній картині загально мозкова симптоматика більш виражена. Вогнищева симптоматика виявляється на фоні прогресуючого порушення свідомості.

Підвищення внутрішньочерепного тиску призводить до зниження церебральної перфузії. Як компенсаторна реакція з'являється тахіпное, котра при наростаючій або тривалій внутрішньочерепній гіпертензії змінюється патологічним типом дихання. Паралельно наростаючим дихальним розладам на гіпоксію, внутрішньочерепну гіпертензію підвищується артеріальний тиск на фоні брадикардії, котра в стадії грубої клінічної декомпенсації змінюється артеріальною гіпотензією та тахікардією. Останні на фоні грубих розладів дихання та свідомості свідчать про несприятливе передбачення.

Підгострі субдуральні гематоми, як правило, виникають на фоні більш легкої травми, характеризується тривалим “світлим” проміжком, поступовим розвитком симптомів компресії головного мозку з відповідною клінічною картиною.

Хронічні субдуральні гематоми виникають при легких формах ЧМТ, часто на фоні атрофії головного мозку, нерідко на фоні хронічної алкогольної інтоксикації і часто мають псевдопухлинний перебіг. Поява вогнищевої та психопатологічної симптоматики у таких випадках викликає необхідність візуалізації змін з боку головного мозку з метою виключення субдуральної гематоми.

Внутрішньомозкові гематоми є причиною тяжкої ЧМТ і виникають на фоні тяжкого забою-розтрощення головного мозку при ушкодженні мозкових судин. Такі гематоми можуть бути поверхневими, глибокими та глибинними (рис. 33).



Рис. 33. Стиснення головного мозку внутрішньомозковою гематомою.

Поверхневі гематоми, як правило, мають безпосереднє відношення до вогнища забою-розтрощення мозку. Глибокі – локалізуються в поверхневих зонах білої речовини, а глибинні – в медіальних відділах мозку, підкоркових структурах. Внутрішньомозкові гематоми можуть формуватися в результаті злиття множинних геморагій в зоні контузійних вогнищ.

Клінічно внутрішньомозкові гематоми характеризуються вираженою як вогнищевою, так і загальноомозковою симптоматикою. Нерідко вогнищева симптоматика домінує.

Стиснення голови – це особливий вид травми, що виникає внаслідок послідовної дії динамічного (короткочасного) та статичного (тривалого) механічного навантаження і морфологічно характеризується травмою (тривалим стисненням) м'яких тканин голови, черепа та мозку. Клінічно це проявляється сумацією та взаємним обтяженням загальноомозкової, загальноомозкової, церебральної та позакеребральної симптоматики. Більш точним є термін – тривале стиснення голови (ТСГ). ТСГ виникає у потерпілих там, де виникає можливість довготривалого стиснення – внаслідок вибухів, обвалів, землетрусів. Біомеханіка такої травми характеризується ударом – стисненням. Внаслідок динамічного тривалого навантаження на голову виникає струс або забій головного мозку. ТСГ призводить до різкого стійкого підвищення внутрішньочерепного тиску, некрозів м'яких тканин, мозку. Додатковим механізмом дії на мозок є інтоксикація продуктами розпаду тканин, широкі ворота для інфекції. Патогномонічними симптомами ТСГ є деформація голови, виражений набряк м'яких тканин голови, котрий зростає після ліквідації компрометуючого фактора. Виділяється три стадії ТСГ: легка – стиснення голови триває від 30 хвилин до 5 годин і характеризується незначною інтоксикацією та повним відновленням трофіки; середньої тяжкості – стиснення голови триває від 2 до 48 годин із помірно трофічними розладами та інтоксикаційним синдромом; тяжка – тривалість стиснення від 1 доби до 3 діб і більше з тотальним набряком голови та наступним некрозом всіх м'яких покривів голови та вираженою інтоксикацією.

Відкрита травма черепа і головного мозку. Клінічна картина ВЧМТ складається з місцевих ознак пошкодження черепа і головного мозку, загальноомозкових проявів та вогнищевих неврологічних симптомів. Місцевими ознаками ВЧМТ є виявлення мозкового детриту, ліквору, кісткових відламків у рані. Поряд із місцевими пошкодженнями кісток черепа і мозку перебіг ЧМТ визначає наявний струс або забій головного мозку. При відкритих черепно-мозкових пораненнях у клінічному перебігу виділяють 5 періодів: початковий (гострий), період ранніх реакцій і ускладнень, період ліквідації ранніх ускладнень, період пізніх ускладнень і період віддалених наслідків. Початковий період триває до 3-х діб. У цьому періоді переважають загальноомозкові симптоми і стовбурові розлади. В рані можуть спостерігатися первинний травматичний некроз м'яких тканин і оболонкові гематоми, кісткові відламки. В перші дні після поранення нерідко з'являються внутрішньомозкові гематоми з розвитком набряку головного мозку. Другий період – період ранніх реакцій і ускладнень починається з 3-4 доби і триває майже місяць. Характеризується набряком головного мозку, зменшенням загальноомозкової симптоматики і наростанням вогнищевої, початком формування рубця. У цей період виникають інфекційні ускладнення (лептоменінгіт, енцефаліт). Третій період – період ліквідації ранніх ускладнень і обмеження інфекційного вогнища, який триває від одного до 3-4-х місяців. Характеризується формуванням рубця, обмеженням і ліквідацією інфекційних процесів. Четвертий період – період пізніх ускладнень починається за 3-4 місяці після травми. Тривалість

періоду до 2-3 років. При сприятливому перебігу цього періоду закінчується формування рубця і ліквідація ускладнень попереднього періоду. У деяких хворих можливі спалахи інфекції з нагноєнням мозкового рубця, утворенням абсцесу мозку, гнійних нориць, остеомієліту кісток черепа. П'ятий період – період віддалених наслідків, починається через 2-3 роки після перенесеної травми і продовжується багато років. Він характеризується процесами висхідної і низхідної дегенерації нервових волокон, наявністю арахноїдиту, дефектів кісток черепа, водянки головного мозку, змінами психіки, епілептиформних припадків, вогнищевої неврологічної симптоматики.

Вогнепальні поранення поділяються на кульові, відламкові (розриви мін, артилерійських снарядів, авіабомб) і поранення дробові, кульками, стрілками та іншими предметами, що ранять (див. вкл., рис. 34).

У зону поранення втягуються не тільки м'які тканини, але і кістки, тверда мозкова оболонка, мозкова речовина. Непроникні вогнепальні поранення м'яких тканин черепа часто призводять до тяжких черепно-мозкових ушкоджень внаслідок забою мозку і утворення внутрішньочерепних крововиливів. Тоді як проникні вогнепальні поранення черепа завжди викликають тяжкі пошкодження мозку, включаючи інфекційні ускладнення.

При вибуховій травмі виникають забійні і рвано-забійні рани м'яких тканин. Розмір їх становить від 3-4 до 18-20 см. Шкіра біля ран обпалена, шкірно-апоневротичний клапоть, як правило, на значній площині відділений від кістки, інтенсивно кровоточить. Такі рани забруднені волоссям, технічними рідинами, частинками металу тощо. Для вогнепальної ЧМТ властиві відламкові переломи, з великими кістковими відламками, розділені зяючими тріщинами, що переходять на основу черепа.

Переломи черепа за локалізацією поділяються на переломи склепіння та основи черепа; а за видом перелому – на лінійні, вдавнені, відламкові та травматичне розходження швів. Вдавнені переломи характеризуються порушенням цілісності каркасу черепа внаслідок травми зі зміщенням кісткових фрагментів нижче склепіння черепа, викликаючи вогнищеву об'ємну дію на мозок (рис. 35).

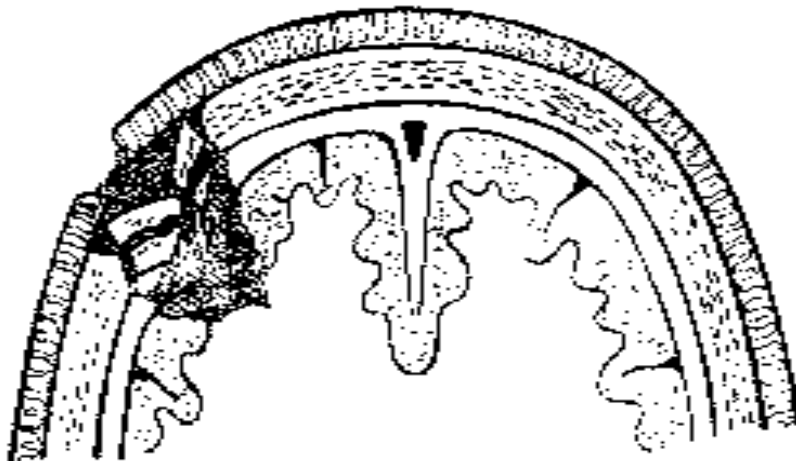


Рис. 35. Стиснення головного мозку кістковими відламками втисненого перелому черепа.

Вони займають за частотою друге місце після гематом, як фактор стиснення мозку. В свою чергу, вдавнені переломи поділяються на депресійні та імпресійні. Імпресійні – кісткові відламки зберігають зв'язок із склепінням черепа та розташовуються під кутом до склепіння. Депресійні – кісткові відламки втрачають зв'язок з інтактними кістками склепіння черепа. Вдавнені переломи характеризуються забоєм підлеглої мозкової речовини. Гострі кісткові відламки нерідко ранять судини, пошкоджуючи великі судини мозку, його оболонки, а також венозні пазухи твердої мозкової оболонки, мозок. Внаслідок цього виникають епідуральні, субдуральні і внутрішньомозкові гематоми.

При відкритій проникній ЧМТ, особливо вогнепальній, нерідко спостерігається витікання спинномозкової рідини. Розрізняють субарахноїдальну, шлуночкову і цистернальну лікворею, при якій відбувається поранення відповідно субарахноїдального простору, шлуночків і цистерн мозку. Наявність ліквореї, особливо шлуночкової, збільшує загрозу проникнення інфекції в порожнину черепа.

Клінічна картина ВЧМТ різноманітна і залежить від характеру, тяжкості, локалізації поранення. Вона характеризується наявністю двох основних синдромів, які визначають лікувальну тактику, послідовність лікувальних заходів, – “хірургічного” (місцеві прояви травми) і неврологічного, який включає всю клінічну сукупність травматичної хвороби головного мозку. “Хірургічний” синдром визначається видом і станом черепно-мозкової рани. Черепно-мозкова рана характеризується наявністю дефекту тканин у ділянці пошкодження, зянням, кровотечею, болем, витіканням з рани мозкового детриту; довжиною, напрямком і розташуванням пораненого каналу, який може бути визначений шляхом зіставлення вхідного і вихідного отвору.

Неврологічний синдром складається із загальнономозкових та вогнищевих симптомів аналогічних при закритій ЧМТ. У динаміці клінічного перебігу відкритої черепно-мозкової травми відзначається складне переплетення загальнономозкових, вогнищевих, стовбурових симптомів та місцевих змін у рані, які і визначають тяжкість травматичного пошкодження мозку.

Загальні принципи обстеження хворих з ЧМТ. Всі постраждалі з ЧМТ, включаючи СГМ, підлягають госпіталізації в хірургічне (нейрохірургічне відділення) і потребують ретельного обстеження та спостереження. При уточненні наявності і характеру пошкодження мозку, в осіб, що супроводжують хворого або персоналу швидкої медичної допомоги, особливе значення мають анамнестичні дані із з'ясуванням наявності порушення або втрати свідомості, динаміки цих розладів. Важливе значення має ретельний огляд потерпілого з виявленням ушкоджень тканин, підшкірних гематом в ділянці голови. Неврологічний огляд, особливо в динаміці перебігу захворювання, дозволяє уточнити окремі загальнономозкові, вегетативні симптоми, а при СГМ виявити минулі неврологічні симптоми ураження центральної нервової системи. Соматичне обстеження доповнюється проведенням загальних аналізів крові і сечі.

Важливу роль у діагностиці ЧМТ відіграє рентгенографія черепа (краніографія), котра при СГМ не виявляє пошкоджень черепа. Наявність переломів черепа свідчить

про забій мозку навіть при відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики. Перелом кісток склепіння черепа в зоні проходження середньої оболонкової артерії і її гілок є однією з основних ознак можливого формування епідуральної гематоми.

Ехоенцефалографія – найбільш простий, доступний, безпечний метод, який не потребує особливої спеціальної підготовки медичного персоналу і хворого. Ультразвуковий імпульс, проходячи через гематому, фіксує появу додаткових ехо-сигналів, а також виявляє зміщення серединного ехо-сигналу. Більш інформативною є двомірною і багатоосовою ехоенцефалографія, що дозволяє виявити об'єм гематоми та її вид.

Церебральна ангіографія, що широко застосовувалася на етапі спеціалізованої нейрохірургічної допомоги для виявлення внутрішньочерепних гематом, уточнення характеру забою мозку і його локалізації, а також змін мозкового кровотоку застосовується тільки там, де немає комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії, а також при підозрі на каротидно-кавернозну сполучку чи іншу судинну патологію (аневризма, мальформація).

У топічній діагностиці забою головного мозку має значення радіонуклідне дослідження, яке, використовуючи мічені радіоактивні речовини, методом позитронної емісійної томографії дозволяє виявити порушення метаболізму в мозкові при ЧМТ.

Значним досягненням сучасної медицини стало впровадження в клінічну практику найсучасніших методів прижиттєвої анатомії головного мозку – комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ). КТ головного мозку дозволяє виявити наявність патологічного процесу, його характер, визначити локалізацію і розміри, ознаки набряку мозку, наявність і вид дислокацій, зміну цих показників у динаміці. З 80-х років минулого століття діагностичні дослідження поповнилися новим надзвичайно інформативним методом візуалізації патологічних змін мозку, заснованим на феномені ядерно-магнітного резонансу – магнітно-резонансна томографія (МРТ), яка дозволяє робити зрізи мозку в різних площинах (аксіальній, фронтальній, сагітальній) та виявляти зміни в мозкові не тільки морфологічного порядку, але і використовуючи спеціальні програми – судинну патологію, виявляти порушення обміну.

Лікування черепно-мозкової травми. Важливим лікувальним заходом, що забезпечує сприятливий перебіг ВЧМТ, швидке загоєння отриманих ран, одужання пораненого, є ПХО. Рани шкірних покривів голови підлягають ПХО. Вона повинна проводитися після клініко-рентгенологічного обстеження потерпілих. Основним завданням ПХО є остаточне припинення кровотечі в рані, видалення сторонніх тіл (кісткових відламків, волосся), нежиттєздатних травмованих тканин, що є джерелом інфекції та живильним середовищем для неї, відновлення цілісності шкірних покривів (див. вкл., рис. 36).

Кровотечу зупиняють перев'язкою, кліпуванням, коагуляцією судин та пов'язкою. ПХО ран голови, проведена в першу добу після поранення (рання), протягом другої доби (відстрочена) і після 2 діб (пізня). Важливим правилом ПХО м'яких тканин обличчя є їх економне висікання. Крім ПХО (коли потерпілий оперується

перший раз), іноді виникає необхідність у проведенні повторної хірургічної обробки. Вона проводиться для усунення недоліків первинної обробки, котра була неповноцінною, до розвитку гнійної інфекції. Вторинна хірургічна обробка виконується за вторинними показаннями у зв'язку із змінами в рані, викликаними рановою інфекцією. При хірургічній обробці вогнепальних поранень черепа і головного мозку необхідно керуватися такими головними правилами :

1. Слід виконувати ранню ПХО. Для цього, при необхідності транспортування використовувати сучасні евакотранспортні засоби (гелікоптер, літак, реанімобіль).
2. Раннє проведення комплексу заходів інтенсивного лікування на етапах медичної евакуації з метою стабілізації порушень життєво важливих функцій.
3. Профілактика ранової інфекції шляхом раннього введення антибіотиків на етапах медичної евакуації.
4. На етапі кваліфікованої хірургічної допомоги поранені з ЧМТ оперуються тільки за життєвими показаннями (кровотеча, наростаюча компресія головного мозку).
5. Радикальна обробка пошкоджень черепа і головного мозку повинна проводитися нейрохірургом – на етапі спеціалізованої хірургічної допомоги.
6. Для прискорення загоєння ран, що гранулюють, після гнійного процесу доцільно накладати вторинні шви.
7. При видаленні травматичних внутрішньочерепних гематом використовують три основні типи оперативних втручань: кістково-пластичну трепанацію, резекційну трепанацію і накладання розширених фрезьових отворів (трефінація) з наступною аспірацією крові.
8. При загрозовому наростанні внутрішньочерепного тиску при ЧМТ проводиться вентрикулярне дренування.

Консервативне лікування залежить від тяжкості і виду ЧМТ. Основу лікувальної тактики при СГМ складає спокій, лікувально-охоронний режим, симптоматична терапія. Напівліжковий режим при струсі головного мозку призначається на 5-10 діб. Симптоматична терапія спрямована на зменшення головного болю, запаморочення, психомоторного збудження, поганого сну, збудливості. Обов'язкове призначення аналгетиків та седативних препаратів.

Нормалізації нейродинамічних процесів сприяє призначення бром-кофеїнової мікстури. З метою дегідратації застосовуються салуретики (фуросемід, лазикс, верошпірон, діакарб) один раз на добу протягом 1-2-3 днів після травми. Застосовуються також 25 % розчин сірководневої магnezії, препарати кальцію, аскорбінової кислоти, рутин, а також десенсебілізуючі засоби (піпольфен, супрастин). Вегетативна лабільність коригується діазепамом, беллоїдом. Покращенню обмінних процесів у головному мозку в гострий період струсу сприяє пірацетам (ноотропіл), аміналон, вітаміни групи В.

При ЗГМ легкого та середнього ступеня тяжкості потрібно провести такі заходи:

- спокій (ліжковий режим 4-10 діб, лікарняний режим – 10-20 діб);
- для зменшення астеничного синдрому, нормалізації нейродинамічних процесів – бром-кофеїнова мікстура;

– симптоматичне лікування: при болях – знеболююче, при відсутності сну – снодійне;

– для покращення метаболізму в мозкові – церебролізін;

– пропонується вітамінотерапія (аскорбінова кислота, вітаміни групи В);

– особам середнього і похилого віку призначають препарати, які покращують мікроциркуляцію мозку (аспірин, цинаризин, трентал, реосорбілакт, сорбілакт);

– при ознаках підвищення внутрішньочерепного тиску – сірководорода магнезія, салуретики, гіпертонічний розчин NaCl ;

– при ВЧМТ – антибіотики;

– проводиться гемостатична та загальноукріплююча терапія.

При ЗГМ тяжкого ступеня застосовуються, крім вищезазначеної терапії, також і нейролептики, нейровегетативна блокада, при наявності підвищеного внутрішньочерепного тиску – проводяться не тільки салуретики, але і осмотичні діуретики (манніт). Ефективна нейровегетативна блокада, в склад якої входять антигістамінні (димедрол, піпільфен, супрастин, діазолін), нейролептичні (аміназін, пропазін, тізерцин, етапіразин) засоби.

При гіпертермії до літичної суміші додаються антипіретики (4 % амідопірин 5,0; ацилізін, 50 % анальгін 2,0-4,0 декілька разів на добу). Пропонується зовнішнє охолодження голови, зон великих кровоносних судин (пахвинна ділянка, бічна поверхня шиї). Обкутування хворого вологими простиралками. Загальну гіпотермію можна поєднувати з місцевою гіпотермією головного мозку апаратами – “Холод-2ф”, “Термохолод-ВФ”.

У хворих із забоями середнього та тяжкого ступеня проводиться терапія, спрямована на адекватну оксигенацію крові, стабілізацію гемодинаміки та покращення церебральної перфузії. Положення хворого з піднятим головним кінцем, нормалізація дихання, подача зволоженого кисню (краще через відповідну маску). Всі хворі з порушенням свідомості з рівня 8 балів ШКГ і менше інтубуються.

АТ при ЧМТ необхідно підтримувати на оптимальних цифрах 140/80 мм рт. ст., або і вище. Середній артеріальний тиск (САТ) не може бути нижче 90 мм рт. ст. САТ дорівнює діастолічному тиску +1/3 пульсового. Наприклад, САТ при АТ 140/80 мм рт. ст. буде складати $80 + (140-80)/3 = 80+20 = 100$ мм рт. ст. В свою чергу, церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) – це різниця між САТ і середнім внутрішньочерепним тиском. ЦПТ у хворих із ЧМТ не повинен бути нижчим 80 мм рт. ст. Механізми ауторегуляції забезпечують сталість мозкового кровотоку при підтримці ЦПТ вище 70 мм рт. ст. Якщо церебральний перфузійний тиск нижче цього критичного рівня, то це призводить до зменшення об’ємного мозкового кровоплину і розвитку ішемії мозку.

Обов’язковим є адекватна санація хворого, призначення антигіпоксантив, препаратів, що підвищують резистентність мозку до гіпоксії. Дегідратаційна та проти набрякова терапія проводиться з обов’язковим врахуванням електролітів крові та осмолярності плазми (290-315 мосм/л). Вводяться препарати, що покращують реологію крові. Судинно-активні препарати в гострому періоді ЧМТ не вводяться.

При порушенні прохідності дихальних шляхів головним завданням є відновлення їх прохідності, що досягається видаленням сторонніх тіл, слизу, блювотних мас з дихальних шляхів. При порушенні дихання центрального типу необхідно забезпечити адекватну вентиляцію легень штучними методами, що досягається штучним диханням через інтубаційну трубку чи трахеостому за допомогою дихальних апаратів.

Вже починаючи з першої доби після травми, при неможливості самостійного харчування, хворим проводиться парентеральне харчування і з першого дня їжу вводять в шлунок через зонд дрібними порціями по 100 – 150 грамів декілька разів на добу. Зонд вводиться через ніс і залишається на 5-7 діб.

Організація і зміст хірургічної допомоги на ЕМЕ.

Перша медична допомога проводиться в осередках масових травм або на місці пригоди. Вона передбачає накладання асептичної пов'язки при ВЧМТ, зупинку зовнішньої кровотечі, ліквідацію асфіксії (надається бічне фіксоване положення, очищення ротової порожнини від сторонніх тіл, введення дихальної трубки ТД). Пораненим з ізольованою ЧМТ, що перебувають без свідомості, введення розчину промедолу не доцільне. Обов'язковим є накладання фіксуєючих шийних комірців таким хворим.

Долікарська допомога включає боротьбу з асфіксією (штучна вентиляція легень за допомогою апарату ДП – 2, інгаляція кисню за допомогою апарату КІ-4), постраждалому надається бічне фіксоване положення.

Перша лікарська допомога. При ізольованій ЧМТ внутрішньовенна інфузія розчинів не проводиться і при порушенні свідомості не вводяться наркотичні аналгетики.

Тимчасове припинення зовнішньої кровотечі проводиться за допомогою стискуєючої пов'язки, прошивання і лігування судин, що кровоточать.

Пораненим із ознаками стовбурових розладів внутрішньом'язово вводяться розчини кордіаміну – 4,0; кофеїну – 1,0; ефедрину – 5 %-1,0. При психомоторному збудженні вводяться 1,0 – 3 % фенотезаму, 2,0 – 2 % розчину аміназину. Проводиться профілактика ранової інфекції шляхом внутрішньом'язового введення антибіотиків, а також вводиться 0,5 правцевого анатоксину.

Коли є виражені розлади дихання чи постійне затікання крові і слизу в трахею (при переломах кісток основи черепа або при пораненнях кісток скелета обличчя) з ознаками механічної асфіксії, виконується трахеостомія.

При переповненому сечовому міхурі проводиться катетеризація сечового міхура.

Евакуація поранених у голову повинна проводитися в спеціалізовану лікувальну установу у положенні лежачи.

Кваліфікована хірургічна допомога. При медичному сортуванні виділяють групу поранених, що підлягають оперативному лікуванню лише за життєвими показаннями (зовнішня кровотеча, що продовжується; наростаюча компресія головного мозку).

ПХО ран голови складається з 3 основних етапів: обробка рани м'яких тканин голови, трепанація кістки в ділянці перелому черепа, обробки твердої мозкової оболонки і головного мозку.

Бажання виконати класичну ПХО мозкової рани на етапі кваліфікованої допомоги при відсутності необхідного технічного оснащення і постійних нейрохірургічних навиків тільки ускладнює хірургічну ситуацію і перспективу лікування. Тому у ряді випадків зупинка зовнішньої кровотечі може бути досягнута місцевим застосуванням різних гемостатичних матеріалів (гемостатична губка або марля, серветка, змочена 3 % розчином перекису водню, 5 % розчин амінокапронової кислоти, серветки з аплікацією копроферу). Однак, коли операція є єдиним засобом зупинки кровотечі, то вона повинна розглядатися як втручання з метою виконання елементів, необхідних для зупинки кровотечі. Подібні операції не заміняють ПХО, а дозволяють відвести загрозу смертельних ускладнень, забезпечують можливість перенести ПХО на етап спеціалізованої хірургічної допомоги.

Поранені в череп і головний мозок на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги розділяються на три групи:

- поранені із зовнішньою кровотечею, із наростаючою компресією головного мозку направляються в операційну;
- поранені, які перебувають в стані агонії, направляються в палатку для агонуючих і для проведення симптоматичної терапії;
- інші поранені евакуюються в передову госпітальну базу.

Поранені, які перенесли операцію на черепі з проникним пошкодженням, не-транспортабельні протягом 14-21 днів, але авіатранспортом можуть бути евакуйовані в 2-3-добовий строк.