

## **Тема самостійної роботи: «Невідкладні стани в травматології».**

Навчальна дисципліна: «Невідкладні стани в хірургії».

Зміст навчального матеріалу: Травматична хвороба, травматичний, шок; вивихи суглобів, відкриті і закриті переломи кісток; розтягнення, розриви зв'язок; синдром тривалого здавлювання; травми хребта, спинного мозку та тазу; вогнепальні поранення; опіки та опіковий шок; відмороження. Причини, профілактичні заходи.

Кількість годин: 4.

### ***Очікувані результати:***

По завершенні опрацювання самостійної роботи з теми здобувачі освіти знатимуть:

#### **1. Травматична хвороба.**

Травматична хвороба — це порушення життєдіяльності організму, що виникає внаслідок пошкоджень, спричинених значною механічною травмою, і проявляється комплексом розладів функцій організму і сукупністю захисних реакцій, скерованих на збереження його життя. Травматична хвороба - це життя пошкодженого організму від моменту травми до одужання чи загибелі.

Найхарактернішими є шість клінічних варіантів травматичної хвороби: пошкодження голови, хребта, грудей, живота, тазу і кінцівок.

У клінічному перебігу травматичної хвороби виділяють п'ять періодів:

**Період травматичного шоку.** Травматичний шок є домінуючим патологічним процесом у перебігу травматичної хвороби. У більшості випадків він визначає важкість її перебігу і прогноз. Залежно від важкості травми тривалість періоду — 12-48 год.

**Ранній післяшочковий період або період поліорганної недостатності** (3 — 7 діб). Після реанімаційних заходів настає нестійка адаптація організму до нових умов життя, під час якої часто виникає декомпенсація однієї чи кількох життєвоважливих систем і створюються умови для розвитку ускладнень, насамперед інфекційних. Синдром поліорганної недостатності розвивається у 22-50% потерпілих. За сприятливого перебігу настає стійка адаптація (стабілізація) організму до нових умов життя.

**Період інфекційних ускладнень** (2 тижні - 1 місяць). Найбільшу загрозу життю хворого в цьому періоді створюють гнійно - септичні ускладнення, які виникають на фоні синдрому поліорганної недостатності. У перших трьох періодах травматичної хвороби домінують процеси катаболізму.

**Період клінічного одужання.** Його тривалість — від кількох тижнів до кількох місяців. Цей період починається з моменту, коли гострота і важкість порушень гомеостазу і функцій пошкоджених органів йде на спад, починає загоюватися рана і поліпшується загальний стан хворого. Закінчується період клінічного одужання виписанням хворого з клініки чи припиненням амбулаторного лікування, коли хворий перестає потребувати специфічного лікування і систематичного спостереження з боку лікаря.

**Період реабілітації.** Реабілітація пацієнтів повинна проводитись у кількох напрямках: психологічному, медичному і соціальному.

## **2. Травматичний шок.**

Слово “шок” вказує, перш за все, на критичний, важкий, небезпечний для життя стан людини. Воно таке ж лаконічне і зрозуміле, як сигнал “SOS”, і вказує на потребу екстреного надання допомоги потерпілому.

**Травматичний шок** — це спричинений травмою важкий, небезпечний для життя стан потерпілого.

### **Етіологія.**

За сучасними уявленнями, шок за етіологією поділяють на чотири категорії:

*гіповолемічний шок;*

*кардіогенний шок;*

*неврогенний шок;*

*септичний шок.*

Спільним для всіх категорій шоку є неадекватна перфузія периферійних тканин та органів і подібні компенсаторні механізми.

Різновидами гіповолемічного шоку є травматичний, геморагічний і опіковий шок.

**Патогенез.** Конкретними причинами травматичного шоку є важкі механічні пошкодження. Як синдром травматичний шок формується кількома факторами: геморагічний – крововтрата при переломах кісток тазу приблизно дорівнює 3 літрам, стегнової кістки до 2 літрів, при переломах великогомілкової та плечової кісток орієнтовна крововтрата 1,5 літри. Втрата одної третини ОЦК неминуче призводить до порушення гемодинаміки. Больовий фактор – окістя, капсула суглоба мають багато больових рецепторів, тому при їх пошкодженні виникає дуже сильний больовий імпульс який у головному мозку формує застійне вогнище збудження з перифокальними зонами гальмування, які передаються на близько розташовані центри, у тому числі і на центр дихання та кровообігу, що і пригнічує вітальні функції організму. Плюс токсемія, яка розвивається при розчавленні м'яких тканин у зоні травми.

Травма і гостра крововтрата збуджують нервову і ендокринну систему. Стимулювання симпатико - адреналової системи призводить до викидання катехоламінів (адреналіну, норадреналіну, дофаміну) і до генералізованого артеріоспазму. Однак вазоконстрикція нерівномірна. Вона охоплює кровноносну систему внутрішніх органів (легені, печінка, підшлункова залоза, кишечник, нирки), а також шкіру і м'язову систему.

Завдяки цим механізмам у разі шоку в стадії компенсації до серця і головного мозку притікає крові більше ніж за нормальних умов. Зміну ситуації з кровообігом називають **централізацією кровообігу**. Вона скерована на ліквідацію диспропорції між фактичним об'ємом крові, що циркулює, і об'ємом судинного русла для забезпечення життєдіяльності серця і головного мозку. Централізація кровообігу є своєрідною реакцією

приспосовування. Вазоконстрикцією може бути компенсована крововтрата до 1000 мл.

За більшої крововтрати починає діяти інший компенсаторний механізм - для усунення дефіциту ОЦК в кров'яне русло надходить міжклітинна, а потім і внутрішньоклітинна рідина. Це відбувається тому, що порушується рівновага між гідростатичним і онкотичним тиском у капілярах і тканинах.

Але якщо не відбувається швидкої нормалізації ОЦК, то вазоконстрикція, яка триває, і пов'язане з нею зменшення капілярного кровоплину спричиняють зменшення надходження кисню і енергетичних субстратів до периферійних тканин, що призводить до викидання біологічно активних речовин і підвищення проникності судинної стінки. Також у разі прогресуючої локальної гіпоксії прекапілярні судини розширюються, водночас посткапілярні судини залишаються звуженими. У системі капілярів сповільнюється кровоплин і підвищується внутрішньокапілярний тиск. Внаслідок цього рідка частина крові переходить в інтерстицій і посилюється гіповолемія в кров'яному руслі ("криз мікроциркуляції"). Розвивається локальне порушення обміну речовин у тканинах і метаболічний ацидоз, виникає набряк тканин.

У крові, яка повільно тече, настає агрегація еритроцитів і тромбоцитів, зростає в'язкість крові і тенденція до її згортання. В капілярах утворюються мікротромби. Цей процес називають дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові.

**Таким чином, розлади мікроциркуляції під час шоку порушують функції клітин, зумовлюють недостатність органів і створюють небезпеку для життя.**

Деякі органи особливо чутливі до циркуляторного шоку. Такі органи називають шокowymi. До них відносять легені, нирки і печінку.

**Легені.** У легенях розвивається респіраторний дистрес-синдром. У нормі газообмін відбувається між капілярами і альвеолами. Кожний капіляр розміщений між двома альвеолами. Гіповолемія призводить до зниження легеневого кровоплину. Порушення капілярного кровотоку призводить до зниження газообміну. Через стінку капіляра в просвіт альвеоли попадають еритроцити, тромбоцити і нейтрофіли. Порушується поглинання легенями кисню, знижується парціальний тиск кисню в артеріальній крові, зменшується еластичність легені, розвивається інтерстиціальний набряк легень. Клінічно хворі скаржаться на задуху, у них прискорюється дихання і розвивається гостра дихальна недостатність. Від гострої дихальної недостатності гине близько 50% потерпілих з обширними травмами.

**Нирки.** Значне обмеженням циркуляції крові порушує фільтраційну і концентраційну здатність нирок із розвитком ниркової недостатності. Зменшується кількість виділеної сечі - олігоурія, а в разі дуже важких ушкоджень настає анурія.

**Печінка.** Прояви печінкової недостатності спостерігають не відразу. Однак в умовах недостатньої перфузії печінка знижує свою синтезуючу і

дезінтоксикаційну функції, пригнічуються функція ретикулоендотеліальної системи і клітин Купфера (*спеціалізовані макрофаги печінки, які є частиною ретикулоендотеліальної системи. Основною функцією клітин Купфера є захоплення і переробка старих нефункціональних клітин крові. При цьому відбувається руйнування молекул гемоглобіну, їх глобулінові ланцюги повторно утилізуються, а гем розщеплюється на залізо та білірубін*), можливий некроз печінкових клітин. Клінічно печінкова недостатність виявляється збільшенням білірубіну в крові, жовтяницею і змінами у функціональних пробах печінки.

### **Класифікація шоку.**

*У перебігу травматичного шоку раніше розрізняли дві фази: торпідну і еректильну. (Еректильна фаза (фаза збудження) розвивається одразу після травми і характеризується вазомоторним збудженням. Свідомість збережена, шкіра обличчя гіперемована, ціанотична, набрякла, зіниці розширені і реагують на світло, дихання та пульс прискорений, АТ підвищений. Фаза триває 10-20хв. Торпідна фаза змінює еректильну, головними проявами є падіння АТ, тахікардія з погіршенням властивостей пульсу (слабке наповнення, напруга, пульс м'який, ниткоподібний), порушення свідомості).*

**На даний момент розрізняють компенсовану і декомпенсовану стадію шоку.**

**Компенсованим шоком** вважають такий, за якого наявні всі клініко-патофізіологічні ознаки шоку (важкі пошкодження чи масивна крововтрата), однак відсутні ознаки порушення центральної гемодинаміки, тобто артеріальний тиск у потерпілих у межах норми. Звичайно кровотеча не перевищує 20% ОЦК.

**Декомпенсованим** вважають шок, який, крім перелічених клініко-патофізіологічних ознак, супроводжується низьким АТ. Часто у випадках пошкоджень, несумісних із життям, крововтрат, у похилому віці, пізній госпіталізації чи супутніх захворюваннях потерпілого не вдається вивести із стану шоку. Такий шок називають незворотним або рефрактерним.

**Табл. 66-2. Класифікація травматичного шоку за важкістю**

Ступінь важкості	Обширність пошкодження	Свідомість	Об'єм крововтрати, л	Систолічний АТ, мм рт. ст.
I (легка)	Ізольовані, середньої важкості	Збережена	До 1 л	90-100
II (середня)	Обширні, множинні чи поєднані	Сопор	1,0-1,5 л	70-90
III (важка)	Обширні, множинні чи поєднані і загрожують життю в найближчі хвилини, години.	Сопор	понад 1,5 л	50-70

**Термінальний стан (раніше називали шок четвертого ступеня)** — залежно від ступеня пригнічення життєвих функцій поділяють на *передагонію, агонію і клінічну смерть*.

**Передагонія** характеризується різко зниженим (нижче 50 мм рт. ст.) АТ, відсутністю пульсу на периферійних артеріях, частим поверхневим чи періодичним диханням по типу Чейна - Стокса чи Біота, різкою блідістю чи синюшністю шкірних покривів. Свідомість відсутня або сомналентна.

*Агонія* — дихання рідке, судомне (відкритим ротом), з різким вдихом і швидким видихом (гаспінг-дихання) з участю допоміжних м'язів. Свідомість втрачена, очні рефлекси відсутні. Неконтрольовані акти сечовипускання і дефекації. Систолічний АТ може інколи підвищуватися до 90 мм рт. ст. З часом АТ знижується до 20 мм рт. ст., виникає гіпоксія тканин, метаболічний ацидоз.

**Клінічна смерть:** відсутня свідомість, зупинка серця, відсутнє дихання, арефлексія, розширені зіниці, які не реагують на світло. Період клінічної смерті триває 5—7 хв (якщо не надавати допомогу), а потім настає біологічна смерть.

Зауважимо, що реанімаційними заходами в перші 3-5 хв. вдається досягти відновлення життєвих функцій організму. Якщо реанімацію розпочато пізніше, то можна відновити соматичні функції (кровообіг, дихання і т.д.), однак функції ЦНС повністю не відновляться, оскільки в корі головного мозку відбулися незворотні зміни.

#### **ПМД:**

1. Тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі;
2. Звільнення дихальних шляхів (фіксація язика, видалення з рота блювотних мас, крові, води та ін.), за потреби введення роторозширювача і повітропроводу;
3. У разі зупинки дихання — ШВЛ методом “рот в рот”; у разі порушень дихання - апаратне штучне дихання за допомогою повітропроводу чи після інтубації трахеї.
4. У разі зупинки серця — зовнішній масаж серця;
5. Оклюзійна пов'язка на рану у разі відкритого і клапанного пневмотораксу; у разі клапанного пневмотораксу — пункція плеври з аспірацією повітря;
6. Наркотичні анальгетики;
7. Транспортна іммобілізація;
8. Потерпілих за наявної свідомості і самостійного дихання транспортують у лежачому положенні на спині; а поранених без свідомості — на животі з повернутою на лівий бік головою для попередження аспірації шлункового вмісту чи крові.
9. Найтерміновішим реанімаційним заходом є поповнення ОЦК. Щоб не допустити зупинки серця переливають плазмозамінники. Швидкість інфузії тим більша, чим нижчий рівень АТ. Якщо дефіцит ОЦК становить 30—35 % , систолічний АТ знижується до 70—75 мм рт. ст. Таку крововтрату не може компенсувати організм. Нормалізація ОЦК потрібна в разі шоку II—IV ступеня тяжкості. Відповідні заходи проводять на місці пригоди в салоні санітарного автомобіля. У разі шоку II ступеня об'ємна швидкість інфузії (ОШІ) має становити 100—200 мл/хв, III ступеня 200—300 мл/хв, IV ступеня — 250—500 мл/хв. АТ повинен чітко реєструватися на 10-й хвилині вливання, а протягом наступних 15 хв. систолічний АТ потрібно підвищити до 90 мм рт. ст. Масивну інфузійну терапію проводять у 2 або кілька вен. **Дивись шлунково – кишкову кровотечу.** Дефіцит ОЦК ліквідують шляхом

уведення плазмозамінних розчинів: похідних декстрану (поліглюкін, реополіглюкін, інтрадекс, реоглюман, макродекс, реомакродекс, стабізол), препаратів полівінілпіролідону (перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колідон), препаратів желатину (желатиноль, геможель, гемофузин, плазможель), крохмалевмісних препаратів (волкам, рефортан, амінопектин, плазмостерил), препаратів кристалоїдного типу (ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера - Локка, розчин Гартмана, лактасіль, сольові розчини — ацесіль, хлосіль, трисіль, дисіль).

10. Для стабілізації гемодинамічного ефекту інфузійної терапії при шоці вводять кортикостероїди (60—180 мг преднізолону, 2—5 мл дексаметазону). Не можна застосовувати адреноміметики до повної ліквідації гіповолемічних розладів. У зв'язку з раннім розвитком метаболічного ацидозу на догоспітальному етапі потрібно ввести 100—200 мл 4—8 % розчину натрію гідрокарбонату (з розрахунку 1,5 мл/кг маси тіла). Доцільно ввести серцеві глікозиди.

### **3. Вивихи кінцівок.**

**Поняття про вивихи, їх види, діагностика, надання першої допомоги.**

**Вивих (luxatio)** – це зміщення суглобових поверхонь кісток по відношенню одна до одної з пошкодженням суглобової сумки та зв'язкового апарату. Вивихнутою вважають дистальну частину з'єднання.

**Класифікація:**

1. Підвивих – частковий зсув суглобових поверхонь.
2. Повний вивих.
3. Вроджені вивихи (вивих стегна).
4. Набуті травматичні вивихи.
5. Звичні – вивихи, що повторюються два рази і більше.

**По часу виникнення вивиху:** свіжі вивихи (до 3 днів), несвіжі (від 3 днів до 3 тижнів), застарілі (від 3 тижнів до 3 місяців), понад 3 місяці-неоартроз (є сформованим новий суглоб).

**Травматичні вивихи можуть бути:**

Відкритими – за наявності пошкодження шкірних покривів, що сполучаються з порожниною суглоба або суглобовими поверхнями.

Закритими.

**Клініка і діагностика:**

- деформація в ділянці суглоба; суглобовий кінець кістки визначається поза суглобовою впадиною;
- напрямок вісі периферичної частини кінцівки центральним кінцем іде не до суглобу а мимо нього;
- різке обмеження рухів в суглобі (наявний симптом пружної фіксації);
- сильний біль;
- зміна довжини кінцівки (вкорочена або подовжена);
- можливе защемлення нервів, судин.
- рентгенологічне дослідження.

**Невідкладна допомога:**

- знеболення наркотичними, або ненаркотичними анальгетиками;
- іммобілізація шинами, косинками, пов'язками;
- транспортування в спеціалізований медичний заклад.

#### **Лікування:**

Вправлення вивихнутих кісток виконують під місцевою або загальною анестезією.

- Іммобілізація (пов'язка Дезо, косинка чи гіпсовий лонгет від 2 до 4 тижнів).
- Після зняття лонгети, пов'язки назначають теплові процедури, масаж, ЛФК.
- Застарілі вивихи, переломовивихи, звичні та патологічні вивихи лікують зазвичай оперативним шляхом.

**Вивих плеча** (luxation humeri) зустрічається часто і складає до 60 % всіх вивихів. Це можна пояснити його анатоμο-фізіологічними особливостями. Цей суглоб належить до кулеподібних, в яких є невідповідність між розмірами голівки плечової кістки і суглобової поверхні, та які рухаються у всі сторони. При цьому сумка плечового суглоба закріплена слабо. Площа поверхні голівки, що стикається з суглобовою западиною, незначна.

Залежно від положення голівки плечової кістки вивихи бувають: передні (підключичний, піддзьобоподібний), нижні (голівка зміщається в пахвову западину) і задні.

Вивих плечового суглоба відбувається, як правило, при падінні на витягнуту руку.

**Клініка.** При найбільш поширеній формі – передньому (піддзьобоподібному) вивиху, виникає деформація плечового суглоба, різка болючість і порушення функції кінцівки. Вивихнута рука знаходиться у відведеному положенні. Пошкоджене плече опущене. Голова хворого нахилена в бік вивиху, або ж хворий тримає руку зігнутою в лікті; передпліччя підтримує здоровою рукою. Під дзьобоподібним відростком пальпується вивихнута голівка. При підключичному вивиху ознаки ті ж, тільки голівка пальпується під ключицею. При нижньому вивиху плеча голівка знаходиться в пахвовій ямці, поряд із цим, відмічається подовження кінцівки, тоді як при піддзьобоподібному і підключичному вивихах спостерігається її вкорочення. Слід відзначити, що ненормальна пасивна рухливість суглоба свідчить про перелом шийки плеча. Утруднення рухів і навіть неможливість їх скоріше притаманне вивиху. Для встановлення діагнозу використовують рентгенографію суглоба в двох проекціях.

**Лікування.** Вправлення вивиху плеча проводять під місцевим або загальним знеболюванням. При передньому вивиху кращим методом вправлення є спосіб за Кохером або Джанелідзе.

#### **Вправлення вивиху плеча за Кохером (мал. 1):**

**Перший етап.** Хворий лежить або сидить на стільці. Хірург стає збоку від нього і береться однією рукою за лікоть, зігнутої під прямим кутом руки, а другою рукою – за променевоzap'ястний суглоб. У цей час помічник фіксує плечовий пояс потерпілого. Потім хірург натискає на передпліччя, відтягую-

чи його донизу, і притискає лікоть до тулуба. Цим він низводить голівку плечової кістки з місця і ставить її біля краю суглобової западини.

**Другий етап.** Притискаючи лікоть якнайближче до тулуба, відводять зігнуте в лікті передпліччя назовні. Завдяки цьому голівка плеча обертається назовні, ніби викочуючись через медіальний край суглобової западини, і опиняється навпроти суглобової западини. Досить часто в цей момент голівка з клацанням стає на своє місце, якщо ж цього не сталося, то переходять до третього моменту.

**Третій етап.** Не послаблюючи витягнення, приведення і ротацію плеча назовні, припіднімають руку і виводять лікоть попереду грудної клітки. Завдяки цьому голівка опиняється навпроти місця розриву сумки, яким вона пройшла при вивиху.

**Четвертий етап.** Передпліччя повертають досередини і кладуть на грудну клітку, а кисть закидають на здорове плече, при цьому голівка стає на своє місце.

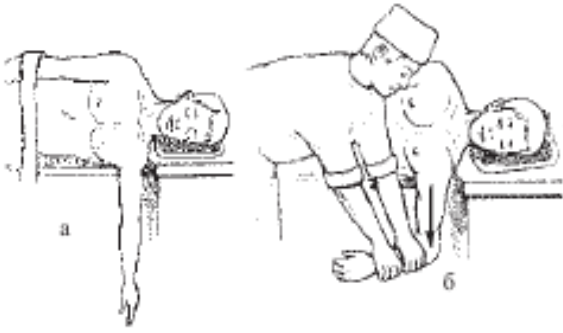
Мал. 1. Етапи вправлення вивиху плеча за Кохером (а,б,в,г).



**Вправлення за Джанелідзе (мал. 2).** Після місцевої анестезії хворого кладуть на стіл так, щоб пошкоджена рука звисала, голову кладуть на окремий столик або її тримає помічник (а). Через 15-20 хв після розслаблення м'язів хірург згинає руку хворого в ліктьовому суглобі під прямим кутом і натискає обома руками на передпліччя вниз, додатково проводячи легкі кругові рухи плечем (б). Вправлення супроводжується легким клацанням і відновленням активних і пасивних рухів. Якщо вправлення не відбулося, всі етапи повторяють.

Мал. 2. Етапи вправлення вивиху плеча за Джанелідзе: а, б.





**Вправлення вивиху плеча за Гіппократом-Купером (мал. 3).** Після знеболювання хворого кладуть на кушетку, медпрацівник знімає взуття з однієї ноги, одягає чисту шкарпетку і стає збоку, обличчям до хворого. Потім натискає п'яткою на пахву, відповідно до “вивихнутої голівки плечової кістки і одночасно, обхопивши руку хворого за кисть, тягне на себе. За допомогою цих дій голівка зміщується назовні, доверху і стає на своє місце. Методика вправлення вивиху плеча за Гіппократом-Купером (мал. 3).



Після вправлення вивиху на кінцівку накладають фіксувальну пов'язку Дезо і виконують контрольний рентгенівський знімок для підтвердження вправлення. При невправимих вивихах здійснюють відкриту репозицію за допомогою операції.

#### **4. Відкриті і закриті переломи кісток. Поняття про переломи, їх види, діагностика, надання першої допомоги.**

**Перелом (fractura)** – порушення анатомічної цілості кістки.

##### **Класифікація.**

##### I. За походженням.

1. Вроджені (внутрішньоутробні).
2. Набуті:

- травматичні — виникають в неушкодженій кістці, коли сила механічної дії настільки висока, що перевершує міцність кістки;
- патологічні — відбуваються при дії значно меншої сили, що пов'язане з попереднім ураженням кістки патологічним процесом (наприклад, метастази злоякісної пухлини).

##### II. За наявністю ушкодження шкірних покривів.

1. Закриті, тобто без порушення цілості шкіри і слизових оболонок.
2. Відкриті, тобто з ушкодженням шкіри і слизових оболонок, коли рана сполучається із зоною перелому.
3. Вогнепальні, їх особливістю є масивне ушкодження кісток і м'яких тканин.

##### III. За характером ушкодження кістки.

1. Повні — перелом поширюється на весь поперечник кістки.

2. Неповні — злам не проходить через всю кістку. До них належать:

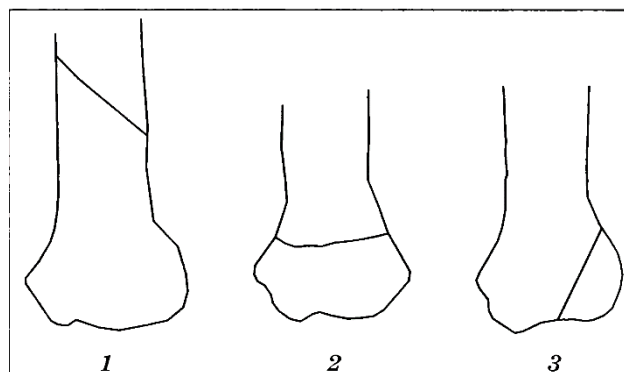
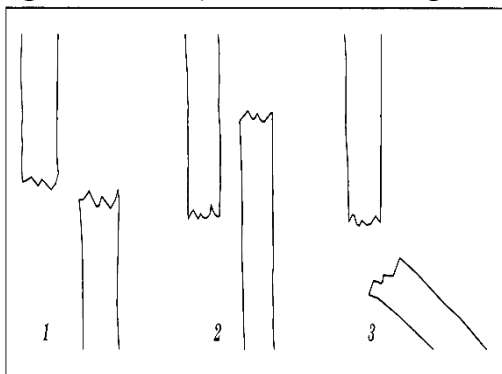
- тріщини;
- за типом «зеленої гілочки»;
- дірчасті;
- краєві.

#### IV. За напрямком лінії перелому.

1. Поперечні.
2. Косі.
3. Поздовжні.
4. Осколкові.
5. Гвинтоподібні.
6. Вбиті.
7. Компресійні.
8. Відривні.

#### V. Залежно від наявності зміщень.

1. Без зміщення.
2. Зі зміщенням:
  - по ширині (1);
  - по довжині (2);
  - під кутом (3);
  - ротаційне (відламки повертаються один щодо одного).



#### VI. Залежно від відділу ушкодженої кістки.

1. Діафізарні (1).
2. Метафізарні (2).
3. Епіфізарні, метаепіфізарні (3).

#### VII. За кількістю.

1. Одиночні.
2. Множинні.

#### VIII. За ступенем ушкодження опорно-рухового апарату.

1. Прості — порушена цілість тільки однієї кістки.
2. Складні — стався перелом двох кісток або перелом супроводжується вивихом, розривом зв'язок, капсули суглоба.

#### IX. Залежно від ускладнень.

1. Неускладнені.
2. Ускладнені:

- травматичним шоком;
- ушкодженням внутрішніх органів (пневмоторакс при переломі ребра);
- ушкодженням судин (кровотеча, гематома) і нервів;
- жировою емболією;
- рановою інфекцією, остеомієлітом, сепсисом.

#### Х. За поєднанням переломів з іншими ушкодженнями.

1. Поєднана травма.
2. Політравма.

#### **Ознаки переломів:**

##### *Абсолютні:*

- деформація на рівні сегменту, яка виникла у зв'язку з механічною пошкоджуючою дією;
- патологічна рухливість – наявність рухів поза ділянкою суглоба;
- крепітація (хрускіт) кісткових фрагментів.

##### *Відносні:*

- біль;
- набряк м'яких тканин;
- шкірні крововиливи;
- гематоми;
- порушення функцій (рухової, опорної).

Остаточним затвердженням діагнозу перелом, уточнюючим його вид є рентгенологічне дослідження (рентгенограми у двох проекціях) або комп'ютерна томограма.

#### **ПМД при переломах:**

- **зупинка кровотечі, обробка ран.**
- **імобілізація** – знерухомлення сегменту. Використовуються транспортні шини (дротяна драбинчаста шина Крамера). Для повноцінного знерухомлення необхідна фіксація як мінімум двох суглобів (вище та нижче місця перелому). А при переломах стегнової та плечової кісток – трьох суглобів. У безпосередній близькості, поряд, практично з кожною трубчастою кісткою розташовані судинно-нервові утворення – надійна імобілізація кінцівки попереджує їх травмування при переломі кістковими уламками, запобігає формуванню вторинних зміщень перелому за рахунок неконтрольованих скорочень м'язів пошкодженого сегменту. Крім того надкістка має розгалужену мережу больових рецепторів і саме за рахунок рухливості у місці перелому у перші години після пошкодження виникає потужний больовий синдром, що формує травматичний шок.
- **знеболювання** – наркотичні та ненаркотичні анальгетики (бажано внутрішньовенне введення – у разі наявності травматичного шоку внаслідок сповільнення та централізації кровообігу знижується перфузія рідин у тканинах, тому введені внутрішньом'язово анальгетики не спричиняють необхідної дії). Найбільш ефективним є введення місцевих анестетиків у місце перелому (новокаїн, лідокаїн 0,5%-2%).

**При наявності шоку** – протишокова терапія (відновлення ОЦК, стабілізація АТ, адреноміметики, подача кисню, глюкокортикоїди, серцеві глікозиди).

**Транспортування** травмованого до **найближчого лікувального закладу** для подальшого обстеження та лікування.

**Лікування переломів:** включає репозицію кісткових відламків, іммобілізацію, прискорення утворення кісткової мозолі.

**1. Консервативне за допомогою гіпсових пов'язок та лонгетів.** Гіпс – сульфат кальцію, оброблений при високій температурі (120°C). Цей матеріал – нетоксичний, легкий, швидко застигає, легко моделюється, відносно пропускає повітря. Умовами консолідації (зростання) є знерухомлення кісткових фрагментів та їх доторкання поверхнями перелому.

**2. Скелетне витяжіння** – спосіб лікування переломів, що базується на поступовій тракції пошкодженої кістки за дистальний фрагмент. При цьому металева спиця проведена крізь дистальний фрагмент на рівні кісткових виступів. Спиця фіксується та натягується у спеціальній скобі, до якої і прилаштовують шнур із вагою.

Принципи скелетного витяжіння:

- 1) спокій – хворий повинен знаходитися у максимально нерухомому положенні;
- 2) поступовість витяжіння – вагу додають поступово, щоб попередити різке скорочення м'язів, використовують демпферування (металеві пружини);
- 3) положення кінцівки середньо-фізіологічне. Для найбільшого розслаблення м'язів сегменту необхідне напівзігнутое положення суглобів кінцівки;
- 4) протиставлення кісткових фрагментів. Його отримують за допомогою вправляючих петель, мішечків із піском, зміни положення сегменту, якими зміщують уламки кістки у необхідному напрямку;
- 5) противага витяжіння запобігає сповзанню тіла хворого під вагою гирь і досягається за рахунок протиупору здорової кінцівки або підняття ніжного кінця ліжка.

Скелетне витяжіння проводять у три періоди:

- 1) репозиційний – до 2 діб;
- 2) ретенційний – до 2-3 тижнів;
- 3) репараційний – від 2 до 8 тижнів, у залежності від розмірів переломаної кістки. При використанні цього способу лікування переломів обов'язковими є профілактика пролежнів, дихальна гімнастика та профілактика тромбоемболій.

**3. Операційні способи лікування. Покази до операції:**

- відкритий перелом;
- ушкодження відламками кісток магістральних судин, нервів або життєво важливих органів;
- інтерпозиція м'яких тканин — наявність їх між відламками;
- помилковий суглоб;

• неправильно зрощений перелом з грубим порушенням функцій.

Усі операції, які виконують задля відтворення цілості кістки, мають назву **остеосинтез**. Серед них вирізняють:

- 1) інтрамедулярний остеосинтез – металевий фіксатор розташовується у середині кістково-мозкового каналу;
- 2) накістковий остеосинтез – фіксатори (різноманітні пластини) розташовуються на поверхні кістки та утримують фрагменти кістки за рахунок вкручування шурупів і гвинтів;
- 3) черезкістковий контракційно-дистракційний остеосинтез.

Фрагменти кістки утримуються у анатомічно правильному положенні за рахунок декількох стержнів або спиць, які проводять через кістку у двох-трьох місцях вище та нижче місця перелому і фіксуються на зовнішній металевій конструкції (кільця у апараті Ілізарова, металева балка у стержньовому апараті). Цей спосіб остеосинтезу є найбільш функціональним, тому що дозволяє зберегти рухливість у поруч розташованих суглобах і не потребує гіпсової іммобілізації у післяопераційному періоді, передбачає найбільш ранню активізацію хворого.

### **Ускладнення переломів**

Їх прийнято поділяти на **ранні і пізні**. До ранніх ускладнень відносять: 1) травматичний шок; 2) жирова емболія; 3) вторинна кровотеча; 4) гангрена кінцівки може наступати при накладанні циркулярних гіпсових пов'язок, які стискають магістральні судини. Для профілактики цих ускладнень потрібно правильно надавати першу медичну допомогу.

Пізнні ускладнення: 1) пролежні в місцях кісткових виступів. Необхідні профілактичні заходи (ватні прокладки, активне ведення хворого, масаж); 2) нагноєння в ділянці проведення спиці або в зоні оперативного втручання. Потрібно суворо дотримуватись усіх правил асептики при проведенні цих заходів і проводити профілактичну антибактеріальну терапію; 3) прорізування спицями кісткової речовини. Потрібно своєчасно зняти витягнення і замінити його іншим методом; 4) сповільнена консолидація, спостерігається при неправильному суміщенні кісткових відламків, інтерпозиції м'яких тканин, авітамінозі і т. д. Необхідно ліквідувати причину; 5) несправжні суглоби, утворюються при довготривалій сповільненій консолидації. Кістковомозковий канал закривається, кістка покривається волокнистою тканиною, яка нагадує хрящ. Лікування оперативне.

### **Регенерація кісткової тканини.**

#### Розрізняють два види регенерації.

I. Фізіологічна. Це постійна перебудова кісткової тканини: гинуть, розсмоктовуються старі і формуються нові структури кісток.

II. Репаративна. Відбувається при ушкодженні кісткової тканини і допомагає відновленню її анатомічної цілості і функції.

Загоєння переломів є складним процесом з утворенням первинного і вторинного кісткового мозолів. Первинний кістковий мозоль утворюється з

окістя, кісткового мозку і сполучної тканини навколо перелому за рахунок розмноження фібробластів і остеобластів. Він з'єднує переламані кістки між собою і є еластичною, гнучкою тканиною. Вторинний (справжній) кістковий мозоль формується внаслідок відкладання солей кальцію у первинний мозоль з його поступовим скостенінням і утворенням кістки нормальної будови.

### **5. Розтягнення, розриви зв'язок.**

Під **розтягненням (distorsio)** розуміють ушкодження тканин з частковими розривами та збереженням анатомічної цілості.

Може трапитись при різкому, раптовому русі і спричинюється дією сил з протилежними напрямками або дією сили при фіксованому органі, кінцівці. Частіше ушкоджуються зв'язки суглобів, особливо гомілковостопного.

#### **Клінічна картина**

Клінічні ознаки нагадують забій з локалізацією у ділянці суглобів.

Спостерігаються:

- біль;
- припухлість;
- гематома;
- порушення функції виражене більшою мірою, ніж при забитті.

#### **Перша допомога і лікування.**

1. Місцево холод і стисна пов'язка для обмеження рухів і запобігання появі гематоми.
2. Знеболення.
3. Іммобілізація.
4. З 3-ї доби теплові процедури і поступове відновлення навантажень.

**Розриви (ruptio, ruptura)** – це закриті ушкодження тканини чи органа з порушенням їх анатомічної цілості. Виникають найчастіше внаслідок надмірного згинання чи розгинання в суглобі; ушкоджуються переважно зв'язки (виникає гематома і надлишкова рухомість чи нестабільність в суглобі), сухожилки, м'язи (виявляється дефект пошкодженого м'яза, в подальшому за рахунок гематоми, що утворилась, виникає пухлиноподібний утвір, спостерігається зниження або повна відсутність функції даного м'яза).

#### **Клініка:**

- біль, припухлість, набряк;
- крововилив;
- порушення функції;
- гемартроз.

#### **ПМД:**

- іммобілізація;
- знеболювання;
- холод;
- транспортування до лікувального закладу.

#### **Лікування:**

- холод у першу добу;
- при гемартрозі – пункція суглоба з евакуацією крові;

- відновлювальна операція – сухожилкуватий шов, при наявності розриву функціонально значущого сухожилка, зшивання м'язів;
- 2-3 тижні імобілізація в положенні розслаблення (фіксує пов'язка або гіпсовий лонгет);
- В подальшому при необхідності УВЧ, теплові процедури, масаж, ЛФК.

## **6. Синдром тривалого здавлювання.**

Синдром тривалого стиснення (СТС) або “краш-синдром” - це своєрідний патологічний стан, який розвивається внаслідок тривалого стиснення чи розчавлення м'яких тканин.

### **Класифікація СТС.**

За видом компресії:

а) стиснення:

різними предметами, ґрунтом;  
позиційне (масою власного тіла);

б) розчавлення:

За локалізацією: голова, груди, живіт, таз, кінцівки.

За поєднанням:

з пошкодженням внутрішніх органів;  
з пошкодженням кісток і суглобів;  
з пошкодженням магістральних судин і нервів.

За ступенем важкості: легкий, середньої важкості, важкий.

За періодом клінічного перебігу:

а) період компресії;

б) період посткомпресійний:

ранній (1—3 доби);  
проміжний (4-18 діб);  
пізній.

Комбіновані ураження:

СТС + опік;  
СТС + відмороження;  
СТС + радіаційні ураження;  
СТС + отруєння.

Ускладнення:

з боку органів і систем організму (інфаркт міокарда, пневмонія, набряк легень, перитоніт, психічні порушення);  
незворотна ішемія кінцівки;  
гнійно-септичні ускладнення;  
тромбоемболічні ускладнення.

*Ця класифікація дає змогу сформулювати діагноз з урахуванням різноманітних форм СТС і забезпечити одностайність у діагностиці і лікуванні цієї травми.*

**Патогенез.** Домінуючим патогенетичним чинником СТС є ендогенна інтоксикація.

Перебіг СТС розділяють на два періоди: період компресії і посткомпресійний період.

Для періоду компресії характерний розвиток патофізіологічних процесів подібно як за травматичного шоку. Для СТС характерна плазмовтрата і токсемія, відсутність гострої крововтрати і гострої дихальної недостатності, на відміну від травматичного шоку.

Головним джерелом ендотоксемії в посткомпресійному періоді є пошкоджена м'язова тканина. Із зруйнованих м'язових клітин у кров надходять міоглобін і калій. У кислому середовищі міоглобін випадає в осад у вигляді кислого гематину. Гематин заповнює і блокує ниркові каналці, спричиняючи олігоанурію чи анурію, і також токсично впливає на їхній ендотелій, спричиняючи його некроз. Підвищена концентрація калію в крові токсично впливає на серце, зумовлює серцеву недостатність.

Особливе значення в патогенезі СТС має порушення проникності судинної стінки. В умовах гіпоксії у разі анаеробного гліколізу (*це послідовність реакцій, в результаті яких глюкоза розпадається на дві молекули піровиноградної кислоти (пірувату - аеробний гліколіз) або дві молекули молочної кислоти (лактату - анаеробний гліколіз), а при цьому виділяється енергія*) утворюються недоокислені продукти, які змінюють рН середовища в кислий бік. Ацидоз і біологічно активні речовини збільшують проникність судинної стінки, внаслідок чого із судинного русла в інтерстиціальний простір надходить вода. Це сприяє набухання клітин, прогресивному підвищенню інтерстиціального тиску в замкнутому фасціальному просторі - розвитку синдрому підвищеного внутрішньофасціального тиску ("compartment syndrome"). Підвищений внутрішньофасціальний тиск стискає капіляри, венули і поглиблює ішемію аж до некрозу м'язів, що є додатковим джерелом міоглобінурії, гіперкаліємії та інших токсичних продуктів.

Починаючи з четвертої доби посткомпресійного періоду, ендогенна інтоксикація посилюється бактеріальною токсемією. Внаслідок порушення мікроциркуляції в стінці тонкої кишки зменшується її бар'єрна функція і в порталну систему потрапляє значна кількість ендотоксину кишкової палички (транслокація бактерій і ендотоксину). В контакт з ендотоксином зернисті ретикулоендотеліоцити печінки (клітини Купфера) і лейкоцити продукують велику кількість БАР — цитокінів (чинник некрозу пухлини, інтерлейкіни і ін.). Ці БАР зумовлюють синдром системної запальної відповіді організму (SIRS) (сепсис).

Збільшення загальної концентрації токсичних продуктів призводить до розвитку поліорганної недостатності. Особливого значення набуває порушення функції печінки та нирок. З розвитком гострої печінково-ниркової недостатності стрімко наростає ендотоксикоз.

**Клініка.** Клінічний перебіг СТС характеризується послідовною зміною періодів: компресії, раннього посткомпресійного, проміжного і пізнього.

В період компресії є симптоматика внаслідок дії на організм стискаючого об'єкта. Насамперед це психічні розлади - депресія, загальмованість, апатія, а



іноді мовно-рухове збудження. У разі пошкоджень внутрішніх органів грудної чи черевної порожнини, переломів кісток, пошкоджень магістральних судин і нервів розвивається травматичний шок і гостра масивна крововтрата.

Клінічна картина раннього посткомпресійного періоду (1—3 доба) визначається наслідками важкої травми і раннього ендотоксикозу. Потерпілі скаржаться на болі в ділянці пошкодження, загальну слабкість, нудоту, спрагу. Свідомість збережена. Шкірні покриви бліді, часто з сірим відтінком. Гемодинаміка нестабільна і залежить від важкості травми. Можливі порушення серцевого ритму (екстрасистоля, миготлива аритмія) і навіть зупинка серця у фазі діастолі із-за гіперкаліємії і метаболічного ацидозу. Асистолія може настати відразу після звільнення потерпілого від стиснення і відновлення мікроциркуляції в зоні ішемії. Видимі зміни в інших органах і системах у ранньому періоді виявляють зрідка.

На пошкоджених кінцівках виявляють деформації, садна, пухирі, заповнені серозним або геморагічним вмістом. Швидко наростає набряк м'яких тканин. Чутливість і рухи в пошкоджених кінцівках залежать від ступеня ішемії: втрата активних рухів, відсутність больової і тактильної чутливості є об'єктивними ознаками декомпенсованої ішемії, а неможливість пасивних рухів (контрактура м'язів) — абсолютна ознака незворотної ішемії.

У цьому періоді в сечі можуть визначати білок, еритроцити, циліндри.

Проміжний період (4-20 доба) починається з погіршення стану потерпілого в зв'язку з наростанням ендогенної інтоксикації, приєднанням бактеріальної токсемії і розвитком гострої ниркової недостатності.

Хворі скаржаться на слабкість, головний біль, нудоту, блювання. З'являються болі в поперековій ділянці. Міоглобін, який виділяється із сечею, надає їй бурого забарвлення. Розвивається сомналенція (*підвищена сонливість, при якій хворий може бути розбуджений лише тимчасово за допомогою словесного звернення або дотику. Обличчя розслаблено, втомлений байдужий погляд. На запитання відповідає коротко, частіше правильно. Виконує лише прості команди*), сопор (*глибоке пригнічення свідомості з втратою довільної і збереженням рефлексорної діяльності. З непритомного стану хворого вдається вивести з великими труднощами, застосовуючи грубі больові дії (щипки, уколи та ін.)*), При цьому у хворого з'являються мімічні рухи, що відображають страждання, можливі і інші рухові реакції як відповідь на больове подразнення), а у важких випадках — кома. Знижується діурез аж до анурії, зростає гіпергідратація і може настати набряк легень. У розвитку набряку легень значну роль відіграє серцева недостатність, яку спричиняє гіперкаліємія.

У ділянці пошкоджених тканин внаслідок стиснення чи розчавлення розвивається асептичний некроз і створюються умови для нагноєння ран.

Пізній період СТС (через 3—4 тижні) часто називають періодом місцевих проявів. Якщо лікування є ефективним, то явища ендогенної інтоксикації і гострої ниркової недостатності затихають і на перший план виходять місцеві

зміни в пошкоджених тканинах у вигляді нагноєння ран, атрофії м'язів, порушення чутливості, утворення контрактур. У важких випадках можуть розвинути гнійно-септичні ускладнення.

### **Невідкладна допомога.**

Невідкладними заходами першої медичної допомоги є:  
 відновлення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ за потреби;  
 зупинка зовнішньої кровотечі;  
 обережне звільнення потерпілого від стиснення;  
 знеболювання.

Якщо в складі бригади, що надає допомогу потерпілим, немає лікаря, який може оцінити життєздатність кінцівки, то накладають джгут вище місця стиснення й іммобілізують кінцівку.

**Відповідальним моментом першої лікарської допомоги є визначення показів для накладання джгута.** Джгут показаний у двох випадках: явні ознаки нежиттєздатності кінцівки і зовнішня кровотеча у разі пошкодження магістральних артерій. Накладання джгута з метою попередження надходження токсичних продуктів з пошкоджених тканин у загальний кровоплин недоцільне, оскільки:

*артеріальний джгут повністю припиняє кровопостачання кінцівки, посилює ішемію і утворення в кінцівці токсичних продуктів;*

*зупинка лише венозного відтоку крові від пошкодженої кінцівки призводить до зростання набряку, який стискає судини, порушує мікроциркуляцію і посилює ішемію;*

*внаслідок розладів мікроциркуляції і порушення венозного відтоку надходження токсичних речовин у загальний кровообіг у перші години посткомпресійного періоду буде значно сповільненим.*

Важливо оцінити ступінь порушення кровопостачання пошкодженої кінцівки та її життєздатність. Ступінь ішемії тканин визначають за Корніловим В.А., 1989 (табл. 1). Ця класифікація дає змогу визначити правильну лікувальну тактику і зробити прогноз.

Табл. 54-1. Класифікація ішемії кінцівки за Корніловим В.А. (1989)

Ступінь ішемії	Клінічні ознаки	Прогноз	Лікувальні заходи
1. Компенсований (повного припинення кровообігу не було)	Охолодження, парестезії, оніміння кінцівки. Збережені активні рухи, больова і тактильна чутливість	Загрози змертвіння кінцівки немає	Джгут не показаний, якщо був накладений - треба зняти
2. Некомпенсований	Відсутні активні рухи, тактильна і больова чутливість. Пасивні рухи збережені	Кінцівка змертвіє, якщо тривалість порушення кровообігу перевищує 6-12 год	Джгут не показаний, треба терміново відновити кровообіг (фасціотомія, відновлення пошкодженої судини)
3. Незворотний	Неможливі пасивні рухи. М'язи тверді (трупне задубіння)	Збереження кінцівки неможливе	Потрібен джгут вище від місця стиснення. Ампутація кінцівки, лікування гострої ниркової недостатності
4. Некроз кінцівки	Ознаки вологої чи сухої гангрені	Збереження кінцівки неможливе	Ампутація кінцівки

На етапі першої лікарської допомоги джгут не знімають або накладають (якщо його не було) у випадку незворотної ішемії або некрозу кінцівки. У разі компенсованої та некомпенсованої ішемії джгут знімають, а кінцівку

туго бинтують еластичним бинтом і забезпечують транспортну іммобілізацію. Замість бинтування можна використати пневматичну шину.

У всіх випадках уводять наркотичні анальгетики, антигістамінні середники, антибіотики, правцевий анатоксин.

З метою зменшення гіповолемії проводять інфузійну терапію. Найбільш раціональною послідовністю інфузій є першочергове введення збалансованих сольових розчинів (“Трисіль”, “Лактосіль”, “Ацесіль”) або 5% розчину глюкози, а потім вливають низько- і середньомолекулярні декстриани (реополіглюкін, реоглюман і альбумін).

Порушення такої послідовності інфузій може погіршити стан хворого. У разі першочергового введення великих об’ємів декстранів у ранньому періоді СТС частіше розвивається гостра ниркова недостатність, ніж у потерпілих, яким в цей період вливали кристалоїдні розчини і альбумін.

В інфузійні розчини додають серцеві глікозиди і хлорид кальцію.

**Лікування.** У комплексному лікуванні потерпілих важливим є хірургічне лікування, яке полягає у виконанні таких операцій:

фасціотомія з некректомією або без неї;

ампутація кінцівки (*ампутацію кінцівки виконують у разі незворотної ішемії або некрозу її проксимальніше накладеного джгута без його зняття. Якщо джгут не був накладений, то рівень ампутації визначають під час оперативного втручання шляхом оцінювання життєздатності тканин.*

Клінічні ознаки нежиттєздатності тканин:

*гангрена кінцівки з демаркаційною лінією;*

*неможливість активних і пасивних рухів;*

*відсутність усіх видів чутливості;*

*відсутність кровоточивості, скорочення, м’язова контрактура);*

хірургічна обробка ран.

Відразу розпочинають протишокову та дезінтоксикаційну терапію: 1) внутрішньовенно вводять розчин альбуміну, плазми, реополіглюкіну, 5 % розчин гідрокарбонату натрію і ін. (загальна кількість рідини, яку вводять за добу, повинна становити 3000-4000 мл); 2) для зменшення больового відчуття та виділення токсинів із місця пошкодження проводять циркулярну новокаїнову блокаду кінцівки та обкладають її міхурами з льодом. Обкладання кінцівки міхурами з льодом продовжують протягом 2-3 днів, через кожні 3-5 год їх знімають на 1,5-2 год; 3) для покращання мікроциркуляції застосовують гепарин, антиагреганти (трентал, курантил і т. ін.); 4) для профілактики гнійної інфекції призначають антибіотики широкого спектра дії;

У другий період хвороби продовжують дезінтоксикаційну, загальнозміцнюючу терапію. Для боротьби з нирковою недостатністю використовують методи екстракорпоральної детоксикації (гемосорбцію, плазмосорбцію, плазмофорез), призначають гемодіаліз (штучну нирку).

У третій період проводять лікування, спрямоване на нормалізацію серцево-судинних та метаболічних порушень (раціональне харчування, вітаміни; при-

значають нерабол, ретаболіл, метилурацил і т. ін.), здійснюють обробку ран.

## **7. Травми хребта, спинного мозку та тазу.**

Пошкодження хребта може бути **закритим** – в результаті тупої травми і **відкритим** – при ножових і вогнепальних пораненнях. Залежно від характеру травми розрізняють: 1) розрив і розтягнення зв'язкового апарату хребта; 2) пошкодження міжхребцевих дисків; 3) підвивихи і вивихи хребців; 4) переломи.

### **Підвивихи і вивихи хребців.**

Підвивихи (спондилостез) і вивихи хребців найбільш часто спостерігають у шийному відділі хребта. При підвивихах і вивихах настає порушення взаємовідношень у міжхребцевому суглобі. Вони бувають однобічними і двобічними. Вивихнутим вважається вище розташований хребець. Вивих хребця у шийному відділі може настати внаслідок різкого повороту (ротації) голови, різкого згинання або розгинання шії.

**Клініка.** У потерпілого виникає зміна конфігурації і сильний біль на боці зміщення хребців. М'язи шії напружені. При ротаційному підвивиху голова нахилена і повернута в протилежну (здорову) сторону, при вивиху – в бік зміщення хребців. При двобічному вивиху частина хребта, що знаходиться вище місця вивиху, разом із головою висувається допереду і на його місці утворюється ямка. Підвивихи і вивихи хребців можуть супроводжуватися стисненням корінців, спинного мозку і неврологічними розладами. Для раннього встановлення діагнозу використовують рентгенографію хребта.

**Лікування.** Полягає у якнайшвидшому вправленні хребців. Його здійснюють поступово під впливом ваги голови чи петлі Гліссона з тягарем 2-3 кг. або одномоментно за Кохером. Після контрольної рентгенографії шию фіксують комірком Шанца в положенні перерозгинання на 3-4 тижні. При відсутності ефекту від консервативних методів вправлення вивиху хребців застосовують хірургічне втручання.

### **Переломи хребта.**

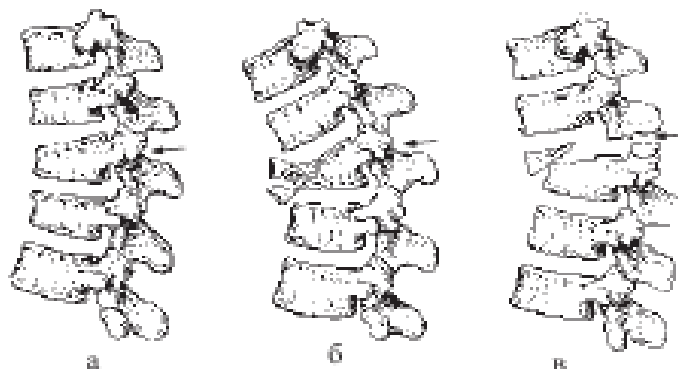
Розрізняють: 1) переломи остистих відростків; 2) переломи поперечних відростків; 3) переломи дужок хребців; 4) переломи тіл хребців. Клінічно розрізняють відкриті і закриті переломи, зі зміщенням і без зміщення уламків. Досить часто переломи хребта супроводжуються струсом, забоєм, стисненням або розривом спинного мозку.

**Клініка.** Переломи остистих відростків виникають частіше в шийному відділі. У хворих підсилюється біль при згинанні і зменшується при розгинанні хребта. У місці пошкодження спостерігають припухлість, біль при натискуванні, зміщення відростка і крепітацію.

Переломи поперечних відростків частіше виникають у поперековому відділі хребта і характеризуються болючістю в поперековій ділянці, часто з іррадіацією болю в живіт і нижні кінцівки.

Переломи дужок хребців можуть бути простими й осколковими. Кісткові осколки можуть травмувати і стискувати спинний мозок. При переломах дужок у хворих виникає локальна болючість, обмеження в рухах.

Переломи тіл хребців найчастіше виникають в шийному або нижньогрудному відділах хребта (XII грудний і I поперековий хребці). Залежно від механізму травми розрізняють 3 види переломів тіла хребця: а) клиноподібний перелом (компресійний) одного або декількох хребців; б) роздроблений перелом тіла хребця; в) переломовивих.



При компресійному переломі спостерігають випинання остистого відростка над пошкодженим хребцем, а під ним западання; при переломі двох і більше хребців виникає кіфоз. Під час огляду виявляють напруження м'язів спини. Навантаження хребта викликає болючість у місці пошкодження. При постукуванні пальцем – болючість остистого відростка пошкодженого хребця. При стисненні нервових корінців болі носять іррадіаційний або оперізуючий характер. При пошкодженні спинного мозку часто виникають паралічі і парези, розлади сечовипускання й акту дефекації. Порушується чутливість, розвиваються виражені трофічні розлади, пролежні на куприку, п'ятках, спині. При ушкодженні шийного відділу хребта спостерігаються порушення свідомості, розлади дихання, утруднене ковтання, відхаркування мокротиння. Температура тіла висока. При переломі хребців може настати смерть від травматичного шоку, гіпостатичної пневмонії, сепсису. Для підтвердження діагнозу виконують рентгенографію хребта в передній і бічній проекціях.

**ПМД.** 1. Адекватне знеболення (треба зробити ін'єкцію 1 мл 2% розчину промедолу або 1 мл 2% розчину омнопону). 2. У разі розладу дихання — інтубація і штучне дихання. 3. Потерпілого з підозрою на перелом хребта слід обережно укласти плечима (якщо перелом закритий) чи животом (якщо відкритий перелом) на щит, підкласти під голову і плечі м'який валик або подушку і в такому положенні на ношах доставити в лікувальний заклад. У разі травми шийних хребців - шию фіксують коміром Шанца, підкладанням під голову слабко надутого гумового кола, ватно-марлевого валика.

**Лікування.** 1. Витягнення хребта за допомогою петлі Гліссона на похилому ліжку із щитом. 2. Вправлення перелому тіла хребця за допомогою: а – валика; б – реклінатора ЦІТО. 3. Коли хворий починає ходити, для іммобілізації хребта накладають гіпсовий корсет. 4. У хворих із тяжкими компресійними, роздробленими переломами з пошкодженням міжхребцевих дисків, переломами дужок хребців, а також із переломовивихами після

репозиції пошкодженого хребця здійснюють фіксацію заднього відділу хребта механічними конструкціями або кістковими трансплантатами.

**Лікування переломів хребта з пошкодженням спинного мозку.** Ці хворі підлягають терміновому оперативному втручанню – декомпресійній ламінектомії. Операція полягає у видаленні дужок хребця, кісткових відламків, гематоми, що стискають спинний мозок.

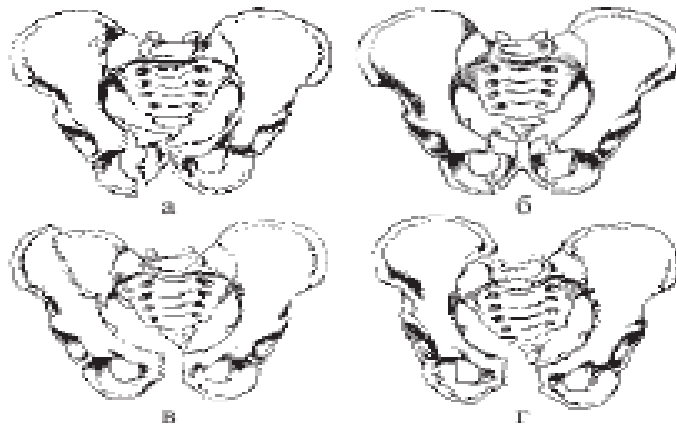
### **Переломи кісток таза.**

Переломи таза виникають при стисненні його в передньо-задньому або боковому напрямку. Усі переломи кісток таза поділяють на три групи: 1) ізольовані переломи (перелом верхньої і нижньої ості, крила, гребеня здухвинної кістки, перелом одної вітки лобкової або крижової кістки, перелом куприка); 2) переломи тазового кільця (однобічний перелом лобкової і сідничної кісток, перелом переднього півкільця за типом “метелика”, множинні переломи); 3) перелом вертлюжної западини (з відривом краю або переломом дна при центральному вивиху і т. ін.). Всі переломи кісток таза можуть бути із зміщенням відламків і без них. При ускладнених переломах спостерігають пошкодження сечовивідних шляхів (сечового міхура, сечівника), прямої кишки, судин і нервових стовбурів.

**Клініка.** Потерпілі скаржаться на біль у відповідних ділянках таза. При переломі лобкових і крижових кісток біль дещо зменшується, якщо ноги зігнуті і розведені – положення “жаби”. При переломі верхньої вітки лобкової кістки над паховою зв’язкою визначається болючість, набряклість тканин і крововилив, а також характерний симптом “прилиплої п’ятки”: потерпілий не в силі відірвати п’ятку від ліжка, але, піднявши ногу, він утримує її без сторонньої допомоги. При переломі нижньої вітки виникає болючість і крововилив під паховою зв’язкою. Вкорочення кінцівки спостерігається при переломі дна вертлюжної западини і центральному вивиху.

При огляді хворих із переломами кісток тазового кільця виявляють деформацію таза, набряклість тканин, крововиливи, обмеження рухів у кінцівках. При пальпації ділянки перелому визначають болючість, крепітацію, патологічну рухливість. При ректальному дослідженні виявляють кісткові відламки (переломи куприка, сідничних кісток). Остаточний діагноз уточнюють за даними рентгенографії кісток таза.

**Види переломів кісток таза:** а – однобічний перелом лобкової і сідничної кісток; б – двобічний перелом лобкової і сідничної кісток; в – перелом лобкової і клубової кісток за типом “метелика”; г – розрив симфізу лобкових кісток.



**ПМД:** 1) Транспортувати хворого на щиті або жорстких носилках у положенні «жаби» (ноги зігнуті в колінних і кульшових суглобах і розведені в боки, під коліна покласти валик).

2) Внутрішньотазова анестезія за Школьніковим—Селівановим.

3) Наркотичні анальгетики.

4) Місцево — холод.

5) Протишокові засоби: внутрішньовенно реополіглюкін.

**Лікування:** при переломах кісток таза зі зміщенням відламків застосовують постійне витягнення. Його здійснюють за допомогою клейового або скелетного витягнення за горбистість великогомілкових кісток.

Хірургічне лікування здійснюють при розриві симфізу і центральному вивиху стегна, коли консервативними заходами не вдається досягти результату. Екстрені операції проводять при пошкодженнях органів живота і таза: розриві прямої кишки, сечового міхура, сечівника та ін.

### **8. Відкриті механічні пошкодження - рани.**

**Рана** — це ушкодження шкіри або слизових оболонок. Головними клінічними ознаками рани є біль, кровотеча, зіяння країв рани.

#### Класифікація ран.

I. За походженням: операційна і випадкова.

II. За характером ушкодження:

- 1) різана;
- 2) колота;
- 3) забита;
- 4) рвана;
- 5) розтрощена;
- 6) рубана;
- 7) кусана;
- 8) змішана;
- 9) вогнепальна.

III. За ступенем інфікованості: асептична, свіжоінфікована, гнійна.

IV. За відношенням ранового дефекту до порожнин тіла: проникаюча і непроникаюча.

V. За локалізацією ушкодження: шиї, голови, тулуба, верхніх і нижніх кінцівок тощо.

VI. Комбіновані поранення. Вони виникають під дією не тільки механічних, а й ушкоджувальних чинників (радіоактивні і хімічні речовини, висока або низька температури).

**Асептична рана** — це рана, що не містить патогенних чи умовно-патогенних мікроорганізмів.

**Свіжоінфікованою** вважають будь-яку рану, окрім операційної, коли з моменту ушкодження минуло до 3 діб.

**Гнійні рани** відрізняються від свіжоінфікованих тим, що в них уже розвивається інфекційний процес.

**Рановий процес** — це сукупність послідовних змін, які відбуваються в рані, і зумовлених ними реакцій організму, з метою загоєння рани.

Є різні класифікації фаз загоювання рани.

І.Г. Руфанов розрізняє дві фази: гідратацію і дегідратацію. Нині користуються класифікацією фаз загоєння ран, яку запропонував М.І. Кузін:

1 — фаза запалення (1—5-й день);

2 — фаза регенерації (6—14-й день);

3 — фаза утворення і організації рубця (з 15-го дня).

На загоєння рани впливають такі чинники: вік і маса тіла хворого, вторинне інфікування рани, порушення водно-електролітного балансу, імунний статус організму, стан кровообігу в зоні ураження і в організмі загалом, хронічні захворювання, вживання протизапальних препаратів. Є 3 класичні типи загоєння ран:

— загоєння первинним натягом;

— загоєння вторинним натягом;

— загоєння під струпом.

Загоєння **первинним натягом** спостерігається тільки, якщо в рані немає інфекції, гематом, сторонніх тіл і некротичних тканин, краї рани щільно дотикаються, загальний стан хворого задовільний – операційні рани.

Загоєння рани **вторинним натягом** спостерігається в разі значного мікробного забруднення рани, вираженого дефекту шкірних покривів та якщо в рані є сторонні тіла, некротичні тканини, гематоми, а також, коли загальний стан хворого тяжкий.

При цьому відбувається розвиток грануляційної тканини. **Грануляційна тканина** — це сполучна тканина, яка утворюється тільки під час загоєння рани вторинним натягом і сприяє швидкому закриттю ранового дефекту.

Одночасно з розвитком грануляцій відбувається епітелізація шляхом розмноження і міграції епітеліальних клітин, які “наповзають” із країв рани до центру.

При невеликих ушкодженнях, саднах, опіках загоєння рани відбувається **під струпом**. На ушкодженій поверхні згортається кров. Із неї, лімфи і тканинної рідини після підсихання утворюється струп. Він виконує захисну функцію. Під струпом відбувається швидка регенерація епітелію, і він відшаровується.

**Перша медична допомога** полягає в ліквідації ранніх ускладнень рани, які можуть загрожувати життю хворого, та запобіганні подальшому інфікуванню



рани. Найтяжчими ускладненнями рани є кровотеча, травматичний шок і порушення життєвоважливих функцій організму.

Ватним або марлевым тампоном, змоченим етиловим спиртом, ефіром або іншим антисептичним розчином, видаляють забруднення зі шкіри навколо рани. Краї рани обробляють 5 % спиртовим розчином йоду, 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого чи 70 % етиловим спиртом і накладають асептичну пов'язку, за потреби — стисну. Промивати саму рану під час надання першої допомоги недоцільно. Потрібно також виконати транспортну іммобілізацію.

### **Лікування ран.**

**Місцеве:** ПХО рани — це перша хірургічна операція, що виконується пораненому з дотриманням асептичних умов, при знеболенні і полягає в послідовному виконанні таких етапів:

- розтин рани;
- ревізія ранового каналу;
- вирізання країв, стінок і дна рани;
- гемостаз;
- відновлення цілості ушкоджених органів і структур;
- накладення швів на рану із залишенням дренажів (у разі необхідності).

Таким чином, завдяки ПХО випадкова інфікована рана стає різаною і асептичною, що створює можливість її швидкого загоєння.

### **Види ПХО:**

I. Рання. Проводиться в термін до 24 год з моменту нанесення рани, включає всі основні етапи і зазвичай закінчується накладенням первинних швів.

II. Відстрочена. Виконується між 24—48 годинами після поранення. У цей період розвивається запалення, з'являються набряк, ексудат. Операція проводиться на тлі уведення антибіотиків; рана, як правило, залишається відкритою (її не зашивають), згодом накладаються відстрочені первинні шви.

III. Пізня. Проводиться пізніше 48 год, коли запалення близьке до максимального і починається розвиток інфекційного процесу. Рана залишається відкритою і проводиться курс антибіотиків. Можливе накладення ранніх вторинних швів на 7—20 діб, коли рана повністю покриється грануляціями й отримає відносну резистентність до розвитку інфекції.

**Показання до ПХО:** наявність будь-якої глибокої випадкової рани, якщо з моменту нанесення пройшло від 48 до 72 год.

### **Протипоказання до ПХО:**

1. Ознаки розвитку в рані гнійного процесу.
2. Критичний стан пацієнта (термінальний стан, шок).

### **Види швів:**

I. Первинні шви. Накладають відразу після завершення операції або ПХО.

I. Первинно-відстрочені шви — їх накладають, коли є ризик розвитку інфекції, на 1—5 добу, при стиханні запального процесу. Різновидом є

провізорні шви, які накладають, але нитки не зав'язують, краї рани не зводять. Нитки зав'язують після 1—5 доби при стиханні запального процесу.

II. Вторинні. Накладають на гранульовані рани після ліквідації запального процесу (відсутність гнійних набряків і гнійного вмісту, ділянок некротизованих тканин). Розрізняють:

1. Ранні вторинні — накладаються на 6—21-у добу до рубцювання країв рани.

2. Пізні вторинні — накладаються після 21-ї доби, коли необхідно посікти рубцеві краї рани («освіжити краї»), а після цього накласти шви.

**Загальне:** 1. Знеболення.

2. Профілактика і лікування інфекції в рані: асептичні пов'язки, обробка рани антисептиками, АБ – терапія.

3. Профілактика правця.

### **9. Вогнепальні поранення.**

Сучасні вогнепальні рани за видом снаряду, яким нанесене поранення поділяють на:

1. кульові;
2. відламкові поранення;
3. поранення кульками;
4. поранення стрілоподібними елементами;
5. поранення вторинними відламками;
6. мінно-вибухові поранення.

**Часто вибухові травми є множинними, поєднаними і комбінованими.**

**Множинні поранення** - це такі, за яких предмет, який раниць (куля, відламок) пошкоджує декілька внутрішніх органів, що розміщені в одній анатомічній порожнині. Наприклад, поранення тонкої і товстої кишок.

**Поєднані поранення** - це пошкодження кількох внутрішніх органів, що розміщені в різних анатомічних порожнинах, чи пошкодження внутрішніх органів і опорно-рухового апарату. Наприклад, поранення легені та печінки; черепно-мозкова травма і поранення живота.

Якщо пошкодження зумовлені різними етіологічними чинниками, то їх називають **комбінованими**. Наприклад, вогнепальна рана та опік будь-якої ділянки тіла, чи вогнепальний перелом і радіоактивне опромінення.

За характером ранового каналу вогнепальні рани можуть бути наскрізними — мають вхідний і вихідний отвори і рановий канал; **сліпими** — мають вхідний отвір і рановий канал; **дотичними** — мають тільки рановий канал у вигляді жолоба.

У відношенні до порожнин тіла — проникаючі (в порожнину) і непроникаючі.

За анатомічною локалізацією: рани голови, шиї, грудей, живота, верхньої і нижньої кінцівки і т.д.

Залежно від того, які органи чи тканини пошкоджені, розрізняють поранення м'яких тканин, поранення з пошкодженням кісток, з пошкодженням магістральних судин і нервів, з пошкодженням внутрішніх органів.

За ступенем порушення функції ураженої частини тіла: без порушення функції, з неповним (частковим) порушенням функції, з повним порушенням функції.

Перелічені класифікації характеризують особливості поранення та повинні використовуватись для формулювання діагнозу.

Наприклад: *Вогнепальне кульове проникаюче сліпе поранення живота з ушкодженням печінки;*

*Вогнепальне відламкове сліпе поранення середньої третини стегна з ушкодженням стегнової артерії, вени і кістки;*

*Комбіноване мінно-вибухове ураження: відрив лівого стегна в середній третині; відламкове проникне сліпе поранення живота з множинними пораненнями тонкої кишки; внутрішньочеревна кровотеча; розлитий перитоніт; термічний опік лівого стегна і обличчя другого ступеня, площею 6%; опік дихальних шляхів; травматичний шок третього ступеня.*

### **Будова ранового каналу.**

Особливості морфологічної будови і важкість перебігу вогнепальної рани пояснюють сучасною **теорією прямого і бокового удару.**

Згідно з цією теорією дія вогнепального снаряду на живі тканини складається із сили прямого удару, що діє на тканини в ділянці, де куля чи відламок безпосередньо з ними дотикається, і сили бокового удару, який спричиняє пошкодження тканин, розміщених на відстані від місця проходження снаряду.

Пряма дія снаряду спричиняє розриви, розщеплення і роздрібнення тканин. Унаслідок прямої дії снаряду (прямого удару) утворюється рановий канал, заповнений рановим детритом, згустками крові, у ньому також містяться сторонні тіла і мікроорганізми, які засмоктуються в рану під дією зони розрідженого повітря, яка утворюється позаду снаряду.

Механізм пошкоджень, що виникають унаслідок бокового удару, складніший. За допомогою нової швидкісної фотографії виявлено, що перед снарядом, який летить, утворюється шар ущільненого повітря, який, проникаючи разом зі снарядом у рановий канал, зумовлює зміщення і деформацію тканин.

Окрім того, снаряд, що швидко летить, залишає за собою слід у вигляді так званої тимчасової порожнини, яка досить швидко зникає, але стінки її продовжують деякий час коливатись — “пульсують”, втягуючи прилеглі тканини.

Розміри тимчасової пульсуючої порожнини значно більші за калібр снаряду, а тривалість її існування довшо за час проходження снаряду через тканини. Обширність пошкодження тканин навколо ранового каналу прямо залежить від розмірів тимчасової порожнини і тривалості її існування. В свою чергу, параметри тимчасово пульсуючої порожнини залежать від балістичних характеристик предмета, який ранить, (швидкості польоту, кінетичної енергії до поранення, величини енергії, відданої тканинам під час проходження снаряду).

Рановий канал навіть у випадках прямолінійних наскрізних поранень ніколи не є гладкою прямою трубкою. У момент поранення і під час проходження різних за структурою та щільністю тканин снаряд часто змінює свій напрям, що призводить до девіації (відхилення) ранового каналу. Розрізняють первинні і вторинні девіації ранового каналу.

Всі відхилення, що виникають в момент поранення, називають первинними девіаціями ранового каналу. Наприклад, снаряд внаслідок удару об твердий предмет (кістку) рикошетом змінює свій напрям руху, внаслідок чого рановий канал має форму дуги, кута та ін.) Відхилення ранового каналу від прямої, які настають у різні терміни після поранення і пов'язані зі скороченням пошкоджених тканин чи фізіологічним зміщенням анатомічних утворів називають вторинними девіаціями ранового каналу.

Під час свіжих вогнепальних поранень утворюються три зони пошкодження тканин. Перша зона — **власне рановий канал** — виникає як наслідок прямого удару і безпосереднього руйнування тканин снарядом. До цієї зони прилягає **зона первинного травматичного некрозу**. Це тканини, які загинули в момент дії снаряду. Некротичні тканини є добрим живильним середовищем для розвитку і життєдіяльності мікроорганізмів, які потрапили в рану разом із снарядом. Окрім того, із пошкоджених клітин виділяються агресивні біологічно активні речовини. Вони несприятливо діють на здорові тканини, сприяючи поширенню некрозу. **Перша та друга зони утворюються під дією сили прямого удару.**

Третю - зовнішню зону — називають **зоною молекулярного струсу**. Вона утворюється під дією сили бокового удару в зв'язку з феноменом тимчасово пульсуючої порожнини. У цій зоні в тканинах відбуваються на молекулярному рівні порушення міжклітинних і внутрішньоклітинних морфофункціональних асоціативних зв'язків. У подальшому в зоні молекулярного струсу частина клітин загине і утворить зону вторинного некрозу.

Особлива роль у подальшому перебігу ранового процесу належить мікробам, які завжди присутні у вмісті ранового каналу, створюють мікробне забруднення. Мікроби, як звичайно, попадають у рану в момент поранення, втягуючись тимчасовою пульсуючою порожниною, але можуть проникати в неї і пізніше.

Зазначимо, що неминуче забруднення рани мікробами під час кожного поранення ще не означає обов'язкового розвитку інфекційного процесу.

Наявність мікробів у рані — це ще не інфекція, це лише забруднення, а про інфекцію можна говорити тільки тоді, коли є клінічні та морфологічні прояви життєдіяльності мікроорганізмів — інфекційний процес. Ранова інфекція - це захворювання, а мікробне забруднення — це лише присутність мікробів, які можуть спричинити інфекцію за певних сприятливих умов. Тому кожному вогнепальну рану відразу після поранення вважають мікробно забрудненою, а не інфікованою.

Тому головним засобом запобігання розвитку інфекції в рані є первинна хірургічна обробка рани із застосуванням різних антимікробних середників.

### **Невідкладна допомога та принципи лікування.**

#### Дошпитальний етап:

а) кожна рана повинна бути закрита асептичною пов'язкою якнайшвидше. Перша пов'язка, яку накладають на місці поранення має головну мету — захистити рану від повторного забруднення. Надалі пов'язка виконує завдання фізичної антисептики:

б) другим важливим заходом під час надання першої медичної допомоги і лікування ран є забезпечення пошкодженій ділянці тіла максимально можливого спокою. Це особливо важливо у разі поранень кінцівок, що супроводжуються пошкодженням кісток, судин, нервів, суглобів, обширних пошкоджень м'яких тканин. Спокій пошкодженої ділянки тіла досягають накладанням різноманітних іммобілізаційних пов'язок. Під час першої медичної допомоги застосовують підручні засоби, хустини, бинтування з фіксацією верхньої кінцівки до тулуба, а нижньої кінцівки до іншої здорової або стандартні транспортні шини. В спеціальних госпіталях іммобілізацію здійснюють гіпсовими пов'язками, скелетним витягом, апаратами позавогнищевого остеосинтезу і субопераційним остеосинтезом;

в) з метою профілактики шоку пораненим вводять анальгетики, за потребою - наркотичні;

г) у разі кровотечі, залежно від виду, забезпечують тимчасову її зупинку. Кінцеву зупинку кровотечі виконують під час надання медичної допомоги в стаціонарі. Також оцінюють величину крововтрати та вводять кровозаміники.

#### Хірургічне відділення:

а) первинна хірургічна обробка рани — головний етап лікування вогнепальної рани; *Первинні шви на рану, за звичай, не накладають. Це дає змогу уникнути компресії тканин, спричиненої посттравматичним і післяопераційним набряком і виникнення на цьому ґрунті некрозу тканин, а також розвитку ранової інфекції. Як виняток, первинні шви вогнепальної рани накладають у випадках поранень обличчя, волосяної частини голови, поранень калитки і прутня, проникаючих поранень грудей і живота (тільки до шкіри) і суглобів (шов на капсулу).*

б) підвищення реактивності організму і активація його імунобіологічних сил, прискорення процесу регенерації тканин і загоєння рани за допомогою переливання компонентів крові, білкових препаратів, посиленого харчування, оксигенотерапії, лікувальної фізкультури, фізіотерапевтичного лікування, вітамініотерапії;

в) обов'язкова профілактика правцю (протиправцева сироватка, правцевий анатоксин).

### **10. Опіки.**

**Опік (combustio)** – пошкодження шкіри чи слизових оболонок, часто з нижчележачими тканинами, визване дією на них високої температури

(термічний опік), хімічних речовин (хімічний опік), фізичних факторів (радіаційні, променеві опіки) чи електричного струму (електроопіки).

Термічні опіки виникають унаслідок дії на шкіру, слизові оболонки і більш глибоко розташовані тканини полум'я, окропу, гарячої олії, розжарених предметів, бойових запальних речовин (напалм, фосфор).

Хімічні опіки виникають під дією хімічних речовин — кислот, лугів.

*Анатомо-фізіологічні особливості шкіри: площа шкіри становить 1,7 м<sup>2</sup>, а вага її – близько 15 % маси тіла людини. Шкіра складається з епідермісу, дерми та підшкірної клітковини.*

**Визначення глибини пошкодження тканин і площі опіку.**

**Перший ступінь — еритема.** Уражаються поверхневі шари епідермісу. Характеризується гіперемією, набряком і гіперестезією шкіри, що проходять через кілька днів, без утворення рубців із злущенням верхнього шару епідермісу.

**Другий ступінь** - утворення міхурів. Характеризується ураженням усіх шарів епідермісу зі значнішими запально-ексудативними змінами в шкірі. Міхурі тонкостінні, наповнені світло-жовтою прозорою рідиною. Шкіра червоного кольору, набрякла, виражена гіперестезія (чутливість). Загоєння шляхом епітелізації настає через 14— 15 днів. Рубці не утворюються.

**Ступінь 3-А** — некроз усього епідермісу і поверхневих шарів власне шкіри на різну глибину, але не на всю її товщину, а лише до росткового шару. Також є міхурі, однак товстостінні (за рахунок усіх шарів епідермісу), окремі з них лопнули, вміст міхурів драглистий у зв'язку з коагуляцією білків плазми крові під дією високої температури. Дном таких міхурів є ростковий (сосочковий) шар шкіри, який може бути частково некротизованим. Волосяні фолікули і сальні залози, які вистелені епітелієм, зберігають свою структуру. Залежно від етіології опіку утворюється поверхневий сухий світло-коричневий чи білувато-сірий струп. Через 7—14 днів між живими клітинами і тими, що загинули, формується лейкоцитарний вал і починається відторгнення струпа. У міру відторгнення відбувається острівцева епітелізація завдяки росту епітелію, який вистеляє волосяні фолікули і сальні залози, що є в глибоких шарах дерми. Загоєння опікової рани ступеня 3-А настає через 3-6 тижнів. Острівцева епітелізація не завжди повноцінна, найчастіше розвиваються келоїдні рубці.

**Ступінь 3-Б** - характеризується тотальним некрозом шкіри на всю товщину. Шкіра блідо-сірого, часом коричневого кольору, має вигляд пергаменту. Міхурів, як звичайно, не буває. Вони відразу руйнуються з виходом кров'янистої рідини. Із змертвілих тканин формується темно-коричневий струп. Відторгнення струпа супроводжується гнійно-демаркаційним запаленням. Очищення опікової рани від змертвілих тканин закінчується через 3—5 тижнів з утворенням гранульованої ранової поверхні. Загоєння може відбутись з утворенням грубих гіпертрофічних рубців. У разі невеликих опікових ран, коли їхній діаметр не перевищує 1,5 см, можлива епітелізація завдяки росту епітелію з країв рани.

**Четвертий ступінь** - змертвіння шкіри і підлеглих тканин (підшкірної клітковини, фасції, м'язів, а іноді й кісток). Струп товстий щільний, часто з ознаками обвуглення. Відторгнення некротизованих тканин відбувається повільно. Якщо зняти струпу, то під ним видно м'язи, сухожилки або кістку.

Опіки ступенів 1-3-А кваліфікуються як поверхневі, тобто такі, за яких можлива епітелізація і самостійне загоєння завдяки збереженому епітелію, дериватів шкіри та її мальпігієвого шару.

Опіки ступенів 3-Б-4 — глибокі, спонтанне загоєння неможливе з огляду на повне ураження всіх шарів шкіри та її дериватів. Такі опікові рани вимагають хірургічного пластичного закриття.

У країнах Європи і США термічні опіки класифікують за модифікованою триступеневою схемою (М. Boyer, 1814):

*Опік першого ступеня — combustio erythematosa (зіперемія);*

*Опік другого ступеня — combustio bullosa (поверхневий з утворенням міхурів);*

*Опік третього ступеня — combustio escharotica (глибокий, дермальний).*

*Опіки першого і другого ступенів трактують як поверхневі (часткове ураження шкіри), відповідають опікам ступенів 1—3-А вітчизняної класифікації, опік третього ступеня - як глибокий, відповідає опіку ступенів 3-Б-4.*

**Площа опіку.** Під площею опіку розуміють виражене у відсотках співвідношення площі опікової поверхні до загальної площі тіла. Для визначення площі опіку запропоновано декілька способів.

Найпростіше можна визначити площу опіку шкіри **за методом долоні** (площа долоні приблизно відповідає 1-1,2 % поверхні шкіри потерпілого) або **за правилом “дев’яток”** (схема А. Уоллеса). Площа поверхні голови та шиї становить 9 % всієї поверхні тіла; верхньої кінцівки – 9 % (9x2); тулуба спереду – 18 % (9x2); ззаду – 18 % (9x2); нижньої кінцівки – 18 % (9x2) x 2.

Сумарно це становить 99 % (одинадцять дев’яток); 1 % із 100 припадає на промежину.

**Методи визначення глибини опіку шкіри.**

Найбільш часто глибину опіку визначають за больовою чутливістю – механічним чи хімічним подразником. При опіках I, II та III А ступеня больова чутливість зберігається, тоді як при III Б ступені – відсутня на подразнення голкою чи змоченою спиртом ватною кулькою. Для визначення больової чутливості використовують і епіляцію волосу: якщо хворий відчуває біль і волос видаляється з трудом – пошкодження поверхневе; при глибокому опіку – волос видаляється легко і безболісно. Для визначення глибини опіку часто використовують метод тетрациклінової флюоресценції. Через годину після прийому тетрацикліну ділянка опіку опромінюється кварцовою лампою. Поверхневі опіки (I, II та III А ступенів) світяться жовтим кольором, на ділянках глибоких опіків свічення немає.

Для зручності позначення площі та глибини опіку використовують таку арифметичну формулу: в чисельнику позначають загальну площу опіку (в

дужках – площу глибокого опіку), а в знаменнику – ступінь. Наприклад, опік задньої поверхні тулуба III Б ступеня, загальна площа 18 % (із них 5 % - глибокий опік), позначається так: Термічний опік задньої поверхні тулуба 18 % (5 %)/III Б.

Дані, отримані під час визначення глибини і площі опіку, мають важливе значення для прогнозу ураження. Способи прогнозування опіку:

**Індекс Франка:**  $I = S + 3 \times SP$ ,

де I — величина індексу Франка, S — сумарна площа поверхневого опіку, 3 - коефіцієнт, який підтверджує факт, що глибокі опіки втричі важчі від поверхневих, SP — площа глибокого опіку.

Якщо I менше 30 — прогноз сприятливий, 30-60 - прогноз відносно сприятливий, 61-90 — прогноз сумнівний, понад 91 — прогноз несприятливий.

Згідно класифікації Американської Опікової Асоціації за важкістю опіку поділяють на:

*Малі опікові ураження — поверхневий опік до 15% у дорослих і до 10% у дітей; глибокий опік до 2%, відсутність термічних уражень очей, вух, обличчя, кистей, стоп і промежини. Прогноз сприятливий. Хворі можуть лікуватися в будь-яких медичних установах.*

*Помірні опікові ураження — поверхневий опік 15-25% у дорослих і 10-20% у дітей, глибокий опік до 10%, відсутність термічних уражень очей, вух, обличчя, кистей, стоп і промежини. Прогноз відносно сприятливий. Лікування повинно проводитися в медичних установах, які мають досвід лікування опіків, і в спеціалізованих шпиталях.*

*Великі опікові ураження — поверхневий опік понад 25% у дорослих і понад 20% у дітей, глибокий опік понад 10%; термічні ураження очей, вух, обличчя, кистей, стоп і промежини, а також усі інгаляційні опікові пошкодження, ураження електричним струмом та опіки, комбіновані з механічною травмою. Прогноз сумнівний. Хворі повинні лікуватися лише в комбустіологічному відділенні або в шпиталі для обпечених.*

**Опікова хвороба.** Розвивається при поверхневих опіках (II, IIIA ст.) площею більше 20 % поверхні тіла і глибоких – більше 10 %. Опікова хвороба – це комплекс клінічних симптомів, загальних реакцій організму та порушення функцій внутрішніх органів, які розвиваються внаслідок термічного ураження шкірних покривів і розміщених під ними тканин. У перебізі цієї хвороби розрізняють чотири періоди: а) опікового шоку; б) токсемії; в) септикотоксемії; г) реконвалесценції.

Опіковий шок починається з моменту дії термічного чинника і триває до 1—2 діб. Головним патофізіологічним механізмом, який визначає суть розвитку опікового шоку є гіповолемія, яка розвивається внаслідок підвищеної проникності судинної стінки і прогресуючої плазматрати. Зменшення ОЦК призводить до зменшення венозного припливу крові до серця і зменшення серцевого викиду, централізації кровообігу, порушення мікроциркуляції, сповільнення плинності через капіляри, агрегації і адгезії формених елементів



крові, кисневого голодування тканин, метаболічного ацидозу і незворотних змін у клітинах з клінічним виявом поліорганної недостатності. Окрім того, в зоні тканинної гіпертермії відбувається масивний гемоліз еритроцитів, які разом з продуктами розкладу білків спричиняють ниркову недостатність.

Головними клінічними ознаками опікового шоку є:

зниження АТ нижче 95 мм рт. ст. протягом кількох годин;

стійка олігурія (діурез менше 30 мл/год) або навіть анурія;

субнормальна температура тіла;

азотемія (понад 35—40 ммоль/л);

блювання;

макрогемоглобінурія (чорна сеча з запахом паленого);

блідість і сухість шкірних покривів;

зниження центрального венозного тиску (60-120 мм. вод. ст.);

гіпонатріємія і гіперкаліємія;

парез кишечника.

**Розрізняють три ступені опікового шоку.**

Перший ступінь — легкий опіковий шок. Свідомість збережена, блідість шкірних покривів, субфебрильна температура тіла, помірна тахікардія - 90-100 ударів/хв, АТ і ЦВТ у нормі. Функція нирок та електролітний баланс не порушені.

Другий ступінь — важкий опіковий шок. Свідомість збережена, але хворі загальмовані. Шкірні покриви бліді, сухі і холодні. Остуда (озноб), спрага та нудота. Тахікардія - 100-130/хв. АТ періодично знижується до 95-90 мм рт. ст. ЦВТ знижений в межах 40-20 мм вод. ст. Сійка олігурія - до 600-400 мл сечі за добу. Азотемія, іноді короткотривала гемоглобінурія. Часте блювання. Некомпенсований метаболічний ацидоз.

Третій ступінь — вкрай важкий опіковий шок. Загальний стан вкрай важкий. Хворий без свідомості. Шкіра ціанотична, суха, холодна. Часто знижена температура тіла. Тахікардія понад 130/хв, зниження АТ нижче ніж 90 мм рт. ст. і ЦВТ нижче ніж 20 мм вод. ст. Олігоанурія, азотемія, гемоглобінурія. Сеча чорного кольору зі значним осадом і запахом паленого. Поряд із цим у потерпілих розвивається парез шлунково-кишкового тракту: виникає нудота, блювання, гикавка. Часто виникають стресові виразки (виразки Курлінга) шлунково-кишкового тракту, які супроводжуються кровотечами.

**Опікова токсемія** починається з 2-3 доби від моменту травми і триває 7-14 діб. Токсемія зумовлена цитотоксичною дією на організм комплексу біологічно-активних речовин: автотоксинів — продуктів розпаду пошкоджених тканин, які відносяться до пулу молекул середньої маси, продуктів переокисного окислення ліпідів, інших токсичних метаболітів, в тому числі і мікробного походження. Результатом їхньої дії є недостатність тканинного кровообігу і циркуляторно-токсична гіпоксія тканин з поліорганною недостатністю.

Про початок токсемії свідчить поява лихоманки і значне погіршення стану потерпілого, порушення свідомості. Хворих турбує біль голови, безсоння або

сонливість, різка слабкість, нудота, блювання, відсутність апетиту. З'являються ознаки токсичного набряку мозку, міокардиту, парезу кишечника та ін. Часто виникають такі ускладнення як кровотеча або перфорація гострих виразок шлунково-кишкового тракту, що вказує на наявність ДВЗ-синдрому, як обов'язкового компонента вираженого токсикозу. Лабораторно виявляють зменшення кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, лейкоцитоз з зсувом формули вліво, гіпопротеїнемію, гіперглікемію, ацидоз, азотемію, появу білка та еритроцитів у сечі.

**Опікова септикотоксемія** настає після 14 днів і триває наступні 1-3 тижні. Характеризується розвитком гнійно-септичних ускладнень як з боку рани (нагноєння, навколоранові флегмони та ін.), так і з боку інших органів (пневмонії, стоматити, отити, артрити, тромбофлебіти та ін.). Особливо небезпечна генералізація інфекції - сепсис з розвитком піємічних вогнищ у внутрішніх органах.

До клінічних проявів септикотоксемії відносять загальні (гіпертермія, остуда, астенизація, анемія та ін.) та місцеві ознаки гострої хірургічної інфекції. В опіковій рані припиняється крайова епітелізація та гранулювання, ранова поверхня стає тьмяною, покривається в'ялими грануляціями із слизово-гнійним ексудатом та плівкою фібрину, під струпом нагромаджується гній, можуть виникати вторинні некрози. За периметром рани - гіперемія, часто формуються гнійні запливи. Серед патологічних змін життєвоважливих систем організму домінує печінково-ниркова недостатність.

У разі сприятливого перебігу опікової хвороби після очищення ран від некротизованих тканин і зменшення місцевої запальної реакції настає поліпшення і стабілізація стану потерпілого.

Загалом, септикотоксемія є єдиною стадією опікової хвороби, розвитку якої можна уникнути завдяки раціональному лікуванню опікової рани, догляду хворого та профілактиці гнійно-септичних ускладнень.

**Період реконвалесценції** (одужання) завершує сприятливий перебіг опікової хвороби і починається після відновлення втрачених шкірних покривів. Нормалізується сон, апетит, відновлюється маса тіла, зникають анемія, гіпо- і диспротеїнемія. Можуть довго утримуватись наслідки опікової хвороби та її ускладнень (гепатит, нефрит, амілоїдоз внутрішніх органів).

Приблизно 40% потерпілих з глибокими опіками потребують пластичних операцій з причини рубцевих контрактур, деформацій, келоїдних рубців і трофічних виразок.

### **ПМД при опіках.**

**1. Зупинити дію термічного чинника**, перекрити подачу гарячої води, пари. При загорянні одягу, щоб погасити вогонь, потерпілого необхідно загорнути в ковдру, накрити полум'я щільною тканиною, яка не пропускає повітря, але не можна при цьому накривати повністю потерпілого, щоб не спричинити опіку дихальних шляхів і отруєння продуктами неповного згорання одягу. Не слід збивати полум'я руками, а тим більш притискати палаючий одяг до шкіри – це поглиблює ураження.

**2. Зняти тліючий одяг та провести реанімаційні заходи.** Одяг швидко знімають або розрізають. Не можна бігти в палаючому одязі: під час руху полум'я розгоряється. У тяжких випадках потерпілого виносять із місця пожежі на відкритий простір або в приміщення з чистим повітрям. При асфіксії і зупинці серцевої діяльності виконують штучну вентиляцію легень (“рот у рот” чи “рот у ніс”) та закритий масаж серця.

**3. Охолодити обпечені ділянки шкіри,** занурити кінцівку або змочити відповідну ділянку холодною водою, прикласти сніг, міхур з льодом, зросити хлоретилом. Охолодження обпечених ділянок проводять періодично по 10-15 хв. протягом 4-5 годин.

**4. Накласти асептичну пов'язку.** Для запобігання інфікування опіку, шкіру навколо нього слід обробити 70° етиловим спиртом або горілкою і накласти асептичну пов'язку. При поширених опіках потерпілого загортають у чисте (краще стерильне) простирадло, марлю. При наданні першої допомоги на місці пригоди забороняється проводити первинну обробку опікової рани, накладати мазеві пов'язки, примочки, використовувати кольорові рідини, які можуть затруднювати оцінку ступеня ураження шкіри та проведення наступної хірургічної обробки рани.

**5. Знеболити і розпочати протишокові заходи.** Для знеболювання можна дати анальгін (темпалгін, седалгін). При поширених опіках необхідно ввести наркотичні знеболювальні (промедол або омнопон, трамадол, триган і т. ін.), нейролептики, антигістаміні препарати. Для зменшення інтоксикації дають теплий чай, каву, лужну мінеральну воду (500-2000 мл), якщо її немає, готують розчин 1/2 чайної ложки соди, 1 чайна ложка кухонної солі на 1 л води або 1 чайна ложка кухонної солі, 2/3 чайної ложки гідрокарбонату натрію на 1 л чаю. Всім потерпілим із поширеними та глибокими опіками в машині швидкої допомоги необхідно розпочати введення протишовкових засобів (реополіглюкіну, реоглюману, рефортану, розчину Рінгера-Локка тощо), проводити оксигенотерапію або дати малий наркоз (закис азоту в суміші з киснем). Поряд із цим, таким хворим вводять серцево-судинні препарати.

**6. Транспортувати опікового хворого слід дуже обережно до найближчої лікарні** на носилках, потерпілі не повинні лежати на ураженому боці. Транспортна іммобілізація не потрібна.

**7. Уведення ППС і правцевого анатоксину при 2-4 ст. опіків.** Щепленим особам вводять 0,5 мл очищеного адсорбованого правцевого анатоксину. Не щепленим особам вводять 1 мл очищеного адсорбованого правцевого анатоксину та 3000 МО очищеної протиправцевої сироватки з повторним введенням анатоксину через 30- 40 днів і 9—12 місяців. Важкообпеченим вводять антибіотики широкого спектра дії.

**8. Попеченим з ознаками отруєння чадним газом** на фоні інтенсивної інфузійної дезінтоксикаційної терапії для прискорення дисоціації карбоксигемоглобіну проводять інгаляції кисню або киснево-повітряної суміші.

**Місцеве лікування опіків.** Воно поділяється на консервативне й оперативне. Поверхневі опіки I-II і IIIA ступенів лікують консервативно. Якщо немає ознак шоку оперативне лікування розпочинають із первинної хірургічної обробки опікової рани. Її здійснюють у “чистій” перев’язочній, після попереднього введення знеболювальних засобів (2 % р-н омнопону, 2 % р-н промедолу, р-ном оксibuтирату натрію, кеталонгу, седуксену тощо). Марлевими кульками, змоченими 0,25 % розчином нашатирного спирту, 3-4 % розчином борної кислоти, йодопіроном, хлоргексидином, бензином або теплою мильною водою, відмивають від забруднення шкіру навколо опіку, після чого її обробляють 76° спиртом. Обережно видаляють шматки одягу, сторонні тіла, некротизований епідерміс, який відшарувався. Великі пухирі надрізають і випускають їх вміст, дрібні краще не чіпати; відкладений фібрин не видаляють, оскільки під ним відбувається епітелізація рани. Дуже забруднені ділянки опікової поверхні очищають за допомогою 3 % розчину пероксиду водню. Опікову поверхню висушують стерильними серветками. Для профілактики контрактур із хворими проводять гімнастику, ЛФК, міняють положення тіла. У разі великих опіків кінцівки, їй слід надати фізіологічного положення і зафіксувати шиною або гіпсовою лонгетою.

Лікування ран при поверхневих опіках може здійснюватись за двома методами.

**Закритий метод лікування** застосовують при лікуванні всіх опікових ран, за винятком поверхневих опіків обличчя і промежини. На опікові рани накладають пов’язки з різними антисептичними розчинами, емульсіями, мазями, кремами; пов’язки міняють рідко (один раз на 7-10 днів). Перев’язки слід проводити обережно. Попередньо необхідно ввести знеболювальні (промедол або омнопон, морфій тощо). Присохлі пов’язки відмочують у ванні зі слабким розчином перманганату калію. Для місцевого лікування опікових ран краще застосовувати багатокомпонентні аерозолі (лезовіноль, олазол, лівіан, пантеноль), настій трави звіробою, обліпихове масло тощо.

**Відкритий метод.** При ньому здійснюють висушування опікової рани за допомогою спеціальних аеротерапевтичних установок (АТУ) з ламінарним потоком стерильного повітря, інфрачервоного або ультрафіолетового опромінення. Оптимальна температура в аеротерапевтичній установці (АТУ) або під каркасом (24-25 °С) регулюється включенням або виключенням окремих лампочок. Слід пам’ятати, що якщо у хворого посилився біль у рані під струпом, підвищилась температура тіла, а навколо рани з’явилася гіперемія – це свідчить про її нагноєння. У цих випадках необхідно зняти струп, видалити гнійний вміст і обробити рану.

Відкритий метод слід використовувати при опіках обличчя, статевих органів, промежини. Опікову рану 3-4 рази на добу змазують мазю, яка містить антибіотики (офлокаїн, стрептолітол, нітазид і т. ін.), обробляють аерозолями (левовінізолом, олазолом, лівіаном, пантенолом) або антисептичними розчинами. В перші дні і тижні (до відтворення некрозу) не слід використовувати мазі на жирних основах.

Для очищення ран застосовують препарати, що посилюють протеолітичні процеси (саліцилову, бензойну кислоти, трипсин, хімотрипсин і т. ін.). У разі глибоких опіків і утворення грануляцій краще перейти до закритого методу лікування.

**Хірургічне лікування.** Його здійснюють, як правило при опіках III, IV ступенів. З цією метою виконують такі операції: 1) потерпілим з циркулярним глибоким опіком грудної клітки, шиї або кінцівок виконують декомпресійну некротомію. Операцію проводять у межах нежиттєздатних тканин, без анестезії — поздовжно розсікають опіковий струп, який утруднює дихання і кровообіг, сприяє наростанню набряку та поглибленню некрозу; 2) аутогемотрансплантація; 3) застосування ксенотрансплантантів.

**Загальне лікування опіків.** Проводиться з врахуванням стадії (періоду) опікової хвороби і направлено на попередження та лікування загальних порушень в організмі. У стаціонарі хворих поміщають у протишокову палату і проводять заходи з відновлення показників гемодинаміки та об'єму циркулюючої крові (плазмозтрата). Об'єм інфузійних засобів на першу добу після одержання опіків не повинен перевищувати 10 % маси тіла хворого. При цьому в перші 8 год після отримання опіку необхідно вводити 1/2 або 2/3 добового об'єму рідини. На 2-3-тю добу об'єм рідини повинен становити не більше 5 % маси тіла хворого. Для корекції дефіциту рідин застосовують кристалоїди, сольові розчини: 0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, лактосіль, хлосіль, ацесіль, дисіль та безсольові рідини (глюкозу, фруктозу) у співвідношеннях: легкий ступінь шоку – 1:1:1, тяжкий ступінь – 2:1:1. Для покращання мікроциркуляції та реологічних властивостей крові вводять реополіглюкін, реоглюман, рефортан, стабізол, інфезол, перфторан і т. ін. Втрата білків і електролітів компенсується переливанням альбуміну, плазми (краще імунної: від донорів, які переохворіли опіковою хворобою). Із детоксикаційною метою виконують вливання гемодезу, неогемодезу, ентеродезу, сорбітолу; у тяжкохворих застосовують плазмаферез або гемосорбцію. Внутрішньовенні вливання здійснюють під контролем показників гемодинаміки (АТ, ЧСС, ЦВТ) та діурезу (слідкувати, щоб він був не нижче за 0,5 мл/кг маси тіла за годину).

Для боротьби з інфекцією призначають антибіотики. У перші 5-7 днів застосовують препарати пеніцилінового ряду, їх краще вводити внутрішньовенно. Велику увагу в опікових хворих приділяють харчуванню. Їжа у них повинна бути різноманітною, смачною, добре приготовленою, висококалорійною. Корисні молочні (кефір, сметана, молоко, сир), м'ясні продукти (телятина, курятина), різні овочі, фрукти. У тяжкохворих часто застосовують цілодобове ентеральне зондове харчування.

## **11. Відмороження.**

**Відмороження (congelatio)** – це ураження частин тіла низькою температурою, що проявляється реактивним запаленням тканин та їх некрозом. При тривалому перебуванні людини в умовах низької температури може настати загальне замерзання.

Основними причинами відмороження є: 1) низька температура середовища; 2) підвищена вологість і швидкість вітру; 3) місцеві та загальні розлади кровообігу (анемія, авітаміноз, виснаження, захворювання судин і т. ін.).

Патогенез: вплив холоду на певну ділянку тіла призводить до спазму судин шкіри цієї ділянки і до периферії та у місцях, які розташовані центральніше від охолодженої площі. Це зумовлює розвиток так званої реактивної або центральної гіперемії.

Суттєвою особливістю реакції шкірних судин на холод є те, що за короткочасним спазмом настає фаза розширення. У разі продовження дії холоду розширення призводить до розвитку вторинного спазму. У виснажених, анемічних людей стадія розширення судин може бути відсутньою — первинний спазм є стійким, довготривалим, цим пояснюють часті відмороження у таких людей. Судинний спазм виникає насамперед у капілярах, а згодом у венах. Внаслідок цього сповільнюється кровоплин, потім настає стаз з розвитком подальших морфологічних змін і тромбозом судин. У разі відморожень кінцівок головні артеріальні стовбури порожніють, порушується трофіка тканин.

### **Клініка відморожень.**

Розрізняють два періоди:

дореактивний (або прихований);  
реактивний.

**В дореактивний період** тканини знаходяться в стані гіпотермії, реактивний період починається після їх зігрівання.

У дореактивний період перші скарги зводяться до специфічного відчуття холоду, появи парестезій: кольки і печіння в ділянці ураження. Потім настає повна втрата чутливості. Постраждали часто дізнаються про обмороження від оточуючих людей, які відзначають характерний білий колір шкіри, зумовлений спазмом периферійних судин. Ні глибини некрозу, ні його поширення визначити в цьому періоді не можна, але що триваліший цей період, то більше ушкодження тканин. Зазвичай дореактивний період продовжується від декількох годин до декількох діб.

З початком зігрівання кінцівки починається **реактивний період**, в якому виділяють ранній (до 5 діб) і пізній (після 5 діб). Після зігрівання тканин до звичайної температури в ушкоджених ділянках тіла з'являється біль, інколи дуже сильний. Шкіра стає ціанотичною. З'являється і наростає набряк. Спостерігається порушення чутливості — гіперестезія, парестезія (відчуття задерев'янілості, мурашок, жару або холоду). Місцеві зміни, за якими можна судити про загибель тканин, проявляються не відразу.

Протягом 1-ї доби і навіть тижня важко встановити межу патологічного процесу як за часом, так і за глибиною. І тільки потім стає можливим визначення глибини змертвіння тканин, формуються місцеві ознаки, відповідні певному ступеню відмороження.

**Відмороження I ступеня.** Експозиція холодової дії невелика. При цьому спостерігається блідість шкіри, яка при відігріванні набуває синюшного або

багрово-червоного забарвлення. Після відігрівання зберігаються тактильна і больова чутливість, активні рухи в пальцях кисті та стопи. набряк тканин не прогресує. Біль у відморожених ділянках може бути від нестерпного до помірно вираженого. Одування настає на 5-7-ий день хвороби.

**Відмороження II ступеня.** Характерною ознакою є утворення пухирів із прозорою рідиною, яка, як і при опіках, є близькою за складом до плазми. Пухирі в основному утворюються на 2-ий день після холодового ураження. Дно розкритих пухирів являє собою сосочково-епітеліальний шар шкіри, який, як правило, вкритий фібрином. Регенерація ушкоджених ділянок шкіри при відмороженнях II ступеня відбувається повністю, без утворення грануляцій і рубців, протягом 1-2 тижнів.

**Відмороження III ступеня.** Спостерігається некроз усіх шарів шкіри з можливим переходом на підшкірну клітковину. Спочатку утворюються пухирі, наповнені кров'янистим вмістом, шкіра набуває багряно-ціанотичного кольору, на дотик холодна. Після цього формуються некротичні струпи, після відпадання яких утворюються сполучнотканинні рубці. Середній термін лікування становить 35-40 днів.

**Відмороження IV ступеня.** Характеризується змертвінням шкіри, прилеглих м'яких тканин і кісток у вигляді муміфікації або гангрени. Уже в перші години знижується температура шкіри, спостерігається виражений набряк тканин. На 2-3-тю добу виникає муміфікація або розвивається волога гангрена відморожених ділянок. До кінця першого тижня формується демаркаційна лінія, яка стає чіткішою наприкінці другого тижня, після чого може бути визначена межа уражених тканин. Слід зазначити, що реактивний набряк тканин при відмороженнях займає значно більшу ділянку, ніж зона некрозу.

**Загальні симптоми:** у дореактивний період постраждалі не відчувають болю, стан може бути задовільним. У період зігрівання самопочуття погіршується, насамперед страждають ниркова гемодинаміка і сечовиділення, згодом спостерігаються загальні гемодинамічні зміни (тахікардія, зниження артеріального тиску тощо). Оцінювання функції нирок і швидкості діурезу є якнайкращим способом визначення тяжкості стану пацієнтів на ранніх стадіях.

При великих за площею і глибиною ушкодженнях після деякого поліпшення стану хворих на початку реактивного періоду потім знов спостерігається погіршення, що пояснюється розвитком токсемії, багато в чому схожої з картиною гострої токсемії при опіках. Спостерігаються всі ознаки інтоксикації (гарячка, лейкоцитоз, зрушення формули вліво, протеїнурія та ін.), падіння артеріального тиску, порушення серцевого ритму. З'являються морфологічні зміни в нирках, печінці, міокарді та мозковій тканині.

При розвитку в зоні інфекції клінічна картина практично відповідає стадії септикотоксемії при опіковій хворобі.

**Ускладнення.**

У різні періоди при обмороженні характерний розвиток таких ускладнень:

- у дореактивний період спостерігається шок;
- у ранній реактивний період — шок, токсемія (з можливістю розвитку ниркової і печінкової недостатності);
- у пізній реактивний період — гнійні ускладнення (флегмони, артрити, остеомієліт, сепсис).

### **Лікування:**

#### Перша допомога.

При наданні першої допомоги постраждалому з обмороженнями необхідно:

1. Перешкодити дії травмуючого чинника — холоду.
2. Зігріти обморожені частини тіла (кінцівки). При цьому важливо дотримуватись таких умов: зігрівання слід проводити поступово; при значних ушкодженнях для цього використовують ванни з теплою водою, причому спочатку вода має бути кімнатної температури, через 20—30 хв. температуру підвищують на 5 °С і лише поступово, за 1—2 год, доводять до температури тіла (36 °С). Відразу зігрівати кінцівку в гарячій ванні заборонено! Це може спричинити тромбоз спазмованих судин і значно посилити ступінь порушення кровообігу і глибину некрозів. Відігрівання біля вогнища, печі призводить до розвитку глибоких ушкоджень через нерівномірність прогрівання тканин з поверхні вглиб; для зігрівання і поживлення кровообігу можна вдається до розтирання. Для цього використовують спирт, горілку. Розтирати обморожені ділянки снігом не можна, оскільки його кристали спричинюють появу мікротравм (саден, подряпин), які можуть стати вхідними воротами для інфекції.
3. Переодягнути постраждалого в сухий теплий одяг, дати гаряче пиття.
4. При виникненні болю застосувати анальгетичні засоби.

#### Лікування в дореактивний період.

1. Зігрівання тканин. Виконується так само, як і при наданні першої допомоги, якщо це не було зроблено своєчасно.
2. Відновлення кровообігу. Крім поступового зігрівання для відновлення кровообігу використовують спазмолітики (но-шпу, папаверин), дезагреганти (аспірин, трентал), препарати, які поліпшують реологічні властивості крові (реополіглюкін). При тяжких обмороженнях можливе попереднє введення антикоагулянтів (гепарин). Ефективним методом нормалізації кровообігу є новокаїнова блокада фасціального футляра за О.В. Вишневським.
3. Загальне лікування. Наявність больового синдрому є показанням до застосування анальгетиків. У разі декомпенсації основних життєво важливих функцій проводиться симптоматична корекція порушених функцій аж до надання реанімаційних заходів. При великому обсязі ушкоджень необхідно почати протишокову терапію за загальними принципами. Крім того, слід провести антибіотикопрофілактику. Необхідно також здійснити заходи з профілактики правця (екстрена профілактика).

#### Лікування в реактивний період.

I. Загальне лікування. У ранній реактивний період зміна загального стану організму пов'язана з розвитком виражених порушень мікроциркуляції,



зміною реологічних властивостей крові, водно-електролітного балансу, а також токсемією.

Здійснюються такі заходи:

- загальне зігрівання (у палатах підтримується температура 34—36 °С);
- запобігання загибелі тканин внаслідок порушення їх кровопостачання, зумовленого спазмом і тромбозом кровоносних судин; для цього застосовують антикоагулянти, фібринолітики, дезагреганти, а також засоби для поліпшення реологічних властивостей крові; внутрішньовенно вводять реополіглюкін, папаверин, но-шпу, ніотинову кислоту, трентал; проводять гепаринотерапію; внутрішньоартеріально вводять спазмолітики (у стегнову артерію при обмороженнях нижньої кінцівки), новокаїн, ніотинову кислоту, гепарин;
- показане уведення електролітів, дезінтоксикаційних кровозамінників і препаратів крові, оскільки погіршення загального стану зумовлене розвитком токсемії;
- вводять анальгетики, якщо при зігріванні виникає біль.

У пізній реактивний період при розвитку некрозів необхідно проводити профілактику і лікування інфекційних ускладнень. З цією метою використовують антибіотики, імуномодулятори. Продовжують дезінтоксикаційну терапію.

## II. Місцеве лікування.

1. Консервативні заходи. Консервативно лікують обмороження I, II і III ступенів. Проводять первинний туалет рани, накладають волого-висихаючу пов'язку з антисептиками. За наявності пухирів їх зрізують. За наявності некрозів використовують ферментативні препарати. Перев'язки роблять через 2—3 дні. Після очищення ран переходять на мазеві пов'язки. При формуванні великих дефектів надалі проводять шкірну пластику.

2. Хірургічне лікування. Застосовується при обмороженнях IV ступеня і в деяких випадках при III ступені з великими некрозами і інфекційними ускладненнями. Етапи оперативного лікування: некротомія; некректомія; ампутація; відновні і реконструктивні операції.

## **По завершенні опрацювання самостійної роботи з теми здобувачі освіти вмітимуть:**

- збирати скарги, анамнез;
- провести об'єктивне обстеження при гострих захворюваннях і ушкодженнях кінцівок, хребта і тазу;
- надати невідкладну допомогу та здійснити транспортування при гострих захворюваннях і ушкодженнях кінцівок, хребта і тазу;

## **Практичні навички:**

- установлення діагнозу та надання невідкладної медичної допомоги хворим з травматичною хворобою, травматичним шоком; вивихами

- суглобів і переломами кісток; розтягненням, розривами зв'язок; синдромом тривалого здавлювання; вогнепальними пораненнями;
- визначення глибини і площі опіків, надання першої медичної допомоги хворим з опіками;
  - транспортування травмованих хворих з ушкодженнями кісток, хребта, таза, м'яких тканин, опіками, відмороженнями.

### **Запитання для самоконтролю:**

1. Дайте визначення та назвіть стадії травматичної хвороби?
2. Охарактеризуйте патогенез і клінічну картину при травматичному шоці? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при травматичному шоці?
3. Дайте визначення, здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при вивихах кінцівок?
4. Дайте визначення, здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при переломах кінцівок?
5. Охарактеризуйте патогенез і клінічну картину при синдромі тривалого стиснення? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при синдромі тривалого стиснення?
6. Охарактеризуйте класифікацію, клінічну картину та невідкладну допомогу у разі переломів кісток тазу?
7. Охарактеризуйте класифікацію, клінічну картину та невідкладну допомогу у разі травм хребта?
8. Охарактеризуйте класифікацію, клінічну картину, невідкладну допомогу, методи лікування при відкритих механічних пошкодженнях?
9. Охарактеризуйте фази ранового процесу?
10. Здійсніть класифікацію та опишіть зони пошкодження тканин при вогнепальних пораненнях? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при вогнепальних пораненнях?
11. Дайте визначення, здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при опіках?
12. Охарактеризуйте патогенез і клінічну картину при опіковій хворобі? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при опіковому шоці?
13. Дайте визначення, здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при відмороженнях?

### **Рекомендована література:**

М.С.Регада, «Невідкладні стани», Львів: “Магнолія 2006”, 2008 р. ст. 506 – 512, 527 – 537, 563 – 570, 575 - 583.

І.В. Роздольський, «Невідкладні стани в хірургії», Київ: «Медцина», 2007 р., ст. 66 – 81, 135 - 137.

О.Ю. Усенко, «Хірургія», Київ: «Медцина», 2013 р., ст. 137 – 145, 156 – 157, 170-175.

О. М. Кіт, «Хірургія», Тернопіль: “Укрмедкнига”, 2004 р., ст. 278 – 285, 569 – 582.