

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до
практичного заняття та на занятті

<i>Навчальна дисципліна</i>	Загальна хірургія
<i>Модуль №1</i>	ВВЕДЕННЯ В ХІРУРГІЮ. ДЕСМУРГІЯ. ОСНОВИ САНІТАРНО-ЕПІДЕМІЧНОГО РЕЖИМУ В ХІРУРГІЧНІЙ КЛІНІЦІ. НЕВІДКЛАДНІ ХІРУРГІЧНІ СТАНИ. ОСНОВИ ТРАНСФУЗІОЛОГІЇ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА РЕАНІМАТОЛОГІЇ
<i>Змістовий модуль 4</i>	Травматичні ушкодження.
<i>Тема заняття №15</i>	Політравма. Множинні ушкодження, поєднані та комбіновані травми. Травматичний шок. Синдром тривалого стиснення: патогенез, клініка, діагностика перша медична допомога, принципи лікування.
<i>Курс</i>	III
<i>Факультет</i>	Медичний №1,2

Полтава

1. Актуальність теми

За останні роки смертність від травм в Україні збільшилася на 38,7%. За даними МОЗ України, від травм щорічно гине 31–44 тис. осіб, із них 20–25% – від поєднаної травми. Частота політравми за останні роки складає 5,5–35% серед усіх травмованих пацієнтів. Летальність при політравмі становить 12,2–63,4%, із них у перші 24–48 год помирає 65,1–70,0% потерпілих (35,0% у перші 15 хв від моменту травми). Серед багатьох спроб класифікувати механічну травму найбільш прийнятною нам видається градація А.В. Каплана й В.Ф. Пожарського: частота політравми становить 5–8% усіх ушкоджень опорно-рухового апарату й внутрішніх органів. Летальність у хворих із політравмою дотепер залишається високою. Так, за даними Г.Д. Нікітіна і Є.Г. Грязнухіна (1983), при множинних переломах кісток кістяка летальність коливається від 2,3 до 18%, а при численних ушкодженнях – від 38 до 71,1%. В економічно розвинених країнах травматизм займає 3-є місце серед причин смертності після онкологічних та серцево-судинних захворювань. Міжнародний досвід свідчить, що 15–20% летальних наслідків травми кожного року можливо попередити за умов покращання служби швидкої медичної допомоги. Рівень летальності й інвалідизації при політравмі обернено пропорційний швидкості та якості медичної допомоги, що надається. **Політравма** – важкий патологічний процес, обумовлений пошкодженням декількох анатомічних ділянок або сегментів кінцівок із вираженим проявом синдрому взаємного погіршення, що включає в себе одночасний початок та розвиток декількох патологічних станів, завжди супроводжується шоком.

Травматичний шок (ТШ) є частим та грізним ускладненням вогнепальних поранень та травм мирного часу. Під час бойових дій, стихійних лих, масштабних терористичних актів значення цієї проблеми суттєво зростає. Якщо під час II світової війни травматичний шок сягав від 2,6% до 11,6% при різних пораненнях, то в афганській війні 1979–1989 рр. його питома вага збільшилась до 25–30%. Це обумовлено зміною видів зброї, її вдосконаленням, збільшенням її руйнівної сили та зростанням кількості тяжких і множинних ушкоджень.

При використанні ракетно-ядерної зброї шок зустрічався у 25% всіх потерпілих. Після вибуху атомної бомби в містах Хіросімо і Нагасакі шок зустрічався в кожного п'ятого потерпілого (20%), у Кореї, при ураженні напалмом – у 21,4%.

Летальність при шоці залишається високою і досягає 30–40%. Тому організація допомоги, діагностики і лікування потерпілих з шоком і СТЗ являється важливою та складною проблемою.

Отже оволодіння практичними навичками та професійними вміннями по наданню медичної допомоги, догляду за хворими, що перенесли оперативне втручання, є важливим для всіх працівників хірургічної служби.

2. Конкретні цілі:

- Визначення політравми, класифікація.
- Визначення травматичного шоку (ТШ), синдрому тривалого здавлення (СТЗ).

- Засвоїти класифікацію ТШ та СТЗ.
- Засвоїти етіологію виникнення ТШ та СТЗ.
- Знати патогенез ТШ та СТЗ.
- Знати фази ТШ.
- Знати методи діагностики важкості ТШ та СТЗ.
- Засвоїти комплексну терапію ТШ та СТЗ в залежності від важкості стану потерпілого та важкості поранення.
- Засвоїти першу медичну допомогу у надзвичайних ситуаціях.
- Засвоїти профілактику СТЗ.
- Знати ускладнення ТШ та СТЗ.
- Вміти надати першу медичну допомогу при ТШ та СТЗ.
- Оволодіти технікою проведення транспортної іммобілізації.
- Оволодіти технікою накладання джгута.
- Вміти провести клінічне обстеження потерпілого з ТШ та СТЗ.
- Вміти інтерпретувати данні гемодинамічних показників при ТШ та СТЗ.
- Вміти інтерпретувати данні лабораторних досліджень крові (загальний аналіз, біохімічні показники, електролітні показники).
- Алгоритм першої медичної допомоги при синдромі тривалого стиснення та ТШ.
- Принципи лікування в умовах лікарні.

3.Базові знання, вміння, навички необхідні для вивчення теми

(міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліни	Отримані навички
Нормальна анатомія	Остеологія, міологія, синдесмологія, будова суглобів. Біомеханіка рухів у суглобах. Анатомія органів кровообігу та нервової системи.
Гістологія	Цитологія, морфологія та функції крові, серцево-судинна система, ендокринна система, система органів дихання, травна система, печінка, підшлункова залоза, сечові органи.
Фізіологія	Фізіологія органів кровообігу. Будова і функції мікроциркуляторного судинного русла. Загальні уявлення про центральний і периферичний кровообіг. Фізико-хімічні механізми обміну рідини між кров'ю і тканинами (за Стерлінгом). Нейрогуморальна регуляція фільтрації, реабсорбції і секреції нирок.
Рентгенологія і радіологія	Рентгенографічна семіотика ушкоджень скелету.
Оперативна хірургія і топографічна анатомія	Топографія судинно-нервових утворень кінцівок.
Пропедевтика	Догляд за лежачими пацієнтами.

Біофізика	Закони передачі енергії, кінетична енергія. Закони гідродинаміки.
Патологічна фізіологія	Порушення мікроциркуляції, ішемія, стаз, тромбоз, порушення водно-електролітного обміну, гіпоксія, недостатність серця, патологія дихання, порушення видільної функції нирок, порушення функції гіпоталамуса, гіпофіза, надниркової, щитовидної залоз.
Патологічна анатомія	Шоківі органи.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

<i>Термін</i>	<i>Визначення</i>
Травматичний шок (ТШ)	Реакція-відповідь організму на важку травму і проявляється в розладах життєво важливих функцій організму (кровообігу, газообміну, обміну речовин, нейрогуморальної регуляції).
Первинний шок	Виникає безпосередньо після дії причинного фактору (наслідок травми).
Вторинний шок	Виникає під дією допоміжних агресивних факторів (недостатньої (невірної) транспортній іммобілізації, важкого та довготривалого транспортування, передчасно виконаного оперативного втручання).
Рецидивний шок	Виникає після виведення із шоку з нестійкою компенсацією життєво важливих функцій організму.
Синдром тривалого здавлення (СТЗ)	Симптомокомплекс місцевих змін, тривало притиснутого сегмента тіла людини у вигляді розладів кровопостачання з набряком, некрозом тканин і загальних проявів травматичного шоку, інтоксикації організму та гострої ниркової недостатності.
Гемодинаміка	Рух крові в серцево-судинній системі.
Перша долікарська допомога	Сукупність простих, доцільних дій, спрямованих на збереження здоров'я і життя потерпілого
Гіпоксія	Знижений вміст кисню в тканинах.
Гіпоксемія	Недостатній вміст кисню в крові.

Аноксемія	Відсутність кисню в крові
Мікроциркуляція	Кровообіг у системі дрібних судин (діаметром менш як 100 мкм) якогось органу або тканини, що забезпечує постачання їх киснем та поживними речовинами.
Некроз	Загибель окремих клітин, ділянок тканин, частин або цілого органа в живому організмі.
Ацидоз	Порушення кислотно-основної рівноваги в організмі, що характеризується появою в крові абсолютного або відносного надлишку кислот і підвищенням концентрації водневих іонів.
Спазм	Мимовільне скорочення поперечно-смугастих або гладеньких м'язів.
Дилятація	Стійке дифузне розширення будь-якого порожнистого органа (судин).
Олігурія	Зменшене виділення сечі.
Гемодіаліз	Метод корекції водно-електролітного, кислотно-основного стану та видалення різних шкідливих речовин з організму.
Гемосорбція	Метод виведення токсинів із організму шляхом екстракорпоральної перфузії крові через сорбенти.

4.2. Теоретичні питання до заняття.

- Визначення політравми, класифікація;
- визначення поняття ТШ;
- визначення поняття СТЗ;
- класифікація ТШ;
- класифікація СТЗ;
- етіологія виникнення ТШ;
- етіологія виникнення СТЗ;
- патогенез ТШ;
- патогенез СТЗ;
- фази та ступені важкості ТШ;
- періоди СТЗ;
- методи діагностики важкості ТШ;
- методи діагностики важкості СТЗ;
- комплексна терапія ТШ в залежності від важкості стану потерпілого та важкості поранення;
- комплексна терапія СТЗ в залежності від важкості стану потерпілого та важкості поранення;
- перша медична допомога на полі бою, зміст невідкладної медичної допомоги;
- показання і протипоказання до оперативного втручання при ТШ на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги;

- профілактика СТЗ;
- ускладнення ТШ;
- ускладнення СТЗ;
- принципи транспортної іммобілізації;
- правила накладання джгута, бинтування еластичним бинтом;
- клінічне обстеження потерпілого з ТШ;
- клінічне обстеження потерпілого з СТЗ;
- тактика лікування ТШ на різних етапах медичної евакуації;
- тактика лікування СТЗ на різних етапах медичної евакуації;
- засоби транспортної іммобілізації;
- будова шин Дітерікса і Крамера.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

- методика проведення комплексу невідкладних заходів при шоці і синдромі тривалого здавлення (дихання рот в рот, введення повітропроводів, подання кисню апаратами, внутрішньовенне введення лікувальних препаратів);
- методика проведення місцевого знеболювання і новокаїнових блокад (вагосимпатична, паранефральна, паравертебральна, міжреберна, внутрішньотазова за Л.Г.Школьніковим і В.П.Селівановим, футлярна, провідникова);
- техніка виконання веносекції і венепункції центральних (підключичної, великої підшкірної) і периферичних вен;
- виконання правила трьох катетерів (катетеризацію носових ходів, вени, сечового міхура);
- призначення комплексної протишокової терапії;
- діагностувати шок, синдром тривалого здавлення, гостру ниркову недостатність на основі клінічних симптомів: свідомість, загальмованість, очні і сухожильні рефлексії, артеріальний тиск, частота пульсу, глибини і частота дихання, температура, колір шкіри, пітливість, діурез, колір сечі;
- тимчасова зупинка кровотечі;
- накладання асептичної пов'язки;
- накладання транспортних шин з підручних матеріалів, шин Крамера, Дітерікса;
- підбір медикаментів для лікування травматичного шоку та синдрому тривалого здавлення.

1. Зміст теми:

Класифікація травми:

Ізольована травма – кожне окреме ушкодження в будь-якій анатомо-функціональній ділянці тіла або органа.

Множинна травма – це два і більше однотипних ушкодження в межах однієї анатомічної ділянки. У травматології виділяють 6 анатомічних ділянок: 1) голова; 2)

шия, грудна клітка; 3) хребет; 4) живіт; 5) заочеревинний простір з тазом і промежиною; 6) кінцівки (наприклад, переломи стегна і кісток гомілки).

Поєднана травма – кілька пошкоджень у межах різних анатомо- функціональних ділянок. Комбінована травма – пошкодження, що виникають в результаті одночасного або послідовного впливу на організм декількох травмуючих агентів.

Коротке слово "**політравма**" є сигналом тривоги, що визначає складність травми, тяжкість стану хворого, наявність крововтрати, шоку та ін. Одночасно – це заклик до готовності надання допомоги потерпілому на всіх етапах: швидка допомога, приймальня палата, служба реанімації, операційна.

Для політравми характерно:

- синдром взаємного обтяження;
- атипова симптоматика ушкоджень;
- складність діагностики;
- необхідність постійної оцінки тяжкості потерпілого;
- термінова потреба в адекватних лікувальних заходах;
- розвиток травматичної хвороби;
- велика кількість ускладнень;
- висока летальність.

Ушкодження органів черевної порожнини особливо обтяжують стан пацієнтів із політравмою. При травматичній хворобі події розвиваються за схемою: важка травма (механічне пошкодження) – шок (шокогенне пошкодження) – синдром загальної запальної відповіді (пошкодження внаслідок системної дії медіаторів запалення) – поліорганна дисфункція – інфекційні ускладнення (інфекційне пошкодження).

Політравма – тяжкі множинні й поєднані ушкодження, при яких виникає травматична хвороба і які потребують надання медичної допомоги за життєвими показаннями. Обов'язковою умовою для застосування терміну "політравма" є наявність травматичного шоку, а одне з ушкоджень чи їх поєднання становлять безпосередню загрозу для життя та здоров'я. При політравмі завжди розвивається травматична хвороба. Основу патогенезу травматичної хвороби становить поєднання реакцій ушкодження та реакцій захисту. До перших належать травматичний шок, крововтрата, порушення функції ушкоджених органів, травматичний токсикоз, катаболізм, некроз тканин, зниження імунітету; до других (адаптивні реакції) – перерозподіл кровотоку, посилення еритропоезу, надходження у судинне русло екстравазальної рідини, анаболізм, регенерація тканин. У цілому для травматичної хвороби завжди характерні гострий початок; відсутність латентного періоду; гіпоксія циркулярно-анемічного типу; системна післяагресивна реакція (гарячка, психастенія, асептичні та септичні запальні осередки).

У перебігу травматичної хвороби розрізняють 3 періоди: I – шок; II – розгорнута клінічна картина; III – період реабілітації.

Визначення поняття травматичного шоку.

Травматичний шок – це реакція-відповідь організму на важку травму і проявляється в розладах життєво важливих функцій організму (кровообігу, газообміну, обміну речовин, нейрогуморальної регуляції).

Тривалість гострого періоду травматичної хвороби (шоку) становить близько 2 діб.

Виникнення травматичного шоку серед цивільного населення при множинних і поєднаних травмах коливається від 13,3 до 86%.

Етіологія шоку : закриті і відкриті травматичні ушкодження любої локалізації.

Сприяючі фактори виникнення шоку:

- переохолодження, перегрівання;
- втома, неповноцінне харчування;
- додаткове травмування при наданні медичної допомоги, виносі з поля бою, евакуаціях при поганій транспортній іммобілізації або при її відсутності (вторинний шок);
- повторні кровотечі;
- неякісна пізня медична допомога.

Патогенез шоку.

Шок – це патофізіологічний симптомокомплекс, в основі якого лежить зменшення притоку крові до тканин нижче рівня, необхідного для забезпечення обмінних процесів, що призводить до внутріклітинних розладів і масової загибелі клітин.

Патогенетичні фактори шоку

1. Масивна крововтрата (38%).
2. Ушкодження важливих органів: груди, живіт, головний мозок (30%).
3. Гострі розлади дихання (21%;).
4. Болі і надмірна аферентна імпульсація (6,2%).
5. Інтоксикація: інфекції, тривале стискування тканин, інтоксикації при ушкодженні шлунково-кишкового тракту, жирової емболії (4,8%).

Патогенез шоку схематично можна уявити в аспекті порушення окремо і взагалі життєво важливих функцій організму.

При шоці у порушеннях гемодинаміки розрізняють дві фази: фаза компенсації і декомпенсації.

Фаза компенсації. Формування основних реакцій на травму здійснюється у підкіркових центрах головного мозку, обумовлених реакцією на біль, що викликає дилатацію судин, зниження хвилинного об'єму серця, гіпотонію, децентралізацію кровообігу. Одночасно зменшення ОЦК внаслідок крововтрати, гіпоксія приводять до порушення хімізму крові і подразнення постгангліонарних симпатичних закінчень, що спричиняє викид катехоламінів у кров'яне русло. Одночасно настає збудження гіпофіз-адреналової-ренінової системи, що спричиняє додатковий викид у кров пресорів судин. У сукупності настає спазм судин. Збудження β -рецепторів серця спричиняє збільшення сили серцевих скорочень.

Компенсація гемодинаміки йде у трьох напрямках: підвищення опору току крові, збільшення ОЦК, збільшення об'єму ударного і хвилинного викиду крові.

Спазм судин сприяє:

- зменшенню ємності судинного русла і відносному збільшенню ОЦК;
- спазму судин α -рецепторної зони і викиду частини депонованої крові;

- підвищенню артеріального тиску;
- спазм пре-післякапілярних сфінктерів понижує тиск у капілярах і за гіпотезою Старлінга сприяє переходу міжклітинної рідини в судинні русла;
- активації системи ренін-ангіотензін-альдестерон, підвищення артеріального тиску викликає збільшення реабсорбції води та іонів натрію в нирках. Тобто, зменшення виділення сечі не приводить до зменшення ОЦК. Крім цього іони натрію підвищують чутливість артерій до дії пресорів і судин. Ангіотензін викликає вазоконстриктивну дію в 10 разів активніше норадреналіну;
- спазм лімфатичних судин збільшує ОЦК і рівень білків крові за рахунок лімфи.

Компенсація гемодинаміки забезпечує належний кровообіг серця та мозку.

При усуненні шокогенних факторів, відновленні ОЦК виникає потреба Фаза декомпенсації гемодинаміки.

Тривала пре-і посткапілярна вазоконстрикція зменшує тканинну перфузію: кровоток сповільнюється, настає агрегація еритроцитів, тромбоцитів, збільшується в'язкість крові. Виникає "шокоспецифічне" порушення мікроциркуляції.

Посилення гіпоксії активізує лейкоцити з залученням продуктів арахідонової кислоти з утворенням ейкозиноїдів з приєднанням гуморального і клітинного компонентів.

Активується локально цитокіни ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, фактори некрозу пухлин, фактори згортання, вільні радикали, протеолітичні ферменти. Клітинна відповідь проявляється в активації лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів. Клітинні і гуморальні фактори взаємодіють між собою і з адгезивними молекулами, які сприяють склеюванню їх і тромбоцитів з адгезією до ендотелію капілярів, збільшуючи проникливість капілярів. Сповільненню кровотоку в капілярах сприяє активація монооксида азоту, який викликає дилатацію капілярів.

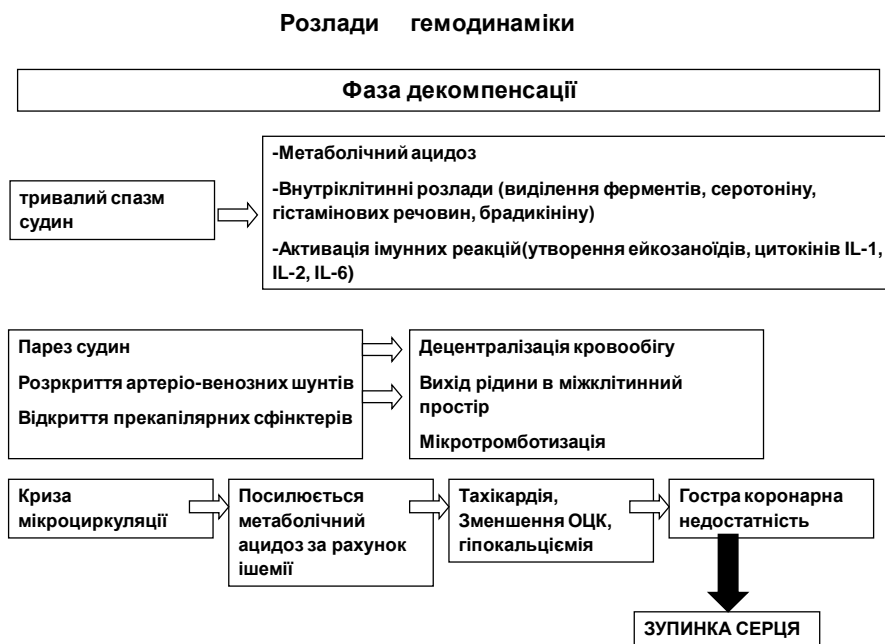
Посилення гіпоксії порушує вуглеводневий обмін з утворенням молочної, піровиноградної кислот. Гемконцентрація, стаз крові, ацидоз, агрегація клітинних елементів, підвищення проникливості капілярів сприяє секвестрації крові і виходу рідини в інтерстеціальний простір.

Ацидоз спричиняє ушкодження оболонки лізосомальних включень з виходом серотиніну, гістаміну, брадикініну, протеолітичних ферментів, ліпаз, амілаз, які спричиняють автоліз клітин. Одночасно розкривається прекапілярний сфінктер, артеріо-венозні шунти. Як наслідок, посилюється вихід рідини із судин, що спричиняє згущенню крові, зменшенню ОЦК, а також розширенню вен, веностазу і децентралізації кровообігу, падінню артеріального тиску, зменшенню притоку крові до серця і викиду крові. Транспортна ішемія посилює метаболічний ацидоз, подразнюючи хемо-барорецептори дуги аорти і каротидних синусів, посилюючи тахікардію до 140–150 ударів за хвилину. Це негативно відбивається на коронарний кровообіг, викликаючи гостру коронарну недостатність, виснаження міокарду і зняти спазм судин і відновити кровообіг у тканинах, забезпечивши оксигенацію та обмін речовин.

припинення діяльності серця. Так замикається зачароване коло: компенсація закінчується декомпенсацією гемодинаміки і зупинкою серця.

Одночасно негативно на міокард впливає гіпокальціємія, гіперкаліємія, посилюючи дистрофічні явища міокарду. В цей час на ЕКГ спостерігається висока тахікардія, збільшення зубця R і T, зниження лінії ST.

Це „гемодинамічне зачароване коло” тісно переплітається з другими „колами”, зокрема з розладами дихання.



Патогенез розладу дихання.

Травма і гостра крововтрата рефлекторно викликають гіпервентиляцію (1,5–2 рази вище норми), забезпечуючи хвилинну вентиляцію легень, компенсуючи насичення крові киснем в період компенсації гемодинаміки. Мозок, серце отримує кров багату киснем.

В результаті зниження органного кровотоку, низької перфузії в капілярах зменшується доставка кисню до тканин, метаболізм змінюється від аеробного до анаеробного, замість CO_2 і води утворюється молочна, пировиноградна кислоти. Кількість буферних основ швидко знижується.

Під впливом ацидозу дихання стає більш частим, зате поверхневим, спричиняючи порушення вентиляції і відповідно оксигенації крові. Декомпенсація гемодинаміки, відкриття артеріовенозних шунтів, набряк легень, гемостаз крові в легенях спричиняє критичне погіршення оксигенації крові і притоку крові до серця. Поєднується декомпенсація гемодинаміки з декомпенсацією дихання і, як наслідок, критичне погіршення гіпоксемії і наростання ацидозу. Це кінець кінців приводить до виснаження центру дихання і його зупинки. Ще одне "зачароване коло" замкнулось, появилась друга компонента клінічної смерті: до зупинки серця приєдналось зупинка дихання.

Розлади дихання



Патогенез розладу обміну речовин.

Під впливом активації адреналової системи для погашення енерговитрат глікоген печінки переходить в глюкозу, спричиняючи гіперглікемію. У фазі декомпенсації гемодинаміки, гіпоксії виникає метаболічний ацидоз. Одночасно в фазі компенсації гемодинаміки і підвищеного обміну речовин йде виснаження вітамінів, зокрема вітаміну С. Порушується кальцій – калієвий індекс в сторону гіперкаліємії. Порушується обмін жирів з утворенням проміжних продуктів кетонових тіл, β -оксімасляної кислоти. Також розладнується білковий обмін в зв'язку з порушенням видільної функції нирок, накопичуються сечовина, сечова кислота, креатинін. Підвищується вміст протеолітичних ферментів, негативно впливаючи на клітини, спричиняючи їх протеоліз. Таким чином, настає декомпенсація обміну речовин.

Патогенез розладів ендокринної системи.

З метою посилення компенсації і адаптації життєво важливих функцій організму рефлекторно і гуморально активізується в першу чергу гіпофіз-надниркова система, приймаючи участь в компенсації гемодинаміки. На фазі декомпенсації гемодинаміки настає виснаження наднирників, спричиняючи гостру надниркову недостатність. Одночасно виснажується функція других залоз: щитоподібної, паращитовидної, статевих залоз.

Патогенез розладів нервової системи.

Біль, надмірна аферентна імпульсація викликає страждання пораненого, надмірне психоемоційне напруження, а при тривалій дії і порушення формування реакцій адаптації, порушується регуляція серцево-судинної системи. Спочатку настає активація симпатичного відділу нервової системи, а після її виснаження – перевага парасимпатичної. Настає виснаження рефлекторної діяльності у вигляді гіпоарексії, декортикації, децеребрації клінічної і біологічної смерті.

Травматичний шок і шок іншого генезу представляють собою патофізіологічний симптомокомплекс, при якому знижується приток крові до тканин нижче рівня, необхідного для забезпечення нормальних обмінних процесів, яке приводить до внутріклітинних розладів аж до масової загибелі клітин. Тобто, в основі шоку лежать

розлади мікроциркуляції, в якому приймають нейроциркуляторні, імунні і обмінні та ендокринні складові.

Класифікація шоку.

Первинний – виникає безпосередньо після дії причинного фактору (наслідок травми).

Вторинний – під дією допоміжних агресивних факторів (недостатньої (невірної) транспортній іммобілізації, важкого та довготривалого транспортування, передчасно виконаного оперативного втручання).

Рецидивний – повторний – після виведення із шоку з нестійкою компенсацією життєво важливих функцій організму.

„Накладаючись” на відповідні реакції травмованого організму, що вже виснажені, він проходить важче, ніж первинний шок, та смертність від нього значно вище.

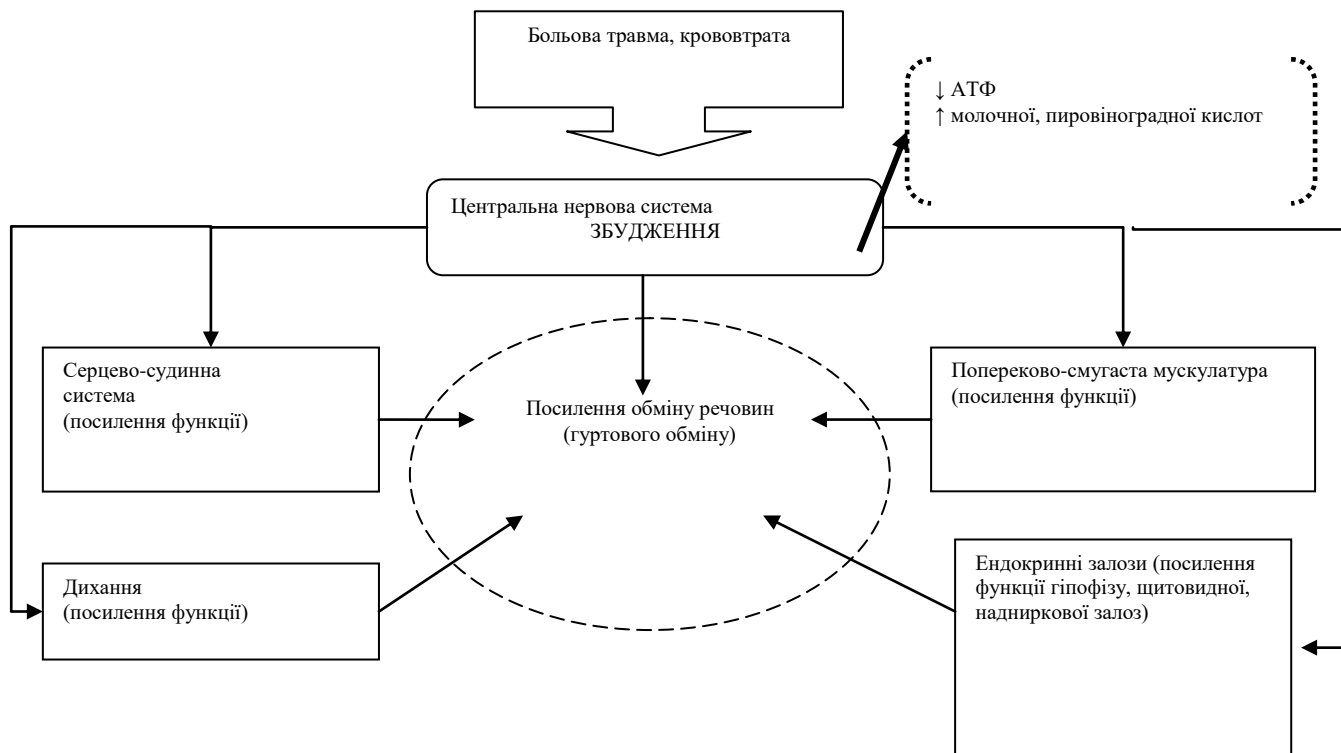
Клінічна картина шоку. Фази шоку.

В клінічному перебігу травматичного шоку розрізняють три фази: еректильну, торпідну, термінальну.

Еректильна фаза не завжди буває (9–12%), більш виражена при ушкодженнях голови. Залежить від характеру ушкодження, сили і тривалості больового подразнення, типу нервової системи, попереднього психічного стану, стану бойової ситуації в момент поранення.

Симптоматика:

- короткочасність, надмірна, більше 2–3 години, тривалість являється несприятливою прогностичною ознакою з переходом у важку ступень торпідної фази;
- психомоторна, мовна збудженість;
- шкіра бліда, суха, іноді може змінюватися гіперемією;
- артеріальний тиск підвищений або нормальний;
- підвищення рівня цукру у крові;
- підвищена гіперестезія, гіперрефлексія і гіпертензія м'язів.



Торпідна фаза характеризується певною динамікою змін стану: відносної компенсації, декомпенсації і формування незворотних змін.

У торпідній фазі спостерігаються розлади усіх життєво важливих функцій організму:

- загальмованість при збереженій свідомості;
- блідість шкіри і слизових;
- зниження артеріального тиску;
- збільшення частоти пульсу;
- гіпотермія;
- зниження сухожильних рефлексів;
- олігурія;
- прискорене дихання, задуха.

II період травматичної хвороби – це період розгорнутої клінічної картини. Він розподіляється на дві фази – катаболічну й анаболічну. Для катаболічної фази характерна перевага місцевих проявів над загальними, для анаболічної – навпаки.

Лікування політравми проводиться поетапно. На дошпитальному етапі подають невідкладну допомогу: припиняють кровотечу, при порушенні дихання забезпечують прохідність дихальних шляхів і штучну вентиляцію легень, при спиненні серця роблять непрямий масаж та використовують медикаментозні засоби; здійснюють транспортну іммобілізацію та знеболювання.

На шпитальному етапі вживають заходів щодо боротьби з шоком, які включають стабілізацію гемодинаміки, повне знеболювання; надійну іммобілізацію, оксигенотерапію, корекцію усіх порушених функцій. Оперативні втручання при політравмі поділяються на невідкладні, термінові та відстрочені. Невідкладні втручання (за життєвими показаннями) проводять разом із протишоковою терапією при масивних крововтратах (ушкодження селезінки, печінки), розміжченні легень, тампонаді серця, внутрішньочерепній компресії. Термінові втручання здійснюють після стабілізації стану хворого та виведення його з шоку. Це хірургічна обробка ран, ампутації, остеосинтез (при поєднаній травмі перевагу віддають зовнішній фіксації). Відстрочені втручання (некректомія, шкірна пластика тощо) виконують під час катаболічної й анаболічної фаз травматичної хвороби.

Під час реабілітаційного періоду травматичної хвороби лікування спрямоване на якомога більш повне відновлення функцій.

Синдром тривалого стиснення (СТС) - окремий вид травматичної хвороби, що розвивається внаслідок тривалої компресії тканин із порушенням кровотоку і є загальною реакцією організму на дегенеративно-некротичні процеси в ішемізованих тканинах із подальшим реперфузійним токсичним ушкодженням життєво важливих органів і систем.

Клінічні прояви краш-синдрому стереотипні і не залежать від локалізації ділянки стиснення і його причини, але визначаються ступенем ішемії тканин та ендотоксикозом. Тяжкість стану потерпілого визначається тяжкістю травми, об'ємом плазмовтрати і вираженістю ендотоксикозу після декомпресії.

У клінічному перебігу СТС виділяють три періоди:

- 1) ранній (1—3 доби) — наростання набряку і гемодинамічних розладів. Розпочинається з моменту припинення дії травмівного агента. Загальний стан хворого у цей час може бути задовільним. Скаржаться переважно на загальну слабкість, нудоту, біль у пошкодженому органі, втрату ним функції. Пульс прискорений, артеріальний тиск знижений;
- 2) гострої ниркової недостатності (з 3-ї по 9—12-ту добу). У цей період загальний стан хворих дещо поліпшується. Поступово зменшуються біль і набряк уражених ділянок. Артеріальний тиск нормальний або дещо підвищений, температура тіла — від 37,5 до 38,5 °С. Пульс відповідає температурі. Поступово наростають ознаки гострої ниркової недостатності, які на 5-ту — 7-му добу мають уже виражений характер. Поступово зменшується діурез, у сечі збільшується кількість сечовини. Смерть може настати на 8-му — 12-ту добу. На розвиток гострої ниркової недостатності і ступінь вираження її клінічних проявів впливає не стільки тривалість перебування потерпілого під завалом, скільки тривалість інтервалу з моменту звільнення від стиснення до проведення хірургічного втручання;
- 3) пізній (з 9—12-ї доби до кінця другого місяця). Місцеві зміни переважають над загальними. Поступове відновлення чутливості супроводжується посиленням болю. За наявності рани з неї випинаються некротизовані м'язи. Інколи спостерігається гангрена дистальних відділів кінцівки.

За тяжкістю клінічних проявів вирізняють чотири форми СТС:

- 1) дуже тяжка — розвивається у разі стиснення обох нижніх кінцівок протягом 6 год і більше. Смерть настає у першу або на другу добу після травми;
- 2) тяжка — стискається одна (або обидві) нижня кінцівка протягом 6—7 год;
- 3) середньої тяжкості — буває у разі стиснення м'яких тканин протягом менше ніж 6 год. Перебігає без видимих розладів гемодинаміки, з помірним порушенням функції нирок;
- 4) легка — стискаються окремі сегменти м'яких тканин тривалістю менше ніж на 4 год. Розлади функцій серцево-судинної системи і нирок виражені незначно.

Місцево на ділянках, що зазнали компресії, виявляють деформації, садна, фліктени, або пухири, заповнені серозним чи геморагічним умістом. Після усунення компресії швидко розвивається набряк м'яких тканин.

При *компенсованій ішемії* (коли повної ішемії не було або ішемія була нетривалою до 2-4 год), у кінцівках зберігаються активні рухи, тактильна і больова чутливість. При *некомпенсованій ішемії* кінцівки втрачають активні рухи, тактильну і больову чутливість. Перераховані місцеві клінічні ознаки тимчасові. Час компресії не більше ніж 6-10 год.

Незворотна ішемія кінцівки характеризується втратою як активних, так і пасивних рухів. М'язи набувають дерев'янистої щільності: трупне задубіння, відсутність усіх видів чутливості. Про **некроз** кінцівок свідчать ознаки сухої або вологої гангрені. З 4-5-ї доби тяжкість стану потерпілих визначає гостра ниркова недостатність, рідше — респіраторний дистрес-синдром.

Догоспітальна допомога при СТС включає такі дії:

- 1) на місці події перед звільненням з-під завалу потерпілим вводять наркотичні анальгетики;
- 2) до звільнення з-під завалів на стиснену кінцівку накладають джгут;
- 3) відразу після звільнення оцінюють життєздатність кінцівки: при компенсованій і некомпенсованій ішемії джгут знімають, при незворотній ішемії і розчавленні кінцівки остання підлягає ампутації, джгут не знімають або перенакладають ближче до зони компресії.

Після звільнення джгут знімають, накладають асептичну пов'язку, кінцівку бинтують еластичним бинтом, іммобілізують, обкладають льодом, снігом (зменшує всмоктування токсичних речовин), розпочинають протишокові заходи.

Лікування хворих із СТС повинно бути спрямоване на відновлення координації процесів збудження і гальмування, корекцію гемодинамічних розладів, відновлення загального гомеостазу шляхом проведення ранньої інтенсивної і адекватної інфузійної терапії, зменшення плазмовтрати і токсемії, нормалізацію функцій нирок.

6. Матеріали для самоконтролю:

Тести для самоконтролю (початковий рівень знань).

1. Шоковий індекс Алговера – це співвідношення:

- А) ЧСС / АТ_{сист.};
- Б) АТ_{сист.} / ЦВТ;
- В) АТ_{сист.} / ЧСС;
- Г) ЦВТ / ОЦК;
- Д) ОЦК / ЦВТ.

2. Характерна ознака струсу мозку:

- короткочасна втрата свідомості;
- параорбітальні гематоми;
- слабка носова кровотеча;
- тривала втрата свідомості;

3. Перша допомога при клапанному пневмотораксі:

- перевод клапанного пневмотораксу у відкритий;
- торакотомія;
- торакоцентез;
- перевод клапанного пневмотораксу у закритий.

4. Місце дренивання плевральної порожнини при пневмотораксі:

- 2-3 міжребір'я по середньоключичній лінії ;
- 7-8 міжребір'я по передній підпахвинній лінії;
- 7-8 міжребір'я по скапулярній лінії;
- особливого значення немає.

5. Як швидко розвивається картина травматичного токсикозу?

- після звільнення кінцівки від здавлення;
- відразу після здавлення кінцівки;
- через 4-8 год. після звільнення кінцівки;
- на протязі 24-48 год. після звільнення кінцівки;
- через 2-4 доби після звільнення кінцівки.

6. Які основні патогенетичні фактори в розвитку травматичного токсикозу:

- больове подразнення, плазмо- та крововтрата, травматична токсемія.
- жирова емболія внутрішніх органів; травматична токсемія;
- плазмо- та крововтрата; травматична токсемія.
- порушення згортання крові; травматична токсемія;
- травматична токсемія.

7. Основні періоди клінічного протікання травматичного токсикозу:

- період наростання набряку та судинної недостатності, ГНК, одужання;
- період наростання набряку та судинної недостатності;
- токсичний період;
- період гострої ниркової недостатності;
- період одужання, реактивний період.

8. Вкажіть симптоматику торпідної фази травматичного шоку II ступені:

- загальмованість, адінамія, гіпотензія, тахікардія;
- гіпертензія, тахікардія, адінамія;
- гіпотензія, тахікардія;
- тахікардія, збудження хворого;

9. Основною ознакою торпідної фази шоку є:

- коматозний стан, гіпотензія;

блювання;
 підвищення кількості лейкоцитів;
 міоз зіниць;
 тахікардія.

10. Назвіть фази шоку::

еректильна, торпідна;
 непритомність, колапс;
 початкова, проміжна, термінальна;
 блискавична, гостра, підгостра;
 еректильна, термінальна.

11. Періоди синдрому тривалого стиснення:

ранній, проміжній, пізній;
 початковий, проміжний, термінальний;
 гострий, підгострий;
 еректильний, термінальний;
 еректильний, проміжній, пізній, термінальний.

12. В патогенезі при краш-синдромі головну роль відіграють:

здавлення та декомпресія ;
 компресія;
 декомпресія;
 гостра крововтрата;
 біль.

13. Основні заходи при лікуванні травматичного шоку на догоспітальному етапі:

зупинка кровотечі, протибольова терапія, відновлення ОЦК;
 введення антибіотиків;
 відновлення електролітної рівноваги;
 відновлення свідомості;
 введення анагетиків.

14. Основною ознакою торпідної фази шоку є:

коматозний стан, гіпотензія;
 блювання;
 підвищення кількості лейкоцитів;
 міоз зіниць;
 тахікардія.

15. Назвіть період синдрому тривалого здавлення тканин кінцівки:

проміжний;
 еректильний;
 торпідний;
 гострий;
 термінальний.

16. Вкажіть, який із симптомів характерний для еректильної фази травматичного шоку?

збудження;
 непритомний стан;

потерпілий у свідомості;
загальмованість;

17. Вкажіть, який із симптомів характерний для торпідної фази шоку?

прискорення та ослаблення наповнення пульсу;
підвищення артеріального тиску;
поліурія;
підвищення температури тіла;
посилення обміну речовини

18.Травматичний токсикоз виникає внаслідок

тривалого здавлювання м'яких тканин;
важкої травми живота;
перелому хребта;
закритого ушкодження грудної клітки;
переливання несумісної крові.

19. У разі синдрому тривалого здавлювання необхідно:

накладання джгута або закрутки, туге бинтування,
імобілізація кінцівки;
імобілізація кінцівки;
накладання джгута або закрутки;
розтирання кінцівки;
розтирання кінцівки, імобілізація кінцівки

20.Скільки стадій в перебігу гострої ниркової недостатності при синдромі тривалого здавлення?

4 стадії;
2 стадії;
3 стадії;
1 стадія;
5стадій.

21.В якій із стадій гострої ниркової недостатності при синдромі тривалого здавлення спостерігається поліурія?

3 стадії;
2 стадії;
1 стадії;
4 стадії;
5 стадії.

Б. Задачі для самоконтролю:

1.Хворий В, 45 років, катаючись на велосипеді, отримав перелом правого стегна. Чи можна на момент надання першої допомоги проводити репозицію уламків?

ні;
так;
так, тільки після зупинки кровотечі;
так, тільки після введення анальгетиків;

так, після зупинки кровотечі та введення анальгетиків.

2.Хворий Р, 30 років, впав з дерева і отримав перелом лівого стегна. Викликана машина „Швидкої допомоги”. Яку шину слід використовувати на момент надання першої допомоги?

шина Дітеріхса;
шина Крамера;
шина Еланського;
шина Шанца;
гіпсова пов'язка.

3.Хворий Ж, 50 років, після ДТП доставлений в приймальне відділення лікарні швидкої медичної допомоги. При обстеженні хворий загальмований, адинамічний. Пульс слабкого наповнення, тахікардія. Для якої фази травматичного шоку характерна дана картина?

торпідна;
еректильна;
агонія;
клінічна смерть;
біологічна смерть.

4.Хворий Ю, 20 років, після ДТП доставлений в з наступною клінічною картиною: Хворий загальмований. Шкірні покриви бліді, холодний, липкий піт. Виражений ціаноз нігтьового ложа, при надавлюванні пальцем кровотоки відновлюється дуже повільно. Артеріальний систолічний тиск знижений до 90-70 мм.рт.ст. Пульс слабкого наповнення, прискорений до 110-120 в 1 хв. Центральний венозний тиск знижений. Дихання поверхневе. Яка у хворого ступінь шоку?

друга;
перша;
третя;
четверта;
термінальна.

5.Хворий поступив у лікарню через 4 години з моменту падіння з висоти на лівий бік. Пред'являє скарги на біль у лівому підребір'ї, загальну слабкість. Об'єктивно: хворий блідий, АТ-90/50 мм.рт.ст., пульс-110/хв, слабкого наповнення. Живіт приймає участь у акті дихання,при пальпації м'який, помірно болючий на усьому протязі. При перкусії притуплення перкуторного звуку по фланках. Яке пошкодження у хворого можна припустити?

пошкодження селезінки з внутрішньою кровотечею, травматичний шок;
пошкодження полого органу з внутрішньо очеревиною кровотечею;
пошкодження паренхіматозного органу з перитонітом;
перитоніт, травматичний шок.

6.Хворий упав і отримав травму грудної клітки. При поступленні пред'являє скарги на кровохаркання, затруднене дихання, посилення болю у грудній клітці при глибокому диханні. Об'єктивно: шкіра бліда, частота дихання - 30/хв., пульс- 100 уд./хв., АТ-110/60 мм. рт.ст. При пальпації визначається крепітація по задній пахвовій лінії у ділянці VI-VII ребер зліва. Перкуторно- тимпаніт над

лівою половиною грудної клітки. Аускультативно – відсутність дихальних шумів над лівою половиною грудної клітки. Яке ускладнення травми у даного хворого?

- перелом ребер зліва, закритий пневмоторакс зліва, травматичний шок І ст;
- перелом ребер зліва, лівобічний закритий пневмоторакс;
- перелом ребер зліва, лівобічний закритий гемоторакс;
- лівобічний закритий пневмоторакс, травматичний шок ІІ ст.

7.Хворий поступив з вираженою підшкірною емфіземою верхньої половини тулуба і задишкою до 30/хв., Об'єктивно: Пульс до 120/хв., АТ- 100/60 мм.рт.ст., шкірні покриви бліді. Над лівою половиною грудної клітки - тимпаніт, дихання не прослуховується. Тони серця глухі, На оглядовій рентгенографії грудної клітки ознаки пневмотораксу, зсув середостіння справа. Яку невідкладну допомогу слід надати хворому?

- дренувати плевральну порожнину;
- введення анальгетиків;
- зупинку кровотечі та введення анальгетиків;
- оперативне втручання;
- імобілізацію, введення анальгетиків.

8.Хворий К. 36 років в дорожньо-транспортній пригоді отрима закриту травму грудної клітини та перелом лівого плеча. Тяжкість стану потерпілого обумовлено травматичним шоком І ступеню. Систолічний артеріальний тиск у потерпілого складає:

- 90 мм.рт.ст.;
- 80 мм.рт.ст.;
- 120 мм.рт.ст.;
- 100 мм.рт.ст.;
- 70 мм.рт.ст..

9.Хворий Л. 48 років доставлений в хірургічне відділення з приводу поєднаної травми: закрита черепно - мозкова травма, закрита травма грудної клітини, перелом 3-х ребер зліва. Травматичний шок ІІ ступеню. Систолічний артеріальний тиск у потерпілого складає:

- 80 мм.рт.ст.;
- 90 мм.рт.ст.;
- 70 мм.рт.ст.;
- 100 мм.рт.ст.;
- 60 мм.рт.ст..

10. Хвора Л. 21 року доставлена в хірургічну клініку після падіння з 5-го поверху з поєднаною множинною травмою. Стан хворої термінальний. Артеріальний тиск складає:

- не визначається.;
- 40 мм.рт.ст.;
- 70 мм.рт.ст.;
- 100 мм.рт.ст.;
- 60 мм.рт.ст..

11. Хворий Н. 47 років знаходиться в спеціалізованій хірургічній клініці з приводу синдрому тривалого стиснення. Вкажіть основні прояви синдрому тривалого стиснення:

гостра ниркова недостатність, гостра печінкова недостатність, анемія;
анемія, набряк легень, гіповолемія;
гостра печінкова недостатність, гіповолемія, анемія;
гостра ниркова недостатність, набряк легень, анемія;
гостра печінкова недостатність, гіповолемія, набряк легень.

12. У хворого з діагнозом „Політравма” констатована клінічна смерть. Під час проведення закритого масажу серця з’явився специфічний хрускіт, який свідчить про перелом ребер. Ваші подальші дії?

продовжити масаж серця, строго встановивши основу долонь на межі середньої і нижньої третини грудини;

продовжити масаж серця, не змінюючи положення рук;
припинити зовнішній масаж серця, перейти до відкритого масажу серця;
припинити зовнішній масаж серця, здійснити електричну дефібриляцію;
виконати новокаїнову блокаду місць переломів і продовжити масаж.

13. Пацієнт 36 років, доставлений без іммобілізації через 3 год. після падіння з висоти 3-го поверху. Пульс аритмічний більше 150 на сонній артерії, АТ 40/0 мм. рт.ст., дихання Чейн-Стокса. Стегна деформовані, живіт помірно напружений, болючий. Поставте попередній діагноз:

множинна, поєднана травма, переломи стегон, передгональний стан;
клінічна смерть;

множинна, поєднана травма, внутрішньочеревна кровотеча;
переломи обох стегон, травматичний шок III ст.;

множинна травма, кома; переломи обох стегон, травматичний шок II ст.

Ситуаційні завдання

1. Хворий поступив з вираженою підшкірною емфіземою верхньої половини тулуба і задишкою до 30/хв., Об’єктивно: Пульс до 120/хв., АТ- 100/60 мм.рт.ст., шкірні покриви бліді. Над лівою половиною грудної клітки - тимпаніт, дихання не прослуховується. Тони серця глухі, На оглядовій рентгенографії грудної клітки ознаки пневмотораксу, зсув середостіння справа. Яку невідкладну допомогу слід надати хворому?

2. Медична сестра має годувати хворого С., який був прооперований 2 доби потому з приводу травматичних пошкоджень ротової порожнини, травматичний шок I ступеня. Годування має відбуватись через встановлений пацієнту назогастральний зонд. Для цього медична сестра приєднала до зонду шприц Жане із живильною сумішшю і стала повільно вводити останню через зонд. При цьому хворий став скаржитись на відчуття розпирання за грудиною, біль в цій ділянці. Чому у хворого виникли ці скарги? Яку помилку допустила медична сестра?

3. Хворий М., 69 років, був прооперований з приводу розлитого перитоніту, що розвинувся внаслідок політравми з пошкодженням тонкої кишки. Після операції

пройшло 4 доби. Хворому дозволено приймати їжу через рот (стіл 1^а). Стан хворого важкий, хворий ослаблений, знаходиться в лежачому положенні. Яким чином провести годування даного хворого?

4.Хворій У., 77 років, 1 добу потому була виконана операція – ампутація лівої нижньої кінцівки з приводу вологої гангрени на тлі синдрому тривалого здавлення. Стан хворої важкий. Самостійно рухатись вона не може. При огляді виявлена гіперемія шкіри в ділянках кутів обох лопаток, крижово-куприкової ділянки. Яке ускладнення може розвинути у даної пацієнти? Що необхідно робити в такій ситуації?

5.У хворого з діагнозом „Політравма” констатована клінічна смерть. Під час проведення закритого масажу серця з’явився специфічний хрускіт, який свідчить про перелом ребер. Ваші подальші дії?

6.Пацієнт 36 років, доставлений без іммобілізації через 3 год. після падіння з висоти 3-го поверху. Пульс аритмічний більше 150 на сонній артерії, АТ 40/0 мм. рт.ст., дихання Чейн-Стокса. Стегна деформовані, живіт помірно напружений, болючий. Поставте попередній діагноз.

7.Хворий упав і отримав травму грудної клітки. При поступленні пред’являє скарги на кровохаркання, затруднене дихання, посилення болю у грудній клітці при глибокому диханні. Об’єктивно: шкіра бліда, частота дихання - 30/хв., пульс- 100 уд./хв., АТ-110/60 мм. рт.ст. При пальпації визначається крепітація по задній пахвовій лінії у ділянці VI-VII ребер зліва. Перкуторно- тимпаніт над лівою половиною грудної клітки. Аускультативно – відсутність дихальних шумів над лівою половиною грудної клітки. Яке ускладнення травми у даного хворого?

8.У хворого М., 77 років, що знаходиться в лежачому положенні, в крижово-куприковій ділянці має місце гіперемія шкіри, наявні пухирі з кров’янистим вмістом. Яке ускладнення розвинулось у даного пацієнта, що необхідно зробити в даному випадку?

9.Хворий К., 35 років, був прооперований 1 добу потому з приводу множинних травматичних ушкоджень обличчя, ротової порожнини, обох губ. Яким чином нагодувати даного пацієнта в післяопераційному періоді?

10 Під час введення зонду для промивання шлунку у хворого з’явився нестримний сильний кашель. Що могло стати причиною цього, як поступити в такому випадку?

7. Рекомендована література

Основна:

1. Загальна хірургія / за ред. С.Д.Хіміча,. Київ, «Здоров'я», 2018. с. 282-288.
2. Загальна хірургія /Черенько М.П., Ваврик Ж.М. // Київ, «Здоров'я», 1999. с.162-185; 217-220 .
3. Я.С.Березницький і співавтори. Загальна хірургія (підручник з загальної хірургії. Днепропетровськ), 2018. с.146-155.
4. Хірургія: підручник / Б.П. Лисенко, В.Д. Шейко, С.Д. Хіміч та інші/- К.: ВСВ «Медицина», 2016. - с. 599-656.
5. Конспекти лекцій

Додаткова:

1. Гостищев В.К. Общая хирургия. Москва, 1993.С 58-64.
2. Волколаков Я.В. Общая хирургия. Рига, 1989.С 69-72.
3. Стручков В.И., Стручков Ю.В. Общая хирургия. Москва, 1988.С 38-54.
4. Петров С.П. Общая хирургия. Санкт-Петербург, 1999. С 63-84.
5. Шейко В.Д. Хирургия поврежденных при политравме мирного и военного времени: учебное пособие [для врачей-интернов и врачей слушателей факультета последипломной подготовки, хирургов]/ В. Д. Шейко; ВГУЗУ «УМСА». – Полтава: ООО «АСМИ», 2015. С 157 - 194

Методичні рекомендації підготувала
асистент кафедри загальної хірургії _____

Горб Л.І