

**Міністерство охорони здоров'я України
Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет**

Шищук В.Д., Шкатула Ю.В.

ЦИРКУЛЯТОРНІ ШОКИ В ТРАВМАТОЛОГІЇ

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої
медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних
закладів IV рівня акредитації*

**Суми
Видавництво СумДУ
2009**

УДК 616-001.36 (075.8)
Ш 65

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України
 (лист № 23-01-25/116 від 3.11. 2008р.)

Рецензенти:

доктор мед. наук, професор С.О. Гур'єв
 (Український НППЦ екстреної медичної допомоги та медицини катастроф);
 доктор мед. наук, професор С.С. Страфун
 (Інститут травматології та ортопедії АМН України);
 доктор мед. наук, професор В.О.Танькут
 (ДУ «Інститут патології хребта і суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України»)

Шищук В.Д., Шкатула Ю.В.

Ш65 Циркуляторні шоки в травматології: Навчальний посібник.- Суми: Вид-во СумДУ, 2009.-90 с.

ISBN 978-966-657-226-7

У посібнику викладені сучасні підходи до етіології, патогенезу, клініки, діагностики та лікування циркуляторних шоків, що трапляються в травматологічній практиці.

Посібник розрахований на студентів вищих навчальних закладів та лікарів-інтернів, що вивчають такі дисципліни, як «Травматологія», «Реаніматологія», «Невідкладні стани».

УДК 616-001.36(075.8)

© В.Д. Шищук,
 Ю.В. Шкатула, 2009

ISBN 978-966-657-226-7

© Видавництво СумДУ, 2009

Перелік скорочень

АТ - артеріальний тиск
ВЧТ - внутрішньочерепний тиск
в/в - внутрішньовенно
в/м - внутрішньом'язово
ГДН - гостра дихальна недостатність
ГНН - гостра ниркова недостатність
ДТП - дорожньо-транспортна пригода
ЗПО - загальний периферичний опір
ІТ - інтенсивна терапія
ЕКГ - електрокардіограма
КОС - кислотно-основний стан
ОЦК - об'єм циркулюючої крові
ОГК - органи грудної клітки
ОРА - опорно-руховий апарат
ОЧП - органи черевної порожнини
ПТКВ - позитивний тиск у кінці видиху
ТБД - трахеобронхіальне дерево
ЦВТ - центральний венозний тиск
ЦНС - центральна нервова система
ЧД - частота дихальних рухів
ЧМТ - черепно-мозкова травма
ЧСС - частота серцевих скорочень
ШВЛ - штучна вентиляція легень
ШМД - швидка медична допомога
ШКГ - шкала ком Глазго
ШІ - шоківий індекс
Нь - гемоглобін
Нт - гематокрит
р - щільність крові

Зміст

С.

Передмова.....	5
Розділ 1 Визначення поняття «шок».....	6
Розділ 2 Етіологія та патогенез шоку.....	8
Розділ 3 Класифікація шоківих станів.....	12
Розділ 4 Загальні особливості клінічного перебігу шоку.....	14
Розділ 5 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії геморагічного шоку.....	18
Розділ 6 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії травматичного шоку.....	30
Розділ 7 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії опікового шоку.....	38
Тестові питання.....	57
Додатки.....	72
Список літератури.....	84

Передмова

Збільшення кількості травм залишається однією із найактуальніших соціально-економічних проблем сучасності. У 2002 році в Україні було зареєстровано 2243613 травм, отруєнь та нещасних випадків (465,1 на 10 тис. населення), у 2005 році – 2264082 (480,7), у 2006 році – 2288917 (489,6). Тобто відбувається достовірне збільшення кількості травматичних пошкоджень (з постанови Кабінету Міністрів України від 5 листопада 2007 р. №1290 «Про затвердження Державної програми створення єдиної системи надання екстреної медичної допомоги на період до 2010 року»).

За абсолютними показниками летальних випадків травматизм виходить на друге місце після серцево-судинних захворювань, а в осіб працездатного віку – на перше. У сумній статистиці ми майже у 4 рази випереджаємо країни Європейського Союзу. Причинами цього явища є не тільки соціальні проблеми, але і несвоєчасна та некваліфікована медична допомога. Про це свідчать такі статистичні дані: серед померлих від дорожньо-транспортних пригод в Україні 18,6% постраждалих помирає на госпітальному етапі, а 81,4% – безпосередньо на місці пригоди. У європейських країнах навпаки, на госпітальному етапі помирає 70%, а 30% – поза межами стаціонару (з виступу Міністра охорони здоров'я України Василя Князевича «Про підсумки діяльності галузі охорони здоров'я за 2007 рік» від 29 березня 2008 року).

За даними літератури, у 80% випадків у постраждалих з травматичними пошкодженнями смерть настає у перші шість годин, головним чином від гострої масивної крововтрати та пов'язаних з нею патологічних реакцій, таких, як: зменшення об'єму циркулюючої крові,

зменшення кількості еритроцитів, зменшення серцевого викиду, порушення периферичного кровообігу і, як наслідок, порушення транспорту кисню до тканин і органів (Цибуляк, 1993).

Покращання якості надання своєчасної, кваліфікованої невідкладної допомоги на догоспітальному етапі та повноцінної інтенсивної терапії в умовах стаціонару – це шлях до зміни ситуації на краще.

Саме ці причини спонукали нас до написання цього посібника. Викладено сучасні уявлення про етіологію, патогенез, клінічні прояви шоків, що трапляються в травматологічній практиці. Читачам запропоновано методи обстеження, критерії діагностики, способи прогнозування імовірності розвитку шоку, викладені принципи та особливості надання невідкладної допомоги при геморагічному, травматичному, опіковому шоках на догоспітальному етапі та інтенсивної терапії в умовах стаціонару. Автори сподіваються, що цей посібник буде корисний студентам, лікарям-інтернам, що вивчають травматологію, реаніматологію, невідкладні стани.

Розділ 1 Визначення поняття «шок»

Прийнято вважати, що слово «шок» має англійське або французьке походження і означає удар, поштовх, потрясіння. За однією версією воно було введено в медичну термінологію англійським лікарем Джеймсом Латта у 1832 році для позначення «травматичних депресій життєвих функцій». До речі, саме Латта уперше застосував внутрішньовенне введення сольового розчину.

За іншою версією це був французький лікар, консультант армії Людовика XV Ле Дран, і сталося це близько 250 років тому. Відомо, що він лікував шок зігріванням, спокоєм, алкоголем та опієм.

Блискучий опис шоку дав геніальний російський хірург М.І. Пирогов у своїх «Початках загальної військово-польової хірургії». Микола Іванович вперше відзначив фазовість перебігу шоку, вказав на загальний характер ушкодження різноманітних органів при шоці. Пізніше російський учений В.В. Пашутін вказав на важливу роль у розвитку шоку порушень кровообігу і виникаючого при цьому кисневого голодування. Він також звернув увагу на неприпустимість змішання понять «шок» і «колапс».

Велику роль у розвитку вчення про шок зіграли праці М.Н. Бурденка, В.А. Оппеля, М.Н. Ахутіна, С.І. Банайтіса, О.В. Вишневського, М.М. Єланського, П.А. Купріянова, О.О. Богомольця, В.О. Неговського та ін.

У науковій літературі зустрічається досить багато визначень поняття «шок». Наведемо деякі з них.

Шок – це пригнічення вітальних функцій організму, що відбувається шляхом складних рефлекторних процесів (Бурденко, 1933).

Під шоком мається на увазі глибоке порушення життєдіяльності організму, що звичайно виникає нервово-рефлекторним шляхом після раптових та різких травм або сильних емоцій (Альперн, 1940).

Шок – це складний дистрофічний комплекс, який розвивається унаслідок переподразнення нервової системи, у першу чергу симпатичної (Вишневський, 1941).

Шок – загальне порушення усіх функцій організму, що розвивається після травм, психічних потрясінь, інтоксикацій (Левіт, 1948).

Шок – це високий ступінь порушення життєдіяльності центральної та периферичної нервової системи, що призводить до різкого пригнічення (гальмування), а нерідко до паралічу усіх життєвих функцій (Давидовський, 1954).

Після кожної агресії, як правило, настає порушення рівноваги, і зусилля організму спрямовані на відновлення цієї рівноваги. Шок – це такий стан організму, під час якого він не може досягти цієї рівноваги (Laborit, 1955).

Шок – синдром, що характеризується тривалою прострацією та гіпотензією (Вайль, Шубін, 1975).

Найбільш сучасним є уявлення, відповідно до якого **шок – це відповідна реакція організму на позамежовий (надмірний) подразник із розвитком специфічного циркуляторно-метаболічного синдрому із переважним порушенням мікроциркуляції тканин та подальшим ушкодженням метаболізму.**

Шок – це тяжкий стан, що гостро розвивається і характеризується прогресуючими порушеннями діяльності усіх систем життєзабезпечення організму і потребує екстреної медичної допомоги.

Розділ 2 Етіологія та патогенез шоку

Протягом усього історичного періоду при спробі осмислення патогенезу шоківих станів створювалися різноманітні теорії, у кожній із яких виділявся єдиний головний чинник, що формував, за уявленням автора, сутність стану, що спостерігався. Можна спиратися принаймні на декілька таких теорій.

Токсична теорія (Кеню), згідно з якою тяжкі порушення життєво важливих функцій при шоках викликані отруєнням продуктами розпаду тканин (в основному м'язів). Інтоксикація призводить до розширення капілярів, збільшення їх проникності. Це веде до виходу плазми в тканини та накопиченню крові у капілярах внутрішніх органів, тобто до депонування.

Описані зміни зменшують ОЦК, що викликає зупинення роботи серця.

Судинна теорія (Крайль), згідно з якою внаслідок травми відбувається рефлекторний параліч периферичних судин, що призводить до прогресуючого зниження артеріального тиску та скупчення крові у венозній системі. Порушується кровозабезпечення життєво важливих органів, унаслідок чого розвивається їх дисфункція, що і стає причиною смерті.

Теорія акапнії (Гендерсон) пояснює розвиток шоку зменшенням у крові вмісту вуглекислоти, що відбувається у результаті гіпервентиляції легень унаслідок больової імпульсації. Це призводить до порушення кровообігу і розвитку ацидозу в тканинах.

Теорія пламо- та крововтрати (Блелок та ін.). Її автори вважають основним патогенетичним фактором у виникненні шоку зменшення ОЦК унаслідок зовнішньої кровотечі чи кровотечі у пошкоджені тканини або плазмовтрати внаслідок збільшення проникності судинної стінки.

Теорія розвитку шоку внаслідок змін з боку симпатико-адреналової системи (Миславський, Орбелі, Сельє), згідно з якою виникнення шоку пояснюється виключно ендокринними розладами, наприклад, унаслідок змін у передній частці гіпофіза або кори надниркової залози.

Нервово-рефлекторна теорія (Асратян) пояснює розвиток шоку так: у результаті короткочасного але сильного больового подразнення у момент травми та в короткий час після його дії відбувається виснаження нервової системи з розвитком у ній охоронного гальмування.

Як ми бачимо, ні одну з цих теорій не можна назвати універсальною, хоча більшість з них є, по суті, фрагментами сучасних уявлень про патогенез шоку.

Сучасні погляди на виникнення шоку можна сформулювати так.

Головним патофізіологічним механізмом шоку є зменшення обсягу циркулюючої крові (ОЦК) у поєднанні зі зменшенням повернення крові до правого передсердя, зниженим унаслідок цього центральним венозним тиском (ЦВТ), зменшеним серцевим викидом. На підставі експериментальних і клінічних даних встановлено, що тяжкий шок розвивається при зменшенні ОЦК на 30-40%.

У початковій стадії розвитку шоку функціональні порушення мають компенсаторну спрямованість. На тлі помірного зниження артеріального тиску зростають частота скорочень і ударний об'єм серця, хвилинний об'єм крові, доставка кисню тканинам. Активізується симпатична нервова система, посилено продукуються й надходять у кров адреналін, норадреналін; виникає генералізована вазоконстрикція. Найбільше звужуються периферичні судини шкіри, підшкірної клітковини, кістякових м'язів, внутрішніх органів. У результаті кров мобілізується в центральну частину судинного русла для того, щоб підтримувати адекватну перфузію органів, особливо чутливих до гіпоксії (серце, головний мозок). Ця важлива компенсаторна реакція називається «централізацією» кровообігу. Завдяки їй крововтрата в розмірі 10-15% ОЦК практично не супроводжується змінами гемодинаміки; у розмірі 20-25% може компенсуватися самостійно, але при 30% і більше вимагає найенергійнішого лікування. Істотне значення в патогенезі шоку відіграють розлади периферичного кровообігу (мікроциркуляції). Блокада периферичного кровообігу мікрозгустками (сладж-синдром) викликає циркуляторну

гіпоксію, що приводить до змін на клітинному рівні. У першу чергу ушкоджуються ультраструктурні ферментні системи, що сприяє розвитку незворотних наслідків шоку. Стимуляція дихання в початковій фазі шоку супроводжується посиленням виведенням з організму CO_2 , що викликає гіпокапнію, алкалоз і поряд із крововтратою виснажує лужні резерви організму.

При подальшому прогресуванні шоку внаслідок наростаючого дефіциту в доставці органам і тканинам кисню вироблення енергії переходить на шлях анаеробного гліколізу, і в організмі накопичуються кислі продукти (молочна кислота та ін.) та токсичні субстанції кількох груп: токсичні аміни (гістамін, серотонін, простагландин), поліпептиди (орадикінін, калідин), ферменти (лізосомальні аміни), тканинні метаболіти (електроліти, аденілові з'єднання, феритин). Всі вони пригнічують кровообіг, дихання, сприяють руйнації антимікробних бар'єрів і формуванню необоротних змін у клітинах. Розвивається метаболічний ацидоз, що відіграє важливу патогенетичну роль у пізньому періоді розвитку шоку (стимуляція функції мозкової речовини наднирників, дисбаланс електролітів, збільшення об'єму внутрішньосудинної рідини). Іони K^+ залишають клітину, а іони Na^+ надходять усередину клітини (трансмінералізація клітин). Запаси фосфорних з'єднань (головних джерел енергії) у клітинах швидко виснажуються. Розвивається дисиміноване внутрішньосудинне згортання крові (Двс-синдром), ще більше наростають тканинна гіпоксія й ацидоз, ушкоджуються внутрішньоклітинні структури, у судинне русло надходять лізосомальні ферменти. Аутокаталітичне наводнення організму токсичними субстанціями збільшує кризу мікроциркуляції, порушує функції ряду органів і систем. При зниженні систолічного тиску менше 80 мм рт. ст. припиняються фільтрація й продукція сечі в нирках.

Під впливом гіповолемії, скорочення венозного повернення, ацидозу, погіршення реологічних властивостей крові різко порушується функція серця. У результаті блокади капілярів легенів мікротромбами альвеоли перестають забезпечуватися кров'ю, і її оксигенація порушується (шунтування крові в легенях), що ще збільшує гіпоксемію й ацидоз. На завершальній стадії шоку через дефіцит кисню, ендотоксикоз, порушення функцій печінки, інших органів відбувається необоротна загибель клітинних структур (рефракторний шок), летальний результат стає неминучим.

Розділ 3 Класифікація шоків станів

Існує декілька класифікацій шоку залежно від покладеного в основу принципу. У хірургії широко застосовується класифікація Г.А. Рябова (1979), в кардіології – класифікація Е.І. Чазова (1969) і т.д.

Загальновідомою є класифікація М. Weill, Н. Shubin (1967), згідно з якою виділяють:

- 1) гіповолемічний шок;
- 2) кардіогенний шок;
- 3) гіперсенситивний (анафілактичний) шок;
- 4) бактеріальний шок;
- 5) обструктивний шок, що настає при виникненні перешкод в кровотоці;
- 6) неврогенний шок (вазомоторний колапс);
- 7) ендокринний шок.

Відомою є й клінічна класифікація А.А. Бунятяна зі співавторами (1984). Згідно з нею виділяють:

- 1) гіповолемічний шок;
- 2) травматичний шок:

- а) шок, що виникає унаслідок дії механічних чинників (ранових, операційних, компресійних);
 - б) опіковий шок;
 - в) електричний шок;
 - г) холодний шок;
- 3) кардіогенний шок;
 - 4) септичний шок (токсико-інфекційний шок);
 - 5) анафілактичний шок та анафілактоїдні шоки.

Посилаючись на С.О. Суміна (2000) та відповідно до сучасного сприйняття основних етіологічних та патогенетичних факторів розвитку шоку, можна виділити три основні групи шоків залежно від порушень з боку того чи іншого компонента системи кровообігу. Пояснити це можна так:

головна функція кровообігу – це транспортування кисню тканинам. Для виконання цього завдання необхідні три основні умови:

- нормальна нагнітальна функція серця, яка забезпечуватиме об'єм кровообігу, що відповідає потребам організму як у стані спокою, так і у екстремальних умовах;
- артеріальна та венозна судинна сітка, що має властивість змінювати свою ємність, завдяки чому регулюється приплив крові до різних органів і систем;
- належний об'єм циркулюючої крові при достатньому насиченні крові киснем.

Дисбаланс навіть одного з цих компонентів кровообігу буде супроводжуватися неадекватною перфузією і недостатнім надходженням кисню до тканин і у кінцевому результаті приведе до розвитку шоку. Тобто загальна класифікація має такий вигляд:

- 1) гіповолемічний шок;
- 2) кардіогенний шок;
- 3) судинний шок.

У свою чергу, різновидом гіповолемічного шоку є геморагічний, опіковий, травматичний. До судинних видів шоку відносять анафілактичний та септичний. У свою чергу, кожен з цих видів шоку має свою детальну клінічну класифікацію.

Розділ 4 Загальні особливості клінічного перебігу шоку

Клінічний перебіг шоку складається з еректильної та торпідної фази.

Класичний загальновідомий опис клінічної картини фаз шоку дав М.І. Пирогов у 1864 році. Клінічні прояви еректильної фази шоку описані так: *«Якщо сильний лемент та стогін чуються від пораненого, у якого вираз змінився, обличчя зробилося довгим та судомно викривленим, блідим, посинілим та розпухлим від крику, якщо у нього пульс напружений і швидкий, подих короткий і частий, то яке б не було його ушкодження, потрібно поспішати з допомогою».*

В еректильній фазі свідомість потерпілого збережена. Він може скаржитись на погіршення загального стану або на біль, але одночасно недооцінювати свій стан. Голос у хворого хриплий, мова переривчаста, погляд неспокійний. Шкіра бліда, іноді стає червоною, посилюється потовиділення. Часто відмічається загальна гіперрефлексія та гіперестезія. Зіниці рівномірно та посилено реагують на світло. М'язова гіпертонія. Пульс задовільного наповнення, часто тахікардія.

З такою ж точністю описана торпідна фаза: *«З відірваною ногою або рукою лежить такий задубілий на перев'язувальному пункті нерухомо; він не кричить, не репетує, не скаржиться, не бере ні в чому участі і нічого не потребує; тіло холодне, обличчя бліде, як у трупа;*

погляд нерухомий і звернений удалину; пульс, як нитка, ледь відчувається під пальцем і з частими проміжками. На питання задубілий або зовсім не відповідає, або ледь про себе, ледве чутно, пошепки; подих теж ледь помітний. Рана та шкіра майже зовсім не чутливі; але якщо великий нерв, що звисає з рани, буде чим небуть подразнений, то хворий одним легким скороченням власних м'язів виявляє ознаку відчуття. Іноді цей стан проходить через кілька годин від застосування збуджуючих засобів; іноді він продовжується без змін до самої смерті».

В торпідній фазі відбувається пригнічення усіх життєво важливих функцій організму, що проявляється зниженням артеріального тиску, брадикардією, задухою, олігурією, сповільненням обмінних процесів, зниженням чутливості, зниженням температури тіла, гіподинамією, блідістю шкірних покривів, ціанозом, сухістю слизових.

Залежно від тяжкості гемодинамічних порушень, залежно від ступеня зниження артеріального тиску та частоти пульсу розрізняють три ступеня тяжкості цієї фази з послідовним переходом до термінального стану.

Шок I ступеня виникає при ізольованій травмі середнього ступеня тяжкості з крововтратою більше 15% ОЦК. Загальний стан при цьому задовільний або середньої тяжкості, свідомість збережена, відмічається блідість шкірних покривів, помірна психічна загальмованість. АТ - 90-100 мм рт.ст., Р - 100 за 1 хв., ЧДД - до 25. Прогноз при своєчасній допомозі сприятливий.

Шок II ступеня спостерігається при множинній або поєднаній травмі, при крововтраті до 30% ОЦК. Загальний стан постраждалого тяжкий. Свідомість збережена. Виражена блідість, рухова та психічна загальмованість. Олігурія. АТ – 75-90 мм рт.ст., Р – 120-140 за хв., ЧДР – до 30, дихання поверхневе. Прогноз сумнівний.

Шок III ступеня виникає при тяжкій політравмі, часто з пошкодженням життєво важливих органів і крововтраті більше 30% ОЦК. Загальний стан у край тяжкий, свідомість порушена, відмічаються гіподинамія і гіпорексія. Блідість і ціаноз. Олігурія і анурія. АТ – 50-75 мм рт.ст., Р – більше 140 за хв., слабкого наповнення. Ядуха до 40 дихальних рухів за хвилину. Прогноз несприятливий.

Крім того, шок прийнято розділяти:

I Шок компенсований.

ЧСС до 120 уд./хв.

ШІ 0,8-1,2.

Втрата ОЦК 15-30% .

Організм справляється з проблемою втраченого об'єму крові. Зміни гомеостазу мають виключно функціональний характер. У відповідь на кровотечу виділяються катехоламіни та виникає периферична вазоконстрикція. Одночасно зменшується венозне повернення та знижується ЦВТ.

II Шок декомпенсований зворотний.

ЧСС 120-140 уд./хв.

ШІ 1,3-2,0.

Втрата ОЦК 30-40%.

Зниження АТ – периферична вазоконстрикція не компенсує малий серцевий викид. Централізація кровообігу стає неефективною для підтримки органного кровообігу. Олігурія – унаслідок зменшення ниркового кровообігу та гідростатичного тиску. Наростаюча тканинна гіпоксія з розвитком вираженого ацидозу – під час діастолі камери серця залишаються незаповненими, різко зменшується скорочувальна здатність міокарда, за рахунок вираженої периферичної вазоконстрикції відбувається викид артеріальної крові у венозну сітку через розкриті артеріовенозні шунти. При падінні АТ нижче 50 мм рт.ст. кров накопичується у капілярах, зменшується швидкість,

виникає маятникоподібний рух, скорочується число функціонуючих капілярів, в деяких капілярах виникає стаз.

III Шок декомпенсований необоротний.

ЧСС >140 уд./хв.

ШІ 2,0 і >.

Втрати ОЦК > 40%.

На фоні патологічних змін, що поглиблюються, припиняється функціонування мікроциркуляторного русла, знижується гематокритне число, зменшується об'єм плазми, з'являється вільний гемоглобін у плазмі. У окремих капілярах відмічається утворення мікротромбів. У тяжких випадках можливий розвиток внутрішньосудинного згортання крові, зумовленого поєднанням сповільнення кровообігу у капілярах та збільшенням вмісту прокоагулянтів у крові.

Компенсаторна відповідь на геморагічну циркуляторну гіпоксію має такий вигляд:

за рахунок зменшення кровозабезпечення шкіри, м'язів та органів травлення відбувається перерозподіл крові та збереження кровообігу у життєво важливих органах.

У результаті припливу міжтканинної рідини в кровоносне русло відновлюється ОЦК.

При відновленні ОЦК збільшуються серцевий викид та коефіцієнт утилізації кисню.

Два останніх процеси сприяють переходу циркуляторної гіпоксії в анемічну, яка менш загрозлива і більш легко компенсується терапевтичними заходами.

Розділ 5 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії геморагічного шоку

У дорослої людини залежно від маси тіла і об'єму поверхні знаходиться близько 9 літрів крові. 60% її циркулює по судинах і має назву **об'єм циркулюючої крові (ОЦК)**, а 40% знаходиться у депо.

При пошкодженні стінки судини кров виходить назовні, у тканини чи порожнини. Цей процес називається **кровотечею**. Зменшення об'єму циркулюючої крові називається **крововтратою**. Крововтрата викликає в організмі зміни, які залежно від її об'єму і тривалості можуть загрожувати життю хворого чи постраждалого. Класифікація крововтрати наведена в таблиці 1.

Таблиця 1 Класифікація крововтрати (А.Г.Брюсов, 1998)

1	2	3
За видом	Травматична Патологічна Штучна	Ранова, операційна Захворювання, патологічні процеси Ексфузія, лікувальне кровопускання
За швидкістю розвитку	Гостра Підгостра Хронічна	Більше 7% ОЦК за годину 5-7% ОЦК за годину менше 5% ОЦК за годину
За об'ємом	Мала Середня Велика Масивна Летальна	0,5-10% ОЦК (0,5 л) 10-20% ОЦК (0,5-1,0 л) 21-40 ОЦК (1,0-2,0 л) 41-70% ОЦК (2,0-3,5 л) вище 70% ОЦК (більше 3,5 л)

Продовження таблиці 1

1	2	3
За ступенем гіповолемії та можливістю розвитку шоку	Легка	Дефіцит ОЦК 10-20%, дефіцит ГО менше 30%, шоку немає
	Помірна	Дефіцит ОЦК 21-30%, дефіцит ГО 30-45%, шок розвивається при тривалій гіповолемії
	Тяжка	Дефіцит ОЦК 31-40%, дефіцит ГО 46-60%, шок неминучий
	Вкрай тяжка	Дефіцит ОЦК більше 40%, дефіцит ГО більше 60%, шок, термінальний стан

Діагностичні проблеми виникають тільки у разі прихованих кровотеч (розриви аневризм черевних судин, субкапсулярні пошкодження печінки та селезінки, шлунково-кишкові кровотечі (до появи мілени та кривавої блювоти) та ін.).

Імовірність розвитку геморагічного шоку залежить від:

- виду кровотечі;
- швидкості кровотечі;
- об'єму крововтрати;
- впливу другорядних чинників (віку, зневоднення, охолодження, виснаження, супутньої соматичної патології, індивідуальних особливостей хворого).

Критерії діагностики:

Перелік компонентів обстеження включає:

1 Огляд постраждалого. Вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частоти дихальних рухів. Оцінювання величини крововтрати, застосовуючи шоківий індекс або емпірично.

- 2 Моніторинг погодинного діурезу.
- 3 Клінічний аналіз крові, сечі.
- 4 Визначення гематокриту.
- 5 Біохімічне обстеження крові.
- 6 Аускультация серця, електрокардіографія.
- 7 Поширені клінічні лабораторні дослідження крові.
- 8 Поширені біохімічні дослідження крові (коагулограма, протейнограма, альфа-амілаза, осмолярність та ін.).
- 9 Дослідження газів крові та кислотно-лужного стану крові.
- 10 Дослідження імунологічного стану.
- 11 Консультації спеціалістів за необхідності.

Оцінку величини крововтрати у потерпілих на догоспітальному етапі можна визначити декількома способами:

визначення величини крововтрати, використовуючи **індекс Альговера** (1967) (шоковий індекс, Буррі). Це визначення обґрунтоване на відношенні частоти пульсу до рівня систолічного артеріального тиску. У нормі це відношення дорівнює приблизно 0,5 (або 0,54) (Р/АТ – 60/120). При збільшенні цього показника до одиниці (Р/АД – 100/100) об'єм крововтрати становить 20% ОЦК, що дорівнює 1-1,2л для дорослого. Якщо він зростає до 1,5 (Р/АД – 120/80), то крововтрата зростає до 30-40% ОЦК (1,5-2 л). Якщо індекс збільшується до 2 (Р/АД-120/60), то це означає що крововтрата становить близько 50%, що дорівнює 2,5л.

Для визначення величини крововтрати можна використовувати **класифікацію Маріно** (1998), згідно з якою виділяють:

1-й клас – ортостатична тахікардія, передусім при переході з горизонтального положення у вертикальне.

Об'єм кровотрати, мл	Р за хв	АТ, мм рт.ст.	Наповнення	ЧД за хв.	Кількість сечі, мл/год	ЦНС
150-750 мл	До 100	N	N	14-20	> 30	Незначне погіршення

2-й клас – ортостатична гіпотензія, або зниження АТ більш 15 мм рт.ст. при переході з горизонтального положення у вертикальне. Діурез зберігається

Об'єм кровотрати, % (мл)	Р за хв	АТ, мм рт.ст.	Наповнення	ЧД за хв.	Кількість сечі, мл/год	ЦНС
15%-30%; 750-1500 мл	>100	N	↓	20-30	>30	Середнє погіршення

3-й клас – гіпотензія у положенні лежачи на спині, олігурія (менше 400 мл/добу)

Об'єм кровотрати % (мл)	Р за хв	АТ, мм рт.ст.	Наповнення	ЧД за хв.	Кількість сечі, мл/год	ЦНС
30%-40%; 1500-2000мл	> 120	↓	↓	30-40	5-20	Загальмованість

4-й клас – характеризується колапсом та порушенням свідомості до коми

Об'єм кровотрати % (мл)	Р за хв	АТ, мм рт.ст.	Наповнення	ЧД за хв.	Кількість сечі, мл/год	ЦНС
> 40%; > 2000мл	>140	↓	↓	> 40	Незначна	Без свідомості

Одним із методів контролю за порушенням та відновленням мікроциркуляції є реєстрація різниці температури великого пальця ступні та ректальної температури. У нормі ця різниця становить 3-4 градуси. При порушенні мікроциркуляції температура пальця знижується.

У стаціонарі величина крововтрати визначається лабораторними методами.

Лабораторні методи передбачають визначення гематокритного числа (Ht), рівня гемоглобіну (Hb), відносної щільності (ρ) або в'язкості крові. Лабораторні методи поділяються на:

- розрахункові (застосування математичних формул);
- апаратні (застосування електрофізіологічних імпедансометричних методів);
- індикаторні (застосування барвників, електролітів, радіоізоотопів).

Оцінку величини крововтрати залежно від щільності крові і величини гематокриту наведено у таблиці 2.

Таблиця 2 Оцінка величини крововтрати залежно від щільності крові і величини гематокриту (В.І. Кулаков і співавт., 1998)

Щільність крові, кг/мл	Гематокрит, л/л	Місткість крововтрати, мл
1057 - 1054	0,44 - 0,40	До 500
1053 - 1050	0,38 - 0,32	1000
1049 - 1044	0,30 - 0,22	1500
Менше 1044	Менше 0,22	Більше 1500

Щільність крові обчислюють за методом Філіпса-Ван-Слайка-Барашкова (метод висячої краплі), порівнюючи її з відносною щільністю стандартних розчинів сульфату міді (мідного купоросу), щільністю від 1,030 кг/мл до 1,060 кг/мл.

На практиці величину крововтрати визначають, використовуючи формулу **Moore**:

$$V = P + q + \frac{Ht_1 - Ht_2}{Ht_1},$$

V - об'єм крововтрати, мл;

P - вага пацієнта, кг;

q - емпіричне число, що відображає кількість крові в кілограмі маси (70 мл для чоловіків і 65 – для жінок);

Ht₁ - гематокрит в нормі (50 для чоловіків, 45 для жінок);

Ht₂ - гематокрит пацієнта через 12-24 години після початку кровотечі.

Визначення центрального венозного тиску.

Центральний венозний тиск (ЦВТ) – показник наповнення правого шлуночка, що відображає його насосну функцію. Катетер для вимірювання ЦВТ вводять через підключичну або яремну вену так, щоб його кінчик знаходився у правому передсерді. У нормі ЦВТ коливається від 6,0 до 12,0 см водного стовпа. Зменшення ЦВТ нижче цих показників свідчить про гіповолемію. При дефіциті ОЦК в 1 л ЦВТ зменшується на 7 см водного стовпа. Залежність величини ЦВТ від дефіциту ОЦК подана в таблиці 3.

Таблиця 3 Оцінка величини крововтрати залежно від значення центрального венозного тиску

Значення ЦВТ, см водного стовпа	Дефіцит ОЦК, % від норми
+ 4,0	До 10
+2,0	До 20
0	До 25
- 2,0	До 30
- 4,0	Більше 40

Визначення погодинного діурезу. Дослідження виконують за допомогою катетера: вимірюють кількість сечі, що відтікає в градуйовану склянку. Погодинний діурез характеризує видільну функцію нирок, що корелює із станом ниркового кровообігу. Критичним рівнем є 40 мл сечі за годину. Більш низькі цифри свідчать про серйозне порушення кровообігу нирок. При зниженні систолічного артеріального тиску до 50 мм рт. ст. фільтраційна спроможність нирок припиняється. Контроль за сечовиділенням здійснюють протягом усього шокowego періоду.

Невідкладні заходи на догоспітальному етапі та в умовах стаціонару.

1 Зупинення зовнішньої кровотечі.

Зупинення кровотечі може бути тимчасовим і остаточним.

Тимчасове зупинення кровотечі застосовується при наданні першої медичної допомоги. Існує безліч способів тимчасового зупинення кровотечі:

при венозній та капілярній кровотечі:

- накладення м'якого джгута дистальніше рани (кровотечі);
- накладення на рану стискальної пов'язки;
- тампонада рани марлевими серветками.

При артеріальній кровотечі:

- притискання артерії до кістки проксимальніше від рани в особливих анатомічних точках;
- максимальне згинання кінцівки з обов'язковим розміщенням в ділянці суглоба валика з тканини. Зігнуту кінцівку додатково фіксують пов'язкою;
- притискання судини пальцем безпосередньо в ділянці рани;
- накладення кровоспинного затискача;
- тимчасове шунтування судини. Тимчасовий шунт функціонує від 1-2 годин до 3-4 діб;
- у разі кровотечі у стравоході застосування зонда Блекмора, при шлунковій кровотечі – зонда Северингауза.
- накладення джгута – найбільш ефективний, але й більш травматичний спосіб тимчасового зупинення кровотечі.

При накладенні джгута слід дотримуватися таких правил:

при артеріальній кровотечі джгут потрібно накладати проксимальніше від рани.

Для відтоку крові з пошкодженої кінцівки її слід підняти на 20-30 секунд.

Джгут потрібно накладати не на шкіру, а на м'яку прокладку з тканини без бриж. Кожний наступний тур повинен перекривати попередній.

До джгута або до одягу постраждалого необхідно прикріпити записку, у якій вказано час накладання. Джгут не можна закривати одягом, ковдрою, шинами або пов'язкою, він повинен бути добре помітним.

Слід уникати накладання джгута в місцях можливої травматизації нервів (верхня третина передпліччя, верхня третина гомілки і т.д.).

На етапах евакуації через 1,5-2 години (узимку через 20-30 хвилин) для відновлення кровообігу джгут необхідно розслабляти. Пошкоджену судину на цей час придавлюють пальцем вище місця поранення.

Остаточне зупинення кровотечі:

- механічні методи (перев'язка (лігування) судини в рані, прошивання судини разом з прилеглими тканинами);
- фізичні методи (використання високої або низької температури, діатермічна коагуляція, інфрачервона коагуляція, лазерне зварювання та ін.);
- хімічні методи (епсилон-амінокапронова кислота, хлорид кальцію, вікасол, аскорбінова кислота, дицинон та ін.);
- біологічні методи (переливання тромбоцитарної маси, еритроцитів, крові).

2 Імобілізація.

3 Знеболення (2-4 мл 50% анальгіну, 1-5 мл баралгіну, 1-2 мл 1% промедолу).

4 Відновлення дефіциту ОЦК – основний компонент лікування.

Доцільно починати із застосування плазмозамінних розчинів з двох причин. Тяжкість стану при крововтраті залежить від зниження ОЦК, а не від кисневої ємності, яка визначається кількістю гемоглобіну. При цьому

поповнювати треба в першу чергу дефіцит ОЦК, а потім вже її якісний склад. Слід відмітити, що при крововтраті 1-1,5 л виключно здоровим людям можна не переливати кров, а обмежитися застосуванням кровозамінників. По-друге, для підготовки переливання донорської крові потрібен час, а терапію треба починати негайно.

Критеріями ефективності поповнення крововтрати можуть бути такі ознаки, як підвищення артеріального тиску, нормалізація кольору шкіри, збільшення діурезу до 1 мл/хв.

Співвідношення кристалоїдів та колоїдів повинно бути 2:1 – 3:1; колоїди слід вводити після інфузії кристалоїдів в об'ємі не менше 800 мл; можливе паралельне (в дві вени) введення, але швидкість інфузії кристалоїдів повинна бути вища, ніж колоїдів.

Якщо індекс Альговера близько 1,0, то кристалоїдів потрібно вводити 800-1200 мл зі швидкістю 50-100 мл/хв., колоїдів – 400-500 мл.

Якщо індекс Альговера близько 1,5, то кристалоїдів потрібно вводити 1200-2000 мл зі швидкістю 100-200 мл/хв., колоїдів – 400-600 мл.

Якщо індекс Альговера близько 2,0 і більше, то кристалоїдів потрібно вводити 2500-3000 мл зі швидкістю до 400 мл/хв., колоїдів не більше 800 мл.

Додатково: преднізолон 1-2 мг/кг в/в струминно. Після усунення гіповолемії – дофамін 4-5 мкг/кг/хв. Систолічний артеріальний тиск потрібно підтримувати на рівні 80-100 мм рт.ст.

Схема малооб'ємної гемодилуції при профузних кровотечах та тяжких формах шоку.

При гострій крововтраті за типом “відкритий кран” застосовують гіпертонічний розчин NaCl (6,3-7,5%) – 30-40 мл в/в струминно, потім по 5 мл за хвилину протягом перших 10 хвилин, потім по 4 мл за хвилину протягом

наступних 20-30 хвилин до стабілізації ШАТ вище 70 мм рт.ст., потім по 0,5-2 мл за 1 хвилину на весь час перевезення хворого.

При зупиненій кровотечі: гіпертонічний розчин NaCl (6,3-7,5%) – 20 мл в/в струминно, потім по 4 мл за хвилину, сумарно 200-250 мл до стабілізації ШАТ на рівні не нижче 70 мм рт.ст.

Додатково: преднізолон, плазмозамінні розчини (при недостатній ефективності), дофамін (після усунування гіповолемії).

Дофамін (допамін, допмін, інотропін). Дофаміноміметик. В малих дозах (1-5 мкг/кг/хв.) розширює ниркові мезентеріальні, церебральні та коронарні артерії. В середніх дозах (5-10 мкг/кг/хв.) підвищує скороченість міокарда, хвилину місткість серця декілька підвищує АТ та ЧСС, покращує коронарний кровообіг, знижується перед і після навантаження. Великі дози (більше 10-15 мкг/кг/хв) роблять масивну судинозвужувальну дію. Показники до застосування: серцева недостатність, гіпотонія, кардіогенний шок та інші шоківі стани. Особливості введення: початкова швидкість 2-3 мкг/кг/хв., поступово збільшувати дозу на 1 мкг/кг/хв. кожні 10-15 хв. Оптимальна доза 3-10 мкг/кг/хв. Дофамін інактивується лужними розчинами. Протипоказання: гіповолемія, захворювання периферичних судин, шлуночкові та надшлуночкові аритмії, феохромоцитома. Побічні ефекти: тахікардія, гіпертензія, аритмія, головний біль, централізація кровообігу, порушення мікроциркуляції. Форма випуску: ампули по 5мг 0,5% та 4% розчину.

Норадреналіну гідротартрат (норепінефрин) α -адреноміметик. Дія: звужує артеріоли та вени, підвищує систолічний та діастолічний тиск, розширює коронарні судини. Показники до застосування: гостра гіпотонія,

(шок, колапс), зумовлена зниженням судинного тонусу; при неефективності дофаміну. Особливості введення: вводити тільки внутрішньовенно; початкова швидкість 8 – 12 мкг/хв. При досягненні бажаного АТ перейти на підтримуючу дозу 2-4 мкг/хв. Оптимальна швидкість введення 2-8 мкг/хв., при якому з'являється позитивний ізотропний ефект. Протипоказання: гіповолемія, повна α-блокада, прояви атеросклерозу, тиреотоксикоз, вагітність, наркоз фторотаном. Побічні ефекти: гіпертензія, аритмія, нудота, головний біль, рефлекторна брадикардія, некрози, при в/в і п/ш введеннях. Форма випуску: ампули по 1мл 0,2% розчину.

Розрахунок швидкості інфузії можна проводити таким чином:

$$C = \Delta \times M \times 20 : K ,$$

де С – швидкість, кап./хв.;

Δ – задана доза препарату, мкг/кг/хв.;

М – маса тіла, кг;

20 – кількість крапель в 1мл водного розчину;

К – концентрація препарату в зробленому розчині, мкг/мл.

На сьогодні розчинами вибору залишаються:

- ізотонічний 0,9% розчин Na Cl;
- розчин Рінгера – збалансований розчин електролітів, відновлює водно-сольовий баланс та дефіцит рідини в організмі, покращує капілярний кровообіг та перфузію тканин;

- реосорбілакт – комплексний інфузійний препарат, який покращує мікроциркуляцію, зменшує інтоксикацію, стабілізує гемодинаміку, а також коригує кислотно-лужний баланс;

- сорбілакт – гіперсмолярний препарат, що покращує гемодинаміку, володіє дезінтоксикаційними

властивостями, збільшує енергетичний ресурс, активний осмотичний діуретик, знижує внутрішньочерепний тиск, а також підвищує лужний резерв крові;

- поліглюкін – препарат декстрану з противошоковою дією, який виконує плазмозамінну функцію, покращує гемодинаміку, підвищує ОЦК, підвищує артеріальний тиск;

- гекодез – препарат гідроксіетилкрохмалю з плазмозамінною дією, противошоковою дією, корегує гіповолемію, підвищує артеріальний тиск.

- Інфукол, Стабізол, Рефортан – ізотонічні розчини гідроксиетильованого крохмалю зі стійким волемічним ефектом.

Розділ 6 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії травматичного шоку

Травма – дія зовнішніх агентів (механічних, фізичних, психічних), які викликають анатомічні, структурні, функціональні порушення в органах і тканинах і супроводжуються місцевою або загальною реакцією організму.

Ізольована травма – травматичне пошкодження у будь-якій анатоμο-функціональній ділянці.

Множинна травма – декілька пошкоджень у межах однієї анатоμο-функціональної ділянки.

Поєднана травма – декілька пошкоджень у межах різних анатоμο-функціональних ділянок.

Згідно із класифікацією усі поєднані ушкодження розподіляють на три групи:

- 1) поєднанні ушкодження двох типів;
- 2) поєднанні ушкодження трьох типів;
- 3) поєднанні ушкодження чотирьох типів;

До поєднаних ушкоджень двох типів належать:

- Череп, головний мозок – грудна клітка, органи плевральної порожнини.

- Череп, головний мозок – черевна порожнина, органи черевної порожнини.

- Череп, головний мозок – множинні пошкодження опорно-рухового апарату.

- Грудна клітка, органи плевральної порожнини – черевна порожнина, органи черевної порожнини.

- Грудна клітка – множинні пошкодження опорно-рухового апарату.

- Черевна порожнина, органи черевної порожнини – множинні пошкодження опорно-рухового апарату.

Посаднані ушкодження трьох типів:

- Череп, головний мозок – грудна клітка, органи плевральної порожнини.

- Череп, головний мозок – грудна клітка, органи плевральної порожнини – пошкодження опорно-рухового апарату.

- Череп, головний мозок – черевна порожнина, органи черевної порожнини – пошкодження опорно-рухового апарату.

- Грудна клітка, органи плевральної порожнини – черевна порожнина, органи черевної порожнини – пошкодження опорно-рухового апарату.

Посаднані ушкодження чотирьох типів:

- Череп, головний мозок – грудна клітка, органи плевральної порожнини – черевна порожнина, органи черевної порожнини – пошкодження опорно-рухового апарату.

Комбінована травма – пошкодження, що виникають у результаті одночасного або послідовного впливу на організм декількох травмуючих факторів (механічного, термічного, хімічного, радіаційного).

Політравма – тяжкі множинні і поєднані ушкодження при яких виникає травматична хвороба, які потребують надання медичної допомоги за життєвими показаннями.

Обов'язковою умовою для застосування терміна «політравма» є наявність травматичного шоку, а одне з ушкоджень або їх поєднання являють загрозу для життя та здоров'я постраждалого.

Для політравми характерно: синдром взаємного обтяження, атипова симптоматика ушкоджень, складність діагностики, необхідність постійної оцінки тяжкості стану постраждалого, термінова потреба в адекватних лікувальних заходах, розвиток травматичної хвороби, велика кількість ускладнень і висока летальність.

Травматична хвороба – фазний патологічний процес, що поступово розвивається при тяжких ушкодженнях, в основі яких лежать порушення гомеостазу, загальних та місцевих адаптаційних процесів, а клінічні прояви залежать від характеру, кількості та локалізації пошкоджень.

Дерябін І.І. та Насонкіна О.С. (1988 р.) виділяють такі стадії травматичної хвороби:

- шокова стадія – до 24 годин;
- стадія нестійкої адаптації – до 7-8 діб;
- стадія стійкої адаптації – від 8 діб до декількох тижнів;
- стадія реабілітації або відновлення функції організму, що може тривати досить довгий термін.

Травматичний шок – синдром, що виникає при тяжких травмах і характеризується критичним зниженням кровотоку в тканинах (гіпоперфузією) та супроводжується клінічно вираженими порушеннями кровообігу та дихання. Травматичний шок являє собою ускладнення травми, вага якої перевищує захисні можливості організму.

Незважаючи на виняткову важливість у патогенезі травматичного шоку крововтрати, все ж таки не слід ототожнювати травматичний і геморагічний шок. Травматичний шок завжди більш важкий у порівнянні з «чистою» крововтратою в еквівалентному обсязі.

Головними превалюючими етіологічними та патогенетичними чинниками, що відрізняють травматичний шок від чисто геморагічного, є:

- сильний біль та інші види аферентної імпульсації з місця травми;
- токсемія, інтоксикація за рахунок всмоктування продуктів розпаду ішемізованих і розчавлених тканин;
- жирова емболія;
- травматичне ушкодження життєво важливих органів із розладом їхніх функцій.

Найчастіше до розвитку травматичного шоку призводять проникаючі поранення грудної клітки та черевної порожнини, переломи кісток таза та хребта, відриви та травматичні ампутації кінцівок (див. додатки – таблицю В.7).

Імовірність розвитку травматичного шоку залежить від:

- тяжкості травми, сили і тривалості больового подразнення;
- ділянки поранення (шокогенні зони);
- обтяжуючої дії комбінованих ушкоджень (напр., проникаюче поранення + інтоксикація).
- тривалості догоспітального періоду;
- повторної травматизації при транспортуванні;
- впливу другорядних чинників (вік, зневоднення, охолодження, виснаження, перенесені або наявні захворювання);

Критерії діагностики:

перелік компонентів обстеження включає:

1 Огляд постраждалого з травматичним шоком. Для своєчасного виявлення життєбезпечних порушень та стабілізації вітальних функцій алгоритм надання невідкладної медичної допомоги травмованим розпочинають з первинного огляду за схемою АВСС” (англ.), де:

A (airways) – прохідність дихальних шляхів;

B (breathing) – дихання;

C (circulation) – кровообіг;

C” (cervical spine) – спостереження за шийним відділом хребта та накладання шийного коміра.

Надання невідкладної медичної допомоги має здійснюватися паралельно.

2 Вимірювання артеріального тиску, частоти дихання, частоти серцевих скорочень, визначення індексу Альговера або оцінювання величини крововтрати емпірично.

Треба пам’ятати, що гіпотензія у потерпілих з травматичними пошкодженнями може бути зумовлена не тільки крововтратою, а й розвиватися в результаті ушкоджень шийного та грудного відділів хребта та при черепно-мозковій травмі.

3 Огляд зовнішніх пошкоджень (кваліметрія травм).

4 Рентгенографія, томографія опорно-рухового апарату.

5 Ультразвукове дослідження ОГК, ОЧП.

6 Клінічний аналіз крові, сечі.

7 Визначення гематокриту.

8 Поширені біохімічні дослідження крові (коагулограма, протеїнограма, альфа-амілаза, осмолярність та ін.)

9 Дослідження газів крові та кислотно-лужного стану крові.

10 Консультації хірурга, травматолога, нейрохірурга.

Вторинний огляд травмованого виконують за схемою “ABCDE”, тобто “з усіх боків, з голови до п’ят”, де **D**

(disability or neurologist status) – визначення змін в неврологічному статусі внаслідок травми, а **E (exposure undress) with temperature control** – огляд роздягнутого постраждалого.

Для ідентифікації травми, об'єктивізації тяжкості стану, оцінки сумарного ризику для травмованого використовують індекси та шкали, що базуються на анатомічних, функціональних ознаках або на їх поєднанні. Найбільш відомі це AIS – Abbreviated Injury Scale; CRIS – Comprehensive Research Injury Scale; ISS – Injury Severity Score; AI – Anatomical index; PTS – Polytrauma schlussels TSTriage Score; TI – Trauma Index; шкала CRAMS; TS – Trauma Score; RTS – Revized Trauma Score; індекс CHOP; ATI – Acute Trauma Index; APACHE – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; шкала Глазго (Glasgow Coma Scale) (див. додатки В.2–В.6).

Імобілізація

Абсолютними показаннями для імобілізації є переломи, вивихи, розриви та розтягнення зв'язок. Слід наголосити, якщо кінцівку чи її сегмент деформовано внаслідок зміщення уламків, то шині надається відповідна форма, щоб уникнути повторної травматизації та вторинного зміщення уламків. Використовують шини Крамера, Дітерікса, підручні засоби. При політравмі або при підозрі на пошкодження шийного відділу хребта необхідно обов'язково накласти шийний комір Шанца (Філадельфійський).

На сьогоднішній день широко застосовуються пневматичні шини та шини типу ШТПА (закордонний аналог має назву SAM SPLINT).

Заходи кваліфікованої хірургічної медичної допомоги.

За термінами виконання ці заходи поділяються на дві групи: невідкладні і заходи, виконання яких може бути вимушено відкладено.

Перелік заходів невідкладної хірургічної медичної допомоги:

1 Відновлення прохідності дихальних шляхів унаслідок закупорення стороннім тілом або в результаті їх травматичного ушкодження, що не може бути ліквідовано консервативними заходами – крикотиреоедеотомія, трахеотомія.

2 Зупинення внутрішньої і зовнішньої кровотечі.

3 Хірургічна обробка та ушивання ран при широко відкритому пневмотораксі, що не герметизується оклюзійною пов'язкою, пораненні серця, зовнішньому клапанному пневмотораксі.

4 Лапаротомія при пораненнях і закритій травмі черева з пошкодженням внутрішніх органів.

5 Декомпресійна трепанація черепа при пораненнях і пошкодженнях, які супроводжуються стисканням головного мозку.

6 Пункція сечового міхура при гострій затримці сечовиділення.

7 Відсікання кінцівки, яка звисає на м'якотканинному клапті при тяжких механічних пошкодженнях (транспортна ампутація).

Спеціалізована допомога

При лікуванні хворого з травматичним шоком вирішується ряд завдань:

1 Купірування больового синдрому. З наркотичних анагетиків застосовують промедолу 1%-2% розчин – 1,0-2,0 мл, морфіну гідрохлориду 1% розчин – 1,0-2,0 мл, фентанілу 0,005% розчин – 2,0 мл. Потрібно пам'ятати, що вони пригнічують дихання, викликають нудоту та

блювання. Крім того, їх застосування небажане при закритій травмі черева з підозрою на пошкодження внутрішніх органів.

При черепно-мозковій травмі перевага надається введенню оксибутирату натрію завдяки його вираженій антигіпоксичній дії та властивості збільшувати ударний об'єм, ОЦК на тлі зниження загального периферичного опору (ЗПО). 20 мл 20% розчину вводять повільно внутрішньовенно зі швидкістю 2,0 мл за хвилину, щоб запобігти руховому збудженню та порушенню дихання. Тривалість дії - 30-60 хвилин.

3 ненаркотичних препаратів використовують анальгін 50% розчин – 2,0-4,0 мл, баралгін – розчин 5,0 мл, трамал – 100 мг. Препаратом вибору для постраждалих з травматичним шоком та крововтратою є кетамін (кеталар, каліпсол). Він здійснює потужну аналгетичну дію, стимулювально впливає на гемодинаміку, що зумовлено симпатоміметичним ефектом. Вводиться повільно внутрішньовенно 2,0 мг/кг маси тіла. Анестезія розвивається через 30-60 секунд, триває 5-10 хвилин. При внутрішньом'язовому введенні доза – 5-6 мг/кг маси тіла. Ефект досягається через 2-4 хвилини, триває 15-30 хвилин. Побічна дія кетаміну: галюциноз, гіперсалівація, спазм жувальних м'язів, короткочасне апное – попереджається введенням атропіну (0,5 мг) та седуксену (10 мг). Кетамін протипоказаний при ізольованій черепно-мозковій травмі.

Використовують також новокаїнові блокади місць переломів та провідникові анестезії.

2 Усунення гіповолемії, заповнення об'єму циркулюючої крові, стабілізація гемодинаміки.

3 Корекція метаболічних порушень.

4 Після стабілізації загального стану – лікування травматичних пошкоджень (зіставлення уламків при

переломах, вправлення вивихів, компресійно-дистракційний остеосинтез і т.д.).

Корекція гемодинаміки лежить в основі протишокової терапії й здійснюється за допомогою трансфузійної терапії. Основні принципи розглянуті в 6-му розділі.

Розділ 7 Особливості клініки, діагностики та інтенсивної терапії опікового шоку

Термічні ураження становлять серйозну небезпеку у медичному, соціальному та економічному плані. Кожну хвилину у світі одна людина стає жертвою опіків з усіма впливаючими звідси наслідками. Питома вага опіків серед усіх видів травм досягає 10% (Алексеев А.А., Лавров В.А., 1995). За даними Всесвітньої організації охорони, здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в ряді країн – друге, поступаючись лише дорожньо-транспортним травмам.

У зв'язку із занепадом промисловості частота опіків в Україні у період з 1991 до 1998 року зменшилась на 46,1% (з 33,9 до 18,6 на 10 000 населення), але при цьому тяжкість термічних уражень значно зросла (Повстяной Н.Е., 2000).

Не зважаючи на великі успіхи, досягнуті у лікуванні опіків, летальність серед тяжко опечених залишається високою навіть у спеціалізованих стаціонарах. Особливо висока смертність при критичних (40-50% поверхні тіла) та надкритичних (більше 50%) глибоких опіках (Григор'єва Т.Г., Повстяной Н.Е., 2000). Летальність серед дорослих обпечених протягом останніх років збільшилась майже у 3 рази. Останніми роками в країні гине 1 дорослий обпечений із 55-56 зареєстрованих (Повстяной Н.Е., 2003).

Опік (лат.- combustio) — ураження шкіри чи слизових оболонок, часто разом з прилеглими тканинам, унаслідок дії на них високої температури (термічний опік), або хімічно активних речовин (хімічний опік), або інших фізико-хімічних чинників, таких як електричний струм та іонізуюча радіація (електричні та променеві опіки).

Найбільше опіків виникає у побутових умовах. Найчастішими причинами опіків стають гарячі рідини, пара та полум'я.

Існують кілька класифікацій опіків за їх глибиною. Найбільш відомими є класифікація Воуег, згідно з якою опіки ділять на 3 ступені та класифікація Крейбіха, згідно якій виділяють 5 ступенів. У нашій країні використовують чотиріступеневу шкалу оцінки глибини опіків, що була прийнята на XXVII з'їзді хірургів СРСР у 1960 році. Згідно з нею виділяють:

I ступінь опіку (combustis eritematosa) — це ураження поверхневих шарів епідермісу (рогового, блискучого), що клінічно проявляється пекучим болем, почервонінням та помірним набряком шкіри.

II ступінь (combustis bullosa) — це більш глибоке ураження епідермісу (до базального шару) з утворенням на поверхні шкіри пухирів, наповнених прозорою рідиною жовтого кольору. Пухирі виникають унаслідок відшарування поверхневих шарів епідермісу та накопичення плазми внаслідок різкого підвищення проникності судин. Поверхня пухирів не чутлива до подразнення, а дно їх (глибокий базальний шар епідермісу) червоне, блискуче та дуже болюче.

III ступінь опіку (combustis eschaeretica) — це некротична форма, яку поділяють на **IIIА і IIIБ**.

При **IIIА** ступені уражається вся товща епідермісу та поверхневий сосочковий шар дерми (переважно часткове ураження).

ШБ ступінь характеризується некрозом усієї дерми разом з придатками епідермісу — сальними, потовими залозами та волосяними фолікулами.

При **IV** ступені опіку некроз поширюється не тільки на всю товщу шкіри, а й прилеглі тканини, внутрішні органи, кістки.

На XX з'їзді хірургів України, що відбувся у вересні 2000 року у Тернополі, проф. Фісталем Е.Я. були запропоновані зміни до класифікації опіків, які наближають її до міжнародної:

I ступінь — епідермальні опіки (відповідно I та II ступені);

II ступінь — дермальні поверхневі опіки (відповідно III A ступінь);

III ступінь — дермальні глибокі опіки (відповідно ШБ ступінь);

IV ступінь — субфасціальні опіки (відповідно IV ступінь).

За видом травмуючого агента розрізняють опіки: **термічні, хімічні, електричні, променеві, комбіновані, термохімічні та електротермічні.**

Термічні ушкодження (деструкція клітин внаслідок денатурації та коагуляції білків і порушення кровообігу) зумовлюють підвищення проникності капілярів уже через 15 хв, яка наростає особливо швидко у перші 12 год, поступово знижуючись до 48 год. Це призводить до переміщення ексудату (вода, солі та білки) із судин у периваскулярний простір. Ексудат при поверхневих обмежених опіках дренається через опікову поверхню назовні та в тканини опікової зони, а у разі тяжких опіків переміщується також у органи (головним чином у скелетні м'язи), які анатомічно не ушкоджені опіком, і спричиняє їх набряк. Втрати рідини через рану можуть досягати 200 мл/м² за 1 год (у нормі — 15 мл/м² за 1 год). Пошкодження

шкіри, яка є протимікробним бар'єром, може ускладнитись розвитком ранової та загальної інфекції — сепсису.

Втрата рідини через ранову поверхню та депонування її в тканинах унаслідок порушення дренажу, лімфатичного відтоку (набряк тканини) призводить до різкого зменшення об'єму циркулюючої крові, гіповолемії. Остання у разі поширеного опіку часто призводить до розвитку шоку, якщо втрачена рідина (плазма) не відновлюється. Хоча еритроцити у зоні опіку гинуть, втрата їх порівняно з плазмою невелика, і тому спостерігається гемоконцентрація. У хворих з опіком різко підвищуються метаболічні процеси, що передусім у першу чергу пов'язане з гіперпродукцією гормонів катаболізму (катехоламіни, кортизол, соматотропін, глюкагон), а також (вторинно) із втратою тепла внаслідок втрати шкіри та води. Велика витрата енергії (до 7000 ккал щоденно) у разі поширених опіків, особливо за рахунок втрати білків, супроводжується прогресуючим зменшенням маси тіла.

Критерії діагностики:

Перелік компонентів обстеження включає:

- 1 Огляд постраждалого. Визначення площі, глибини, локалізації опіку. Діагностування ураження дихальних шляхів (осиплість голосу, іноді до афонії, біль у горлі та за грудниною, трубний кашель з чорним мокротинням, задуха, спалене волосся в носі, опіки на обличчі).
- 2 Вимірювання артеріального тиску, частоти дихання, частоти серцевих скорочень, температури тіла.
- 3 Аускультация серця
- 4 Клінічний аналіз крові, сечі.
- 5 Визначення гематокриту.
- 6 Біохімічне обстеження крові.
- 7 Електрокардіографія.
- 8 Поширені клінічні лабораторні дослідження крові.

- 9 Поширені біохімічні дослідження крові (коагулограма, протеїнограма, альфа-амілаза, осмолярність та ін.).
- 10 Дослідження газів крові та кислотно-лужного стану крові.
- 11 Дослідження імунологічного стану.
- 12 Консультація комбустіолога.

Імовірність розвитку опікового шоку залежить від площі та глибини ушкодження тканин, експозиції впливу, зони впливу і діючого агента, тривалості догоспітального періоду, другорядних чинників (віку, інтоксикації продуктами горіння, виснаження, перенесеними або наявними захворюваннями).

Визначення площі опіку

Спосіб вимірювання шляхом "прозорих відбитків" полягає в накладанні на опікову поверхню стерильної прозорої поліетиленової плівки і позначенні на ній барвником (метиленовим синім чи брильянтовим зеленим) контурів опіку. Після очищення від ексудату та залишків некротизованого епідермісу плівку накладають на сітку і визначають площу оконтуреного опіку.

Для визначення площі опіку застосовують схему Б.М. Постнікова, при цьому обпечена поверхня заштриховується на схематичному зображенні тіла. розміри опіку наносять на силует людини заввишки 17 см, покритий міліметровою сіткою. Кожному квадратному сантиметрові опіку відповідає один квадратний міліметр.

Спосіб має той недолік, що площу поверхні шкіри людини і її зріст беруть за стандартні величини — відповідно 17000 см² і 170 см.

Схема Г.Д. Вільявіна — при цьому обпечена поверхня заштриховується на схематичному зображенні тіла різними кольорами:

- I ст. — жовтий;
- II ст. — синій;
- III ст. — червоний;
- IV ст. — чорний.

За М.І.Глумовим (1953) — площею долоні пацієнта (1,22 %) або приблизно 1 % від загальної площі.

Найбільше поширення одержало правило «дев'яток» або за Wallace A.B.(1951), або за Berkow S.G. (1931). Цю схему не можна застосовувати, якщо дитина має вік до року, оскільки в неї площа голови набагато більша за площу руки.

- голова й шия — 9%;
- верхня кінцівка — 9%;
- стегно — 9%;
- гомілка й стопа — 9%;
- передня поверхня тулуба — 18%;
- задня поверхня тулуба — 18%;
- промежина — 1%.

Визначення глибини опіку

Характерною ознакою глибокого опіку є поява на опіковій поверхні судинного малюнка.

При глибоких опіках разом зі шкірою відділяються нігті.

Больова проба — при торканні голкою або марлевою серветкою, змоченою спиртом, хворий відчуває біль, якщо опік глибокий, то біль не відчувається.

Проба «волосини» — спроба висмикнути волосся із зони поверхневого опіку невдала й викликає біль, при глибокому опіку волосся виймається легко (при опіку паром колір шкіри може не відрізнятись від нормальної).

Діагностика глибини ураження безпосередньо після опіку нерідко неможлива, тому на догоспітальному етапі краще користуватися «правилом сотні».

Прогноз опікової хвороби можна визначати використовуючи індекс Франка або за «правилом сотні». Індекс Франка – інтегральна складова площі поверхневого та глибокого опіків. Він виражається у умовних одиницях, при цьому кожний процент поверхневого опіку відповідає 1 одиниці індексу, а глибокий – 3 одиницям. Ураження дихальних шляхів відповідає 10-15 % залежно від тяжкості опіку (таблиця 4).

Таблиця 4 Прогноз опікового шоку залежно від площі та віку постраждалого.

Прогноз	Загальна площа опіку, %	Вік, роки	Індекс Франка	
			Без ураження дихальних шляхів	З ураженням дихальних шляхів
Сприятливий	10-40	15-45 (x)	30-80	30-70
Сумнівний	40-60	15-45 (xx)	80-120	80-100
Несприятливий	більше 60	15-45 (xxx)	більше 120	більше 100

x - у осіб старше 45 років прогноз сумнівний,

xx - у осіб старше 45 років прогноз несприятливий,

xxx - у осіб старше 45 років прогноз безнадійний.

Для прогнозування перебігу опікового шоку можна користуватися правилом **Ваух** (індексом Бо) (1962):

$K = \text{вік в роках} + \text{площа обпеченої поверхні тіла в відсотках}$.

Інтерпретація індексу Ваух:

$K > 100$ - прогноз несприятливий;

$K = 75 - 100$ - прогнозована летальність близько 50%;

$K < 75$ - прогноз сприятливий.

Крім того, для прогнозування течії опікового шоку використовують адаптовану шкалу APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evolution) (таблиця 5).

Таблиця 5 Адаптована шкала APACHE II

Показники	Величина	Бали
1	2	3
Вік, роки	<45	0
	46-55	1
	56-65	2
	66-75	3
	>75	4
Частота серцевих скорочень за хвилину	70-109	0
	55-69 або 110-139	2
	40-54 або 140-179	3
	< 40 або >180	4
Систолічний АТ, мм рт. ст.	80-149	0
	55-79 або 150-189	2
	< 55 або >190	4
Температура тіла, °С	36-38,4	0
	34-35,9 або 38,5-38,9	1
	32-33,9 або 39-40,9	3
	< 32 або >41	4
Частота дихальних рухів за хвилину	12-24	0
	10-11 або 25-34	1
	6-9	2
	35-49	3
	>50 або <6	4
Гематокрит, %	30-45,9	0
	46-49,9	1
	20-29,9 або 50-59,9	2
	<20 або >60	4

Продовження таблиці 5

1	2	3
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	<4,0	0
	4,1-4,5	1
	>4,6	3
Гемоглобін, г/л	115-135	0
	100-114 або 136-150	1
	<100 або >150	3
Мочевина, ммоль/л	3,5-7,4	0
	<3,5 або 7,5-28,9	1
	29-35,9	2
	36-54,9	3
	>55	4
Гемоліз, ммоль/л	0-0,125	0
	0,125-0,2	2
	>0,2	4
Свідомість	Ясна	0
	Помірне приголомшення	1
	Глибоке приголомшення	2
	Сопор або збудження	3
	Кома	4

Інтерпретація адаптованої шкали APACHE II:

до 6 балів – опіковий шок I ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого середньої тяжкості або тяжкий;

7-13 балів – опіковий шок II ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого тяжкий або критичний;

14-20 балів – опіковий шок III ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого критичний;

більше 20 балів – опіковий шок IV ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого термінальний.

Прогнозуючи розвиток опікового шоку, потрібно враховувати і локалізацію ушкоджень, найбільш шокогенними є ділянки обличчя, кистей, стоп, статевих органів, циркулярні опіки кінцівок та тулуба.

Опіки викликані, гарячими рідинами (чай, суп) як правило, поверхневі (I-IIIА ступеня).

Опіки полум'ям, розплавленим металом, концентрованими кислотами, електричним струмом, як правило, глибокі.

До тяжких опіків відносять:

- поверхневі опіки площею більше 30% поверхні тіла, а в дітей більше 10%, у хворих старше 60 років - будь-якої локалізації;

- поверхневі опіки площею менше 30% поверхні тіла, якщо вони поєднані з опіками дихальних шляхів, травмами або тяжкими захворюваннями;

- глибокі опіки, площею більше 10% поверхні тіла;
- багатофакторні ураження.

Обмежені опіки – це місцевий процес.

При більш тяжких ураженнях розвивається **опікова хвороба** – комплекс клінічних симптомів, які розвиваються при опіках II-IIIА ступенів, якщо площа ураження становить більше 15%, і при опіках IIIБ-IV ступенів, якщо площа ураження становить більше 10 %.

У перебігу опікової хвороби виділяють:

- опіковий шок;
- гостра опікова токсемія (12-14 днів) – через утворення міхурів зменшується об'єм плазми, а в міхурах внаслідок денатурації білка утворюються некротоксини, що надходять у загальний кровообіг. Все це призводить до розвитку ниркової й печінкової недостатності;

- опікова септикотоксемія (1-1,5 міс.) – внаслідок інфікування опікових ран;

- період реконвалесценції.

Опіковий шок – гіповолемічний шок з переважною втратою плазматичного об'єму крові; процес, що виникає в організмі під впливом термічної травми при порушенні механізмів ауторегуляції, які стають нездатними підтримати нормальний кровообіг у життєво важливих органах.

Провідними ланками патогенезу є – масивна больова імпульсація з опікової поверхні; активізація калікріїн-кінінової системи, що веде до підвищення проникності капілярної стінки. Це, у свою чергу, приводить до рясного пропотівання плазми, гемоконцентрації й гіпопротеїнемії. Інтенсивна плазморея може призвести до зменшення ОЦК в перші кілька годин після опіку на 20-40%. Крім цього, при шоці розвиваються й небезпечні водно-електролітні розлади, що супроводжуються дисфункцією K-Na насоса. Суть цих розладів можна позначити як «позаклітинна дегідратація плюс клітинна гіпергідратація» на тлі гіперкаліємії – калій залишає клітину й накопичується в позаклітинній рідині.

Інтенсивна втрата води з опікової поверхні веде до значних змін зовнішнього водного балансу, що веде до подальшого зниження обсягу циркулюючої рідини й, отже, до оліго- і анурії. Виникаюча далі азотемія найчастіше вторинна.

Опіковий шок веде до істотних зрушень гемодинаміки, що також пов'язано зі зниженням об'єму циркулюючої крові. Знижується хвилиний об'єм, підвищується периферичний опір, у тяжких випадках може розвинути й первинна серцева слабкість.

Як і будь-який шок, опіковий призводить до різкого збільшення потреби організму в кисні. Однак такі патогенетичні механізми, як порушення зовнішнього дихання, розладу гемодинаміки, порушення ферментативних систем ведуть до зниження

компенсаторних можливостей. У результаті в тканинах накопичуються піруват і лактат, виникає метаболічний ацидоз, що збільшується нагромадженням продуктів тканинного розпаду. Виразність ацидозу залежить від тяжкості опіку.

Із усього вищевикладеного видно, що всі патогенетичні механізми опікового шоку взаємозалежні, що обумовлює розмаїтість клініки шоку й утрудняє клінічну оцінку ролі кожного з них.

Ступені опікового шоку

- Легкий опіковий шок – виникає у потерпілих із глибокими опіками площею до 15-20% поверхні тіла, виникає через 5-10 годин із моменту травми й проходить наприкінці 1-ї або початку 2-ї доби. Прогноз сприятливий в 90%.

- Тяжкий опіковий шок – виникає у потерпілих із глибокими опіками, площею від 20 до 45 % поверхні тіла. Розвивається протягом перших 2-3 годин. Анурія може продовжуватися до 30 годин. Близько у 60% випадків настає летальний результат.

- Украй тяжкий шок – розвивається при глибоких опіках площею більше 40 % поверхні тіла, анурія, практично необоротній стан.

Клініка

Перші хвилини, рідше години після опіку характеризуються порушенням і руховим занепокоєнням. Потерпілі скаржаться на болі в опікових поверхнях, кричать, стогнуть, тремтять. Свідомість найчастіше збережена (за відсутності інших причин – ЧМТ, отруєння чадним газом або алкоголем). Порушення змінюється млявістю. Температура частіше нормальна, при тяжких опіках – знижена. Порушення гемодинаміки проявляються

тахікардією. Пульс частіше ритмічний, гарного, іноді слабкого наповнення. АТ найчастіше залишається нормальним, іноді зниженим, що швидко купірується адекватною терапією. Більш часте зниження пульсового тиску (до 30 мм рт.ст. і менше). Нерідко можливе ураження міокарда – виявляється розширення меж серця, глухість тонів. На ЕКГ – зниження вольтажу, депресія сегмента ST, сплющення Т (аж до інверсії останнього). У ряді випадків відзначається стійка тенденція до гіпоксії міокарда.

Одним із провідних ознак опікового шоку є порушення функції нирок, що характеризується оліго- або анурією, підвищенням щільності сечі, азотемією, протеїнурією, гемоглобінурією. Досить важливо відстежити не стільки добовий, скільки погодинний діурез, що більш точно відбиває функціональний стан нирок. Всім обпеченим, у яких можливий розвиток шоку, обов'язково повинен бути катетеризований сечовий міхур. Погодинний діурез менше 30 мл повинен бути розцінений як олігурія, менше 5-6 мл/годину – анурія. Найбільше часто вони бувають у першу добу шоку.

Характерний зовнішній вигляд сечі – насичено-жовта, при Нб-урії – темно-коричнева, із запахом гару. Щільність її 1025-1040, до 1060. При легкому шоку протеїнурія 0,066-0,033 г/л, при тяжких – до 15-20 г/л. В осаді – циліндри, лейкоцити, еритроцити. Азотемія до 90-100 ммоль/л (у тяжких випадках) або до 50-55 ммоль/л – у легких. Азотемія максимальна через 24-28 годин після травми. Основні діагностичні ознаки опікового шоку різного ступеня подані в таблиці 6.

Таблиця 6 Основні діагностичні ознаки опікового шоку різного ступеня

Клінічні показники	Легкий ступінь	Тяжкий ступінь	Укraj тяжкий
Діурез	Олігоурія (добова кількість більше 400 мл)	Олігоанурія (добова кількість від 200 до 400 мл)	Повна або перемежована анурія (добова кількість до 200 мл)
Систолічний тиск	Норма	Лабільний, періоди зниження до 90 мм рт. ст.	Тривалі періоди зниження до 90 мм рт. ст.
Блювота	Рідка	Часта, багаторазова, з позитивною реакцією на приховану кров	Безперервна, «кавовою гущею»
Парез кишечника	-	З'являється на 2-3-тj добу	З перших годин опіку
t	36-37,5	36 -37	Нижче 36
Гемоглобінурія	-	Мікрогемоглобінурія	Макрогемоглобінурія (сеча чорного або бурого кольору із запахом гару)
Залишковий азот крові	Норма	До кінця 1-ї доби – від 30 до 43 ммоль/л	До кінця 1-ї доби – більше 43 ммоль/л

Невідкладна допомога

- Припинення дії травмуючого агента (винесення із вогню, видалення гарячих предметів, зрізання одягу).
- Рано розпочате й тривале охолодження (холодною проточною водою або міхурами із льодом 20-30 хв).
- Протишокові заходи (аналгетики в поєднанні з антигістамінними препаратами).

- Для попередження турнікетного ефекту з постраждалого необхідно зняти металеві прикраси (кільця, браслети тощо).

- Профілактика інфікування ранової поверхні (накладення пов'язок з 0, 2% розчином фурациліну, 3-5% розчин борної кислоти).

- Початок інфузійної терапії (плазмозамінні розчини: ізотонічний розчин хлориду натрію, поліглюкін, реополіглюкін – 1-1,5 л).

- Евакуація потерпілого до лікувального закладу.

- Тепле питво соляно-лужних розчинів (1-2 г харчової соди та 3-4 г повареної солі на 1 літр води, мінеральна вода).

Спеціалізована допомога

При лікуванні хворого з опіковим шоком вирішується ряд завдань:

- купірування больового синдрому;
- усунення гіповолемії, заповнення об'єму циркулюючої крові, стабілізація гемодинаміки;
- корекція метаболічних порушень;
- боротьба з інфекцією;
- місцеве лікування опікових ран.

Корекція гемодинаміки лежить в основі протишокової терапії й здійснюється за допомогою трансфузійної терапії.

Об'єм трансфузії визначається за формулою

Паркланда:

$4 \text{ мл рідини} \times \text{маса тіла хворого (кг)} \times \text{площа обпаленої поверхні (\%)}$

Залежно від площі опіків необхідний обсяг становить від 3-4 до 10-14 л. Загальний обсяг рідини не повинен перевищувати 110-120 мл на 1 кг маси тіла в дорослих, у дітей же допускається до 140 мл.

Для правильного проведення трансфузійної терапії необхідно дотримуватися правила «трьох катетерів»: внутрішньовенний катетер в одній із центральних вен (стегнової або підключичної), сечовий катетер для контролю діурезу й носовий катетер, через який підводить кисень. Крім того, у шлунок вводиться зонд.

Для визначення об'єму плазми та інших колоїдних розчинів користуються, зокрема в Англії, формулою **Мьюра-Баркля**, за якою об'єм впорскуваної плазми дорівнює площі опіку, помноженій на масу тіла (в кг) і поділеній на 2, тобто 0,5 мл/кг на кожен відсоток.

1 Необхідно адекватно знеболити хворого. Із цією метою можуть бути використані традиційні засоби – наркотичні й ненаркотичні аналгетики в поєднанні з нейролептиками, антигістамінні препарати, а також показана нейровегетативно-стабілізувальна суміш, що, крім знеболювального ефекту, нормалізує тонус судин, усуває периферичний спазм судин. З метою усунення останнього також використовується еуфілін, дроперидол, папаверин, ніотинова кислота, но-шпа. Широко застосовується анестетик кетамін в аналгетичній дозі (0,5 - 1 мг/кг маси тіла в/в, в/м) разом із сибазоном.

2 Інгаляційна і неінгаляційна анестезія.

3 Реанімаційні заходи, при асфіксії – трахеостомія.

4 Для усунення гіповолемії, поліпшення реології, відновлення капілярної інфузії, нормалізації судинного тону до складу інфузійної терапії повинні входити такі препарати: нативна або суха плазма, альбумін, протеїн, плазмозамінники – реополіглюкін, поліоксидин, гемодез.

5 Корекція порушень водно-електролітного балансу й метаболічного ацидозу забезпечується інфузією кристалоїдів з урахуванням позаниркових втрат. Із цією метою застосовуються: розчин Рінгера-Локка, мафусол, квінтасол, дисоль, ацесоль.

6 Для купірування гіперкаліємії показане введення гіпертонічних розчинів глюкози з інсуліном. Для корекції гіпокаліємії показане введення калію хлориду з гіпертонічним розчином глюкози й інсуліну.

7 Для боротьби з гіперактивністю кінінів необхідне використання інгібіторів протеаз до 30000 одиниць за добу в перерахунку на контрикал.

8 Необхідне введення гепарину в ранній термін з метою дезагрегації формених елементів і попередження необоротних змін у мікроциркуляції (доза 10-30000 одиниць за добу під контролем ВСК).

9 Для стабілізації клітинних мембран показане введення кортикостероїдів, а також вітамінів групи В, аскорбінової кислоти. Функція міокарда підтримується введенням АТФ, рибоксину, кокарбоксилази.

10 На тлі проведеної інфузійної терапії необхідний строгий контроль центральної гемодинаміки (пульс, АТ, ЦВД), діурезу. При зниженні останнього необхідна медикаментозна стимуляція.

11. У тяжких випадках при нестабільній гемодинаміці й зниженому діурезі можна використовувати дофамін у діуретичній дозі (5-7 мкг/кг/хв).

12 Для купірування кисневої недостатності – інгаляція зволоженого кисню.

13 Спеціальне харчування. Для опікових хворих розроблені спеціальні дієти з добовою енергоцінністю 4000-5000 ккал (50-60 ккал на 1 кг маси тіла). Раніше вважалося необхідним проводити парентеральне харчування – введення жирових емульсій і амінокислот. Але зараз найбільш раціональним вважається ентеральне зондове харчування. Раніше для цього використовувалися дитячі суміші «Маля», «Здоров'я», уже в Радянському Союзі почали розробляти спеціальні суміші, які містять на 1 мл рідини 1 ккал. Сьогодні ми маємо у своєму

розпорядженні суміші, що містять до 1, 5 ккал на 1 мл (пептомен, берламін).

14 Зігрівання хворого.

15 Антибактеріальна терапія. Системно вводяться антибактеріальні препарати широкого спектру дії — проти грампозитивної та грамнегативної флори. Монотерапія неприйнятна. При цьому необхідно враховувати, що хворому знадобиться не один цикл антибактеріальної терапії. Для хворого із глибокими опіками строк перебування в стаціонарі складе не менше 1, 5-2 місяців, отже, йому буде потрібно не менше 6-8 антибактеріальних препаратів (зі зміною препарату кожні 7-10 днів).

Якщо загальна площа ураження становить до 40% поверхні тіла, антибактеріальна терапія проводиться за ескалаційною схемою (цефалоспорини II покоління, аміноглікозиди II–III покоління, фторхінолони II покоління). При загальній площі ураження більше 40% поверхні антибактеріальна терапія проводиться за деескалаційною схемою (фторхінолони та аміноглікозиди IV покоління, карбопенями, іміпенями, глікопептиди).

16 Потрібно забезпечити ізоляцію опікових хворих з метою боротьби з перехресною інфекцією. Якщо приймається хворий із синьогнойною інфекцією, через 1-2 дні це відбивається й на інших хворих у відділенні. З тієї тисячі дорослих хворих, які щорічно вмирають від опіків в Україні, близько 40-50% гинуть внаслідок перехресної інфекції.

17 Методи екстракорпоральної дезінтоксикації. Найефективніші з них — плазмозферез, гемосорбція, ультрафільтрація.

18 Перев'язки проводяться під загальним знеболюванням. Пов'язки накладаються з йодобакком, хлоргексидином, фурациліном, бетадином, іншими вологовисихаючими препаратами, що мають бактерицидну

та бактеріостатичну дію. Широко використовуються препарати вітчизняної фармацевтичної фірми «Дарниця» – Офлокаїн, Мірамістин, Пантестин. Ще під час Великої Вітчизняної війни обпалених лікували за допомогою гіпсових пов'язок, використовувалися крейда, тальк, палена вовна. Зараз вітчизняна промисловість випускає ряд оригінальних препаратів групи сорбентів – поліметилсилоксани, в основі яких кремнійорганічні сорбенти. У них вводяться антибіотики, мікроелементи (наприклад, цинк, що є гарним стимулятором регенерації).

19 Введення протиправцевої сироватки й анатоксину.

20 Хірургічні методи лікування обпечених хворих (некротомія, вільна аутодермопластика, пластика за Філатовим, застосування алотрансплантатів, ксенотрансплантатів, штучних покриттів та ін.).

Критеріями ефективності проведеної терапії є: поліпшення загального стану, стабілізація гемодинаміки, відновлення діурезу, відсутність спраги, припинення нудоти й блювання, підвищення температури до субфебрильної і вище, нормалізація ОЦК, КОС, водно-електролітного балансу, усунення гемоконцентрації, гіпо- і диспротеїнемії.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

1 Постраждалий В. 2 років отримав поверхневі опіки тіла I-II ступенів загальною площею 15 %. Ваша тактика:

- A -первинна хірургічна обробка та амбулаторне лікування;
- B -госпіталізація в опікове відділення;
- C -госпіталізація в реанімаційне відділення;
- D -госпіталізація в опікове відділення, а при погіршенні стану переведення в реанімаційне відділення;
- E -після надання невідкладної допомоги може бути відправлений додому з рекомендаціями.

2 Постраждалий Г. 45 років отримав на виробництві поверхневі опіки голови, шиї та лівої верхньої кінцівки. Визначити загальну площу опікової поверхні:

- A -10 %;
- B -5 %;
- C -27 %;
- D -18 %;
- E -30 %.

3 Постраждалий К. 28 років отримав поверхневі опіки передньої поверхні тулуба та правого стегна.

Визначити загальну площу опікової поверхні:

- A -10 %;
- B -5 %;
- C -27 %;
- D -18 %;
- E -30 %.

4 Постраждалий М. 20 років отримав поверхневі опіки передньої поверхні тулуба, голови та шиї. Визначити загальну площу опікової поверхні:

- A -10 %;
- B -5 %;
- C -27 %;

D -18 %;

E -42 %.

5 Легкий опіковий шок виникає у постраждалих із глибокими опіками площею:

A -5%;

B -15-20%;

C -30%;

D -30-35%;

E -40%.

6 Тяжкий опіковий шок виникає у постраждалих із глибокими опіками площею:

A -15 %;

B -20-45 %;

C -10%;

D -50-60 %;

E -70 %.

7 Постраждалий Ж. 56 років годину тому отримав глибокі опіки обох нижніх кінцівок. Відмічаються олігоанурія (сеча чорного кольору, із сильним запахом), блювання кавовою гущею, t-35,6 С, парез кишечника. Визначити ступінь опікового шоку.

A -легкий ступінь;

B -тяжкий ступінь;

C -украй тяжкий ступінь.

8 Як надати невідкладну допомогу при опіках окропом:

A -змастити обпечену поверхню олією або барсуковим жиром, накласти стерильну пов'язку;

B -нанести на обпечену поверхню спреї „Пантенол”, „Полькортолон”, „Олазол” чи ін., накласти стерильну пов'язку;

C -змастити обпечену поверхню 5% спиртовим розчином йоду;

D -охолодити обпечену ділянку під проточною водою протягом 10 хвилин, дати знеболювальне, накласти стерильну пов'язку;

E -накласти на обпечену поверхню пов'язку із сечею?

9 Як надати невідкладну допомогу при опіках II ступеня:

A -розкрити пухирі, накласти мазеву пов'язку;

B -не розкриваючи пухирі, обробити шкіру 5% спиртовим розчином йоду;

C -охолодити опікову поверхню, не розкриваючи пухирі, накласти стерильну пов'язку?

10 У 35-річного пожежника з опіками II (15%) та III (20%) ступенів з'явилась гарячка. При біопсії ран та бактеріологічному дослідженні культури ймовірно висіються:

A -staphylococcus aureus;

B -pseudomonas aeruginosa;

C -candida albicans;

D -стрептококи групи A.

11 У хворого 32 років з опіками 70% (30% - II та 40% III ступенів) приблизно через 2,5 тижня після термічного ураження розвився септичний стан. Найбільш раціональними хіміотерапевтичними засобами для лікування до отримання результатів бактеріологічного дослідження є:

A -імідазольні антибіотики;

B -іmunні модулятори;

C -хінолінові антибіотики;

D -тимозин;

E -амфотерицин B.

12 У приймальне відділення доставлений потерпілий з опіком полум'ям IIIA-B-IV ступенів обличчя, шиї, передньої поверхні грудної клітки. Волосся у ніздрях обгоріло, слизова губ, язик сіро-білого кольору. Голос

осиплий, дихання часте, поверхнєве; “трубний кашель”, що супроводжується виділенням харкотиння з домішками кіптяви. Під час транспортування у відділення інтенсивної терапії почали наростати явища дихальної недостатності. Яка невідкладна допомога:

- A -інгаляція зволоженого кисню;
- B -інтубація трахеї та ШВЛ;
- C -введення дихальних аналептиків;
- D -введення бронхолітиків?

13 Яка система етапного лікування осіб з опіками:

- A -місце події, центральна районна лікарня, опікове відділення;
- B -поліклініка, центральна районна лікарня, опікове відділення;
- C -центральна районна лікарня, опікове відділення?

14 Які ускладнення у опікових хворих спостерігаються з боку дихальної системи:

- A -хронічні бронхіти, пневмонії;
- B -плеврити;
- C -туберкульоз легенів, пухлини легенів?

15 Яка форма дисгідрій характерна для опікового шоку:

- A -клітинна гіпергідратація і позаклітинна гіпогідратація;
- B -клітинна гіпергідратація і позаклітинна гіпергідратація;
- C -клітинна гіпогідратація і позаклітинна гіпергідратація?

16 З яких трансфузійних препаратів ви почнете лікування опікового шоку:

- A -із сольових розчинів;
- B -з гемодезу;
- C -із поліглюкіну;
- D -з 10% розчину глюкози;
- E -з нативної плазми?

17 Яка температура комфорту хворих у стані опікового шоку:

- A -34 °;
- B -30 °;
- C -26 °;
- D -40 °;
- E -20 °?

18 За якою розрахунковою схемою ви будете складати програму трансфузійної терапії опікового шоку:

- A -3 мл × % опіків × маса тіла у кг;
- B -6 мл × % опіків × маса тіла у кг;
- C -5 мл × % опіків × маса тіла у кг;
- D -2 мл × % опіків × маса тіла у кг?

19 Яка тривалість опікового шоку легкого ступеня тяжкості:

- A -24-36 год.;
- B -12-24 год.;
- C -36-48 год.?

20 Яка тривалість опікового шоку середнього ступеня тяжкості:

- A -24-36 год.;
- B -48-64 год.;
- C -36-48 год.?

21 Яка тривалість тяжкого опікового шоку:

- A -64-72 год.;
- B -48-64 год.;
- C -72-90 год.?

22 Який максимальний добовий обсяг трансфузійної терапії у край тяжкого опікового шоку:

- A -150мл/кг маси тіла хворого;
- B -170мл/кг маси тіла хворого;
- C -130мл/кг маси тіла хворого;
- D -200мл/кг маси тіла хворого;
- E -100мл/кг маси тіла хворого?

23 Яка загальноприйнятна класифікація ступенів тяжкості опіків:

- A -I; II; IIIA; IIIB; IV;
- B -I; II; III; IV;
- C -I; II; III;
- D -I; IIIA; IIIB; IIIA; IIIB; IV?

24 Які препарати ви використаєте при зниженні артеріального тиску при опіковому шоці:

- A -глюкокортикоїди, адреноміметики;
- B -глюкокортикоїди;
- C -глюкокортикоїди, адренолітики;
- D -адренолітики?

25 Яку частину від загального обсягу протишокової терапії у край тяжкого опікового шоку займають колоїдні розчини:

- A -40-50%;
- B -30-40%;
- C -20-30;
- D -50-70;
- E -10-20?

26 Ступені тяжкості опікового шоку:

- A -легкий, середньої тяжкості, тяжкий, у край тяжкий;
- B -легкий, тяжкий, у край тяжкий;
- C -легкий, тяжкий;
- D -тяжкий, у край тяжкий.

27. При якій площі опіків III ступеня у дорослих варто очікувати розвиток шоку:

- A -більше 10%;
- B -2%;
- C -3%;
- D -5%?

28 Чи можливе використання еритроцитовмісних середовищ при лікуванні опікового шоку:

- A -не можливе;
- B -можливе з гемокоректорами;
- C -можливе?

29 Куди ви будете транспортувати хворого з площею опіку 30% поверхні тіла:

А -в найближчий лікувальний заклад хірургічного профілю;

В -в центральну районну лікарню;

С -в обласний опіковий центр?

30 При якій мінімальній площі ураження розвивається опіковий шок у дітей до 3 років:

А -понад 5%;

В -понад 10%;

С -понад 15%?

31 Чоловіка 68 років госпіталізовано з ознаками внутрішньочеревної кровотечі після падіння з висоти. Після операції спленектомії виявлено підвищення фібринолітичної активності крові. Які з препаратів найбільш доцільно призначити потерпілому з метою пригнічення даної активності:

А -амінокапронову кислоту з фібриногеном;

В -протамін сульфат;

С -гепарин та фібринолізин;

Д -поліглюкін;

Е -реополіглюкін?

32 У 30-річного потерпілого в дорожньо-транспортній пригоді встановлені закритий перелом середньої третини діяфіза стегнової кістки та численні переломи заднього та переднього відділів тазового кільця. Який максимальний об'єм крововтрати можливий при цій локалізації пошкодження:

А -близько 0,5л;

В -до 1л;

С -близько 2 л;

Д -близько 3 л?

33 У хворого Б. 30 років із зовнішньою кровотечею артеріальний тиск - 100/60 мм рт. ст., пульс - 100.

Визначити приблизну величину крововтрати, використовуючи індекс Альговера:

- A -5% від загального об'єму циркулюючої крові;
- B -10 % від загального об'єму циркулюючої крові;
- C -15 % від загального об'єму циркулюючої крові;
- D -20% від загального об'єму циркулюючої крові;
- E -30% від загального об'єму циркулюючої крові.

34 Постраждалий С. 17 років у дорожньо-транспортній пригоді отримав закритий перелом середньої третини стегнової кістки. Визначити приблизну величину крововтрати:

- A 1 - 2% від загального об'єму циркулюючої крові;
- B 5 - 7% від загального об'єму циркулюючої крові;
- C 7 -10% від загального об'єму циркулюючої крові;
- D 10 - 20% від загального об'єму циркулюючої крові;
- E 30 - 40% від загального об'єму циркулюючої крові.

35 На який час може бути накладено кровоспинний джгут узимку:

- A -на 1 годину;
- B -на 2 години;
- C -на 3 години;
- D -на 45 хвилин;
- E -на 30 хвилин?

36 Відновлення загального об'єму циркулюючої крові при крововтратах потрібно починати з переливання:

- A -плазми;
- B -еритроцитарної маси;
- C -кровозамінників;
- D -тромбоцитарної маси;
- E -лейкоцитарної маси.

37 За якими ознаками судять про ступінь тяжкості внутрішньої кровотечі:

- A -стан свідомості, колір шкірних покривів, рівень артеріального тиску;

В -показники пульсу, підвищення температури тіла, судоми;

С -різкий біль, поява припухлості, втрата свідомості?

38 Хворий Ш. 22 років доставлений у клініку з діагнозом шлунково-кишкова кровотеча. В анамнезі - виразкова хвороба. Об'єктивно: хворий загальмований, шкіра та видимі слизові блідо-сірі з синюшним відтінком, пульс-140 уд./хв., слабкого наповнення, АТ-70/30 мм рт. ст. Дихання поверхнєве, часте. Рефлекси різко ослаблені. Які кровозамінники найбільш доцільно використати для надання допомоги даному хворому:

А -ентеродез, полідез, реополіглюкін, реоглюман;

В -гідролізін, амілопептид, поліамін, глюкоза;

С -поліглюкін, желатиноль, полівінол, оксіетилкрохмаль;

Д -ізотонічний хлорид натрію, розчин Рінгера-Локка, лактосол?

39 У дитини 3 років, яка 2 роки тому випала з вікна третього поверху, діагностуєте перелом стегна та зупиняєте середньотяжку зовнішню кровотечу. У дитини свідомість затьмарена, дихання поверхнєве, часте, пульс слабкий, артеріальна гіпотензія, РаО₂

80 мм рт.ст. Підозрюючи травматичний шок, ви одразу:

А -госпіталізуєте в хірургічний стаціонар;

В -призначите оксигенотерапію;

С -призначите знеболювальні та в/в інфузію кристалоїдів;

Д -проводитимете оральну гідратацію?

40 У хворій 35 років через 1 год. після травми на фоні геморагічного шоку II ст. під час операції з приводу одномоментного розриву селезінки в черевній порожнині виявлено до 1 л крові. Що потрібно зробити хворій:

А -реінфузію крові;

В -переливання цитратної крові;

С -переливання однієї з нею групи крові;

Д -переливання еритроцитарної маси?

41 Який із показників гемодинаміки змінюється швидше і найбільш показово у відповідь на гостру крововтрату:

А -артеріальний тиск;

В -центральний венозний тиск;

С -периферійний венозний тиск;

Д -усі вищезгадані показники змінюються синхронно?

42 Який механізм позитивного впливу реополіглокіну на реологічні властивості крові:

А -через гемодилуцію;

В -за рахунок збільшення електронегативного потенціалу еритроцитів;

С -зв'язування фібриногену;

Д -завдяки всьому вищезгаданому?

43 Який субстрат консервованої цитратної крові при масивній трансфузії може стати безпосередньою причиною виникнення метаболічного алкалозу:

А -натрію цитрат;

В -продукт гемолізу еритроцитів;

С -надмір калію;

Д -надмір карбоксигемоглобіну?

44 Гемотрансфузія показана при втраті крові не менше:

А -10% ОЦК;

В -30% ОЦК;

С -5% ОЦК;

Д -20% ОЦК;

Е -50% ОЦК.

45 Шоковий індекс Альговера - це:

А -відношення величини центрального венозного тиску до артеріального тиску;

В -відношення частоти пульсу до величини систолічного тиску;

С -відношення артеріального тиску до центрального венозного тиску.

46 При травмі судин передпліччя і кисті джгут розміщують:

А -у верхній третині плеча;

В -у середній третині плеча;

С -у нижній третині плеча;

Д -у верхній третині передпліччя.

47 Крововтрата при переломі передпліччя кісток становить:

А -200-500 мл;

В -400-800 мл;

С -500-1500 мл;

Д -3000-5000 мл.

48 Крововтрата при переломі кісток гомілки становить:

А -200-500 мл;

В -400-800 мл;

С -500-1500 мл;

Д -3000-5000 мл.

49 Крововтрата при переломі кісток миски становить:

А -200-500 мл;

В -400-800 мл;

С -500-1500 мл;

Д -3000-5000 мл.

50 Крововтрата при резекції шлунка становить:

А -200-500 мл;

В -400-800 мл;

С -500-1500 мл;

Д -3000-5000 мл.

51 При гострій крововтраті раніше за все знижується:

А -артеріальний тиск;

- В -гематокрит;
- С -концентрація гемоглобіну;
- Д -кількість еритроцитів;
- Е -концентрація білка в плазмі.

52 Найвірогідніша ознака при дефіциті об'єму циркулюючої крові:

- А -анурія;
- В -тахікардія;
- С -зниження центрального венозного тиску;
- Д -зниження артеріального тиску;
- Е -спрага.

53 Гостра крововтрата може супроводжуватися:

- А -метаболічним ацидозом;
- В -метаболічним алкалозом;
- С -респіраторним ацидозом;
- Д -респіраторним ацидозом;
- Е -поєднанням метаболічного алкалозу і дихального ацидозу.

54 Для припинення профузної кровотечі з нижньої половини тіла черевна артерія притискається:

- А -справа від хребта;
- В -зліва від хребта;
- С -двома кулаками по обидва боки хребта;
- Д -чітко в сагітальному боці над хребтом;
- Е -стискувати черевну артерію не можна.

55 За життєвими показниками можна перелити:

- А -кров групи А/ІІ/ Ph - хворому з групою В /ІІІ/ Ph - ;
- В -кров групи А/ІІ/ Ph - хворому з групою О/І/ Ph - ;
- С -кров групи АВ /ІV/ Ph - будь-якому хворому;
- Д -кров групи В/ІІІ/ Ph + хворому з групою А/ІІ/ Ph +;
- Е -кров групи А/ІІ/ Ph + хворому з групою АВ/ІV/ Ph +.

56 Головне завдання трансфузійної терапії при гострій крововтраті – це:

- А -відновлення дефіциту еритроцитів;

В -корекція електролітного обміну;

С -відновлення дефіциту ОЦК;

Д -корекція порушень гомеостазу.

57 Яку частину належної маси тіла становить об'єм циркулюючої крові:

А -5-7 %;

В -4-5 %;

С -2-3 %;

Д -9-10 %;

Е -15-20%?

58 Збільшення різниці між ректальною температурою й температурою шкіри виникає в таких випадках:

А -гіповолемічний шок;

В -септичний I фаза;

С -мікседематозна кома;

Д -тиреотоксикоз.

59 Який об'єм крові (у відсотках до маси тіла) має молода здорова людина:

А -5%;

В -6-7%;

С -310%;

Д -20%;

Е -25%?

60 Найчастішою інфекцією, яка передається з кров'ю, що переливають, є:

А -сифіліс;

В -гепатит В;

С -гепатит С;

Д -вірус імунодефіциту людини;

Е -цитомегаловірус.

61 У якому положенні варто транспортувати потерпілого з переломом кісток таза:

А -сидячи з розведеними ногами;

В -лежачи на твердій поверхні з валиком під колінами, ноги зігнути в кульшових суглобах і трохи розвести;

С -лежачи на твердій поверхні з розведеними ногами й валиком під попереком;

Д -лежачи на твердій поверхні?

62 Якої довжини повинна бути шина для іммобілізації кінцівки:

А -що дорівнює довжині ушкодженої частини кінцівки;

В -що фіксує ушкоджену частину й один суміжний суглоб;

С -що фіксує два суглоби (вище й нижче перелому);

Д -максимальної довжини;

Е -не має значення?

63 Назвіть основні правила накладення транспортної шини при переломі кісток гомілки:

А -накласти дві шини з внутрішньої й зовнішньої сторони ноги від стопи до колінного суглоба й прибинтувати їх;

В -накласти дві шини з внутрішньої й зовнішньої сторони ноги від стопи до середини стегна й прибинтувати їх;

С -накласти шину або заміняючий підручний засіб на місце перелому і прибинтувати.

64 Як правильно надягти сорочку на потерпілого при пораненні лівої руки:

А -одяг надягти на ліву руку, потім на праву;

В -одяг надягти на праву руку, потім на ліву;

С -різниці немає, як вдягати потерпілого?

65 Як накласти шину при переломі в нижній третині стегна:

А -накласти одну шину від стопи до середини стегна;

В -накласти дві шини, одну від стопи до пахвової западини, іншу - від стопи до паху;

С -накласти дві шини від стопи до верхньої третини стегна?

66 Яка частина загального об'єму крові міститься у венах:

- A -10-12%;
- B -30-40%;
- C -50-55%;
- D -60-70%?

67 При нормальному кровообігу найбільший об'єм крові міститься у:

- A -серці;
- B -великих артеріях;
- C -капілярах;
- D -середніх і малих венах;
- E -легеневих судинах?

68 Ознаки правшлункової недостатності:

- A -зниження АТ;
- B -підвищення ЦВТ;
- C -зниження ЦВТ;
- D -анемія;
- E -поліцитемія?

69 Збудливість міокарда підвищують іони:

- A -калію;
- B -натрію;
- C -кальцію;
- D -магнію;
- E -гідроксильні;
- F -водню?

70 Якщо АТ становить 160/100 мм рт ст., то середній АТ становить:

- A -110 мм рт ст.;
- B -120 мм рт ст.;
- C -130 мм рт ст.;
- D -140 мм рт ст.?

Додаток А
(обов'язковий)

Таблиця А.1 - Препарати та разові дози, які застосовуються для надання невідкладної допомоги при шоці

Препарат, форма випуску, фармакодинамічна група	Дози для дорослих
Адреналіну гідрохлорид, 0,1% - 1мл, α, β- адреноміметик	0,5-1 мл
Амідарон, 5% - 3 мл, антиаритмічний (III кл.)	5 мг/кг
Анальгін, 50% - 1 та 2 мл, аналгетик-антипіретик	2-4 мл
Атропіну сульфат, 0,1% - 1мл, М-холіноблокатор	0,5-1мл
Баралгін, 5мл, спазмоаналгетик	1-5 мл
Гепарин, 5 мл (5000, 10000, 20000 од.), прямий антикоагулянт	10000 од.
Гідрокортизону гемісукцинат, 0,025-0,1г, глюкокортикоїд	100-500мг
Дексаметазон, 0,4% - 1мл, глюкокортикоїд	1-2мл
Діазепам, 0,5% - 2 мл, транквілізатор	1-2мл
Димедрол, 1% 1 мл, H ₁ - гістаміноблокатор	1-5мл
Дроперидол, 0,25% - 2,5 і 10 мл, нейролептик	1-3 мл
Кетамін, 5% - 10 та 20мл, 1% - 20 та 50мл, засіб для в/в наркозу	0,5-1мг/кг
Кокарбоксилаза, 50 мг, кофермент-вітамін	100 мг
Корглікон, 0,06% - 1мл, серцевий глікозид	0,5- 2 мл
Лідокаїн, 2 та 10% - 2 мл, антиаритмічний (I B клас)	1-1,5 мг/кг
Магнію сульфат, 25% - %, 10 та 20 мл, седативний	5-10 мл
Мезатон, 1% -1 мл, α – адреноміметик	0,5-1 мл
Морфіну гідрохлорид, 1% - 1 мл, наркотичний аналгетик	0,5-1 мл
Налоксон, 1 мл (0,4 мг), опіатний антидот	1-2мл
Нітрогліцерин, пігулки 0,0005 г, антиангінальний	1-2 табл.
Новокаїнамід, 10% - 5 мл, антиаритмічний (I A клас)	5-10 мл

Продовження табл. А.1

Но-шпа, 2% - 2 мл, міотропний спазмолітик	2-4 мл
Оксібутираг натрію, 20% - 10 мл, засіб для в/в наркозу	0,5 мл/кг
Омнопон, 1 та 2% - 1 мл, наркотичний анагетик	1 мл
Орципреналіну сульфат, 0,05% - 1 мл, β_2 - адреноміметик	0,5-1 мл
Піпольфен, 2,5% - 2 мл, H_1 - гістаміноблокатор	1-2мл
Преднізолон, 1 мл (30 мг), глюкокортикоїд	1-2 мг/кг
Промедол, 1% - 1 мл, наркотичний анагетик	1-4 мл
Сальбутамол, аерозоль, β_2 - адреноміметик	2 дози
Супрастин, 1 та 2% - 1 мл, H_1 - гістаміноблокатор	1-2мл
Трамадол, 5 та 10% - 1 мл, наркотичний анагетик	50-100 мг
Фентаніл, 0,005% - 2 та 10 мл, наркотичний анагетик	1-4 мл
Фурасемід, 1% -2 мл, петльовий діуретик	2-6 мл
Еуфілін, 2,4% - 10 мл, метилксантин, спазмолітик	10мл

Додаток Б
(обов'язковий)

Розчини, які застосовуються для інфузійної терапії

Колоїдні розчини:

- поліглюкін (високомолекулярний),
- реополіглюкін (середньомолекулярний).

Кристалοїдні розчини:

- глюкоза (5% - ізотонічний, 10 та 20% - гіпертонічні);
- натрію хлорид (0,9% - ізотонічний, 6,3, 7,5 та 10% - гіпертонічні),
 - «Ацесоль»,
 - «Дисоль»,
 - «Квартасоль»,
 - «Лактасоль»,
 - розчин Рінгера,
 - «Трисоль»,
 - «Хлосоль» та ін. (всі поліонні).

Препарати гідроксіетилкромалю:

- «Інфукол»,
- «Рефортан»,
- «Стабізол»,
- НАЕС та ін.

Препарати для усунення метаболічного ацидозу:

- натрію гідрокарбонат.

Дезінтоксикаційні:

- «Реосорбілакт»

Таблиця В.1 - Емпірична величина травматичної та операційної крововтрати

Травматична крововтрата	Операційна крововтрата
Гемоторакс – 1,5-2л	Лапаратомія – 1,0-1,5л
Перелом одного ребра – 0,2- 0,5л	Торакотомія – 1,0-1,5л
Травма живота – до 2л	Ампутація гомілки – 0,7-1,0л
Перелом кісток тазу (очеревинна гематома) – 3,0-5,0л	Остеосинтез великих кісток – 0,5-1,0л
Перелом стегна – 1,0-2,5л	Резекція шлунка – 0,4-0,8л
Перелом плеча/гомілки – 0,5-1,5л	Гастектомія – 0,8-1,4л
Перелом кісток передпліччя – 0,2-0,5л	Резекція товстої кишки – 0,8-1,5л
Перелом хребта – 0,5-1,5л	Кесарів розтин – 0,5-0,6л
Скальпована рана розміром з долоню – 0,5л	

Таблиця В.2 - Шкала ком Глазго

Етап огляду	Параметри	Оцінка в балах
1	Розплющення очей розплющує самостійно розплющує на прохання розплющує на біль не розплющує	4 3 2 1
2	Мовна реакція мова збережена, правильно відповідає на питання, орієнтований в часі і в просторі дезорієнтований окремі незв'язні слова вимовляє окремі звуки немає звуків	5 4 3 2 1
3	Моторна активність виконує команди локалізує біль рухова реакція неадекватна патологічне згинання патологічне розгинання реакція відсутня	6 5 4 3 2 1
Сумарна оцінка	ясна свідомість оглушення сопор кома смерть мозку	15 13-14 9-12 4-8 3

Таблиця В.3 - Шкала CRAMS

Область оцінки	Показник	Оцінка в балах
C circulation	Визначення симптому білої плями (надавлювання на нігтьове ложе) через 2 с. (АД > 100 мм рт. ст.) > 2 с. (АД= 85-99 мм рт. ст.) капіляри не заповнюються (АД< 85 мм рт. ст.)	2 1 0
R respiration	частота дихання до 35 за хв. частота дихання більше ніж 35 за хв. дихання відсутнє	2 1 0
A abdomen	передня черевна стінка не напружена передня черевна стінка напружена передня черевна стінка напружена + флотація ребер, проникаюче поранення грудної клітки	2 1 0
M motor	моторна активність не порушена моторна активність тільки на біль рухи відсутні	2 1 0
S speech	мова не порушена мова порушена мова відсутня	2 1 0

Таблиця В.4 - Шкала травм TS (Trauma score)

Показник	Оцінка в балах
Частота дихання 10- 24 за хв. 25-35 Більше 36 1-9 за хв. відсутнє	4 3 2 1 0
Глибина дихання норма знижена	1 0
Кровонаповнення капілярів норма (менше 2 с.) знижене (більше 2 с.) відсутнє	2 1 0
Систолічний тиск (мм рт. ст.) понад 90 70-90 50-69 Менше 50	4 3 2 1
Кількість балів за шкалою Глазго 14-15 11-13 8-10 5-7	5 4 3 2
Загальна сума балів за шкалою TS	

Таблиця В.5 - Загальна сума балів за шкалою TS

Сума балів за шкалою TS	16	15 - 11	10 - 8	7 - 3	2 - 0
Загальний стан	Задовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий	Дуже тяжкий	Агональний

Таблиця В.6 - Життєздатність за шкалою TS

TS	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
%	99	98	96	93	87	76	60	42	26	15	8	4	2	1	0	0

Таблиця В.7 - Бальна оцінка шокогенності травм

Найменування пошкоджень	Бали
Травма черева з пошкодженням двох та більше паренхіматозних органів	10,0
Численні двосторонні переломи ребер з пошкодженням чи без пошкодження легень, травма черева з пошкодженням одного паренхіматозного органу	6,0
Відкритий перелом стегна. Відрив стегна	5,0
Забій головного мозку. Перелом основи чи склепіння черепа. Травма грудної клітки з пошкодженням легені. Численні переломи кісток миски	4,0
Травма черева з пошкодженням внутрішніх органів. Відкритий перелом двох кісток гомілки. Відрив гомілки. Закритий перелом стегна	2,0
Розлога рана, гематома. Відкритий чи закритий перелом кісток лицьового черепа, плеча. Закритий перелом двох кісток гомілки.	1,5
Численні односторонні переломи ребер без пошкодження легень. Відрив передпліччя.	1,0
Перелом хребта з пошкодженням чи без пошкодження спинного мозку. Відкритий перелом передпліччя, стопи. Відрив чи розтrocнення стопи	0,5
Ізольовані переломи кісток миски. Закритий перелом однієї кістки гомілки, одного ребра, кісток передпліччя, стопи, кисті, ключиці, лопатки, груднини. Розчавлення чи відрив кисті	0,1

**Додаток Г
(обов'язковий)**

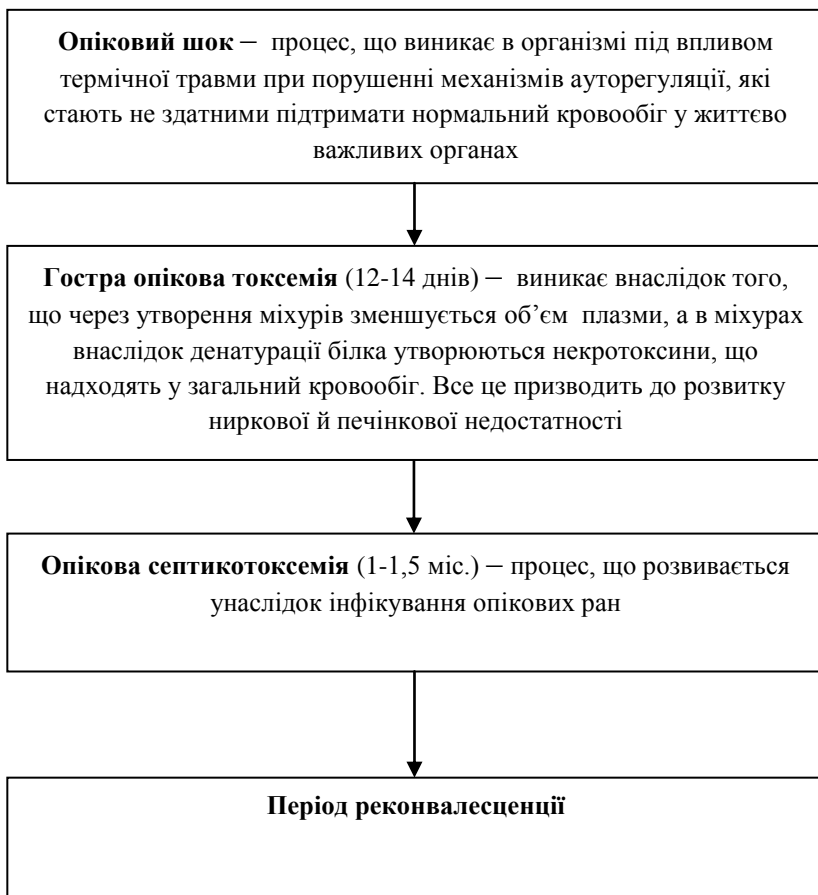
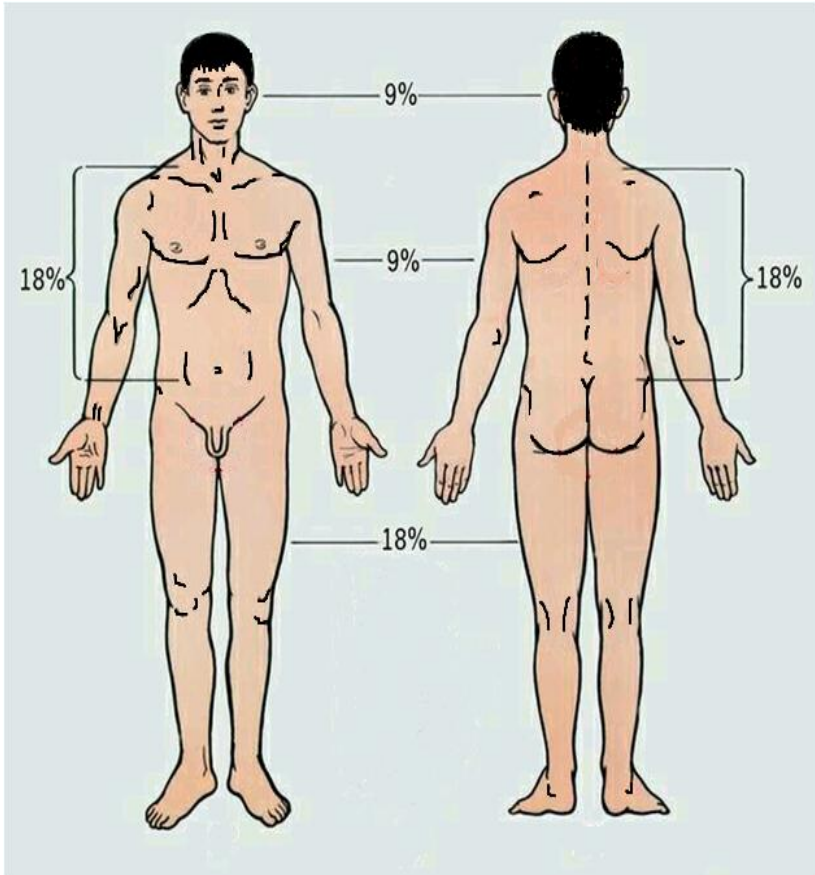


Рисунок Г.1 – Перебіг опікової хвороби

Таблиця Г.2 – Визначення площі ураження шкіри за Wallace A.B.(1951), Berkow S.G. (1931).



Таблиця Г. 3 – Визначення площі ураження шкіри

Ділянка тіла	Площа шкіри, см ²	Процент від загальної поверхні шкіри
Голова:		
обличчя	500	3,12
волосиста частина		
голови	478	2,99
Тулуб:		
шия (передня		
частина)	240	1,50
груди та черево	2900	18,00
шия (задня частина)	200	1,25
спина	2560	16,00
Верхні кінцівки		
плече	625	3,90
передпліччя	450	2,80
кисть	360	2,25
Нижні кінцівки		
стегно з сідничною		
ділянкою	1625	10,15
гомілка	1000	6,25
стопа	515	3,22

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабоша В.А., Климовицкий В.Г., Пастернак В.Н., Лобанов Г.В., Драчук Г.П., Калинин О.Г. Травма таза (клиника, диагностика и лечение). Донецк. Донеччина. 2000.- 176 с.
2. Бігуняк В.В., Повстяний М.Ю. Термічні ураження-. Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 196 с.
3. Белебезьев Г.И., Беляев А.В., Чухрай Т.Г. Сердечно-легочная и церебральная реанимация в детском возрасте: Методические рекомендации. - Киев, 2000. - 53 с.
4. Бойко В.В., Рынденко В.Г., Щербаков В.И., Табири С. Очередность и сроки оказания помощи больным с политравмой // Политравма. Неотложная медицинская помощь: Сб. научн. статей ХГКБСНМП им. проф. А.И.Мещанинова. - Харьков: Основа, 2003. - С. 107.
5. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний.- Киев: Новый друк, 2003. - 528 с.
6. Вольный И.Ф., Постернак Г.И., Пешков Ю.В., Ткачева М.Ю. Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе. - Луганск, 2006.- 224с.
7. Глумчер Ф.С., Москаленко В.Ф. Невідкладна медична допомога.- Київ: Медицина, 2006. - 632 с.
8. Глушко Л.В. Алгоритми надання невідкладної допомоги у критичних станах.- Вінниця: Нова книга, 2004. - 208 с.
9. Гостищев В.К. Общая хирургия.- Москва: Медицина, 1993. - 576 с.
10. Гуманенко Е.К., Гаврилин С.В., Бояринцев В.В., Гончаров А.В. Дифференцированная тактика анестезиолога-реаниматолога в остром периоде

- травматической болезни // Анестезиология и реаниматология.- 2005. - №4. - С. 26-29.
11. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия.- Киев: Книга плюс, 2004. -208 с.
 12. Гусак В.К., Шано В.П., Фисталь Э.Я. Тактика транспортировки обожженных в состоянии ожогового шока: Методические рекомендации.- Донецк, 2001.
 13. Гур'єв С.О., Жученко П.І., Шищук В.Д. Лікування переломів стегнової кістки у постраждалих при поєднаній травмі. - Суми: Мрія, 2007. - 206 с.
 14. Гур'єв С.О., Мацюк С.В., Шищук В.Д. Стандартизація та уніфікація лікування постраждалих з травмою на ранньому госпітальному етапі. - Суми: Мрія, 2006. - 136 с.
 15. Долина О.А. Анестезиология и реаниматология.- Москва: Медицина, 1998.- 543 с.
 16. Дужий І.Д. та ін. Опіки.- Суми: СумДУ, 2007 - 102 с.
 17. Заболотько В.М. Анестезіологія та реанімаціологія: Збірник нормативних документів. - Київ: Медінформ, 2005.
 18. Зіменковський А.Б., Пономаренко В.М., Матвійчук Б.О. Організація стандартизації медичних технологій в Україні. - Львів: Ліга прес, 2003.
 19. Наказ МОЗ України N 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах».
 20. Наказ МОЗ України N 24 від 17.01.2005 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів».
 21. Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология. Красноярськ: Издательские проекты, 2007. - 496 с.

22. Назаров И.П. Интенсивная терапия критических состояний.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. - 608 с.
23. Клепач М.С. Травматичний шок. Синдром тривалого позиційного здавлення (СПЗ). Класифікація, клініка, діагностика та надання невідкладної допомоги //Галицький лікарський вісник.- 2005. - Т. 12, №2. - С. 75-81.
24. Ковальчук Л.Я. Невідкладна хірургія.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 288 с.
25. Ковальчук Л.Я., Гнатів В.В., Бех М.Д., Панасюк А.М. Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. - 324 с.
26. Козинець Г.П., Коваленко О.Н., Слесаренко С.В. Опікова хвороба // Мистецтво лікування - 2006.- № 10 (36).
27. Малий Ю.В., Малий В.К. Транспортна іммобілізація (методичні, біохімічні, технічні аспекти).- Тернопіль:Укрмедкнига, 2004. - 188 с.
28. Мокеєв И.Н. Инфузионно-трансфузионная терапия.- Москва, 2002. - 232 с.
29. Палій Л.В., Поцюрко Р.І., Леськів Л.С., Монастирська М.М. та ін. Основи реаніматології.- Київ: Медицина, 2006. - 164 с.
30. Постанова Кабінету Міністрів України від 5 листопада 2007р. №1290 «Про затвердження Державної програми створення єдиної системи надання екстреної медичної допомоги на період до 2010 року».
31. Рошчін Г.Г., Гайдаєв Ю.О., Мазуренко О.В., Гур'єв С.О. та ін. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі.- Київ, 2003.- 33с.

32. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы: Практическое руководство - Москва: ГЕОТАМедиа, 2006 .- 512 с.
33. Стручков В.И. Общая хирургия.- Москва: Медицина. 1983.-591 с.
34. Сумин С.А. Неотложные состояния.- Москва: Медицина, 2000. - 449 с.
35. Середюк Н.М. Діагностика та лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань.- Вінниця: Нова книга, 2003. - 496 с.
36. Схематическая фармакотерапия шоков на догоспитальном этапе.- Луганск: Мысль, 2005 г.
37. Чепкий Л.П. та ін. Анестезіологія та інтенсивна терапія.- Київ: Вища школа, 2003. - 399 с.
38. Черняков Г.О. та ін. Медицина катастроф.- Київ: Здоров'я, 2001. - 352 с.
39. Черенько М.П. Загальна хірургія з анестезією, основами реаніматології та догляду за хворими.- Київ: Здоров'я, 2004. - 616 с.
40. Черний В.И., Кабанько Т.П., Кузнецова И.В. Нарушения в системе гомеостаза при критических состояниях.- Киев: Здоров'я, 2007. - 207 с.
41. Чуев П.М. Интенсивна терапія невідкладних станів.- Одеса: ОДМУ, 2006. - 252 с.
42. Чуев Н.П., Молчанов В.И., Владыка А.С., Медведев В.Г. Интенсивная медицина.- Симферополь: Таврия, 2003. - 368 с.
43. Хилько В.А. Клиническая нейрореаниматология.- Москва: Медпресс-информ, 2004.- 994 с.
44. Шлапак І.П., Пилипенко М.Н. Посібник із проведення респіраторної підтримки.- Київ: Логос, - 2003. - 134 с.
45. Швец Н.И., Пидаев А.В., Бенца Т.М., Федорова О.А., Миронец В.И. Неотложные состояния в клинике

- внутренней медицины.- Киев: Меркьюри-Поділля, 2006. - 752с.
46. Яременко Д.О., Шевченко О.Г., Зайцев О.О., Довбін Н.П. Основні напрямки удосконалення організації медичної допомоги під час дорожньо-транспортних травм на догоспітальному етапі // Политравма, неотложная медицинская помощь: Сб. статей.- 2005.- С. 18-22.
 47. Adams A.P., Hewitt P.B., Grande C.M. Ch 1. General principles of emergency anesthesia // Emergency Anaesthesia. Edited by Adams A.P., Hewitt P.B., Grande C.M. New York, New York, Oxford University Press, Inc., 1998.- P.1-14.
 48. Brongel L. One day surgery in multiple trauma patients // Przegląd lekarski.- 2000.- T.57.- №5.- P. 133-135.
 49. Broos P.L.O., Janzing H.M.L., Vandermeeren L.A.S., Klocrats K.S.A. Life saving surgery in polytrauma patients // Przegląd lekarski.- 2000.- T.56.- P. 118-119.
 50. Dutton R.P. Pathophysiology of shock. Massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. Edited by Smith C.E., Rosenberg A.D., Grande C.M. ITAACS.- 1999.- P.5-7.
 51. Haljamäe H. Fluid resuscitation in haemorrhagic shock and following blunt trauma; is there still a place for colloids? // Acta Anaesthesiol. Scand.- 2001.- V.115.- Abstract P 17.
 52. Johnson C., Ashley S.A. Perioperative care of patients with shock and multiple trauma // Advances in Anesthesia. Edited by Lake C.L. Mosby Inc., 2001.- V.18.- P.233-276.
 53. Miller R.D. Transfusion therapy. Anesthesia. Edited by Miller R.D., Cucchiara R.F., Miller R.D. et al. New York, New York, Churchill Livingstone.- 1994.- P.1619-1647.
 54. Plaisir B.R. Surgical perspectives to control bleeding in trauma. Edited by Smith C.E., Rosenberg A.D., Grande

- C.M. Massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. ITAACS.- 1999.- P 7-11.
55. Scalea T.M. Trauma, a disease of bleeding, massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. Edited by Smith C.E., Rosenberg A.D., Grande C.M. ITAACS.- 1999.- P. 3-5.
56. Smith C.E. Current practices in blood and blood component therapy. Massive transfusion and control of hemorrhage in the trauma patient. Edited by Smith C.E., Rosenberg A.D., Grande C.M. ITAACS. 1999.- P.18-22.
57. Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P.J. Management of massive blood loss: a template guideline // Br. J. Anaesth.- 2000.- V.85.- P.487-491.

Навчальне видання

Шищук Володимир Дмитрович
Шкатула Юрій Васильович

Циркуляторні шоки в травматології

Навчальний посібник

Дизайн обкладинки П.Ю.Шкатули
Редактор Н.В. Лисогуб
Комп'ютерне верстання Ю.В.Шкатули

Підп. до друку 5.01. 2009.
Формат 60x84/16. Папір офс. Гарнітура Times New Roman Суг. Друк офс.
Ум.друк.арк. 5,35. Обл.-вид.арк. 4,16.
Тираж 300 пр. Вид. № 308.
Зам. №

Видавництво СумДУ при Сумському державному університеті
40007, м.Суми, вул. Р.-Корсакова, 2
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру
ДК № 3062 від 17.12.2007.
Надруковано у друкарні СумДУ
40007, м.Суми, вул. Р.-Корсакова, 2.