

Травматична хвороба.  
Травматичний шок.  
Політравма. Синдром  
тривалого роздавлювання,  
етіологія, патогенез.

Павленко С.М.

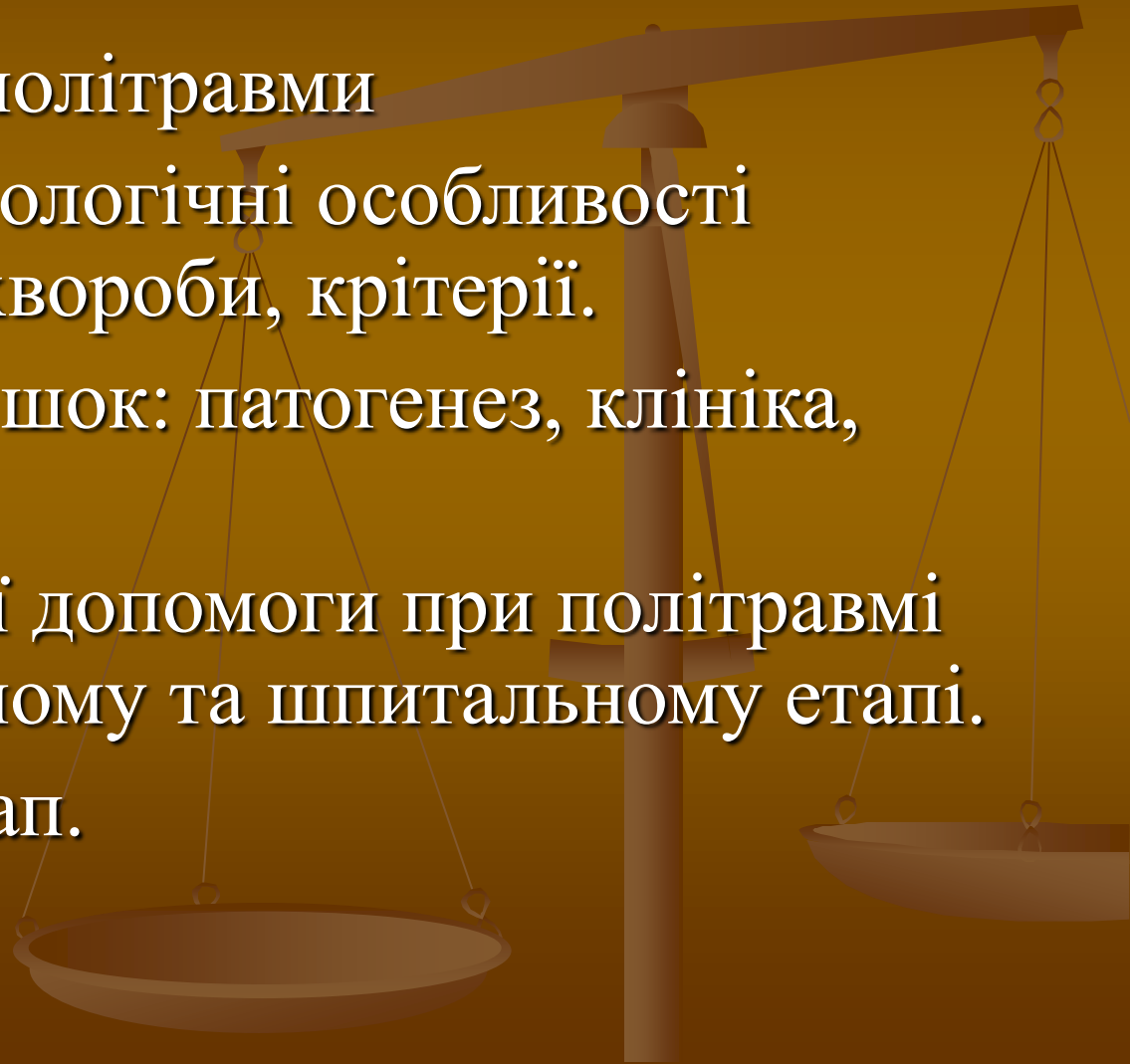
# План лекції

I. Підготовчий етап.

II. Основний етап.

1. Класифікація політравми
2. Анатомо-морфологічні особливості травматичної хвороби, критерії.
3. Травматичний шок: патогенез, клініка, діагностика.
4. Зміст медичної допомоги при політравмі на дошпитальному та шпитальному етапі.

III. Заклучний етап.



# Актуальність

Існує вислів, що є три вбивці віку: серцево-судинні захворювання, пухлини й автомобіль. Якщо в боротьбі з першими двома причинами медицина з кожним роком досягає все більших успіхів, то стосовно дорожньо-транспортного травматизму цього сказати не можна.

Із збільшенням кількості різноманітних транспортних засобів, їхньої швидкості, а також через неналежний стан доріг і відсутності високої самодисципліни учасників дорожнього руху кількість випадків дорожньо-транспортного травматизму у світі збільшується.









[sleepwind.ucoz.ru](http://sleepwind.ucoz.ru)





А ты все ещё пьешь за рулем?







CARTUNIST

Trasparenza



CARICATURA

Крім того, із зростанням прогресу травми ускладнюються, їх наслідки часто призводять до інвалідності, а це вже не тільки медична проблема, а й соціальна.





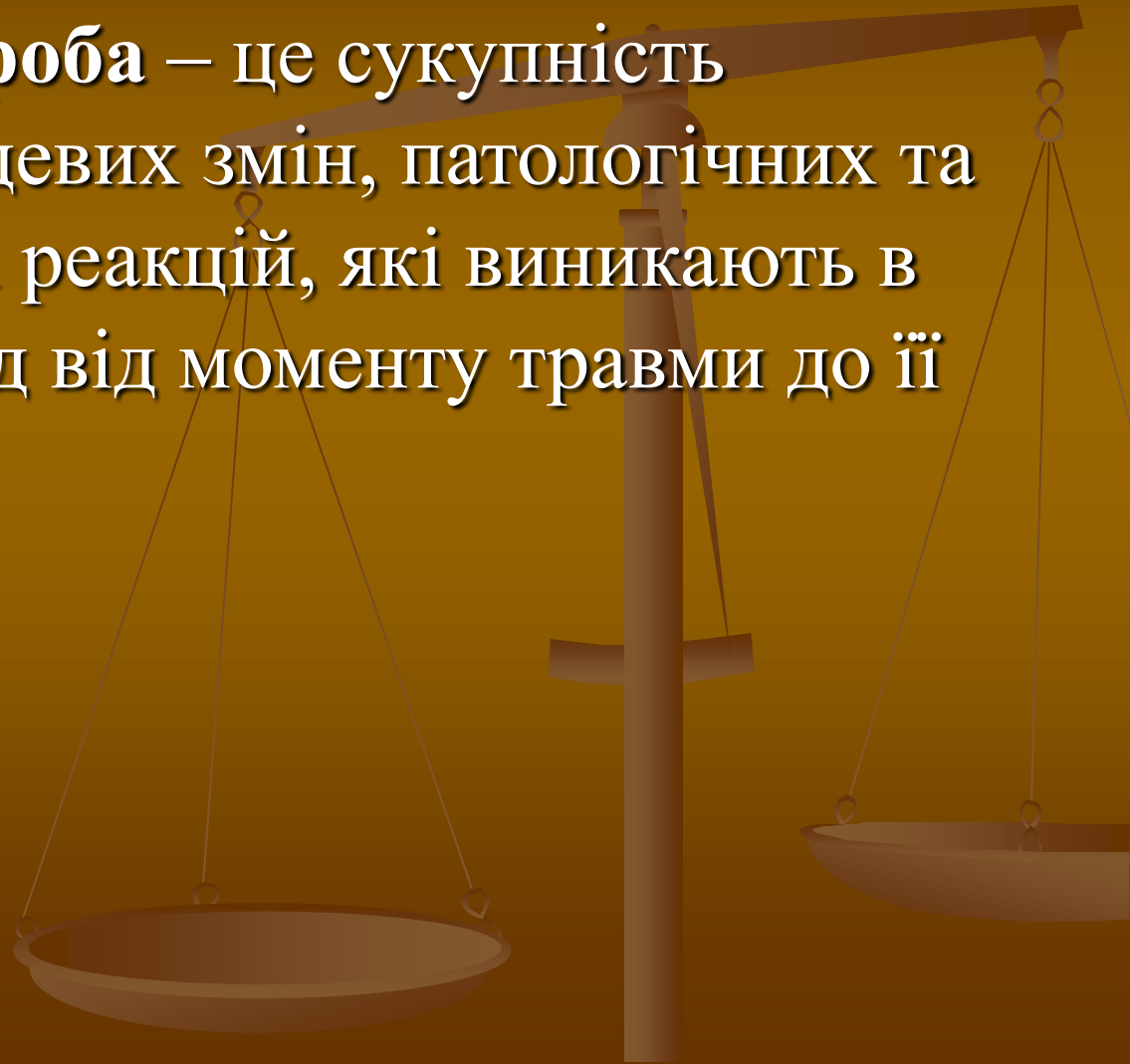


В теперішній час загальні та локальні процеси, які відбуваються при будь-якій травмі, розглядаються в рамках концепції травматичної хвороби.

Введення концепції травматичної хвороби дозволяє розглядати її клінічні прояви у кожного постраждалого як систему процесів, що розвиваються послідовно. Це дозволяє також зв'язати взаємовідносини загальних та місцевих змін, які відбуваються в післятравматичному періоді.

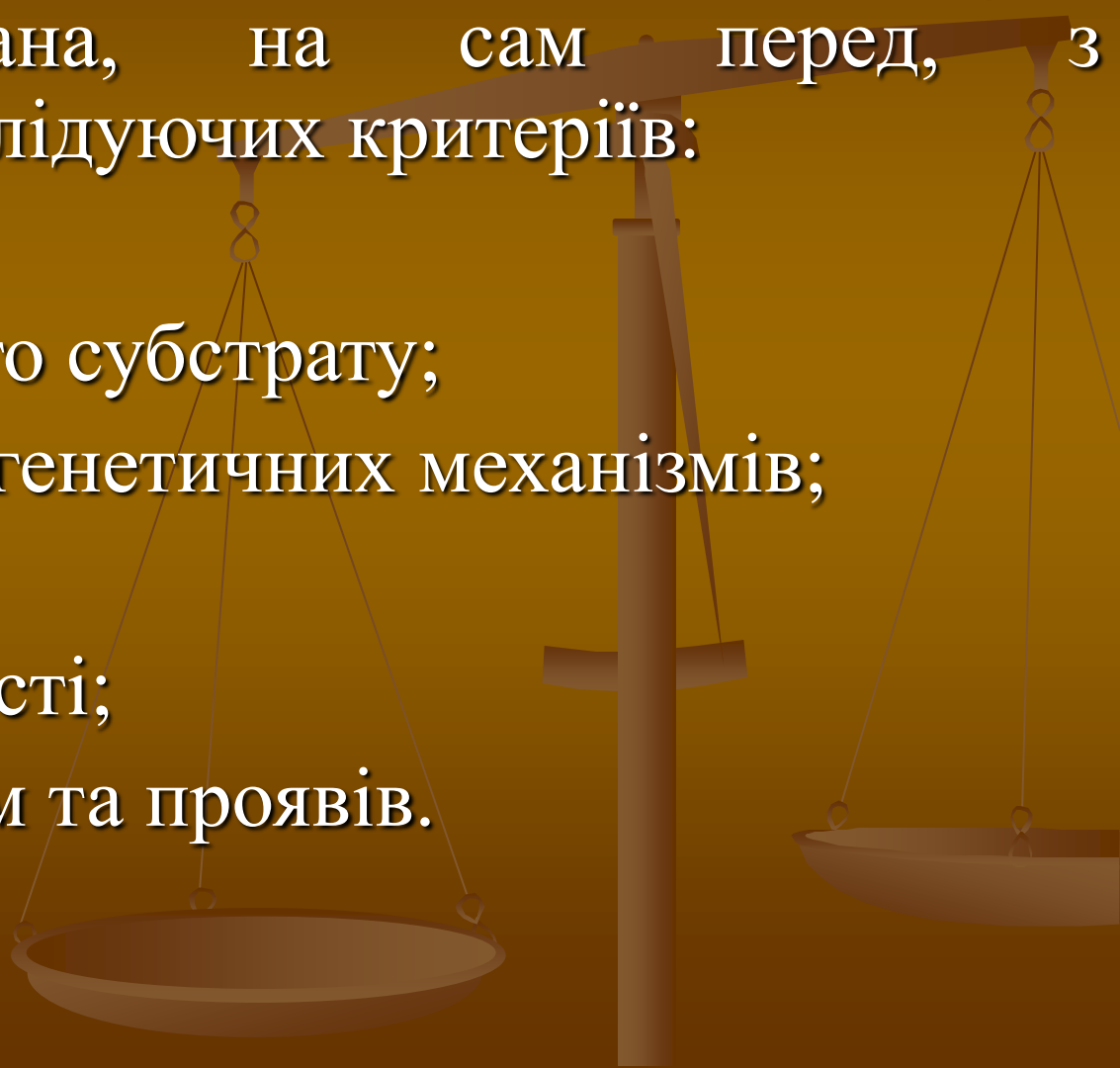


**Травматична хвороба** – це сукупність загальних та місцевих змін, патологічних та пристосувальних реакцій, які виникають в організмі в період від моменту травми до її виходу.



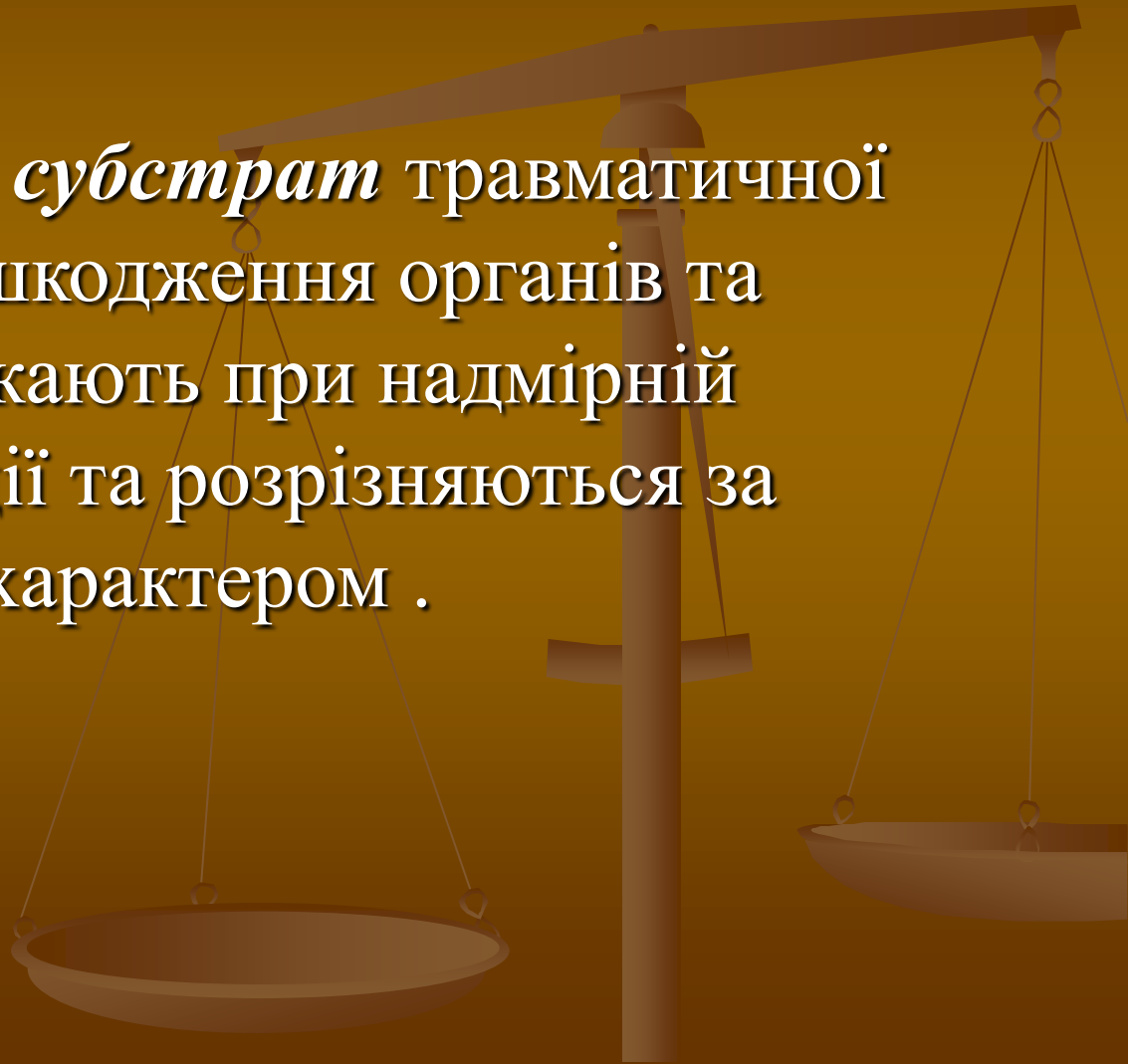
Травматична хвороба, як і любе інше захворювання, повинна бути охарактеризована, на сам перед, з урахуванням слідуєчих критеріїв:

- 1) причини;
- 2) морфологічного субстрату;
- 3) основних патогенетичних механізмів;
- 4) динаміки;
- 5) ступіню тяжкості;
- 6) клінічних форм та проявів.

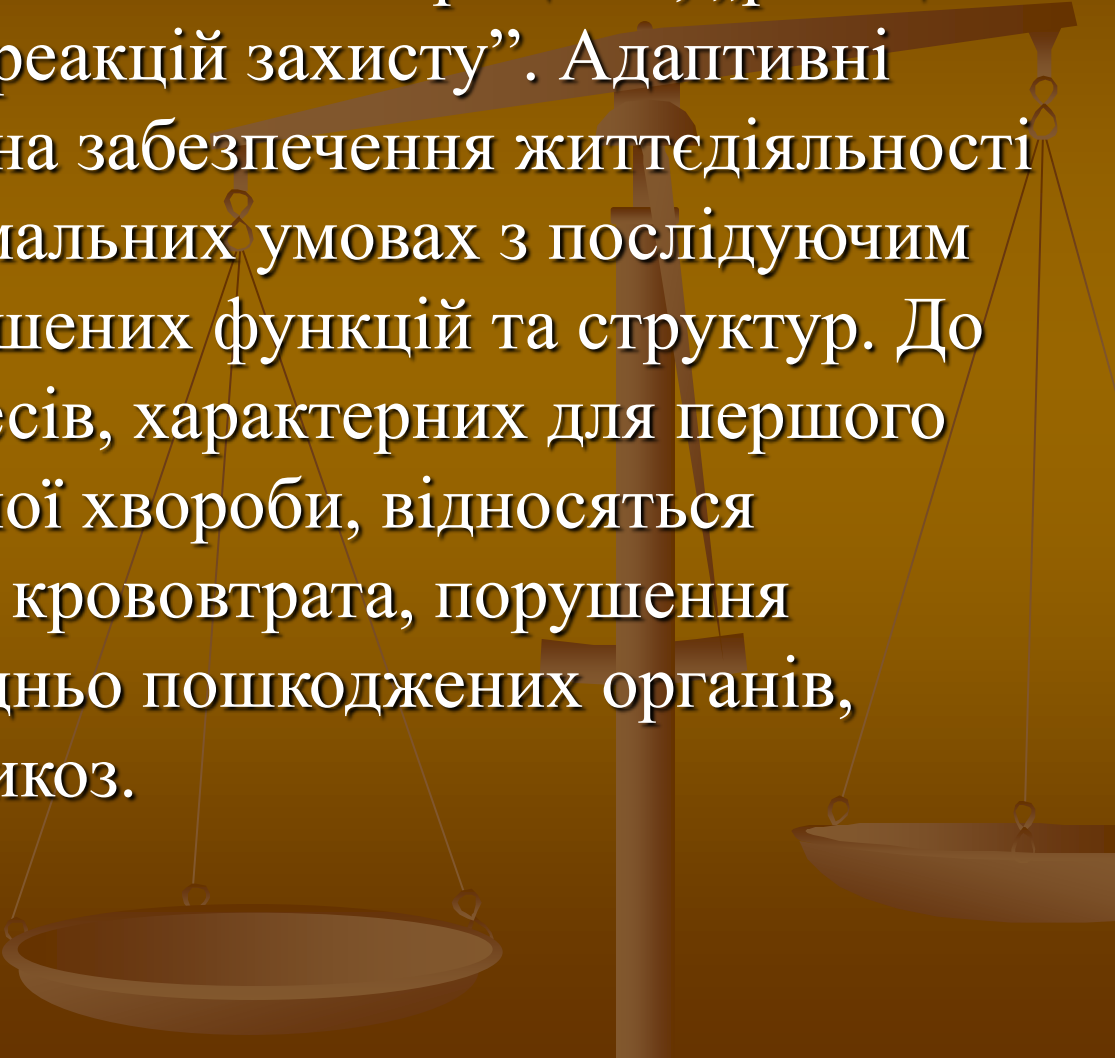


*1. Причина розвитку* цього патологічного стану – дія факторів пошкодження.

*2. Морфологічний субстрат* травматичної хвороби – це пошкодження органів та тканин, які виникають при надмірній пошкоджуючій дії та розрізняються за локалізацією та характером .



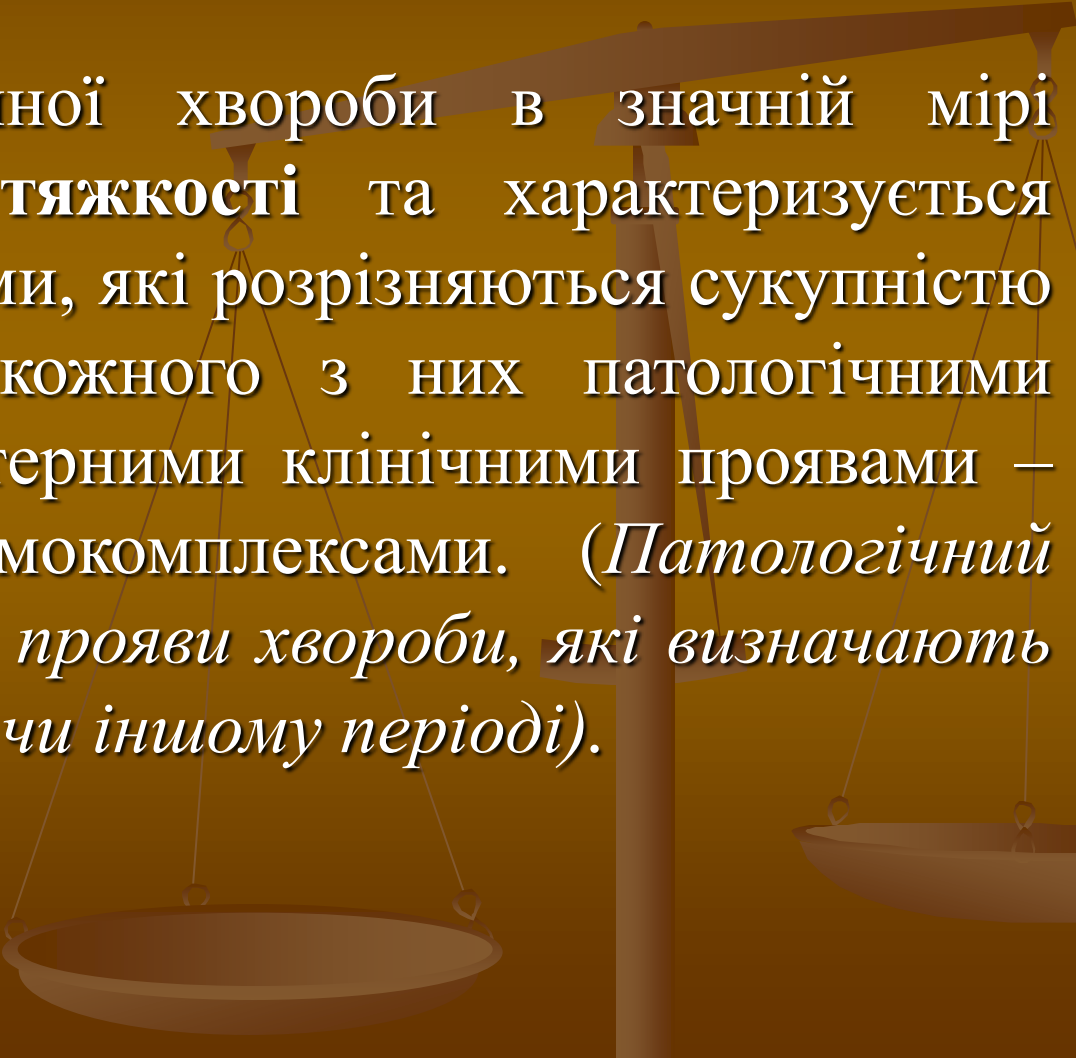
**3. В основі патогенезу** травматичної хвороби лежить поєднання різних патологічних процесів, „реакцій пошкодження” та „реакцій захисту”. Адаптивні реакції направлені на забезпечення життєдіяльності організму в екстремальних умовах з послідуочим відновленням порушених функцій та структур. До патологічних процесів, характерних для першого періоду травматичної хвороби, відносяться травматичний шок, крововтрата, порушення функцій безпосередньо пошкоджених органів, травматичний токсикоз.





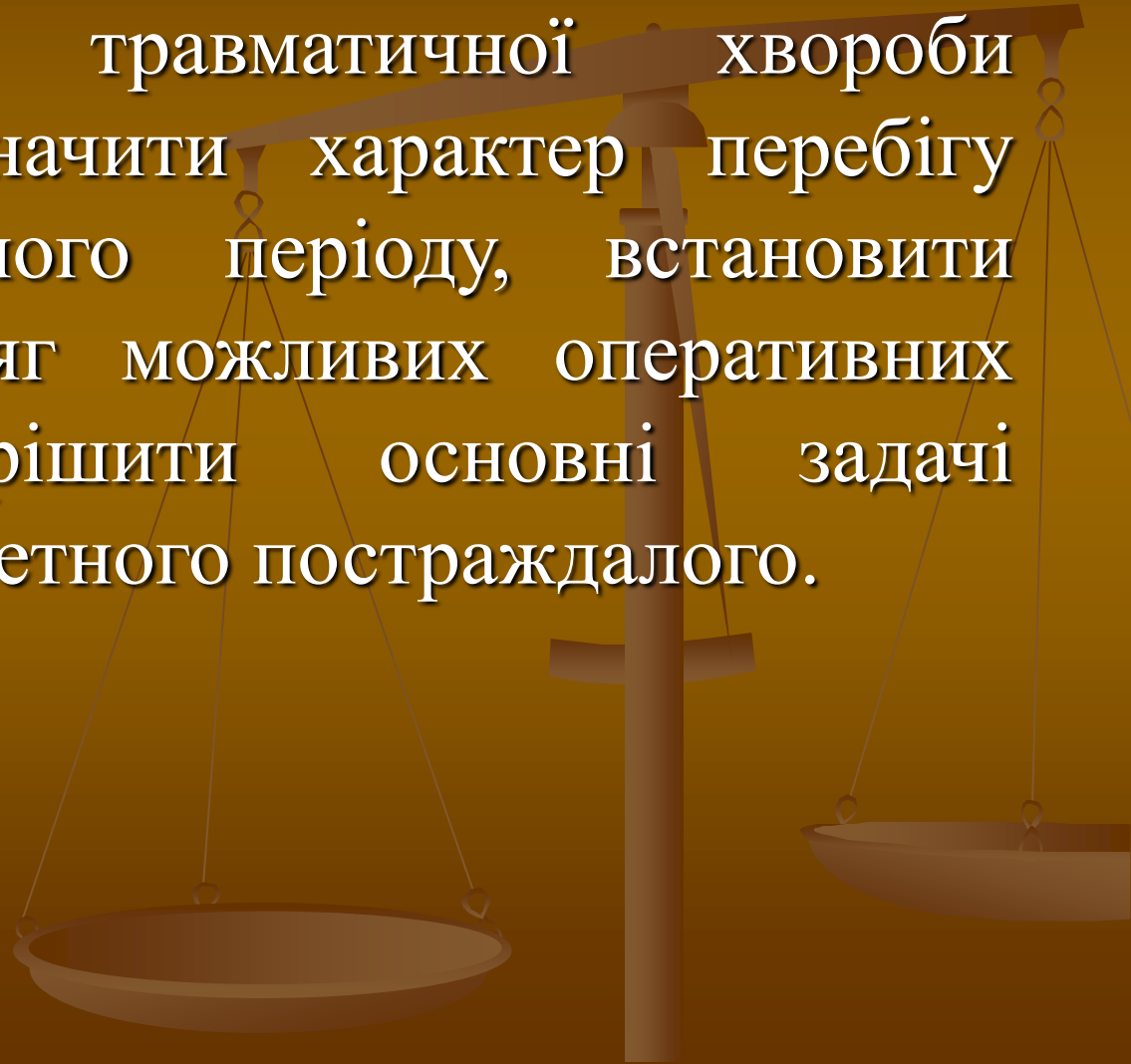
4-5. Важливими *критеріями оцінки* травматичної хвороби є її тяжкість та динаміка, які сильно між собою пов'язані.

*Динаміка* травматичної хвороби в значній мірі залежить від її тяжкості та характеризується декількома періодами, які розрізняються сукупністю специфічних для кожного з них патологічними процесами і характерними клінічними проявами – синдромо-симптомокомплексами. (*Патологічний процес – це місцеві прояви хвороби, які визначають її специфіку в тому чи іншому періоді*).



За ступенем тяжкості розрізняють травматичну хворобу I, II, III ступеня.

Така градація травматичної хвороби допомагає визначити характер перебігу післятравматичного періоду, встановити строки та обсяг можливих оперативних втручань, вирішити основні задачі лікування конкретного постраждалого.



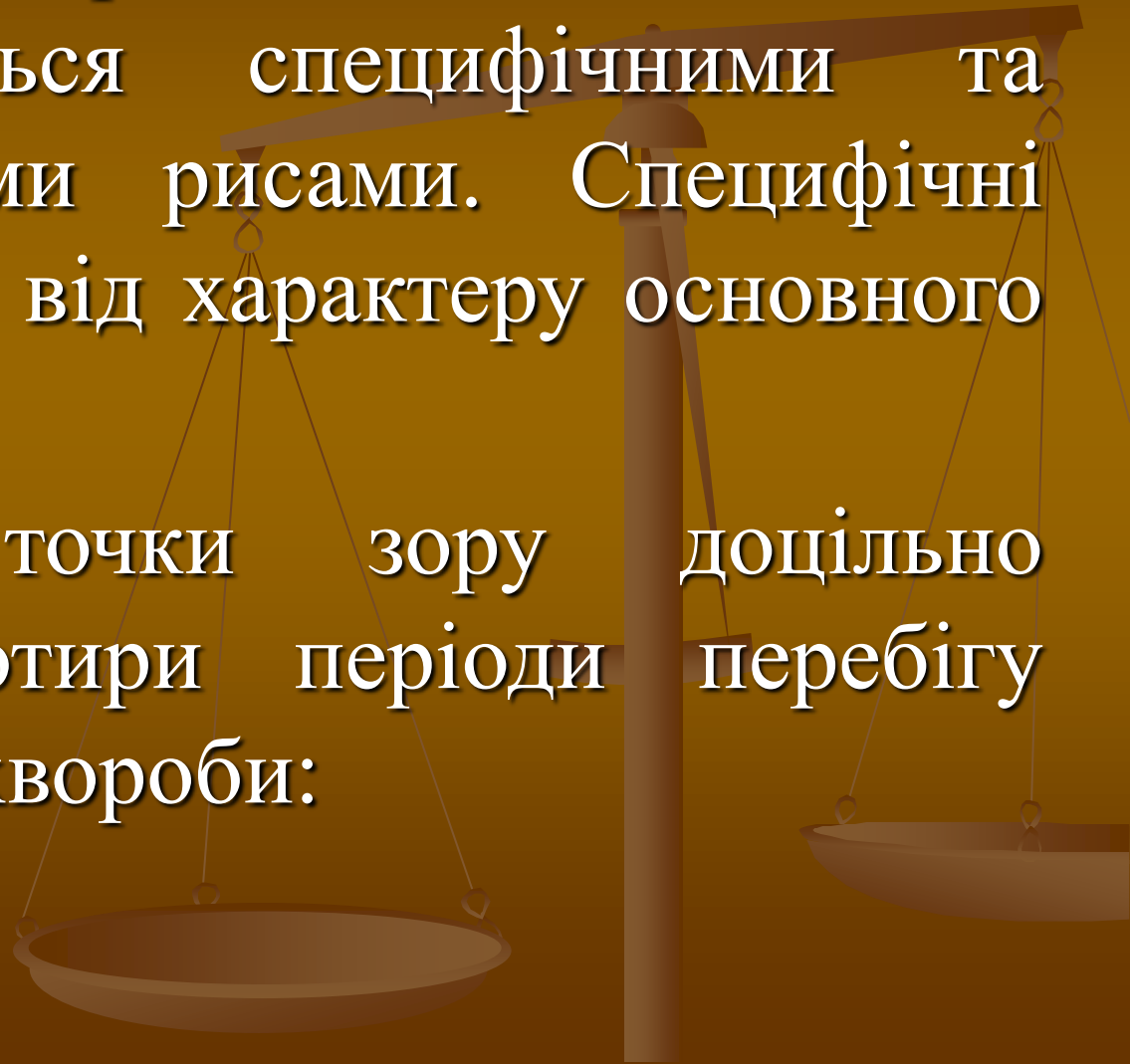
Так, у потерпілих з найбільш тяжкими пошкодженнями будуть переважати проблеми, які пов'язані з загальним лікуванням,

а при найбільш легких травмах (I ступінь), навпаки, - з місцевим.



6. Клінічні прояви та форми травматичної хвороби різноманітні та характеризуються специфічними та неспецифічними рисами. Специфічні риси залежать від характеру основного пошкодження.

З клінічної точки зору доцільно розрізняти чотири періоди перебігу травматичної хвороби:





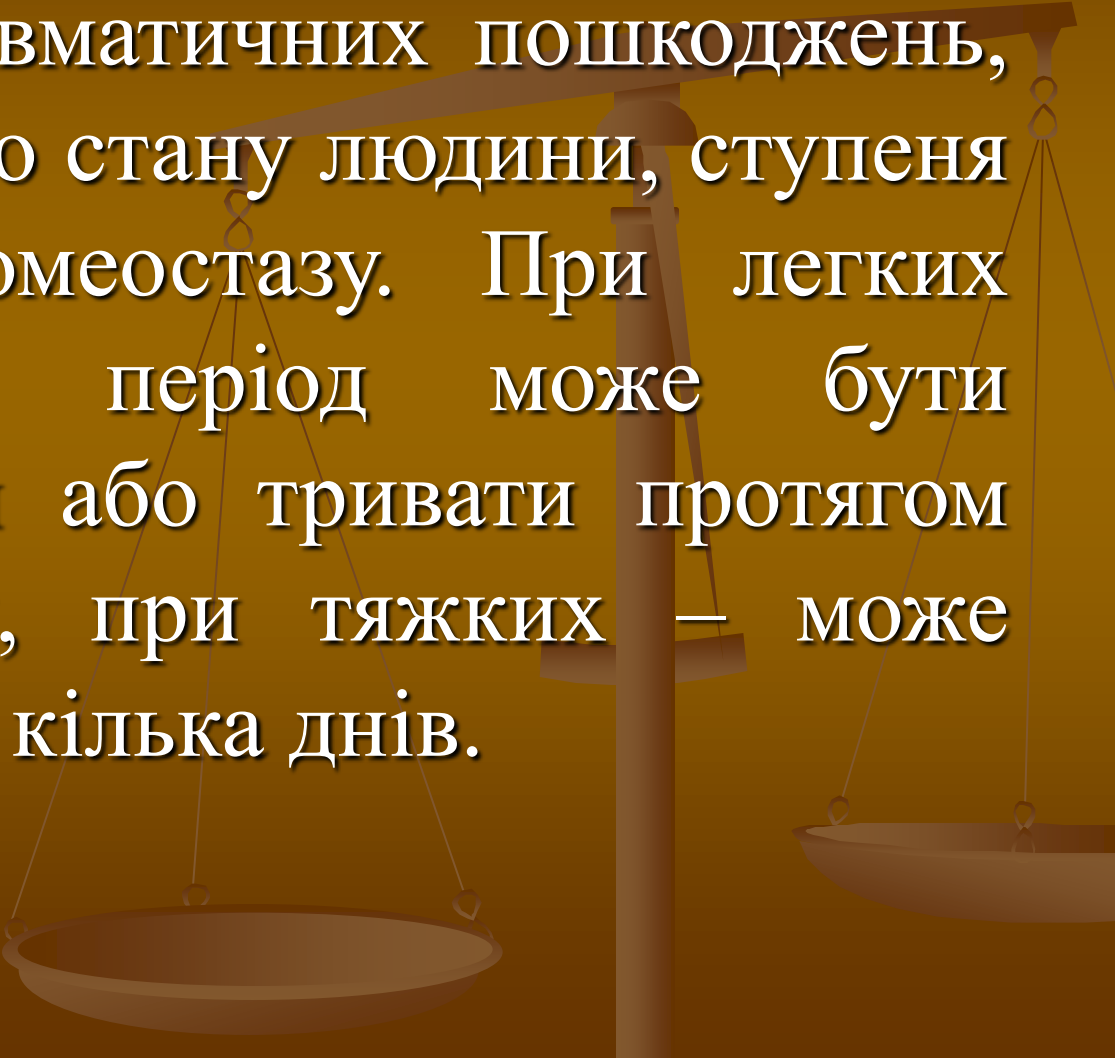
# Періоди перебігу травматичної хвороби

- Гострий
- Ранніх проявів наслідків травми
- Пізніх проявів наслідків травми
- Реабілітації



# Гострий період

Тривалість його залежить від локалізації і тяжкості травматичних пошкоджень, віку, загального стану людини, ступеня порушення гомеостазу. При легких травмах цей період може бути короткочасним або тривати протягом кількох годин, при тяжких – може тривати навіть кілька днів.



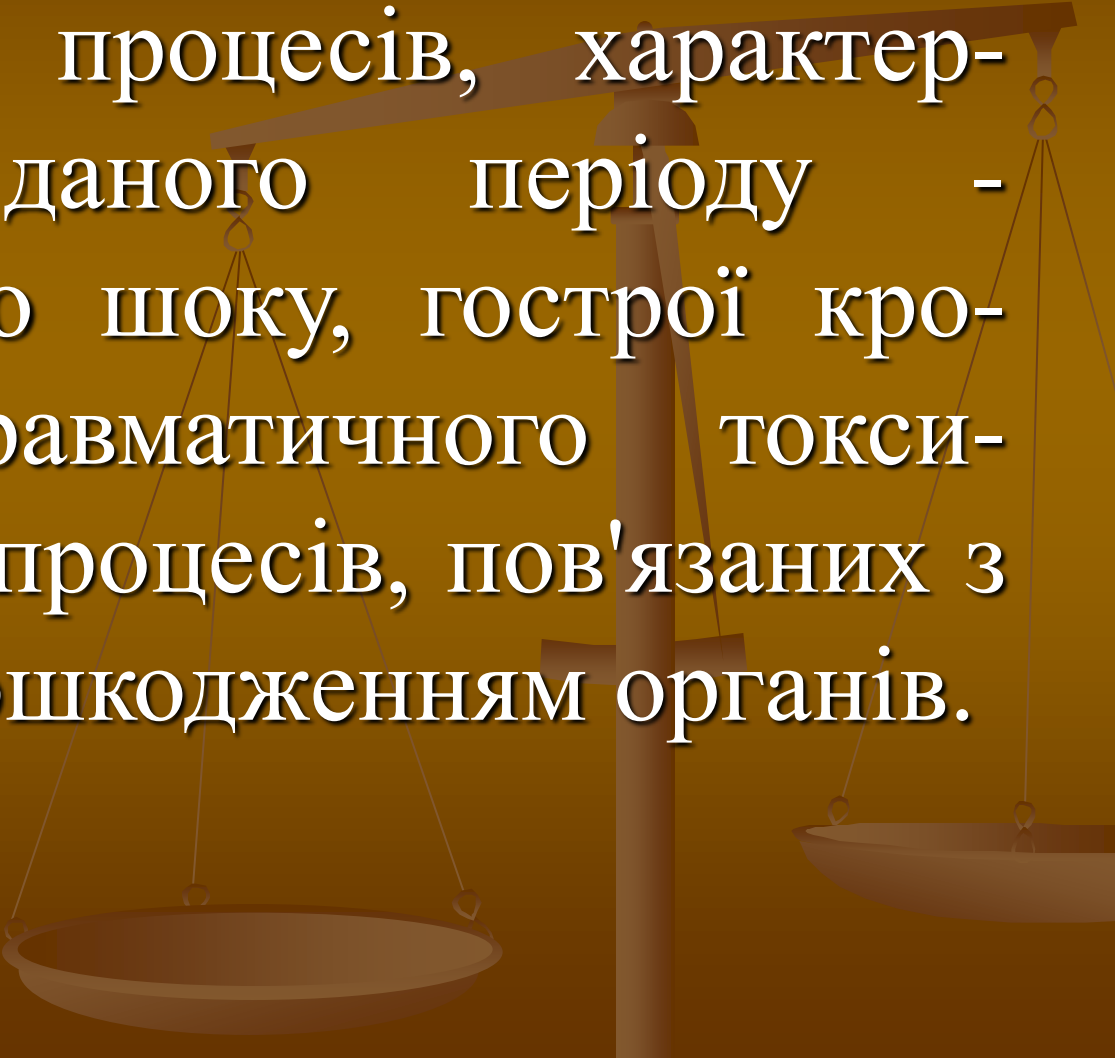
# Гострий період

Умовно в цьому періоді розрізняють три фази:

- 1) **фаза нестабільності** життєвоважливих функцій (тривалість декілька годин, момент її закінчення співпадає із завершенням проведення реанімаційних заходів);
- 2) **фаза відносної стабілізації** життєвоважливих функцій (основна фаза першого періоду);
- 3) **фаза стійкої стабілізації** життєвоважливих функцій (завершення першого періоду).

Загальна тривалість першого періоду до 2 діб.

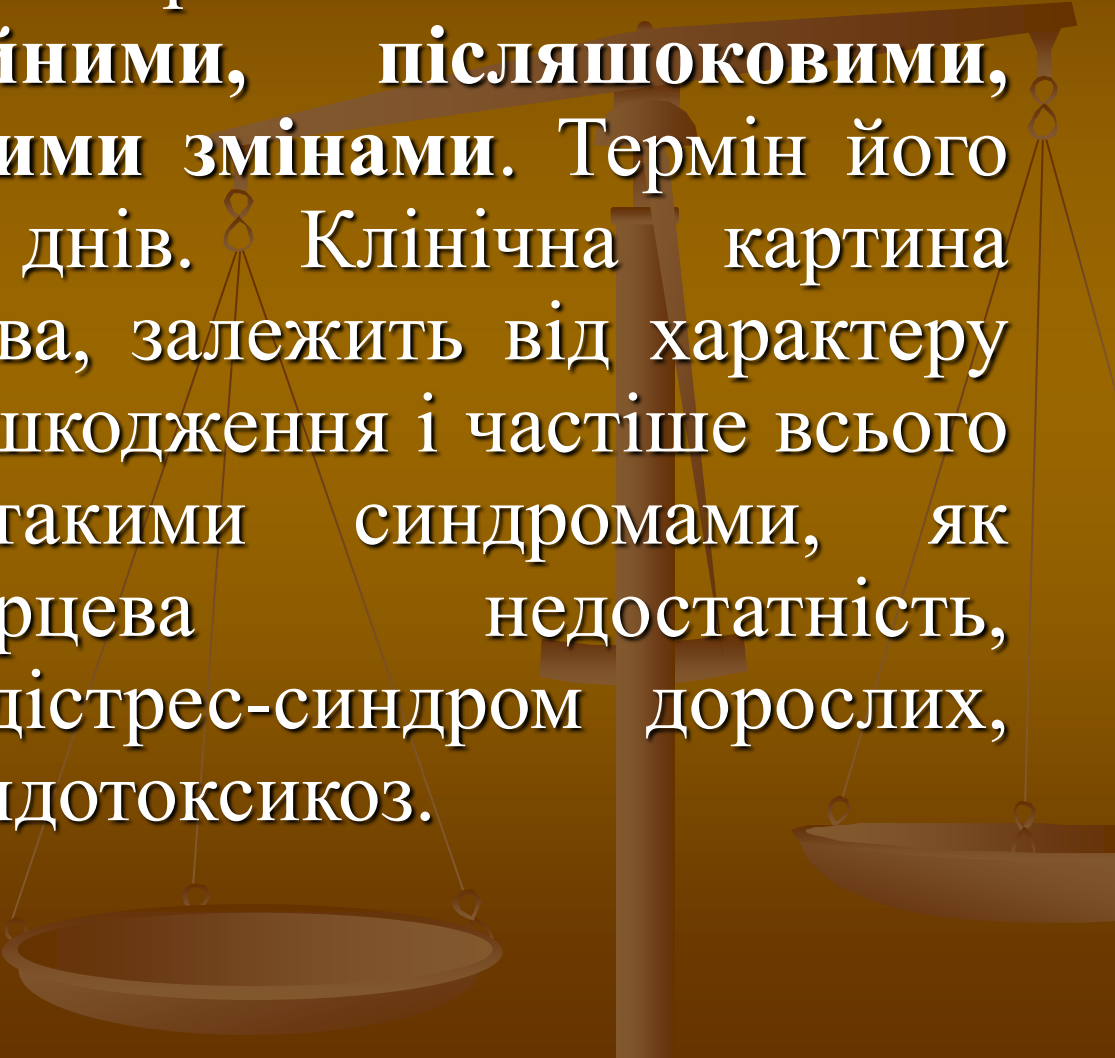
В клінічній картині переважають загальні прояви основних патологічних процесів, характерних для даного періоду - травматичного шоку, гострої крововтрати, травматичного токсикозу, а також процесів, пов'язаних з первинним пошкодженням органів.





## Другий період

Період розгорнутої клінічної картини травматичної хвороби. Визначається післяреанімаційними, післяшоковими, післяопераційними змінами. Термін його перебігу 4-6 днів. Клінічна картина достатньо яскрава, залежить від характеру домінуючого пошкодження і частіше всього представлена такими синдромами, як гостра серцева недостатність, респіраторний дістрес-синдром дорослих, ДВЗ-синдром, ендотоксикоз.



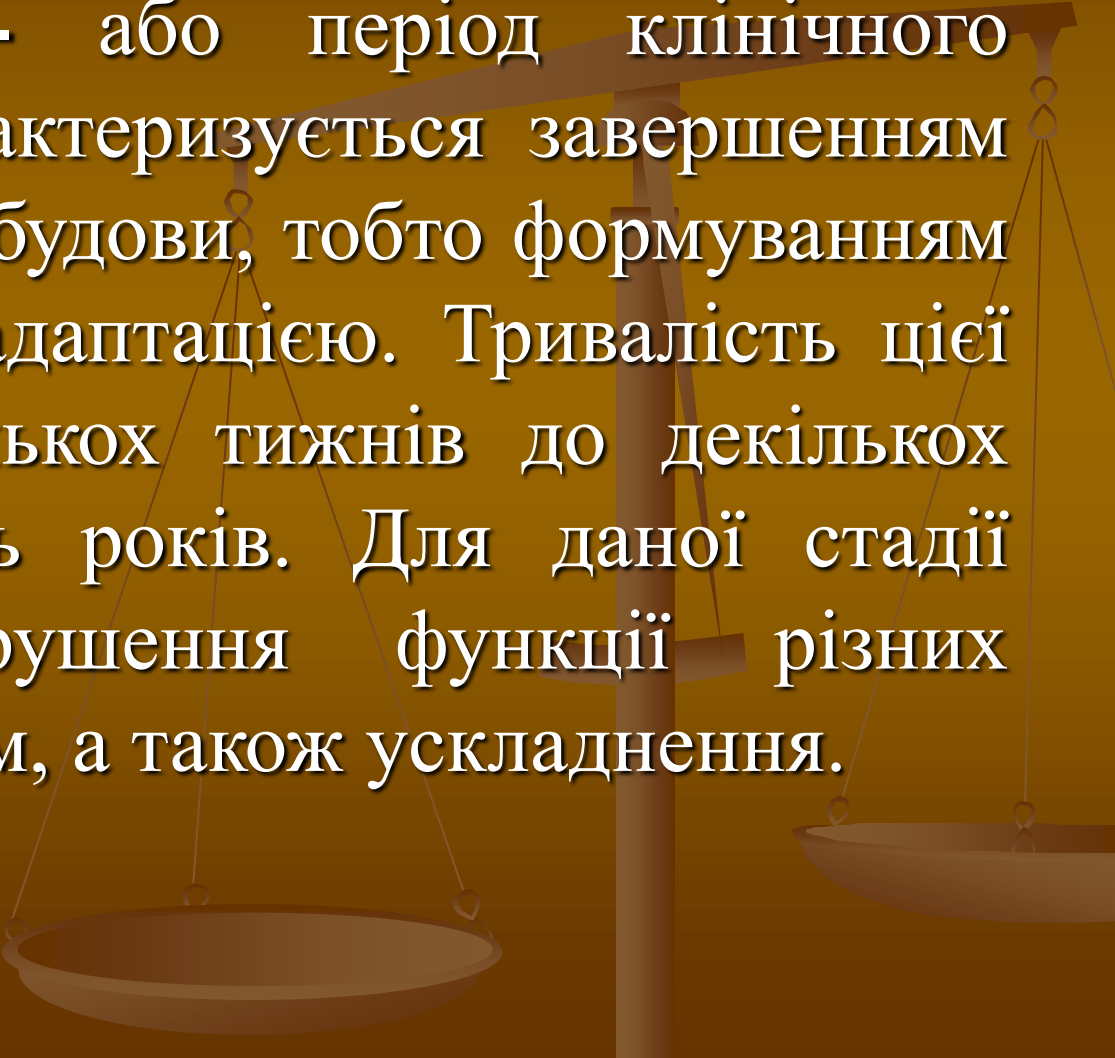
## Другий період

Саме ці синдроми та пов'язані з ними ускладнення в цей період безпосередньо загрожують життю постраждалого.

У другому періоді травматичної хвороби, при поліорганній недостатності, особливо важливо враховувати, що ті множинні порушення, які виникли у хворого - являються проявами єдиного патологічного процесу.

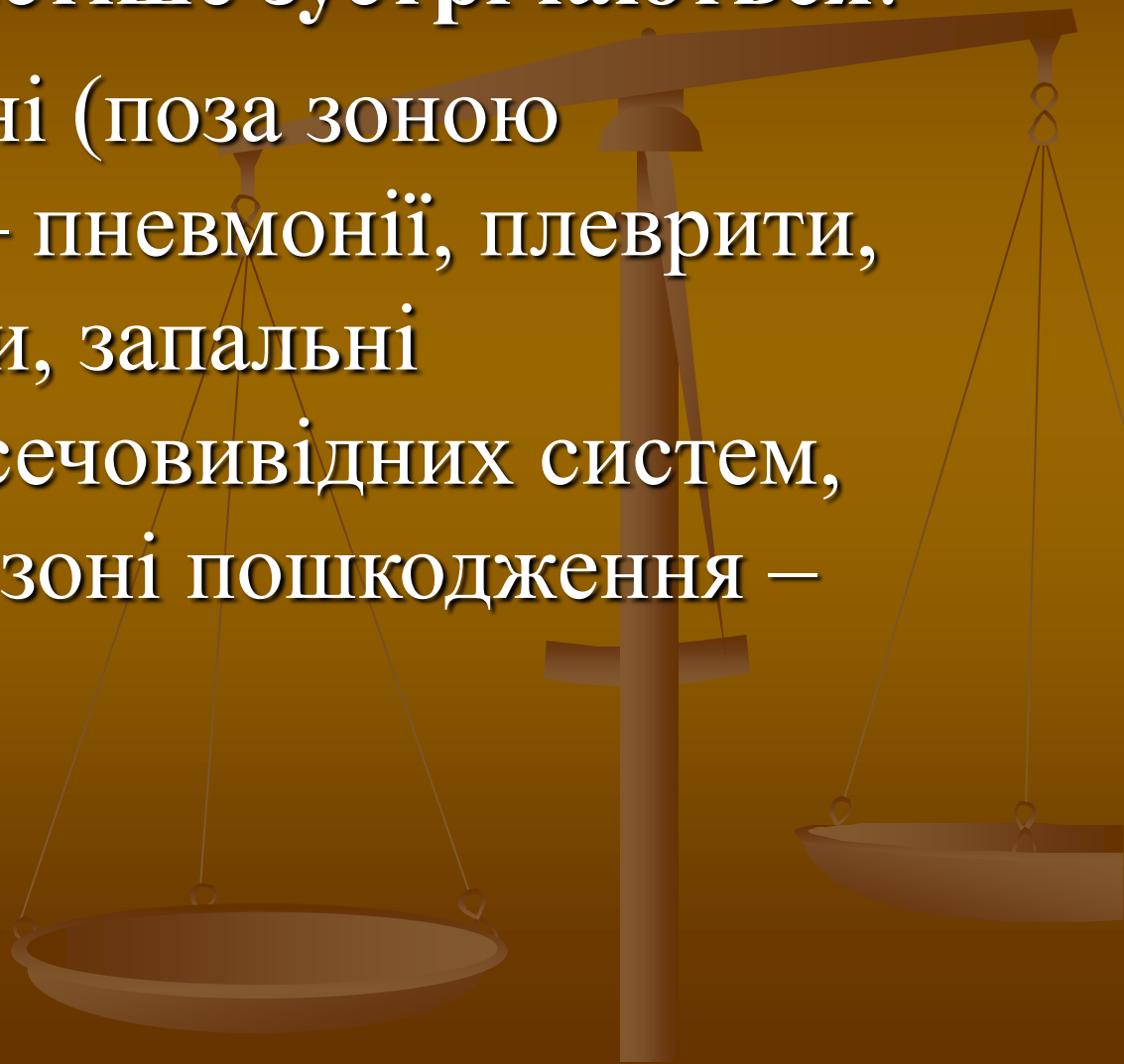
# Період пізніх проявів наслідків травми

Третій період - або період клінічного видужання: характеризується завершенням пластичної перебудови, тобто формуванням рубця та його адаптацією. Тривалість цієї стадії від декількох тижнів до декількох місяців і навіть років. Для даної стадії характерні порушення функції різних органів та систем, а також ускладнення.

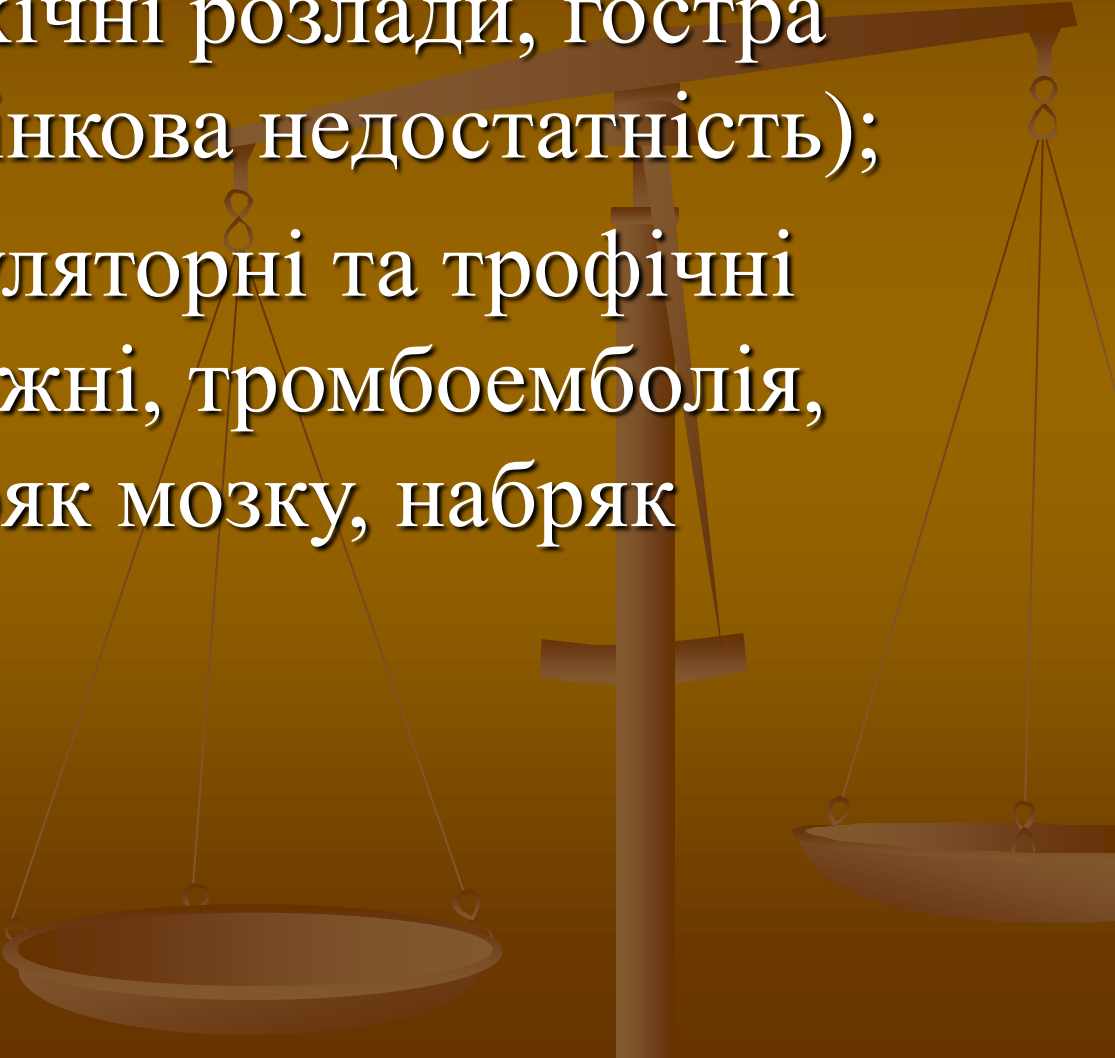


**З ускладнень частіше зустрічаються:**

**1) гнійно-запальні (поза зоною пошкодження — пневмонії, плеврити, трахеобронхити, запальні захворювання сечовивідних систем, сепсис та ін., в зоні пошкодження — нагноєння);**

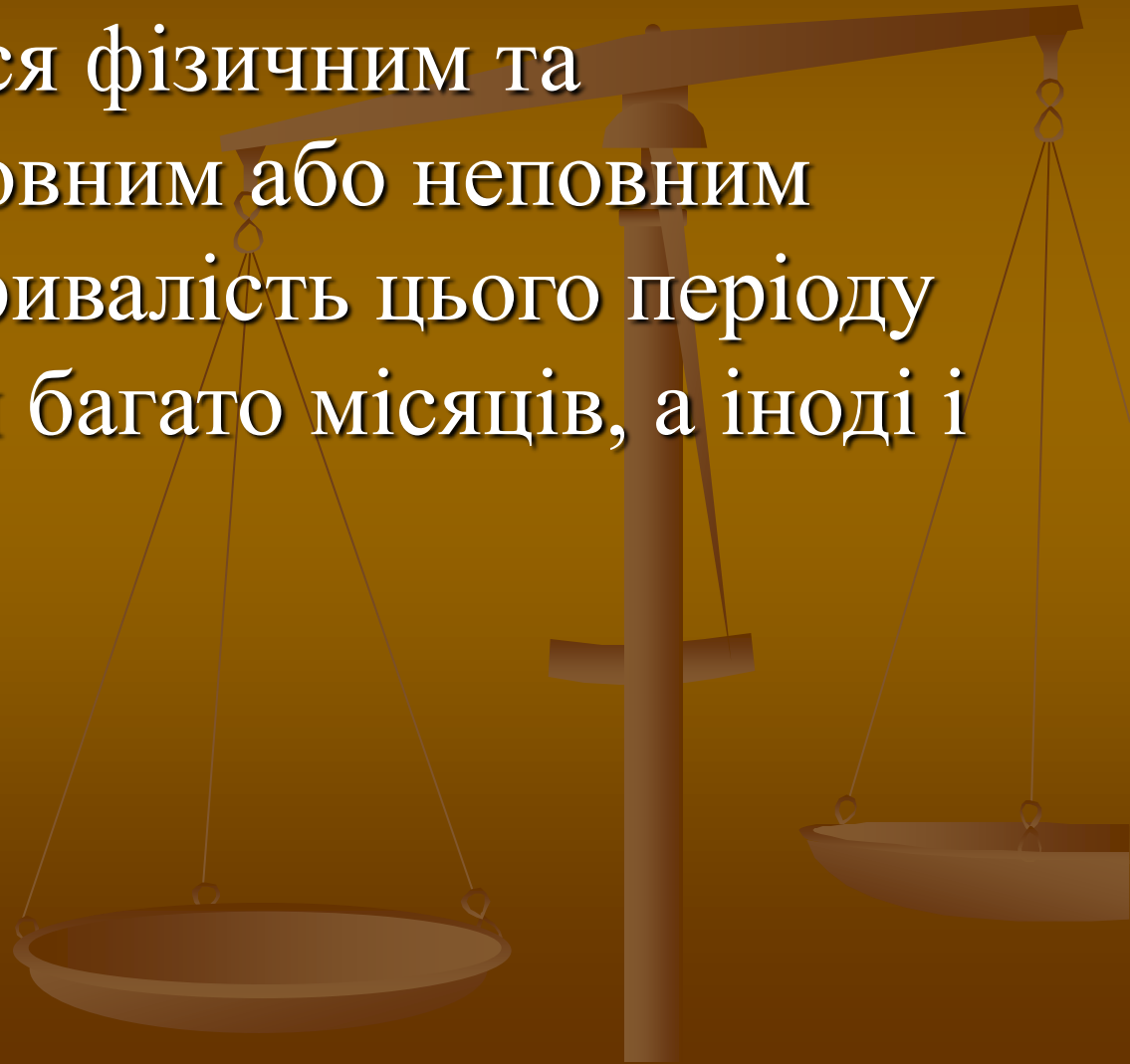




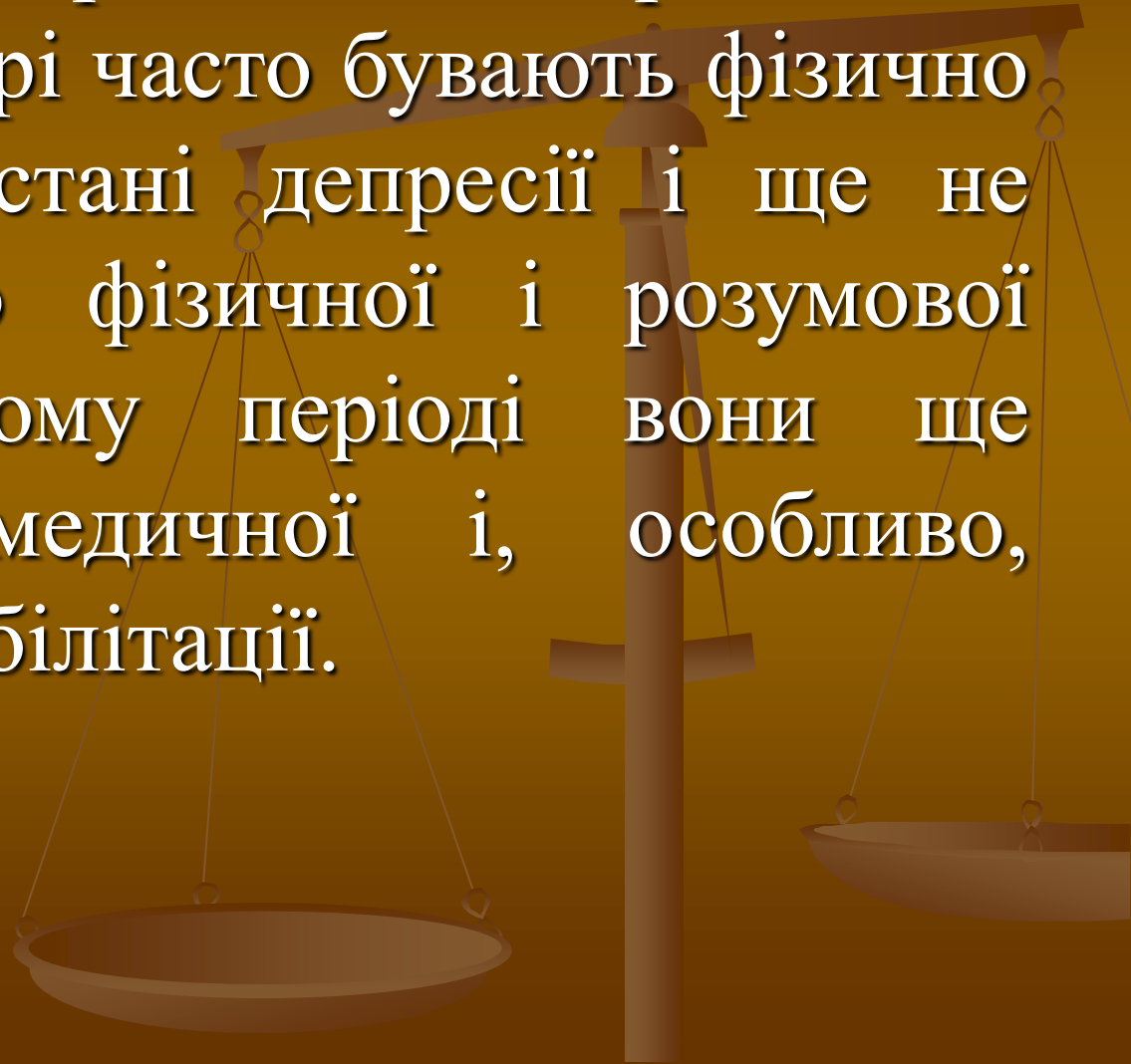
- 
- 2) токсичні (психічні розлади, гостра ниркова та печінкова недостатність);
- 3) постгіпоциркуляторні та трофічні розлади (пролежні, тромбоемболія, тромбози, набряк мозку, набряк легенів).

# Період реабілітації – четвертий період

Характеризується фізичним та соціальним, повним або неповним одужанням. Тривалість цього періоду може скласти багато місяців, а іноді і років



В наслідок перенесеної травми і страждань хворі часто бувають фізично ослаблені, в стані депресії і ще не адаптовані до фізичної і розумової праці. В цьому періоді вони ще потребують медичної і, особливо, соціальної реабілітації.



# Травматичний шок

**Шок** — „ворота смерті” від травм та поранень мільйонів працездатних людей, це типовий еволюційно сформований процес, який має фазовий розвиток та спостерігається в гострому періоді



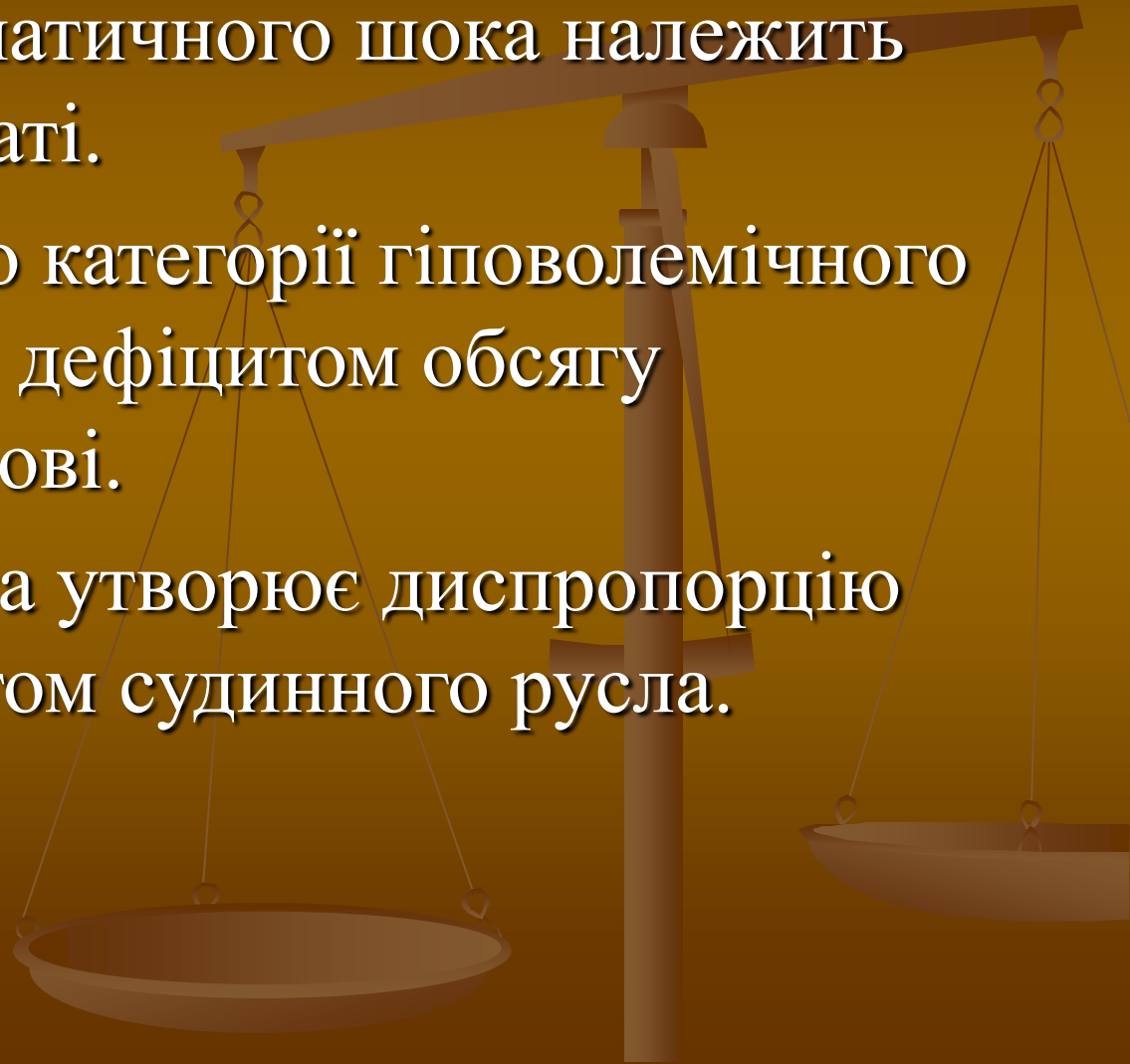


# Патогенез травматичного шока

Згідно сучасних поглядів ведуча роль в патогенезі травматичного шока належить кровоплазмовтраті.

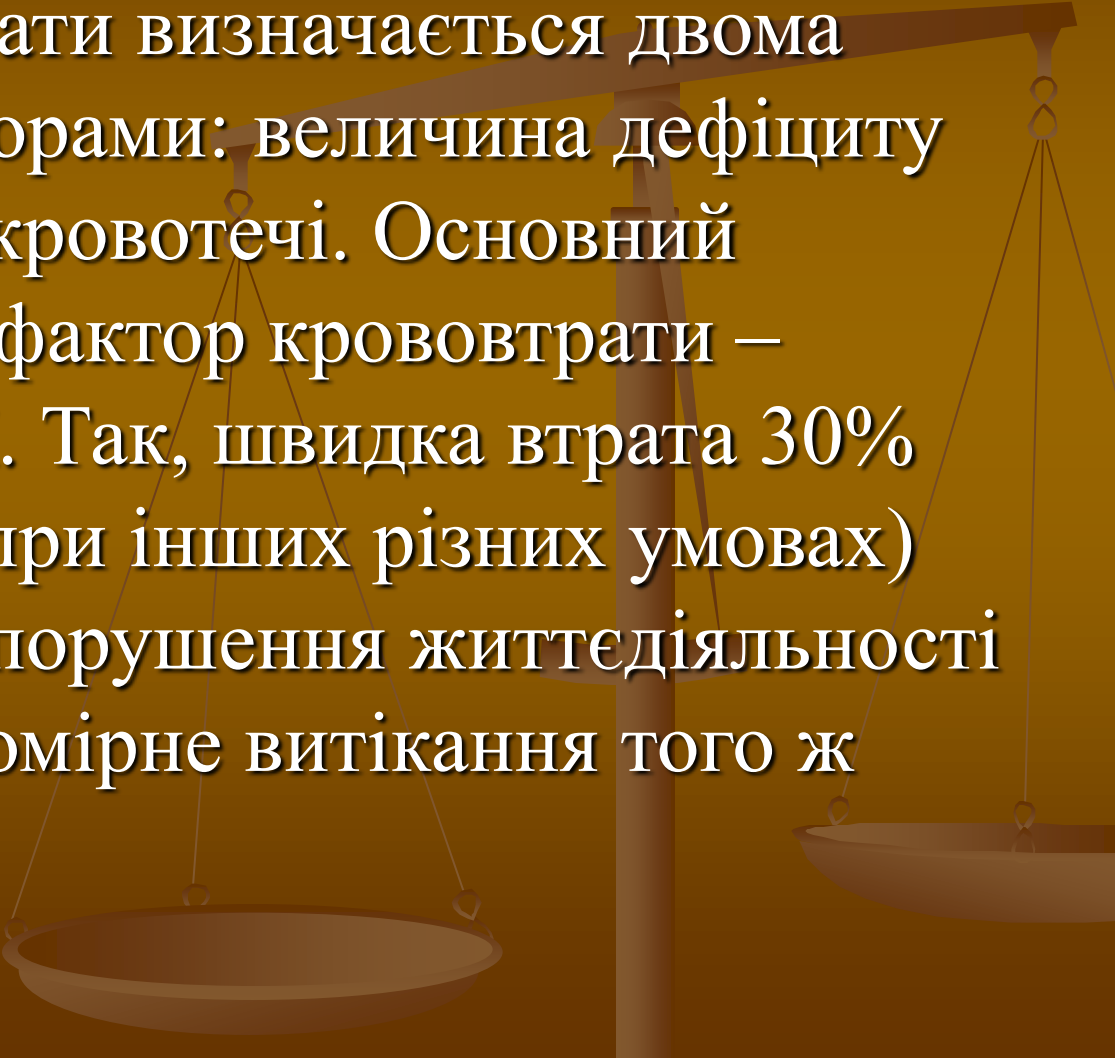
Він відноситься до категорії гіповолемічного шока або шока з дефіцитом обсягу циркулюючої крові.

Гостра крововтрата утворює диспропорцію між ОЦК і обсягом судинного русла.



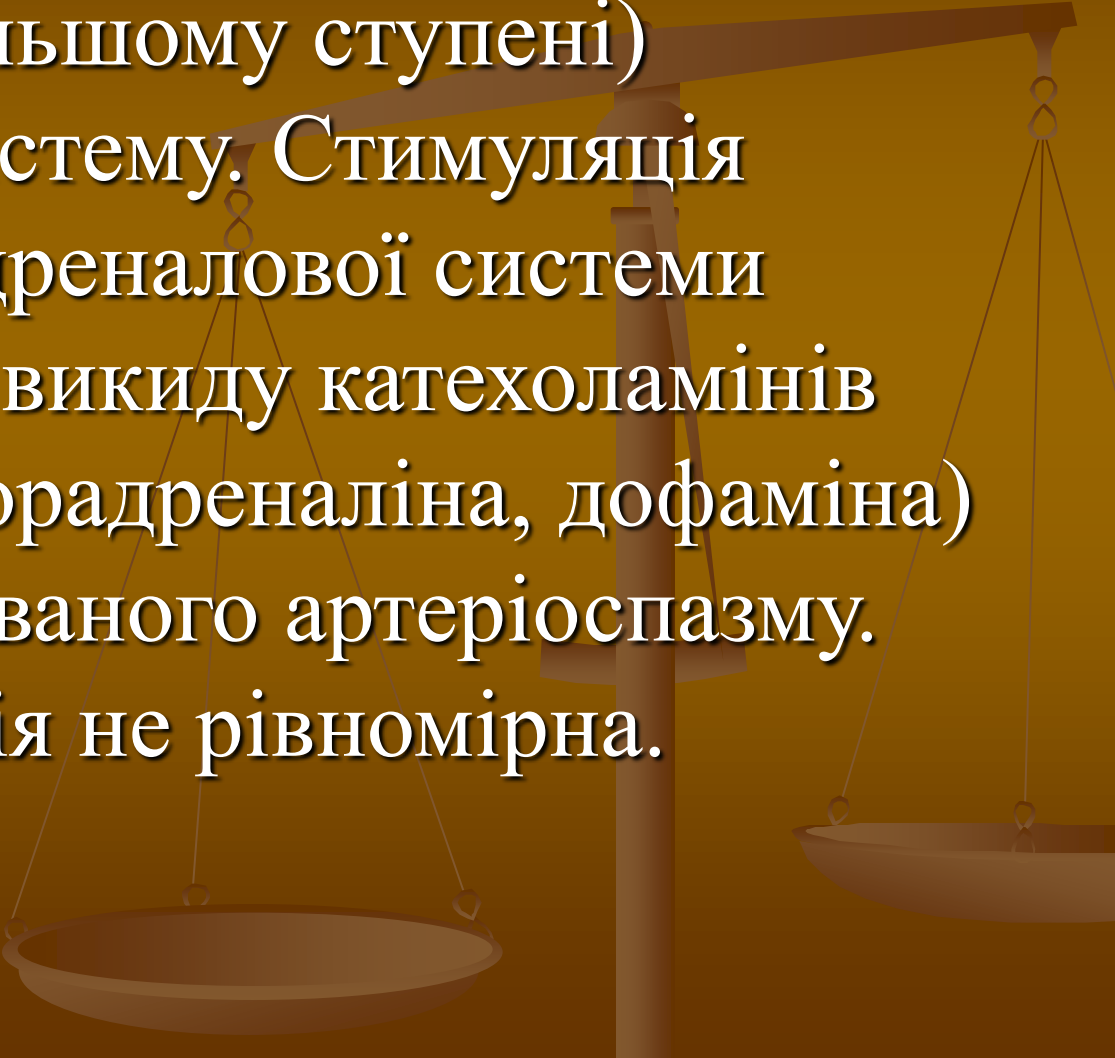
# гостра крововтрата

Тяжкість крововтрати визначається двома основними факторами: величина дефіциту ОЦК та темпом кровотечі. Основний патогенетичний фактор крововтрати – зменшення ОЦК. Так, швидка втрата 30% ОЦК викликає (при інших різних умовах) більш виражені порушення життєдіяльності організму, ніж помірне витікання того ж обсягу крові.



# Патогенез травматичного шока

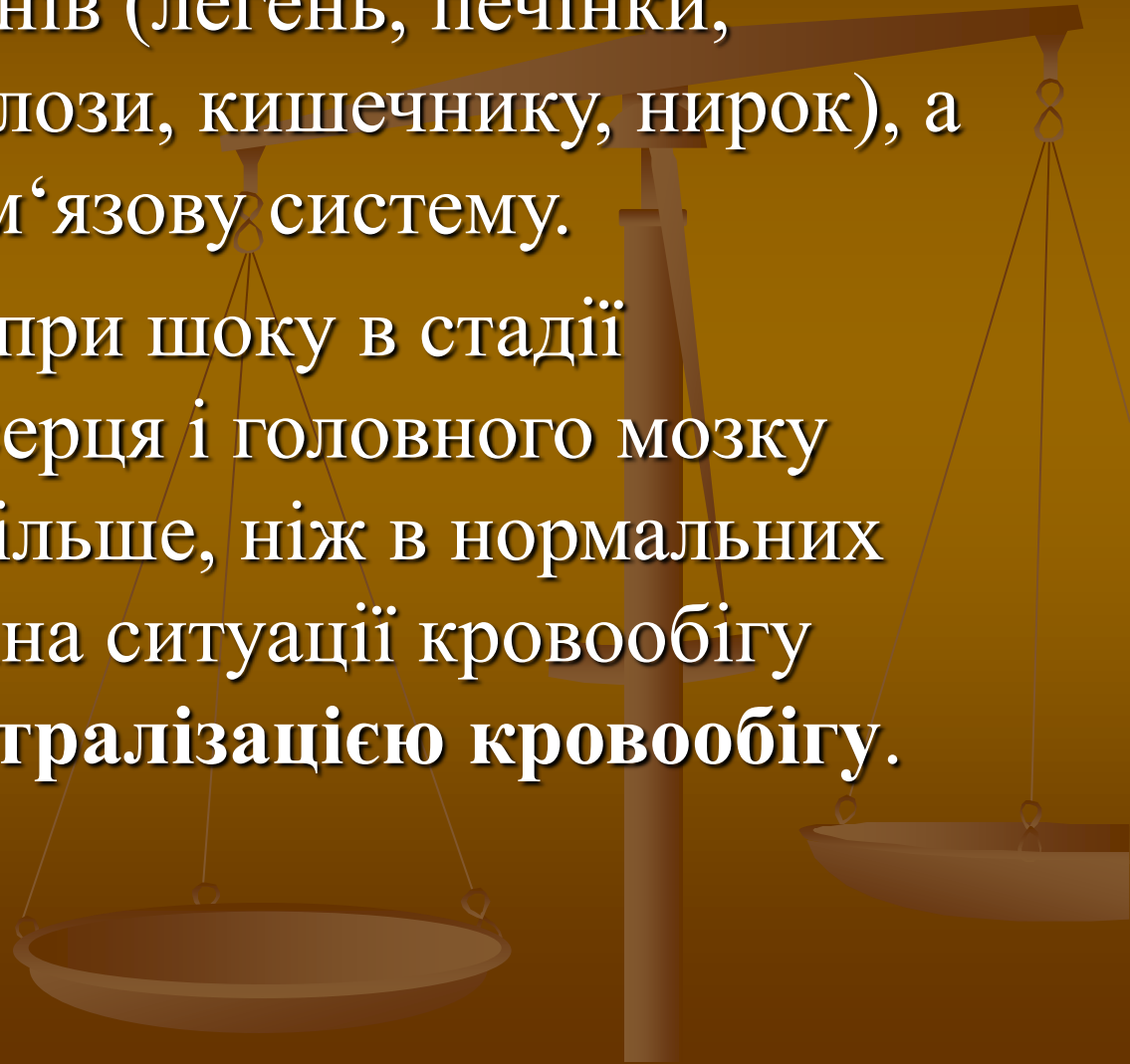
Травма та гостра крововтрата збуджують нервову і (в більшому ступені) ендокринну систему. Стимуляція симпатико – адреналової системи призводить до викиду катехоламінів (адреналіна, норадреналіна, дофаміна) і до генералізованого артеріоспазму. Вазоконстрикція не рівномірна.



# Патогенез травматичного шока

Вона охоплює ділянку кровоносної системи внутрішніх органів (легень, печінки, підшлункової залози, кишечника, нирок), а також шкіру та м'язову систему.

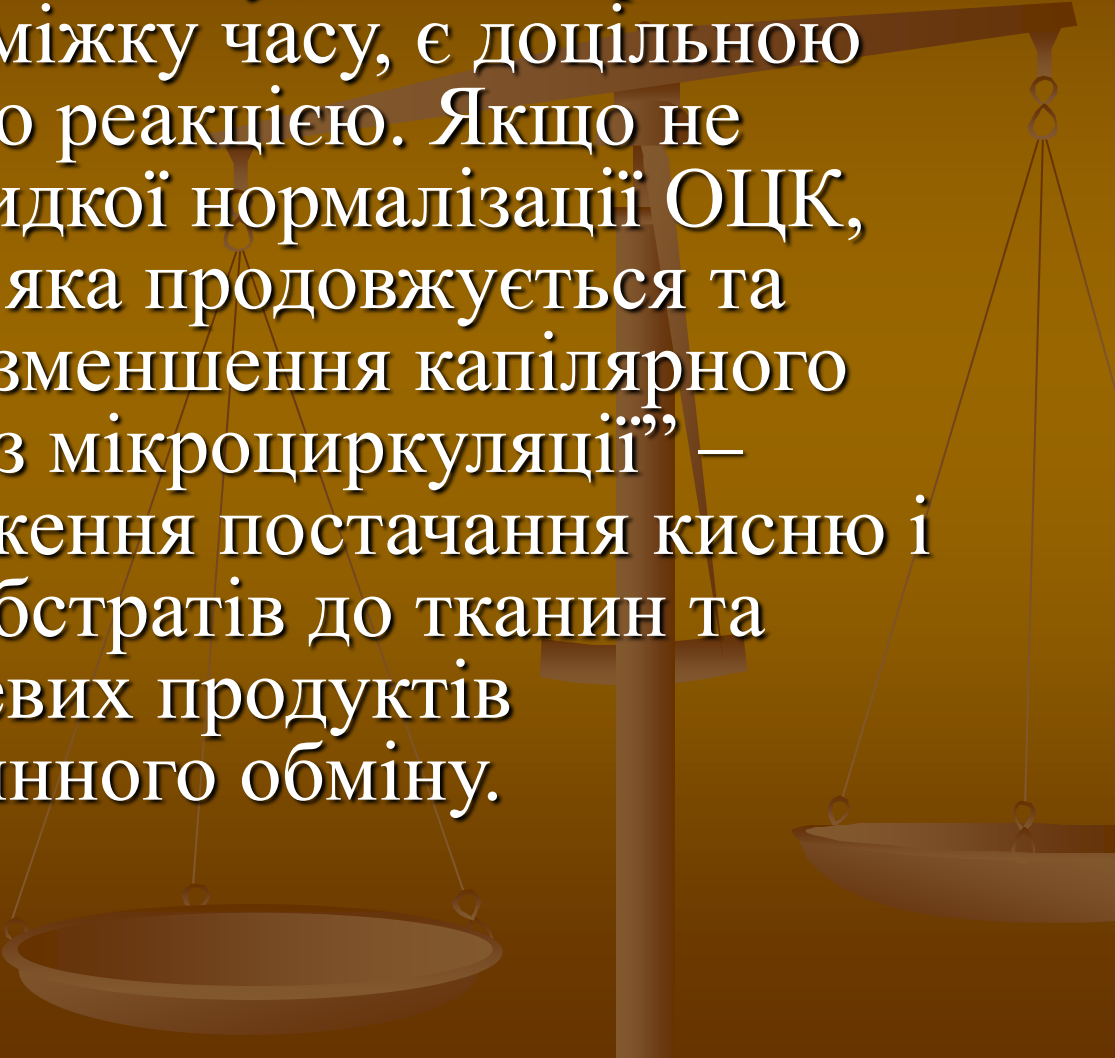
За рахунок цього при шоку в стадії компенсації до серця і головного мозку крові притікає більше, ніж в нормальних умовах. Така зміна ситуації кровообігу називається **централізацією кровообігу**.





# Патогенез травматичного шока

*Централізація кровообігу*, якщо її розглядати в короткому проміжку часу, є доцільною пристосувальною реакцією. Якщо не відбувається швидкої нормалізації ОЦК, вазоконстрикція, яка продовжується та пов'язане з нею зменшення капілярного кровотоку — "криз мікроциркуляції" — викликають зниження постачання кисню і енергетичних субстратів до тканин та виведенню кінцевих продуктів внутрішньоклітинного обміну.



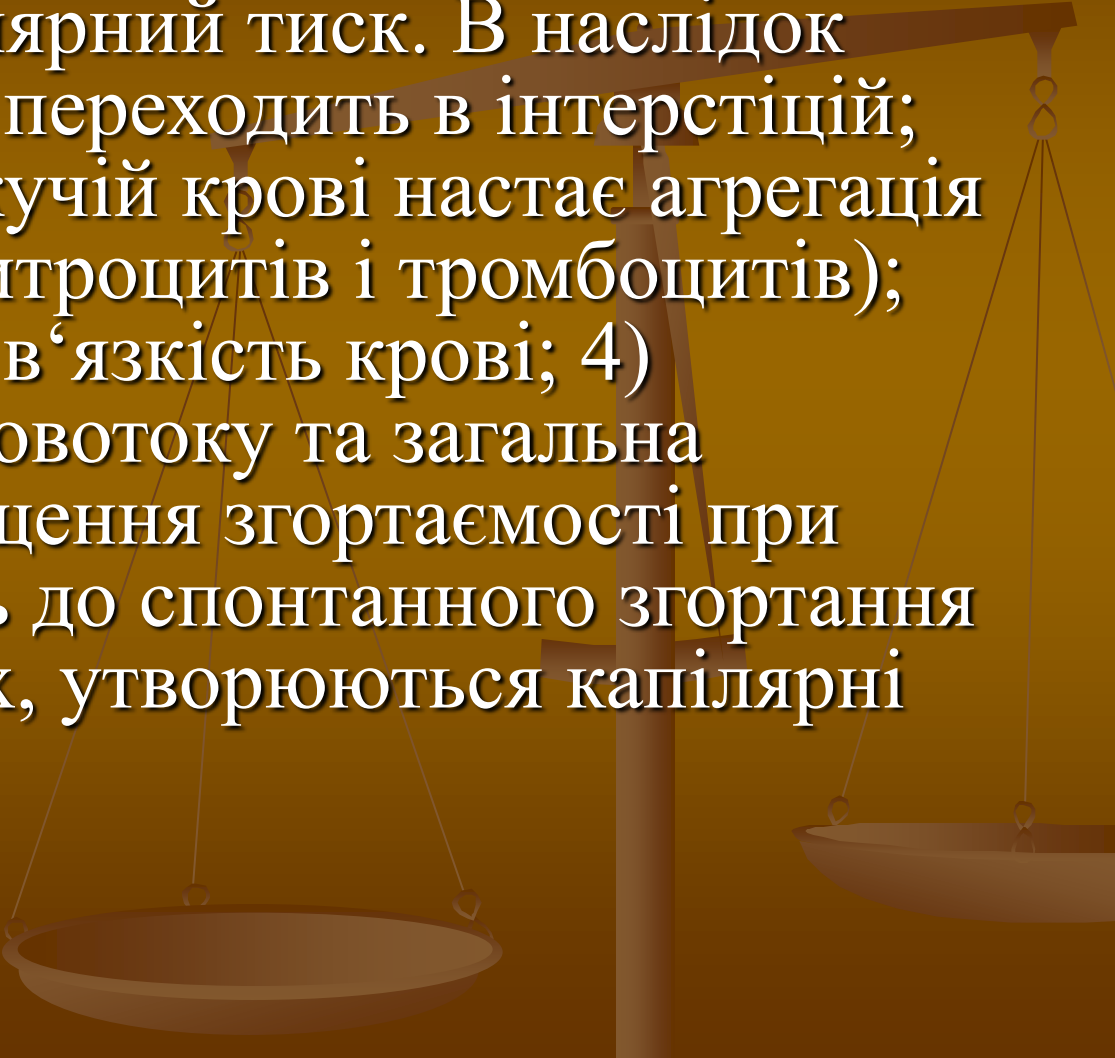
# Патогенез травматичного шока

Розвиток локального порушення обміну речовин в тканинах призводить до розвитку метаболічного ацидоза.

З прогресуванням шока локальне гіпоксичне порушення обміну речовин призводить до розширення прекапілярних судин, в той час як посткапілярні судини залишаються звуженими. Тому кров стрімко йде в капіляри, але відтік з них затруднений. Відбувається *децентралізація*.

# Патогенез травматичного шока

В системі капілярів уповільнюється кровотік, кров накопичується і підвищується внутрішньокапілярний тиск. В наслідок цього: 1) плазма переходить в інтерстіцій; 2) в повільно текучій крові настає агрегація клітин крові (еритроцитів і тромбоцитів); 3) підвищується в'язкість крові; 4) уповільнення кровотоку та загальна тенденція підвищення згортаємості при шоку призводять до спонтанного згортання крові в капілярах, утворюються капілярні мікротромби.

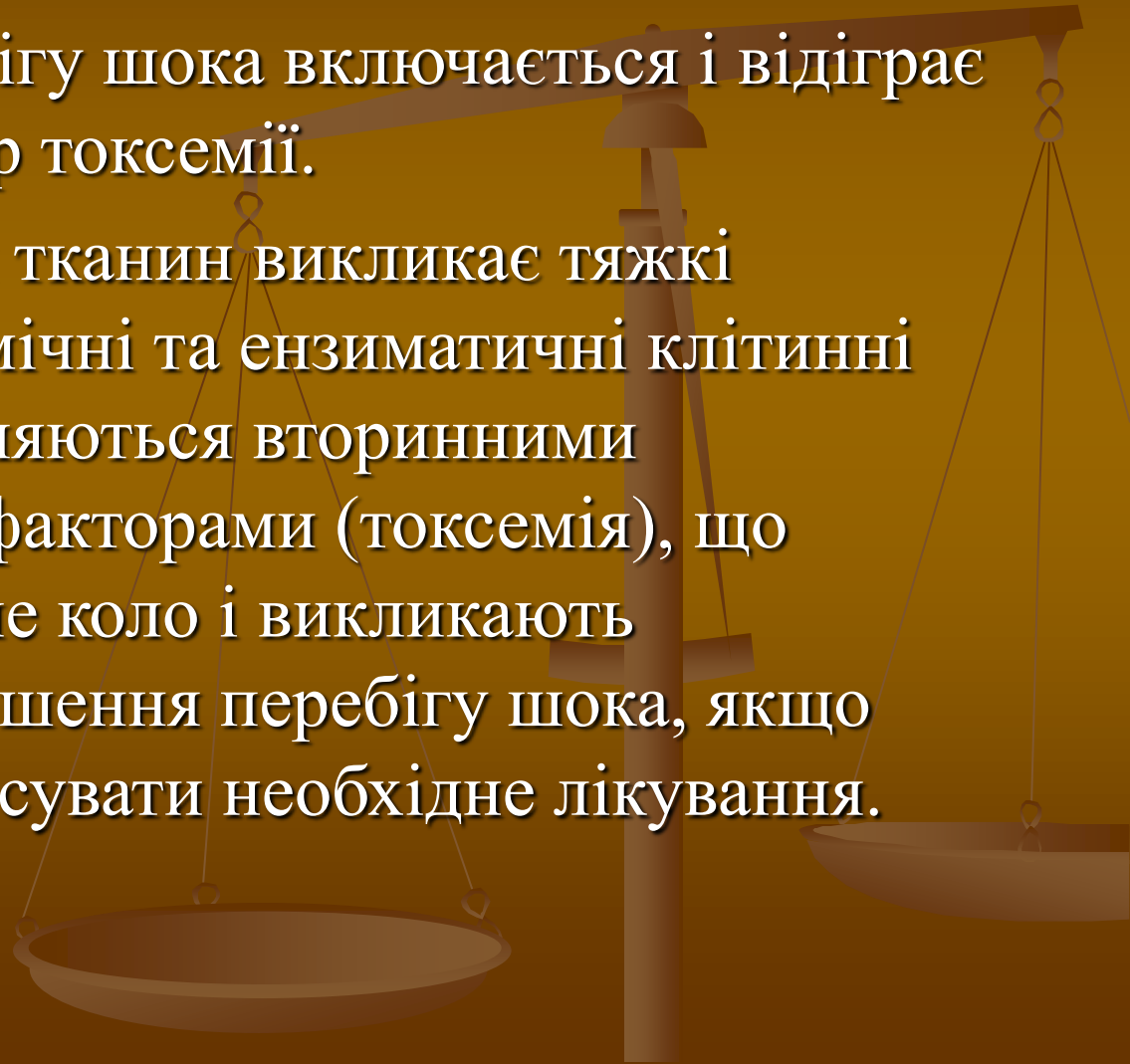


# Патогенез травматичного шока

Йде процес дисимінованого внутрішньосудинного згортання.

На певній фазі перебігу шока включається і відіграє значну роль фактор токсемії.

Недостатня перфузія тканин викликає тяжкі метаболічні, біохімічні та ензиматичні клітинні порушення, які являються вторинними патогенетичними факторами (токсемія), що утворюють порочне коло і викликають прогресуюче погіршення перебігу шока, якщо своєчасно не застосувати необхідне лікування.



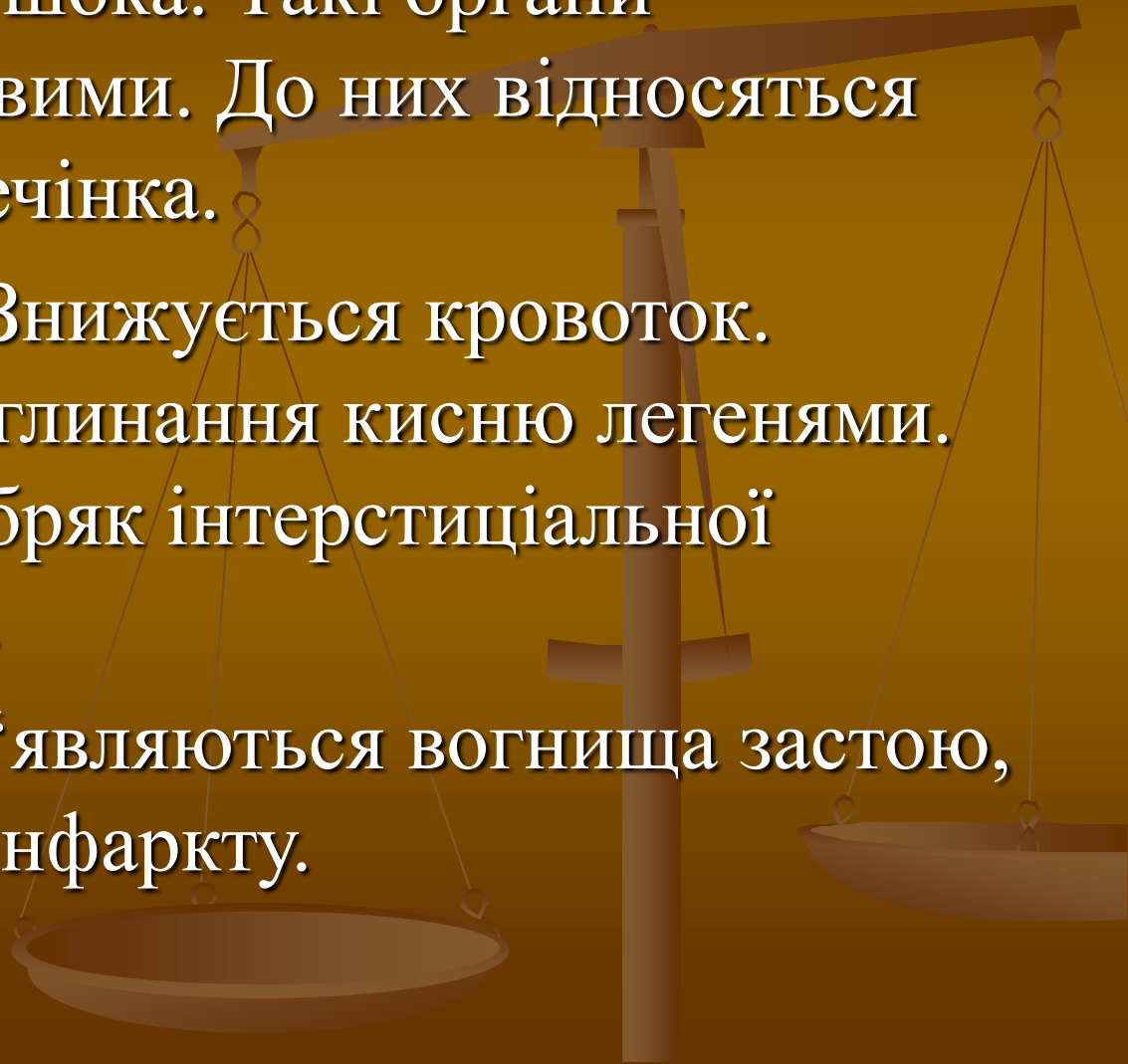


# Шоківі органи

Деякі органи особливо чутливі до циркуляторного шока. Такі органи називають шоківими. До них відносяться легені, нирки, печінка.

*Зміни в легенях.* Знижується кровоток. Зменшується поглинання кисню легенями. Відмічається набряк інтерстиціальної тканини легенів.

В самих легенях з'являються вогнища застою, некрозу, а іноді інфаркту.



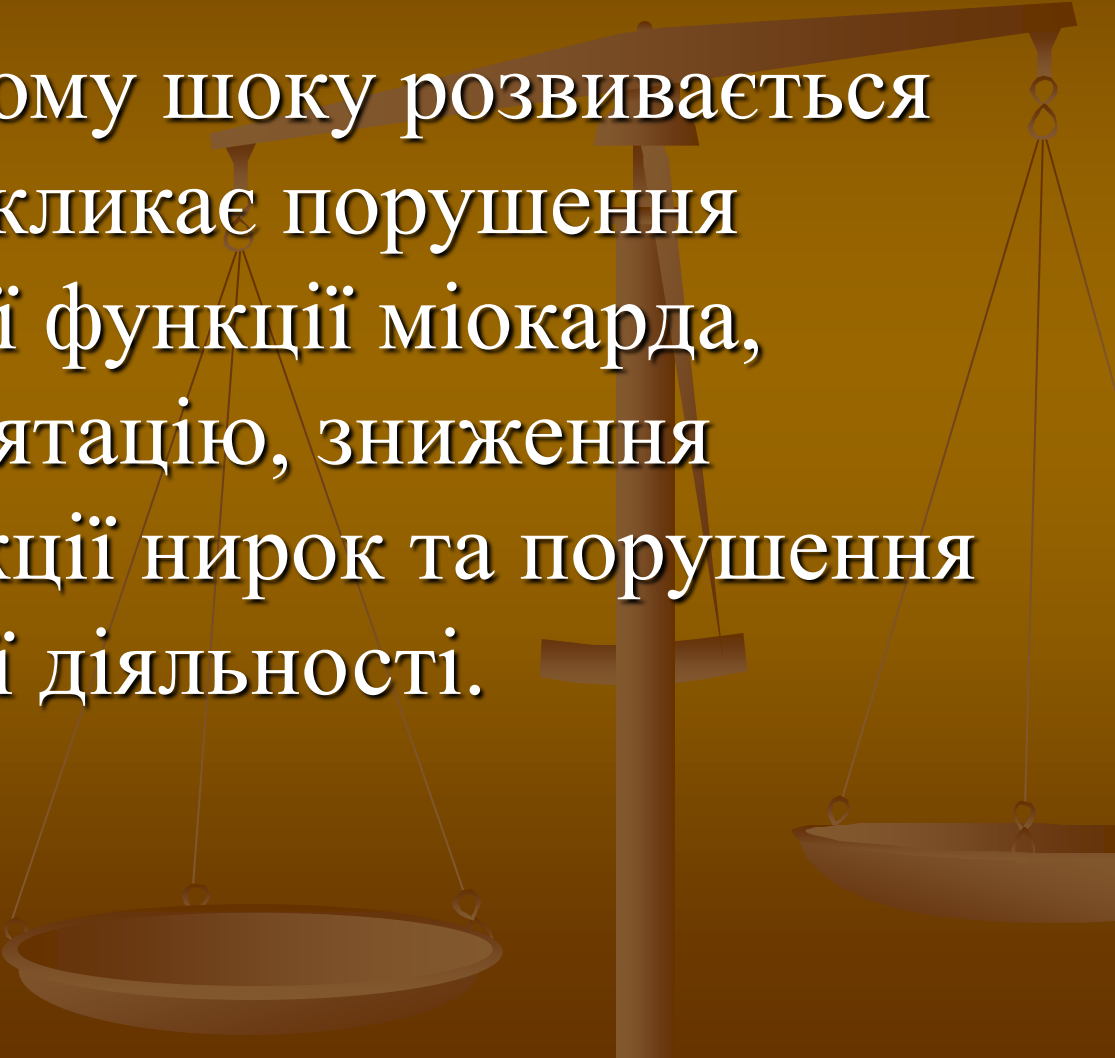
# Шоківі органи

*Нирки* при шоку характеризуються різким обмеженням циркуляції крові, порушенням фільтраційної та концентраційної функції, зменшенням кількості сечі, яка виділяється. Розвиток шоківі нирки може супроводжуватися олігоурією, а в більш тяжких - анурією.

*Печінка.* При шоку можливий некроз печінкових клітин, зниження синтезуючої та дезінтоксикаційної функції. Про порушення функції печінки судять по збільшенню рівня печінкових ферментів.

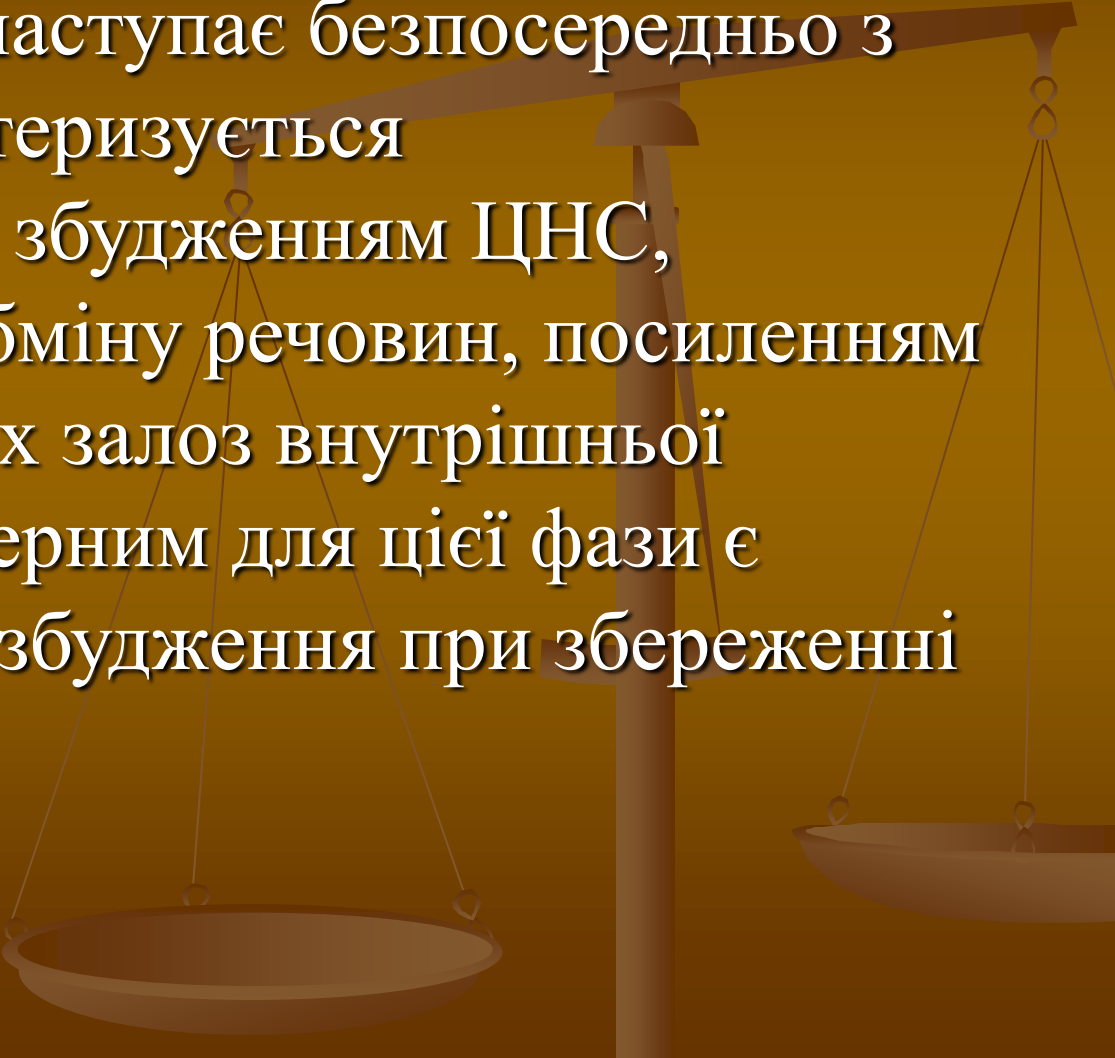
# Порушення кислотно-лужного балансу.

При травматичному шоку розвивається ацидоз. Він викликає порушення скорочувальної функції міокарда, стійку вазодилатацію, зниження видільної функції нирок та порушення вищої нервової діяльності.



# Фази шоку

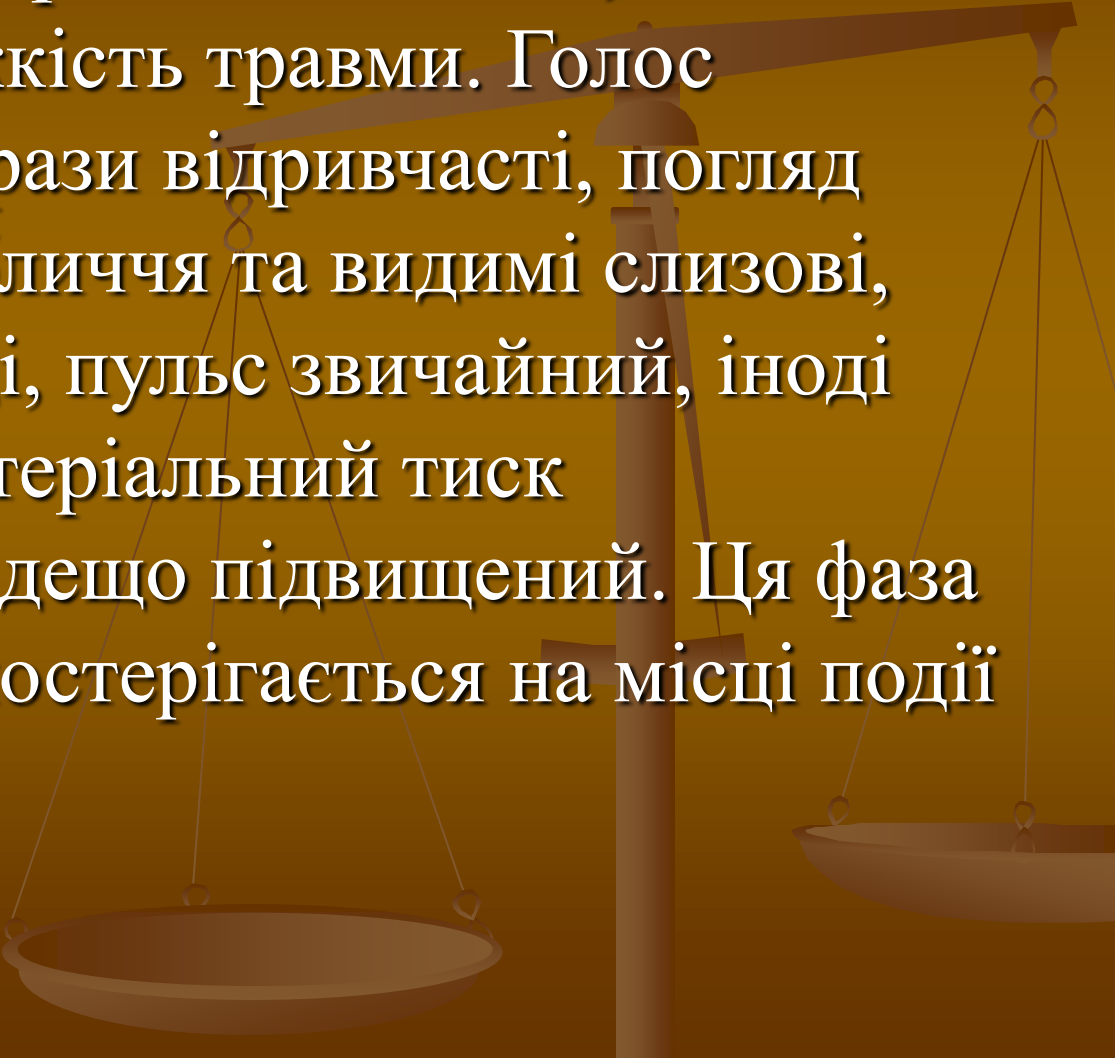
*Фаза збудження* настає безпосередньо з травмою і характеризується генералізованим збудженням ЦНС, інтоксикацією обміну речовин, посиленням діяльності деяких залоз внутрішньої секреції. Характерним для цієї фази є рухове та мовне збудження при збереженні свідомості.





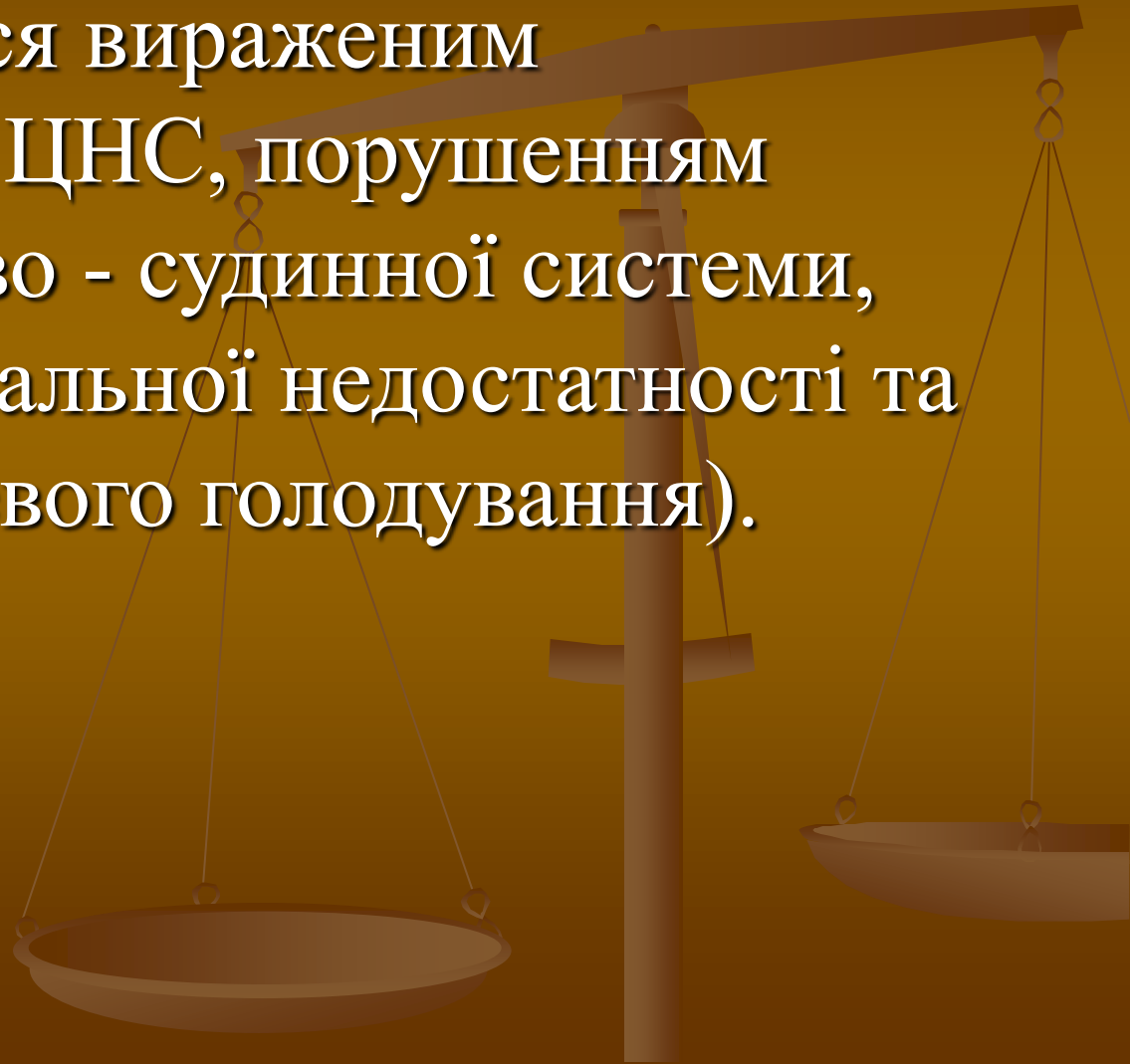
# *Фаза збудження*

Постраждаді не скаржаться на біль, не дооцінюючи важкість травми. Голос приглушений, фрази відривчасті, погляд неспокійний. Обличчя та видимі слизові, найчастіше, бліді, пульс звичайний, іноді напружений. Артеріальний тиск нормальний або дещо підвищений. Ця фаза короткочасна, спостерігається на місці події і рідко в клініці.



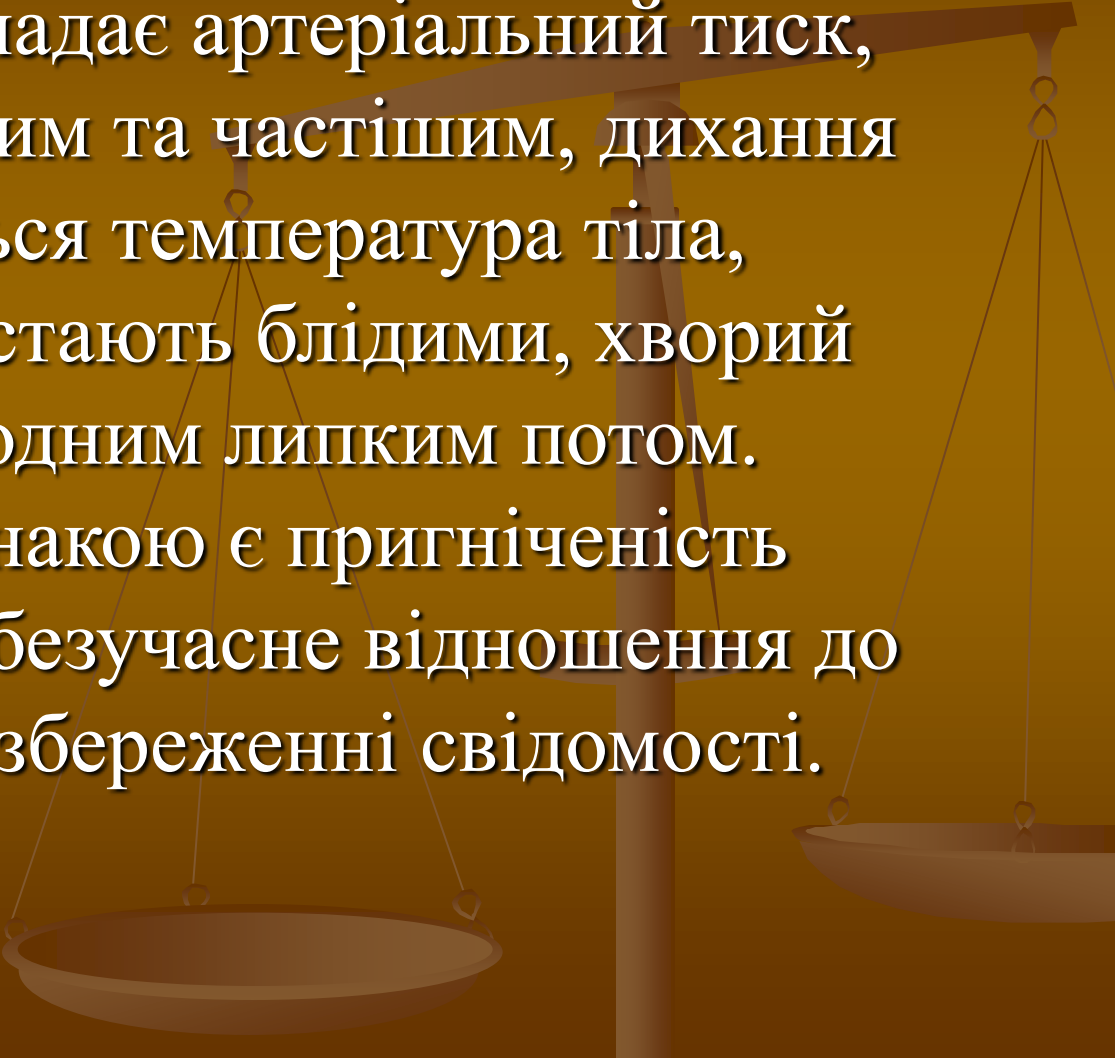
# *Торпідна або фаза гальмування*

Характеризується вираженням гальмуванням ЦНС, порушенням функції серцево - судинної системи, розвитком дихальної недостатності та гіпоксії (кисневого голодування).



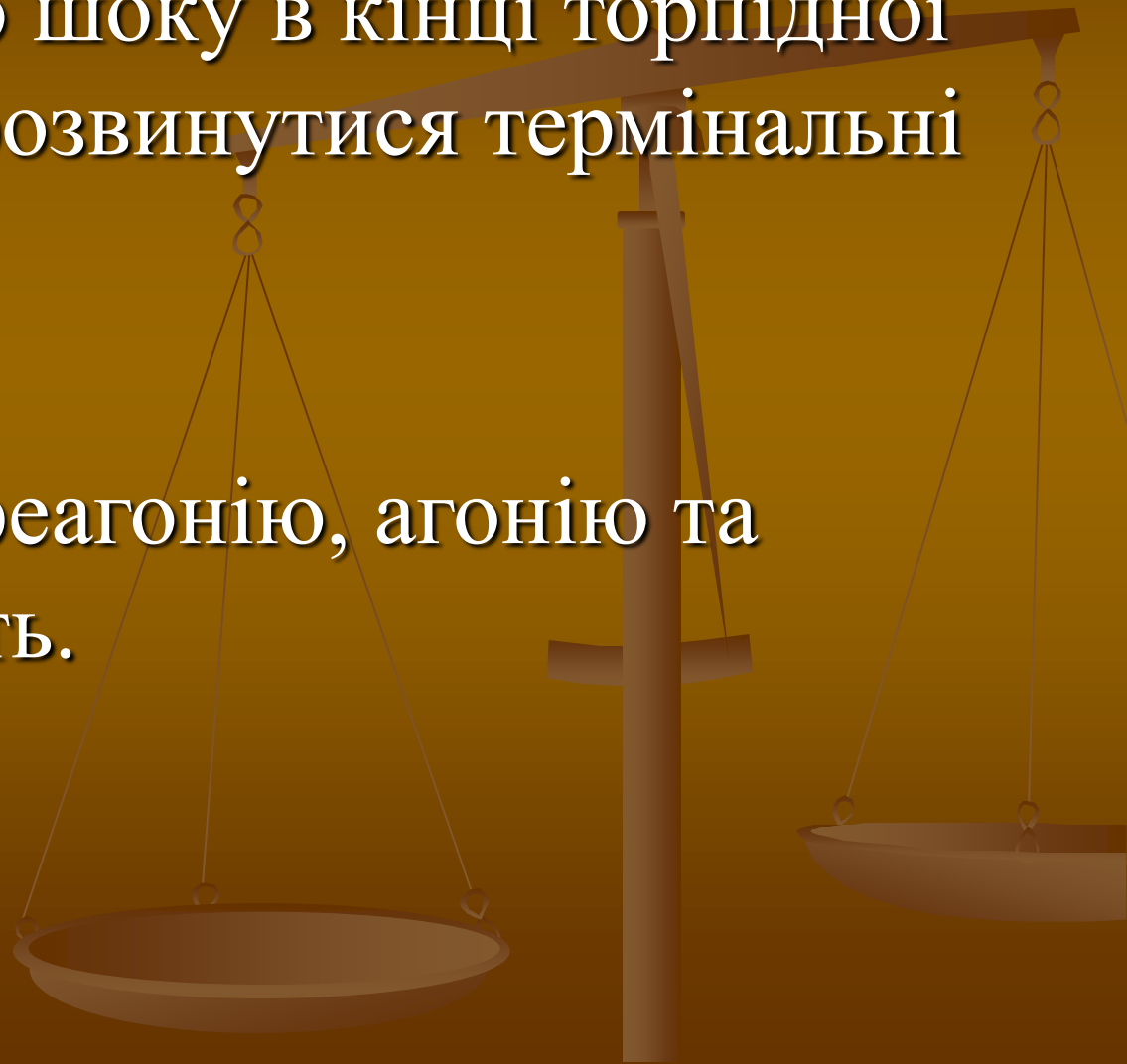
# *Торпідна або фаза гальмування*

В постраждалого падає артеріальний тиск, пульс стає слабким та частішим, дихання слабе, знижується температура тіла, шкірні покриви стають блідими, хворий вкривається холодним липким потом. Характерною ознакою є пригніченість постраждалого, безучасне відношення до оточуючого при збереженні свідомості.



У випадках несприятливого перебігу травматичного шоку в кінці торпідної фази можуть розвинутися термінальні стани.

Розрізняють: преагонію, агонію та клінічну смерть.





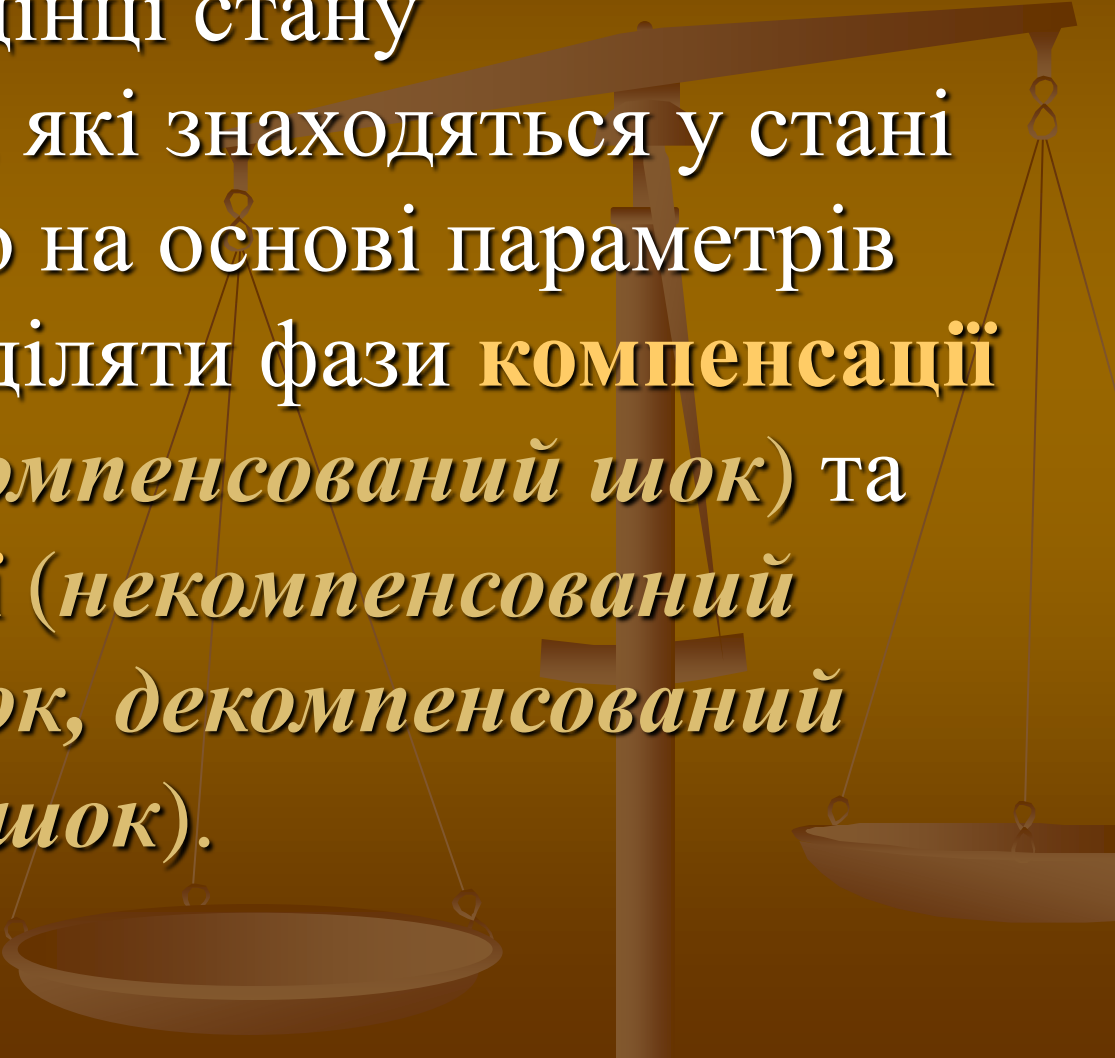
# М.И. Пирогов

«С оторванной рукой или ногою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно, он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка, едва заметен под пальцами и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышно шепотом, дыхание также едва заметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства».



# Клінічна оцінка стану постраждалих

При клінічній оцінці стану постраждалих, які знаходяться у стані шока, доцільно на основі параметрів кровообігу, виділяти фази **компенсації** (*оборотний компенсований шок*) та **декомпенсації** (*некомпенсований оборотний шок, декомпенсований необоротний шок*).



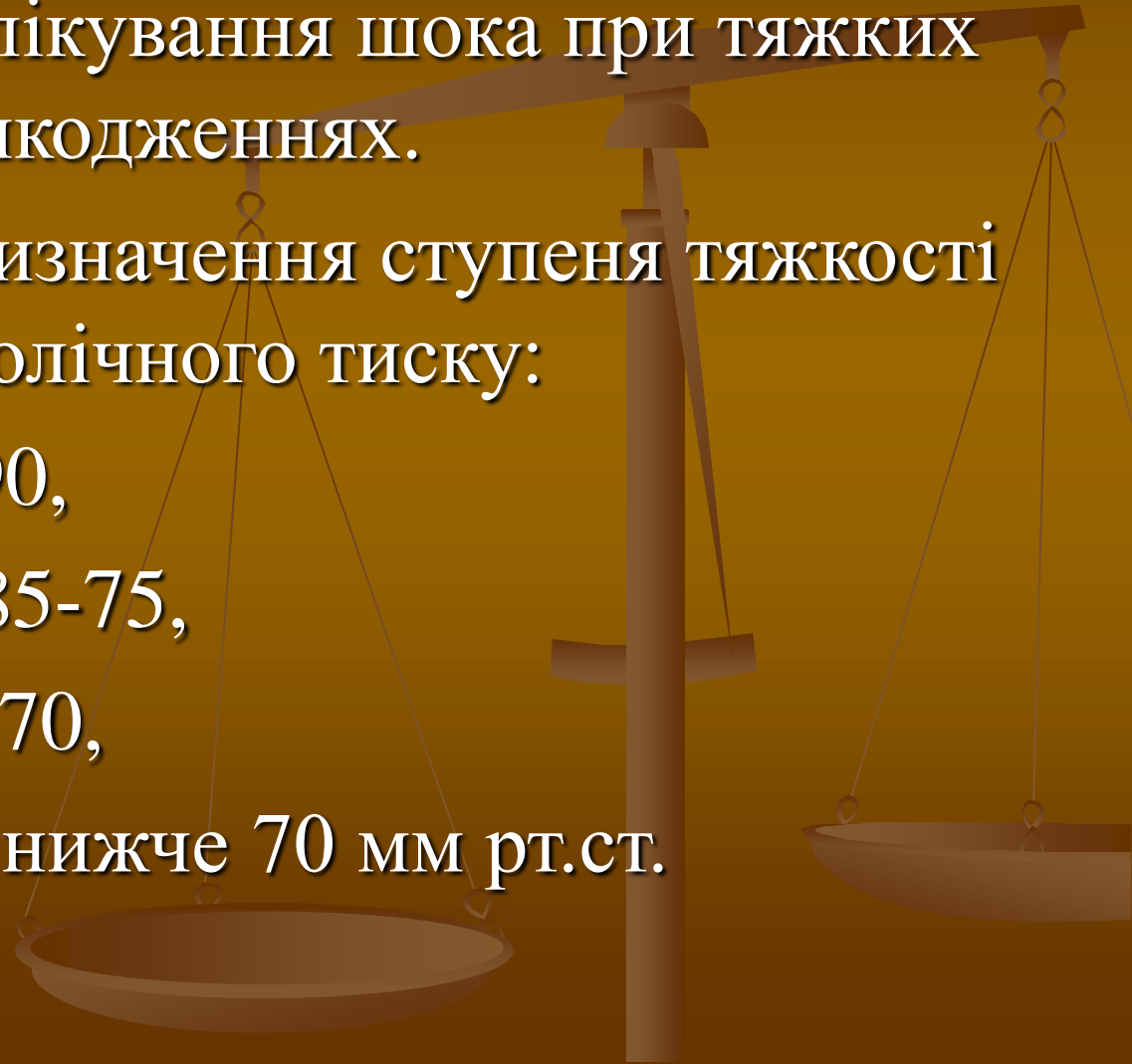
**Важливою особливістю  
політравми є розвиток синдрому  
взаємного обтяжування.**



Оцінка тяжкості травматичного шока в його торпідній фазі – одне з ключових питань діагностики та лікування шока при тяжких механічних пошкодженнях.

Орієнтиром для визначення ступеня тяжкості є значення систолічного тиску:

- шок I ступеня – 90,
- шок II ступеня – 85-75,
- шок III ступеня – 70,
- шок IV ступеня – нижче 70 мм рт.ст.



# Шоковий індекс

Індекс Алговера

Обсяг крововтрати, ОЦК

0,8 та менше

10%

0,9-1,2

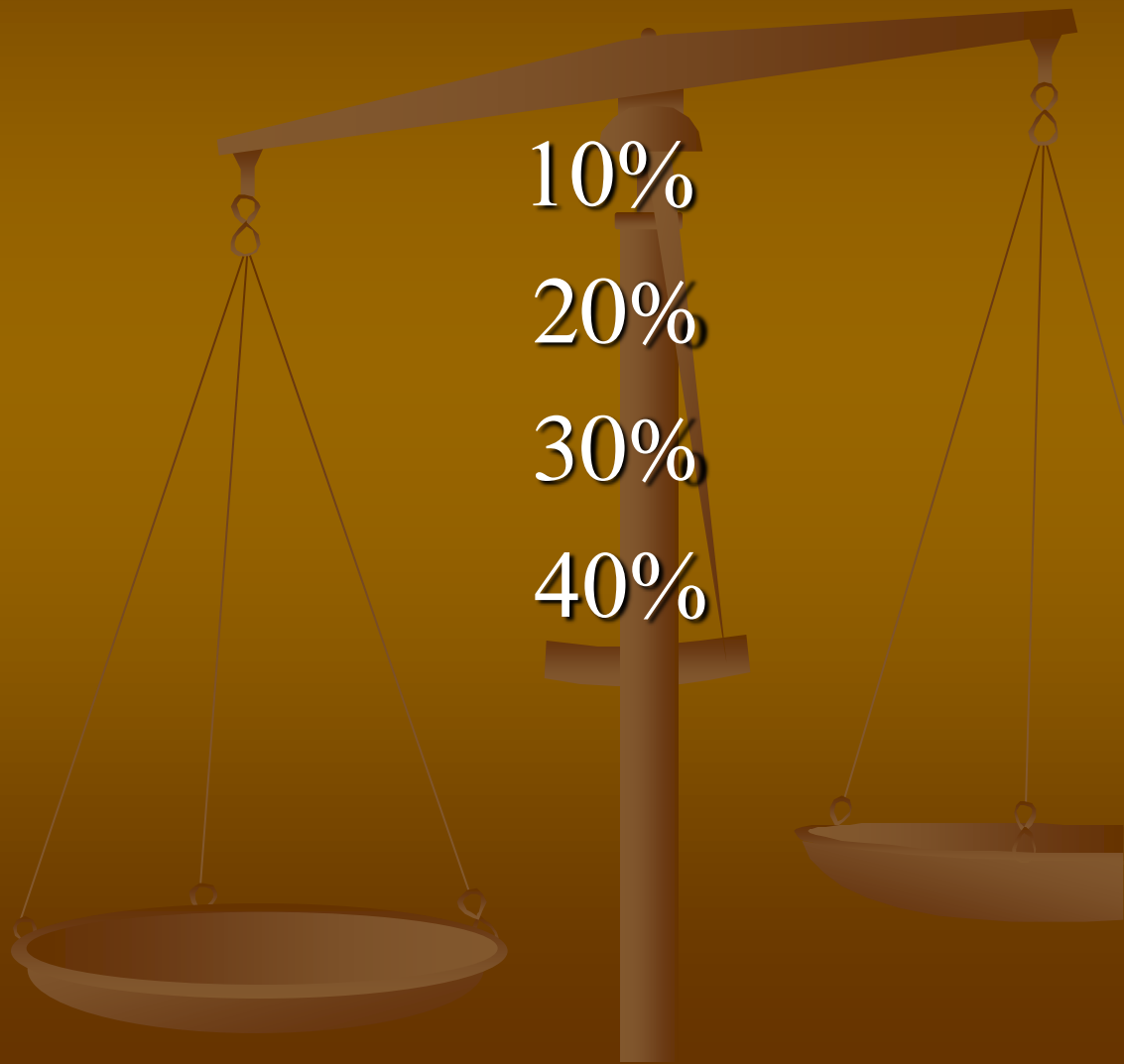
20%

1,3-1,4

30%

1,5 та більше

40%





# Основні критерії оцінки тяжкості травматичного шока та величини крововтрати.

Ступінь шока	Систолічний тиск	Індекс Алговера	Обсяг крововтрати		Свідомість
			Л	% від ОЦК	
I	> 90	0,7-0,8	До 1	10	Збережена
II	70-90	0,9-1,2	1-1,5	20	Збережена
III	50-70	>1,2	1,5-2	30	Сопор

## Основні критерії оцінки тяжкості травматичного шока та величини крововтрати.

Ступінь шока	Систолічний тиск	Індекс Алговера	Обсяг крововтрати		Свідомість
			Л	% від ОЦК	

**IV ступеня (термінальні стани):** переагонія (систолічний тиск  $>50$  мм рт.ст., дихання поверхневе, свідомість відсутня; агонія (тиск не визначається; дихання рідке, судорожне, з участю додаткової мускулатури); клінічна смерть (зупинка серця та дихання, арефлексія).

**Локалізація перелому  
крововтрати, мл**

**Орієнтовний обсяг**

**Кістки тазу (шок)**

**2500 – 4000**

**Кістки тазу (без шоку)**

**500 – 1500**

**Хребет**

**500 - 2000**

**Стегнова кістка**

**1500 - 2000**

**Гомілка (закритий)**

**300 – 500**

**Гомілка (відкритий)**

**до 1500**

**Кісточки, ступня**

**до 250**

**Плечова кістка**

**500 – 800**

**Кістки передпліччя**

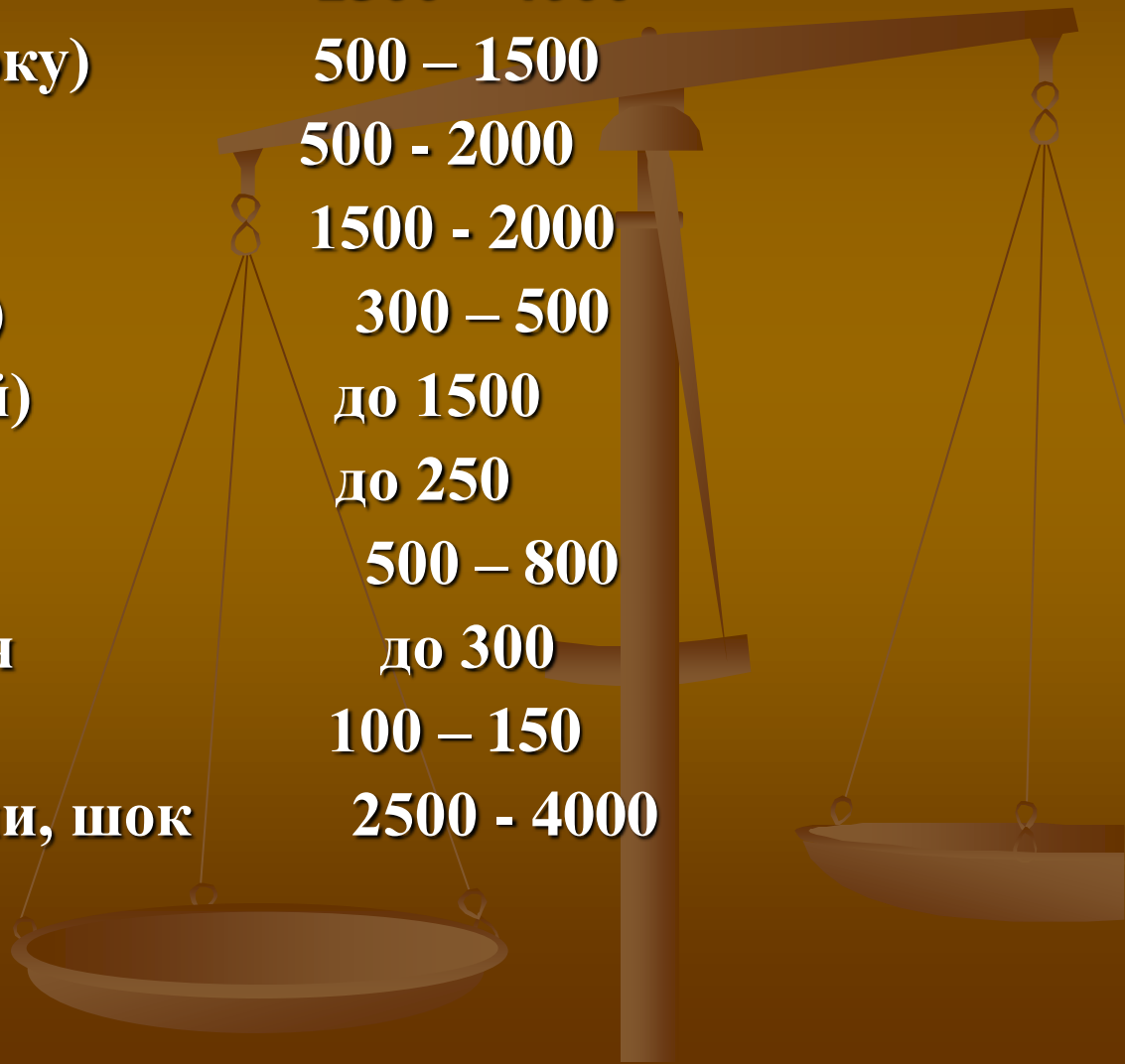
**до 300**

**Ребро**

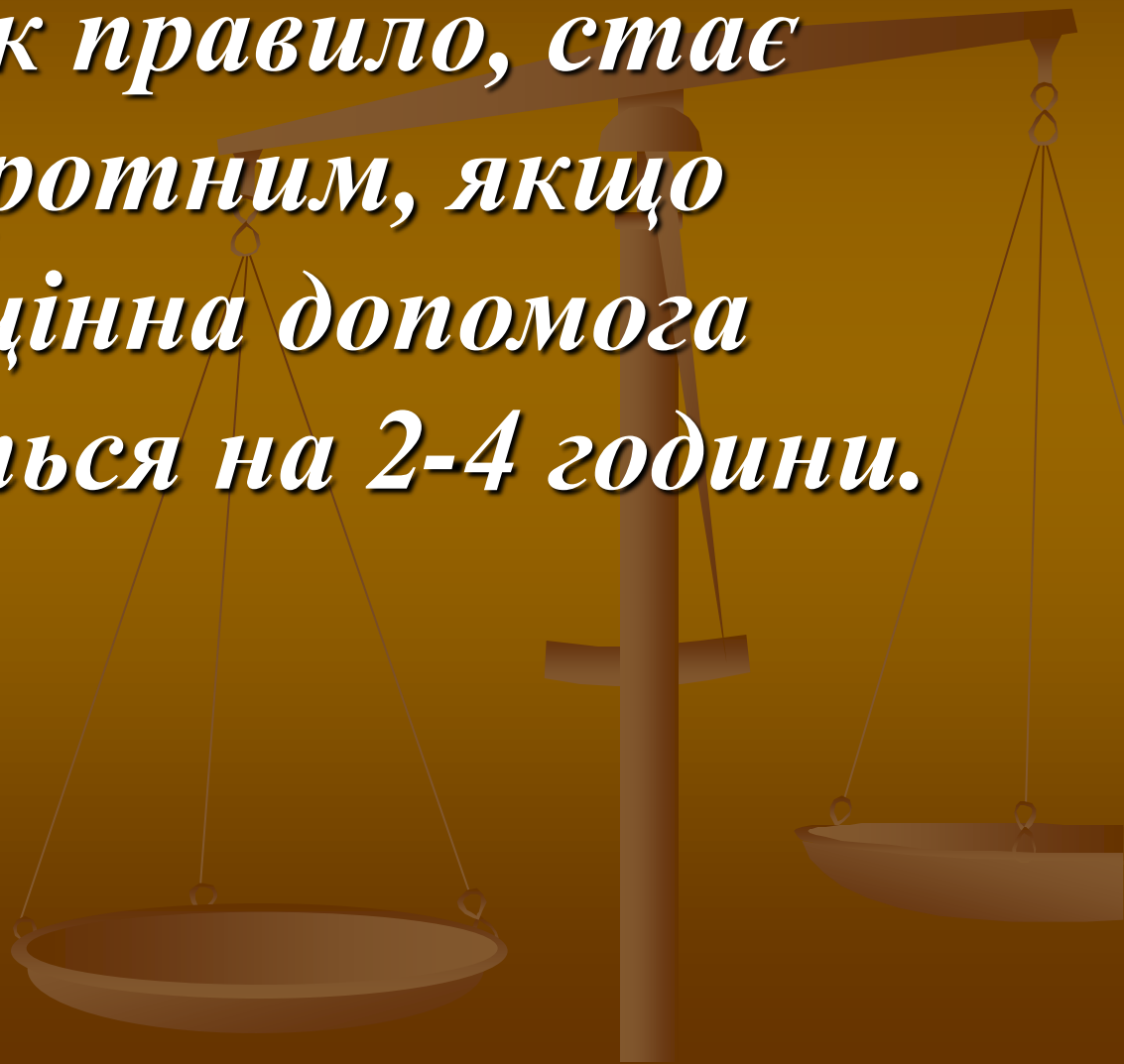
**100 – 150**

**Множинні переломи, шок**

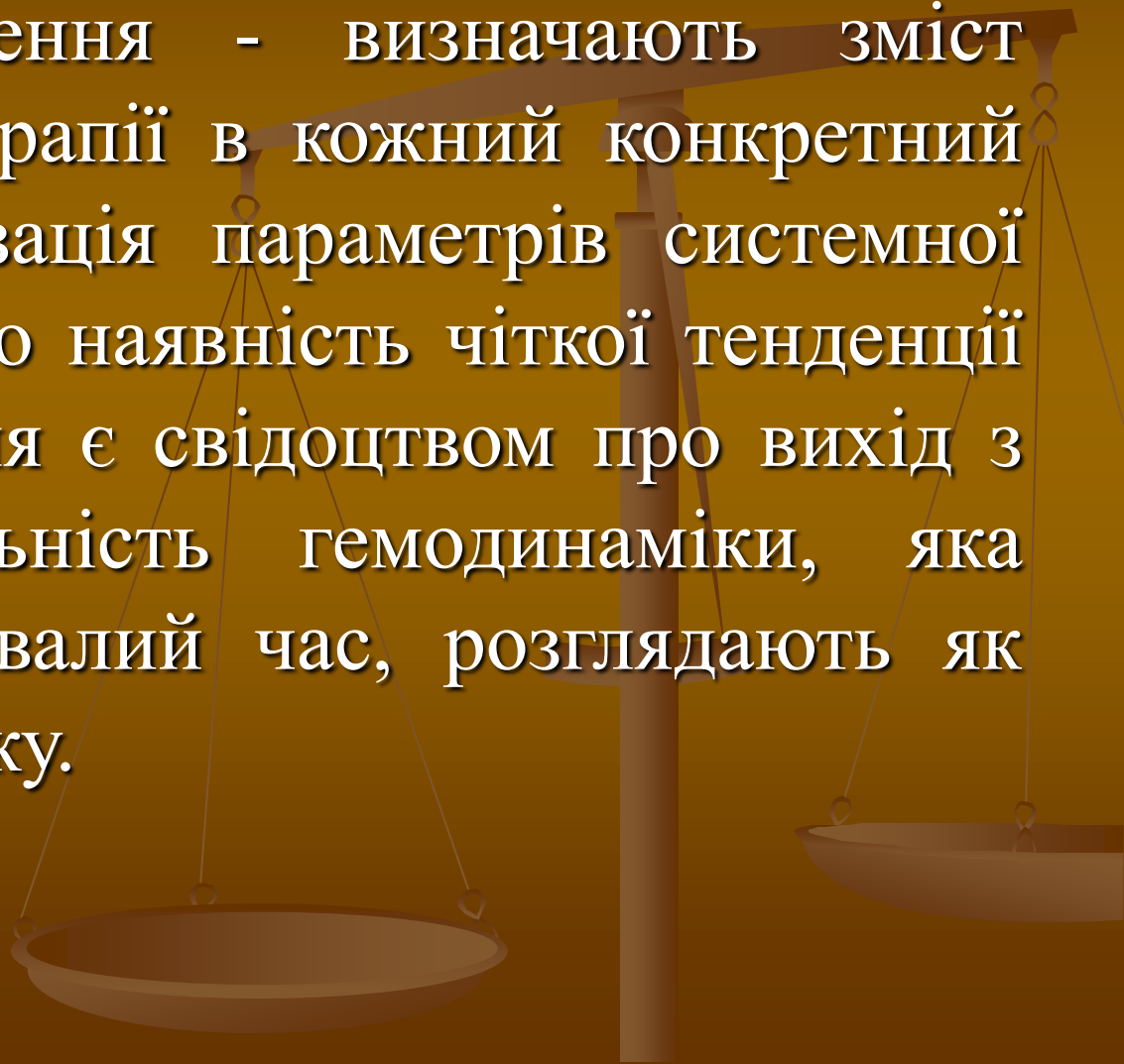
**2500 - 4000**



*! Шок, як правило, стає  
необоротним, якщо  
повноцінна допомога  
запізнюється на 2-4 години.*



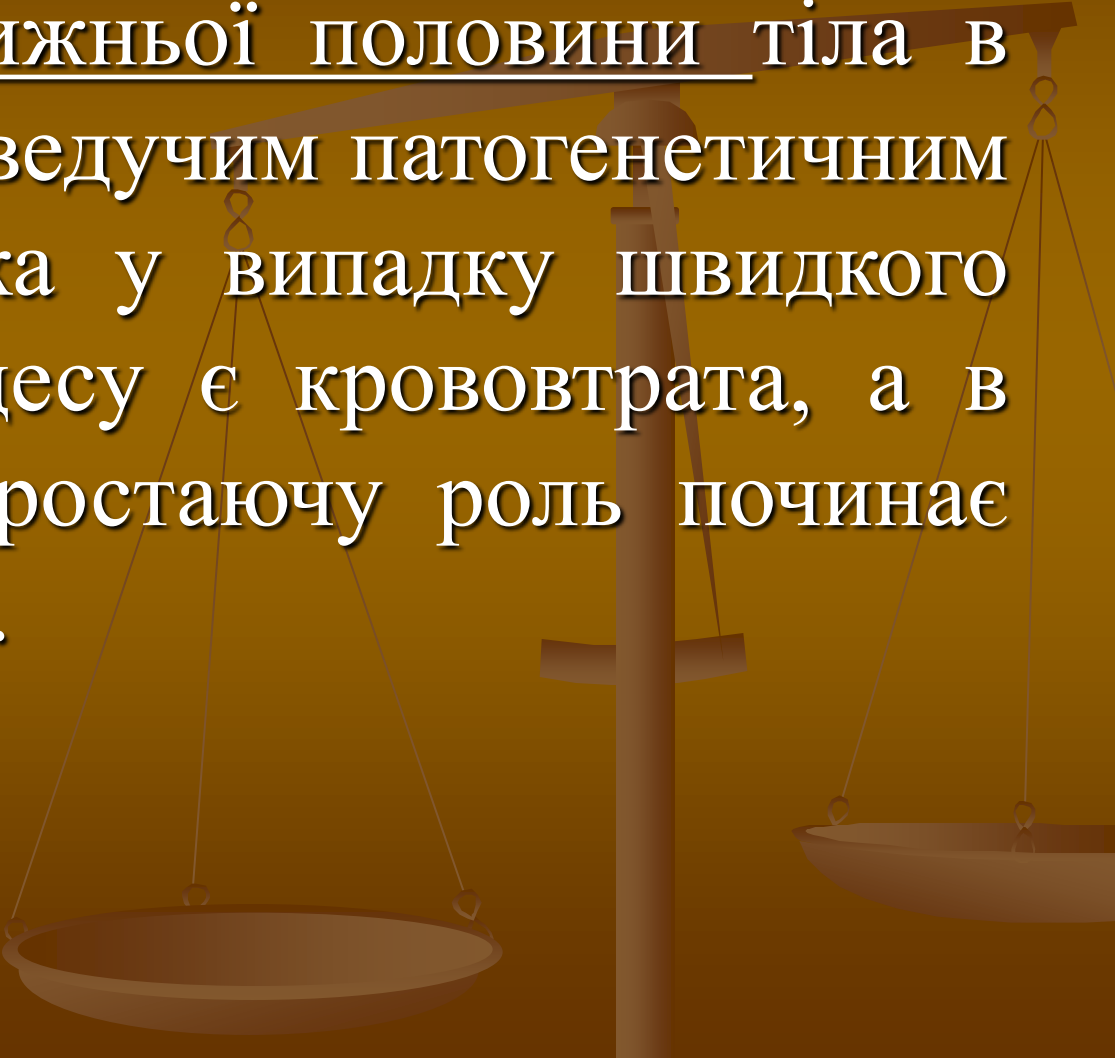
Показники системної гемодинаміки при травматичному шоку мають важливе практичне значення - визначають зміст протишокової терапії в кожний конкретний момент. Стабілізація параметрів системної гемодинаміки або наявність чіткої тенденції до їх покращення є свідомством про вихід з шоку. Нестабільність гемодинаміки, яка зберігається тривалий час, розглядають як продовження шоку.





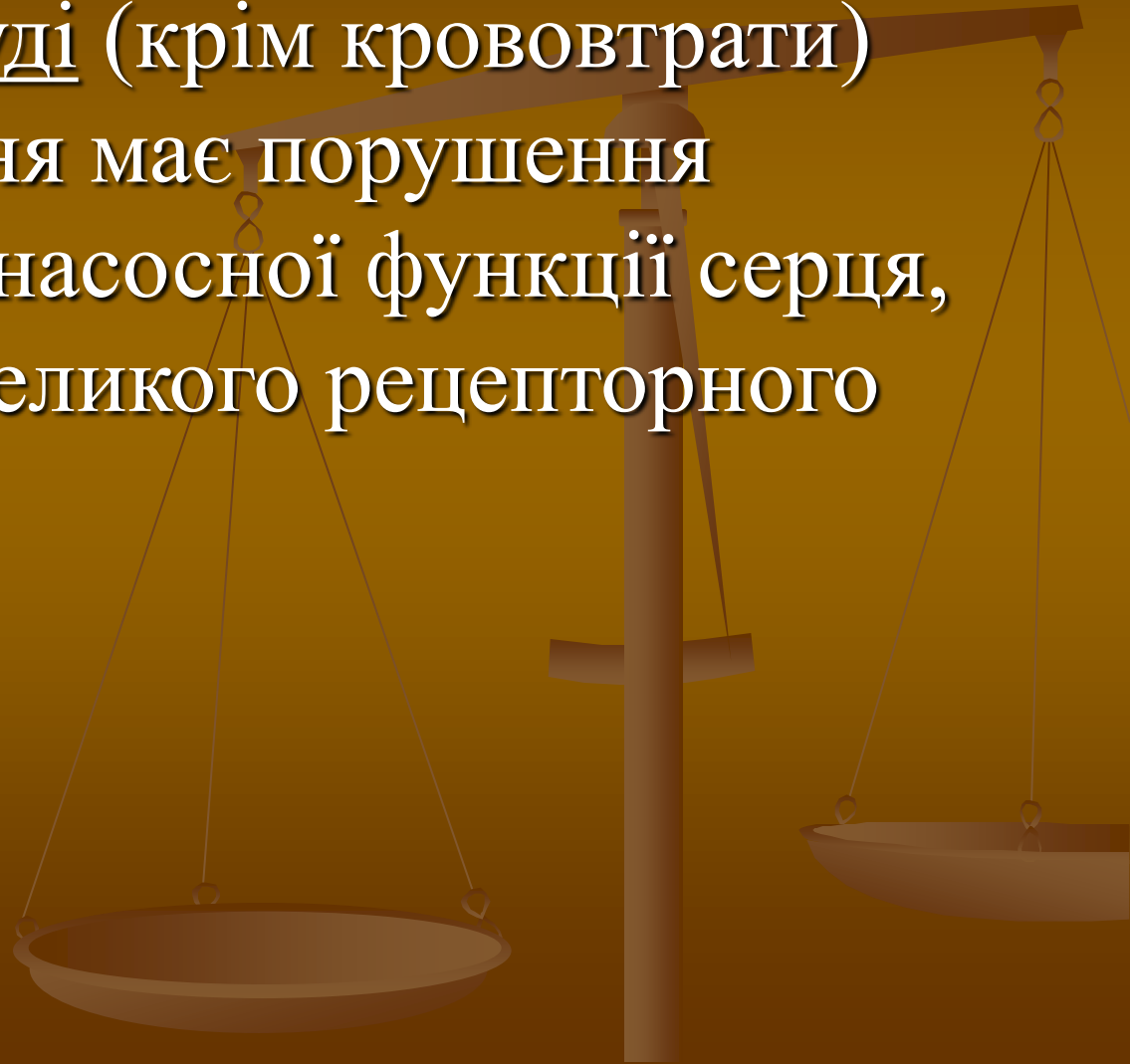
## *Особливості перебігу шока в залежності від локалізації пошкоджень*

При травмах нижньої половини тіла в перші години ведучим патогенетичним фактором шока у випадку швидкого розвитку процесу є крововтрата, а в подальшому зростаючу роль починає грати токсемія.



# *Особливості перебігу шока в залежності від локалізації пошкоджень*

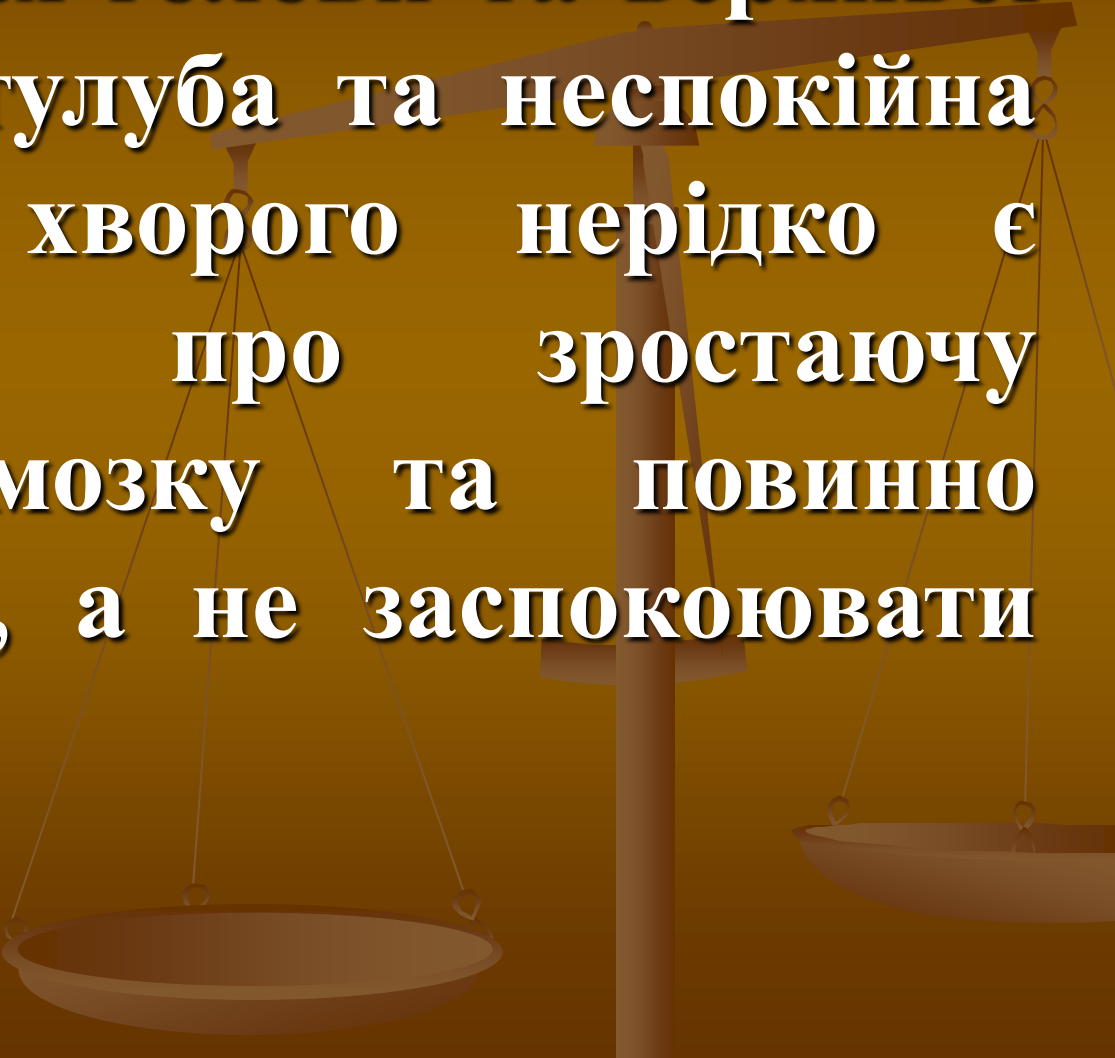
При травмах груді (крім крововтрати)  
велике значення має порушення  
газообміну та насосної функції серця,  
подразнення великого рецепторного  
поля.



# *Особливості перебігу шока в залежності від локалізації пошкоджень*

Найбільші затруднення в діагностиці шока виникають при черепно-мозковій травмі. По тяжкості стану постраждалих, кількості ускладнень та летальних результатів це найбільш тяжкі пошкодження. В той же час масивна тяжка крововтрата у таких хворих зустрічається рідше, ніж в інших випадках, в наслідок чого артеріальний тиск тривалий час може бути нормальним або навіть підвищеним. Іноді така ситуація може бути при травмах грудної порожнини.

**Підвищення артеріального тиску  
при травмах голови та верхньої  
половини тулуба та неспокійна  
поведінка хворого нерідко є  
свідомством про зростаючу  
гіпоксію мозку та повинно  
застерігати, а не заспокоювати  
лікаря!**



# *Особливості перебігу шока у дітей*

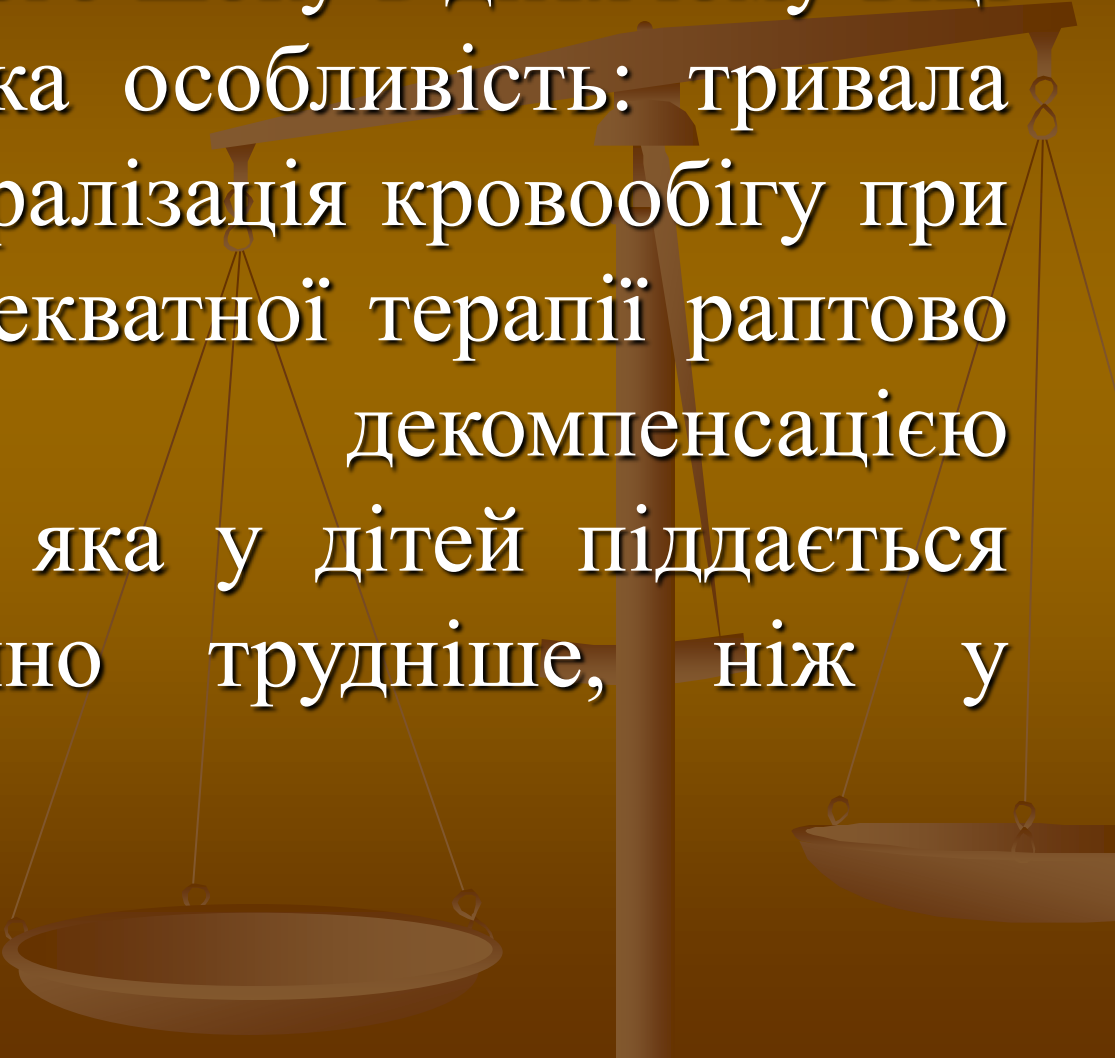
Особливістю проявів шока у дітей є бурна неспецифічна реакція організму та клінічна картина “мнімого” благополуччя. Сама характерна риса травматичного шоку в ранньому віці є здатність дитячого організму тривало підтримувати нормальний рівень артеріального тиску, навіть після тяжкої травми.





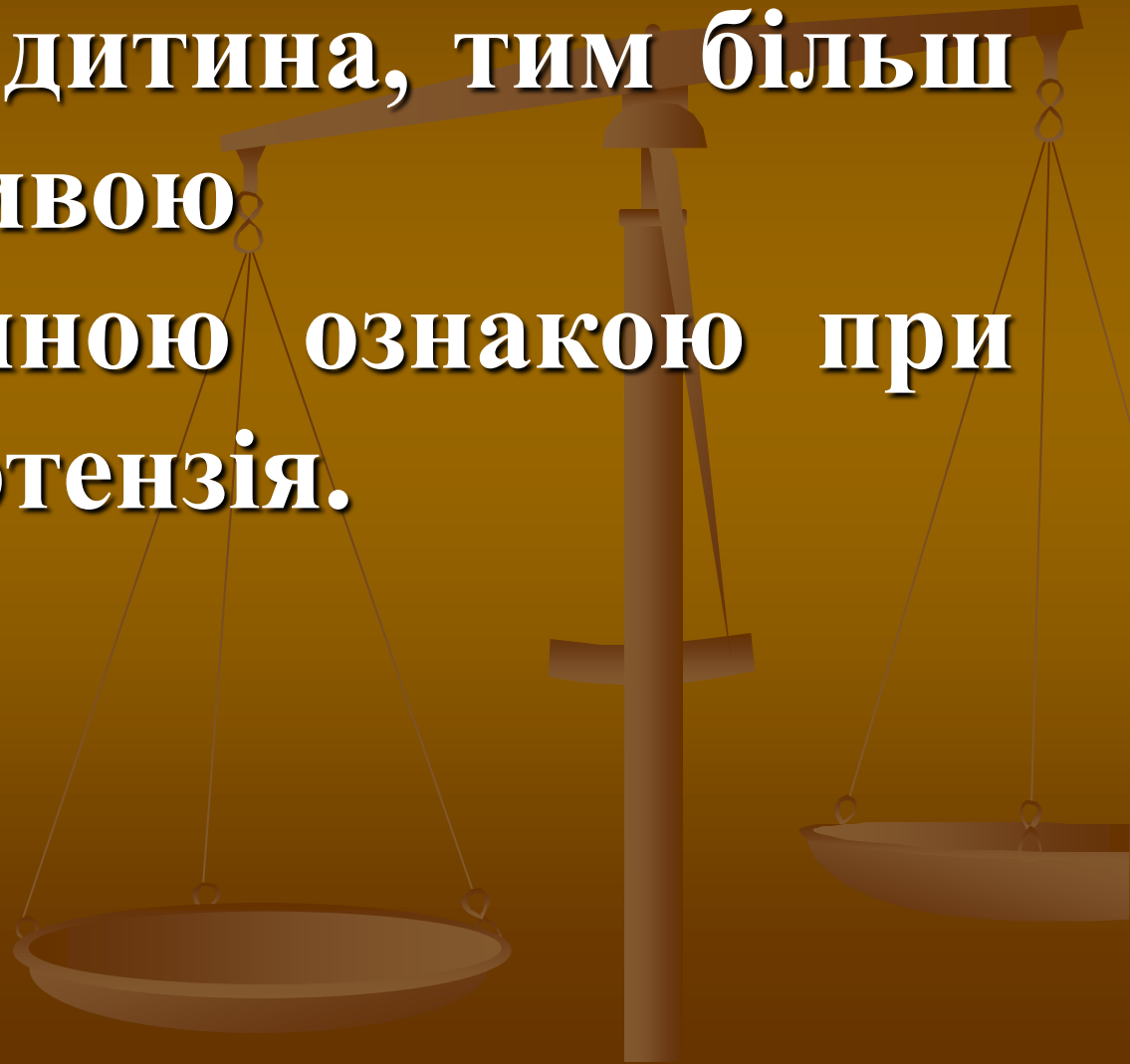
# *Особливості перебігу шока у дітей*

Для травматичного шоку в дитячому віці характерна така особливість: тривала та стійка централізація кровообігу при відсутності адекватної терапії раптово змінюється декомпенсацією гемодинаміки, яка у дітей піддається корекції значно трудніше, ніж у дорослих.



# *Особливості перебігу шока у дітей*

**Чим менша дитина, тим більш  
несприятливою  
прогностичною ознакою при  
шоку є гіпотензія.**



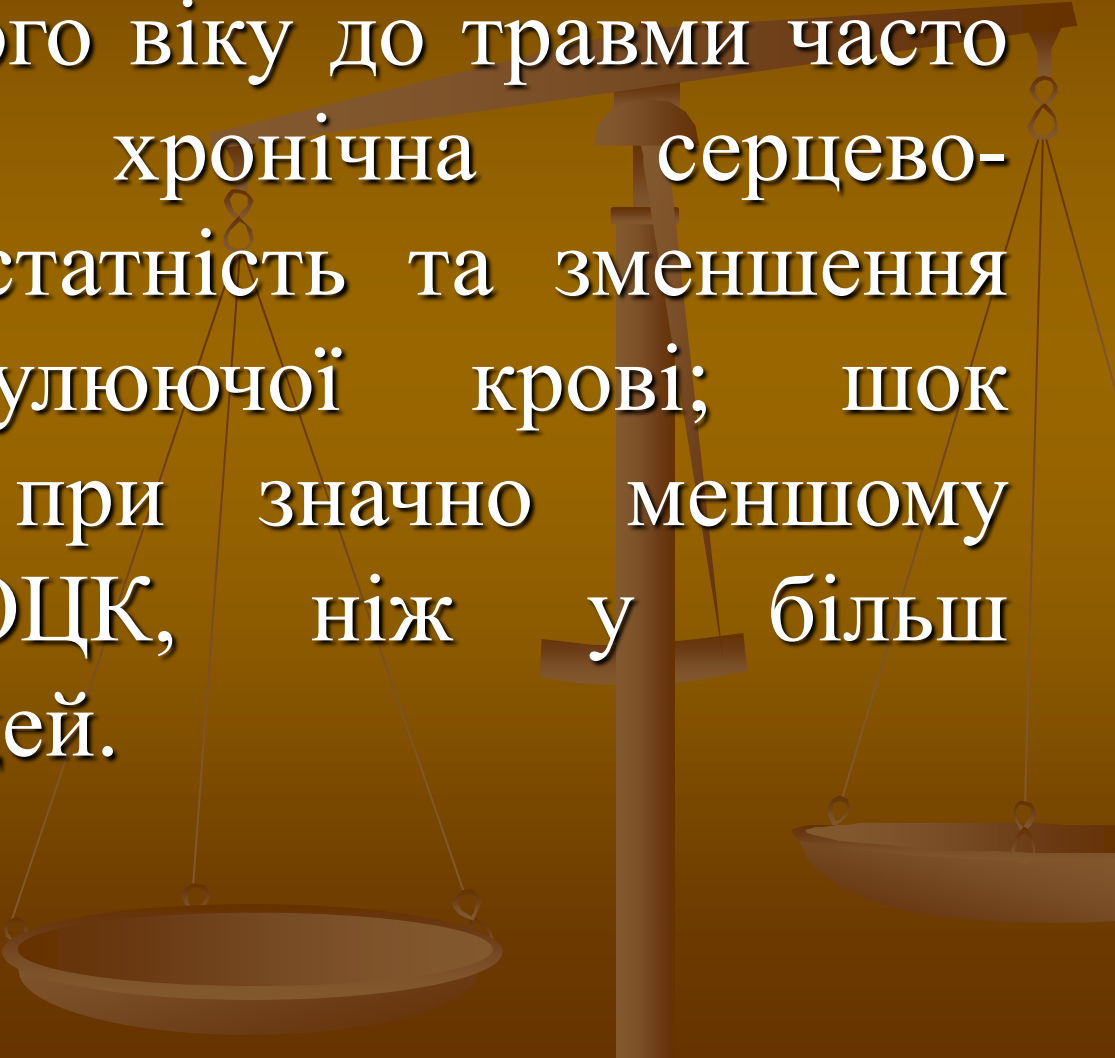
# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

В виникненні шока тієї чи іншої форми у людей похилого віку, крім пошкодження органів, характеру та зони пошкодження, грають функціональні зміни в організмі та центральної нервової системи, травми.



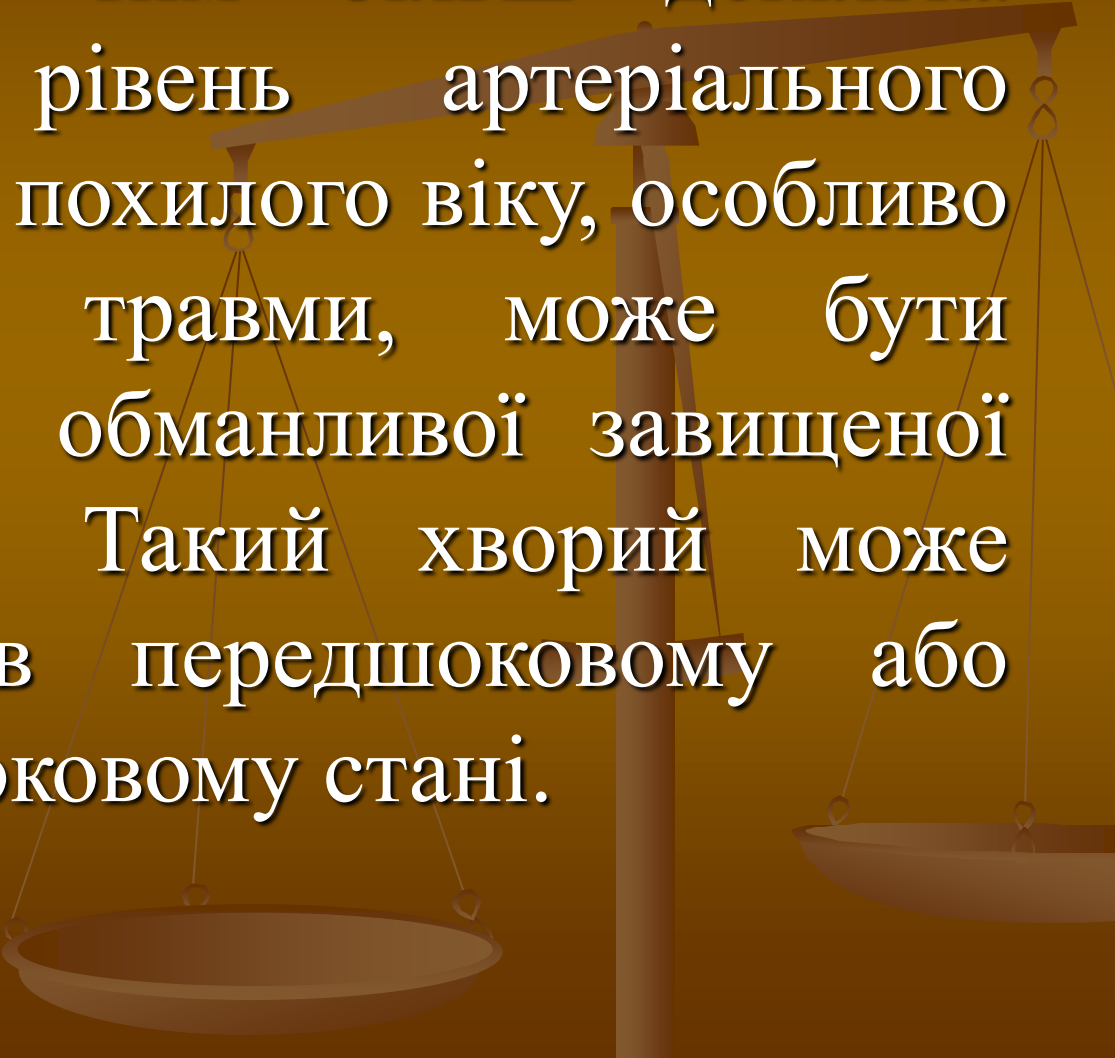
# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

У людей похилого віку до травми часто відмічаються хронічна серцево-судинна недостатність та зменшення обсягу циркулюючої крові; шок розвивається при значно меншому вихідному ОЦК, ніж у більш молодших людей.



# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

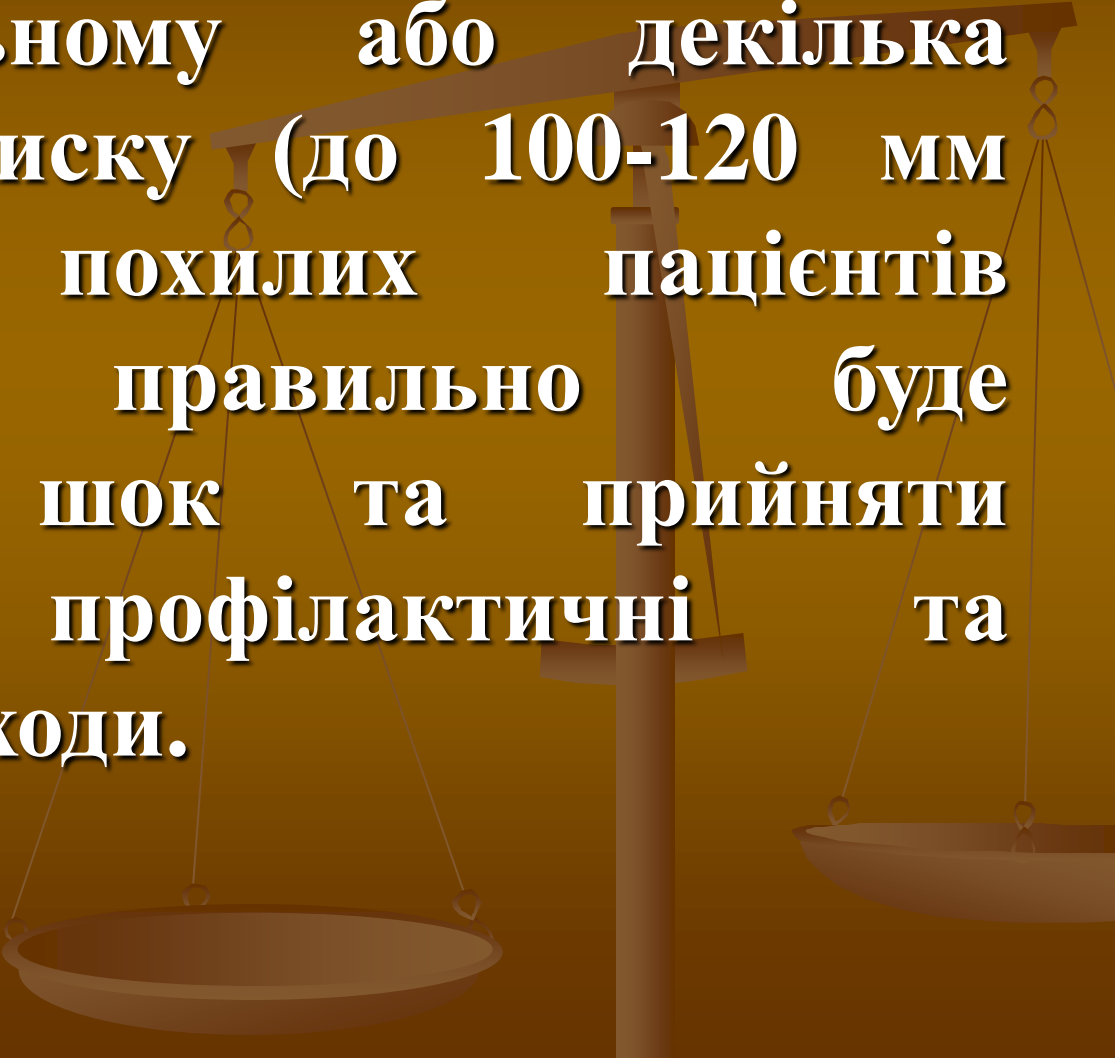
Нормальний, а тим більш декілька підвищений рівень артеріального тиску у людей похилого віку, особливо одразу після травми, може бути приводом для обманливої завищеної оцінки стану. Такий хворий може знаходитись в передшоковому або латентному шоківому стані.





# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

При нормальному або декілька зниженому тиску (до 100-120 мм рт.ст.) у похилих пацієнтів практично правильно буде запідозрити шок та прийняти відповідні профілактичні та лікувальні заходи.

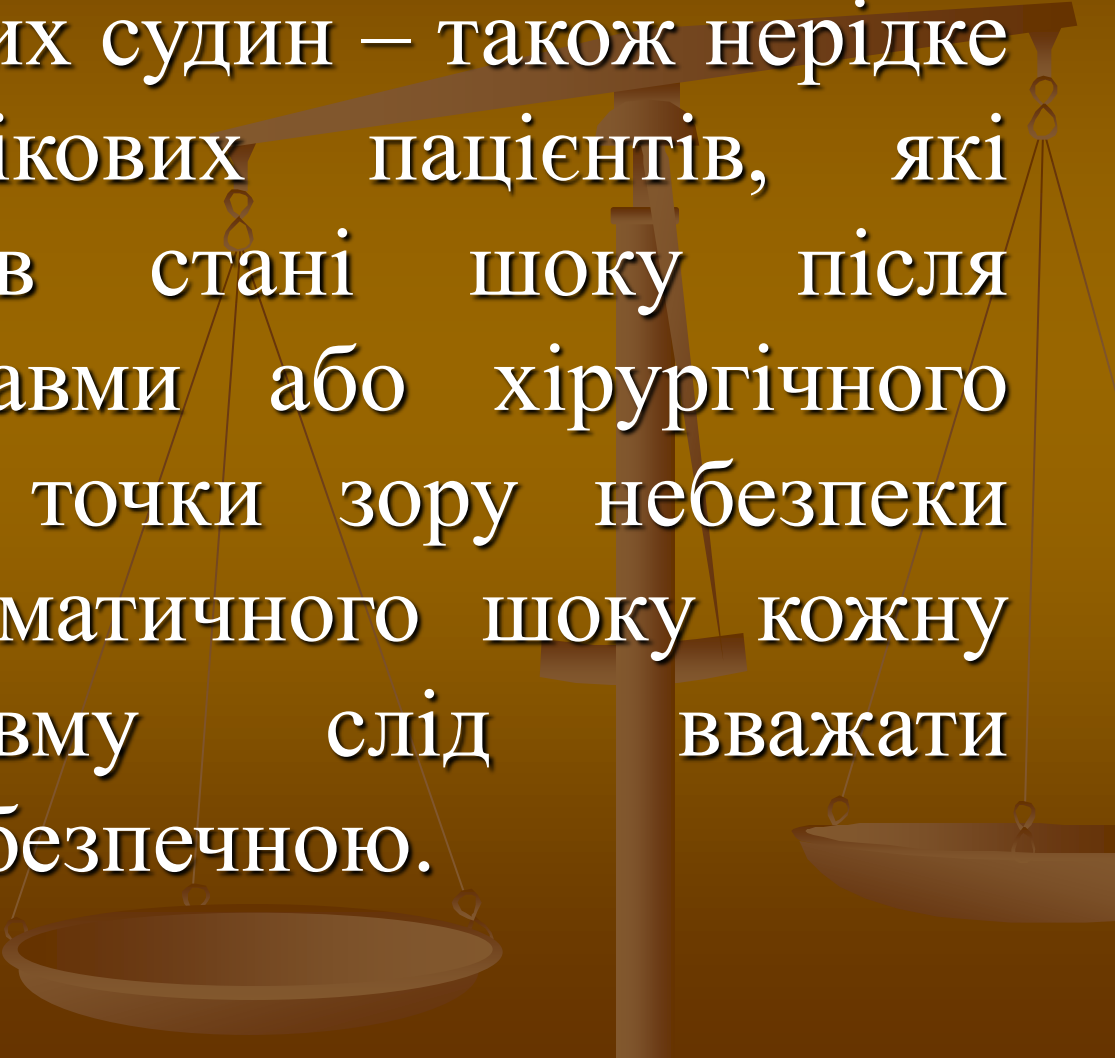


# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

Травматичний шок при переломах кісток у пацієнтів похилого віку частіше, ніж у молодих, може супроводжуватися жировою емболією. При шоку у хворих з коронарним атеросклерозом зменшений кровоток в в'язцевих судинах та підвищена в'язкість крові, яка відмічається у старих людей, можуть прискорити тромбоз коронарних судин або викликати ішемію міокарда з виходом в інфаркт.

# *Особливості перебігу шока у людей похилого віку*

Тромбоз мозкових судин – також нерідке явище у вікових пацієнтів, які знаходяться в стані шоку після кровотечі, травми або хірургічного втручання. З точки зору небезпеки розвитку травматичного шоку кожна значну травму слід вважати потенційно небезпечною.



# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

Своєчасне надання медичної допомоги вагітним, які отримала травму, має велике значення не тільки для життя майбутньої матері, але й для виходу вагітності. Лікар, який надає допомогу вагітній, що отримала травму, має справу з двома пацієнтами, чутливість яких на травму та реакція на неї різна. Під впливом стреса, організм жінки намагається підтримати свій особистий гомеостаз за рахунок гомеостазу плода. В наслідок цього при розвитку у матері шоку і гіпоксії знижується маточно-плацентарний кровообіг, що негативно впливає на плід.

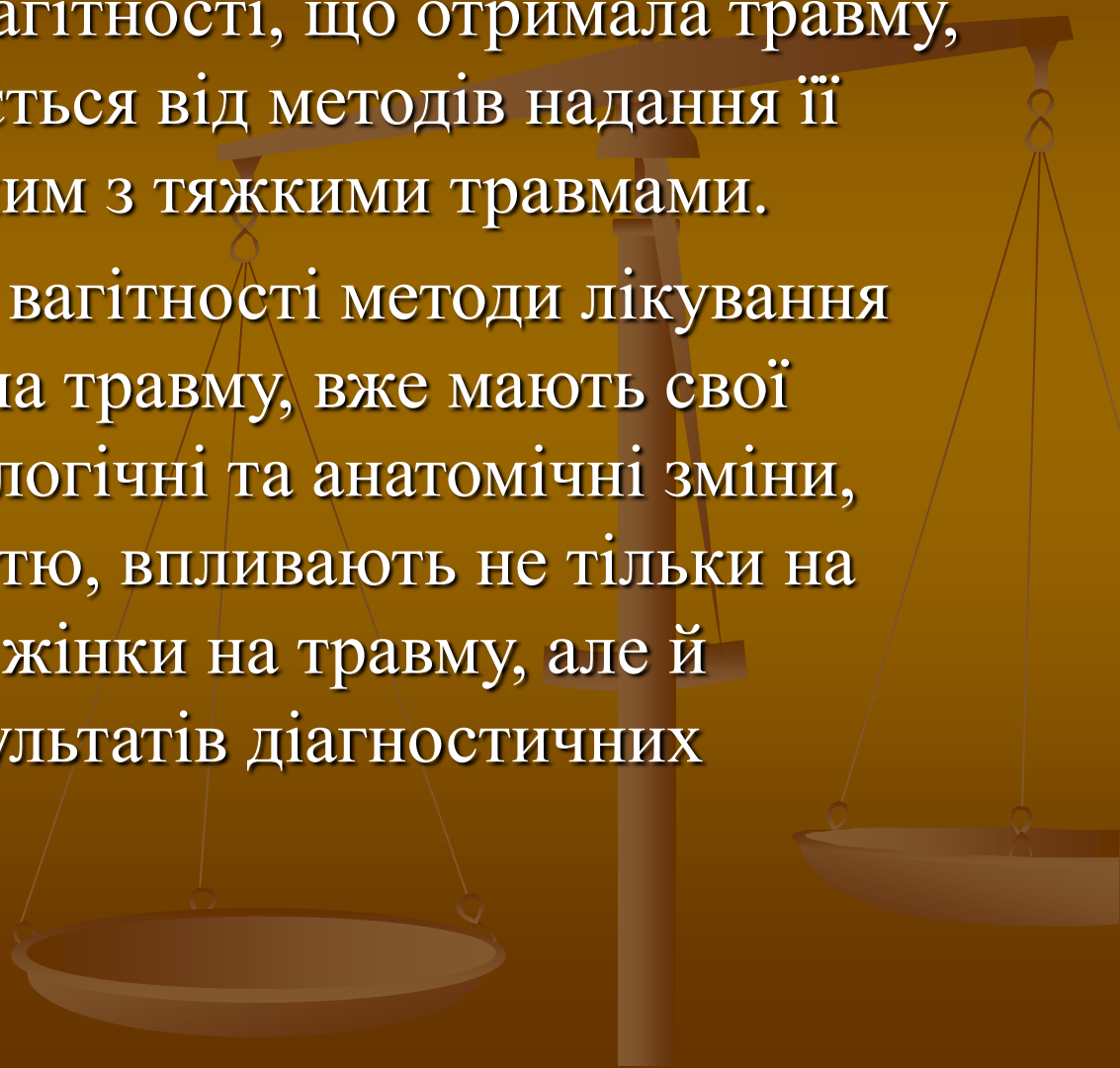




# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

Термінове надання медичної допомоги жінці у першій половині вагітності, що отримала травму, мало чим відрізняється від методів надання її іншим постраждалим з тяжкими травмами.

В більш пізні строки вагітності методи лікування жінки, яка отримала травму, вже мають свої особливості. Фізіологічні та анатомічні зміни, пов'язані з вагітністю, впливають не тільки на реакцію організма жінки на травму, але й інтерпретацію результатів діагностичних досліджень.



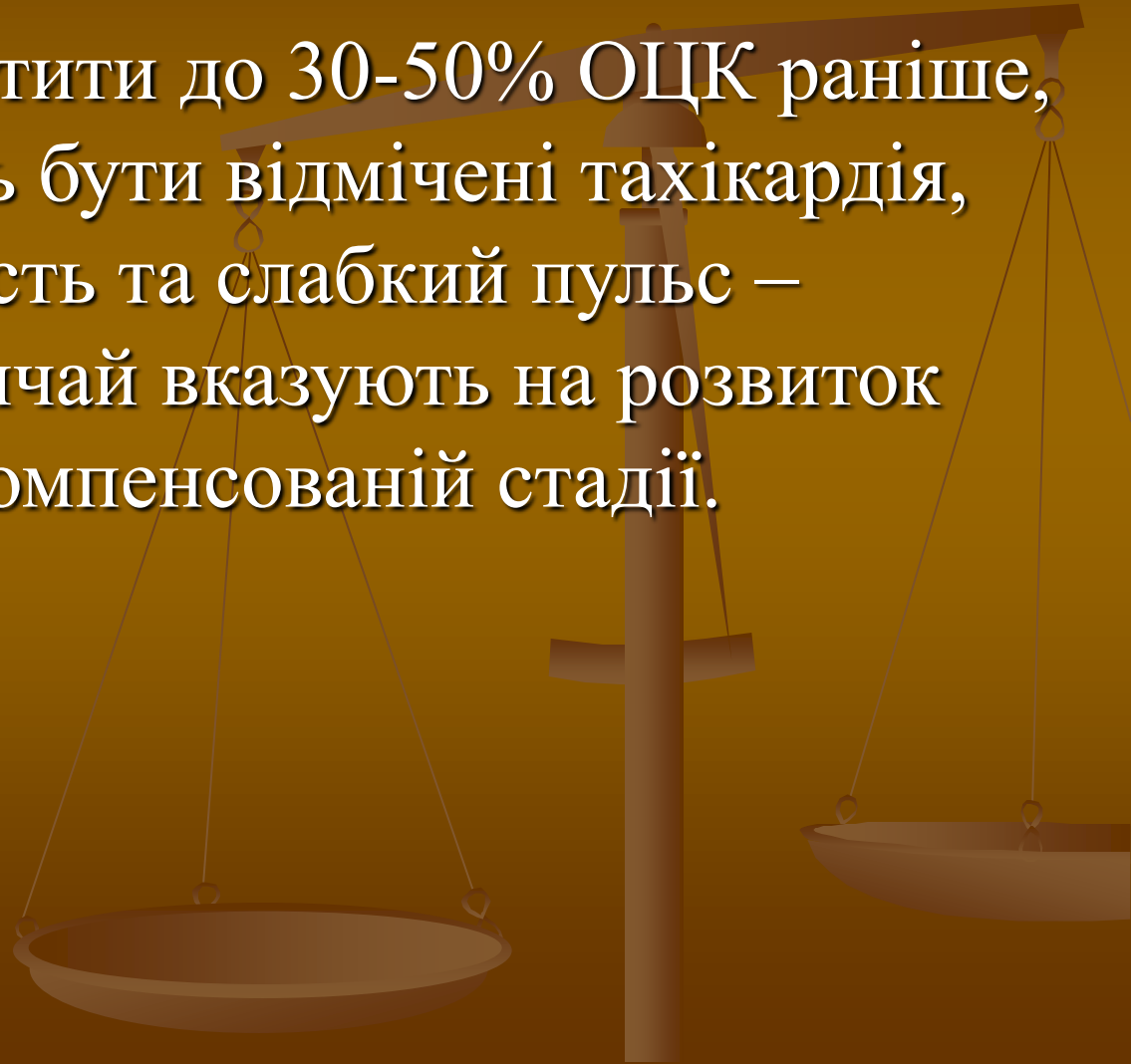


# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

На прикінці другої половини вагітності обсяг циркулюючої крові збільшується на 15-30% в порівнянні з рівнем, який спостерігається до вагітності, і продовжує повільно збільшуватися до родів. В зв'язку з цим при проведенні протишокових заходів необхідно перелити кількість рідини, як мінімум на 25% перевищуючий „розрахунковий” обсяг. У молодій жінки під час вагітності часто не визначаються клінічні симптоми крововтрати до тих пір, поки вона не досягне такої величини, що вже стає пізно проводити які-небудь лікувальні заходи.

# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

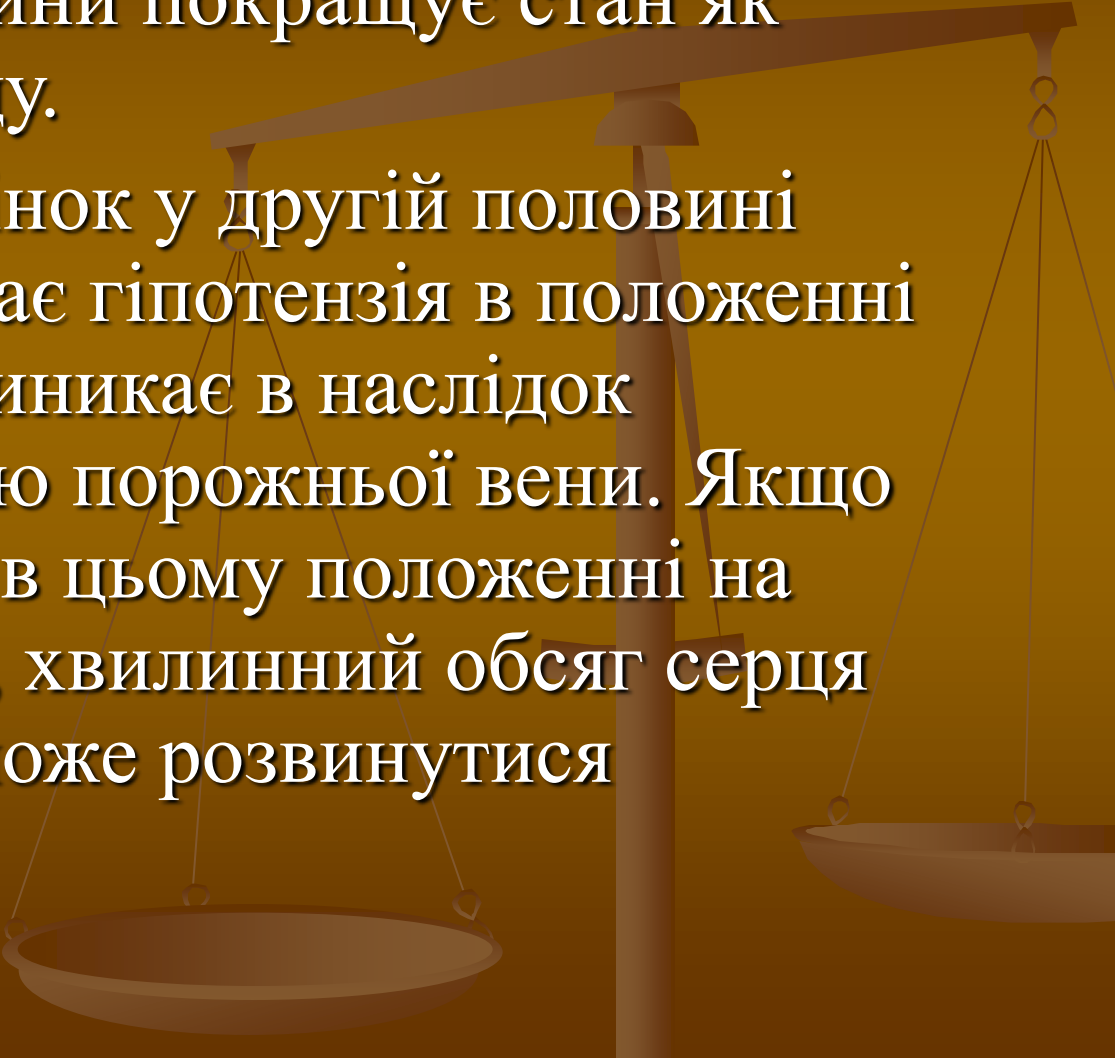
Вагітна може втратити до 30-50% ОЦК раніше, ніж у неї можуть бути відмічені тахікардія, гіпотензія, блідість та слабкий пульс – ознаки, що зазвичай вказують на розвиток шоку в його декомпенсованій стадії.



# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

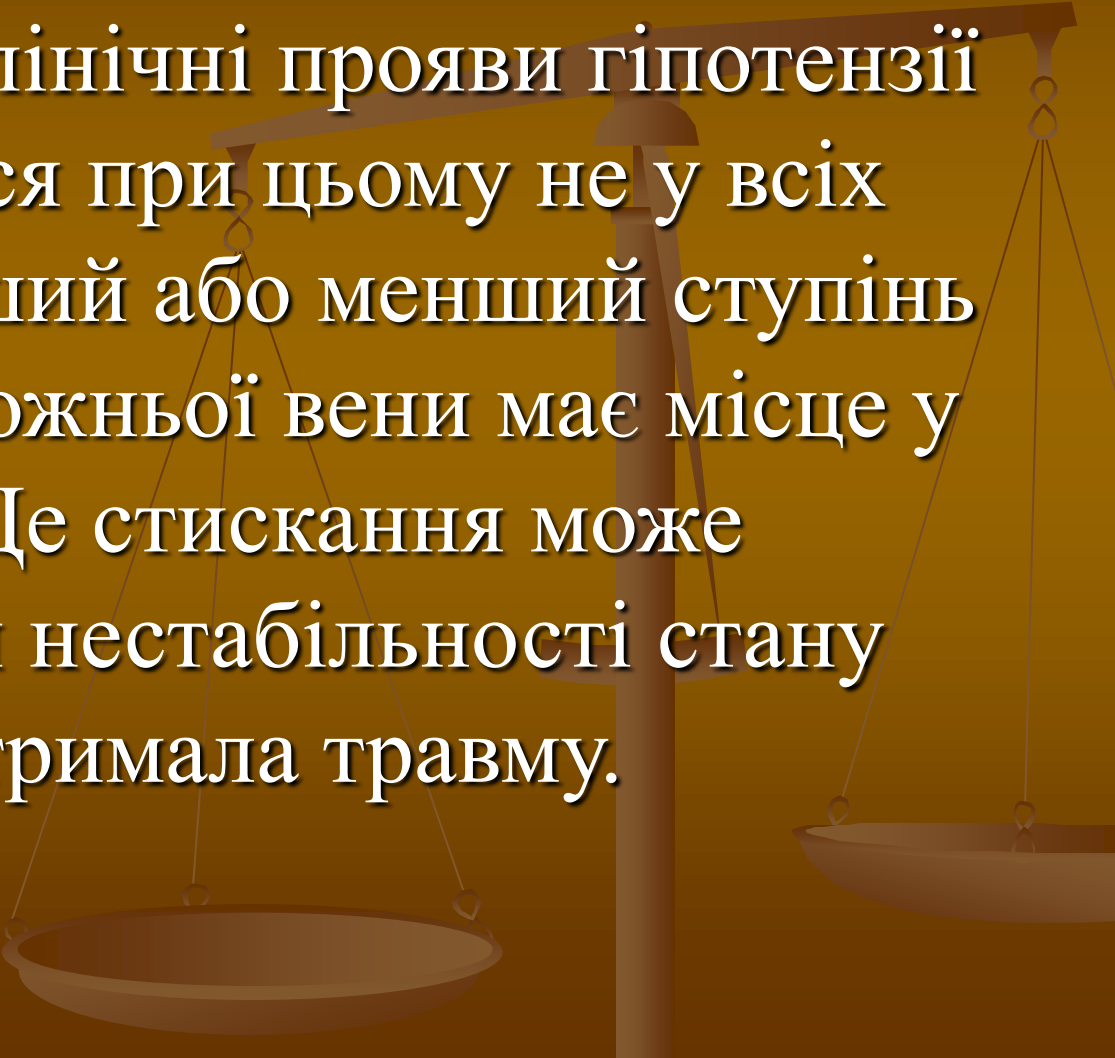
При розвитку у вагітної гіпотензії  
переливання рідини покращує стан як  
жінки, так і плоду.

Приблизно 10% жінок у другій половині  
вагітності виникає гіпотензія в положенні  
на спині. Вона виникає в наслідок  
стискання маткою порожньої вени. Якщо  
жінку залишити в цьому положенні на  
декілька хвилин, хвилиний обсяг серця  
зменшується, і може розвинутися  
гіпотензія.



# Особливості надання допомоги вагітним жінкам

Хоча очевидні клінічні прояви гіпотензії спостерігаються при цьому не у всіх вагітних, більший або менший ступінь стискання порожньої вени має місце у кожної з них. Це стискання може тільки сприяти нестабільності стану вагітної, яка отримала травму.



# **! Вагітні, які постраждали при нещасних випадках, повинні транспортуватися в положенні лежачи на боці!**

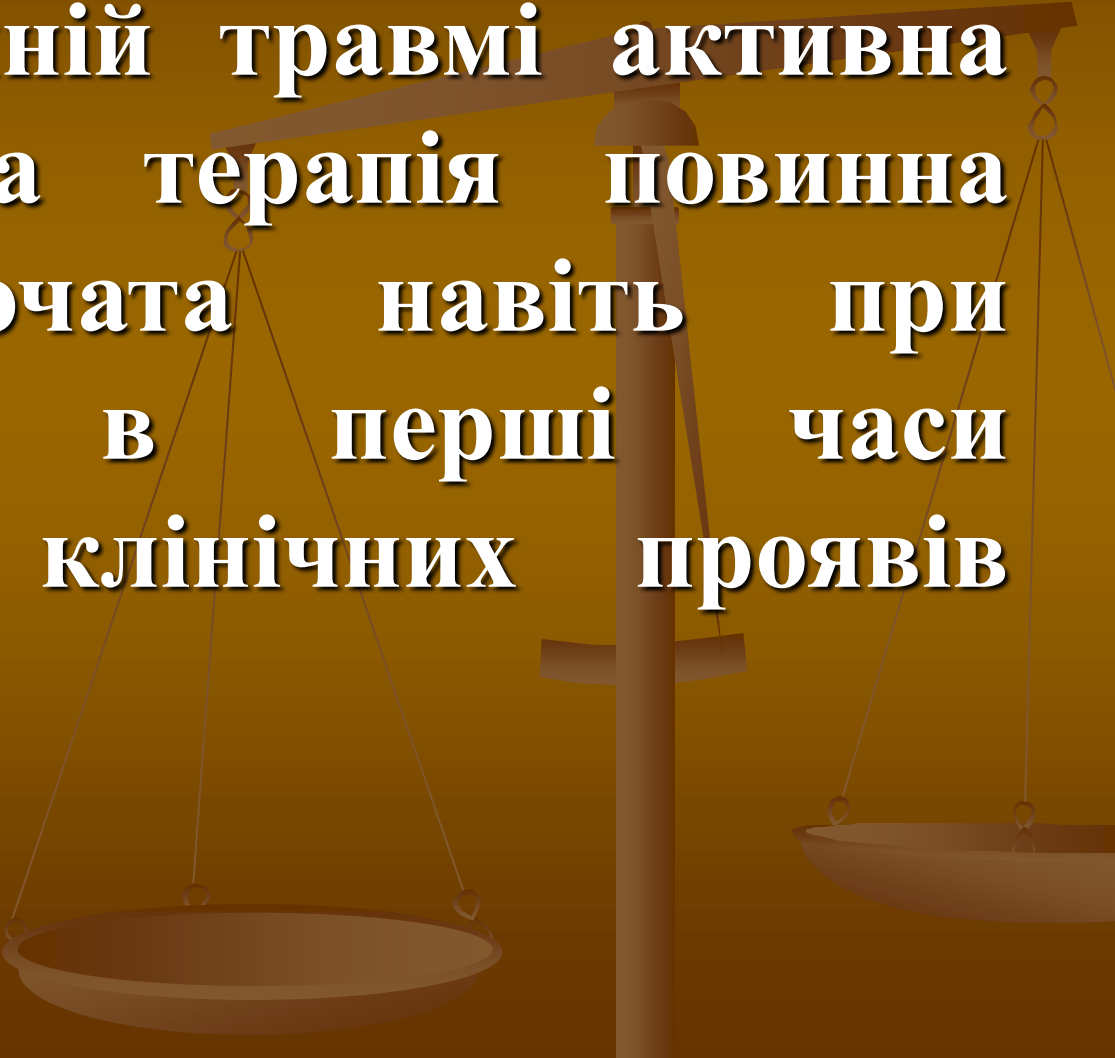
Навіть під час операції під праве стегно і праву половину тулуба на рівні крила клубової кістки слід підкласти клиноподібний валик з тим, щоб матка не стискала нижню порожню вену.



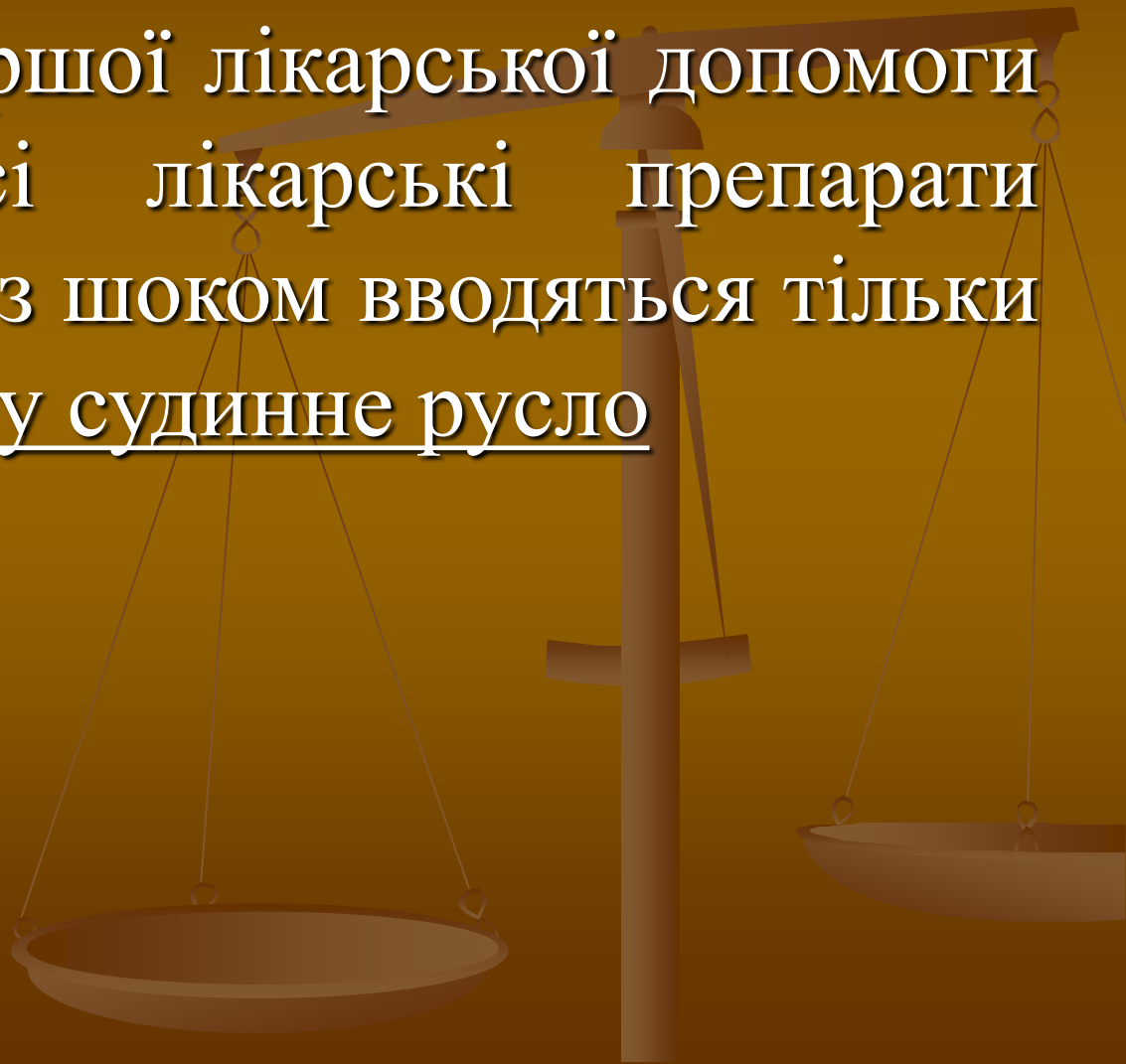


# Лікувальні заходи при шоку

При шокогенній травмі активна протишокова терапія повинна бути розпочата навіть при відсутності в перші часи виражених клінічних проявів шоку.



Починаючи з першої лікарської допомоги  
і далі всі лікарські препарати  
постраждалим з шоком вводяться тільки  
безпосередньо у судинне русло



# Лікувальні заходи при шоку

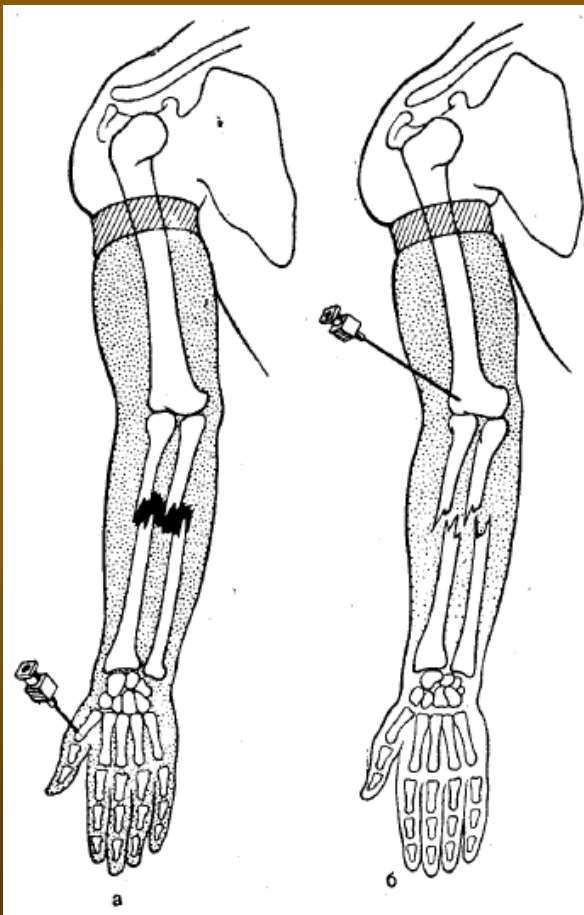
Комплекс протишокових заходів, виконання якого є обов'язковим при наданні всіх видів медичної допомоги:

- Усунення безпосередньої дії шокогенного фактору.



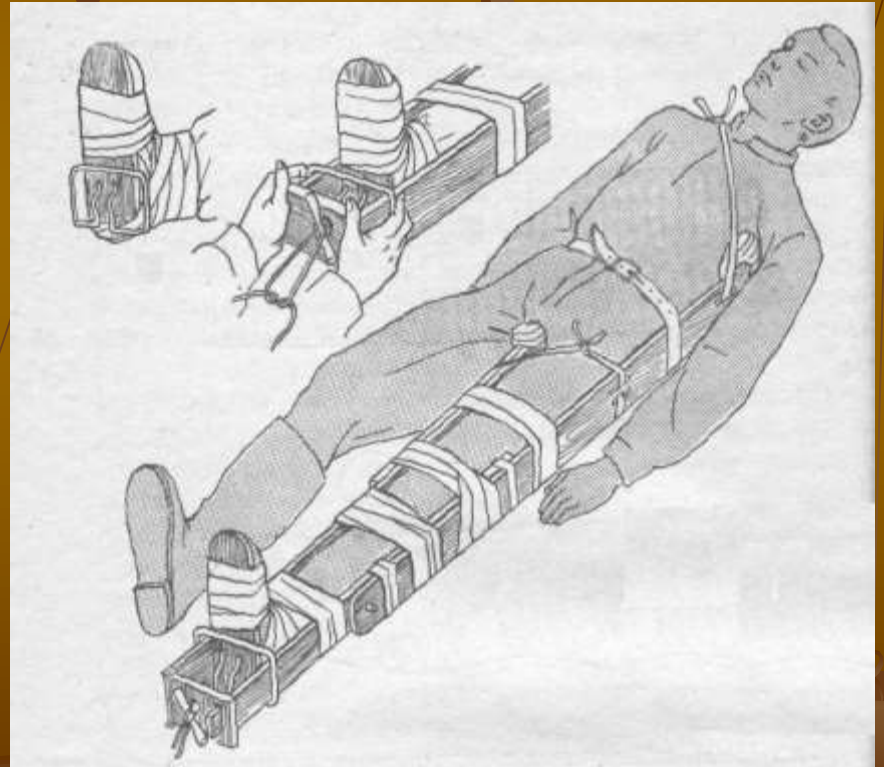
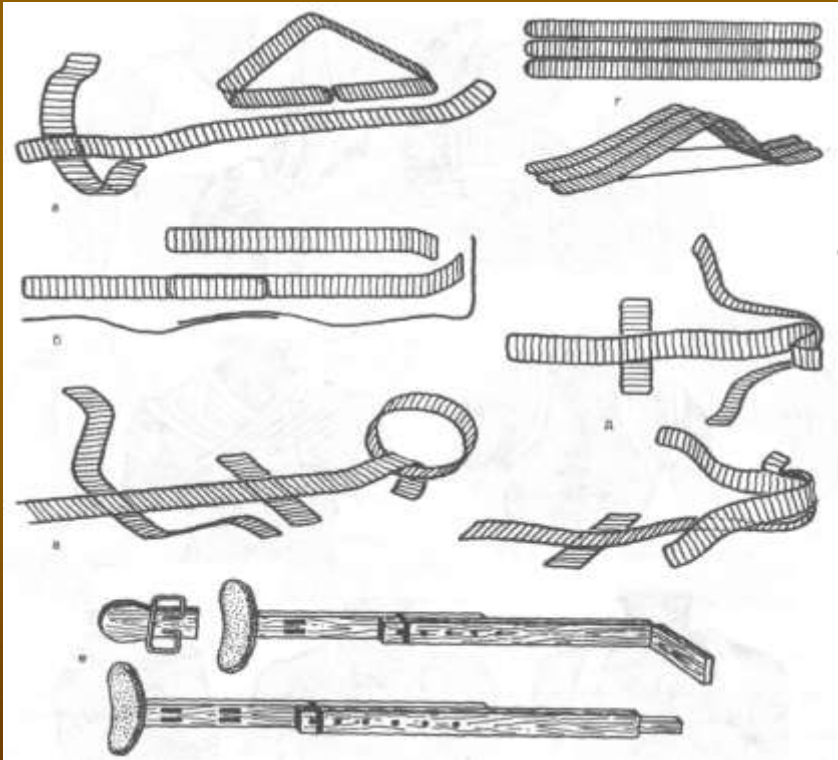
# Лікувальні заходи при шоку

## ■ Знеболення.



# Лікувальні заходи при шоку

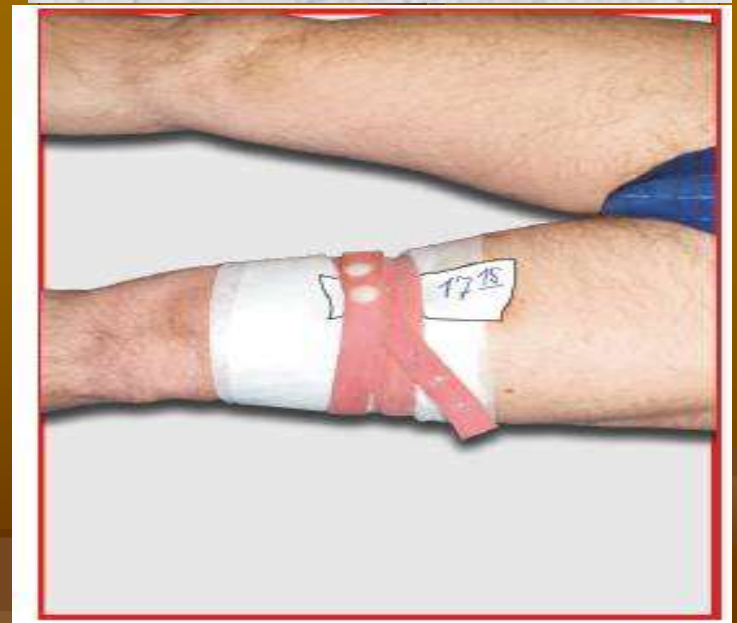
## ■ Імобілізація пошкоджень.





# Лікувальні заходи при шоку

- Зупинка кровотечі.



# Лікувальні заходи при шоку





© НеПропаду - [www.nepropadu.ru](http://www.nepropadu.ru)



**БИНТЫ  
СЕЛОКС**





# Лікувальні заходи при шоку

- Підтримка функції дихання та серцевої діяльності.

- Терапія направлена на нормалізацію ОЦК та корекцію порушень метаболізму.

!!!на дошпитальному етапі, якщо час транспортування в стаціонар не більше 1-1,5 г, головне – наявність інфузійної терапії, а не її зміст;

# Лікувальні заходи при шоку

Повинні бути виконані максимально швидко та повноцінно, без цього вся протишокова терапія не може бути ефективною.

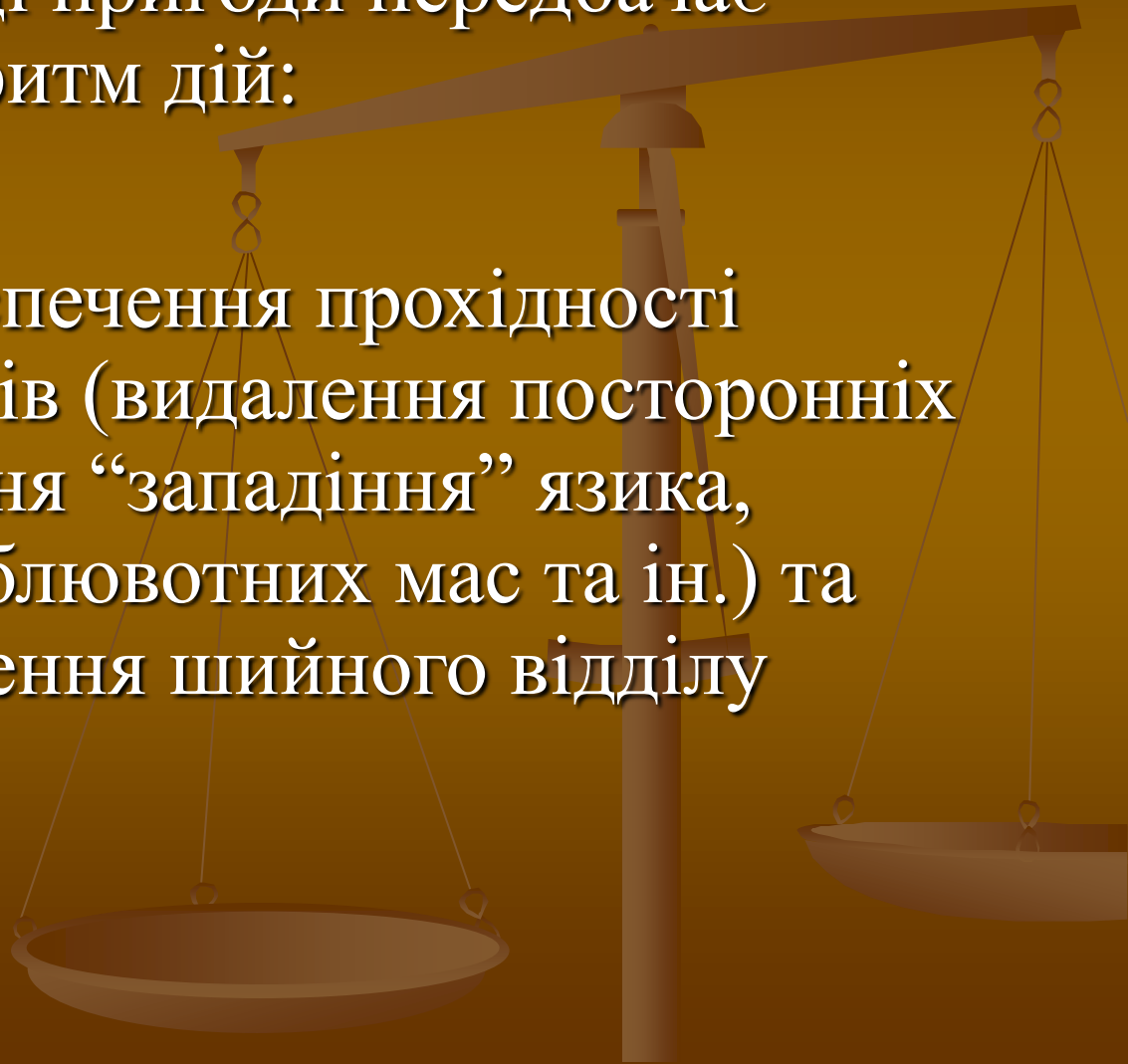




# Лікувальні заходи

Первинний огляд постраждалого з тяжкою травмою на місці пригоди передбачає слідує алгоритм дій:

А (Airway) – забезпечення прохідності дихальних шляхів (видалення сторонніх тіл, попередження “западіння” язика, аспірації крові, блювотних мас та ін.) та контроль положення шийного відділу хребта;



# Лікувальні заходи

В (Breathing) – боротьба з явищами гіповентиляції, виявлення та усунення небезпечних ускладнень пошкодження грудної клітки;

С (Circulation) – оцінка адекватності кровообігу, зупинка зовнішньої кровотечі, лікування гіповолемії (інфузійна терапія);

Д (Disability/ neurology) – оцінка ступеня порушення свідомості та ін. неврологічних порушень (парези, паралічі).

Велику проблему при наданні медичної допомоги постраждалим з політравмою часто складає *несумісність терапії*. Так, якщо при травмі опорно-рухового апарату показано введення наркотичних анальгетиків для зняття больового синдрому, то при поєднанні цих пошкоджень з тяжкою черепно-мозковою травмою застосування наркотиків протипоказано. Травма грудної клітки не дає можливості накласти відвідну шину при переломі плеча, а велика площа опіків робить неможливою адекватну іммобілізацію цього сегмента гіпсовою пов'язкою при супутньому переломі.

# Лікування шока

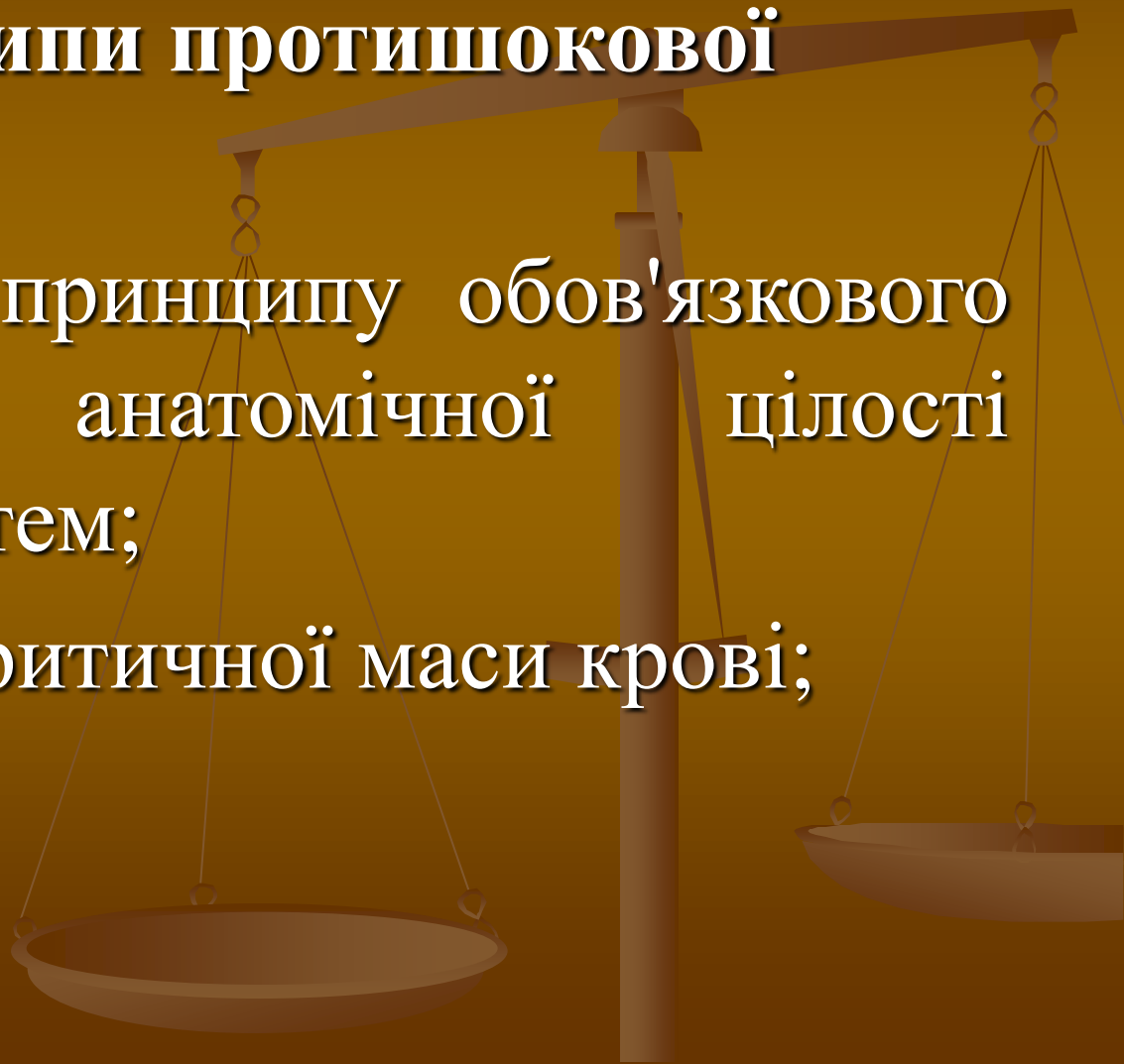
*Госпітальний етап* лікування політравми включає повторне виконання (контроль) заходів первинного огляду (А, В, С, D), після чого виконується слідуючий етап огляду – Е (Exposure) – роздягання та огляд з голови до п'ят.

Для правильного рішення лікувально-тактичних задач під час надання медичної допомоги потерпілим з політравмою необхідно виявити домінуюче пошкодження, яке визначає тяжкість стану на даний момент і є безпосередньою загрозою для життя.

# Головні напрямки корекції порушень при травматичному шоку

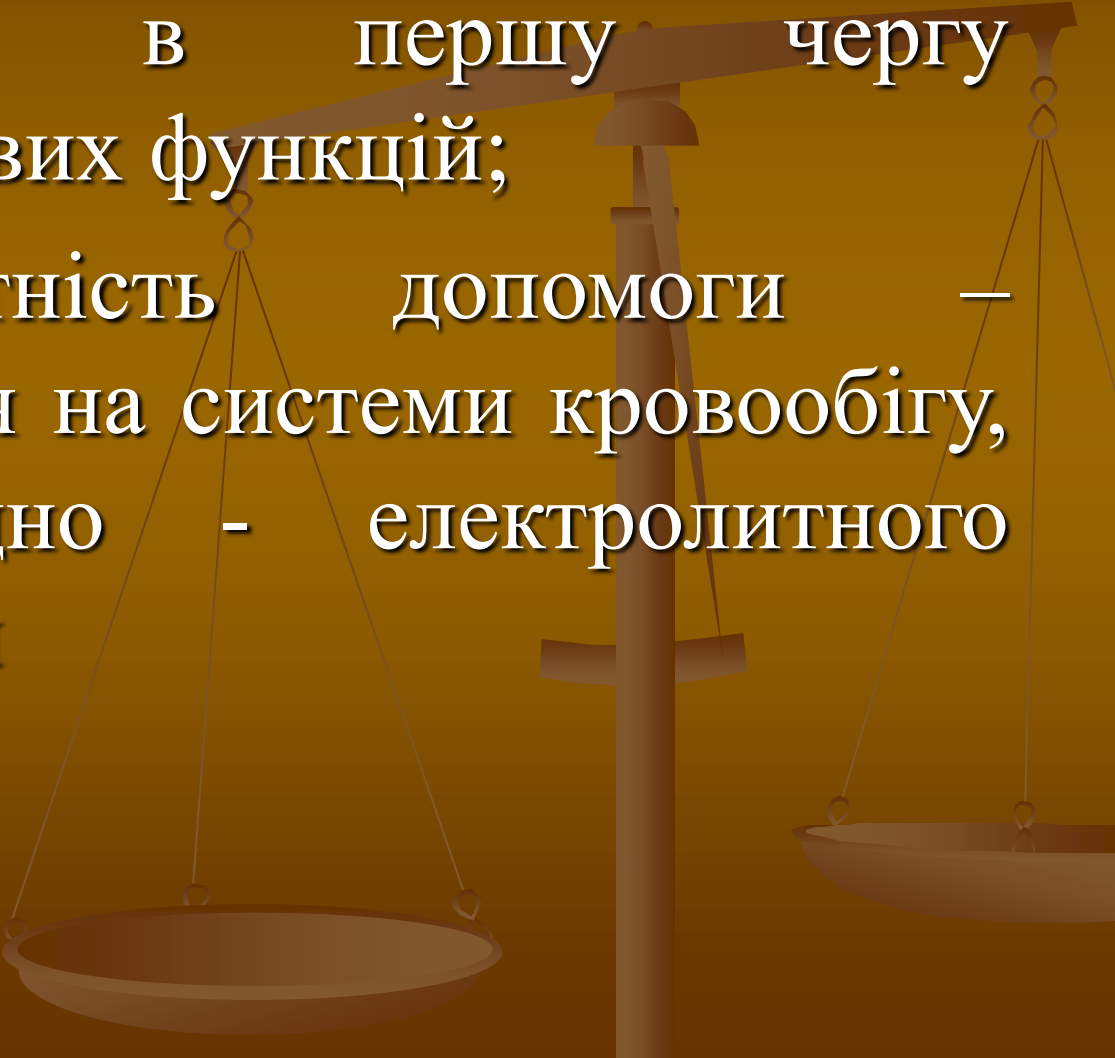
## Основні принципи протишокової допомоги:

1. дотримання принципу обов'язкового відновлення анатомічної цілості органів та систем;
2. збереження критичної маси крові;





# Головні напрямки корекції порушень при травматичному шоку

- 
3. підтримка в першу чергу життєвоважливих функцій;
  4. полівалентність допомоги — комплексна дія на системи кровообігу, дихання, водно - електролітного балансу, нирки

# Лікувальні моменти при шоку

## 1. Інфузійно – трансфузійна терапія (основа протишокового лікування)

При розробці програми інфузійної терапії при крововтраті і шоку необхідно вирішити такі питання:

- визначення загального обсягу рідини, яку вводять;
- визначення швидкості обсягового заміщення;
- визначення швидкості заміщення складу інфузійно - трансфузійних рідин

# Орієнтовна програма інфузійно - трансфузійної терапії

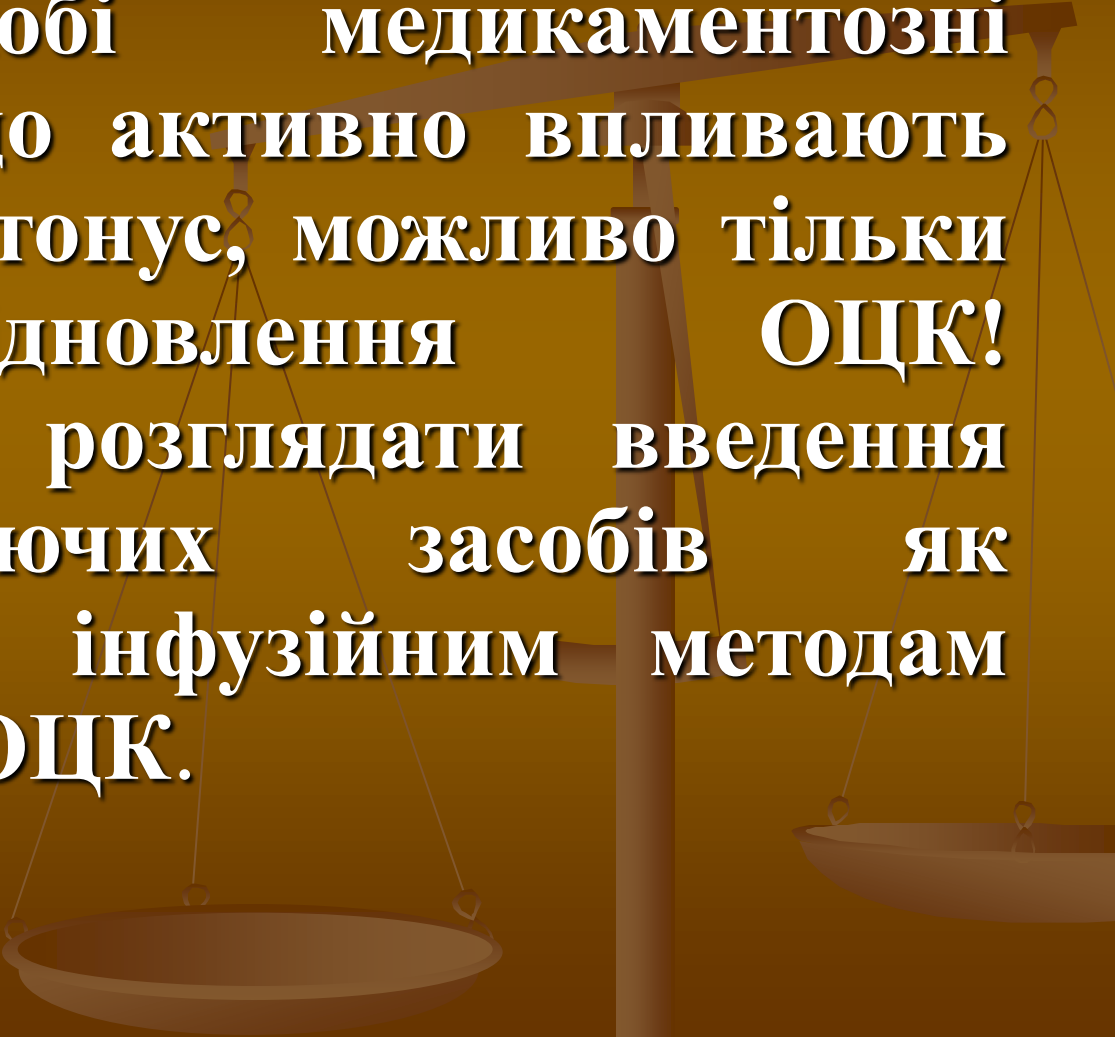
Ступінь тяжкості	Обсяг крово- втра- ти, мл	Обсяг рідин, які вводяться			
		Крові	Колоїди	Криста- лоїди	Всього
<b>I (оборотний)</b>	<b>До 500</b>	-	<b>300-500</b>	<b>700-1000</b>	<b>1000- 1500</b>

1	2	3	4	5	6
II (умовно-оборотний)	До 1500	500	1000	1000	2500
III (необоротний)	2000 і вище	1000-1500	1500-2000	2000-2500	4500-6000

# Лікувальні моменти при шоку

## 2. Корекція тонуса судин

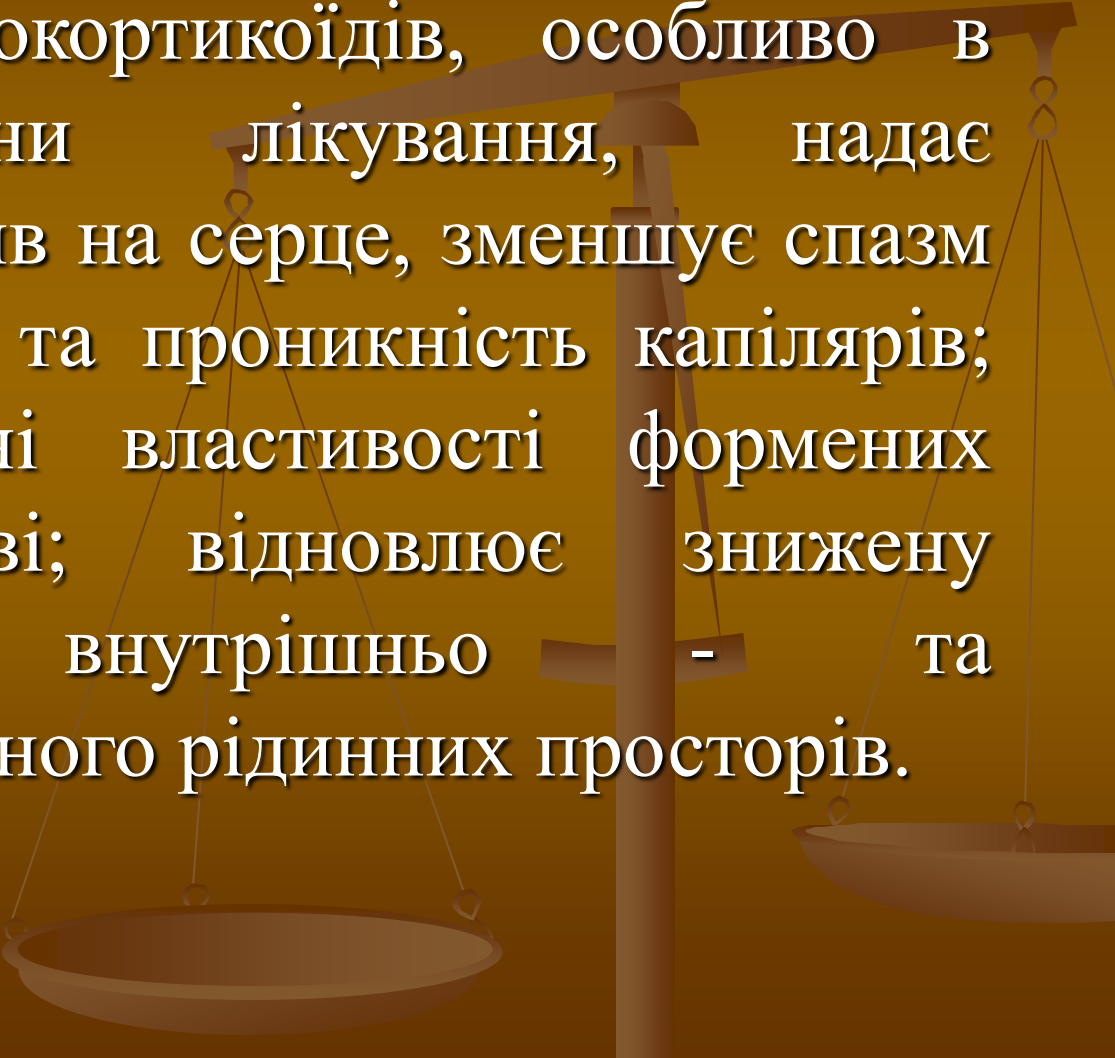
**Вводити любі медикаментозні препарати, що активно впливають на судинний тонус, можливо тільки після відновлення ОЦК!**  
**Недопустимо розглядати введення судиннозвужуючих засобів як альтернативу інфузійним методам відновлення ОЦК.**



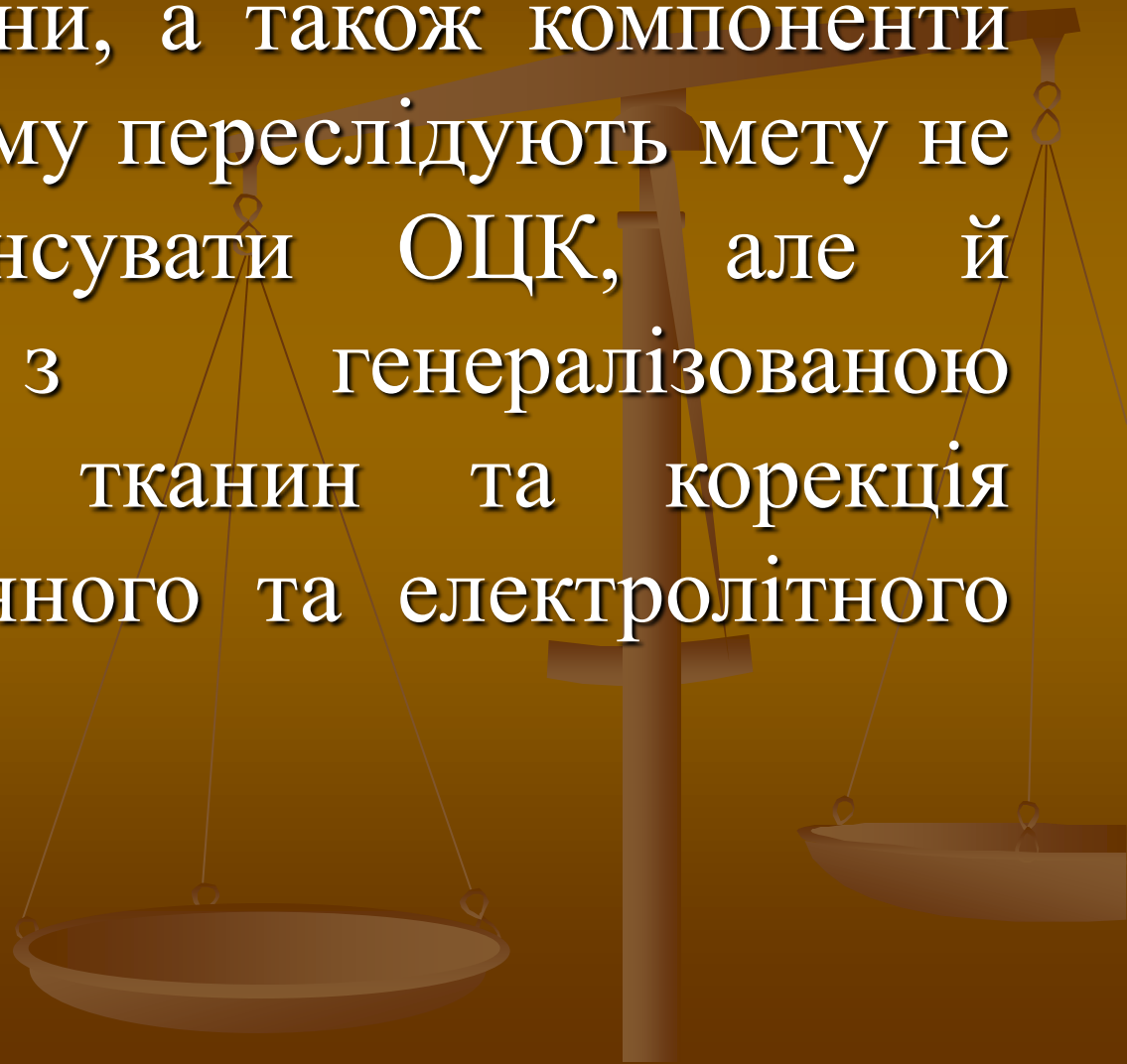


### *3. Гормонотерапія.*

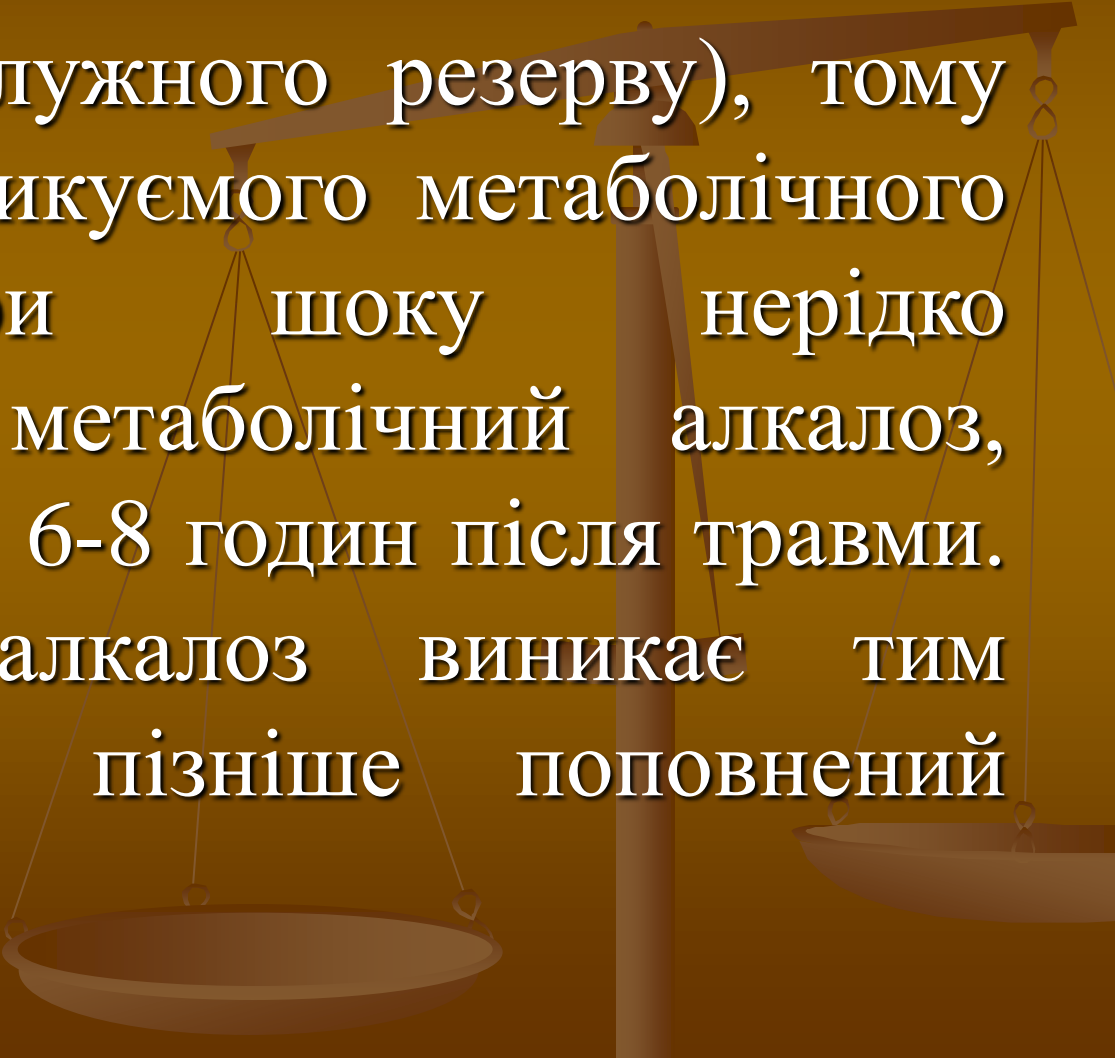
Введення великих доз (гідрокортизону -500-1000 мг) глюкокортикоїдів, особливо в перші хвилини лікування, надає позитивний вплив на серце, зменшує спазм ниркових судин та проникність капілярів; усуває адгезивні властивості формених елементів крові; відновлює знижену осмолярність внутрішньо- та зовнішньоклітинного рідинних просторів.



З метою корекції ОЦК широко застосовуються кристалоїдні та колоїдні розчини, а також компоненти крові. При цьому переслідують мету не тільки компенсувати ОЦК, але й боротьби з генералізованою дегідратацією тканин та корекція порушень водяного та електролітного балансів.

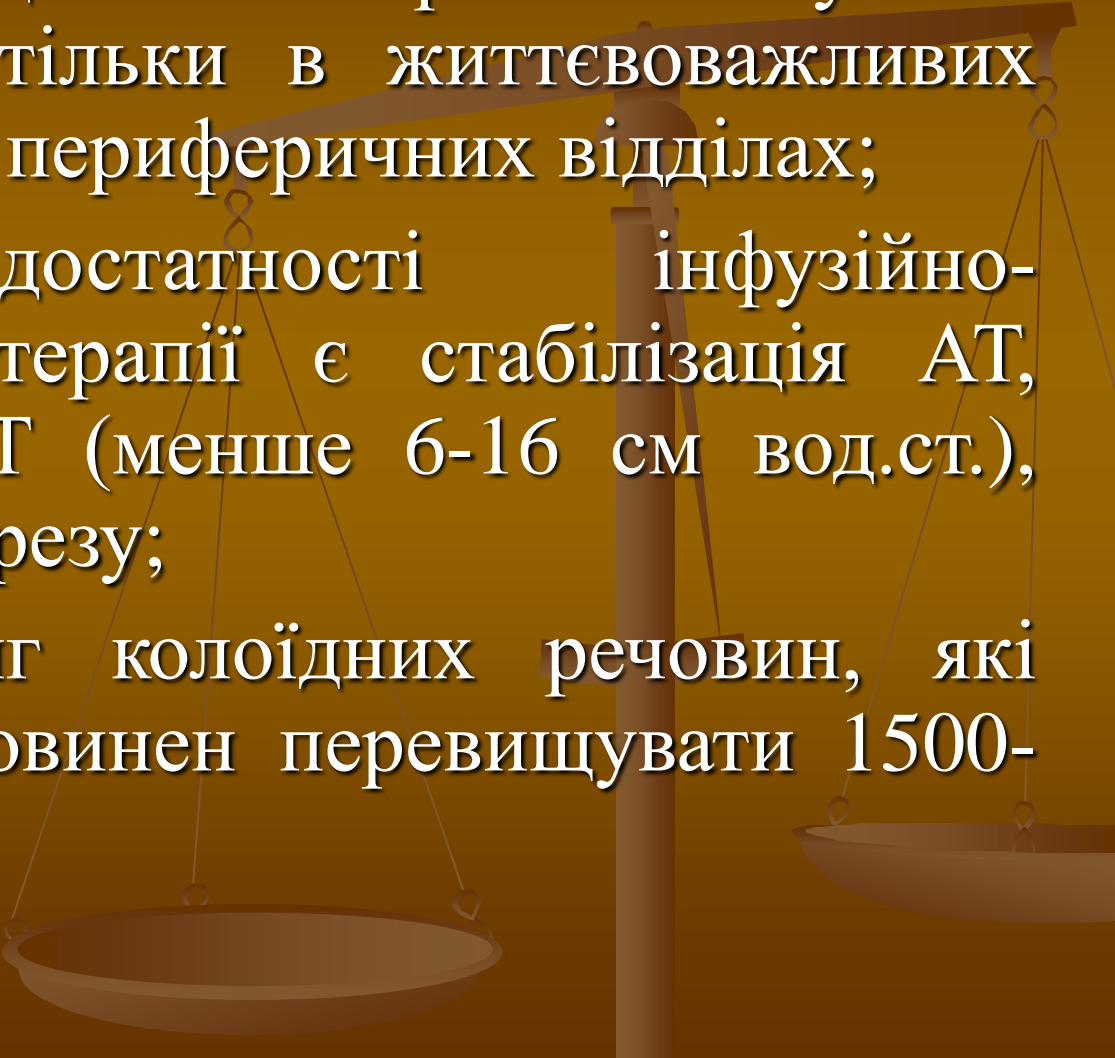


В умовах декомпенсації необхідно контролювати кислотно-основний стан крові (рН та лужного резерву), тому що, замість очікуємого метаболічного ацидозу при шоку нерідко зустрічається метаболічний алкалоз, особливо через 6-8 годин після травми. При цьому алкалоз виникає тим частіше, чим пізніше поповнений дефіцит ОЦК.



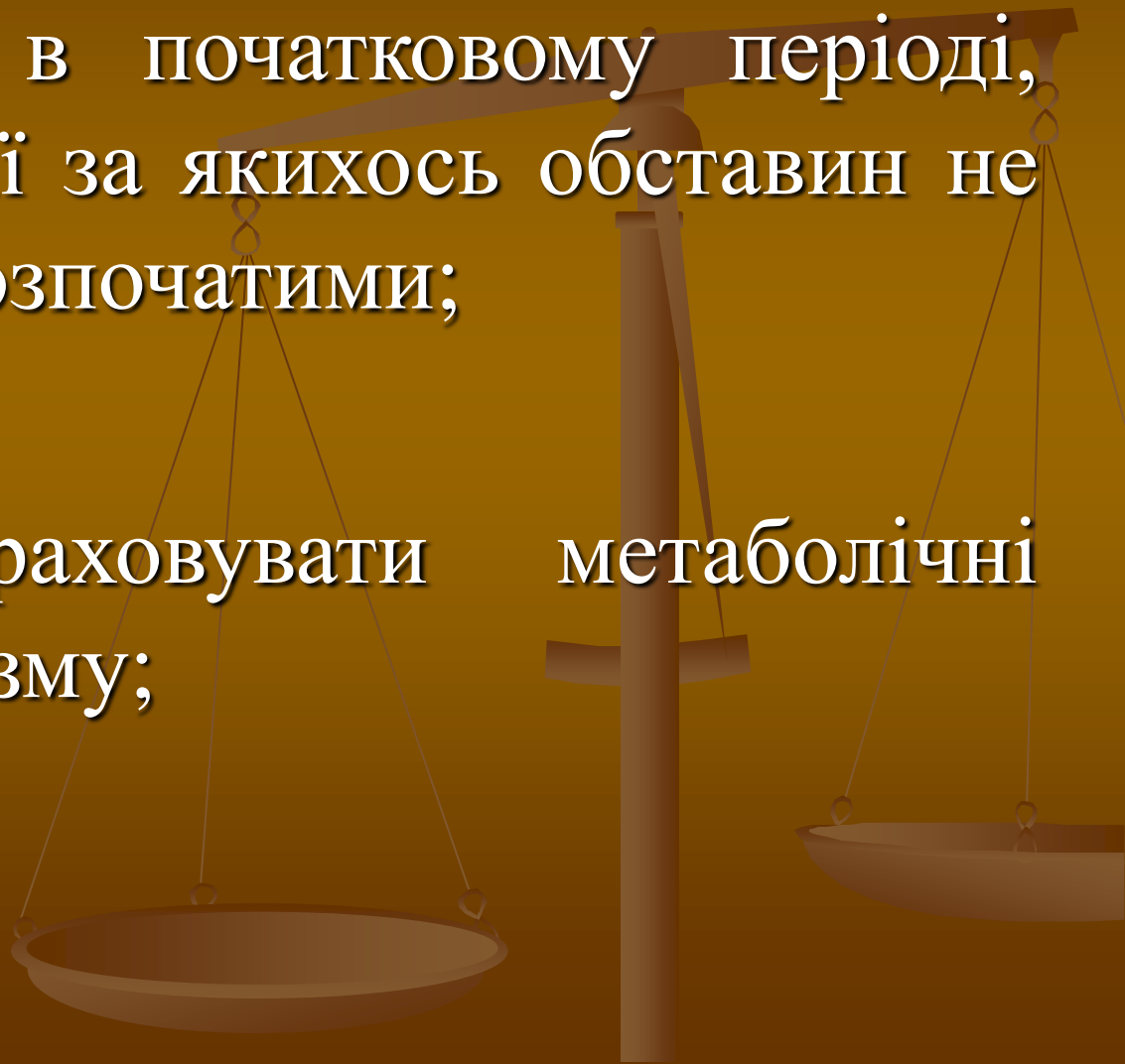
## Проводячи інфузійно-трансфузійну терапію при шоку, необхідно враховувати:

- збереження принципу гіпертрансфузії (обсяг вливань повинен бути вищим за дефіцит ОЦК по меншій мірі в 1,5-2 рази;
- збереження принципу досягнення штучної гемодилюції з утриманням гематокриту на рівні 30-35% (при подальшому зменшенні гематокриту порушується транспорт кисню кров'ю (йде втрата еритроцитів), а при гематокриті вище 35% зменшується текучість крові (втрата плазми), що теж порушує транспорт кисню до тканин);

- 
- систолічний тиск під час лікування повинен дорівнюватися 90-100 мм рт.ст., що забезпечить відносно сприятливі умови циркуляції не тільки в життєвоважливих органах, але й в периферичних відділах;
  - критерієм достатності інфузійно-трансфузійної терапії є стабілізація АТ, зменшення ЦВТ (менше 6-16 см вод.ст.), відновлення діурезу;
  - загальний обсяг колоїдних речовин, які вводяться не повинен перевищувати 1500-2000 мл;

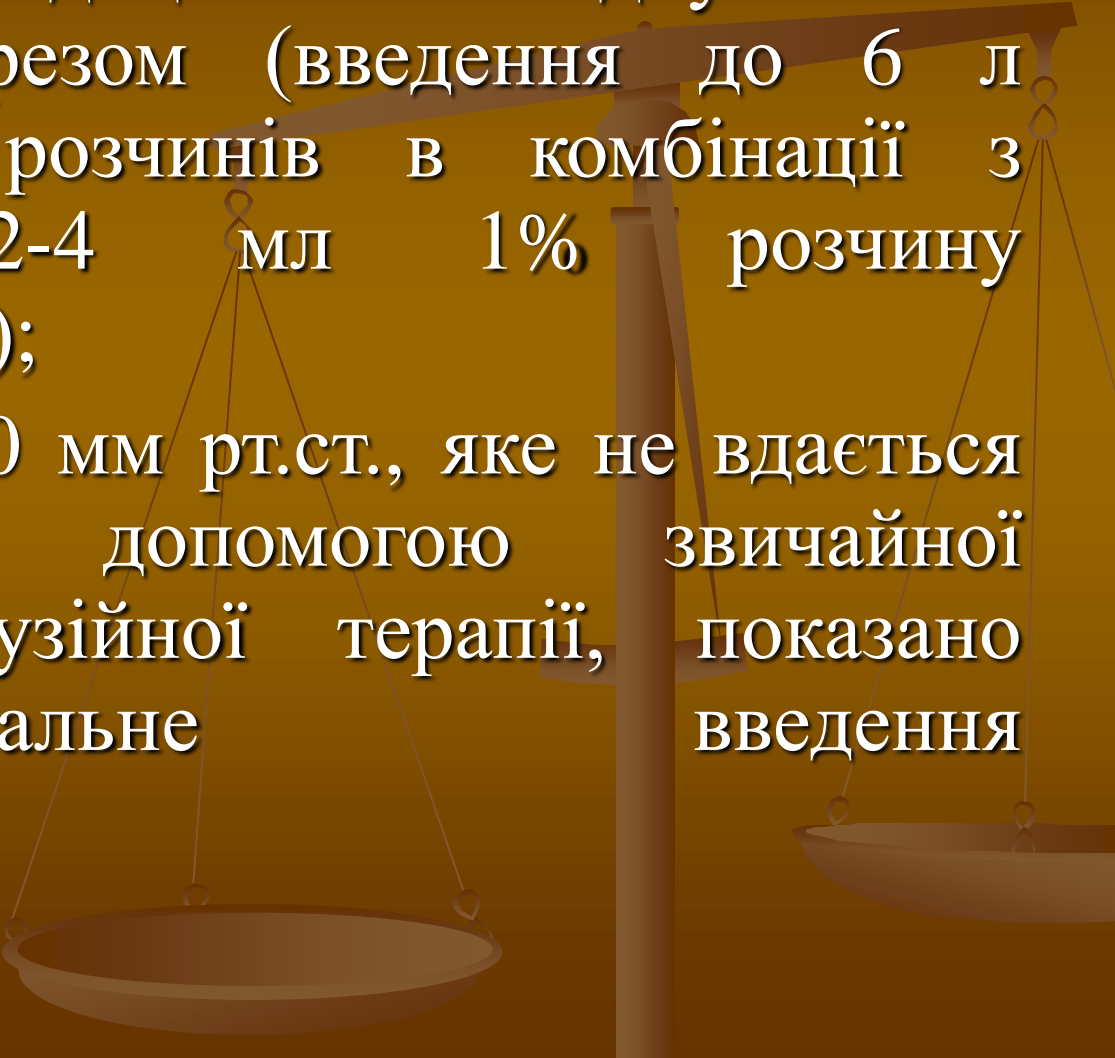


- сольові кровозамінники можна вводити в більшій кількості зі швидкістю до 2,5 л/г, особливо в початковому періоді, коли трансфузії за якихось обставин не можуть бути розпочатими;
- необхідно враховувати метаболічні потреби організму;



- частка крові, яка вводиться не повинна перевищувати обсягу крововтрати;
- кров, що переливають повинна бути тієї ж групи, що і у постраждалого;

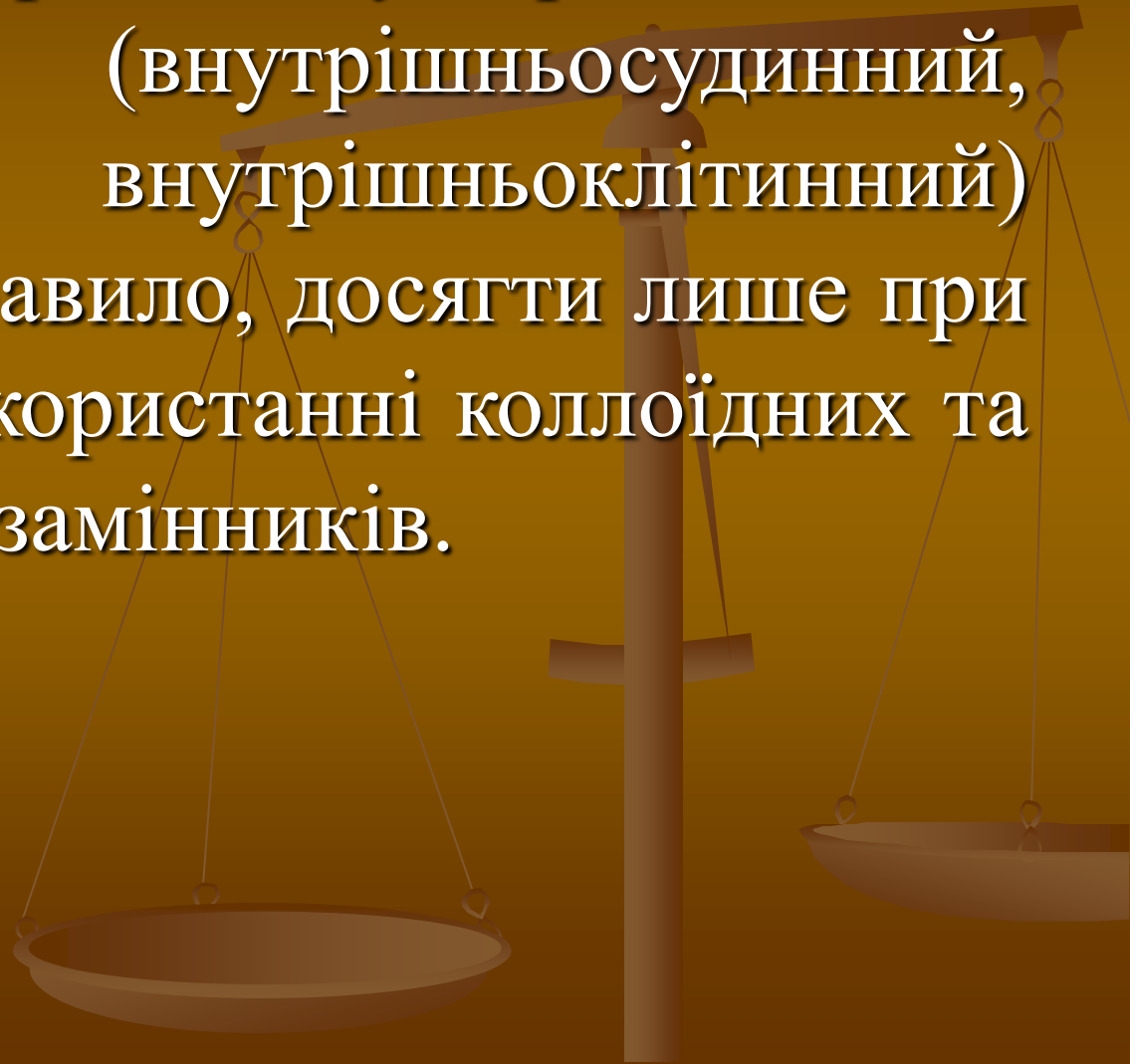


- 
- при травмах, які супроводжуються масивним розтрощенням тканин, інфузії сольових кровозамінників доцільно поєднувати з форсованим діурезом (введення до 6 л кристаллоїдних розчинів в комбінації з лазіксом — 2-4 мл 1% розчину внутрішньовенно);
  - при АТ менше 70 мм рт.ст., яке не вдається збільшити за допомогою звичайної інфузійно-трансфузійної терапії, показано внутрішньоартеріальне введення кровозамінників;

- інфузійно-трансфузійну терапію необхідно проводити з урахуванням локалізації основного пошкодження (особливо при черепно-мозковій травмі) та патогенетичного фактору, що переважає (дефіцит ОЦК, інтоксикація та ін.);



- адекватного відновлення ОЦК зі збереженням розподілу рідини по секторах (внутрішньосудинний, позаклітинний, внутрішньоклітинний) можливо, як правило, досягти лише при поєднаному використанні коллоїдних та сольових кровозамінників.





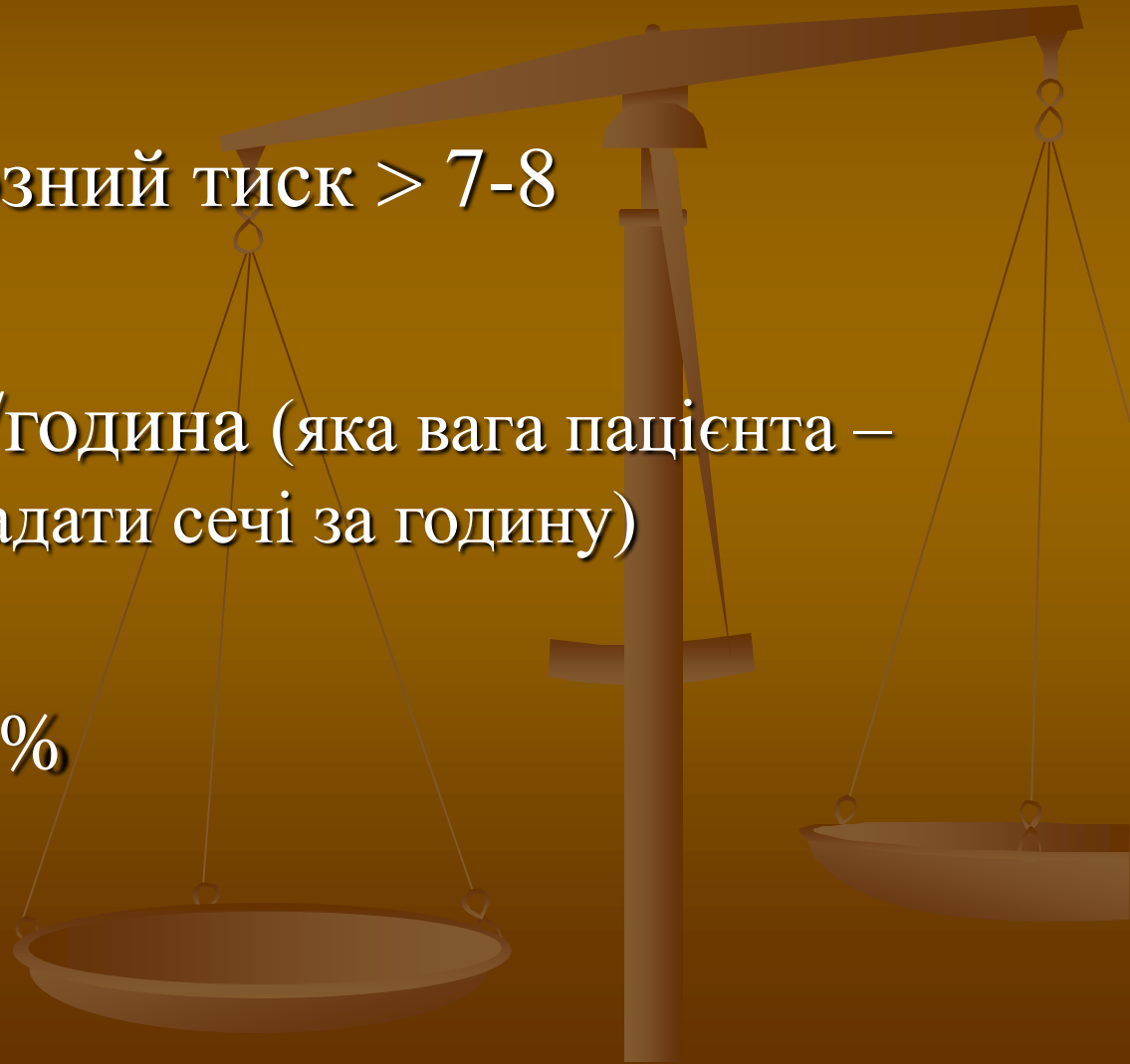
# Критерії адекватності терапії

Артеріальний тиск  $> 65$  мм рт. ст.

Центральний венозний тиск  $> 7-8$

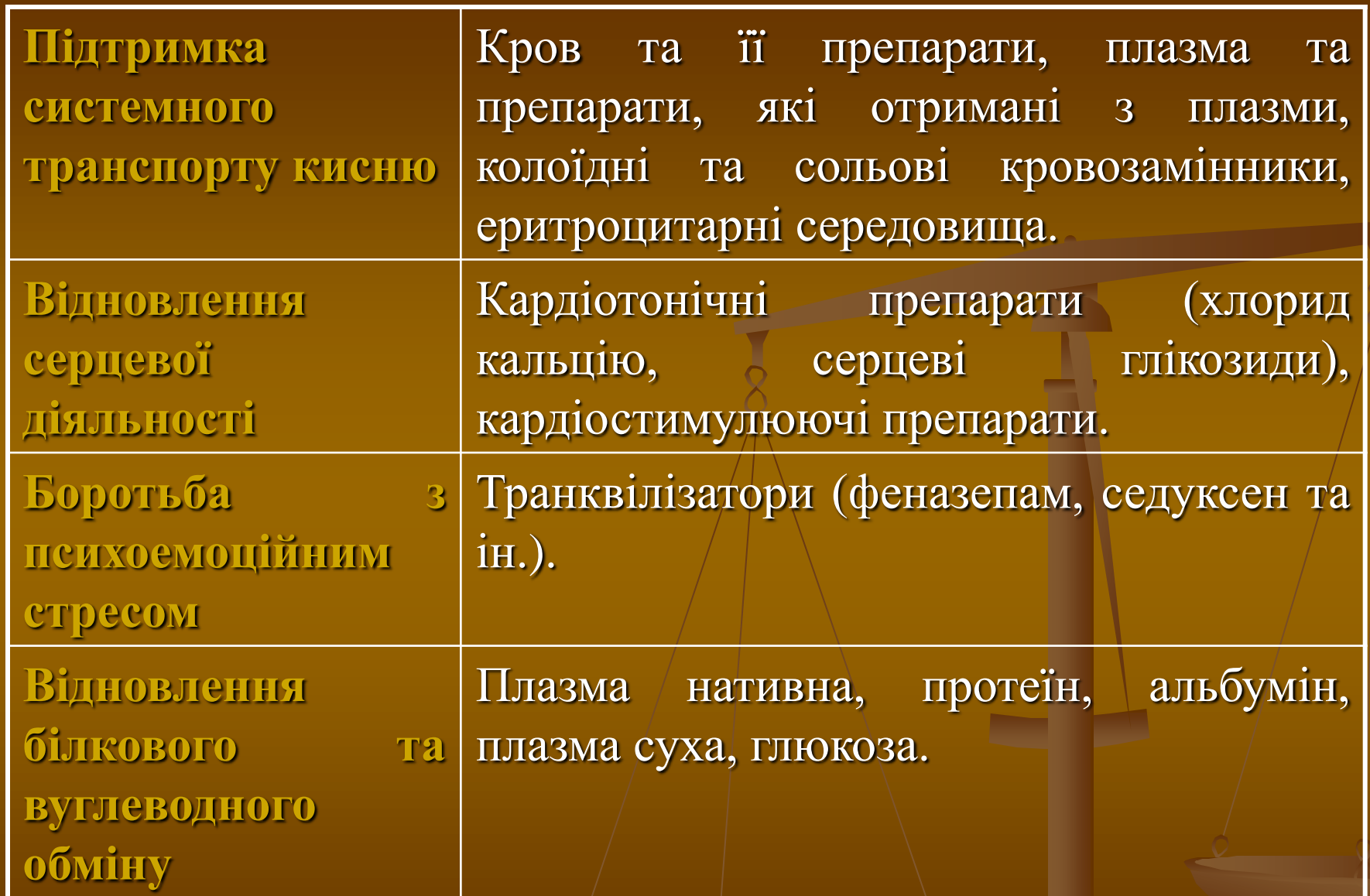
Діурез –  $0,5$  мл/кг/година (яка вага пацієнта – стільки повинен надати сечі за годину)

Сатурація –  $95-98\%$

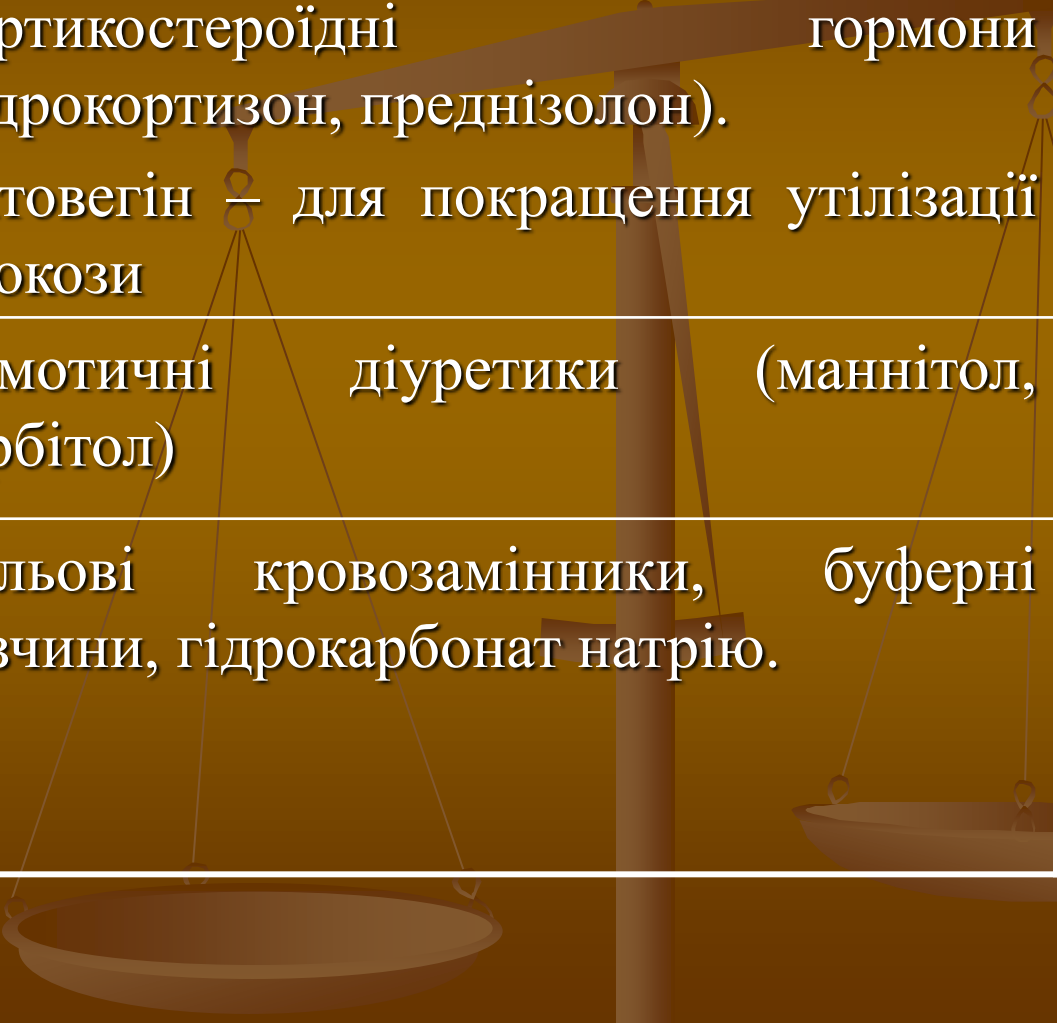


# Направлення та засоби корекції порушень при травматичному шоку

Направлення корекції	Засоби та способи корекції
<b>Відновлення ОЦК</b>	Кров та її препарати, плазма та препарати крові, отримані з плазми (альбумін, протеїн, коллоїдні та сольові кровозамінники), еритроцитарні середовища (еритроцитарна маса та ін.)
<b>Боротьба з болем та порушенням функцій ЦНС</b>	Нейротропні препарати, в тому числі наркотичні аналгетики, транквілізатори та ін., ненаркотичні аналгетики, новокаїнові блокади, оксибутірат натрію, кетамін та ін.



<b>Підтримка системного транспорту кисню</b>	Кров та її препарати, плазма та препарати, які отримані з плазми, колоїдні та сольові кровозамінники, еритроцитарні середовища.
<b>Відновлення серцевої діяльності</b>	Кардіотонічні препарати (хлорид кальцію, серцеві глікозиди), кардіостимулюючі препарати.
<b>Боротьба з психоемоційним стресом</b>	Транквілізатори (феназепам, седуксен та ін.).
<b>Відновлення білкового та вуглеводного обміну</b>	Плазма нативна, протеїн, альбумін, плазма суха, глюкоза.



<b>Усунення гіпоксії</b>	Антигіпоксанти, вітаміни (С,В6,В12), кисень, штучна вентиляція легенів.
<b>Нормалізація ендокринної системи</b>	Кортикостероїдні гормони (гідрокортизон, преднізолон). Актовегін – для покращення утілізації глюкози
<b>Відновлення функції нирок</b>	Осмотичні діуретики (маннітол, сорбітол)
<b>Усунення порушень водно-електролітного балансу</b>	Сольові кровозамінники, буферні розчини, гідрокарбонат натрію.

<b>Нормалізація реологічних властивостей крові</b>	Низькомолекулярні коллоїдні кровозамінники, антиацидотичні препарати, які покращують пропульсивну можливість серця.
<b>Усунення гіперкоагуляції</b>	Антикоагулянти.
<b>Боротьба з інтоксикацією</b>	Кровозамінники дезінтоксикаційної дії, гемосорбція, імуномодулятори.
<b>Відновлення транскапіляр- ного обміну</b>	Антигістамінні препарати.
<b>Зниження активності калікреїн кінінової системи</b>	Інгібітори протеолітичних ферментів.



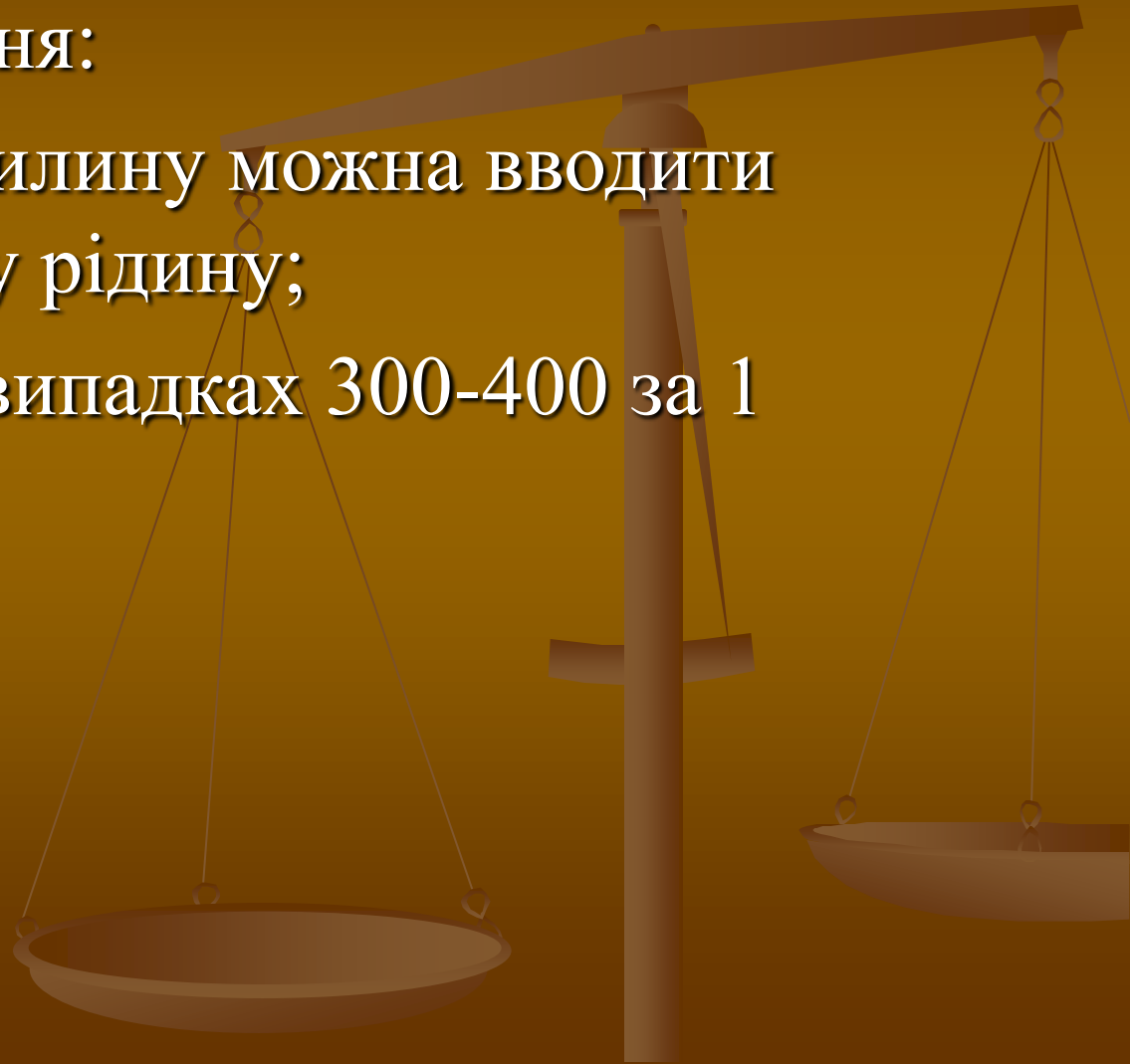
# Лікувальні моменти при шоку

Адекватний обсяг рідини – 3 л.

Швидкість введення:

20 крапель за 1 хвилину можна вводити  
цілодобово любую рідину;

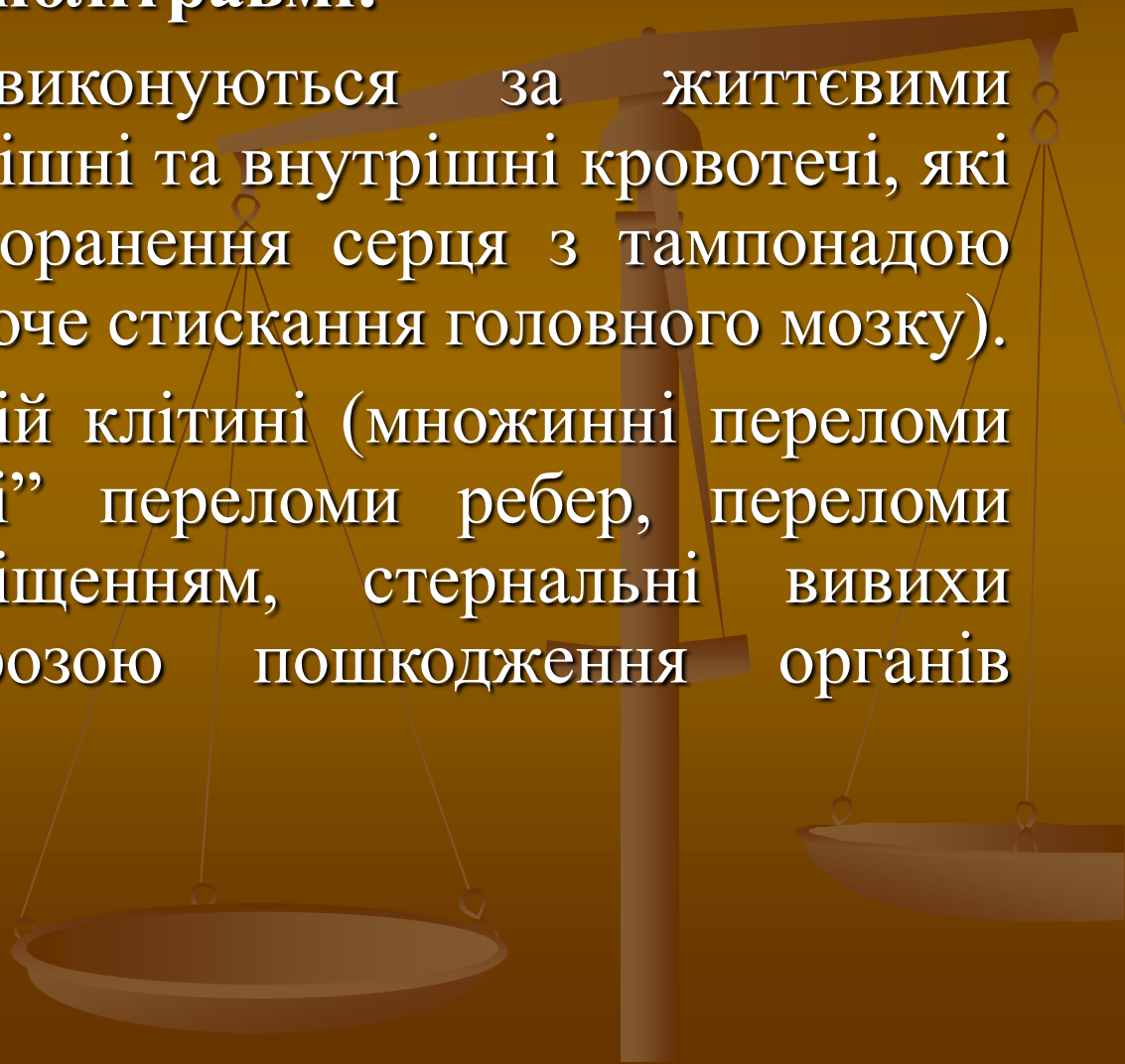
В екстремальних випадках 300-400 за 1  
хвилину



# Хірургічна тактика при політравмі

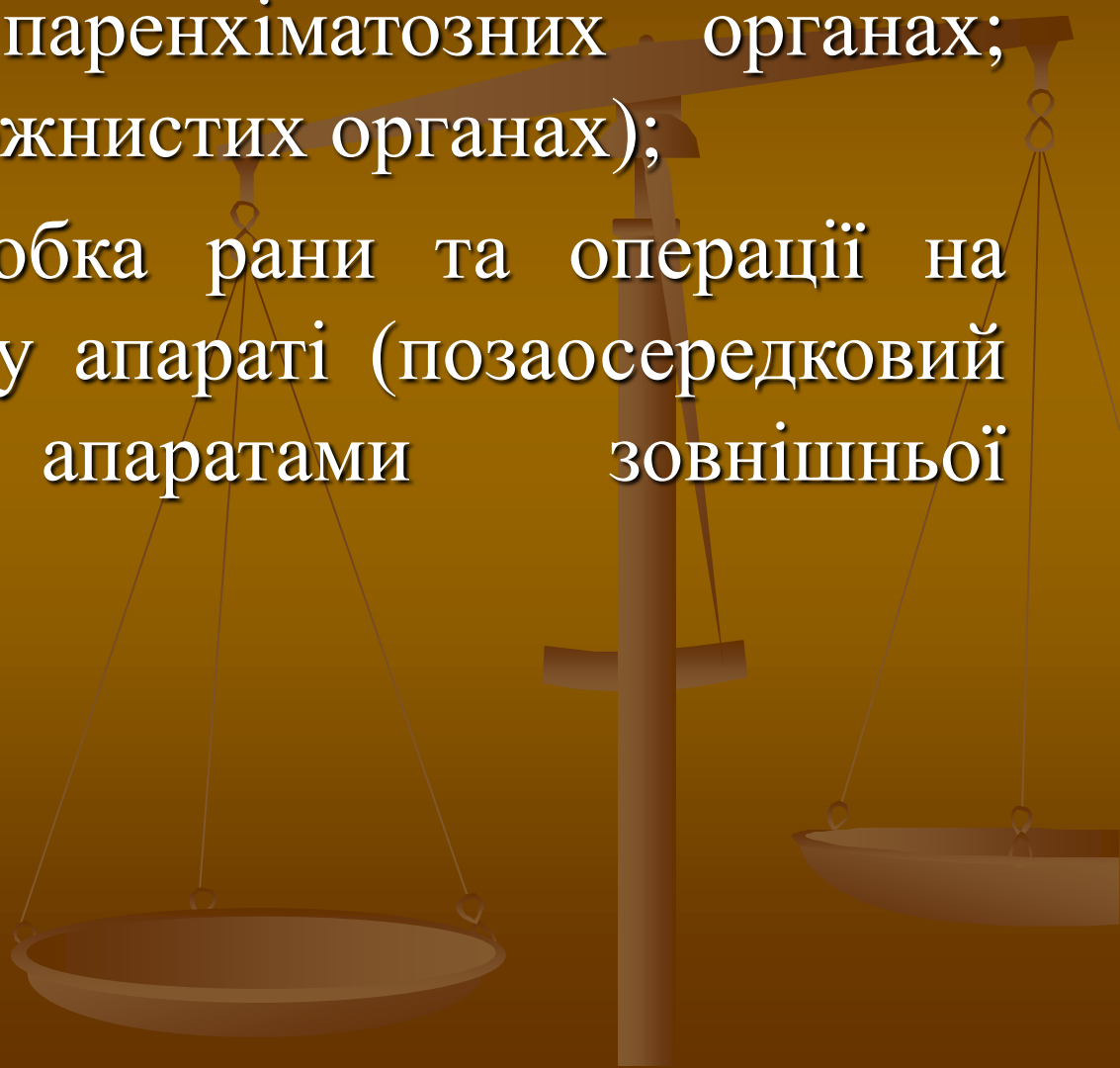
**Короткий перелік оперативних втручань, які проводяться при політравмі:**

- Операції, які виконуються за життєвими показаннями (зовнішні та внутрішні кровотечі, які продовжуються, поранення серця з тампонадою перикарду, зростаюче стискання головного мозку).
- Операції на грудній клітині (множинні переломи ребер, „вікончасті” переломи ребер, переломи груднини зі зміщенням, стернальні вивихи ключиці з загрозою пошкодження органів середостіння);



# Хірургічна тактика при політравмі

- Операції на органах черевної порожнини (операції на паренхіматозних органах; операції на порожнистих органах);
- Хірургічна обробка рани та операції на опорно-руховому апараті (позаосередковий остеосинтез апаратами зовнішньої фіксації).



# Жирова емболія

Найбільш тяжким ускладненням перелому кісток є синдром **жирової емболії** (внутрішньосудинне проникнення жиру), який виникає в наслідок тяжкої травми, і в 0,5-2% - після переломів довгих трубчастих кісток. Найбільш часта причина жирової емболії – перелом стегнової та великогомілкової кісток. Синдром спостерігається також при деяких станах, які не пов'язані з травмою: респіраторний дістрес-синдром, сепсис після масивного переливання крові, а також у хворих з системними колагенозами.

# Жирова емболія

## *Класифікація.*

Всі існуючі на сьогоднішній день класифікації, а їх нараховується вже більше десятка, відбивають два аспекти плинну жирової емболії:

- час виникнення;
- особливості клінічної картини.

За часом виникнення виділяють наступні форми:

- блискавична, що призводить до смерті хворого протягом декількох хвилин;
- гостра, що розвивається в перші години після травми;
- підгостра, з латентним періодом від 12 до 72 годин;
- субклінічна, при якій клінічні симптоми невиразні, чи відсутні.



# Жирова емболія

Згідно особливостей клінічних проявів гостру форму розподіляють на фази:

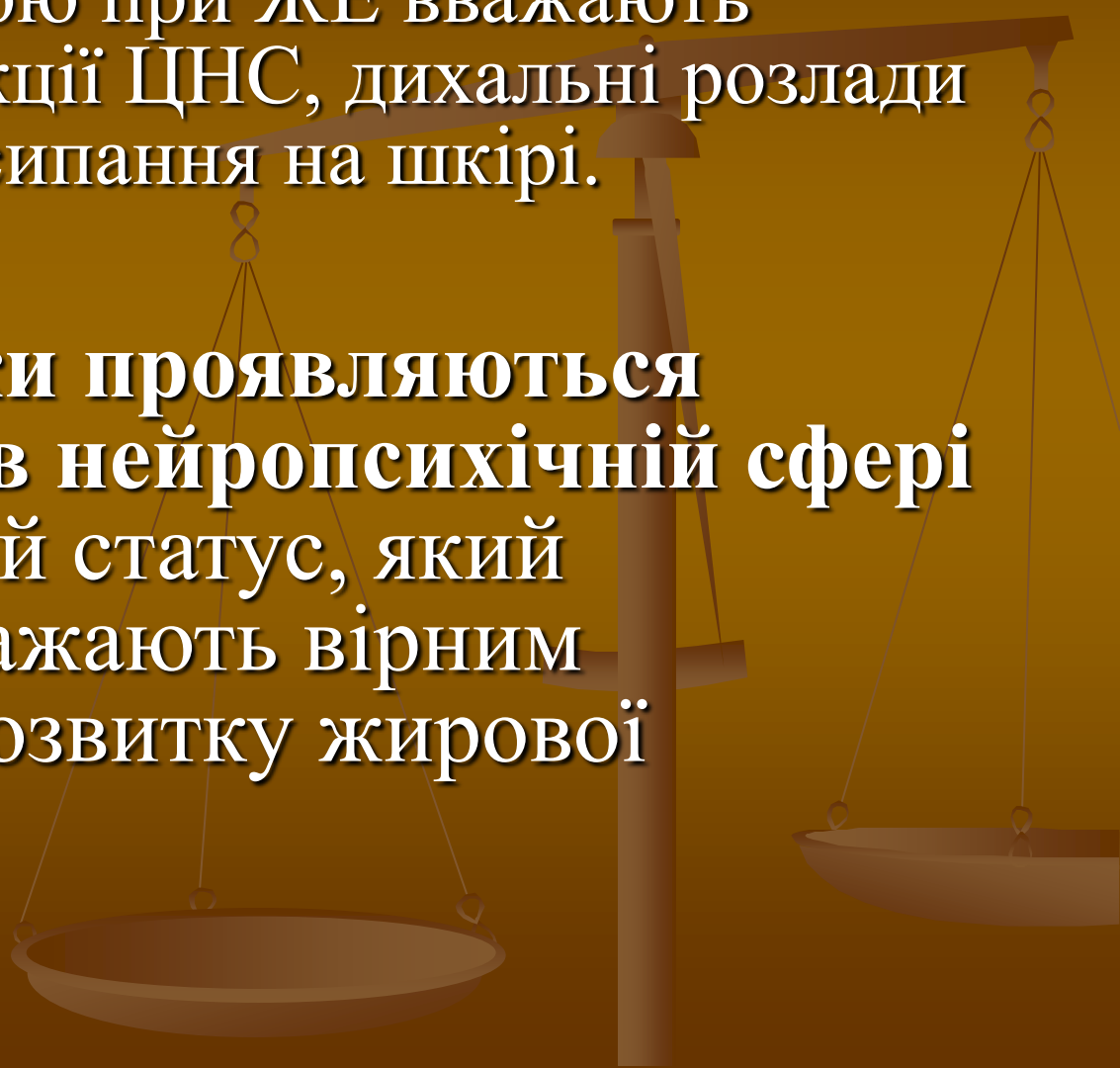
- жирова емболія судин малого кола кровообігу із симптомами легенево-серцевої недостатності;
- жирова емболія великого кола кровообігу, з ураженням внутрішніх органів і перевагою явищ з боку ЦНС.

# Жирова емболія

## Клінічна картина

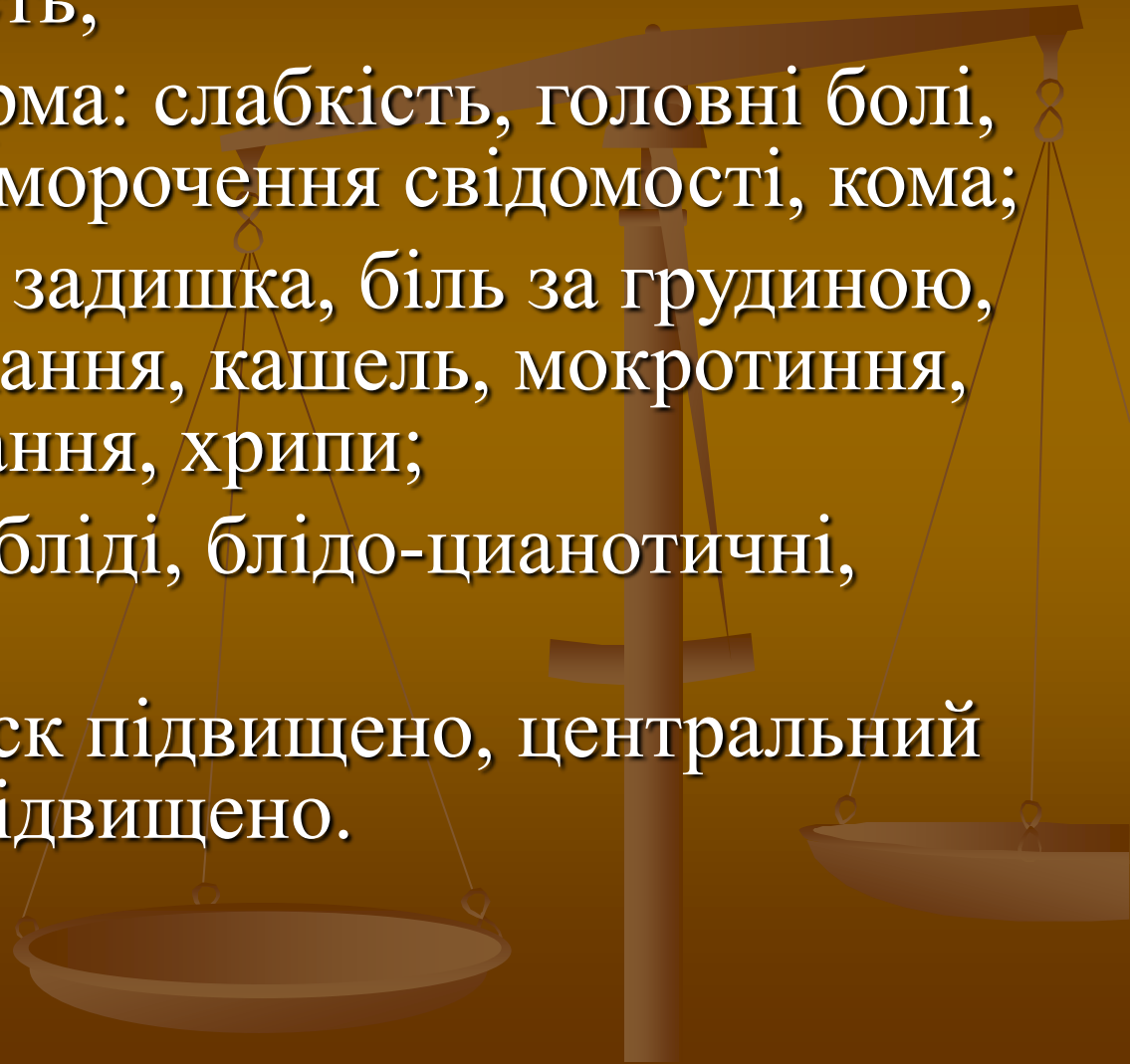
Класичною триадою при ЖЕ вважають порушення функції ЦНС, дихальні розлади і петехіальні висипання на шкірі.

- **! Перші ознаки проявляються порушенням в нейропсихічній сфері (Неврологічний статус, який змінюється вважають вірним індикатором розвитку жирової емболії):**



# Жирова емболія

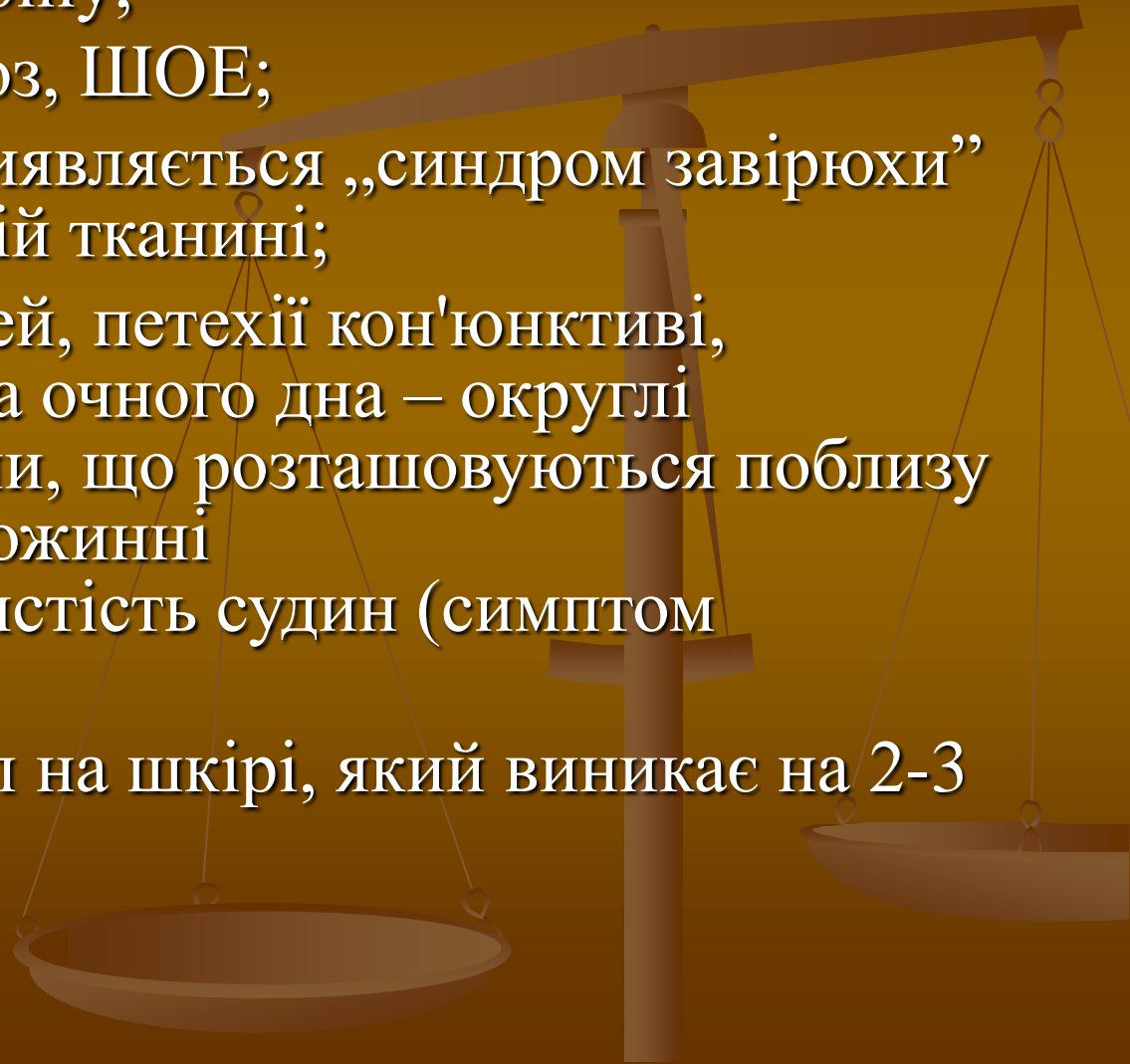
- страх, тривога, неспокійність, емоційна неврівноваженість;
- церебральна форма: слабкість, головні болі, сонливість, запаморочення свідомості, кома;
- легенева форма: задишка, біль за грудиною, затруднення дихання, кашель, мокротиння, ослаблення дихання, хрипи;
- шкірні покриви бліді, блідо-ціанотичні, холодні, вологі;
- артеріальний тиск підвищено, центральний венозний тиск підвищено.



# Жирова емболія

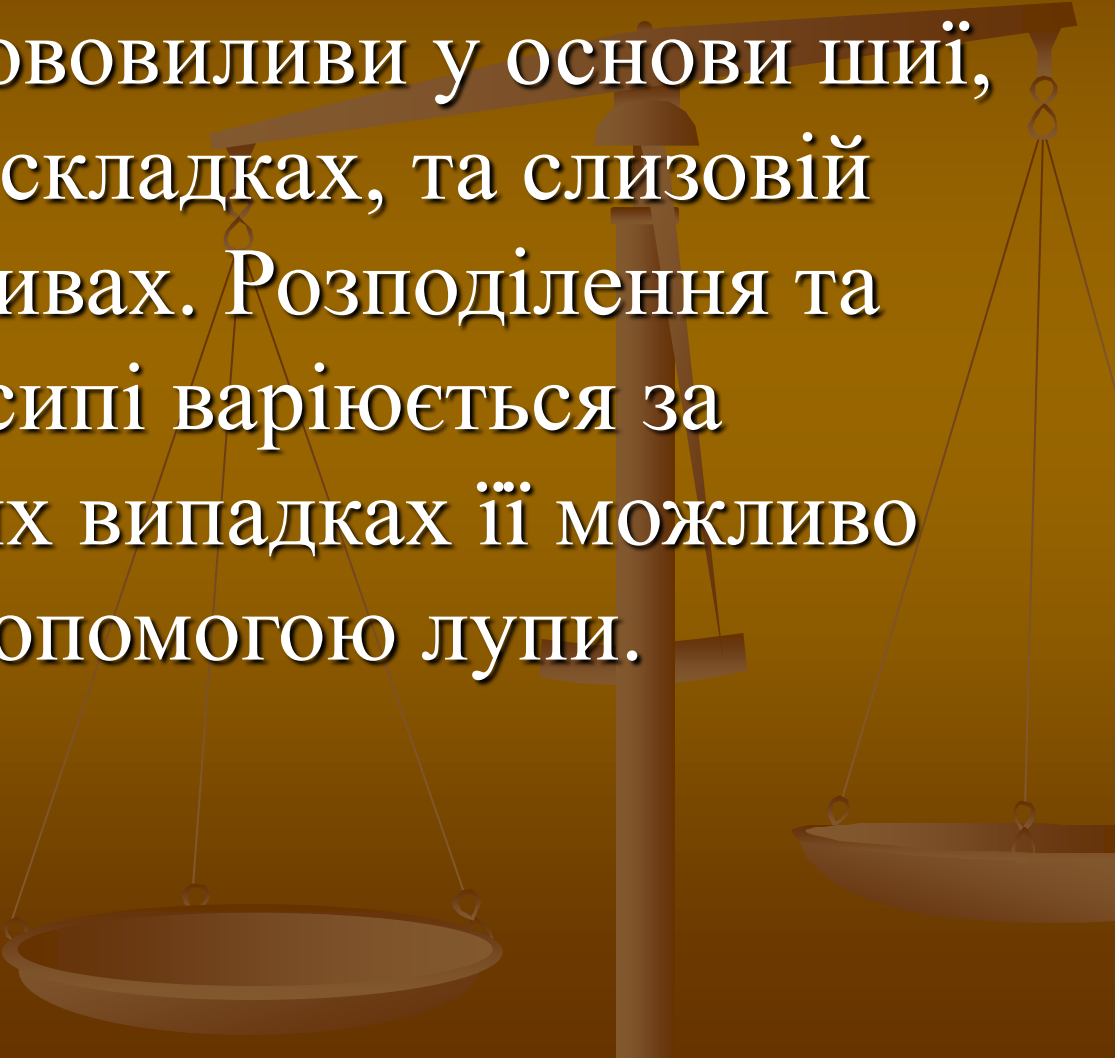
## Більш пізніші симптоми:

- зниження гемоглобіну;
- високий лейкоцитоз, ШОЕ;
- рентгенологічно виявляється „синдром завірюхи” (метели) в легеневій тканині;
- зміни в сітківці очей, петехії кон'юнктиві, характерна картина очного дна – округлі хмароподібні плями, що розташовуються поблизу судин сітківки, множинні крововиливи, звивистість судин (симптом Пурчера);
- - петехіальний сип на шкірі, який виникає на 2-3 добу.



# Жирова емболія

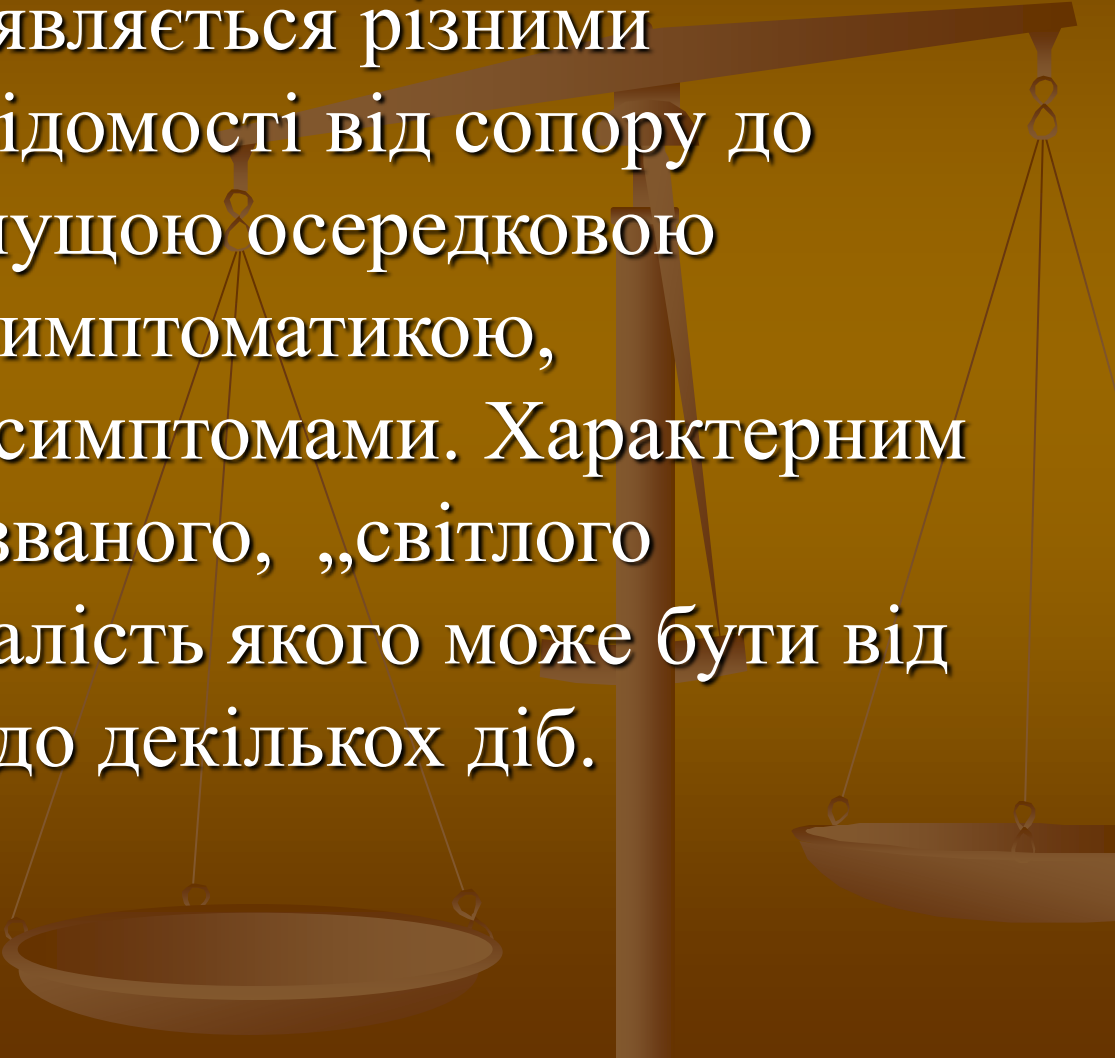
Типовим проявом жирової емболії є петехіальні крововиливи у основи шиї, в під піхвових складках, та слизовій щік та кон'юктивах. Розподілення та інтенсивність сипі варіюється за часом. У деяких випадках її можливо визначити за допомогою лупи.





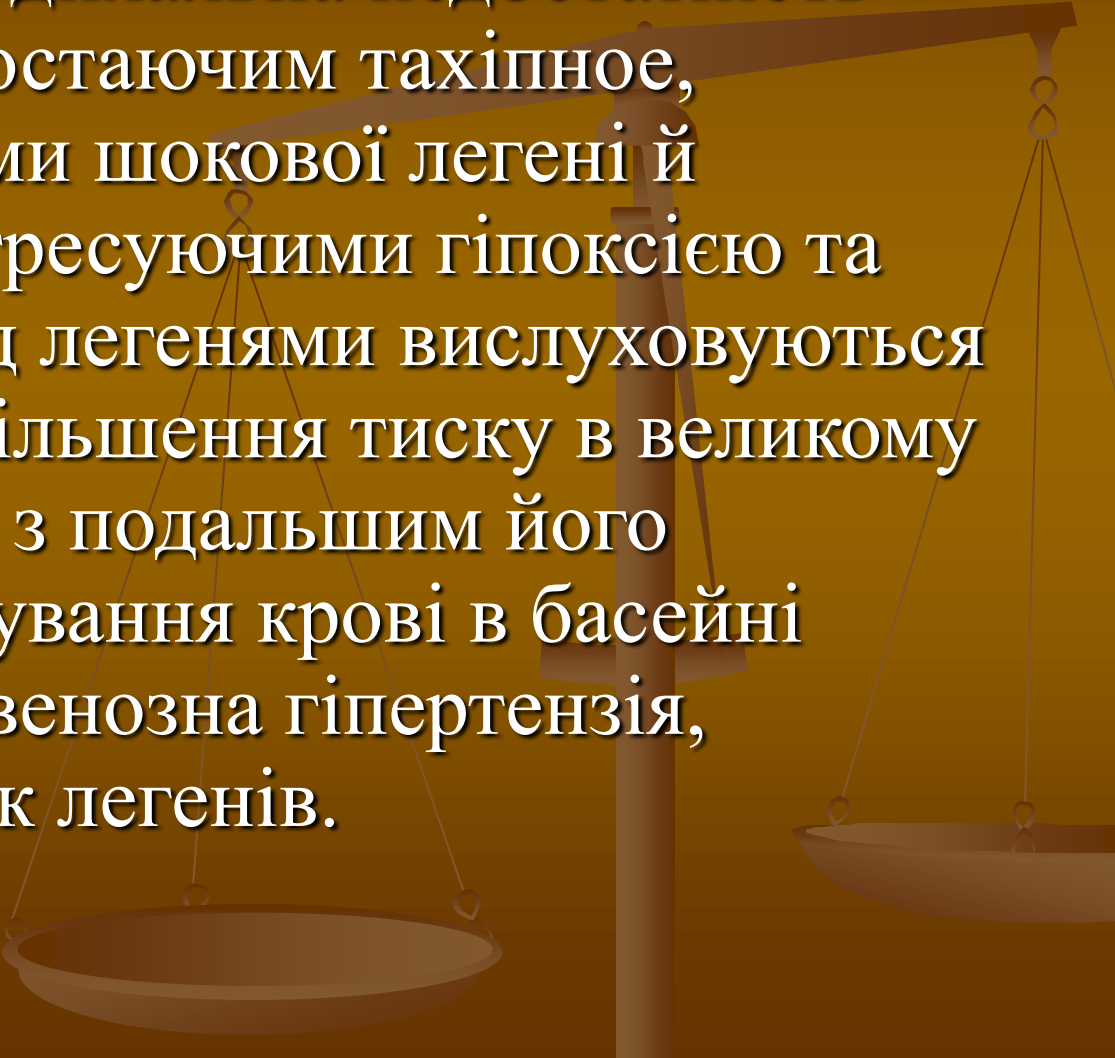
# Жирова емболія

Ураження ЦНС виявляється різними порушеннями свідомості від сопору до коми, іноді з минущою осередковою неврологічною симптоматикою, менінгіальними симптомами. Характерним є наявність, так званого, „світлого проміжку”, тривалість якого може бути від декількох годин до декількох діб.



# Жирова емболія

Виникаюча гостра дихальна недостатність виявляється наростаючим тахіпноє, диспноє, ознаками шоквої легені й обумовлена прогресуючими гіпоксією та гіпоксемією. Над легенями вислуховуються вологі хрипи. Збільшення тиску в великому крузі кровообігу з подальшим його падінням, депонування крові в басейні воротньої вени, венозна гіпертензія, двобічний набряк легенів.



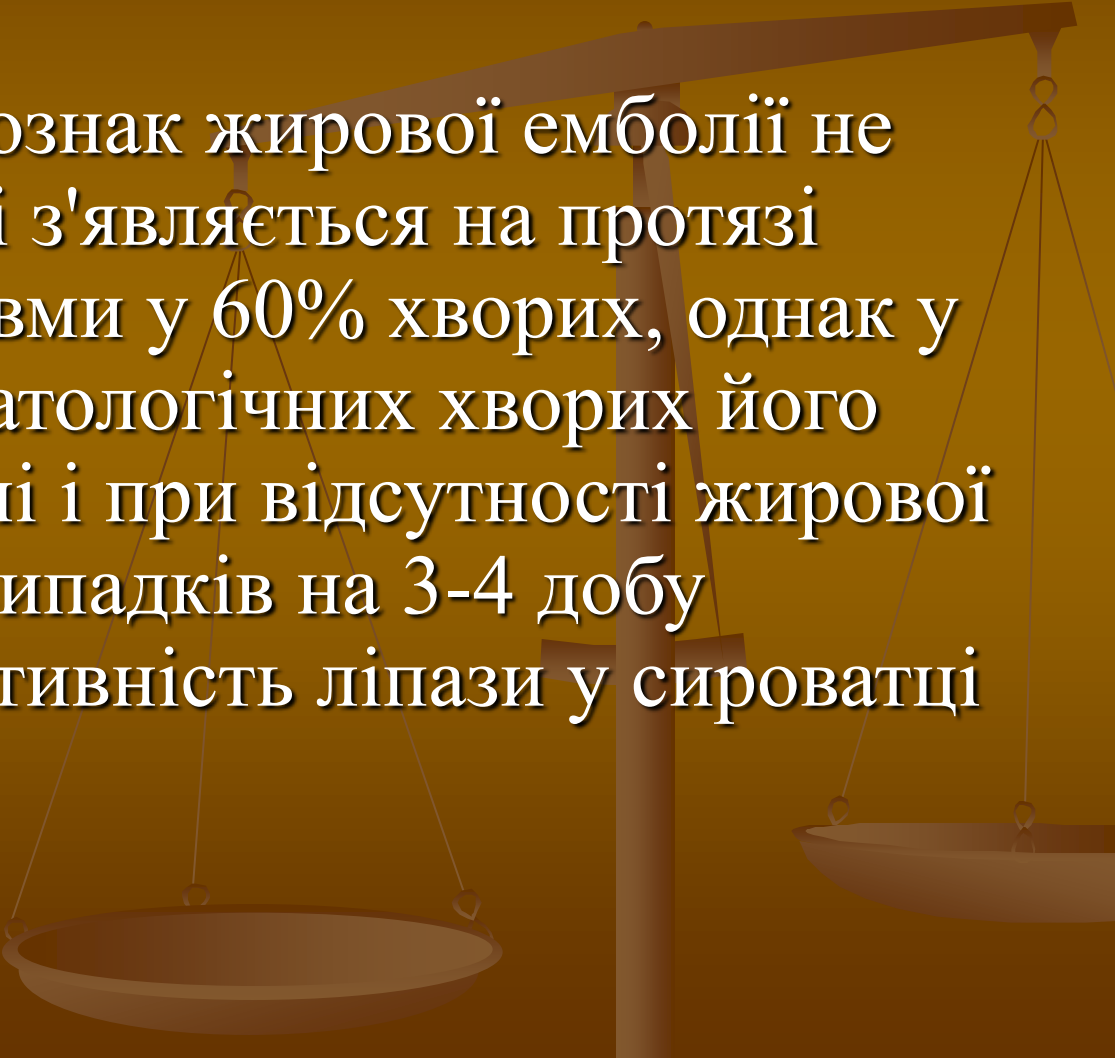
# Жирова емболія

- Порушення серцевої діяльності виражаються брадікардією з переходом в прогресуючу стійку невмотивовану тахікардію, тахіаритмію, з певними ознаками ішемії міокарда на ЕКГ.
- Ще одна ознака, що часто зустрічається - спостерігається гіпертермія (лихоманка до 400С, яка обумовлена подразненням теплорегулюючих структур головного мозку жирними кислотами й ендогенними пірогенами (інтерлейкіни, кахектин)).

# Жирова емболія

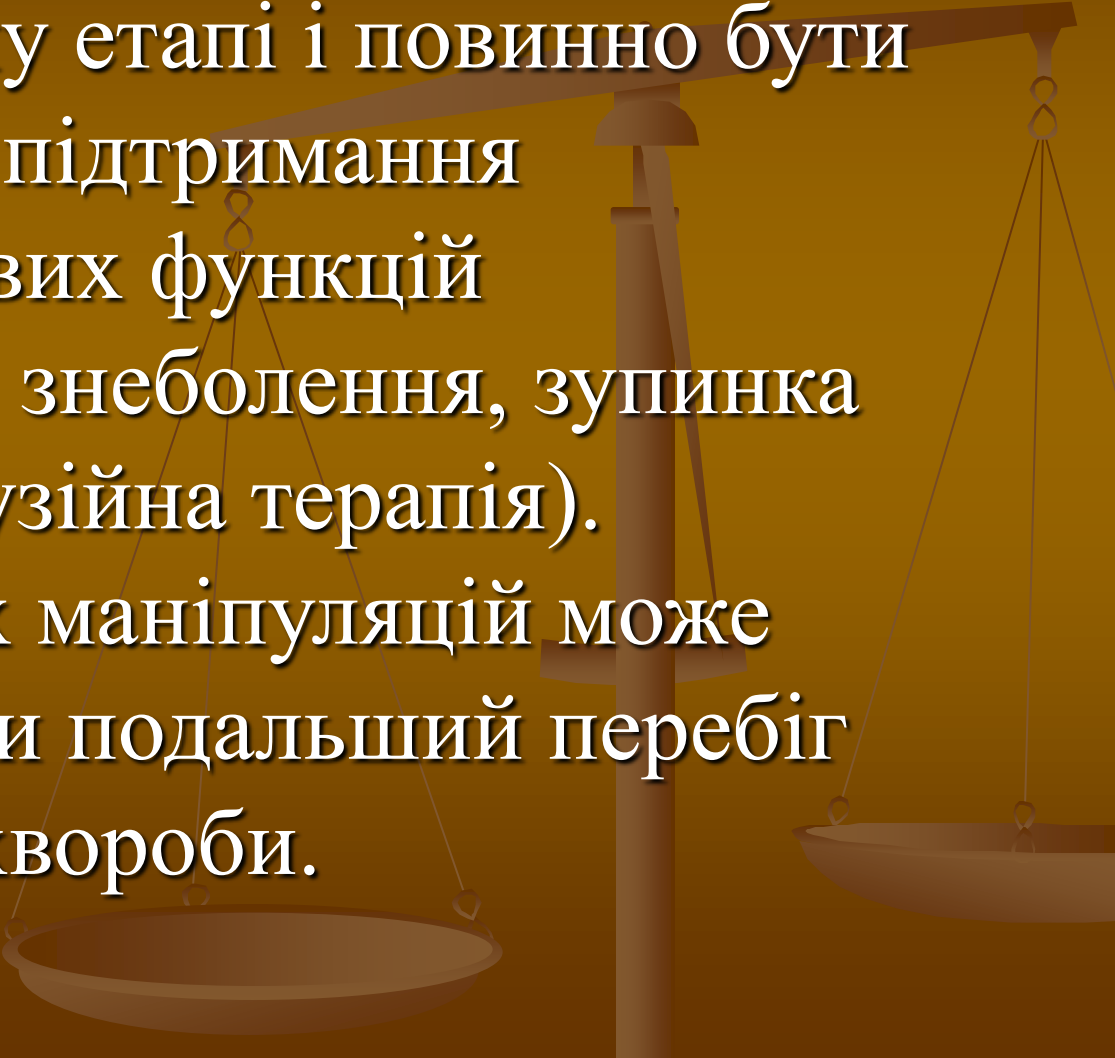
- Крім того, жовтуха, порушення функції нирок.

Патогномонічних ознак жирової емболії не існує. Жир в сечі з'являється на протязі перших днів травми у 60% хворих, однак у більшості травматологічних хворих його визначають у сечі і при відсутності жирової емболії. В 50% випадків на 3-4 добу підвищується активність ліпази у сироватці крові.



# Жирова емболія

*Лікування* розпочинається на дошпитальному етапі і повинно бути направлено на підтримання життєвоважливих функцій (імобілізація, знеболення, зупинка кровотечі, інфузійна терапія). Виконання цих маніпуляцій може суттєво змінити подальший перебіг травматичної хвороби.





# Жирова емболія

Після госпіталізації постраждалого в лікарню, терапія направлена на подальшу підтримку:

- життєвоважливих функцій,
- адекватного газообміну та рівню кисню в крові,
- нормалізацію ліпідів плазми.

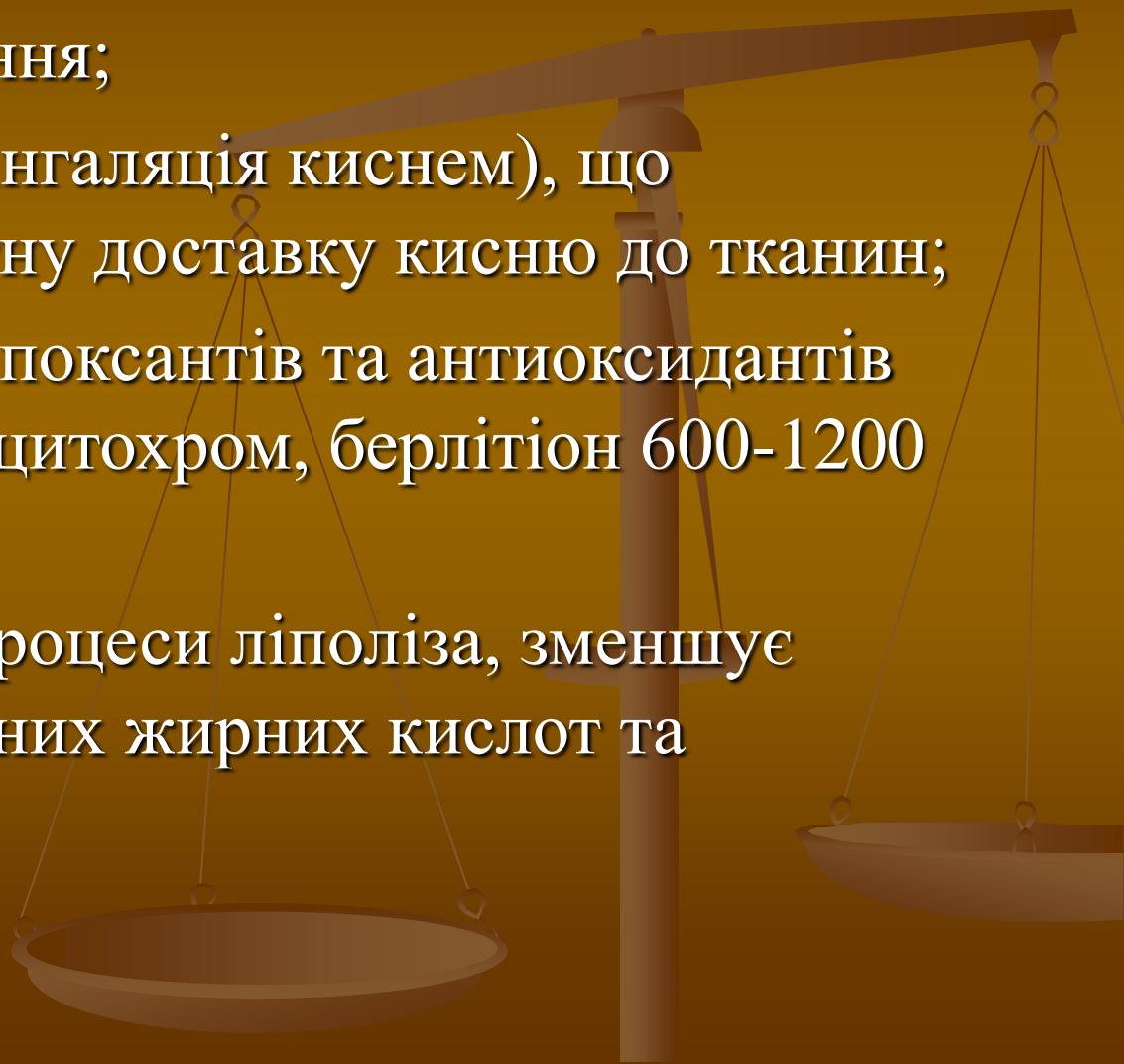
В першу чергу вирішується питання про необхідність оперативного втручання. При цьому необхідно пам'ятати, що операція є додатковим стрес-фактором, які можуть підштовхнути організм до маніфестних форм жирової емболії. При вирішенні питання про активну хірургічну тактику рекомендовано методом вибору - позавогнищевий остеосинтез шпичевими, стержневими та шпиче-стержневими апаратами в найбільш ранній термін з моменту травми.

# Жирова емболія

Поряд з цими заходами проводять:

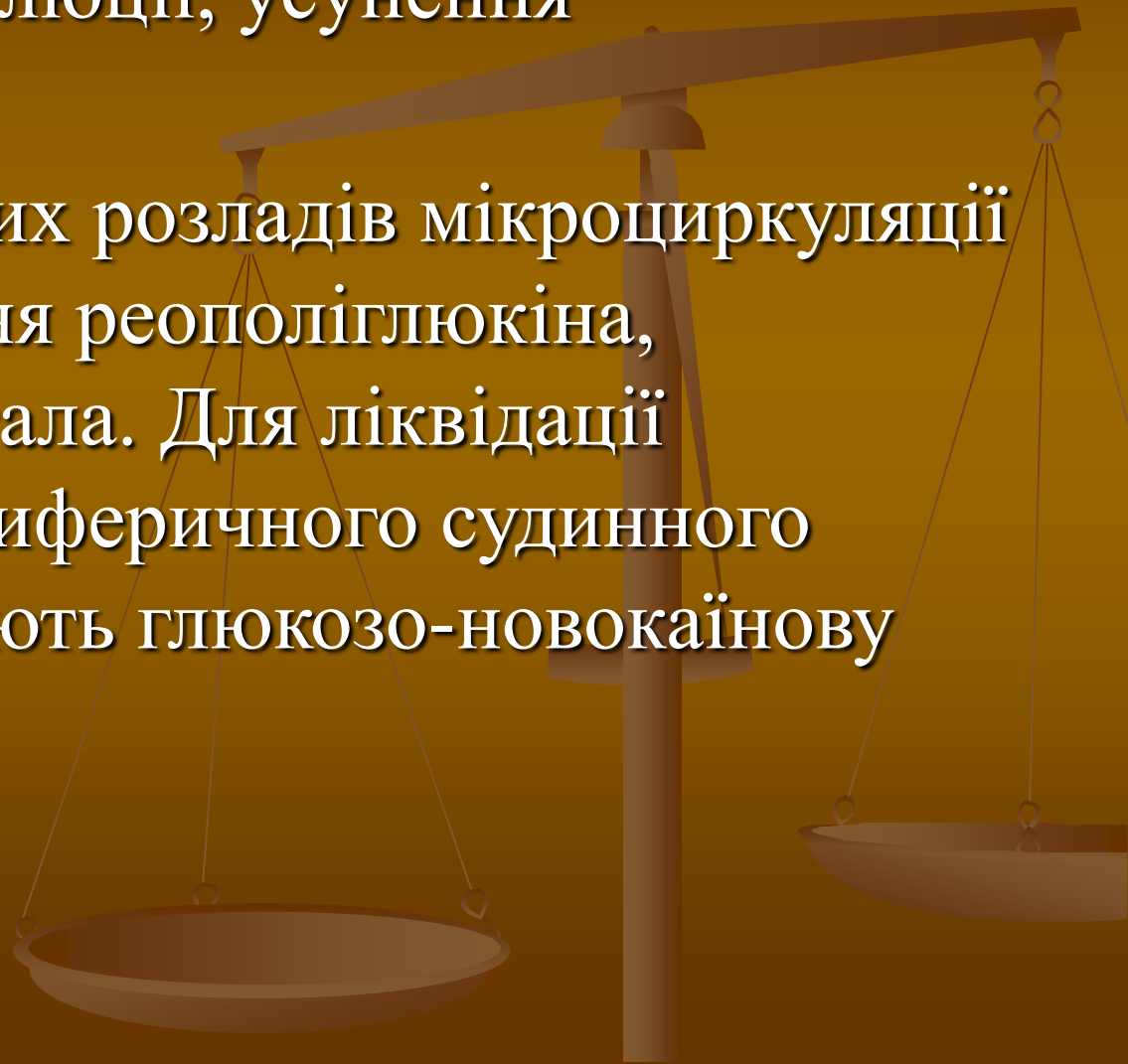
- адекватне знеболення;
- оксигенотерапію (інгаляція киснем), що забезпечує адекватну доставку кисню до тканин;
- призначення антигіпоксантів та антиоксидантів (мексидол, вит. С, цитохром, берлітін 600-1200 мг/сут) ;

Берлітін подавляє процеси ліполіза, зменшує концентрацію вільних жирних кислот та тригліцеридів.



# Жирова емболія

- інфузійно - трансфузійну терапію в режимі помірної гемодилуції, усунення гіповолемії:
- терапія системних розладів мікроциркуляції включає введення реополіглюкіна, курантіла, трентала. Для ліквідації ангіоспазму периферичного судинного русла застосовують глюкозо-новокаїнову суміш;



# Жирова емболія

Традиційним на протязі тривалого часу було введення на 1-5 добу з моменту травми препаратів есенціальних фосфоліпідів (есенціале 10-25 мг/кг на добу), які згідно існуючих уяв, сприяють переходу крупних крапель жиру в більш мілкі.

В теперішній час відповідно до принципів доказової медицини переконливо підтверджена ефективність введення метилпреднізолону (солумедрол) для профілактики ЖЕ. Але дія препарату ефективна тільки при своєчасному призначенні – 30 мг/кг двічі (під час госпіталізації пацієнта та через 4 години).

# Жирова емболія

- введення інсуліну та глюкози для зменшення вмісту жирних кислот в артеріальній крові (це зменшує токсичну дію вільних жирних кислот на легені);
- медикаментозна терапія гіпоксії мозку, боротьба з патологічною імпульсацією включає антигіпоксанти (оксибутірат натрію, опіати, барбітурати та ін.);
- ноотропна і метаболічна терапія ґрунтується на тих же підходах, що і лікування постгіпоксичної енцефалопатії (ноотропіл, церебролізин, актовегін, німотоп);
- корекція системи коагуляції і фібринолізу (переливання свіжозамороженої плазми, низькомолекулярні гепарини);



# Жирова емболія

- захист тканин від вільних кисневих радикалів і ферментів (контрикал, трасилол 500000 ОД на добу, аскорбінова кислота до 2 г на добу, токоферол до 300 мг на добу). Широкий спектр фармакологічної активності має липин у добових дозуваннях 2-3 г, що чинить антигіпоксичну, антиоксидантну і мембранопротекторну дію;
- відновлення фізіологічного стану деземульгованого жиру в крові досягається переливанням ліпостабілу до 150 мл на добу, ессенціале до 40 мл на добу;

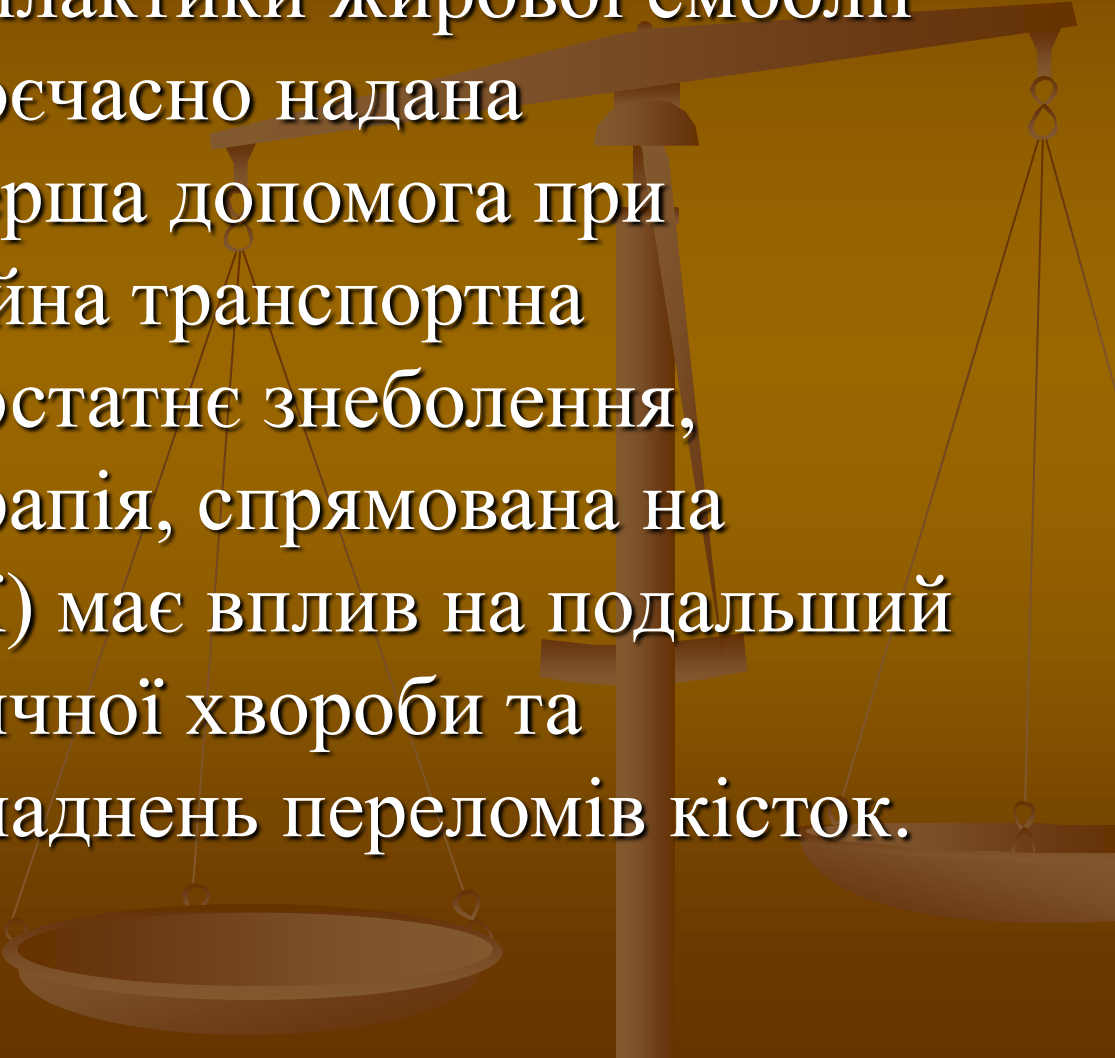
# Жирова емболія

- при анеміях проводиться переливання не цільної крові, а тільки необхідних компонентів – відмитих еритроцитів, альбуміна, але в обмеженій кількості, щоб не викликати підвищення артеріального тиску та протискання емболів з басейну легеневої артерії в великий круг кровообігу і запобігти розвиток мозкової форми жирової емболії;
- дезінтоксикаційна терапія;
- парентеральне і ентеральне харчування;
- профілактика гнійно-септичних ускладнень;
- рання оперативна стабілізація переломів.

# Жирова емболія

## *Профілактика.*

Специфічної профілактики жирової емболії не існує. Але своєчасно надана кваліфікована перша допомога при політравмі (надійна транспортна іммобілізація, достатнє знеболення, протишокова терапія, спрямована на заповнення ОЦК) має вплив на подальший перебіг травматичної хвороби та виникнення ускладнень переломів кісток.



# Жирова емболія

Тому, з метою профілактики жирової емболії рекомендовано:

- - усіх хворих з політравмою і монотравмою нижніх кінцівок, доставлених попутнім транспортом, вважати групою ризику у відношенні розвитку ЖБ;
- - усіх хворих, незалежно від способу доставки, що знаходяться у стані травматичного шоку, а також усіх хворих, оперованих методом інтрамедулярного остеосинтезу (особливо із застосуванням цементу), також відносити до групи ризику розвитку ЖЕ.



# Синдром тривалого стиснення

Супутник війни та стихійних лих (землетрусів, обвалів шахт, кар'єрів, будинків).

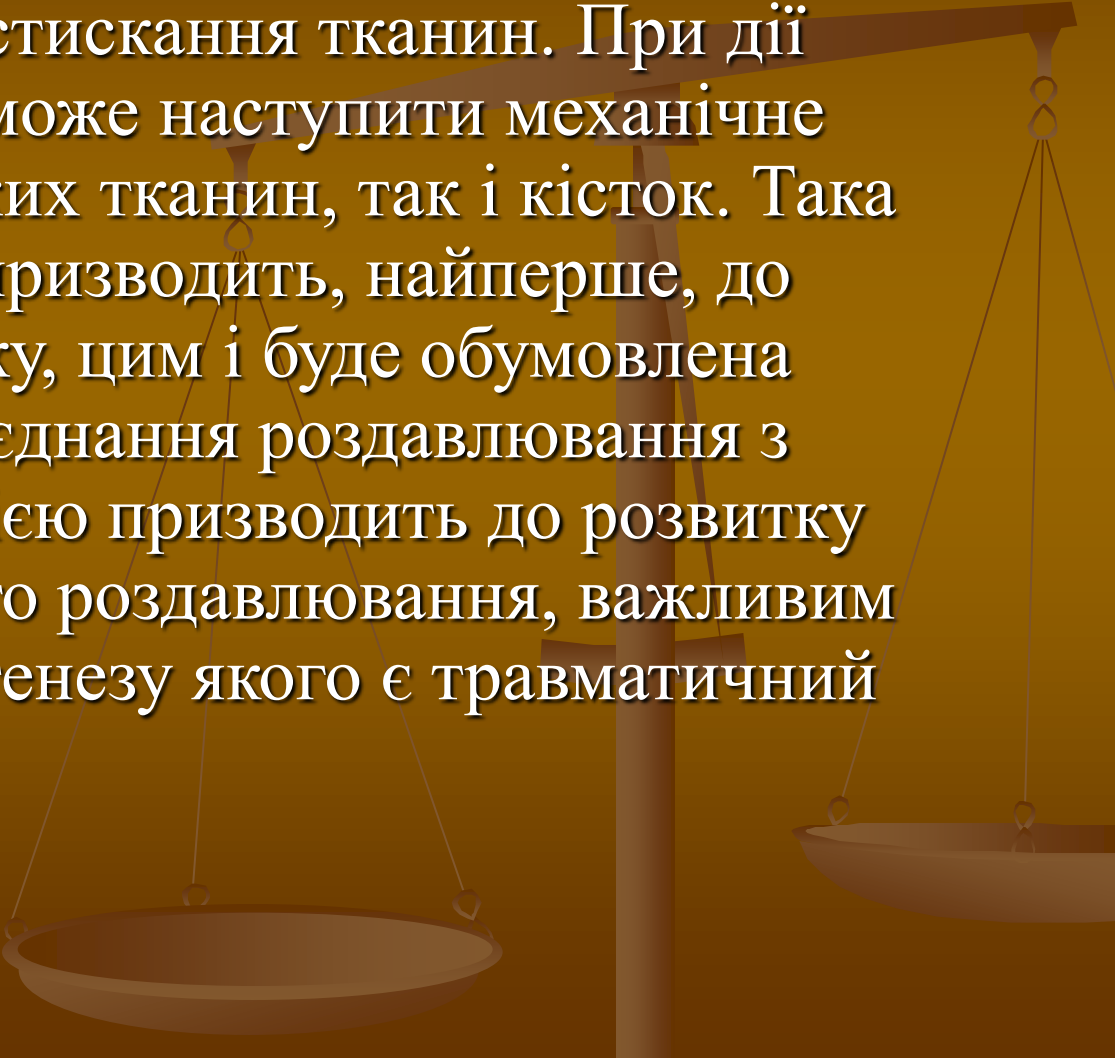
Різні погляди на патогенез складного симптомокомплексу, який розвивається під час стискання м'яких тканин, стали приводом для виникнення різних його термінів: „краш-синдром”, „синдром звільнення”, „синдром тривалого роздавлювання”, „міоглобінурійний нефроз”, „травматичний токсикоз”, синдром тривалого стискання” та ін.





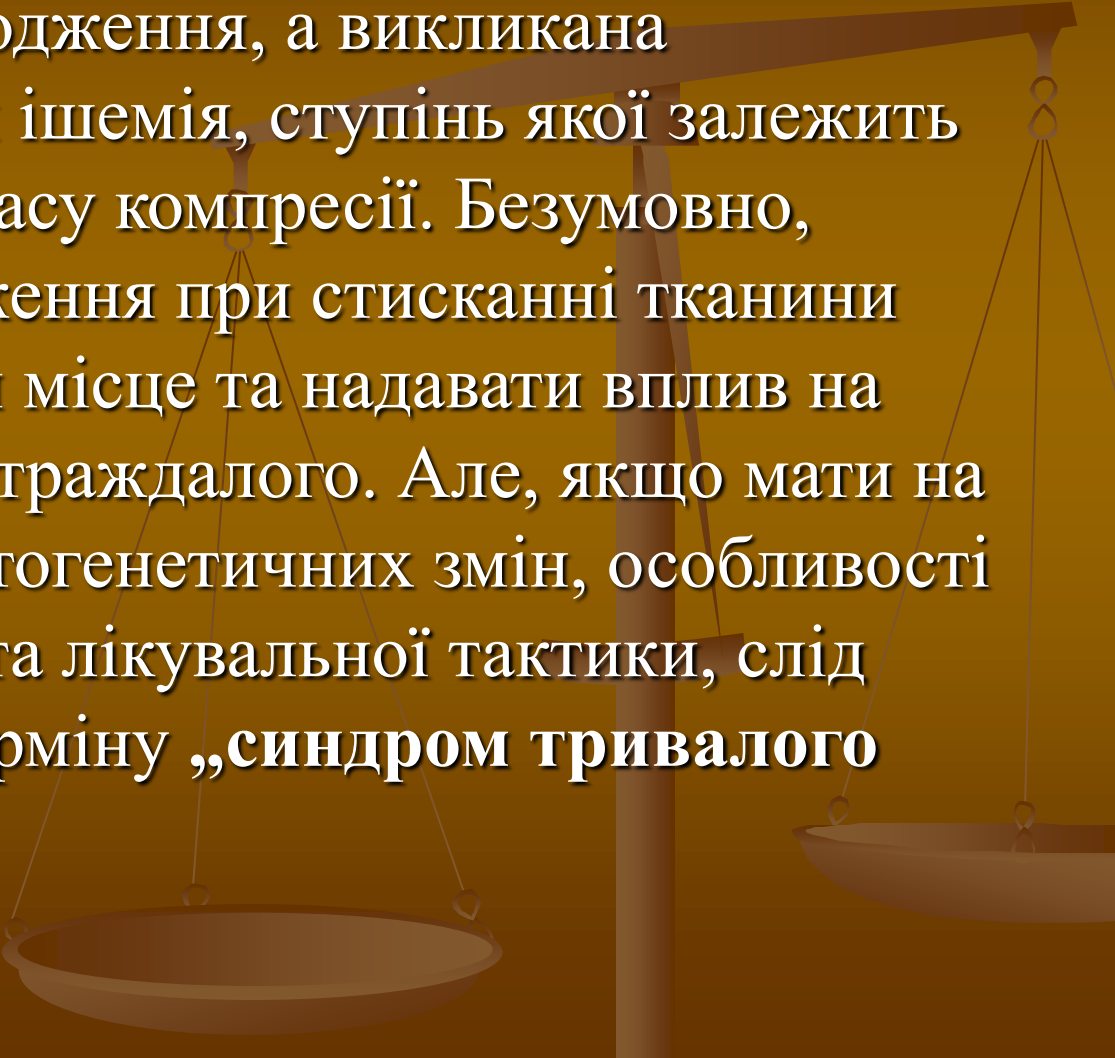
# Синдром тривалого стиснення

В зв'язку з цим на сам перед слід розрізняти роздавлювання та стискання тканин. При дії великого вантажу може наступити механічне руйнування як м'яких тканин, так і кісток. Така механічна травма призводить, найперше, до травматичного шоку, цим і буде обумовлена тяжкість стану. Поєднання роздавлювання з тривалою компресією призводить до розвитку синдрому тривалого роздавлювання, важливим компонентом патогенезу якого є травматичний шок.



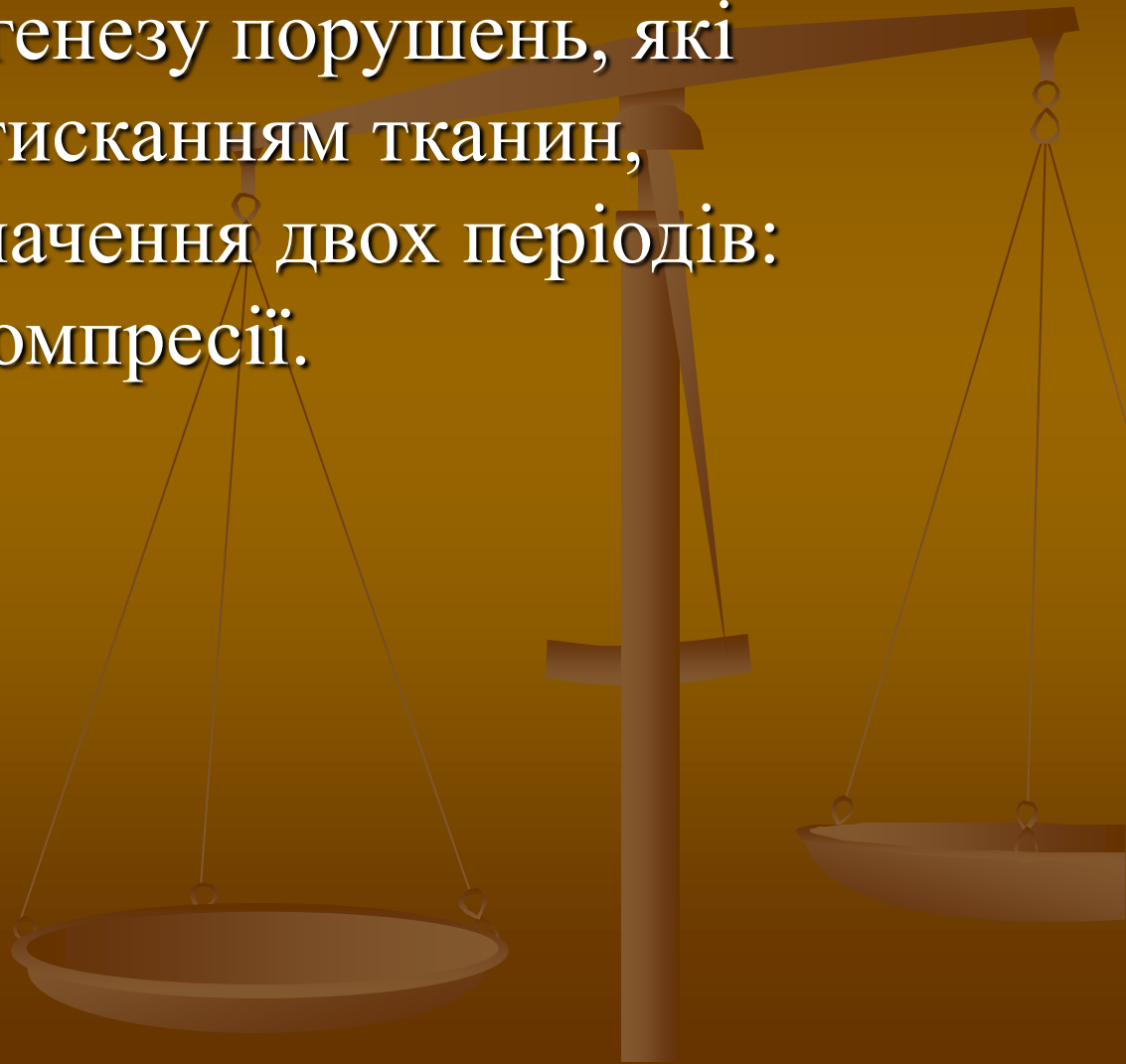
# Синдром тривалого стиснення

При дії менших вантажів на перший план виходять не механічні пошкодження, а викликана стисканням тканин ішемія, ступінь якої залежить в тому числі і від часу компресії. Безумовно, механічні пошкодження при стисканні тканини також можуть мати місце та надавати вплив на тяжкість стану постраждалого. Але, якщо мати на увазі специфіку патогенетичних змін, особливості клінічної картини та лікувальної тактики, слід надати перевагу терміну „**синдром тривалого стиснення**”.



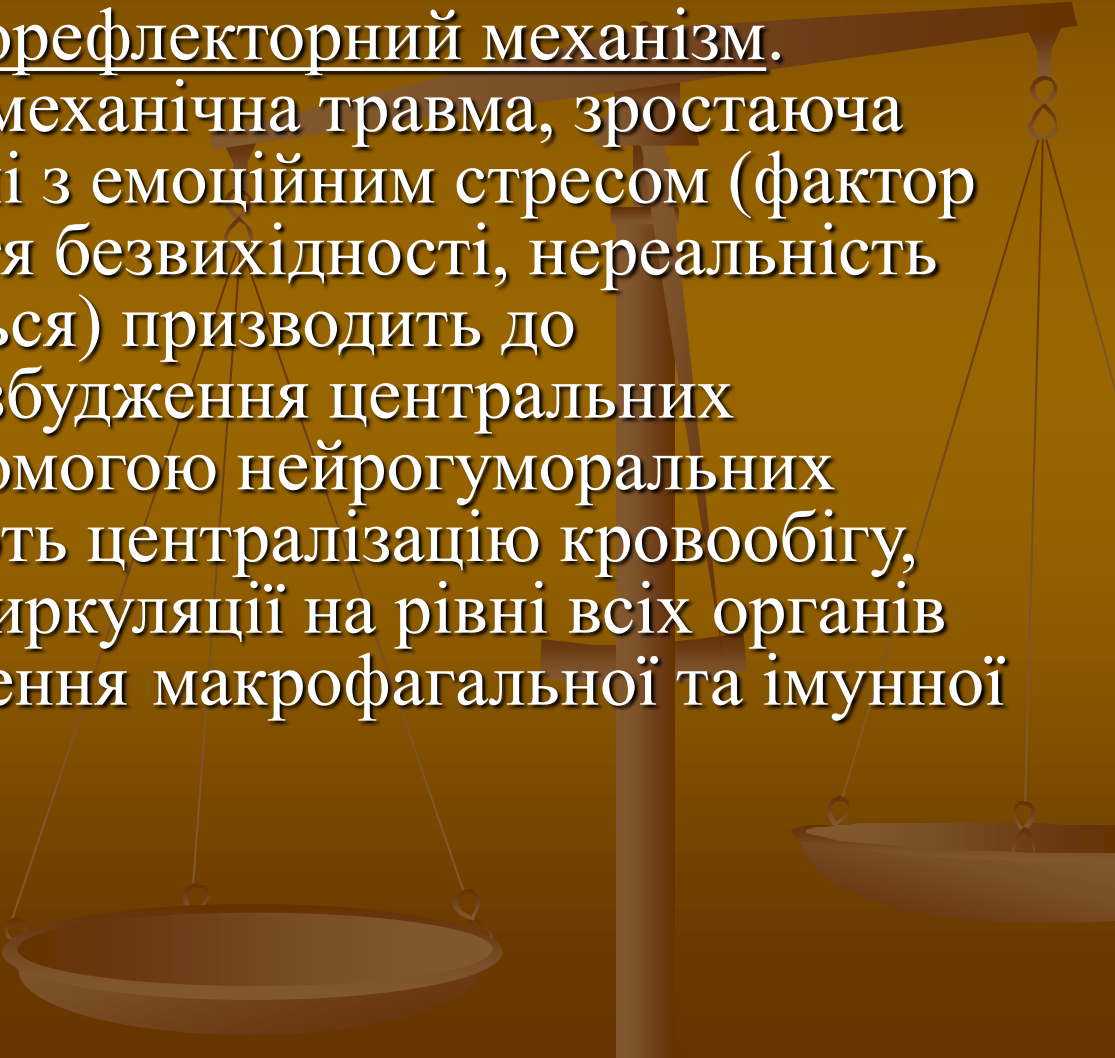
# Синдром тривалого стиснення

При розгляді патогенезу порушень, які викликаються стисканням тканин, важливим є визначення двох періодів: компресії та декомпресії.



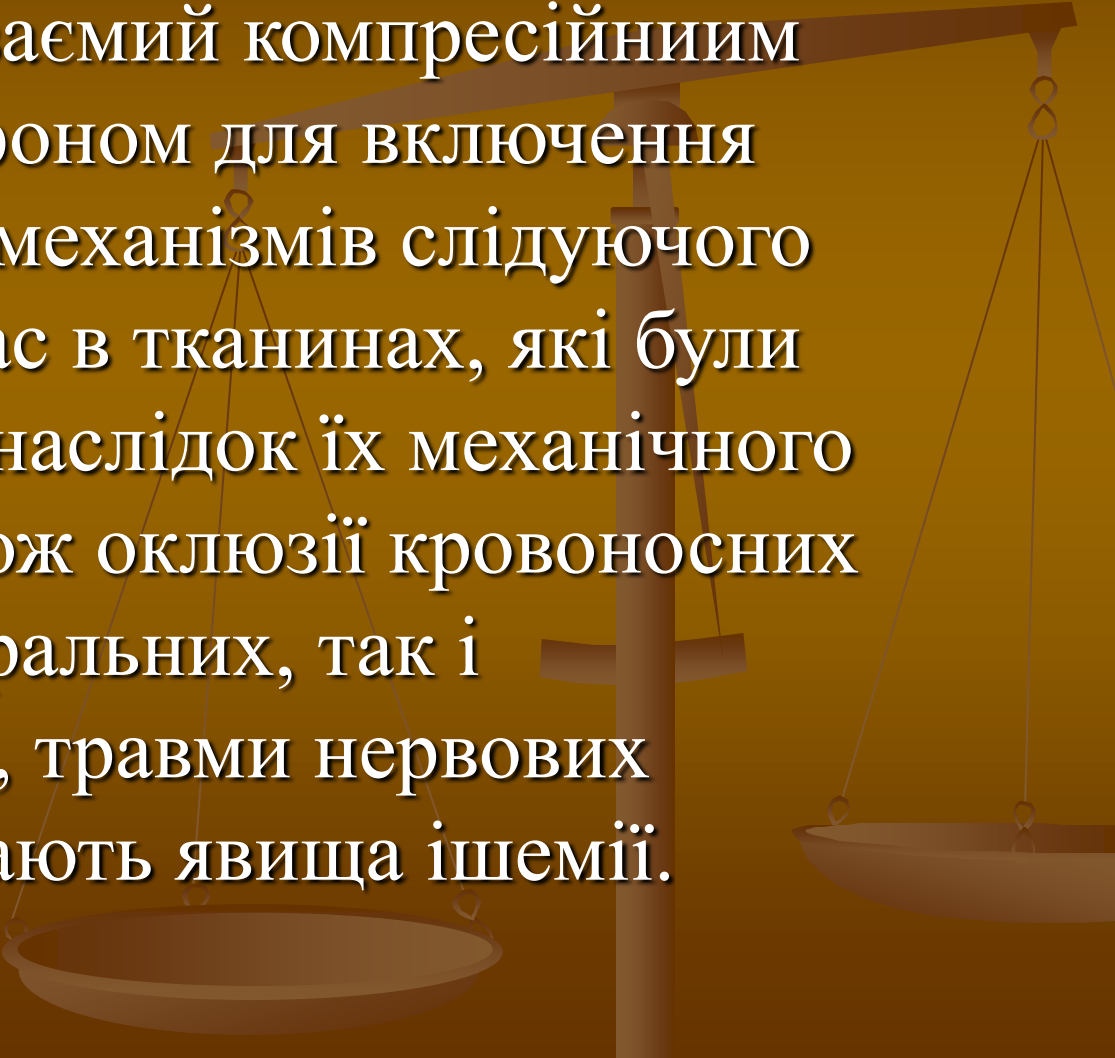
# Синдром тривалого стиснення

В період компресії найбільше патогенетичне значення має нейрорефлекторний механізм. Больовий фактор (механічна травма, зростаюча ішемія) в поєднанні з емоційним стресом (фактор раптовості, відчуття безвихідності, нереальність того, що відбувається) призводить до розповсюдженого збудження центральних нейронів та за допомогою нейрогуморальних факторів викликають централізацію кровообігу, порушення мікроциркуляції на рівні всіх органів та тканин, пригнічення макрофагальної та імунної систем.



# Синдром тривалого стиснення

Таким чином, розвивається шокоподібний стан (іноді називаємий компресійним шоком), який є фоном для включення патогенетичних механізмів слідуючого періоду. В цей час в тканинах, які були компресовані, в наслідок їх механічного стискання, а також оклюзії кровоносних судин (як магістральних, так і коллатеральних), травми нервових стовбурів, зростають явища ішемії.





# Синдром тривалого стиснення

Через 4-6 годин після початку компресії як в місці стискання, так і дистальніше наступає колікваційний некроз м'язів. В ділянці ішемії порушуються окислювально-відновні процеси: переважає анаеробний гліколіз, перекисне окислення ліпідів. В тканинах накопичуються токсичні продукти міоліза.

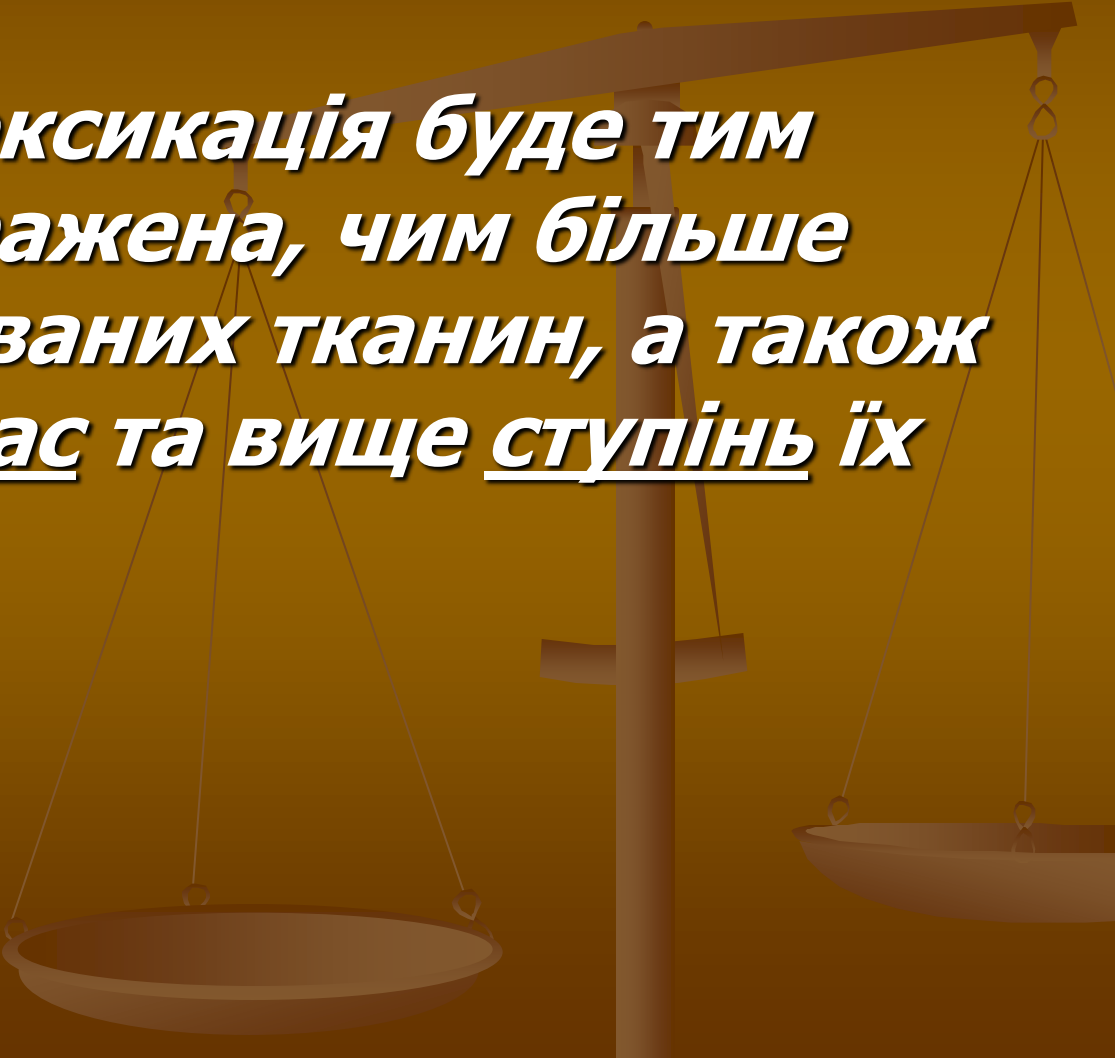
# Синдром тривалого стиснення

В той же час дія токсичних продуктів не проявляється, доки вони не підуть в загальний кровоток, тобто до тих пір, поки кровообіг в стиснутому сегменті не буде відновлено.

Початок періоду декомпресії пов'язують з моментом відновлення кровообігу в стиснутому сегменті. При цьому відбувається „залповий” викид токсичних продуктів, що накопилися в тканинах за час компресії, а це в свою чергу призводить до вираженого ендотоксикозу.

# Синдром тривалого стиснення

***Ендогенна інтоксикація буде тим сильніше виражена, чим більше маса ішемізованих тканин, а також чим більше час та вище ступінь їх ішемії.***



# Синдром тривалого стиснення

Падає тонус судинної стінки, підвищується її проникливість, що призводить до переміщення рідкої частини крові в м'які тканини і як наслідок – до дефіциту ОЦК, гіпотензії, набрякам (особливо ішемізованих тканин). Чим значніше порушення крово- та лімфообігу в ішемізованих тканинах, тим більший їх набряк.

Порушення центральної геодинаміки та регіонарного кровотоку приводять до формування поліорганної патології.

# Синдром тривалого стиснення

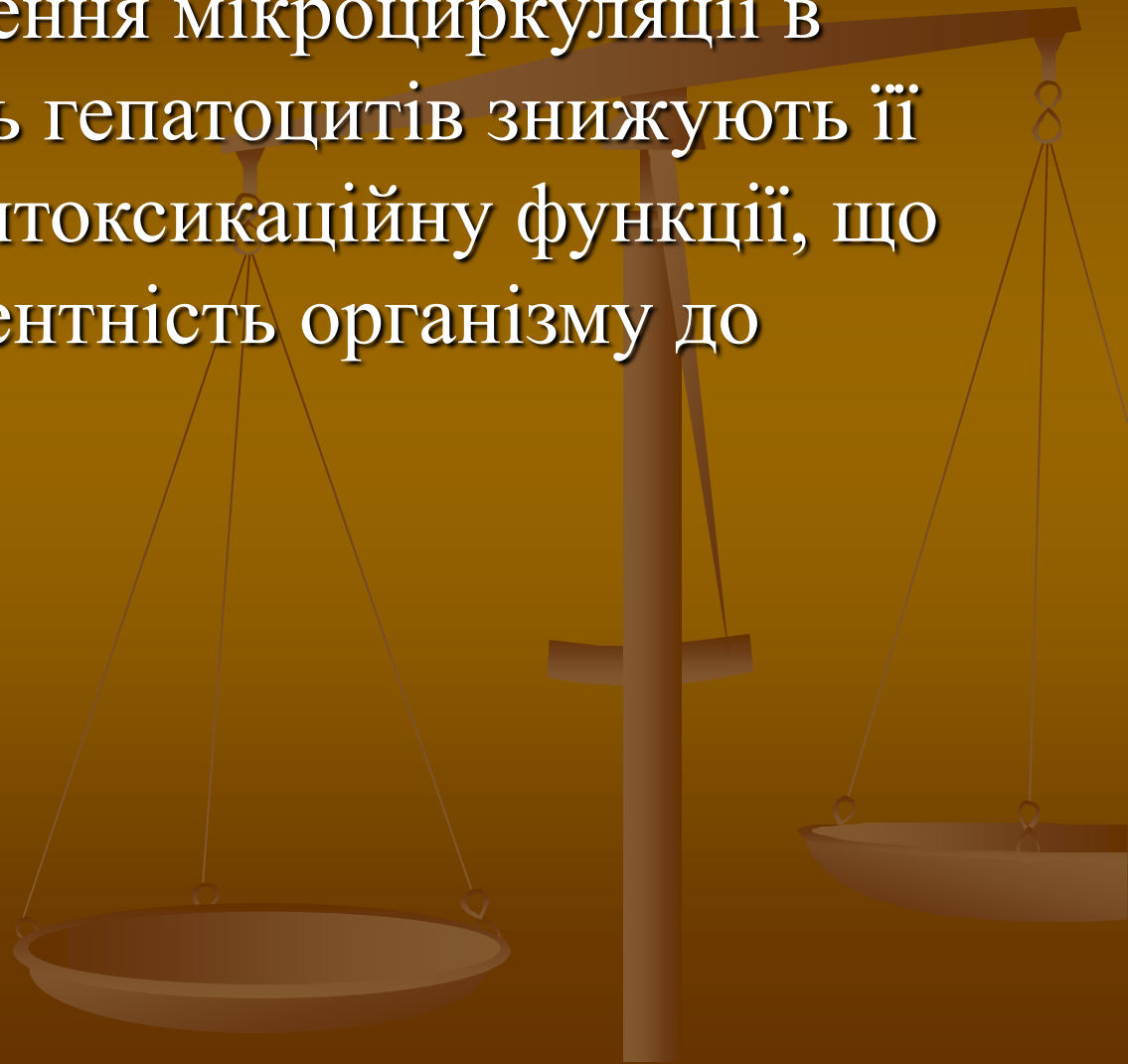
Серцево-судинна недостатність пов'язана з дією на міокард комплексу факторів, серед яких основними є гіперкатехоламія та гіперкаліємія. Порушується здатність крові згортатися за типом ДВЗ-синдрому („калієвий серцевий блок” - на ЕКГ).

Поступлення в кровоток значної кількості недоокислених продуктів обміну (молочної, ацетооцтової та інших кислот) викликають розвиток ацидозу.



# Синдром тривалого стиснення

В наслідок порушення мікроциркуляції в печінці, загибель гепатоцитів знижують її бар'єрну та дезінтоксикаційну функції, що зменшує резистентність організму до токсемії.



# Синдром тривалого стиснення

В нирках йде розвиток судинного стазу та тромбозу як у корковій, так і в мозковій речовині. Просвіт каналців заповнюється продуктами розпаду клітин в наслідок токсичного нефрозу. Міоглобін у кислому середовищі переходить в нерозчинений солянокислий гематин, який разом зі злуцтвом епітелієм закупорюють ниркові каналці, що призводить до зростаючої ниркової недостатності, навіть до анурії.

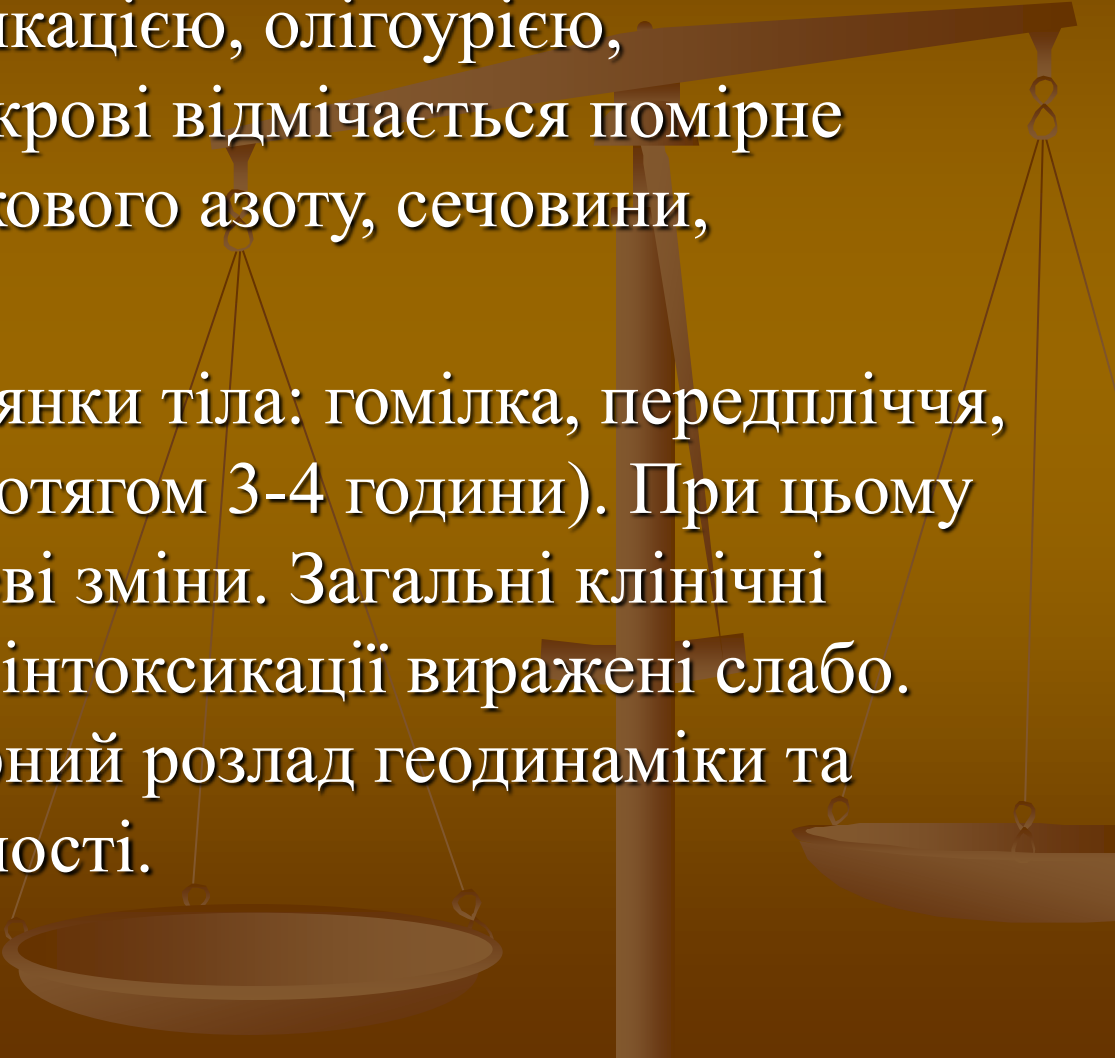
# Синдром тривалого стиснення

## Клініка.

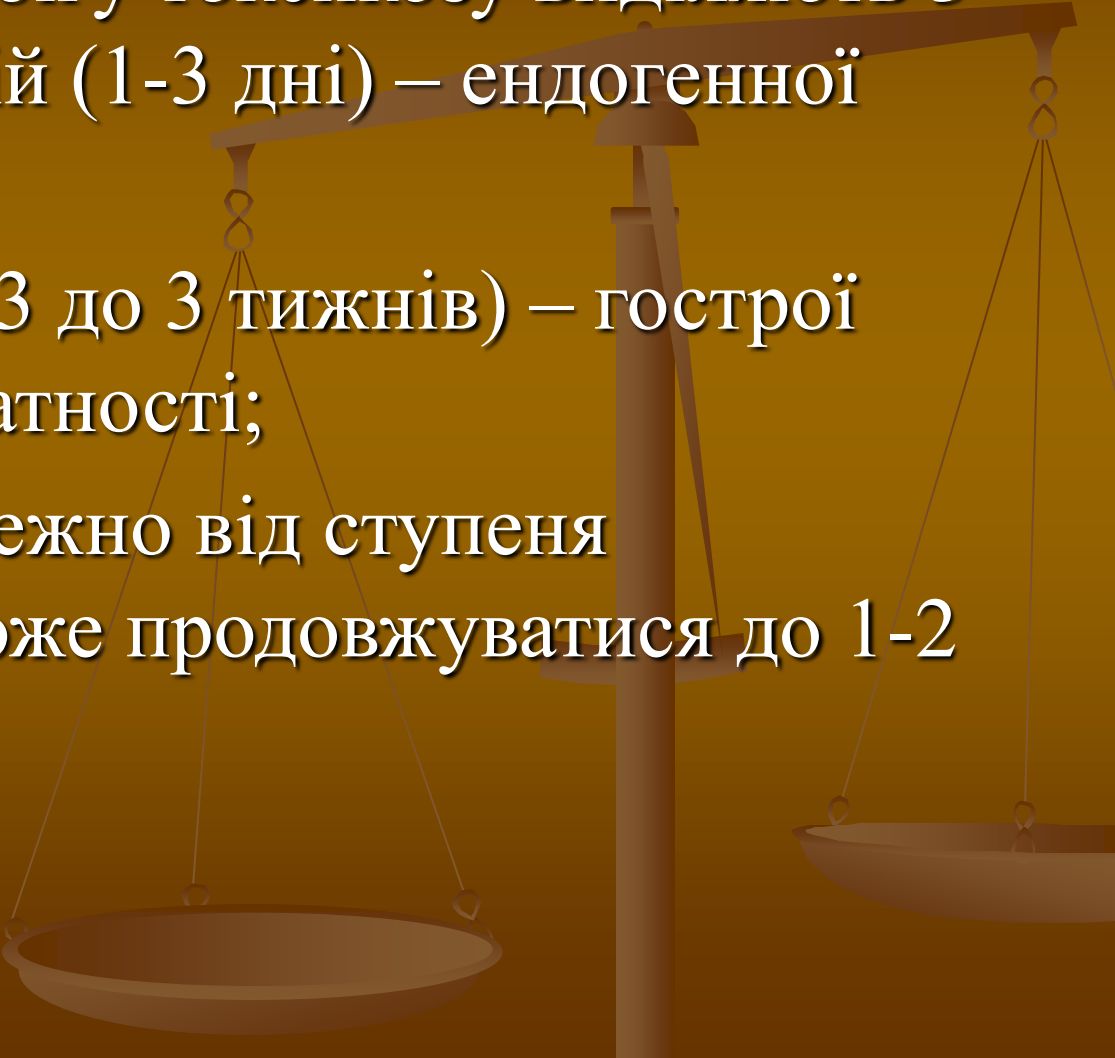
Розрізняють такі клінічні форми токсикозу:

- 1) дуже тяжкі (після стиснення обох нижніх кінцівок довше 6 годин). Клінічна картина схожа з картиною декомпенсованого травматичного шока.
- 2) тяжкі (стиснення 1-2 кінцівок від 4 до 6 г). Інтоксикація швидко наростає, виникають загрожуючи життю розлади гемодинаміки та гострої ниркової недостатності.

# Синдром тривалого стиснення

- 3) середньої тяжкості (здавлення 1-2 кінцівок протягом 4 годин). Супроводжується помірно вираженою інтоксикацією, олігоурією, міоглобінурією. В крові відмічається помірне збільшення залишкового азоту, сечовини, креатинину.
- 4) легкі (невеликі ділянки тіла: гомілка, передпліччя, плече - здавлені протягом 3-4 години). При цьому переважають місцеві зміни. Загальні клінічні прояви ендогенної інтоксикації виражені слабо. Відмічається помірний розлад геодинаміки та ниркової недостатності.
- 

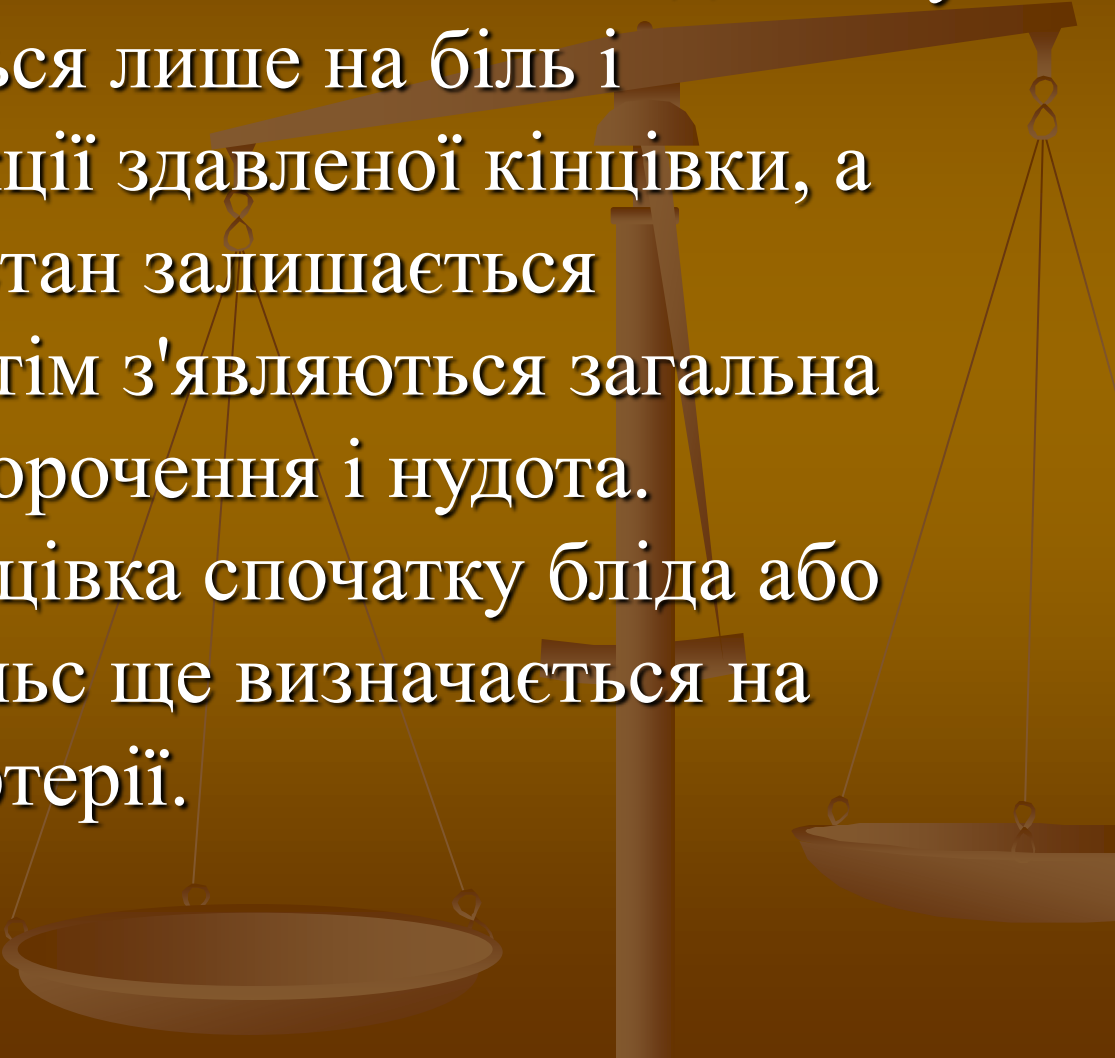
# Синдром тривалого стиснення

- У клінічному перебігу токсикозу виділяють 3 періоди: 1) ранній (1-3 дні) – ендогенної інтоксикації;
- 2) проміжний (від 3 до 3 тижнів) – гострої ниркової недостатності;
- 3) пізній (який залежно від ступеня пошкодження може продовжуватися до 1-2 міс).
- 



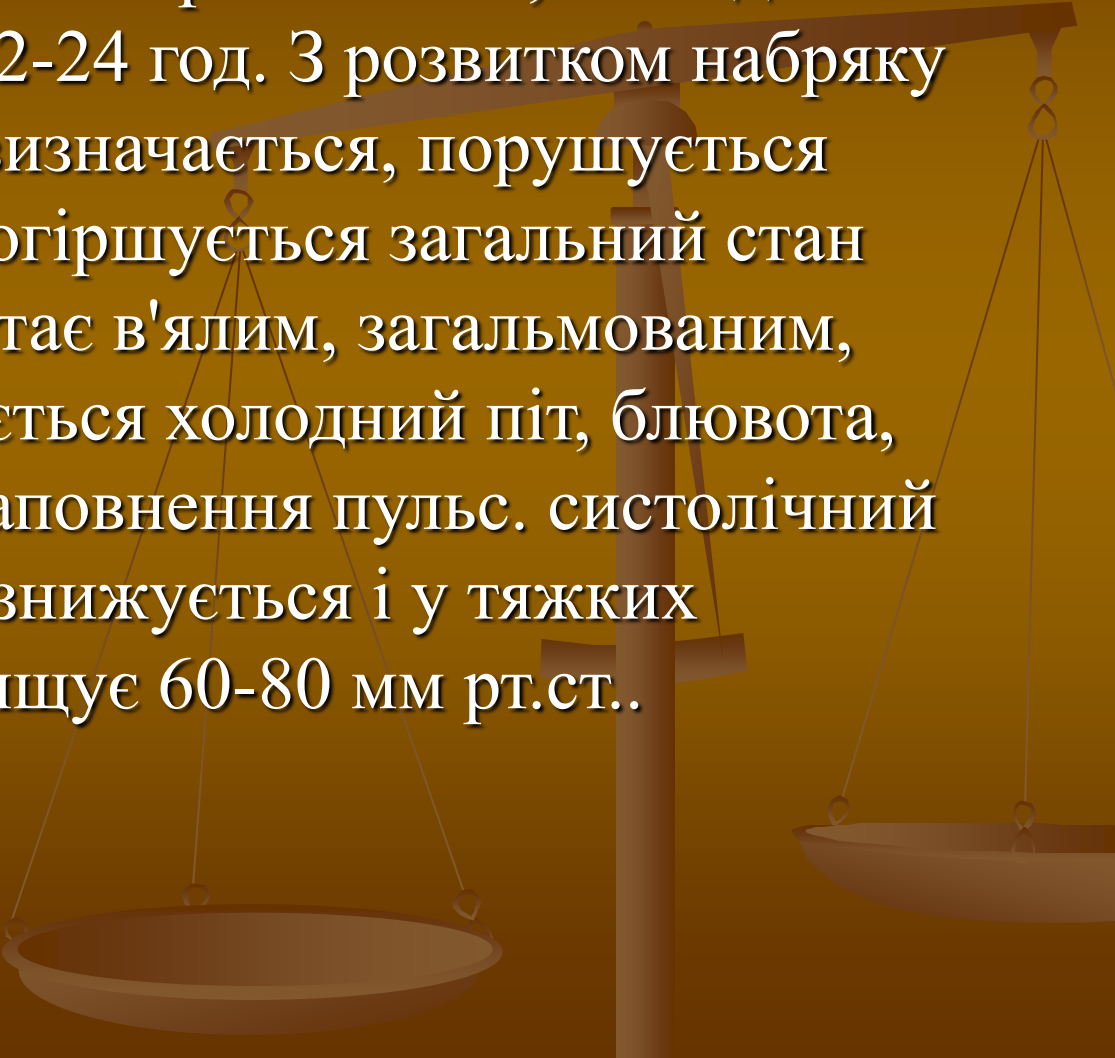
# Синдром тривалого стиснення

У перші години після звільнення з-під завалу хворий скаржитися лише на біль і порушення функції здавленої кінцівки, а його загальний стан залишається задовільним. Потім з'являються загальна слабкість, запаморочення і нудота. Пошкоджена кінцівка спочатку бліда або ціанотична і пульс ще визначається на периферичній артерії.



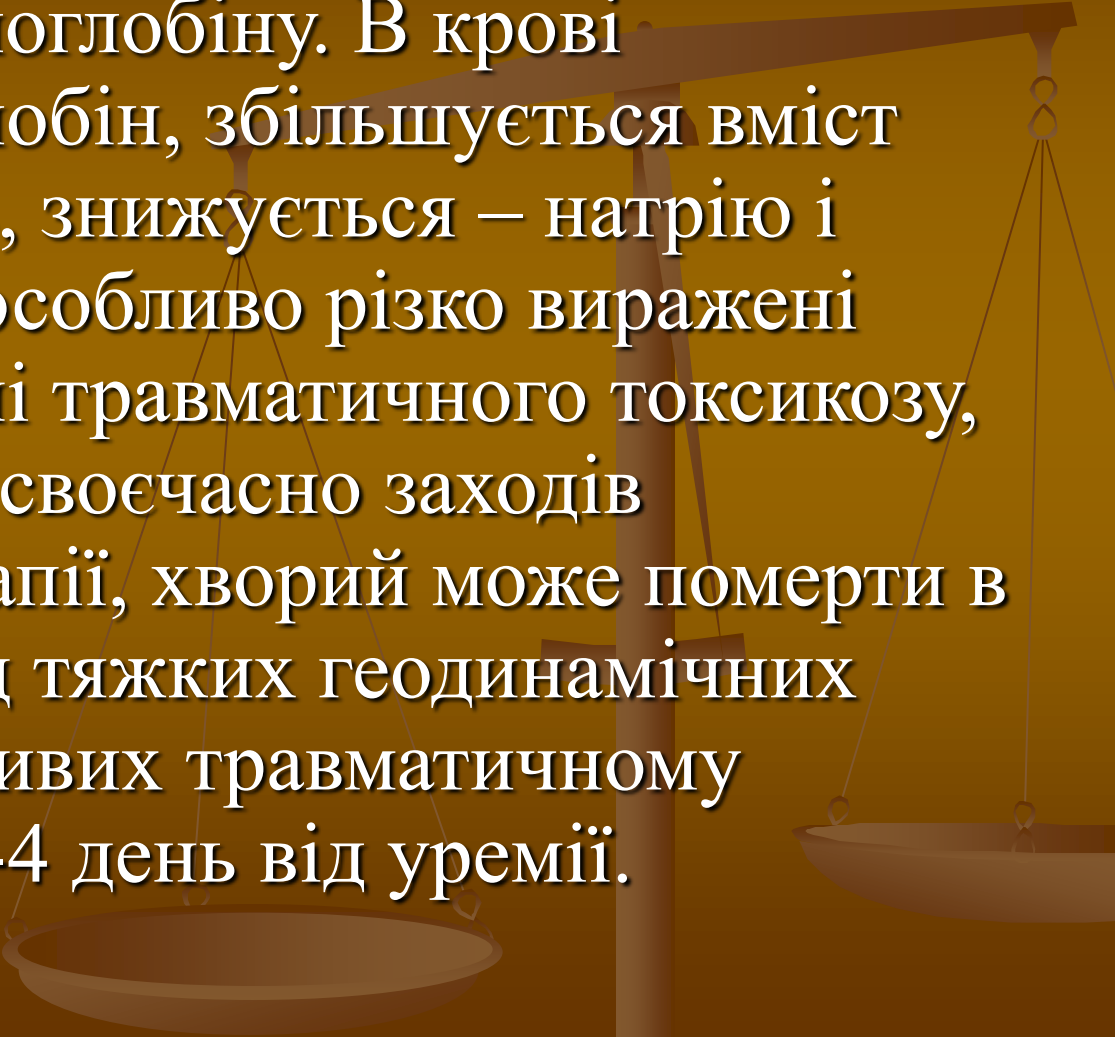
# Синдром тривалого стиснення

Але поступово зростає набряк тканин, який досягає максимуму через 12-24 год. З розвитком набряку кінцівки пульс не визначається, порушується чутливість, різко погіршується загальний стан хворого – хворий стає в'ялим, загальмованим, шкіра бліда, з'являється холодний піт, блювота, частий, слабкого наповнення пульс. систолічний артеріальний тиск знижується і у тяжких випадках не перевищує 60-80 мм рт.ст..



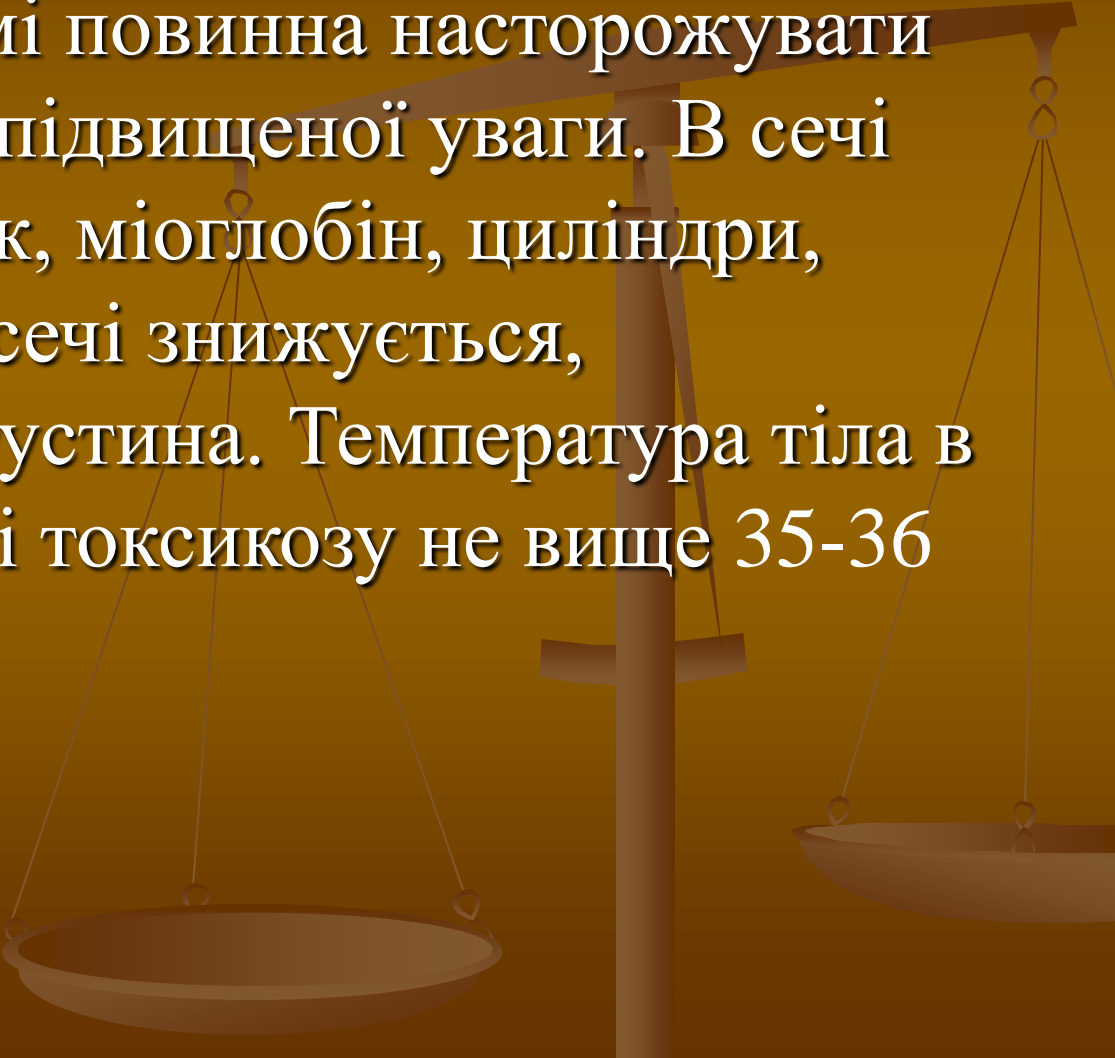
# Синдром тривалого стиснення

Цей період характеризується згущенням крові, зростанням гематокритного числа і концентрації гемоглобіну. В крові з'являється міоглобін, збільшується вміст калію і фосфатів, знижується – натрію і хлору. Ці зміни особливо різко виражені при тяжкій формі травматичного токсикозу, і якщо не вжити своєчасно заходів інтенсивної терапії, хворий може померти в перші два дні від тяжких геодинамічних порушень, властивих травматичному шокові, або на 3-4 день від уремії.



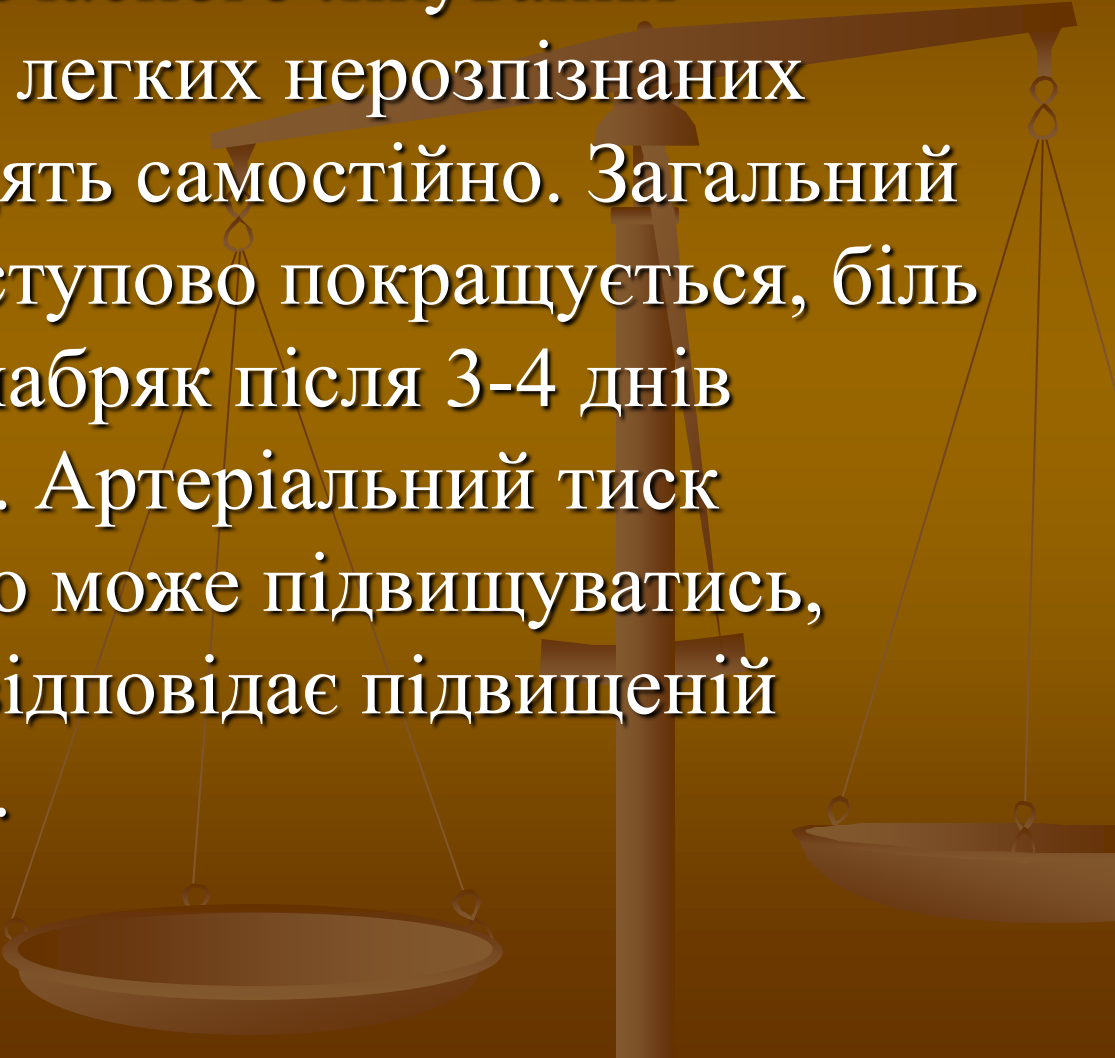
# Синдром тривалого стиснення

Олігурія при травмі повинна насторожувати лікаря і вимагає підвищеної уваги. В сечі з'являються білок, міоглобін, циліндри, еритроцити, рН сечі знижується, збільшується її густина. Температура тіла в ранньому періоді токсикозу не вище 35-36 градусів.



# Синдром тривалого стиснення

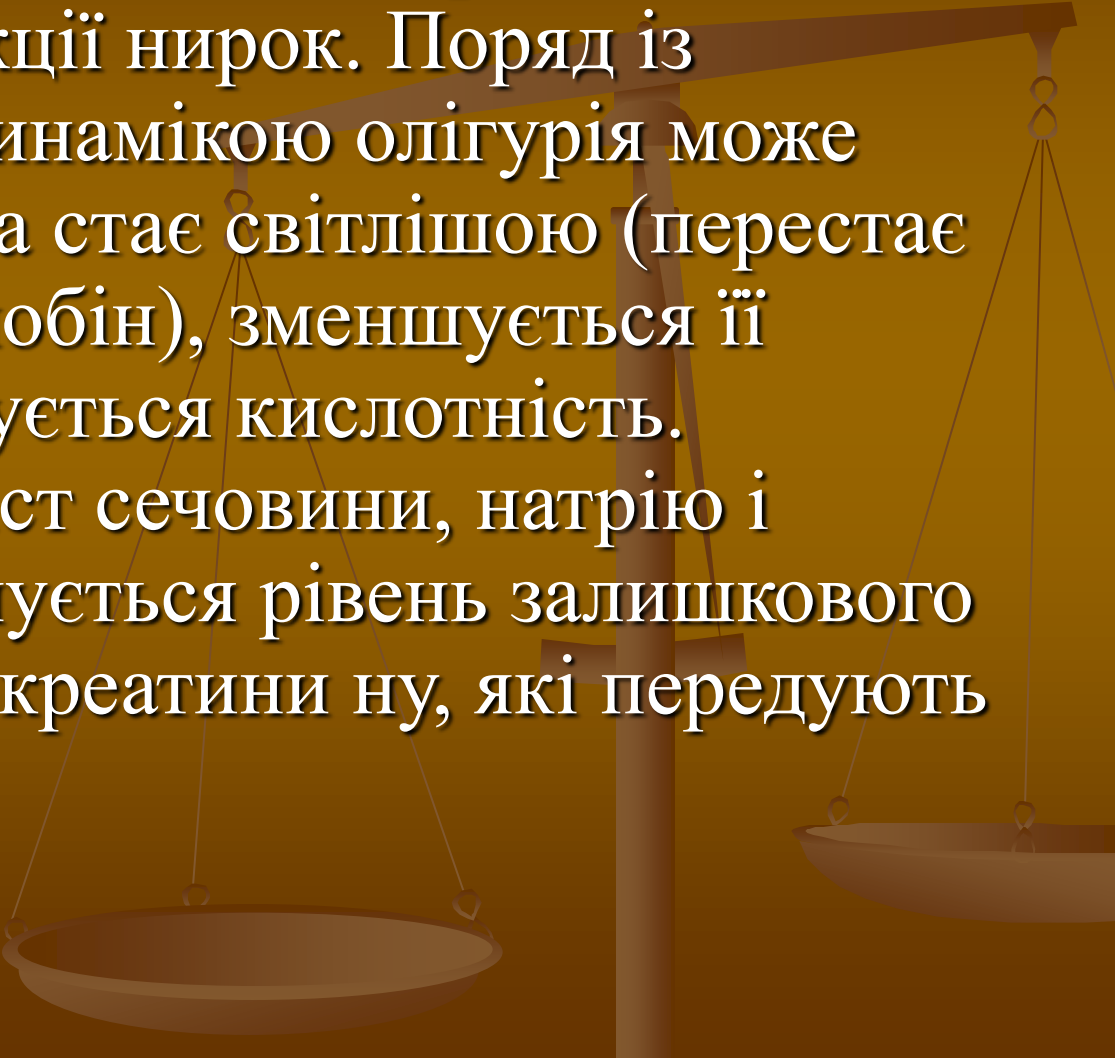
У проміжному періоді розлади гемодинаміки під впливом своєчасного лікування коригуються, а в легких нерозпізнаних випадках проходять самотійно. Загальний стан хворого поступово покращується, біль зменшується, а набряк після 3-4 днів починає спадати. Артеріальний тиск вирівнюється або може підвищуватись, пульс частить і відповідає підвищеній температурі тіла.





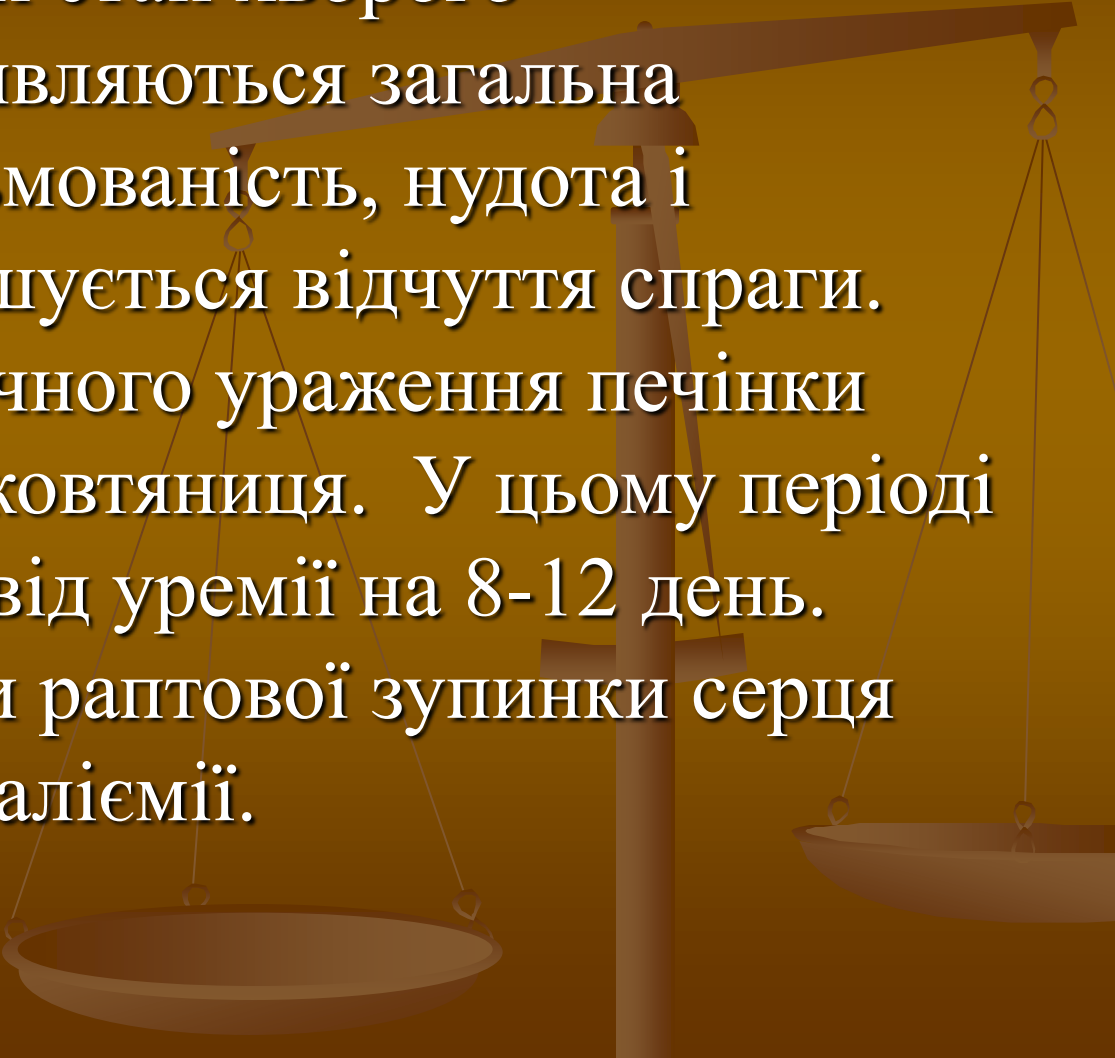
# Синдром тривалого стиснення

Але, незважаючи на загальне покращення стану хворого, показником ефективності лікування є функції нирок. Поряд із стабільною геодинамікою олігурія може залишатись. Сеча стає світлішою (перестає виділятися міоглобін), зменшується її густина, підвищується кислотність. зменшується вміст сечовини, натрію і хлоридів, збільшується рівень залишкового азоту, сечовини, креатиніну, які передують уремії.



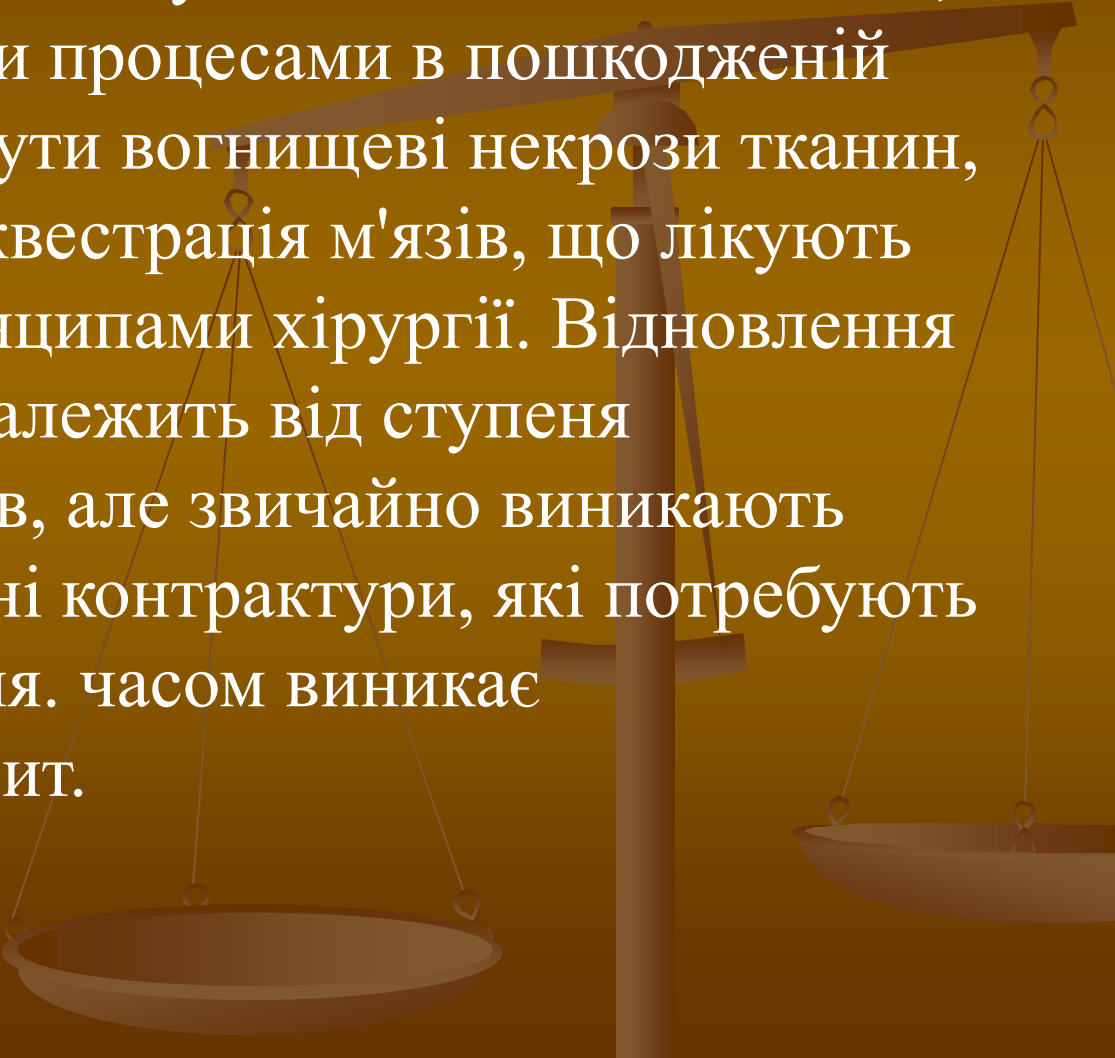
# Синдром тривалого стиснення

З 5-6 дня загальний стан хворого погіршується, з'являються загальна слабкість, загальмованість, нудота і блювання, збільшується відчуття спраги. Внаслідок токсичного ураження печінки може з'явитися жовтяниця. У цьому періоді хворі вмирають від уремії на 8-12 день. Бувають випадки раптової зупинки серця внаслідок гіперкаліємії.



# Синдром тривалого стиснення

Якщо хворого вивели з тяжкого стану, то в третьому (пізньому) періоді домінують клінічні симптоми, зв'язані з місцевими процесами в пошкодженій кінцівці. Можуть бути вогнищеві некрози тканин, нагноєння ран і секвестрація м'язів, що лікують за загальними принципами хірургії. Відновлення функцій кінцівки залежить від ступеня пошкодження м'язів, але звичайно виникають тяжкі десмоміогенні контрактури, які потребують тривалого лікування. часом виникає травматичний неврит.



# Синдром тривалого стиснення

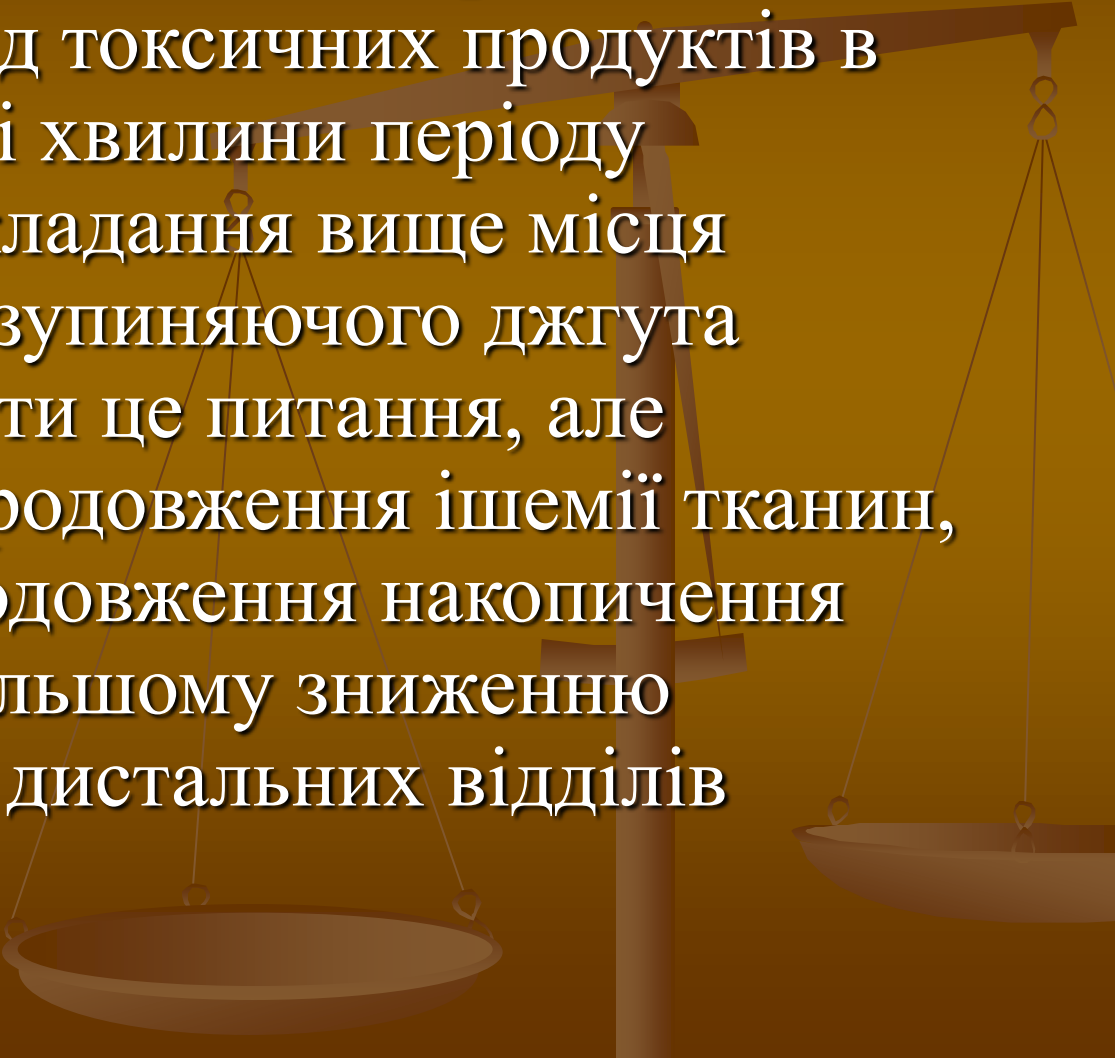
## Перша медична допомога

Ще до звільнення постраждалого з під завалу необхідно оцінити ступінь тяжкості стану на основі площі (обсягу) та часу стискання, а також наявності супутніх механічних пошкоджень. Для періода компресії характерні шокогенні реакції. Тому весь комплекс протишокових заходів повинно проводити як можна раніше.

Введення анальгетиків (всім постраждалим), лужне питво можуть бути виконано в деяких випадках ще до того, як пацієнта дістануть з під завалу.

# Синдром тривалого стиснення

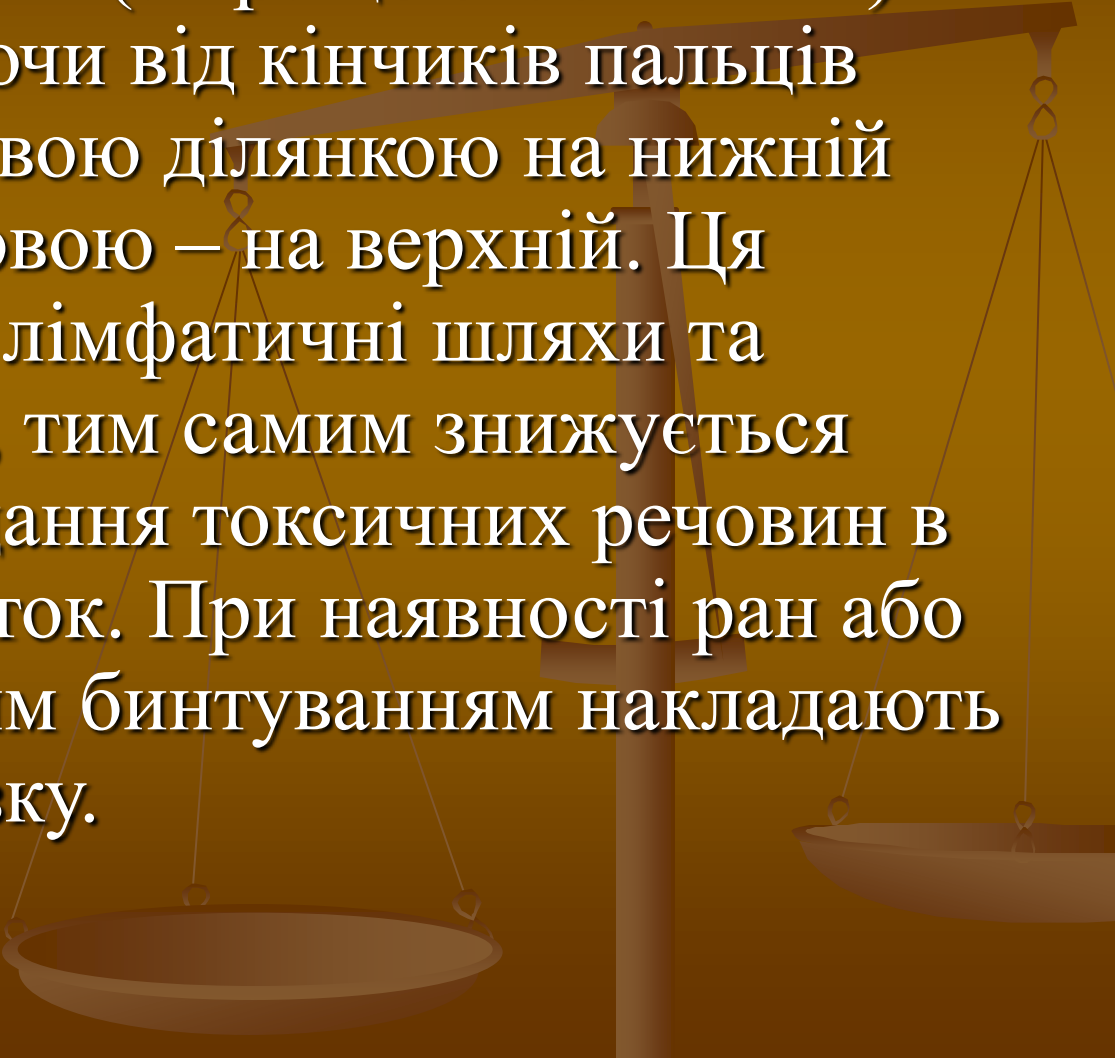
Особливість надання першої допомоги у цих випадках є необхідність попередити „залповий” викид токсичних продуктів в кровоток в перші хвилини періоду декомпресії. Накладання вище місця стискання кровозупиняючого джгута дозволяє вирішити це питання, але призводить до продовження ішемії тканин, а значить, до продовження накопичення токсинів та подальшому зниженню життєдіяльності дистальних відділів кінцівок.





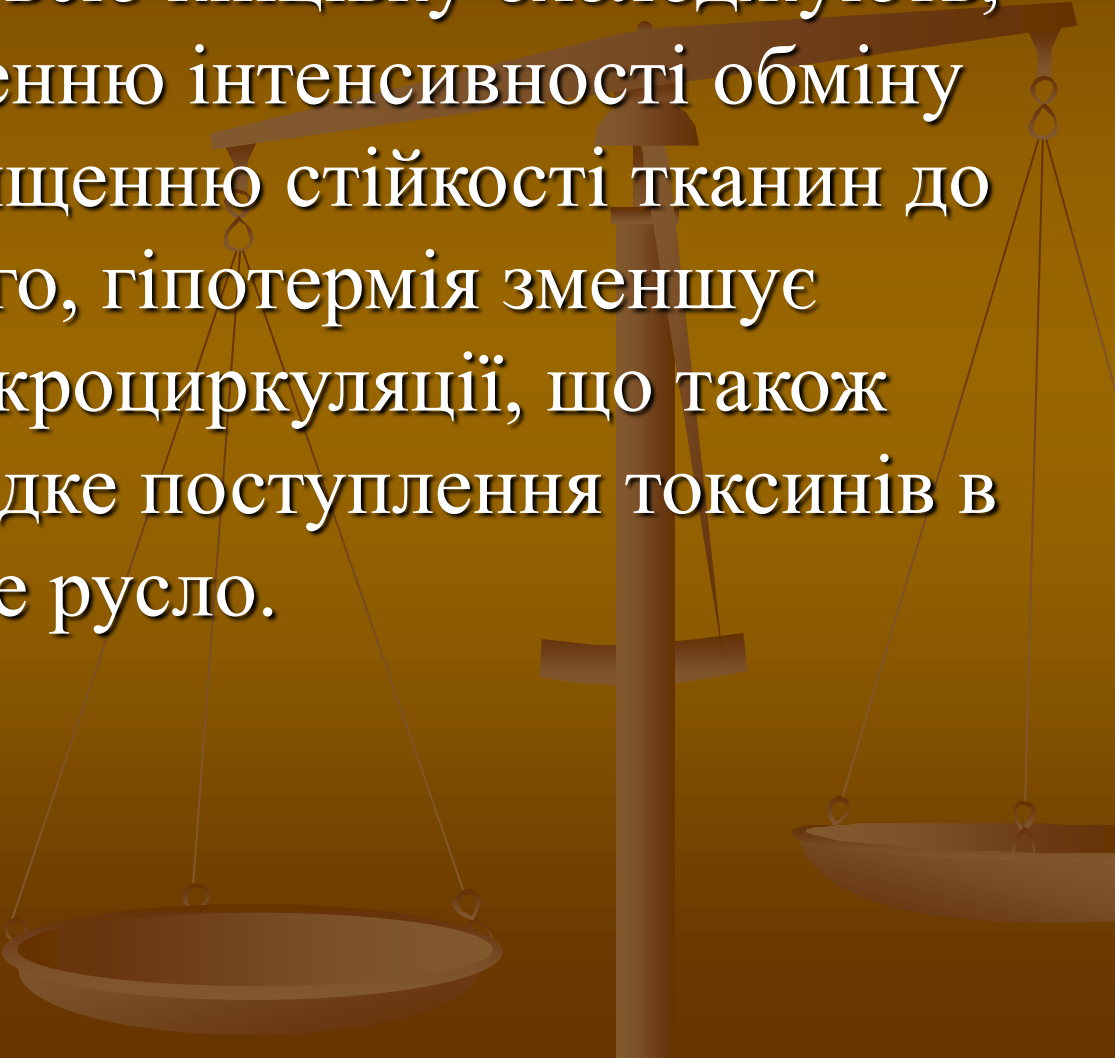
# Синдром тривалого стиснення

Після визволення кінцівки проводять її туге бинтування м'яким (а краще еластичним) бинтом, починаючи від кінчиків пальців закінчуючи паховою ділянкою на нижній кінцівці та паховою – на верхній. Ця пов'язка стискає лімфатичні шляхи та поверхневі вени, тим самим знижується швидкість попадання токсичних речовин в загальний кровоток. При наявності ран або садна перед тугим бинтуванням накладають асептичну пов'язку.



# Синдром тривалого стиснення

В теплий час року всю кінцівку охолоджують, що сприяє зниженню інтенсивності обміну речовин та підвищенню стійкості тканин до гіпоксії. Крім того, гіпотермія зменшує інтенсивність мікроциркуляції, що також попереджує швидке поступлення токсинів в загальне кров'яне русло.

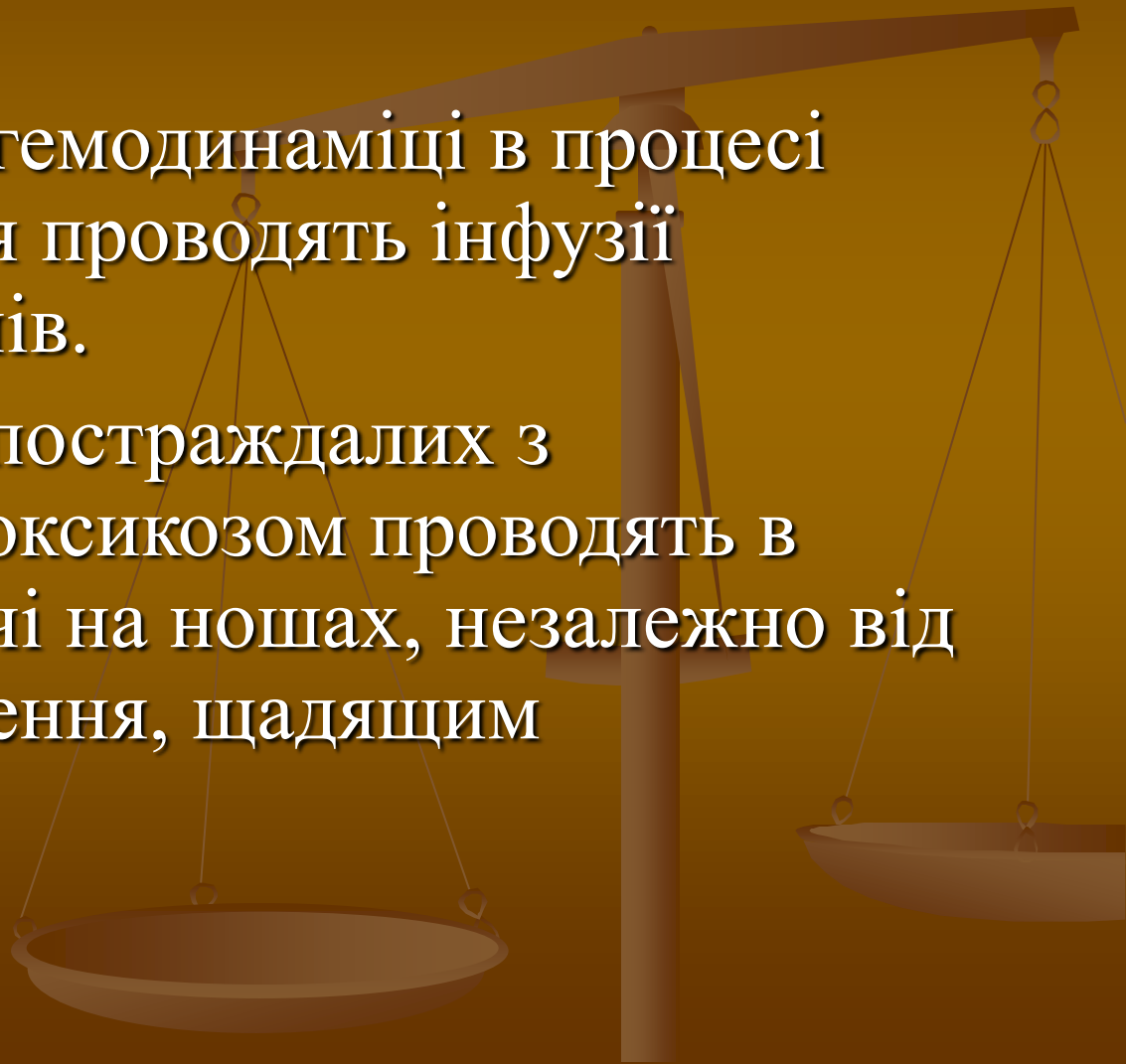


# Синдром тривалого стиснення

Необхідною є транспортна іммобілізація, навіть якщо у хворого немає ознак переломів.

При нестабільній гемодинаміці в процесі транспортування проводять інфузії сольових розчинів.

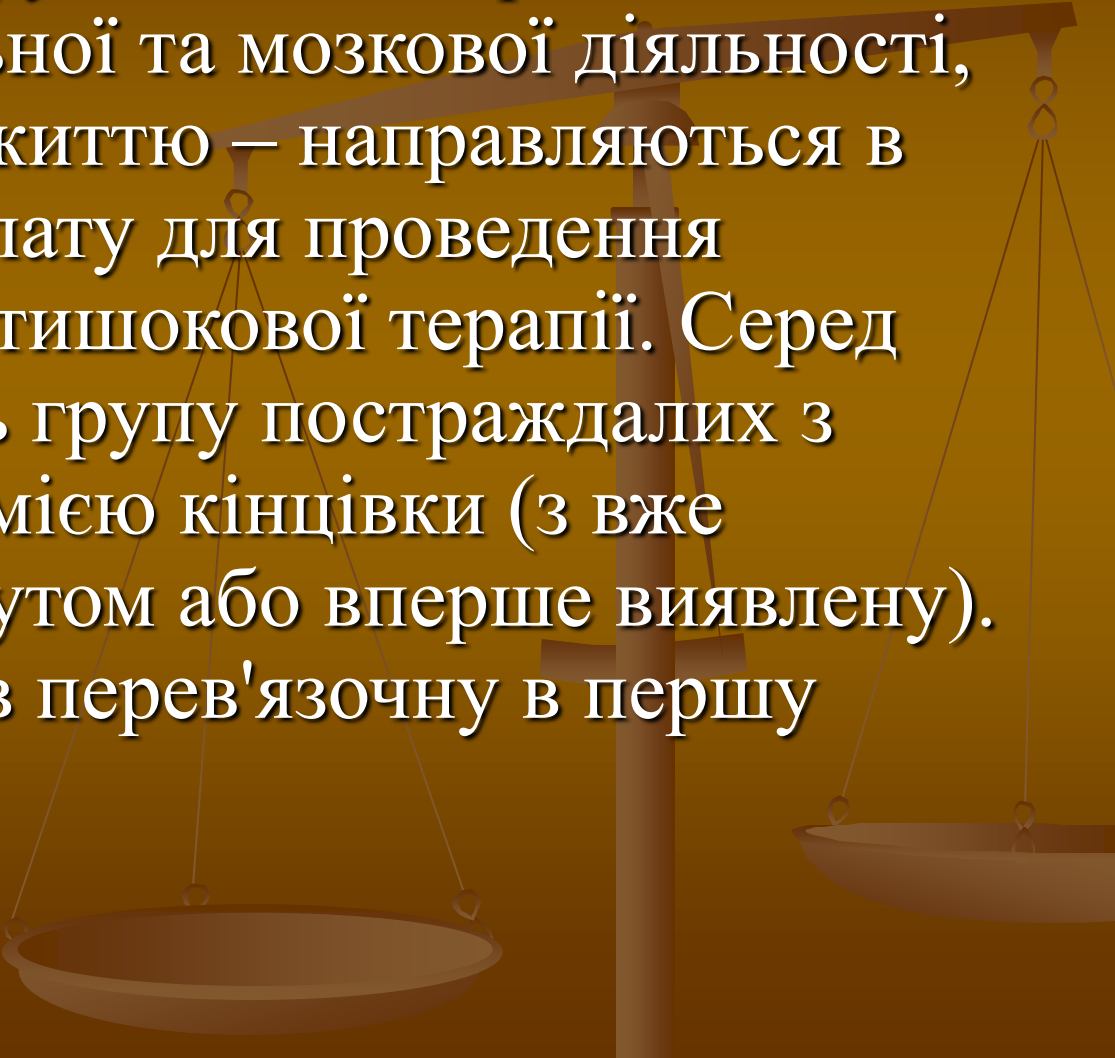
Транспортування постраждалих з травматичним токсикозом проводять в положенні лежачі на ношах, незалежно від масштабів ураження, щадящим транспортом.



# Синдром тривалого стиснення

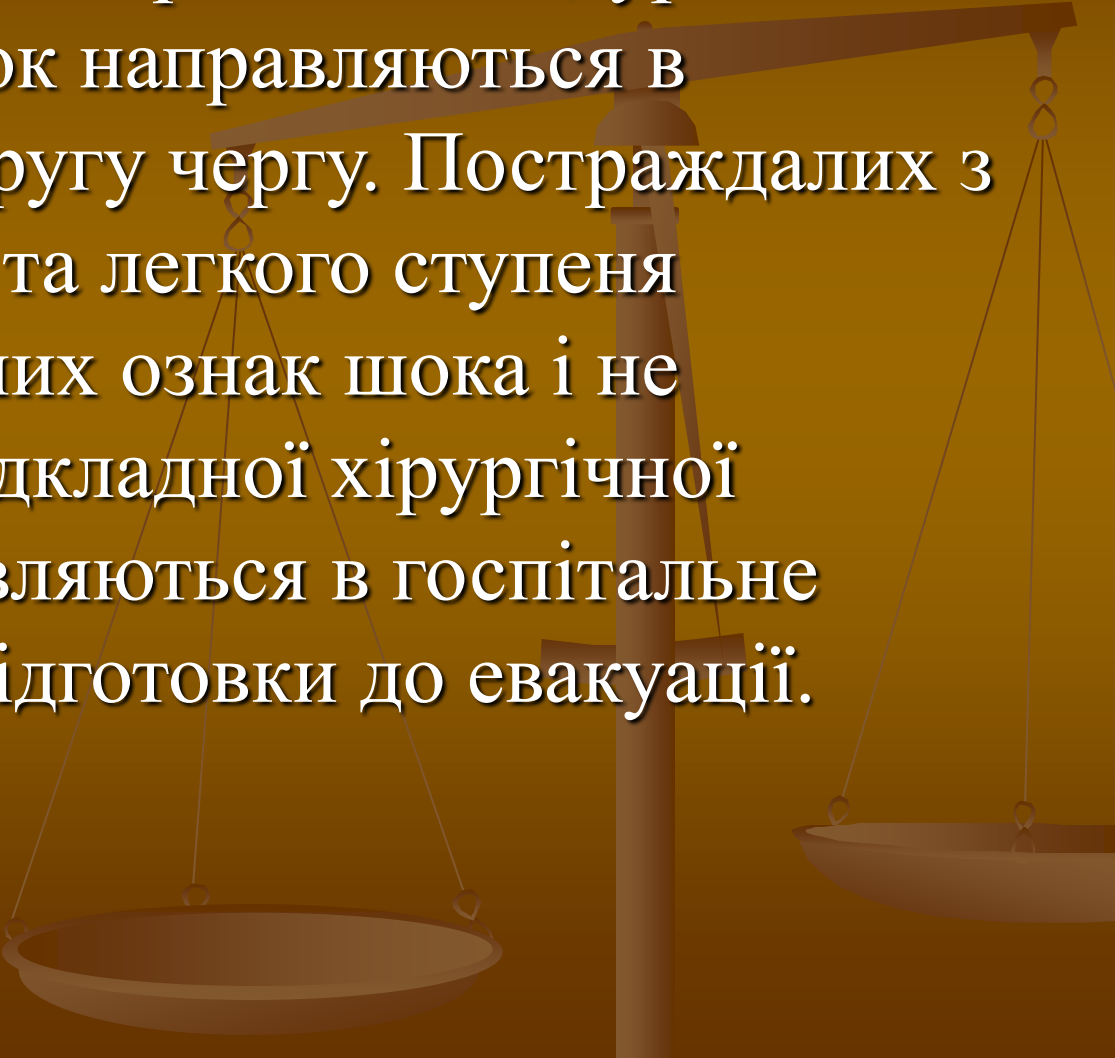
## Кваліфікована медична допомога.

Постраждаді із порушеннями серцево-судинної, дихальної та мозкової діяльності, які загрожують життю — направляються в протишокову палату для проведення комплексної протишокової терапії. Серед інших виділяють групу постраждалих з необоротною ішемією кінцівки (з вже накладеним джгутом або вперше виявлену). Їх направляють в перев'язочну в першу чергу.

A faint, stylized illustration of a balance scale is visible in the background. The scale is tilted, with the right pan being lower than the left pan, suggesting it is heavier. The scale is positioned on the right side of the slide, with its beam extending towards the center.

# Синдром тривалого стиснення

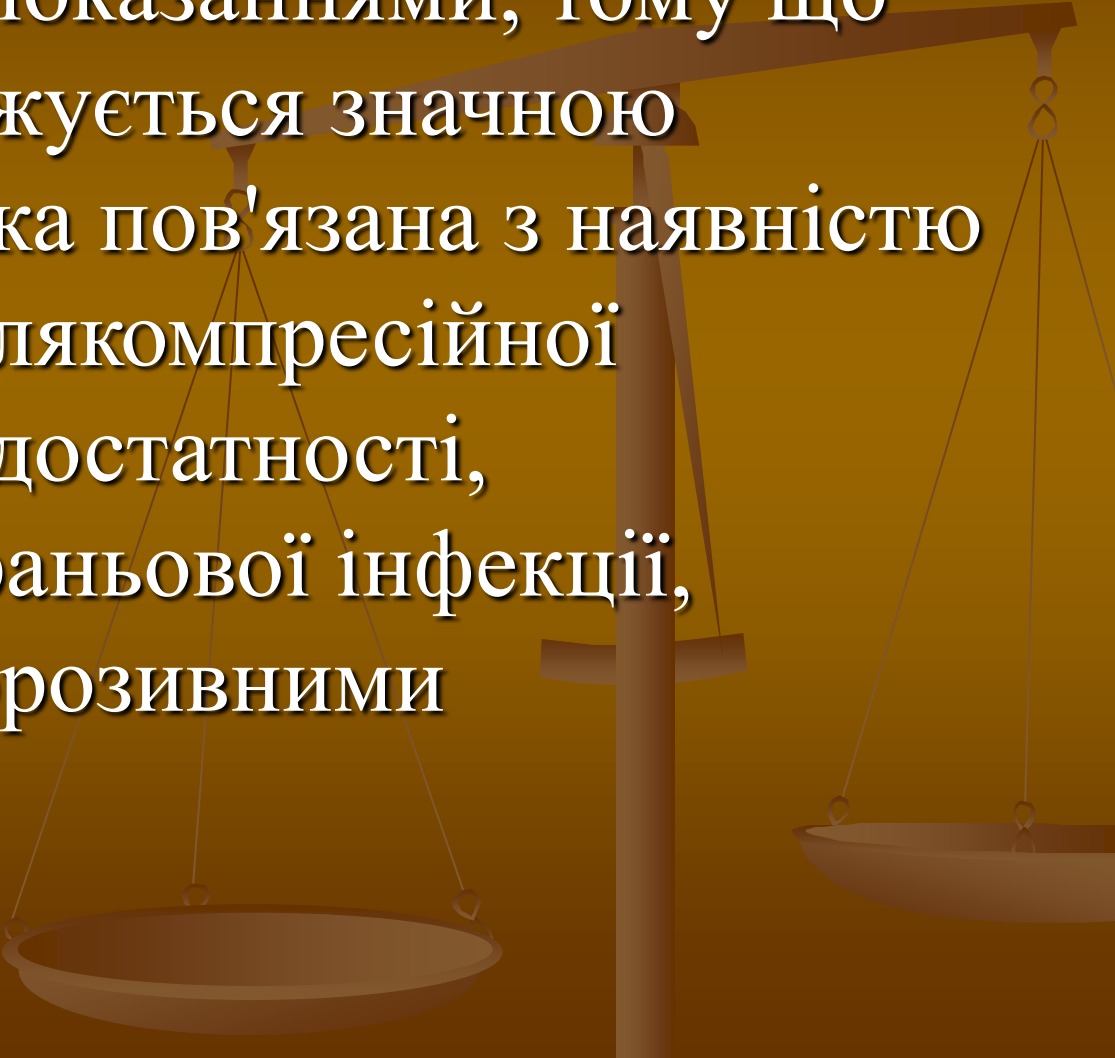
Постраждаді з різко вираженим індуративним набряком кінцівок направляються в перев'язочну у другу чергу. Постраждалих з СТС середнього та легкого ступеня тяжкості, без явних ознак шока і не потребують невідкладної хірургічної допомоги направляються в госпітальне відділення для підготовки до евакуації.





# Синдром тривалого стиснення

Ампутація при СТС виконується тільки за життєвими показаннями, тому що вона супроводжується значною летальністю, яка пов'язана з наявністю у пацієнтів післякомпресійної поліорганної недостатності, приєднанням раньової інфекції, повторними аррозивними кровотечами.



# Синдром тривалого стиснення

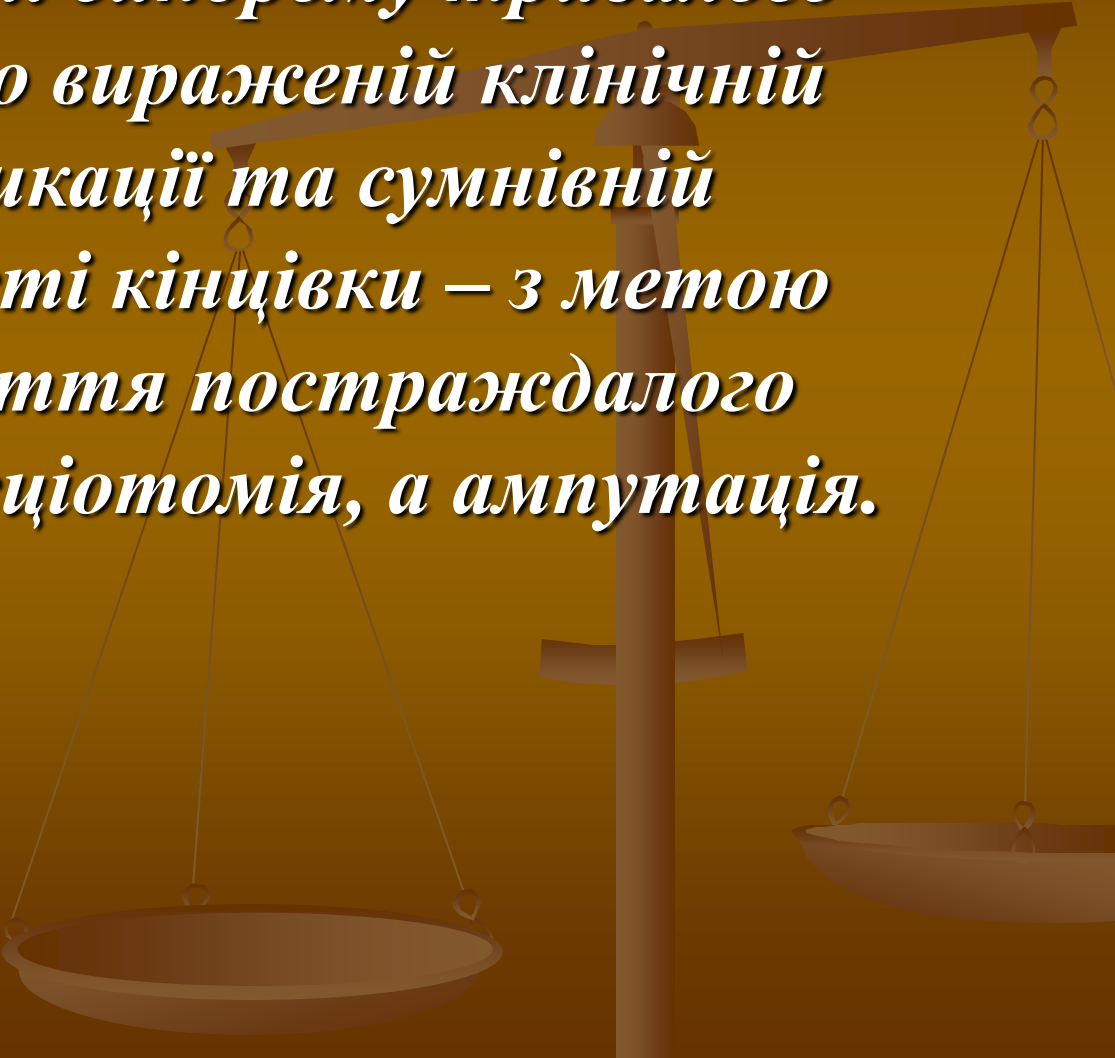
Разом з тим

*! спроби зберегти кінцівку при її  
необоротній ішемії безумовно приведуть  
до тяжкої інтоксикації та летальному  
виходу.*

*Для зняття напруженого набряку, який  
сприяє розвитку вторинних некрозів,  
виконують повздовжню декомпресійну  
фасціотомію по типу лампасних розрізів  
при анаеробній інфекції.*

# Синдром тривалого стиснення

*При тяжкій формі синдрому тривалого стиснення, різко вираженій клінічній картині інтоксикації та сумнівній життєздатності кінцівки – з метою збереження життя постраждалого показана не фасціотомія, а ампутація.*



# Синдром тривалого стиснення

*ампутації і фасціотомії необхідно виконувати тільки в разі неможливості доставити пацієнта на протязі найближчих 2-3 годин в спеціалізований стаціонар.*

В першу чергу евакуюють постраждалих з СТР середнього та важкого ступеня, у яких існує реальна загроза розвитку тяжкої ниркової недостатності.

# Синдром тривалого стиснення

Інфузійна терапія проводиться з метою корекції ОЦК, покращення мікроциркуляції і детоксикації. Внутрішньовенно вводять 400-500 мл рідини за годину. Продовжують боротьбу з ацидозом, ДВЗ синдромом, а також форсований діурез.

Необхідним моментом є проведення локальної гіпотермії, еластичного бинтування не оперованих кінцівок, імобілізація, загальне знеболення та антибіотикотерапія



# Синдром тривалого стиснення

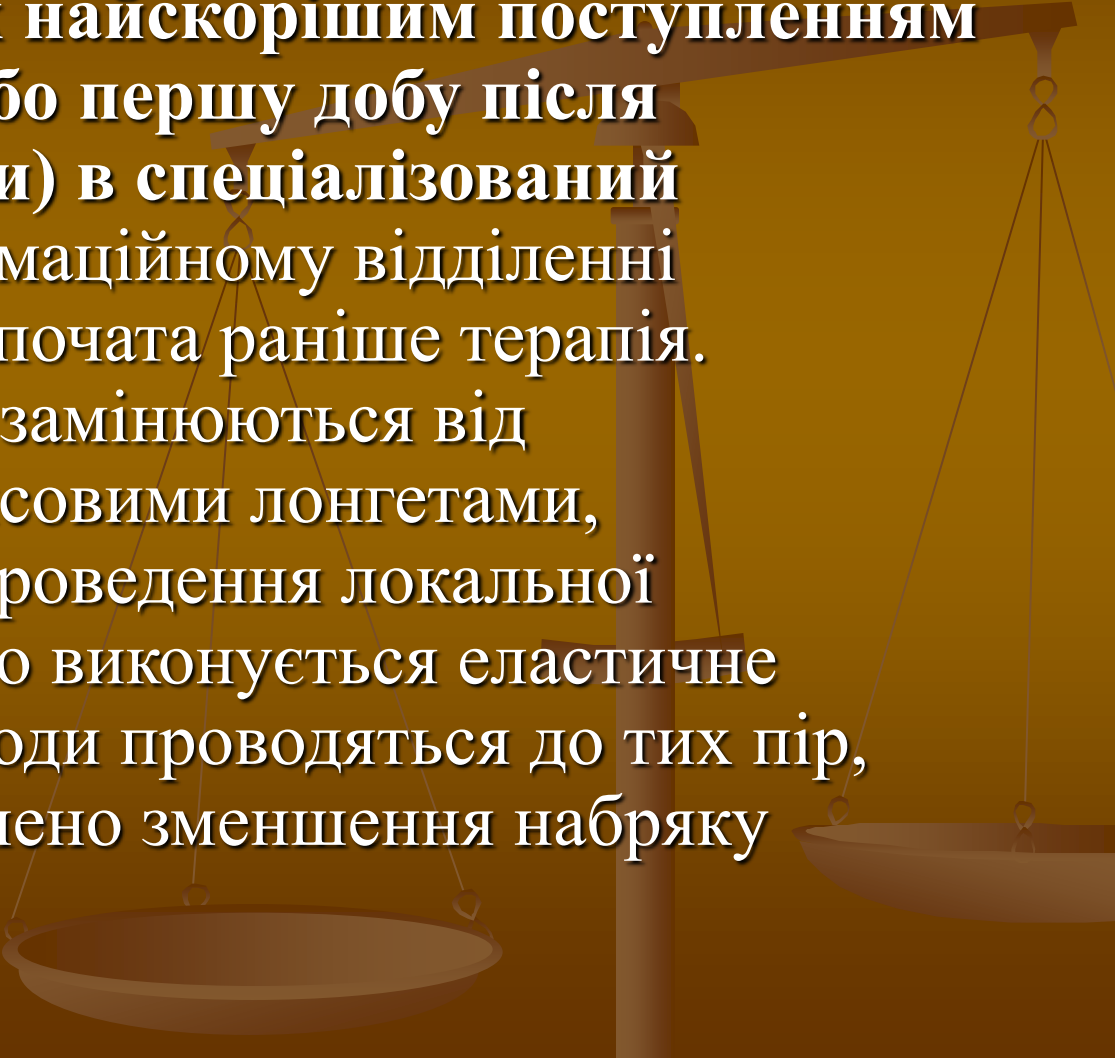
Одним з найбільш небезпечним ускладненням СТС є гостра ниркова недостатність, тому *всім постраждалим з СТС для контролю діуреза встановлюють постійний сечовий катетер.*



# Синдром тривалого стиснення

## Спеціалізована медична допомога

Найкращі результати лікування постраждалих з СТС пов'язані з їх найскорішим поступленням (в перші години або першу добу після отримання травми) в спеціалізований стаціонар. В реанімаційному відділенні продовжується розпочата раніше терапія. Транспортні шини замінюються від модельованими гіпсовими лонгетами, удосконалюється проведення локальної гіпотермії, ретельно виконується еластичне бинтування. Ці заходи проводяться до тих пір, поки не буде відмічено зменшення набряку кінцівки.



# Синдром тривалого стиснення

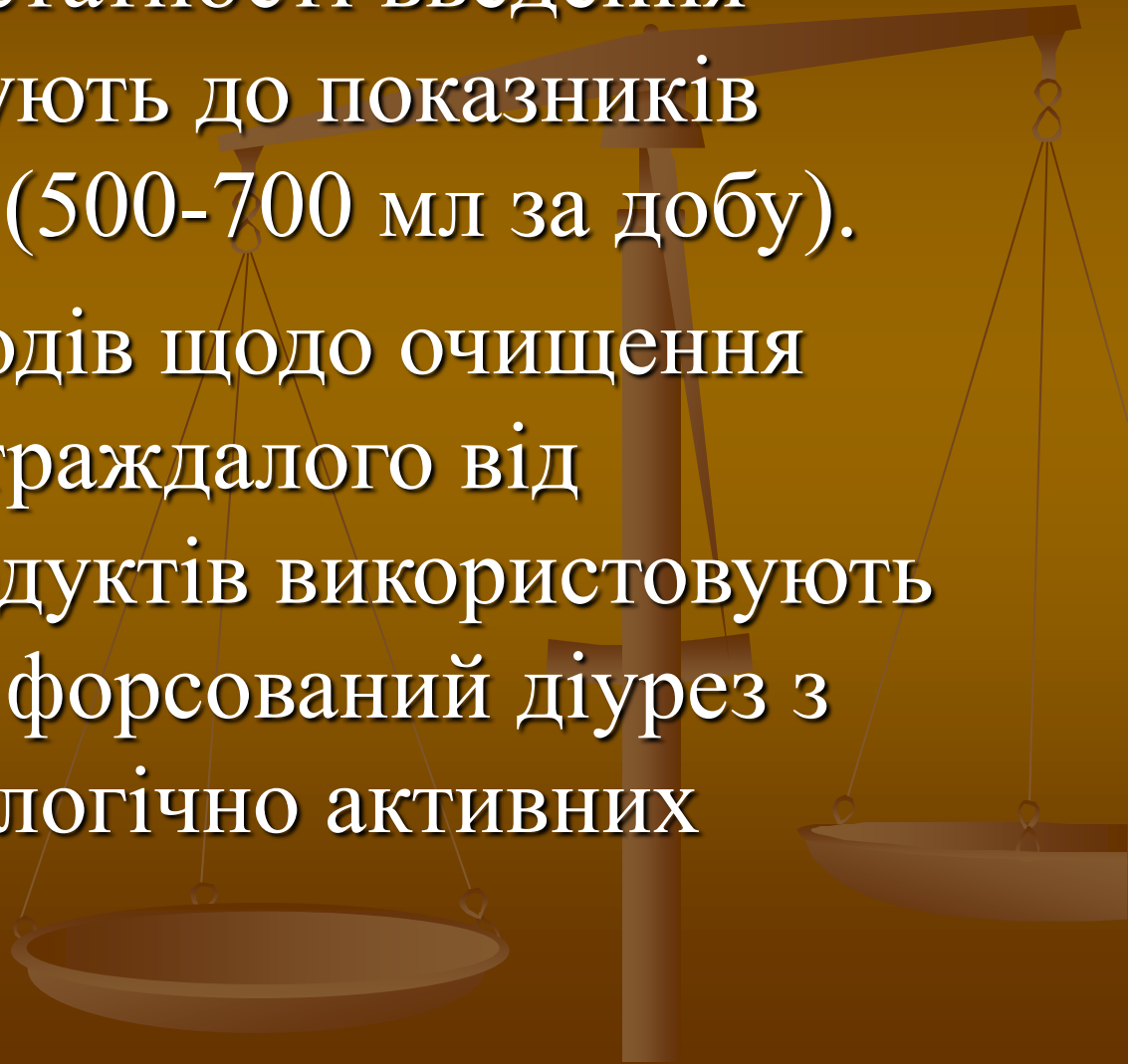
Продовжують проводити інфузійну терапію, включив проведення детоксикації, форсованого діуреза (при відсутності анурії). За добу пацієнту повинно бути перелито 3500-4500 мл рідини.

Якщо в наслідок комплексної терапії, яка проводилась, гемодинаміка стабілізується, і за годину по постійному катетеру виділяється від 50 мл і більше сечі, слід полагати, що те лікування яке проводилось ефективно.

# Синдром тривалого стиснення

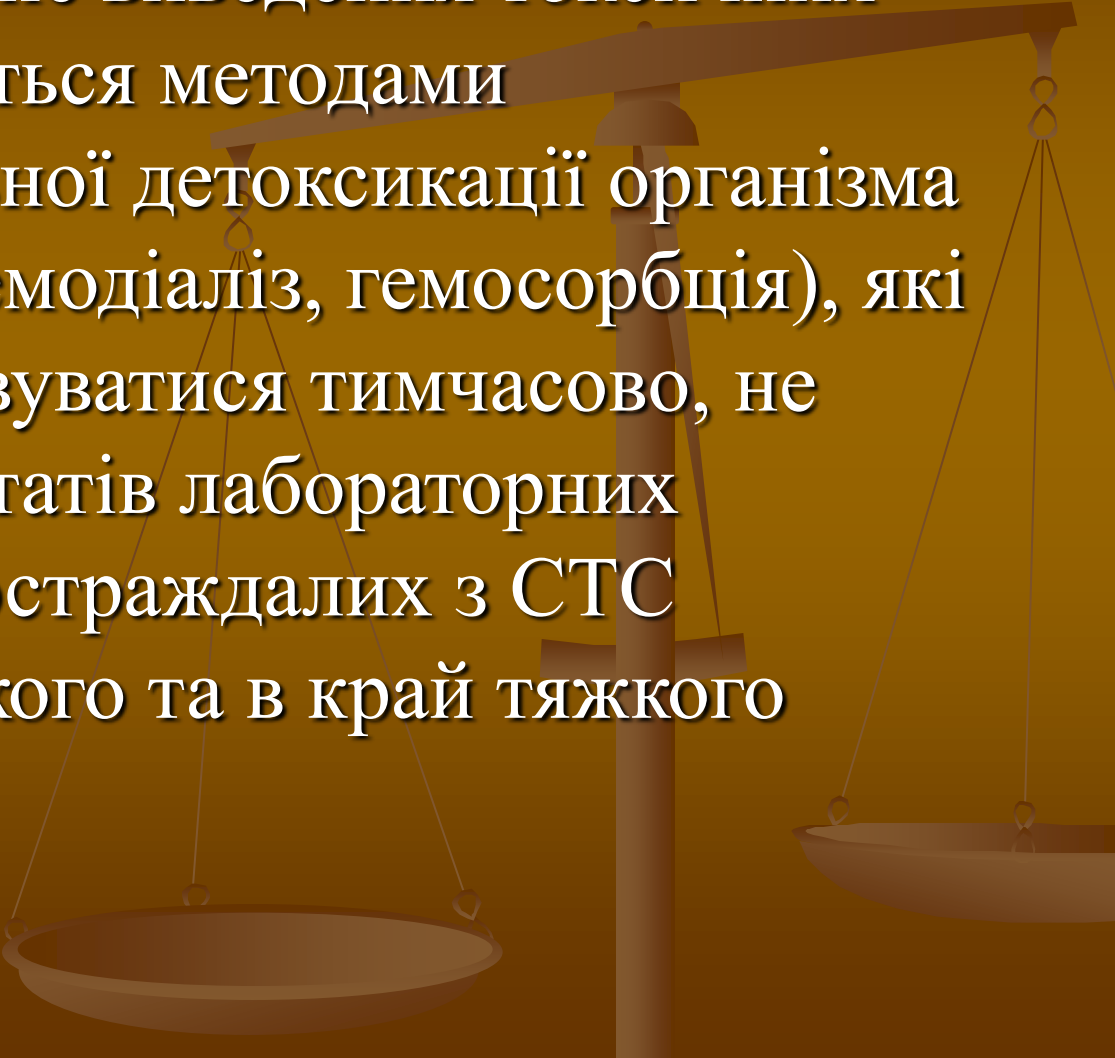
З появою клінічних ознак гострої ниркової недостатності введення рідини обмежують до показників добових втрат (500-700 мл за добу).

В комплексі заходів щодо очищення організма постраждалого від токсичних продуктів використовують гемодилюцію, форсований діурез з введенням реологічно активних речовин.



# Синдром тривалого стиснення

Найбільш ефективно виведення токсичних речовин досягається методами екстракорпоральної детоксикації організма (плазмофоре́з, гемодіаліз, гемосорбція), які повинні застосовуватися тимчасово, не очікуючи результатів лабораторних досліджень, у постраждалих з СТС середнього, тяжкого та в край тяжкого ступеня.





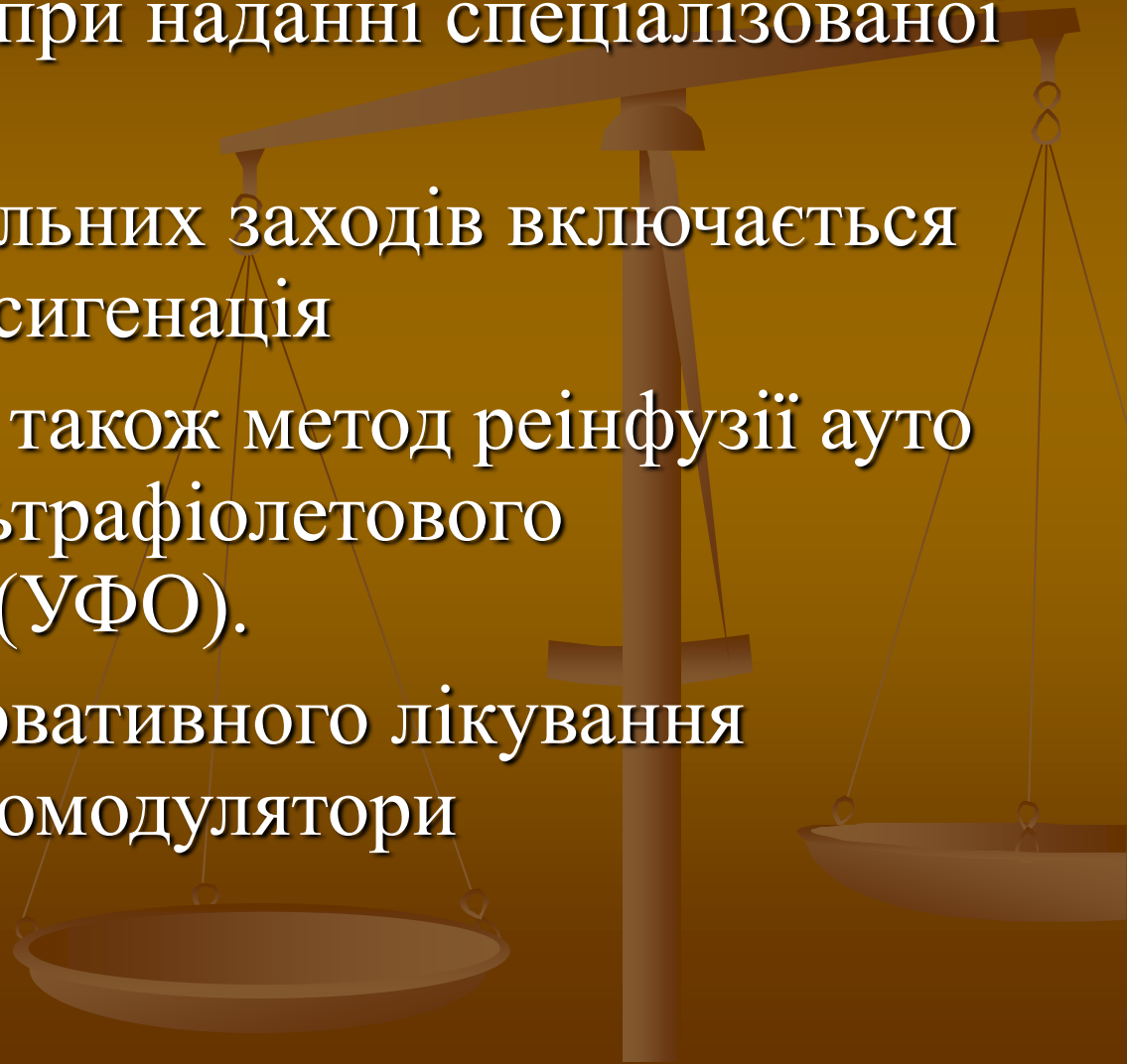
# Синдром тривалого стиснення

Слід відмітити ще деякі консервативні методи лікування постраждалих з СТС, які застосовуються при наданні спеціалізованої допомоги.

В комплекс лікувальних заходів включається гіпербарична оксигенація

Використовується також метод реінфузії ауто крові після її ультрафіолетового опромінювання (УФО).

В комплекс консервативного лікування включають імуномодулятори

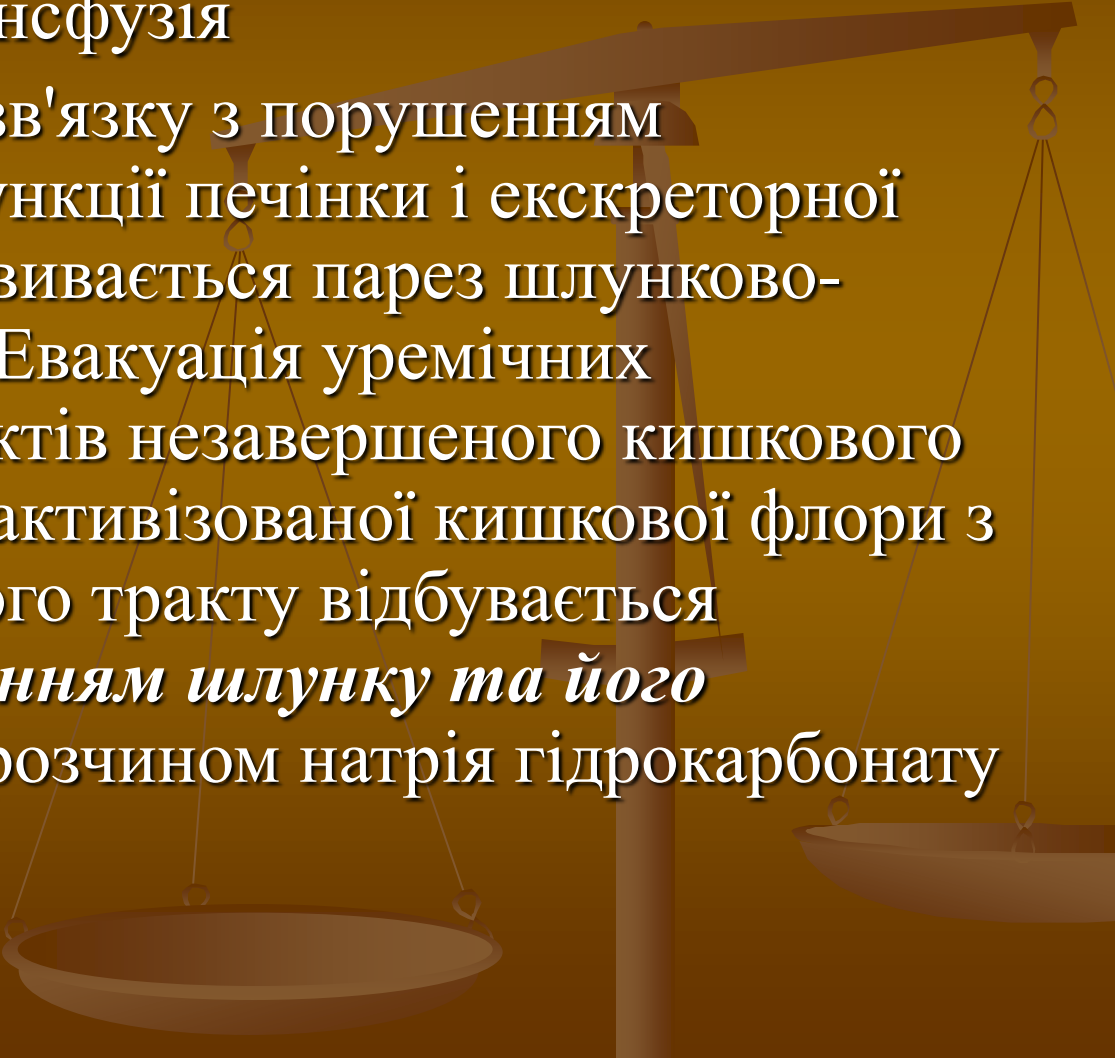


# Синдром тривалого стиснення

Для профілактики інфекційних ускладнень  
призначають антибіотики широкого спектру дії.

При анемії – гемотрансфузія

В фазі олігоанурії, в зв'язку з порушенням  
детоксикаційної функції печінки і екскреторної  
функції нирок, розвивається парез шлунково-  
кишкового тракту. Евакуація уремічних  
метаболітів, продуктів незавершеного кишкового  
обміну та розпаду активізованої кишкової флори з  
шлунково-кишкового тракту відбувається  
постійним *дренуванням шлунку та його*  
*промиванням* 2% розчином натрія гідрокарбонату  
до 3 разів на добу.

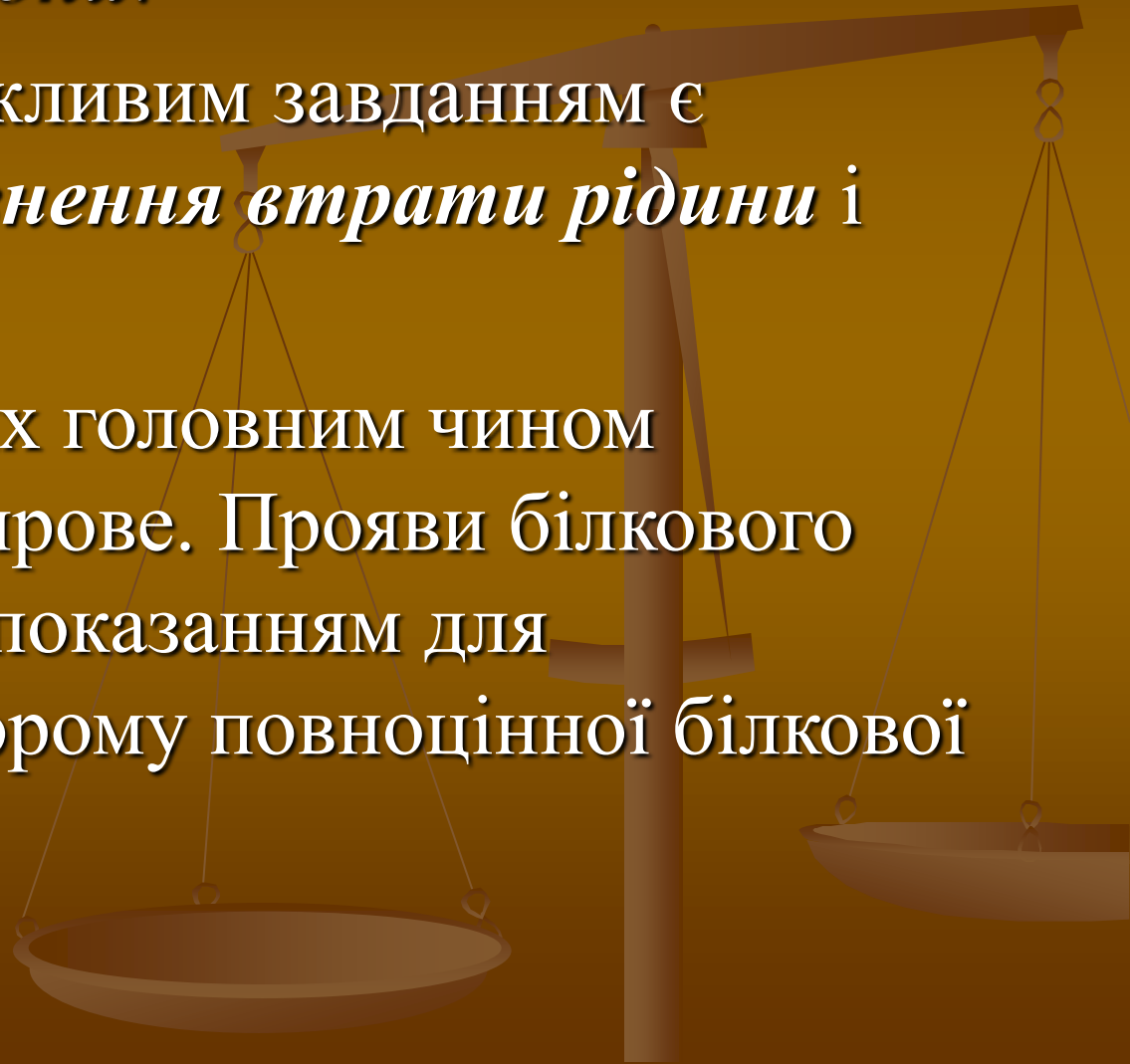


# Синдром тривалого стиснення

Для зниження катаболізму призначають *анаболічні гормони*.

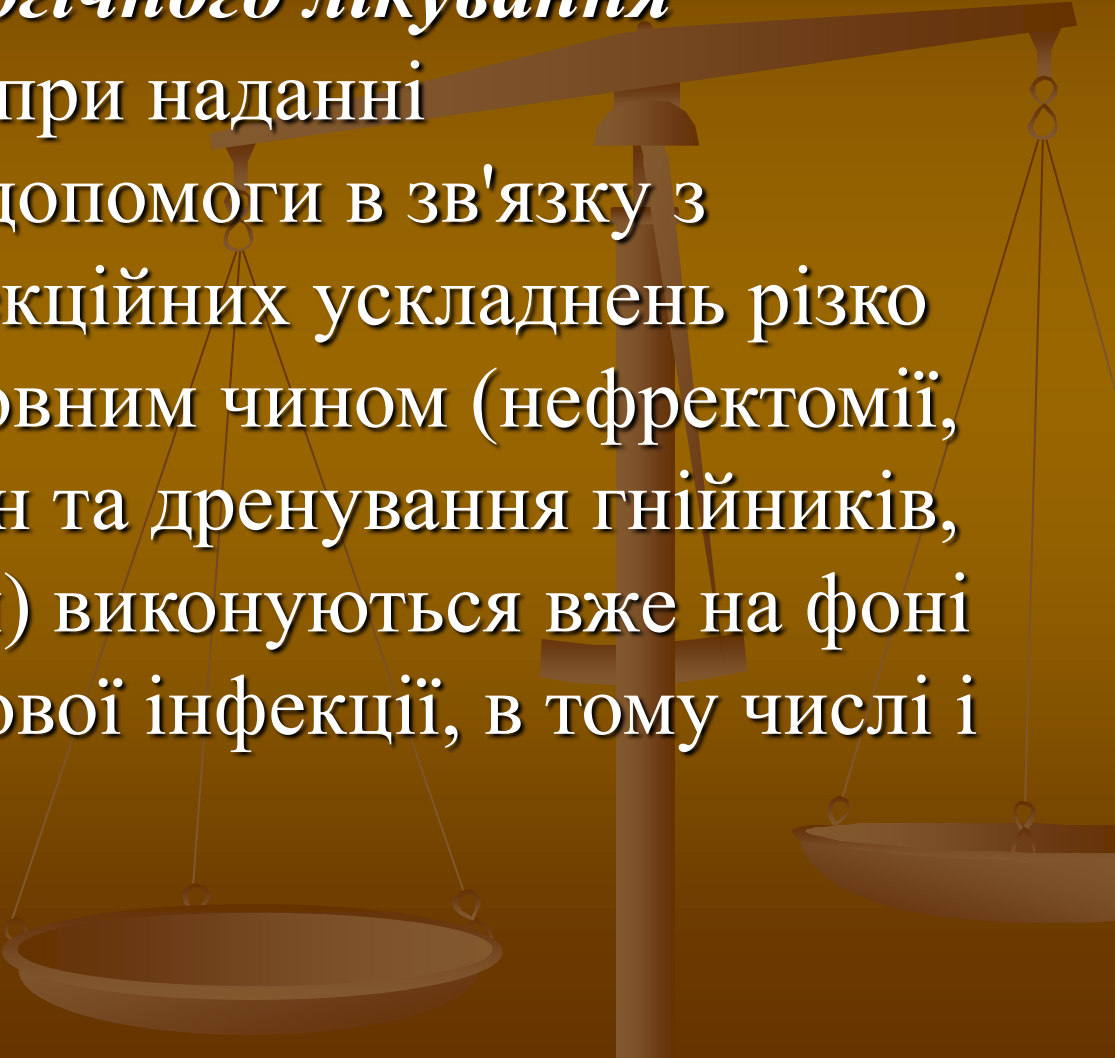
В фазі поліурії важливим завданням є своєчасне *поповнення втрати рідини* і електролітів.

Харчування хворих головним чином вуглеводисто-жирове. Прояви білкового голоду служать показанням для призначення хворому повноцінної білкової дієти.



# Синдром тривалого стиснення

Показання до *хірургічного лікування* пацієнтів з СТС при наданні спеціалізованої допомоги в зв'язку з небезпекою інфекційних ускладнень різко обмежений. Головним чином (нефректомії, ампутації, розтин та дренивання гнійників, лампасні розрізи) виконуються вже на фоні розвинутої раньової інфекції, в тому числі і анаеробної.



# Синдром тривалого стиснення

При переломах кісток, які супроводжують СТС, найбільш доцільно їх шинування за допомогою ретельно відмодельованих гіпсових пов'язок з вкладками.

Остеосинтез стрижньовими або шпильковими апаратами позаосередкової фіксації при СТС останнім часом намагаються не застосовувати, тому що при ендогенному токсикозі нагноєння шпиль або стрижнів є скоріш правилом, ніж винятком.

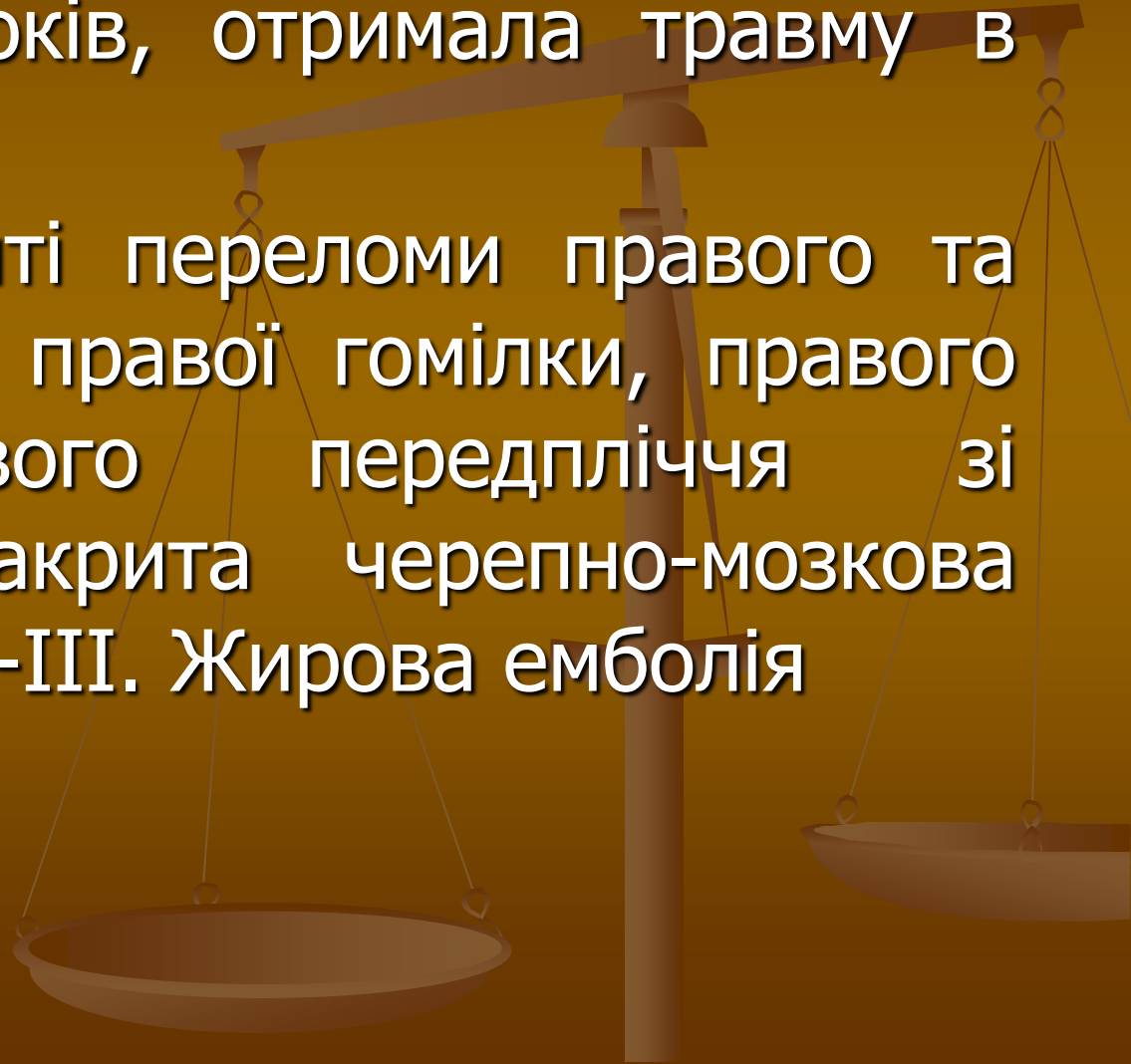
Виконання повноцінної репозиції і фіксації переломів можливе вже в стадії реконвалісценції. Тоді ж проводяться операції, які переслідують мету ортопедичної стабілізації пацієнтів (артродези, сухожилко-м'язові пересадки та ін.)



# Випадок з практики (політравма)

Хвора К., 19 років, отримала травму в наслідок ДТП.

- Діагноз: закриті переломи правого та лівого стегна, правої гомілки, правого плеча, правого передпліччя зі зміщенням. Закрита черепно-мозкова травма. Шок II-III. Жирова емболія



# Політравма



# Політравма



# Політравма



# Політравма





# Результат 2,5 місяці після травми



# Результат



# СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

