

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 2

ВІЙСЬКОВА ТЕРАПІЯ

Частина 2

Навчальний посібник до практичних занять
з внутрішньої медицини
для студентів 5 курсу медичних факультетів

Запоріжжя

2020

УДК 355:616.1(075.8)

В 42

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол № від «21» травня 2020 р.*

Рецензенти:

В. І. Перцов - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини, анестезіології, та інтенсивної медицини ЗДМУ;

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії ЗДМУ.

Автори:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

А. С. Садомов - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

В. В. Буряк - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

С. Г. Шолох - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2;

О. Г. Овська - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

Військова терапія : навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичних факультетів : у 2-х ч. Ч. 2 / В. А. Візір, А. С. Садомов, В. В. Буряк [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 211 с.

Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти для допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

УДК355:616.1(075.8)

©Колектив авторів, 2020

©Запорізький державний медичний університет, 2020

Зміст

1. Перемова.....	4
2. Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування.....	5
3. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду).....	64
4. Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючи станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма та її наслідки.....	131

Список літератури знаходиться в кінці кожного розділу.

ПЕРЕДМОВА

Дане видання є продовженням навчального посібника «Військова терапія», підготовленого колективом кафедри внутрішніх хвороб 2 Запорізького державного медичного університету відповідно до оновленої робочої програми з дисципліни «Внутрішня медицина» для студентів 5 курсу медичних факультетів, які навчаються за освітньо-кваліфікаційним рівнем спеціаліста галузі знань 1201 «Медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

У другій частині навчального посібника на сучасному рівні викладені патогенез, клінічні особливості та лікування ушкоджень і захворювань внутрішніх органів при політравмі мирного та воєнного часу, сучасні підходи до діагностики та лікування теплових та холодкових уражень, висвітлені питання невідкладних станів та надання терапевтичної допомоги при станах, що загрожують життю, на етапах медичної евакуації, розкриті поняття про гостру реакцію на бойовий стрес та посттравматичний стресовий розлад, особливості їх клініки, діагностики та невідкладної допомоги при кризових станах.

В кінці кожного розділу для допомоги у підготовці до практичних занять у дистанційному режимі, а також для виконання самостійної роботи подано комплекти тестових завдань та приклади типових ситуаційних завдань, список основної та додаткової літератури.

Навчальний посібник сприятиме отриманню студентами фундаментальних знань і вмінь з військової терапії, дозволить оптимізувати час при підготовці до поточного та підсумкового контролю результатів навчання під час проведення дистанційних занять.

Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Ускладнення. Профілактика та етапне лікування

Актуальність теми

Історія людства нерозривно пов'язана з історією воєн. Паралельно з удосконаленням вражаючих засобів та підвищенням тяжкості поранень накопичувався досвід лікування поранених. Збільшення частоти військових конфліктів у першій половині ХХ сторіччя призвело до значного зростання актуальності проблеми вісцеральної патології у поранених. Проблема організації терапевтичної допомоги в збройних силах в мирний та, особливо, в воєнний час є достатньо важливою задачею. Питанням військової терапії відведено значне місце в працях М. І. Пирогова в «Засадах загальної військово – польової хірургії». Спостереження хірургів і терапевтів за пораненнями в період радянсько-фінляндської війни (1939), Великої Вітчизняної війни (1944-1945), а також за станом внутрішніх органів при різних травмах (ушкодження грудної клітини, черепа, тощо) в мирний час свідчать про поширеність та розмаїття функціональних змін внутрішніх органів. При вогнепальній травмі різної локалізації спостерігаються в різних проявах як загальні (шок, колапс, дихальна недостатність, сепсис та ін.), так і органні зміни (найчастіше в легенях, серці, нирках). Патогенез цих порушень досить складний і різноманітний. Немає ніякого сумніву в тому, що сама травма з больовим компонентом змінює функції центральної нервової системи, що на-далі обумовлює порушення нейрогуморальних механізмів, що регулюють діяльність різних систем і органів. Істотна роль в патогенезі внутрішньої патології належить інфекції. Велике значення для порушення функції органів і систем має анемія внаслідок крововтрати, зміни загальної реактивності організму під впливом шкідливих впливів зовнішнього середовища, обумовлених бойовою обстановкою (перевтома, гіповітаміноз, нервеве перенапруження, охолодження та ін.).

Історичні аспекти вчення про захворювання внутрішніх органів у поранених. Травматична хвороба, сучасний погляд, визначення, періоди тра-

вматичної хвороби. Прояви вісцеральної патології при травмах зазначалися лікарями-хірургами ще в XVII-XVIII століттях. Вони описували загальну реакцію організму на важке механічне пошкодження, розвиток аневризми серця після за-биття грудей, пневмонію, плеврит, піоторакс, абсцес легені як ускладнення ран грудної клітини. В середині XIX століття Н. І. Пирогов, узагальнюючи власні спостереження і отриманий хірургами досвід лікування поранених, заклав основи вчення про патологію внутрішніх органів при травмi. В «Засадах загальної військово-польової хірургії» (1865) він писав, що «...після травматичних ушкоджень часто відмічаються й місцеві порушення внутрішніх органів, що супроводжуються лихоманкою або без неї. До них належать бленорея кишкового каналу і альбумінорея ». Він вперше звернув увагу лікарів на той факт, що результат поранення залежить не тільки від результату взаємодії снаряду та макроорганізму, але й від загальних реакцій та ускладнень, супроводжуваних травму, і перетворюють місцевий рановий процес в загальне захворювання, а пораненого - у хворого. Вчений описав клінічну картину легеневих кровотеч, вказав на своєрідність течії «гострого туберкульозу» у поранених, описав клінічну картину «травматичних сухот», розробив практичні рекомендації з діагностики та лікування патології внутрішніх органів при травмi в умовах евакуаційної системи того часу.

Під час російсько-турецької війни (1877-1878) С. П. Боткін, що був головним лікарем штаб-квартири, фактично виконував обов'язки позаштатного головного терапевта діючої армії. Беручи безпосередню участь у лікувально-діагностичному процесі, він підкреслював необхідність постійного контакту між хірургами та терапевтами в повсякденній роботі, звертаючи увагу на те, що не-залежно від локалізації поранення кожен з поранених повинен розглядатися як хворий, зі своїми «клініко-фізіологічними особливостями». В період боїв біля озера Хасан М. П. Ахутін виявив пневмонію у 7,5% поранених в груди, а під час війни з білофінами (зимовий період) - у 18%. За роки Великої Вітчизняної війни опубліковано більше 400 робіт, присвячених клінічним проявам і лікуванню вісцеральної патології у поранених. Ґрунтуючись на

аналізі цих матеріалів, Н. С. Молчанов вперше сформулював основні положення нового розділу внутрішньої медицини - вчення про патологію внутрішніх органів при травмі.

Інтенсивний розвиток реаніматології в післявоєнні роки дозволив в значній мірі збільшити виживаність постраждалих з важкими травмами і пораненнями-ми, у яких вже в ранні терміни стали реєструватися різноманітні зміни в організмі, безпосередньо не пов'язані з пораненням. У цьому зв'язку була висунута те-орія гіповолемічного шоку, яка довгий час служила концептуальною моделлю, яка пояснюватиме різноманіття органної патології у різні терміни після поранення. Однак досвід Корейської і В'єтнамської воєн показав, що не всі зміни у внутрішніх органах після поранення можна пояснити з позицій даної теорії. У 1973 році Ттеу сформулював концепцію поліорганної недостатності, механізм якої в загальних рисах може бути представлений таким чином. Важкі травми супроводжуються крововтратою та надходженням з вогнищ ушкоджень, а також з тканин, які страждають від гіпоксії, продуктів деструкції клітин, мікротромбов, крапель жиру, що набувають властивості мікроемболії. Відбувається емболізація спочатку легеневих капілярів, а після проходження емболів через мале коло кровообігу - капілярів нирок, печінки, серця і головного мозку. Масивна крововтрата з дисемінованим внутрішньосудинним згортанням посилює мікроемболічні процеси і сприяє порушенню капілярного кровообігу, підвищенню шунту-вання крові в життєво-важливих органах. При невідповідності патологічних і захисно-приспосувальних процесів порушуються функції органів. Розвивається спочатку моноорганна, а потім і поліорганна недостатність.

Подальше вивчення вісцеральних наслідків як бойової травми, так і травм мирного часу пов'язано з іменами М. М. Кирилова, Є. В. Гембіцького, Ф. І. Ко-марова, А. А. Новицького та ін. Було вивчено вплив попередніх і супутніх за-хворювань внутрішніх органи (хронічний бронхіт, ішемічна хвороба серця, гі-пертонічна хвороба тощо.) на перебіг раньового процесу. Принципово новим напрямом було вивчення впливу на організм несприятливих

факторів військової праці та екологічно зумовленої вісцеральної патології. До таких станів відносяться стомлення, синдром дегідратації, перегрівання, переохолодження, трофічна недостатність, розвиток вторинного імунодефіциту і т. д. Велику увагу було приділено вивченню інтеркурентної патології - інфекційних захворювань, нас-лідків оперативного лікування.

Детермінованість та причинно - наслідковий зв'язок між процесами, що розвиваються в організмі в різні періоди після травми з'явилися теоретичними передумовами для зміни концепції травматичного шоку на концепцію травматичної хвороби. За визначенням І. І. Дерябіна та С. А. Селезньова, травматична хвороба - це сукупність ефектів пошкодження і компенсаторних реакцій організму, які порушують його життєдіяльність від моменту травми до одужання або загибелі.

Основною причиною розвитку вісцеральних ускладнень у поранених є власне травма, її характер, локалізація і тяжкість. Загальні реакції організму при пораненні в значній мірі обумовлені рефлекторними впливами з області уражених тканин, опосередкованими через ендокринну і центральну нервову системи. Крім того, велике значення має крововтрата і пов'язані з нею розлади центральної гемодинаміки та мікроциркуляції. Надалі помітну роль в патогенезі захворювань внутрішніх органів грає ранова інфекція, яка в ряді випадків обумовлює розвиток ускладнень (ендокардити, нефрити, пневмонії та ін.). Істотне значення має часто спостережувана у поранених гіпоксія. З анемією та гіпоксією в значній мірі пов'язані дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

В даний час в перебігу травматичної хвороби виділяють чотири періоди:

1. Гострий (шоковий) - перші години (доба).
2. Період нестійкої адаптації та ранніх ускладнень - до 7 діб. Тривалість його визначається ступенем і тривалістю порушень специфічних функцій пошкоджених органів і відхилень провідних параметрів гомеостазу, що створює умови для розвитку ранніх (інфекційних) ускладнень.
3. Період стійкої адаптації - триває від кількох діб до декількох тижнів.

4. Період одужання (реабілітації) - тривалість його залежить від тяжкості травми і перебігу травматичної хвороби й становить тижні і місяці.

У перші дві доби, що відповідають гострого періоду травми, абсолютно переважаючими причинами смерті постраждалих є шок, гостра крововтрата або важкі ушкодження життєво-важливих органів. Протягом першого тижня (2-й період) спостерігаються різноманітні ускладнення, що визначають тяжкість ста-ну пораненого, але всі вони пов'язані з проявом поліорганної недостатності. У третьому періоді (до декількох тижнів) головною причиною смерті є важкі форми місцевої або генералізованої інфекції. Якщо ж розвитку важких форм інфекції вдається уникнути, то на перший план виступають трофічні розлади, а саме порушення, пов'язані з глибоким розбалансуванням функціональної системи живлення і біологічного захисту тканин організму. Клінічно це може виражатися в прогресуючому раневому виснаженні, затримці проліферативних процесів в ранах, їх епітелізації і репарації. Одним з відносно ранніх проявів таких розладів нерідко бувають ерозивно - виразкові кровотечі. Далі формується четвертий період хвороби - період одужання, який нерідко затягується на кілька місяців або навіть років. Цьому періоду властиві свої специфічні прояви, такі як дистрофія, астенизація, зниження резистентності до несприятливих зовнішніх впливів. У цьому зв'язку, необхідно з великою обережністю констатувати одужання постраждалих. В результаті перенесеної функціональної дезінтеграції в ході довго-тривалої адаптації організму довгий час зберігаються передумови для розвитку ендогенних розладів і захворювань - метаболічних і ендокринних. Звідси - необхідність проведення комплексу реабілітаційних заходів і тривалого диспансерного спостереження за особами, які перенесли важку політравму або поранення. Однак концепція травматичної хвороби співвідноситься тільки з тяжкою шоквою, переважно поєднаною травмою.

Поряд з цим, численні дослідження при травмах (пораненнях) мирного часу, що проводяться в клінічних умовах з використанням більш чутливих методів, показали, що навіть при легких пораненнях реєструються значні

зміни функцій найбільш реактивних систем організму (нейроендокринної, зовнішньо-го дихання, кровообігу), що потребують спеціальної корекції.

Все це диктує необхідність більш глибокого вивчення механізмів виникнення патологічних процесів при різних ступенях тяжкості ураження, активної участі терапевтів з ранніх етапів лікування поранених і особливо в період відновлення і реабілітації постраждалих.

Існуюча класифікація патологічних змін внутрішніх органів у поранених систематизує наявні у них зміни в різні терміни захворювання, виділяє патогенетично обумовлені зміни і захворювання, що не мають прямого зв'язку з травмою, а також сприяє оптимізації терапевтичної допомоги та індивідуалізації під-ходу до лікування поранених.

Основу запропонованої класифікації становить послідовне розділення патологічних станів і процесів, що спостерігаються у поранених, по-перше, за принципом їх патогенетичного зв'язку з травмою, по-друге, по залученню окремих органів або систем і виникненню загальних синдромів хвороби. Основні загальні патологічні синдроми - травматичний шок, гнійно - резорбтивна лихоманка, раньовий сепсис, досить докладно викладаються в курсі військово - польової хірургії . В даному розділі будуть детально розглянуті органопатологічні зміни у поранених.

Первинні зміни виникають як наслідок безпосереднього ушкодження того чи іншого органу при пораненні (забій серця, нирок, баротравма легень, пухмоніт при вогнепальній рані легень і т. п.). У подальшому первинні зміни можуть трансформуватися в розвиток запальних, гнійно - септичних, дистрофічних, склеротичних процесів. Вдосконалення вогнепальної зброї в значній мірі погіршують місцеві (первинні) зміни в органах і системах та пошкодження органів і систем поза зоною поранення. Ці зміни мають цілком певний, хоча і непрямий зв'язок з травмою. Зміни в непошкоджених органах обумовлені порушенням в системах нейро - ендокринної регуляції, зовнішнього дихання та кровообігу, розвитком вторинної гіпоксії і ендотоксикозу, раневої інфекції, тромбоемболії, обмінних порушень і т. п.

До захворювань, патогенетично не пов'язаних з травмою, відносяться по-передні та інтеркурентні захворювання. Перші в свою чергу підрозділяються на фонові хвороби і екологічно зумовлені види патології. Будь-які хронічні хвороби (виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, бронхіальна астма, хронічна ішемічна хвороба серця і т. п.) можуть виявитися фоном для травми. Необхідно враховувати можливі особливості їх патогенетичної взаємодії з раньовим процесом (синдром «взаємного обтяження»). На практиці можна ви-ділити дві підгрупи фонових захворювань - із загостренням та без загострення після травми.

Самостійне значення має група патологічних станів, в основі яких лежать зміни реактивності організму, зумовлені впливом несприятливих чинників середовища проживання і повсякденної діяльності. Екстремальні впливи середовища, різкі коливання температури повітря, атмосферного тиску, вмісту кисню, за-пиленості, вологості та ін. можуть привести до виражених порушень гомеостазу, перенапруження адаптаційного процесу та його зривів, що створює вкрай не-сприятливий фон для перебігу ранового процесу і обумовлює зміну клінічних проявів. Можливий розвиток таких патологічних станів, як перегрівання чи переохолодження, дефіцит маси тіла, аліментарна дистрофія, дегідратація, гірська хвороба і т. п.

Інтеркурентні захворювання – це, в основному, гострі інфекційні хвороби (епідемічні, спорадичні, внутрішньо-госпітальні), які обтяжують перебіг травма-тичної хвороби у пораненого. Найтипівішими серед них є гострі респіраторні вірусні інфекції, вірусні гепатити. До інтеркурентних захворювань відносять також алергічні захворювання. Відсутність їх патогенетичного зв'язку з раньовим процесом треба розуміти умовно: не будучи причинно-детерміновані останнім, інтеркурентні захворювання проте можуть значно обтяжувати його перебіг і результат.

Таким чином, комплекс синдромів вторинної патології, що протікають на тлі механічної травми в умовах порушення регуляторно - трофічних процесів, є суттю травматичної хвороби.

Захворювання серцево - судинної системи у поранених. На схемі 1 представлені типові зміни серцево-судинної системи у поранених.

Первинні:

Струс серця.

Забій серця

Травматичний розрив серця.

Первинний посттравматичний інфаркт міокарду

Перикардит

Травматичні вади серця

Вторинні:

Вторинна посттравматична стенокардія

Вторинний інфаркт міокарду.

Артеріальна гіпертензія

Міокардіодистрофія. Міокардит.

Ендокардит. Перикардит.

Інтеркурентні:

Стресогенна артеріальна гіпертензія

Післяопераційне кардіальне ускладнення

Схема 1. Типові зміни серцево-судинної системи у поранених. (Бова А. А., 2009 р.)

Патологія серцево - судинної системи у поранених спостерігається нерідко як в ранній, так і в пізній період після поранення. У ранній період зазвичай з'являються як функціональні порушення системи кровообігу, так і первинні органо-патологічні зміни внаслідок безпосереднього пошкодження серця. У більш пізні терміни, особливо у випадках приєднання раньової інфекції, можуть розвиватися дистрофічні та запальні зміни серцево - судинної системи.

Ранні функціональні порушення (у перші години і дні після травми) у вигляді артеріальної гіпертензії та брадикардії розвиваються у поранених з череп-но - мозковою травмою, особливо у випадках розвитку набряку головного мозку. Подібна закономірність диктує необхідність раннього проведення дегідратаційної терапії (гіпертонічні розчини глюкози, кальцію хлориду, лазикс) поряд із застосуванням гіпотензивних засобів (дибазол, магнію сульфат).

При пораненнях, а також закритій травмі грудної клітини, як безпосередній наслідок ушкодження, може спостерігатися клінічна картина забою або струсу серця. У поранених в грудну клітку зміни серцево - судинної системи зазвичай розвиваються дуже швидко після поранення і виражаються в порушенні функції як міокарда, так і судинної системи. Уже незабаром після поранення з'являються задишка, серцебиття, іноді болі в області серця, загальна слабкість. Задишка посилюється при найменших рухах пораненого, який зазвичай приймає вимушене положення. Дихання поверхневе, часте, відзначається ціаноз губ, дифузний ціаноз, шийні вени набухають, пульс різко прискорений і нерідко аритмічний.

На ЕКГ вже в гострому періоді відзначається зменшення вольтажу, іноді деформується або навіть стає негативним зубець Т, з'являються екстрасистоли, зміщується інтервал ST. Спостереження останніх десятиліть показали можливість появи екстрасистол, мерехтіння передсердь, часткового і повного блоку, брадикардії внаслідок струсу серця при закритій травмі грудної клітки. Відмічені порушення ритму серця, мабуть, пояснюються крововиливами в міокард, вогнищевими некрозами, дистрофією міокарда та іншими зазначеними вище факторами. Евакуація рідини з порожнини плеври, застосування ряду інших лікувально - профілактичних заходів (новокаїнові блокади, серцево - судинні засоби) всі зазначені вище явища в значній мірі зазнають регресу. Однак скарги на болі в області серця в пізні терміни зустрічаються частіше, ніж у перші дні після поранення. У значному відсотку випадків в пізні терміни зберігаються тахікардія і приглушення I тону на верхівці серця. Нерідко зберігаються і зміни ЕКГ. При цьому поряд із задишкою і больовим синдромом нерідко виникають порушення ритму серця (екстрасистолія, мерехтіння передсердь, пароксизмальна тахікардія та ін.), а також інфарктоподібні зміни ЕКГ. Часто клінічні прояви стерті і проявляються вже у вигляді гострої лівошлуночкової недостатності при неадекватному об'ємі інфузійної терапії. При подібних варіантах травми або поранення терапевт повинен своєчасно виявляти початкові ознаки прогресування серцевої недостат-

ності. У цих випадках проводиться контроль (обмеження) обсягів рідини, що вводиться, введення препаратів інотропної підтримки (коргілкон, дігосин, строфантин, «ніркові» дози дофаміну), протизапальних препаратів (НПЗЗ) та поліпшення реологічних властивостей крові засобів (трентал, курантил), а також метаболічна терапія.

Перикардити відносяться до числа ранніх ускладнень проникаючих поранень грудної клітини (в 5-8 % випадків). Причиною їх є пошкодження і інфікування перикарда при пораненні. Рідше перикардит розвивається на 2-3-му тижні на тлі гнійно - септичних ускладнень. Найбільш характерним симптомом перикардиту є прекардіальна біль різної інтенсивності, що посилюється при диханні, кашлі, рухах, нерідко іррадіює в ліве плече або шию. Патогномонічною об'єктивною ознакою є виникнення шуму тертя перикарду. У міру накопичення ексудату болі слабшають, зникає шум тертя перикарду, збільшується серцева тупість, рентгенологічно тінь серця набуває характерну трапецієподібну форму. На ЕКГ виявляються зниження вольтажу, конкордантне зміщення Т в усіх стандартних відведеннях, іноді з опуклістю дуги. Як протизапальний і знеболюючий засіб при перикардитах призначають НПЗЗ, показані антибактеріальні та десенсибілізуючі препарати. Значне і швидке наростання кількості ексудату (також як і при гемоперикарді) може привести до тампонади серця з розвитком гострої серцевої недостатності. У цих випадках з лікувальною метою застосовують пункцію перикарду та евакуацію ексудату. Гнійний перикардит вимагає дренивання порожнини перикарду.

Міокардіодистрофія - найбільш часта патологія серцево - судинної системи у поранених, що розвивається у кожному другому випадку проникаючих поранень грудей та черевної порожнини вже в ранній термін після поранення (перші 5 діб). Дистрофія міокарда може спостерігатися і в більш пізній період як результат гіпоксії, анемії, раньового гнійно - резорбтивного синдрому, сепсису, виснаження. Клінічними ознаками дистрофії міокарда є тахікардія, ослаблення I тону серця та систолічний шум над верхівкою, рідше -

порушення ритму серця. На ЕКГ реєструються зменшення вольтажу, порушення процесів реполяризації, збільшення тривалості електричної систоли. У ранній період дистрофія міокарду звичайно пов'язана з анемією, гіпопротеїнемією, а також з гіпокаліємією, гіпомагніємією та гіпокальціємією. При відсутності ускладнень раннього процесу та після корекції порушення гомеостазу у поранених ознаки дистрофії міокарда зникають через 5-7 днів. В інших випадках зазначені зміни зберігаються протягом декількох тижнів. Особливістю лікування міокардіодистрофії у поранених є проведення профілактичних заходів, виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку останніх, дезінтоксикації, корекції водно - електролітного балансу введенням препаратів калію і магнію, а також інших препаратів метаболічної терапії (мельдоній, тіотріозолін, вітаміни груп А, В, Е). Крім цього необхідно призначення повноцінного білкового харчування, за наявності показань використовуються протиаритмічні засоби.

Диференційний діагноз між забоем серця та посттравматичною міокардіодистрофією відображені в табл.1.

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки забою серця та посттравматичної міокардіодистрофії

Ознаки	Забій серця	Посттравматична міокардіодистрофія
--------	-------------	------------------------------------

Локалізація травми		
--------------------	--	--

Обов'язково травма грудної клітини з множинними переломами ребер, грудини, інколи при травмі черевної порожнини	Будь-яка травма, особливо комбінована
---	---------------------------------------

Початок		
---------	--	--

захворювання	Швидкий, через 2-3 години після травми	Поступовий, зазвичай через 3 доби
--------------	--	-----------------------------------

Тривалість
захворювання Від 7 до 30 діб (в середньому $21,2 \pm 3,0$ дні) Від 9 до 60 діб (в середньому $27,7 \pm 1,5$ дні)

Біль в області серця,
перебої в роботі серця, серцебиття Виникають в перші години після травми Через 3-5 днів після травми, інколи пізніше

Синусова тахікардія Характерна, зберігається 3-5 днів та більше Характерна, зберігається 7-21 днів та більше

Аритмія
Часто спостерігається При тяжкій поєднаній черепно-мозковій травмі з 1 доби після травми, при інших травмах-рідко

Розширення меж серця
Характерно, часто з перших діб захворювання Не характерно

Глухість тонів серця
та систолічний шум на верхівці Виникає в перші години після травми

Характерно, шум
виникає на 3-5-у добу та пізніше

Зміни зубця Т та сегменту ST Завжди має місце в 1-2 (рідко більше) відведеннях Завжди в 4-6 та більше відведеннях

Ішемічні та інфарктоподібні зміни ЕКГ Характерні, виникають в 1-2 добу після травми

Не характерні

ЕхоКГ Локальні зони гіпокінезії міокарду, мітральна та (або) трикуспідальна регургітація,
дилятація лівого шлуночка Дилятація лівого шлуночка через 1 тиждень після травми

Морфологічні зміни міокарду Завжди є вогнище (вогнища) крововиливів різного розміру Завжди є дистрофічні зміни міокарду дифузного характеру

Міокардит розвивається при важких проникаючих пораненнях грудної клітини та черевної порожнини в 2-5 % випадків зазвичай в пізній період (через 3-4 тижнів після поранення) та протікає без яскраво вираженої симптоматики, так як виникає на тлі гнійно - септичних ускладнень у поранених (емпієма плев-ри, сепсис). Стан зазвичай проявляється тахікардією, ослабленням тонів, збільшенням розмірів серця, ознаками відносної недостатності мітрального клапана, зниженням вольтажу ЕКГ, порушенням атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, проявами недостатності кровообігу (задишка, набряклість гомілок, збільшення розмірів печінки). Нерідко при цьому спостерігаються аритмії, частіше у вигляді передсердних і шлуночкових екстрасистол, міграцією во-дія ритму. Зазначені зміни відрізняються стійкістю.

В системі комплексного лікування міокардитів у поранених поряд з анти-бактеріальною терапією необхідно призначати протизапальні засоби (ацетилса-ліцилова кислота та інші нестероїдні протизапальні засоби, стероїдні гормони), антикоагулянти (гепарин), антиагреганти (трентал), а також препарати калію, ма-гнію, метаболічну терапію (мельдоній, триметазидин, тіотріозолін, тощо), віта-міни групи В і С, протиаритмічні засоби, а при необхідності й серцеві глікозиди.

Інфекційні (бактеріальні) ендокардити розвиваються при пораненнях ниж-ніх кінцівок і внутрішніх органів, що ускладнилися сепсисом, а також як наслідок ускладнень катетеризації великих вен при проведенні тривалої інфузійної терапії. Їх діагностика ґрунтується на виявленні ознак формування недостатності аортального, мітрального та трикуспідального клапанів, розширення меж серця або інтенсивному наростанні ознак серцевої недостатності. На ЕКГ відзначаються зміна електричної позиції серця, ознаки пере-

вантаження різних відділів серця, а також порушення процесів реполяризації, провідності та серцевого ритму, що мають неспецифічний характер. Для діагностики важливо раннє про-ведення ехокардіографії. Про високу ймовірність розвитку ендокардиту у пора-неного свідчить поява клінічної картини сепсису, тромбоемболічних усклад-нень, позитивних результатів посіву кро-ві.

Лікування ендокардиту проводиться за правилами ведення хворих з сепсисом з метою стабілізації стану та підготовки до раннього хірургічного ліку-вання.

Для поранених в череп і хребет характерно виникнення вазомоторних явищ: блідість шкіри обличчя, що змінюється гіперемією, похолодіння кінці-вок, акроціаноз, гіпергідроз. Пульс в ранній період після поранення сповіль-нюється, схильність до брадикардії зберігається досить довго (до 20-ї доби), звертає на себе увагу лабільність пульсу. Описані випадки стенокардії у мо-лодих людей, поранених в череп або хребет, іноді підвищення артеріального тиску. Вивчення ЕКГ у поранених в череп, проведене Н. С. Молчановим і М. М. Ляховицьким під час Великої Вітчизняної війни 1941 - 1945 рр., виявило зміни, які виражалися в брадикардії, подовженні діастолічного періоду, де-пресії ST, іноді деформації зу-бця T. Після одужання зазначені зміни елект-рокардіограми у більшості поране-них зникали.

Особливості захворювань та ушкоджень нирок у поранених. Захво-рювання нирок - досить часта патологія у поранених. Зміни загального аналі-зу сечі спостерігаються у кожного третього пораненого, а при пораненні в живіт - в 90 % випадків. У ранній період після поранення іноді спостеріга-ються порушен-ня функції нирок до розвитку анурії. Протягом найближчої доби на тлі інтенси-вної протишокової терапії функція нирок може бути від-новлена. Надалі, по мірі приєднання та прогресування раньової інфекції, мо-жуть виникати найрізномані-тніші патологічні зміни нирок, діагностика яких ускладнена внаслідок їх мало-симптомного перебігу.

Розвиток ниркових ускладнень визначається:

- тяжкістю та поширеністю травматичних ушкоджень;
- ступенем та тривалістю розчавлювання м'яких тканин;
- локалізацією поранень (особливо нирок, тазу, черевної порожнини, три-бчастих кісток, великих суглобів);
- ступенем прояву та тривалістю шоку;
- тривалістю гнійно - резорбтивної синдрому, наявністю сепсису;
- реактивністю макроорганізму.

Забій нирок (ЗН) складає 2/3 усіх закритих травм нирок. Виділяють:

- легкі ЗН- надриви капсули з паранефральними гематомами;
- ЗН середньої тяжкості-з невеликими розривами капсули і паренхіми без ушкодження порожнинної системи;
- важкі ЗН –роздавлення нирок, травма судинно ніжки, розриви порожнин-ної системи з великими гематомами.

Клінічні прояви ЗН розвиваються з перших годин, характерний больовий синдром, можливо по типу коліки, макрогематурія, протеїнурія, «шокова» нир-ка. Для підтвердження ЗН використовують оглядову рентенографію, УЗ-сканування нирок, КТ, ангіографія нирок.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) розвивається при шоці протягом перших годин (шокова нирка) і дещо пізніше - при масивному розчавленні м'яких тканин. Провідними ознаками початкової (олігоанурічної) фази ГНН є олігурія, іноді досягає ступеня анурії, адинамія, нудота і блювота, порушення свідомості, артеріальна гіпертензія, важкість у ділянці нирок. При дослідженні сечі виявляються зниження її відносної щільності, протеїнурія, циліндрурія, гематурія різного ступеня прояву (при роздавлюванні тканин - міоглобінурія). В сироватці крові підвищується вміст сечовини, креатиніну, розвивається метаболічний ацидоз і гіперкаліємія, гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпокальціємія.

Тактика терапевта полягає в ранньому розпізнаванні ознак залучення нирок до патологічного процесу, а при станах, що мають високий ризик розвитку гострої ниркової недостатності, проведенні профілактичних заходів. До

них від-носяться протишокові заходи, регідратація з подальшим призначенням сечогін-них при «шокової нирці». При розчавлюванні тканин профілактика ГНН перед-бачає дозовану інфузійну терапію, застосування великих доз сечогінних засобів (лазикс до 500-1000 мг/добу), спазмолітиків (но-шпа, папаверин, еуфілін), пре-паратів, що поліпшують мікроциркуляцію (гепарин, трентал), «ниркових» доз дофаміну.

В олігоуричній фазі при підвищенні показників азотистого обміну в 5 і більше разів по відношенню до норми, при гіперкаліємії вище 6,5 ммоль/л, вира-женій інтоксикації або критичній гіпергідратації показаний гемодіаліз.

В поліуричній фазі необхідні контроль і корекція показників електроліт-но-го обміну. З профілактичною метою доцільно призначення нетоксичних проти-мікробних засобів.

Травматична або інфекційно-токсична нефропатія - найбільш часта па-то-логія нирок у поранених. Вона розвивається при шоці, а також гнійно - ре-зорб-тивному синдромі в ранні терміни і проявляється невеликою протеїну-рією, не-значною циліндрурією та мікрогематурією, набряки та гіпертензія, як правило, відсутні. По мірі згасання або ліквідації інфекційного процесу патологічні зміни сечі зникають. Спеціального лікування дана форма нирко-вої патології зазвичай не вимагає.

При закритій травмі поперекової області або черевної порожнини, при ви-бухових пошкодженнях, а іноді і при проникаючих пораненнях, можлива поява ознак забиття нирки, яке проявляється помірним, частіше одnobічним, больо-вим синдромом, гематурією. При цьому можливе зменшення добового діурезу з підвищенням показників креатиніну і сечовини в сироватці крові. Застосування ненаркотичних анальгетиків, гемостатичних препаратів (дици-нон, амінокапро-нова кислота), сечогінних засобів (лазикс), як правило, до-зволяє ліквідувати ма-крогематурію протягом 2-3 діб, мікрогематурія зникає зазвичай до кінця 2 - го тижня.

Гострий пієлонефрит - гострий мікробний запальний процес в ниркових мисках, що супроводжується ураженням інтерстицію нирки. Може бути пер-

винним та вторинним або висхідним, зумовленим запальними змінами в нижчих сечових шляхах. Частіше спостерігається при пораненнях тазових органів, черевної порожнини, хребта. Гострий пієлонефрит, що часто ускладнює травму нирок або сечовивідних шляхів, виникає в 1-2 добу після поранення, проявляється дизурією, лейкоцитурією, бактеріурією, помірною протеїнурією, циліндрурією, мікрогематурією, лихоманкою, а іноді і гіпертензією. Лікування полягає в призначенні антибактеріальної терапії (цефалоспорины, фторхінолони, пеніциліни), препаратів, що покращують мікроциркуляцію в нирці (пентоксифілін, курантил), антикоагулянтів (нефракціонований гепарин, низькомолекулярні гепарини), обмеження солі. При підвищенні артеріального тиску - гіпотензивні засоби (блокатори кальцієвих каналів, іАПФ, блокатори рецепторів до ангіотензину II).

Гострий гломерулонефрит виникає в пізній період після поранення (нерідше 3-4 тижнів). Клінічно можна виділити набряко-гіпертонічну форму (слабкість, задишка, головні болі, набряки обличчя та кінцівок до анасарки, гіпертензія, протеїнурія, гематурія, циліндрурія) та гематуричну форму (слабкість, невелика задишка, протеїнурія, виражена гематурія, циліндрурія). Остання зустрічається значно рідше. Гострий нефрит може ускладнюватися еклампсією та розвитком гострої ниркової недостатності. Його слід диференціювати із загостренням хронічного гломерулонефриту. На користь останнього свідчать дані анамнезу, стійка гіпертензія, низька відносна щільність сечі, наявність анемії, а нерідко і азотемія. В комплексному лікуванні використовують дієту з обмеженням солі і рідини, призначають антибактеріальні, десенсибілізуючі та поліпшуючі мікроциркуляцію препарати, а також гіпотензивні та сечогінні препарати за наявністю показань. При тривалому перебігу або розвитку нефротичного синдрому призначають стероїдні гормони (преднізолон 30-60 мг/добу або в режимі пульс-терапії, курантил та гепарин (при відсутності протипоказань у зв'язку з пораненням) в добовій дозі 20-30 тис ОД внутрішньовенно або підшкірно під контролем тривалості згортання крові.

Апостематозний нефрит характеризується розвитком множинних абсцесів, що локалізуються головним чином у корковому шарі нирки. Стан є наслідком проникнення в нирки інфекції гематогенним шляхом або з сусідніх органів та нижчих відділів сечовивідної системи. Захворювання характеризується загальними септичними явищами (лихоманка до 39-40° С, головні болі, болі в попереку, нудота і блювота). Іноді вдається пальпувати збільшену нирку, а також виявити позитивний симптом Пастернацького. При дослідженні сечі - масивна протеїнурія (до 4-5 г/л), виражена лейкоцитурія та гематурія. У крові нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Діагноз підтверджується за допомогою ультразвукового дослідження. Лікування не відрізняється від лікування гострого сепсису.

При пораненнях трубчастих кісток через 3-4 міс. може розвинути ся сечокам'яна хвороба з типовою клінічною картиною. У цих випадках при неефективності консервативної терапії вдаються до оперативного видалення конкрементів.

Амілоїдоз нирок відноситься до пізніх ускладнень поранень і виникає при наявності хронічних гнійних процесів, частіше остеомієліту, не раніше ніж через 3-5 міс. Розпізнаванню захворювання сприяють дані про наявність етіологічних факторів, виявлення збільшених печінки і селезінки, виражена протеїнурія, на тлі якої можуть спостерігатися протеїнуричні кризи, малоінформативні зміни в аналізі сечі, гіпопротеїнемія з диспротеїнемією, часто стійка гіпотензія. Одним з важливих клінічних проявів амілоїдозу є нефротичний синдром різного ступеня. Діагноз підтверджується морфологічним дослідженням біоптатів прямої кишки або нирок. Лікування вторинного амілоїдозу має бути патогенетичним і радикальним в його початковій стадії - видалення гнійного вогнища і проведення активної антибактеріальної терапії. Симптоматична терапія спрямована на усунення набряків призначенням сечогінних засобів і обмеженням вживання солі та рідини.

Для своєчасної діагностики ниркових ускладнень необхідні повторні загальні аналізи сечі, а також біохімічні дослідження крові. Рання діагностика

за-хворювань нирок обумовлює своєчасну терапію і сприяє якнайшвидшому від-новленню здоров'я поранених.

Особливості захворювань системи травлення у поранених. Патологія системи травлення відноситься до числа частих проявів травматичної хвороби і характеризується нерідко важкістю клінічної картини і драматизмом фіналу, що залучає до даної проблеми підвищену увагу дослідників. Компенсаторні реакції, що розвиваються при шоці, в першу чергу полягають в активації гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (за механізмом стрес - реакції), що призводить до централізації кровообігу - перерозподілу крові на користь життєво-важливих органів, затримці в організмі натрію і води. Внаслідок централізації кровообігу спостерігається виражене зменшення кровотоку в шкірі, скелетних м'язах та органів черевної області. Крім того, централізація кровообігу призводить до ішемії органів шлунково - кишкового тракту, їх набряку, функціонуванню всіх клітин-них елементів в умовах гіпоксії, що, природно, призводить до збільшення цито-лізу в першу чергу найменш пристосованих до даних умов клітин. Це може привести вже через кілька годин до виникнення ділянок некрозу в органах шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Цьому сприяє також підвищення кислотно - пептичної активності шлункового соку і пригнічення захисно - бар'єрних функцій слизової оболонки шлунку. Певну роль відіграє зменшення фактору буфер-них властивостей їжі, зв'язує кислотно - пептичну активність шлункового соку, що особливо актуально при проникаючих пораненнях черевної порожнини, коли ентеральне харчування в ранній післяопераційний період обмежене або не-можливе.

Постгеморагічна анемія, інтоксикація, порушення процесів травлення при важких пораненнях різної локалізації сприяють розвитку дистрофічних процесів в організмі в цілому, та в органах травлення зокрема.

Патологія органів травлення частіше спостерігається при проникаючих пораненнях черевної порожнини (31 %), черепа (9,1 %), рідше при пораненнях кінцівок і може бути наслідком як загострення хронічних захворювань ШКТ, так і розвитку його гострих ушкоджень.

При сучасній бойовій травмі ймовірність загострення хронічних захворювань шлунково - кишкового тракту залишається дуже високою. Найбільш часто зустрічаються хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, гепатопатія, панкреатит, ентероколіт. Чекати загострення цих захворювань слід в період з 3-4 доби травматичної хвороби, при цьому ймовірність загострень тим вище, чим важче пошкодження і стан пораненого. Симптоматика захворювань органів ШКТ на тлі важкої травми стерта, а іноді і зовсім може бути відсутня. Тільки ретельний збір анамнезу життя пораненого, фізикальне обстеження в сукупності з даними лабораторного та інструментального обстежень дозволяють своєчасно виявити ці захворювання та почати їх лікування.

Патологія органів ШКТ при пораненнях різної локалізації виникає досить часто, і це не можна пояснити тільки загостреннями наявних хронічних захворювань у молодих, практично здорових людей. Власне травма, з її потужним рефлекторним впливом з уражених тканин, стресовою реакцією організму, розладами центральної гемодинаміки та мікроциркуляції є основною причиною патології печінки, шлунку, підшлункової залози, кишківника.

З першої доби поранення спостерігається підвищення в крові активності таких ферментів як АЛТ, АСТ, ЛДГ, причому спостерігається чітка залежність між тяжкістю травми і висотою ферментемії, що свідчить про розвиток у пораненого гострої гепатопатії. Так, при важких пораненнях активність АЛТ і АСТ на 7 -у добу може перевищувати норму в 5-6 разів і не відновлюватися до 14 - і доби хвороби. Клінічно, як правило, при повній відсутності скарг, пальпаторно і перкуторно визначається збільшення розмірів печінки (край печінки виступає з- під реберної дуги на 2 см, рідше - до 4 см). При гнійно - септичних ускладненнях виникає гепатопатія, обумовлена інфекційно - токсичними та обмінними порушеннями. При цьому, разом з підвищенням активності амінотрансфераз, спостерігається гіпербілірубінемія.

При порушенні органної гемодинаміки (централізація кровообігу) можливий розвиток гострого панкреатиту, що вимагає проведення активного лі-

кування в хірургічному стаціонарі. При обмеженні процесу дистрофією, в тій чи іншій мірі розвивається ферментативна недостатність підшлункової залози, яка значною мірою позначається на тяжкості проявів ентероколіту, рівні ендотоксикозу, стані вуглеводного та ліпідного обмінів. У цьому зв'язку необхідно контролювати функціональний стан органу, своєчасно здійснювати замісну терапію (мезим, креон, інсулін, тощо).

Забій печінки може проявлятися цитолітичним, гепатодепресивним, мезенхімально-запальним та холестатичними синдромами. Нерідко розвивається гепаторенальний синдром.

Ураження підшлункової залози спостерігається у результаті механічної травми та мінно-вибухових ушкодженнях. Гематома та реактивний панкреатит, панкреонекроз, панкреатогенний шок-основні його прояви.

Поширеність гастритів у поранених з досвіду Великої Вітчизняної війни складає 19 %. Клінічна картина їх характеризується звичайної симптоматикою. Своєрідно протікають гастрити при раневом сепсисі - з характерною втратою апетиту, повторної блювотою. При цьому можуть бути гострі і підгострі форми.

Дуже висока ймовірність виникнення стресових виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, особливо при важких ушкодженнях головного мозку. Симптоматика їх може бути відсутня. Це сильно ускладнює їх діагностику, що вимагає проведення раннього ендоскопічного дослідження. Гострі виразки виникають частіше в шлунку ніж у дванадцятипалій кишці (співвідношення приблизно 2:1). Частіше вони маніфестують масивною кровотечею.

Нерідко у поранених виникає ентероколіт (псевдомембранозний), що розвивається як ускладнення раньового сепсису або наслідок застосування великих доз антибіотиків широкого спектра дії з подальшим розвитком дисбактеріозу. Основний клінічний прояв ентероколіту - проноси. Випорожнення, як правило, водянисті, нерідко з домішкою слизу. Це стан слід відрізнити від стану пригнічення ферментативної функції ШКТ, що супроводжується кишковою диспепсією. Остання відрізняється відсутністю морфологічних змін

слизової оболонки ки-шечника і негативними бактеріологічними дослідженнями калу.

Лікування патології органів ШКТ у поранених, виходячи з патогенезу їх розвитку, полягає в першу чергу в лікуванні шоку та крововтрат. У лікуванні інфекційно - токсичної гепатопатії застосовують гепатопротектори (гептрал, есенціале, карсил та ін.) в комплексі з полівітамінними препаратами і розчинами глюкози. Лікування гастриту проводиться з застосуванням антацидів, Н₂ -гістаміноблокатори, блокаторів протонної помпи. Для профілактики гострих виразок при пораненнях середнього ступеня тяжкості достатньо призначення антацидів у звичайній дозі. При важких пораненнях необхідно застосування пероральних та ін'єкційних форм блокаторів протонної помпи. У лікуванні гострих виразок застосовують антациди, препарати вісмуту, інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол). При виникненні кровотеч внутрішньовенно вводять антисекреторні засоби, вікасол, амінокапронову кислоту, дицинон, кальцію хлорид, застосовують заходи місцевого впливу на джерело кровотечі через ендоскоп. У разі неефективності проведеної терапії показано оперативне лікування. Для лікування ентероколіту та корекції дисбактеріозу застосовують препарати типу ентерол, хілак. Важливе значення в профілактиці та комплексній терапії патології ШКТ у поранених має забезпечення своєчасного, адекватного лікування самого поранення.

Захворювання органів дихання у поранених. Хвороби легенів та плеври є досить частими ускладненнями поранень різної локалізації. Вони проявляються запальним процесом раньового каналу при проникаючих пораненнях грудної клітини (пульмоніт), крововиливами у легені, забоями легень, аспіційним пневмонітом, ателектазами, пневмонією, ТЕЛА, пневмотораксом та плевритом та, нарешті, гнійними захворюваннями легенів та плеври.

Крововиливи в легені значно частіше, ніж при інших локалізаціях поранень, спостерігаються при пошкодженні грудної клітки і черепа. При пораненнях легені крововиливи локалізуються або навколо раньового каналу, або в інших ділянках ушкодженої легені, а нерідко і в непошкодженій легені.

ні, вони бувають рі-зноманітної величини, іноді достатньо масивні. При пошкодженнях черепа за-звичай спостерігаються невеликі крововиливи (1-3 см в діаметрі), розкидані в обох легенях. Поряд з крововиливами в легенях виявляються ателектазні та ем-фізематозні ділянки.

Найбільш частими симптомами крововиливів у легені є кровохаркання, ка-шель, болі в грудях, задишка. Кровохаркання спостерігається майже у всіх ви-падках поранень в легеню. Кровохаркання починається відразу після поранення та при невеликих крововиливах закінчується протягом першої доби. Значні кро-вовиливи супроводжуються інтенсивним та тривалішим кровохарканням (до 10 днів). Фізикальне дослідження хворого дозволяє виявити в області масивного та поверхнево розташованого крововиливу вкорочення перкуторного звуку та ослаблення дихання, голосове тремтіння також ослаблене. Дрібні та глибоко ро-зташовані крововиливи не супроводжуються якими-небудь змінами перкутор-них та аускультативних даних. Значну допомогу в уточненні локалізації крово-виливу в легенях надає рентгенівське дослідження , яке виявляє затемнення в області ураження.

Крововиливи в легені супроводжуються деяким підвищенням температури, помірним лейкоцитозом, підвищеною швидкістю осідання еритроцитів. Однак треба пам'ятати, що ці зміни можуть бути викликані інфікуванням рани. Крово-виливи в легені в значному відсотку випадків закінчуються сприятливо: вони швидко піддаються зворотному розвитку і до 10-15 доби зникають повністю.

Нерідко у зв'язку з крововиливом в легеневої тканину розвиваються гемоаспі-раційні ателектази. Причиною їх є аспірація крові з пошкодженої ділянки в бронх (обтураційний ателектаз) або здавлення дрібних бронхів та легеневої тка-нини крововиливом. Ателектази зазвичай локалізуються далеко від місця пош-кодження, а іноді і в здоровій легені. Клініка гемоаспіраційного ателектазу ма-ло чим відрізняється від клініки крововиливів в легені. Зазвичай ці два процеси поєднуються. Навіть рентгенологічно гемоаспіраційний ателектаз важко дифе-ренціювати від звичайних крововиливів.

Пневмонії - поширене ускладнення різних по локалізації поранень. Опу-
блї-кованї в «Досвід радянської медицини у Великій Вітчизняній війні 1941 -
1945 рр.» данї свїдчать, що в середньому пневмонії при пораненнях черепа
спостерї-галися в 17,5 % випадків, при пораненні грудей - в 18 %, черевної
порожнини - в 35,8 %, верхніх кінцівок-в 12,8 %, нижніх - в 17,7 % випадків.
У групї хворих з більш важкими пораненнями пневмонії зустрічалися значно
частїше, нїж при легких пошкодженнях. Так, при пораненнях нижніх кінці-
вок з ушкодженням тїльки м'яких тканин пневмонії спостерїгалися в 5,6 %,
при наявностї одночасно і кїсткових ушкоджень - в 20 % випадків. При не
проникаючих пораненнях че-репа без вираженої контузїї пневмонії зустріча-
лися в 3,3 % випадків, при прони-каючих пораненнях черепа - в 60 - 70 %.
Вивчення матерїалїв Великої Вітчизня-ної війни показало, що частота пнев-
монїй знаходиться в залежностї вїд ряду фа-кторїв, що призводять до захво-
рювання і змїнюють значною мїрою реактивнїсть органїзму. До них вїдно-
сяться анемія у поранених, переохолодження, тї чи інші попереднї поранен-
ню хронїчні захворювання легень, розлади функції циркуля-торного апарату,
порушення харчування, гїповїтаміноз і т. п. Пневмонії розви-ваються в рїзні
термїни пїсля поранення. Раннї пневмонії виникають у першї днї або навїть
години пїсля поранення, переважно при пораненнї черепа, обличчя, грудної
клїтини, черевної порожнини, пїзнї - в більш вїддаленї термїни (пїзнїше 15-
20 доби) і часто спостерїгаються при пораненнях нижніх кінцівок, особливо
ускладнених сепсисом, а також при явищах недостатностї кровообїгу.

Основнї клїнїчнї прояви пневмонїї вїдображенї в табл. 2.

Таблиця 2. Симптоми та їх поширенїсть (%) при пневмонїях у поране-
них

Симптоми	%
Гїпертермія	100
Кашель	71
Вкорочення перкуторного звуку	47

Ослаблення дихання	51
Жорстке дихання	43
Бронхіальне дихання	5
Сухі хрипи	29
Вологі хрипи	71

Клініка пневмоній у поранених з різною локалізацією ушкоджень відрізнялася, що визначається, мабуть, деякими патогенетичними їх особливостями. У поранених в череп пневмонія виникає вже в перші години і дні. За своїм характером ці пневмонії частіше дрібновогнищеві, запальні вогнища зазвичай локалізуються в нижчих відділах легень та нерідко з обох боків. Перебіг захворювання характеризується стертістю симптоматики. На тлі лихоманки, зумовленої пораненням, відзначається подальше підвищення температури на 0,5-2°C, з'являється невеликий кашель, погіршується загальний стан. В нижчих відділах легенів іноді вдається відзначити невеликі ділянки вкороченого перкуторного звуку. При аускультатії дихання зазвичай ослаблене, вислуховуються звучні хрипи на обмежених ділянках. Рентгенологічно визначається вогнищева пневмонічна ін-фільтрація. У крові іноді виявляються помірний лейкоцитоз та підвищення ШОЕ, проте завжди слід мати на увазі можливу залежність цих змін крові від стану рани. Зазвичай пневмонії у поранених в череп мали сприятливий перебіг та закінчувалися одужанням.

Іншу симптоматику й перебіг мають пневмонії у поранених в обличчя, щелепу. Зазвичай пневмонія виникає гостро на 5-7 добу після поранення, за своїм характером часто буває більшої поширеності, захоплює декілька сегментів, зливна, має бурхливий перебіг, з'являється гіперемія обличчя, кашель, часто з слизово-гнійним мокротинням, болем в грудях, характерні задишка, лихоманка, тахікардія, при перкусії визначаються притуплення перкуторного звуку на тій чи іншій ділянці легені, звучні вологі дрібнота середньо-пухирчаті хрипи, а іноді бронхіальне дихання та крепітація в області притуплення, голосове тремтіння в деяких випадках виявляється посиленням.

У крові виявляється високий лейкоцитоз (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$), збільшення числа нейтрофілів за рахунок сегментарних форм, гіпо- чи анеозинофілія, підвищення ШОЕ. Нерідко пневмонія приймає мігруючий характер. У поранених в щелепу пневмонія в значному відсотку випадків ускладнюється гнійними процесами, що суттєво погіршує прогноз.

Пневмонії у поранених в грудну клітину виникають в ранній період та переважній кількості випадків носять вогнищевий характер. Локалізація патологічних змін своєрідна. Так, в пошкодженій долі легені пневмонія виникала (за матеріалами періоду Великої Вітчизняної війни 1941-1945 рр.) в 38,8 % випадків, в непошкодженій долі на тій же стороні - в 27,4 %, на протилежному боці - в 33,8 % випадків.

Діагностика пневмоній у поранених в грудну клітину дуже ускладнена, так як клінічна симптоматика маскується симптомами, зумовленими крововиливами, ураженням плеври, гемотораксом і т. п. Однак посилення у пораненого кашлю з відділенням слизово-гнійної мокроти, наростання задишки і почастишання пульсу при деякому підвищенні температури на тлі лихоманки завжди змушують запідозрити пневмонію. Наявність притуплення перкуторного звуку, ослабленого дихання й звучних хрипів на місці притуплення дозволяють пояснити вказані порушення й остаточно встановити діагноз пневмонії. Дуже важливе значення має рентгенологічне дослідження. При дослідженні крові виявляється помірний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Перебіг пневмоній у поранених в грудну клітину значною мірою залежить від характеру і тяжкості поранення.

Пневмонії при пораненні черевної порожнини в більшості випадків виникають також у перші дні після поранення (близько 50 % в перші три дні). За характером вони в основному вогнищеві, іноді полісегментарні, локалізуються частіше в задньонижніх відділах, нерідко бувають двосторонніми. Перебіг захворювання характеризується гострим початком, досить рано з'являється задишка, а іноді й ціанозом, кашлем. Перкусія та аускультация виявляють звичайні для пневмонії зміни. Температура підвищена, проте не досягає

високих цифр, іноді захворювання протікає і з субфебрильною температурою. Пневмонії у поранених в живіт нерідко приймають затяжний перебіг, особливо у випадках, що супроводжуються виснаженням.

Пневмонії при пораненнях хребта виникають в більш пізній (пізніше 10 діб) від моменту поранення період. Суб'єктивні симптоми захворювання виражені нечітко. Кашель зазвичай мало турбує хворого. Перкусія та аускультация, рентгенологічне дослідження дають можливість виявити звичайні для пневмонії зміни, запальні вогнища, як правило, локалізуються в задньонижніх відділах легень і мають тенденцію до злиття. Пневмонія у поранених в хребет тече тривало, мляво і нерідко закінчується смертю хворого.

Пневмонії у поранених в трубчасті кістки та суглоби зазвичай виникають в пізні після поранення терміни (пізніше 15-20 доби). Вони спостерігалися у двох клінічних варіантах. З одного боку, пневмонії часто розвивалися у поранених з обмеженням дихальних екскурсій та порушенням функції зовнішнього дихання (внаслідок тривалого вимушеного положення, а також функції кровообігу (гіпостаз). Виникнення пневмонії у таких поранених зазвичай не позначається виразно на характері температурної кривої і на картині крові. Погіршення загального самопочуття, поява кашлю з слизово - гнійною мокротою, перкуторні і аускультативні дані, властиві пневмонії, дозволяють своєчасно встановити діагноз захворювання. Пневмонія в цій категорії поранених зазвичай виявляється двосторонньою, вогнищевою, процес локалізується в задньо-нижніх відділах легенів.

З іншого боку, пневмонії часто виникали у поранених в трубчасті кістки і суглоби, у яких ушкодження ускладнювалося раневим сепсисом. Ці пневмонії зазвичай також двосторонні, дрібновогнищеві, не мають тенденцію до поширення, що іноді ускладнює їх диференціювання від туберкульозної дисемінації. Клініка цих пневмоній бідна симптомами, особливо в перші дні захворювання.

На тлі основного захворювання (раньовий сепсис) запалення в легенях зазвичай не привертало до себе уваги лікарів. До цього слід додати, що ка-

шель нерідко відсутній внаслідок різкої слабості, виснаження потерпілого. При перкусії зазвичай виявляються розмаїття даних: ділянки незначно вкороченого перкуторного звуку чергуються з ділянками перкуторного звуку, що мають тимпанічний відтінок. При аускультатії в перші дні захворювання виявляється жорстке дихання, в подальшому на цьому тлі визначаються і вологі хрипи. Значну до-помогу в діагностиці захворювання надає рентгенологічне дослідження: при рентгенографії вдається виявити множинні дисеміновані пневмонічні осередки в обох легенях. Зміни температури, крові зазвичай пов'язані з основним захворюванням - сепсисом, а тому не можуть бути використані з метою діагностики пневмонії. Септичні пневмонії характеризуються тривалим перебігом зі схильністю до загострень, що збігається зазвичай із загостреннями раньового сепсису. У важких випадках одне пневмонічне вогнище безпосередньо впливає на інше, при більш легкому перебігу сепсису між окремими пневмонічними хвилями спостерігаються інтервали в 3-10 днів. Септичні пневмонії дуже схильні до абсцедування. При дослідженні мокротиння у поранених, у яких діагностовано пневмонію, виявлялася змішана бактеріальна флора, пневмококк визначався при пневмоніях не більше ніж у 50 % поранених в грудну клітку. Враховуючи різку зміну етіологічних факторів, що викликають гострі пневмонії в післявоєнний період, можна очікувати ще більшого розмаїття бактеріальної флори при пневмонії у поранених і в першу чергу стрептококів і стафілококів і, звичайно, вірусів різних штамів.

Таким чином, у осіб з різною локалізацією поранень спостерігаються досить різноманітні по клінічному прояву і перебігу пневмонії. Це значною мірою визначається різним їх патогенезом. У генезі пневмоній у поранених в череп і в груді (на стороні, протилежній рані) провідну роль відіграють нейрогуморальні механізми (рефлекторне виникнення дрібновогнищевих ателектазів і крововиливів з подальшим їх інфікуванням), у поранених в щелепу-аспірація сторонніх тіл (інфіковані згустки крові, некротизовані тканини та

ін.) у поранених в кінцівки і хребет - токсико - септичні чинники, порушення кровообігу (гіпостаз).

Проведені в післявоєнні роки експериментальні та клінічні спостереження встановили значну роль порушення дренажної функції бронхів в генезі захворювань органів дихання при травматичних пошкодженнях. Як відомо, дренажна функція бронхів забезпечується складним механізмом, що перешкоджає потраплянню сторонніх часток і мікробів в легеневу тканину, очищує дихальні шляхи та зберігає газообмін на належному рівні. До захисних механізмів відносяться закриття надгортанника, голосової щілини, кашльовий рефлекс, скорочення і перистальтичні рухи бронхіальної мускулатури, наявність миготливого епітелію, що виділяє слиз на внутрішню поверхню бронхів і рухами ворсинок сприяє просуванню сторонніх тілець (бактерій) в напрямку верхніх дихальних шляхів, і, нарешті, фагоцитарна активність макрофагів та лейкоцитів. Експериментальними дослідженнями (Н. Н. Анічков, М. А. Захаріївська, Б. І. Монастирська та ін.) було переконливо показано, що штучно викликане порушенням функції цієї складної системи, супроводжується проникненням бактеріальної флори в альвеоли і розвитком важкого запального процесу в легенях. Останнє пов'язано зі зниженням захисного ефекту альвеолярних макрофагів при впливі на організм деяких шкідливих місцевих та загальних факторів, наприклад охолодження. Вивчення радянськими хірургами (А. Н. Беркутів, Б. С. Уваров та ін.) патогенезу шоку, що виникає в результаті травми, показало, що порушення бронхіальної прохідності з'являється вже в першу фазу шоку.

Нарешті, спеціальні спостереження за станом зовнішнього дихання при різного роду пораненнях свідчать про те, що важкі механічні ушкодження різних областей тіла, ускладнені шоком (навіть I ступеня), супроводжуються вираженими змінами функції зовнішнього дихання та газообміну в гострому періоді пі-сля травми: почастишанням дихання, зменшенням дихальної екскурсії, зниженням ефективності вентиляції легень, в окремих випадках - зниженням хвилинного об'єму дихання. Істотне патогенетичне значення при

пораненнях грудної клітини має й пошкодження певних сегментів легені. Різним поєднанням перерахованих патогенетичних механізмів обумовлюється виникнення різних видів пневмонії при різноманітних травматичних пошкодженнях.

Пневмонії у поранених в більшості випадків зазвичай закінчуються одужанням, проте в деяких випадках вони приймають затяжний перебіг з переходом в хронічну форму і іноді ускладнюються абсцесом або гангреною. Природно постає питання: чи не рідше будуть зустрічатися пневмонії у поранених в сучасних бойових умовах, враховуючи широке застосування антибіотиків. Наразі поширеність пневмоній у поранених зберігається сталою, що підтверджується зберігається відносно високою частотою післяопераційних пневмоній і легеневих ускладнень після травми мирного часу, незважаючи на широке використання антибіотиків. Характерно, що при проникаючих пораненнях черевної порожнини пневмонії розвивалися в 30,7 % випадків, майже так само часто, як в період Великої Вітчизняної війни [Дегтярьов Н. А. , 1967]. Найбільшу питому вагу мали пневмонії (більше 60 %). Частота посттравматичних пневмоній, за клінічними даними, склала 8,6 % , по даними розтинів - 35,1 % , що слід поставити в залежність від тяжкості травми. Аналіз матеріалів розтинів дозволив встановити, що тільки у кожного четвертого хворого пневмонія була розпізнана за життя, остання обставина вказує на труднощі розпізнавання пневмонії при травмі. Проведені клініко - фізіологічні дослідження виявили, що посттравматичні пневмонії викликають значні порушення функції зовнішнього дихання (зниження життєвої ємності легень, погіршення бронхіальної прохідності, зниження оксигенації артеріальної крові). Гнійні процеси в легенях найбільш часто зустрічаються при пораненнях щелепи, грудей та при пораненнях, ускладнених сепсисом. Осередком інфекції нерідко є сама рана. При пораненні легені абсцес нерідко виникає навколо стороннього тіла, в області раньового каналу - в області колишнього крововиливу або вогнища пневмонії, сама по собі травма легені обумовлює місцеві порушення кровообігу. При пораненні іншої локалізації (кінцівки)

інфекція заноситься з рани гематогенним шляхом. Нарешті, в ряді випадків гнійні процеси є мета-або парапневмонічним ускладненнями.

Абсцес та гангрена легень зазвичай виникають в пізній період після поранення. Частіше уражається права легеня, в треті випадків уражуються обидві легені.

Хвороби плеври також часто ускладнюють поранення грудної клітини і проявляються у вигляді гемоторакса, пневмотораксу, гемо- та пневмотораксу, плевриту або їх поєднань.

Пневмоторакс може бути закритим, відкритим і напруженим (вентильним). В результаті пошкодження легеневої паренхіми, а також судин при проникаючих пораненнях грудної клітини і рідше при непроникаючих, в порожнину плеври виливається більша або менша кількість крові (гемоторакс). Гемопневмоторакс - найбільш частий варіант уражень плеври у поранених. При виникненні гемопневмотораксу з'являються різкий біль, задишка, ціаноз. Нерідко спостерігається шок (загальна слабкість, загальмованість, холодний піт, тахікардія, гіпотонія). При огляді хворого звертають на себе увагу: виражений ціаноз, набухання шийних вен, іноді розширення грудної клітки на ураженій стороні, відставання ураженої половини грудної клітки при диханні, прискорене дихання, тахікардія, ослаблення голосового тремтіння на ураженій стороні, притуплення перкуторного звуку в області гемотораксу з горизонтально розташованої верхньою межею, а вище визначається тимпанічний перкуторний звук (над областю скупчення повітря - пневмотораксу). При зміні положення пораненого відповідно переміщується область тупого перкуторного звуку. При аускультатії визначається ослаблення дихання або повна відсутність дихальних шумів, інколи вслуховується амфоричне дихання. При рентгеноскопичному дослідженні виявляються гомогенне, інтенсивне затемнення в області скупчення рідини з горизонтальним верхнім рівнем і зона просвітлення над ним. При значно вираженому пневмотораксі або гемопневмотораксі зазвичай спостерігається зміщення середостіння.

Емпієма плеври нерідко ускладнює гемопневмоторакс або розвивається са-мостійно при пораненнях грудної клітки, а також пневмоніях. Загальний стан пораненого погіршується, з'являється лихоманка, температура підвищується, стає ремітуючою, з великими коливаннями. Поранений худне, стає блідим, у нього наростає задишка, збільшується тахікардія. В периферичній крові виявляється значний лейкоцитоз з нейтрофільний зсувом. До місцевих об'єктивних симптомів (притуплення перкуторного звуку, ослаблення дихальних шумів і го-лосового тремтіння) приєднується деяка набряклість грудної клітки на стороні ексудату. Плевральна пункція дозволяє уточнити діагноз. Лікування емпієми включає евакуацію ексудату, дренажування з санацією та внутрішньо-плевральним введенням антибактеріальних препаратів, системна антибіотикотерапія.

Основні принципи лікування змін системи органів дихання при травмах та пораненнях:

- відновлення та підтримка прохідності дихальних шляхів;
- ефективне усунення торакального больового синдрому;
- усунення проявів гострої дихальної недостатності;
- заповнення дефіциту ОЦК;
- терапія гострої серцево-судинної недостатності;
- відновлення ефективної мікроциркуляції;
- усунення гіпоксії;
- профілактика інфекційних плевро-легеневих ускладнень.

ОПІКОВА ХВОРОБА

Опік (з лат. - «combustio») - це один з видів травми, що виникає при дії на тканини організму високої температури (електромагнітне випромінювання, за-пальні суміші, полум'я, пар, окріп), агресивних хімічних речовин, електричного струму і іонізуючого випромінювання.

Опікова хвороба (ОХ) - своєрідна нозологічна форма, обумовлена опіковою травмою, що характеризується формуванням критичного стану в органі-

змі по-терплого з розвитком синдрому поліорганної недостатності, що виражається в комплексі змін внутрішніх органів і систем організму.

Опікова хвороба в курсі військової терапії розглядається в аспекті бойових термічних уражень. В період Великої Вітчизняної війни опіки склали 1-2 % від усіх санітарних втрат. Однак, у зв'язку з появою ядерної зброї і бойових запалювальних сумішей, опіки при їх застосуванні можуть носити масовий характер. Під час війни в Кореї опіки від напалму, використаного американською авіацією, склали 25 % , у В'єтнамі - 45 % від числа санітарних втрат. У структурі бойової хірургічної патології серед військовослужбовців в ході збройних конфліктів на Північному Кавказі частота опіків досягла 5 %. Частота холодової травми при веденні бойових дій в зимових умовах може досягати 5-35 %. Систематичне ви-вчення термічних уражень в нашій країні почалося в середині 1930 - х рр., опіки - в Інституті експериментальної хірургії в Москві (Л. В. Вишневський) і в Ленін-градському інституті швидкої допомоги (І. І. Джанелідзе); холодова травма - у військово –медичній академії (С. С. Гірголав). У 1960 р. в ВМедА ім. С. М. Кі-рова відкрилася перша кафедра термічних уражень, яку очолив Т. Я. Ар'єв. Су-часні принципи лікування термічних уражень, з урахуванням досвіду локальних воєн , розроблені В. А. Долиніним , Б. С. Віхрієвим.

Класифікація опіків. В основі класифікації опіків лежить глибина ураження шкіри та інших тканин: I ступінь - гіперемія і набряк шкіри; II ступінь - утворення пухирів; III А ступінь - неповний некроз шкіри; III Б ступінь - повний некроз всієї товщі шкіри; IV ступінь - змертвіння шкіри і тканин, розташованих під глибокої фасцією (рис. 2).

Рис. 2. Класифікація опіків залежно від глибини ураження тканин; по вертикалі: 1 - епідерміс, 2 - дерма, 3 - підшкірний жировий шар, 4 - м'язи, 5 - кістка. По горизонталі - римськими цифрами позначені ступеня опіку, чорним кольором - глибина ураження.

Опіки I ступеню характеризуються пошкодженням клітин поверхневих шарів епідермісу, що супроводжується запальною ексудацією і стійкою гіперемією шкіри. Виникають болі в області поразки, які стихають через 1-2 дня, а через 3-4 доби зникають набряк і почервоніння.

Опіки II ступеню характеризуються загибеллю поверхневих шарів епідермісу з його відшаруванням і утворенням пухирів, наповнених прозорим вмістом. Дном рани при такому ураженні є яскраво-рожевий болючий базальний шар епідермісу. На місці опіку протягом деякого часу тримаються сильні болі і печіння. При сприятливому перебігу опіку, до кінця другого тижня пошкоджені ділянки шкіри повністю епітелізуються без утворення рубців.

При опіках III А ступеню розвивається частковий некроз шкіри із збереженням глибоких шарів дерми і її дериватів - потових і сальних залоз, волосяних цибулин, з епітелію яких відбувається самостійне відновлення шкірного покриву. Епітелізація обпалених ділянок настає протягом 4-6 тижнів, іноді з утворенням рубців шкіри або ділянок гіпер- та депігментації.

При опіках III Б ступеню настає повна загибель шкіри та її дериватів, нерідко уражається і підшкірна клітковина. Епітелізація в таких випадках можлива лише з країв рани, відбувається вона дуже повільно. Самостійно може зажити тільки рана невеликих розмірів.

Опіки IV ступеню характеризуються загибеллю шкіри і підлеглих тканин - м'язів, сухожилля, кісток і т. д. На місці таких опіків утворюються глибокі рани, які не мають тенденції до самостійного загоєння, епітелізації або рубцювання.

Залежно від здатності (або нездатності) до самостійного загоєння опіки поділяються на поверхневі і глибокі.

Поверхневі опіки (I, II і III А ступеню) протікають порівняно неважко. Їх загоєння відбувається самостійно, шляхом епітелізації опікової рани. Причиною поверхневих опіків найчастіше є вплив світлового випромінювання, окропу, пари, гарячої рідини, полум'я при короткочасній експозиції.

Глибокі опіки (Ш Б і IV ступеню) є тяжким ураженням. Відновлення шкірного покриву при таких опіках можливо тільки оперативним шляхом в спеціалізованих стаціонарах. Глибокі опіки виникають при тривалому впливі полум'я, застосуванні бойових вогнесумішей. При глибоких опіках часто зустрічаються місцеві ускладнення: флегмони, абсцеси, лімфангіїт, лімфаденіт, бешиха, флебіти, артрити, остеопороз з подальшим розвитком остеомієліту. Частіше у уражених спостерігається поєднання опіків різного ступеня.

Діагностика глибини і площі опіку. Глибина опіку визначається за місцевими клінічними ознаками: гіперемія, виникнення бульбашок, формування струпа.

Діагностика поверхневих опіків заснована на виявленні ознак збереження капілярів і нервових закінчень в неураженій частині шкіри. Відзначається гіперемія шкіри, зберігається больова чутливість. Для поверхневих опіків характерно виникнення пухирів, а при опіках III А ступеня можливе утворення тонкого поверхневого струпу коричневого або сірого кольору.

Глибокі опіки характеризуються появою товстого струпа чорного, темно-коричневого або сірого кольору. Через струп можуть просвічувати тромбовані підшкірні вени, що є достовірною ознакою ураження III Б -IV ступеню. При опіках полум'ям IV ступеню можливо обвуглювання шкіри з її розривами, виявляються загиблі м'язи і сухожилля. При глибоких опіках кистей та стоп формується «симптом рукавичок» - відшарований епідерміс легко і безболісно видалається разом з нігтьовими пластинками. Легке безболісне видалення волосся, негативна спиртова проба (змазування спиртом області опіку не викликає болю), відсутність больової реакції при проколюванні струпа голкою - переконливі ознаки глибокого опіку. Тим не менш, в більшості випадків остаточне розпізнавання ступеню опіку можливо лише під час відторгнення опікового струпу (через 2-3 тижнів).

Крім ступеню опіку велике значення має визначення поширеності - загальної площі опіку. Існує ряд способів і схем визначення площі опікової поверхні (правило дев'яток, правило долоні). «Правило дев'яток» засноване на

тому, що площа шкірних покривів окремих частин тіла дорослих людей дорівнює або кратна 9 % поверхні тіла: площа покривів голови та шиї складає 9 %, передньої і задньої поверхні тулуба - по 18 %, верхніх кінцівок по 9 %, нижніх - по 18 % (рис. 3).

«Правило долоні». Площа долоні у дорослої людини становить 1,0-1,2 % всієї поверхні його тіла. Застосовується цей спосіб при визначенні площі обпаленої поверхні на невеликих площах опіку або при множинних ураженнях, розташованих на різних ділянках тіла.

Після визначення площі та глибини опіку, діагноз встановлюється таким чином. Площа та глибина ураження вказуються у вигляді дробу, в чисельнику якої наводиться загальна площа опіку і поруч (в дужках) - площа глибокого ураження, в знаменнику - ступінь опіку. Необхідно вказати також етіологічний фактор та локалізацію ураження. Велике практичне значення має зображення опіків на спеціальних бланках, що допомагає відзначити на схемі всі необхідні характеристики ураження (локалізацію, площу, ступінь).

По тяжкості термічного ураження в залежності від площі та глибини опіків уражені поділяються на 4 групи (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл хворих з опіками по тяжкості ураження.

Тяжкість ураження	Характеристика опіків
Легко-обпалені	Опіки I-III A ступеню площею до 10% поверхні тіла
Обпалені середньої тяжкості	Опіки I- III A ступеню площею від 10 до 20% поверхні тіла, опіки III Б-IV ступеню площею менше 1% поверхні тіла
Важко-обпалені	Опіки I-III A ступеню площею від 20 до 40% поверхні тіла.
	Опіки III Б—IV ступеню площею до 10% поверхні тіла; ураження дихальних шляхів, незалежно від тяжкості ураження шкіри
Вкрай важко-обпалені	Опіки I-III A ступеню площею більше 40% поверхні тіла.

Опіки III Б -IV ступеню площею більше 10% поверхні тіла

Патогенез та клінічний перебіг опікової хвороби. При поверхневих опіках більше 20-30 % і глибоких опіках більше 10 % поверхні тіла (осіб молодого та середнього віку) розвиваються виражені загальні розлади всього організму - опікова хвороба. Термін «опікова хвороба» визначає патологічні процеси, серед яких провідна роль належить ендотоксикозу з опікової рани, а різноманітні патологічні зміни внутрішніх органів і систем є вторинними. Тяжкість перебігу опікової хвороби обумовлюється площею і глибиною ураження тканин.

У клінічному перебігу опікової хвороби виділяються 4 періоди:

- 1) опіковий шок;
- 2) гостра опікова токсемія;
- 3) септикотоксемія;
- 4) реконвалесценція (одужання).

Опіковий шок (ОШ) - клінічна форма гострих порушень життєво важливих функцій на тканинному, органному і системному рівнях, що загрожують життю і вимагають проведення невідкладних заходів. Патолофізіологічною основою шоку є гіповолемія, обумовлена масивною ексудативною плазмолізуючою і яка веде до гіпоперфузії тканин.

Діагностика опікового шоку. Площа опікової рани та глибина ураження тканин - єдиний видимий морфологічний субстрат тяжкості термічної травми. Тому вони є основними критеріями при ранній діагностиці шоку. Шокогенна травмою у осіб молодого і зрілого віку є опіки II-III А ст. більш 20 % поверхні тіла або глибокі опіки понад 10 % поверхні тіла а у уражених з комбінованими термо-механічними і багатофакторними ураженнями - та при меншій площі опіку.

Клініка опікового шоку. Свідомість у уражених з опіками збережена. Вони можуть самотійно пересуватися навіть при досить великих опіках. Психічний статус характеризується різними варіантами: від вираженого психомоторного збудження до повної апатії. Типові скарги на біль, спрагу і

озноб, іноді на нудо-ту. При важких ураженнях може спостерігатися блювота. Шкірний покрив блідий, температура тіла субнормальна. Характерними ознаками опікового шоку є: тахікардія, зниження артеріального тиску та об'єму діурезу (від олігурії до ану-рії). Ступінь цих розладів залежить від тяжкості ураження. Висока гемоконцентрація (Hb > 180 г/л, зміст еритроцитів вище $5,8 \times 10^{12}/л$) вказує на значну плазмолізис, яка може досягати 20-30 % ОЦК. Типові гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіперазотемія, метаболічний ацидоз.

При поєднанні опіків шкіри з термоінгаляційними ураженнями, отруєнням токсичними продуктами горіння та загальним перегрівання організму (багатофакторні ураження) спостерігаються порушення свідомості. Зазвичай це обумовлено отруєнням оксидом вуглецю, що може призвести до смерті поранених. Багатофакторні ураження супроводжуються артеріальною гіпотензією та тяжкою дихальною недостатністю. Відсутність свідомості може спостерігатися також у уражених з комбінованими термо-механічними ураженнями внаслідок важкого струсу головного мозку.

Гостра опікова токсемія розвивається внаслідок інтоксикації організму продуктами розпаду білка, токсичними речовинами, які надходять з обпалених тканин, бактеріальними токсинами. Цей період триває з 3-4 дня після травми і триває 2-3 тижні (до початку гнійно-демаркаційного відторгнення загиблих тканин).

Початок опікової токсемії знаменується підвищенням температури тіла, появою профузного поту та потрясаниці. В цьому періоді часті вісцеральні неінфекційні та інфекційні ускладнення (пневмонія, токсичний міокардит, токсичний гепатит, токсична нефропатія, виразки шлунково-кишкового тракту, в т.ч. ускладнені кровотечею і ін.). Визначаються зміни периферичної крові (лейкоцитоз зі зміщенням формули вліво, збільшення ШОЕ, прогресуюча анемія), зниження сироваткових білків, диспротеїнемія, гіпокаліємія, у сечі - альбумінурія, з'являються зернисті та гіалінові циліндри. Характерний розви-

ток токсичної ен-цефалопатії у вигляді порушень психіки, збудження (інтоксикаційні психози), безсоння або сонливості, загальмованості.

Септикотоксемія починається з 2-3 тижня після отримання обширних гли-боких опіків і триває до ліквідації опікової рани (до декількох місяців). Наростають анемія, гіпо-та диспротеїнемія, можливий розвиток сепсису, що є однією з основних причин загибелі обпалених. У цей період може розвину-тися опікове виснаження: дефіцит маси тіла перевищує 30 %, припиняються репаративні про-цеси в ранах, утворюються пролежні, з'являються безбілкові набряки.

Одужання починається з моменту оперативного відновлення втраченого шкірного покриву і епітелізації опікових ран. Підвищується маса тіла, посту-пово відновлюються функції внутрішніх органів і систем. Протягом тривало-го часу зберігається анемія. Закінчення опікової хвороби відбувається лише через 1,5-2,0 місяці після відновлення шкірного покриву.

Зміни з боку серцево-судинної системи при опіковій хворобі. На схемі 2. представлені зміни з боку серцево-судинної системи в різні періоди опікової хвороби.

Опіковий шок

Гіповолемія

Підвищення в'язкості крові

Централізація кровообігу

Токсемія

Дистрофія міокарду

Системний васкуліт

Септикотоксемія

Інфекційно-токсичний міокардит

Інфекційно-токсичний шок

Опікове виснаження

Атрофія міокарду

Амілоїдоз серця

Лікування опікової хвороби залежить від стадії та може бути представлене таблицею:

Опіковий шок

Шок Токсемія Септикотоксемія

- трансфузійна терапія* -дієта-дієта, парентеральне і зондове харчування

-знеболювання - трансфузійна терапія*, гемодіаліз - трансфузійна терапія*

-лікування дихальної не-достатності-антимікробна терапія - антимікробна терапія

-лікування поліорганної недостатності

-підвищення імунологічної реактивності -метаболічна та антипротеолітична терапія

-антимікробна терапія -специфічна терапія орга-нопатологічних змін - підвищення імунологічної реактивності, специфічна терапія органопатологічних змін, гепаринотерапія, реологічна терапія

*Обсяг трансфузії визначається за формулою Паркланда: 4 мл рідини *маса тіла хворого (кг)*площа опіку (%).

Особливості ураження вогнесумішами. Сучасні вогнесуміші поділяються на чотири основні групи: напалм, металізовані суміші (пірогелі), термітні запальні склади і самозаймані вогнесуміші (різновиди звичайного і пластифікованого фосфору). Корпус авіаційних бомб при зіткненні з метою руйнується спеціальним зарядом, при цьому запальна суміш у вигляді гарячих частинок розліта-ється на відстань до 100 та більше метрів, створюючи суцільну

зону вогню й великий осередок ураження. Температура горіння може сягати 1200 °С.

У зоні горіння вогнесуміші діють наступні вражаючі фактори: полум'я, те-плова радіація (інфрачервоне випромінювання), висока температура навколишнього середовища, токсичні продукти горіння (дим, чадний газ та ін.). Крім того, застосування вогнесумішей може надавати й психічно деморалізуючий вплив. Вражаючі фактори діють на організм одночасно, приводячи до виникненню ба-гатофакторних (комбінованих) уражень: глибокі великі опіки, ураження органів дихання (як тепловим фактором, так і продуктами горіння), отруєння чадним газом, загальне перегрівання організму, ураження очей, психічні розлади.

Зазвичай при ураженні вогнесумішкою виникають глибокі опіки, найчастіше відкритих ділянок тіла, з омертвінням не тільки шкіри, але і глибоко розташованих тканин (м'язів, сухожилля, кісток). При опіках напалмом через 20-40 хв розвивається виражений набряк повік і тимчасова сліпота.

Напалмові опіки характеризуються більш важким перебігом опікового шоку. У другому і третьому періодах опікової хвороби в уражених напалмом швидко розвивається виражена інтоксикація, опікова кахексія. Відторгнення не-кротизованих тканин йде повільно, важко протікають інфекційні процеси в опіковій рані, швидко наростає вторинна анемія, порушується функція залоз внутрішньої секреції. Після загоєння напалмових опіків залишаються келоїдні рубці.

Допомога на етапах медичної евакуації. Перша допомога (базовий рівень медичної допомоги (перша та долікарська допомога): здійснюється безпосередньо у вогнищі ураження. Передбачає виведення та винесення потерпілого із зони вогню і диму, введення знеболюючого, антибіотик внутрішньо, закриття асептичними пов'язками області опіків; Після виносу ураженого з осередку по-жежі з нього необхідно зняти тліючий або згорілий одяг. Якщо обпалені фрагменти одягу не відриваються, вони зрізаються. При невеликих опіках на область ураження накладається пов'язка. При великих опіках для

пов'язки можна використовувати будь-яку суху чисту тканину, що не містить мазей або жирів. При опіках кінцівок, що супроводжуються переломами кісток, необхідна транспортна іммобілізація. Для зменшення болю застосовується промедол: 1 мл 2% розчину.

Долікарська допомога. Основна увага приділяється попередженню та усуненню загрожуючих життю станів в уражених з важкими опіками, багатофакторними термічними ураженнями. Вводяться анальгетики, серцеві засоби, проводиться інгаляція кисню. Проводиться компенсація втрат рідини і електролітів шляхом прийому лужносолевого розчину (1 чайна ложка кухонної солі та 1/2 чайної ложки питної соди на 1 л води).

Перша лікарська допомога (перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога): профілактика опікового шоку, початок відновлення ОЦК, введення правцевого анатоксину, антибіотики. При сортуванні виділяються уражені, які потребують першої лікарської допомоги за невідкладними показаннями (направляються у перев'язувальний в першу чергу):

- обпалені в стані шоку;
- з асфіксією та іншими проявами гострої дихальної недостатності;
- з отруєнням окисом вуглецю (збудження, набряк легенів).

Ураженим в стані опікового шоку проводиться інфузія 0,8-1,2 л кристалічних розчинів, знеболювання, транспортна іммобілізація. При ураженні дихальних шляхів для усунення спазму бронхів і зменшення набряку слизової гортані - внутрішньом'язово вводяться 150-200 мг гідрокортизону або 60-90 мг преднізолону, еуфілін, антигістамінні препарати. В носові ходи закачуються по 10-12 крапель вазелінового масла. Наростаюча асфіксія через набряк гортані є показанням до трахеотомії (конікотомії). За наявності на етапі анестезіолога - виконується інтубація трахеї.

При отруєнні токсичними продуктами горіння внутрішньовенно вводиться 40 мл 40% розчину глюкози з 5-10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, проводиться інгаляція кисню. При набряку легень ураженим надається напівсидячи. Через носові катетери подається кисень, пропущений через

спирт. Внутрішньовенно вводяться серцеві засоби, розчин хлористого кальцію, преднізо-лон.

Важко-обпалені, після проведення їм невідкладних заходів першої лікарської допомоги в перев'язочній, евакуюються в першу чергу. Решті обпаленим допомога надається в евакуаційному відділенні (вводяться антибіотики, прав-цевий анатоксин, накладаються пов'язки), потім здійснюється евакуація.

Кваліфікована медична допомога (другий рівень медичної допомоги): включає надання невідкладної допомоги та організацію швидкого транспортування обпалених у спеціалізовані лікувальні заклади. Продовжується боротьба з шоком, лікування розладів гемодинаміки, корекція КОС, підтримка кисневого режиму. При сортуванні хворі з опіками виділяються наступні групи.

Перша група - уражені, яким кваліфікована допомога надається за життєвими показаннями.

1. Уражені з важкими опіками верхніх дихальних шляхів та асфіксією - негайно направляються в операційну для інтубації трахеї, а при її неможливості - виконання трахеотомії.

2. Уражені в стані опікового шоку, з термoxiмічними ураженнями дихальних шляхів, з отруєнням продуктами горіння направляються в палату інтенсивної терапії.

Друга група - кваліфікована допомога надається в другу чергу (за терміновими показниками). Обпалені з глибокими циркулярними опіками зі здавлення струпом магістральних судин та порушенням дихання. Направляються у перев'язувальну для тяжкопораних в другу чергу для виконання декompресивної некротомії у вигляді поздовжніх (на шиї, кінцівках) або поздовжньо-поперечних розрізів (на грудях).

Третя група - допомога надається в третю чергу або (при скороченому обсязі) не надається. Обпалені середнього ступеня тяжкості - направляються в перев'язувальний в третю чергу (або після виконання в сортувальній захо-

дів в об-сязі першої лікарської допомоги відразу направляються в евакуаційну).

Четверта група – легко-обпалені (з опіками I-II ступеня до 10 % поверхні тіла функціонально неактивних областей) залишаються в команді видужуючих.

П'ята група – хворі в агонії - обпалені вкрай важкого ступеня, що мають несумісні з життям опіки і термоінгаляційні ураження - направляються в палату симптоматичної терапії госпітального відділення (допомога полягає в угамуван-ня спраги, обезболюванні та седатації).

При отруєнні токсичними продуктами горіння внутрішньовенно вводиться 40 мл 40% розчин глюкози з 5-10 мл 5% розчин аскорбінової кислоти, про-водиться інгаляція киснем. При набряку легень ураження надається в положенні напівсидячи. Через носові катетери подається кисень, пропущений через спирт. Внутрішньовенно вводяться серцеві засоби, розчин хлористого кальцію, предні-золон.

Палата інтенсивної терапії (протишокова) для обпалених розгортається в складі госпітального відділення. Головним принципом лікування обпалених є швидке відновлення ОЦК з одночасною регідратацією інтерстицію. Препарата-ми вибору для проведення інфузійної терапії в перші 6-8 год є кристалоїдні роз-чини . Як додаток до інфузійної терапії у частині уражених, що не мають диспе-птичних розладів , можливо пероральне введення рідини - лужно - сольового розчину . Через 6-8 год до інфузійної терапії опікового шоку додаються нативні колоїди з розрахунку 250 мл плазми (розчину 5 % альбуміну , протеїну) на 1 л розчинів .

У перші 8 год повинно бути введено 50 % запланованого обсягу. Потреба в рідині на другу добу зазвичай становить від однієї до двох третин потреби в першу добу. Проводиться профілактика та лікування вторинного інфікування антибіотиками, відновлення водно - електролітного балансу, енергозабезпечення парентеральним харчуванням, детоксикація методом форсованого діурезу.

Кваліфікована реаніматологічна допомога не переслідує мети обов'язково-го виведення уражених з опікового шоку, який (на відміну від травматичного шоку) може тривати кілька діб і не є протипоказанням до подальшої евакуації.

Первинний туалет обпаленої поверхні виконується тільки при тривалій за-тримці уражених на даному етапі евакуації і лише після виведення зі стану опі-кового шоку. При появі ознак нагноювального процесу опікової рани, доцільно застосовувати вологі пов'язки - 10 % розчин хлориду натрію, 3 % розчин борної кислоти, розчин фурациліну 1 : 5000 або пов'язки з водорозчинними мазями.

Спеціалізована медична допомога при опіках в умовах великомасштабної війни надається в спеціалізованих опікових госпіталях, опікових відділеннях ба-гатопрофільних або загально-хірургічних госпіталях госпітальних баз, в госпі-талях для легкопоранених.

Легко-обпалені і обпалені середнього ступеня тяжкості (з поверхневими опіками від 10 до 20 % поверхні тіла і з глибокими опіками менше 1 % пове-рхні тіла) - направляються в госпіталі для легко поранених.

Тяжко-обпалені (з поверхневими опіками від 20 до 40 % поверхні тіла і з глибокими опіками від 1 до 10 % поверхні тіла) - направляються в спеціалі-зо-вані опікові госпіталі .

Вкрай тяжко-обпалені (поверхневими опіками понад 40 % поверхні тіла і з глибокими опіками понад 10 % поверхні тіла) - направляються в загально-хірург-гічні госпіталі.

Третій і четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована та високоспе-ціалізована медична допомога) надається хворим, що потребуватимуть шкірної пластики та для хворих з тяжкими опіками органів зору

СИНДРОМ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ

Вперше клініка синдрому тривалого здавлювання (СТЗ) у потерпілих при землетрусах була описана до початку XX століття. У роки Другої світової війни Е. Байуотерс представив детальну характеристику специфічної па-

тології у поранених, витягнутих з руїн після бомбувань Лондона, назвавши її «краш-синдром» (від англійського слова «crash» - дробити, тиснути). У нашій країні найбільш відомими дослідниками СТЗ були А. Я. Питель (спостереження за пораненими при бомбардуваннях Сталінграду), М. І. Кузін (землетрус в Ашхабаді 1948), Е. А. Нечаєв, Г. Г. Савицький (землетрус у Вірменії 1988).

Термінологія, патогенез і класифікація синдрому тривалого роздавлення. Комплекс специфічних патологічних розладів, що розвивається після звільнення поранених із завалів, де вони тривалий час (протягом однієї години і більше) були придавлені важкими уламками, називається синдромом тривалого здавлювання. Виникнення СТР, який описується під різними назвами (синдром тривалого роздавлювання, краш-синдром, травматичний токсикоз, травматичний рабдоміоліз та ін.) пов'язане з відновленням кровообігу в пошкоджених і тривало ішемізованих тканинах. В умовах великомасштабної війни частота розвитку СТР може досягати 5-20 %. У поранених з СТР головним чином відзначається ураження кінцівок (більш 90 % випадків), тому що здавлення голови і тулуба через пошкодження внутрішніх органів частіше є смертельним.

В хірургії ушкоджень, крім СТР, виділяється також синдром позиційного здавлення як результат ішемії ділянок тіла (кінцівка, область лопаток, сидниці та ін.) від тривалого роздавлення власною масою постраждалого, лежачого в од-ному положенні (кома, алкогольна інтоксикація). Синдром рециркуляції розвивається після відновлення пошкодженої артерії тривало ішемізованої кінцівки або зняття тривало накладеного джгута.

Основою патогенезу вище перелічених подібних патологічних станів є ендогенна інтоксикація продуктами ішемії та реперфузії тканин. В здавлених тканинах разом з ділянками прямого травматичного некрозу утворюються зони ішемії, де накопичуються кислі продукти анаеробного обміну. Після звільнення поранених від здавлення відбувається відновлення крово- та лімфообігу в ішемізованих тканинах, що характеризуються підвищеною прони-

кністю капілярів. Це називається реперфузією тканин. При цьому токсичні речовини (міоглобін, продукти порушеного перекисного окислення ліпідів, калій, фосфор, поліпептиди, тканинні ферменти - гістамін, брадикінін та ін.) виходять в загальний кровотік. Відбувається токсичне ураження внутрішніх органів, в першу чергу легенів, з формуванням гострої дихальної недостатності. Гіперкаліємія може призводити до гострого порушення діяльності серця. З ішемізованих тканин вимиваються також недоокислені продукти анаеробного обміну (молочна кислота та ін.), які викликають виражений метаболічний ацидоз. Найбільш небезпечно вивільнення в кров з ішемізованих попереочно-смугастих м'язів великих кількостей білка міо-глобіну.

Міоглобін вільно фільтрується в ниркових клубочках, але закупорює ниркові каналці, утворюючи в умовах метаболічного ацидозу нерозчинний соля-нокислий гематин (якщо рН сечі більше 6, ймовірність розвитку ниркової недостатності при СТР знижується). Крім цього міоглобін діє токсично на епітелій каналців нирок, що в сукупності призводить до міоглобінурічного нефрозу та гострій нирковій недостатності (ГНН). Швидко розвивається постішемічний набряк пошкоджених і тривало здавлених тканин викликає гостру гіповолемію з гемоконцентрацією (ОЦК зменшується на 20-40 % та більше). Це супроводжується клінікою шоку та сприяє погіршенню функції нирок.

Класифікація СТЗ залежно від поширеності та тривалості здавлення тканин передбачає виділення трьох ступенів тяжкості перебігу синдрому (табл. 4).

Таблиця 4. Класифікація синдрому тривалого роздавлювання.

Тяжкість перебігу Область

здавлення

кінцівки Приблизний термін здавлення Ступінь ендотоксикозу

Прогноз

СТР легко-го ступеню

Невелика (передпліччя або гомілка) Не бі-льше 2-3 го-дин Ендо-генна інтокси-кація незначна, олі-гурія зазнає зворот-нього розвитку че-рез декілька діб.

При правильному лікуван-ні сприятливий:

СТР сере-днього ступеню Більш по-ширені зони здав-лення (плече, стегно) З 2-3 до 6 годин Помірний ендото-ксикоз та ГНН уп-родовж ти-жня після травми Визначається терміном та якістю першої допомоги з раннім використанням екстракорпоральної деток-сикації.

СТР важ-кого сту-пеню Здавлення одної або більше кі-нцівок Більше 6 го-дин Тяжкий ендотокси-коз, швидке наростання ГНН, ПОН При несвоєчасному інтен-сивному лікуванні, про-гноз-несприятливий.

СТР легкого ступеню розвивається при відносно невеликій площі та три-валості роздавлення (наприклад, здавлення передпліччя протягом 2-3 год). Ен-догенна інтоксикація може бути незначною, олігурія регресує через кіль-ка діб. Прогноз СТР легкого ступеня при правильному лікуванні сприятли-вий.

СТР середнього ступеню розвивається при більш великих ділянках роз-давлення кінцівки протягом до 6 год. Він супроводжується ендотоксикозом та по-рушеннями функції нирок протягом тижня і більше після травми. Про-гноз СТР середньої тяжкості визначається своєчасністю та якістю першої до-помоги, а та-кож подальшого лікування з раннім застосуванням екстракорпо-ральної детокси-кації.

СТР важкого ступеню розвивається при роздавленні однієї або двох кінці-вок більше 6 год. При СТР важкого ступеня швидко наростає ендогенна ін-ток-сикація, розвивається гостра ниркова недостатність (ГНН), поліорганна недоста-тність (ПОН) та інші життєво-небезпечні ускладнення. При відсут-ності своєчас-ного інтенсивного лікування з використанням гемодіалізу про-гноз несприятли-вий.

Слід зазначити, що повної відповідності тяжкості розладів функцій жит-тє-во-важливих органів площі та тривалості роздавлення тканин немає. СТР

легко-го ступеня при несвоєчасній або неадекватній медичній допомозі може призвести до анурії. З іншого боку, при дуже тривалому часі роздавлення кінцівок (більше 2-3 діб) СТР може не розвинути, зважаючи на відсутність відновлення кровообігу в некротизованих тканинах.

Періоди, клінічна симптоматика синдрому тривалого роздавлення. Виділяють ранній, проміжний та пізній періоди пербігу СТЗ (табл. 5).

Таблиця 5. Класифікація синдрому тривалого здавлювання за періодами.

Періоди СТР

Термін розвитку

Зміст

Ранній 1-3 доба При СТР легкого ступеню перебіг прихований. При середньому та тяжкому ступеню- картина травматичного шоку

Проміжний 4-20 доба ГНН та ендотоксикоз (набряк легенів, головного мозку), токсичний міокардит, ДВЗ-синдром, парез кишківника, анемія,

Пізній С 4-го тижня до 2-3 місяців після травми Відновлення функції нирок, печінки, легенів та інших внутрішніх органів. Висока небезпека розвитку сепсису.

Ранній період СТР. Клініка раннього періоду (1-3 доба) істотно розрізняється у різних поранених. При СТР середнього та важкого ступеня після звільнення від здавлення може розвинути картина травматичного шоку: загальна слабкість, блідість, артеріальна гіпотонія і тахікардія. Внаслідок гіперкаліємії реєструються порушення серцевого ритму (іноді аж до зупинки серця). У наступні 1-2 добу клінічна картина проявляється нестабільністю в системах дихання і кровообігу. При СТР важкого ступеня вже в перші дні розвиваються ГНН та набряк легенів (чим раніше з'являються ознаки анурії, тим вони прогностично небезпечніше). В інших випадках загальний стан спочатку задовільний. При відсутності важких черепно-мозкових ушкоджень свідомість у всіх поранених з СТР, як правило, збережена.

Поранені, звільнені із завалів, скаржаться на сильні болі в пошкодженій кінцівці, яка швидко набрякає. Шкіра кінцівки стає напруженою, блідою або

си-нюшною, холодною на дотик, з'являються пухирі. Пульсація периферичних ар-терій через набряк може не визначатися, чутливість та активні рухи знижені або відсутні. Більш ніж у половини поранених з СТР є також переломи кісток розда-влених кінцівок, клінічні ознаки яких можуть ускладнювати ранню діагностику СТР.

Внаслідок вираженого набряку, тканинний тиск в м'язах кінцівок, укладених в щільні кістковофасціальні футляри, може перевищити перфузійний тиск в капілярах (40 мм рт.ст.) з подальшим поглибленням ішемії. Такий патологічний стан, який може виникати не тільки при СТР, позначається терміном компартментсиндром або синдром «підвищеного внутрішньофутлярного тиску». У більшості поранених з СТР середнього та легкого ступеня за умов швидко наданої медичної допомоги загальний стан тимчасово стабілізується («світлий промі-жок» СТР).

Лабораторне дослідження крові виявляє ознаки гемоконцентрації (підвищення цифр гемоглобіну, гематокриту, зниження ОЦК), виражені електролітні порушення (збільшення вмісту калію і фосфору), підвищення рівня креатиніну, сечовини, білірубіну, глюкози. Відзначається гіперферментемія, гіпопротеї-немія, гіпокальціємія, метаболічний ацидоз. У перших порціях сечі зміни можуть бути відсутні, але потім через що виділяється міоглобіну сеча приймає бурого забарвлення, характеризується високою відносною щільністю з вираженим зрушенням рН в кислу сторону. У сечі також виявляється велика кількість білка, еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів.

Проміжний період СТР. У проміжному періоді СТР (4-20 діб) симптоми ендотоксикозу та ГНН виходять на передній план. Після короткочасної стабілізації стан поранених погіршується, з'являються ознаки токсичної енцефалопатії (глибоке оглушення, сопор). При СТР важкого ступеня швидко наростають порушення функцій життєво-важливих органів. Про розвиток ГНН сигналізує олігоанурія (зниження діурезу менше 50 мл/год). Анурія може тривати до 2-3 тижнів з переходом в сприятливому випадку в поліуричну фазу ГНН. Внаслідок гіпергідратації можливе перевантаження малого кола

кровообігу аж до набряку легенів. Розвиваються набряк мозку, токсичний міокардит, ДВР-синдром, парез кишківника, стійка токсична анемія, імунодепресія. СТР середнього та легкого ступеня тяжкості характеризується в основному ознаками олігоанурії, ендото-ксикозу та місцевими проявами. Набряк пошкоджених кінцівок зберігається або ще більш наростає. В м'язах здавлених кінцівок, а також в областях позиційного здавлення утворюються осередки прогресуючого вторинного некрозу, що підтримують ендогенну інтоксикацію. В ішемізованих тканинах часто розвиваються інфекційні (особливо анаеробні) ускладнення, схильні до генералізації.

Лабораторні дослідження при розвитку олігоанурії виявляють значне збільшення креатиніну та сечовини. Відзначається гіперкаліємія, некомпенсований метаболічний ацидоз, виражена анемія. При мікроскопії в осаді сечі виявляють циліндри, що складаються із злуценого епітелію каналців, міоглобіну і кристалив гематину.

Пізній період СТР. В пізньому (відновлювальному) періоді СТР - через 4 тижні та до 2-3 міс після здавлювання - в сприятливих випадках відбувається поступове поліпшення загального стану поранених. Відзначається повільне відновлення функцій внутрішніх органів (нирок, печінки, легенів, серця) Проте, токсичні та дистрофічні порушення в них, а також виражена імунодепресія можуть зберігатися тривалий час. Основною загрозою життя поранених з СТР в цей період є генералізовані інфекційні ускладнення. Місцеві зміни виражаються в тривалих гнійних та гнійно-некротичних ранах кінцівок. Функціональні результати лікування ушкоджень кінцівок при СТР часто бувають незадовільними: розвивається атрофія та сполучно-тканинне переродження м'язів, контрактури суглобів, ішемічні неврити.

Приклади діагнозу СТР:

1. СТР важкого ступеня обох нижніх кінцівок. Термінальний стан.
2. СТР середнього ступеня лівої верхньої кінцівки.
3. СТР важкого ступеня правої нижньої кінцівки. Гангрена правої гомілки і сто-пи. Травматичний шок III ступеня.

Допомога на етапах медичної евакуації. Перша та долікарська допомога. Зміст першої допомоги пораненим при СТР може істотно відрізнитися залежно від умов її надання, а також від залучених сил і засобів медичної служби. На полі бою поранені, витягнуті з завалів, виносяться в безпечне місце. Санітари або самі військовослужбовці в порядку взаємодопомоги накладають асептичні пов'язки на рани, що утворилися при здавлюванні кінцівок. У разі зовнішньої кровотечі здійснюється його зупинка (накладається джгут). Вводиться знеболююче (1 мл 2% розчину промедолу), виконується транспортна іммобілізація допоміжними засобами. При збереженій свідомості і відсутності ушкоджень черевної порожнини поранені забезпечуються рідиною.

Долікарська допомога пораненим з підозрою на СТР в обов'язковому порядку передбачає внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів (0,9 % розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози та ін.), яке при можливості триває в ході подальшої евакуації. Фельдшер виправляє помилки, допущені при наданні першої допомоги, змінює промоклі пов'язки, покращує транспортну іммобілізацію. При вираженому набряку з пошкодженої кінцівки знімається взуття та зрізається обмундирування.

У разі організації надання допомоги пораненим поза зоною прямого впливу противника (усунення завалів після бомбувань, землетрусів або терористичних актів), медична допомога прямо на місці поранення надається лікарсько-сестринськими бригадами. Залежно від підготовки та оснащення такі бригади проводять невідкладні заходи першої лікарської і навіть кваліфікованої реаніма-тологічної допомоги.

Звільненим з-під уламків пораненим негайно налагоджується внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів з метою усунення крововтрат (доцільніше інфузійну терапію починати до визволення із завалу). При підозрі на розвиток СТЗ, внутрішньовенно вводиться 4 % гідрокарбонат натрію 200 мл («сліпа корекція ацидозу») для усунення ацидозу та залужування сечі, що попереджає утворення солянокислого гематину та закупорка ниркових каналців. Також внутрішньовенно вводиться 10 мл 10 % розчину хлори-

ду кальцію, поля-ризуючу суміш (5 % розчин глюкози з інсуліном) для нейтралізації токсичної дії іонів калію на серцевий м'яз. З метою стабілізації клітинних мембран вводяться великі дози глюкокортикоїдів. Здійснюється введення знеболюючих й седатив-них препаратів, симптоматична терапія.

Перед звільненням поранених із завалів (або відразу ж після вилучення) рятувальники накладають джгут вище області роздавлення кінцівки, щоб попередити розвиток колапсу або зупинку серця від гіперкаліємії. Безпосередньо після цього забезпечується транспортування пораненого для оцінки життєздатності здавленої ділянки кінцівки лікарем.

Джгут залишається на кінцівці (або накладається, якщо він не був накладений раніше) в наступних випадках:

- руйнування кінцівки (поширене пошкодження м'яких тканин більше половини кінцівки, перелом кістки, пошкодження магістральних судин);
- гангрена кінцівки (дистальніше демаркаційної лінії кінцівка бліда або з синіми плямами, холодна, зі зморщеною шкірою або злущеним епідермісом; чутливість та пасивні рухи в дистальних суглобах повністю відсутні).

Решті пораненим на рани кінцівок накладаються пластиром асептичні наклеї (циркулярні пов'язки можуть здавити кінцівку і погіршити кровообіг), проводиться транспортна іммобілізація. При можливості для всіх поранених з СТР забезпечується першочергова евакуація (краще вертольотом) безпосередньо на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.

Перша лікарська допомога. При надходженні в медичний пункт прийому поранені з ознаками СТР направляються в перев'язувальну в першу чергу. Внутрішньовенно вводиться 1000-1500 мл кристалоїдних розчинів, 200 мл 4 % розчину бікарбонату натрію, 10 мл 10 % розчину хлориду кальцію. Проводиться катетеризація сечового міхура з оцінкою кольору та кількості сечі, проводиться контроль діурезу. Оглядається тривало роздавлена кінцівка. При наявності її руйнування або гангрени - накладається джгут. Якщо в зазначених випадках джгут було накладено раніше - він не знімається. У решти поранених з СТР на тлі інфузійної терапії, введення серцево-судинних і антигі-

стамінних препаратів проводиться зняття джгута, новокаїнова блокада (провідникова або по типу по-перечного перерізу вище області роздавлення), транспортна іммобілізація. Забезпечується охолодження пошкодженої кінцівки (льод, кріопакети). Якщо дозволяє стан пораненого, дається лужносолове пиття (виготовляється з розрахунку по чайній ложці питної соди та кухонної солі на 1 л води). Термінова евакуація, краще вертольотом, переважно відразу на етап надання спеціалізованої медичної допомоги, де є умови для застосування сучасних методів екстракорпоральної детоксикації.

Кваліфікована медична допомога. В палаті інтенсивної терапії для компенсації плазмовтрати внутрішньовенно вводяться кристалоїди (калій не вводити!) та низькомолекулярні колоїдні розчини з одночасною стимуляцією сечовиділення лазиксом і підтриманням діурезу не менше 300 мл/год. На кожні 500 мл кровозамінників з метою усунення ацидозу вводиться 100 мл 4 % розчину бікарбонату натрію для досягнення рН сечі не менше 6,5. При розвитку олігоурії обсяг інфузійної терапії обмежується відповідно кількості виділеної сечі. Вводиться 10 % розчин хлориду кальцію, глюкокортикоїди, знеболюючі та седативні препарати. При СТР протипоказано введення нефротоксичних антибіотиків: аміноглікозидів (стрептоміцин, канаміцин) і тетрацикліну. Нетоксичні антибіотики (пеніциліни, цефалоспорини, фторхінолони) вводяться в половинних дозах та тільки для лікування раньової інфекції (але не з профілактичною метою). Після стабілізації показників гемодинаміки поранені з СТР оглядаються в перев'язочній для тяжкопоранених.

Пораненим з СТР будь-якого ступеня тяжкості, у зв'язку з реальною загрозою ГНН і необхідністю проведення специфічних методів детоксикації, показана термінова евакуація. Переважно евакуювати таких поранених потрібно на етап надання спеціалізованої допомоги за допомогою повітряного транспорту, з обов'язковим продовженням інтенсивної терапії під час польоту.

Спеціалізована медична допомога пораненим з СТР при відсутності ГНН надається в загально-хірургічному госпіталі. При СТР легкого ступеня з

незначним ендотоксикозом здійснюється інфузійна терапія зі стимуляцією діурезу, при можливості - оксигенотерапія. Розвиток СТР середнього ступеня зі значущими ознаками ендотоксикоза, але збереженою функцією нирок, є показанням до раннього застосування методів екстракорпоральної детоксикації (гемодіафільтрації, плазмаферезу, гемосорбції та т.п.). Інтенсивна терапія при СТР включає ко-рекцію стійкої анемії (гемотрансфузії), поповнення втрат білка (заморожена плазма, 5-10 % розчин альбуміну), боротьбу з метаболічним ацидозом (4 % розчин гідрокарбонату натрію) та розладами системи гемостазу (гепарин).

При неефективному лікуванні гострої ниркової недостатності у поранених з СТР середнього та важкого ступеня: анурія (безуспішна стимуляція діурезу протягом 12 год), гіперкаліємія (понад 6 ммоль / л) або поява ЕКГ-ознак гіперкаліємії, наростання уремичної інтоксикації (сечовина понад 33 ммоль / л, креатинін більше 0,5-0,7 ммоль / л), декомпенсований метаболічний ацидоз з ВЕ <-15,0, некорригуєма гіпергідратація організму із загрозою набряку легенів - потрібне термінове виконання гемодіалізу або гемодіафільтрації. Спеціалізована медична допомога пораненим з ГНН надається у відділеннях екстракорпоральної детоксикації відповідними фахівцями, з використанням спеціального обладнання та витратних матеріалів. Обсяг та методи хірургічного лікування визначає хірург при неефективності консервативної терапії.

Перелік контрольних питань.

1. Визначення травматичної хвороби.
2. Особливості захворювання органів дихання у поранених.
3. Особливості захворювання органів кровообігу у поранених.
4. Особливості захворювання органів травлення у поранених.
5. Особливості захворювання нирок у поранених.
6. Визначення опікової хвороби.
7. Класифікація опікової хвороби за поширеністю та періодами.
8. Ускладнення опікової хвороби.

9. Клініка та лікування опікового шоку.
10. Лікування опікової хвороби на етапах медичної евакуації.
11. Особливості опіків вогнесумішами.
12. Етапність у наданні допомоги при опіковій хворобі.
13. Визначення синдрому тривалого роздавлювання.
14. Клінічна характеристика періодів перебігу синдрому тривалого роздавлювання.
15. Лікування синдрому тривалого роздавлювання на етапах медичної евакуації.

Тести для самоконтролю

Тест №1.

Встановити відповідність між специфічними і неспецифічними токсинами.

1. Денатуровані білки шкіри
 2. Продукти гемолізу еритроцитів
- А. Специфічні
Б. Неспецифічні

Тест № 2

Для опікового сепсису характерно:

- А. генералізація гнійної інфекції
Б. виражена гіперплазія лімфоїдної тканини
В. втрата зв'язку інфекційного процесу з первинним осередком
Г. обов'язково нагноєння з боку опікової рани
Д. постійна бактеріємія

Тест № 3

Встановити послідовність заходів долікарської допомоги при опіковому шоці.

1. Оцінка стану свідомості, дихання та серцевої діяльності потерпілого.
2. Відновлення прохідності дихальних шляхів.
3. Введення медикаментів для підтримки діяльності серця.
4. Кисне-терапія.
5. виправлення неправильно накладених пов'язок, іммобілізації.
6. Введення знеболюючого засобу.

Тест № 4

Встановити послідовність формування патофізіологічних реакцій при розвитку централізації кровообігу при опіковій хворобі

1. Спазм артеріол і венул.
2. Зниження скоротливої функції міокарда.
3. Відкриття артеріовенозних шунтів.
4. Порухнення реологічних властивостей крові.

Тест № 5

Яка тривалість гострого періоду травматичної хвороби:

- А. перші години (доба)
- Б. перший тиждень
- В. до двох тижнів
- Г. більше двох тижнів

Тест № 6

Зміни внутрішніх органів, патогенетично пов'язані з травмою:

- А. вірусний гепатит
- Б. забиття нирки
- В. грипозна пневмонія
- Г. ТЕЛА
- Д. транзиторна гіпертензія

Тест № 7

Основні патологічні синдроми, що зустрічаються при травматичній хворобі:

- А. травматичний шок
- Б. гнійно-резорбтивна лихоманка
- В. раньовий сепсис
- Г. ателектаз
- Д. струс серця

Тест № 8

Установіть відповідність між періодами травматичної хвороби та їх тривалістю.

1. Гострий.
 2. Період нестійкої адаптації.
 3. Період стійкої адаптації.
 4. Період одужання.
- А. 2-7 діб.
 - Б. 1 рік і більше.
 - В. До кінця першої доби.
 - Г. 3-4 тижні.

Тест № 9

Допомога хворому з синдромом тривалого роздавлювання при відсутності ознак загибелі кінцівки:

- А. направлення на госпіталізацію
- Б. знеболювання, іммобілізація, боротьба з шоком
- В. введення кровозамінників
- Г. джгут
- Д. наркотичні анальгетики

Тест № 10

Потерпілому після вилучення із завалу введений промедол. Який принцип лікування синдрому тривалого роздавлювання забезпечить введення цього препарату?

- А. підтримка кровообігу
- Б. корекція КЛС
- В. ентеральне харчування
- Г. анестезія, аналгезія
- Д. детоксикація

Рекомендована література

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Воєнно-полевая терапия. Практикум : учеб. пособие / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : БГМУ, 2009. – 178 с.
3. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
4. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) / [Г. В. Мясников] ; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.

Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду)

Актуальність теми

Численні фактори зовнішнього середовища (фізичні, хімічні, біологічні), з якими постійно взаємодіє людський організм, можуть бути хвороботворними, якщо сила їхнього впливу перевищує адаптаційні можливості організму, а також у разі зміни його реактивності.

Протягом багатовікової історії існування людство постійно стикається з проблемою ураження шкірних покривів тепловими факторами – опіками та відмороженнями. Нормальна життєдіяльність організму теплокровних, у тому числі і людини, можлива лише за умови збереження постійної температури тіла, щотпідтримується завдяки складній системі терморегуляції, яка забезпечує рівновагу між теплоутворенням та тепловіддачею.

При високій температурі навколишнього середовища роль у збереженні постійної температури тіла належить шкірі, через яку здійснюється тепловіддача шляхом випромінювання, проведення і випаровування. Коли температура навколишнього повітря доходить до температури тіла людини, тепловіддача здійснюється переважно за рахунок потовиділення (випаровування 1 л рідини призводить до втрати тепла, що дорівнює 580 кал). Тому при підвищеній вологості і високій температурі повітря, коли випаровування поту утруднено, найчастіше виникає гостре перегрівання організму. Такі умови нерідко виникають при роботі в щільному, невентильованому одязі і особливо в захисних протихімічних костюмах.

Перегріванню організму сприяє і цілий ряд інших факторів: велике фізичне навантаження, недостатнє вживання води для пиття, переїдання (особливо білкової їжі), вживання води, алкоголю, перенесені захворювання, ожиріння тощо.

Переохолодження організму виникає в результаті невідповідності між теплоутворенням і підвищеною тепловіддачею. Такі умови нерідко виника-

ють у воєнний час в холодну пору року. Переохолодженню організму сприяють висока вологість повітря, вітер, мокрий одяг, взуття, а також поранення, ви-снаження, перевтома, прийом алкоголю, відсутність тренувань до низьких те-мператур та ін.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм. В Україні наприкінці ХХ-го століття частота опіків складала 33-34 випадки на 10000 населення, при цьому від 14% до 23% опікових хворих становлять діти. В останні роки частота опіків в Ук-раїні зменшилась. Разом з тим, більш частими стали групові і масові опіки, збільшилась кількість хворих з великими за площею глибокими опіками, ви-росла летальність, а це складає десятки тисяч опікових хворих щорічно.

Термічна травма - це ураження, викликані тепловими агентами або дією низької температури. Однак термічна травма включає в себе не тільки термічні, але також і хімічні опіки, пошкодження електричним струмом, і місцеві пошкодження від радіаційного впливу (променеві опіки).

Опікова травма є одним з тяжких видів ураження мирного та воєнного часу, яка частіше зустрічається в мирний час і становить від 5% до 12% побутових травм. Покращенню результатів лікування пацієнтів з опіками сприяє правильне і своєчасне надання медичної допомоги.

При поширених і глибоких опіках перебіг опікової травми набуває характер загального захворювання всього організму із залученням життєво важливих органів.

За класифікацією ВООЗ до теплових уражень відносять 9 нозологічних форм:

1. Тепловий (сонячний) удар;
2. Теплова непритомність;
3. Теплові судоми;
4. Теплове виснаження внаслідок зневоднення;
5. Теплове виснаження внаслідок втрати солей організмом;
6. Теплове виснаження неуточнене;

7. Теплове виснаження минуще;
8. Тепловий набряк гомілок і стоп;
9. Інші прояви теплового впливу.

Гостре перегрівання.

Розрізняють дві форми гострого перегрівання організму (гіпертермічну і судомну) та тепловий удар.

При гіпертермічній формі перегрівання виділяють 4 ступені тяжкості. У разі I ступеня загальний стан хворого задовільний; з'являються скарги на головний біль, запаморочення, слабкість, сухість у роті, шум у вухах, блювання; відчуття тепла, млявість і сонливість, відсутність бажання працювати і рухатися. Температура тіла при цьому може сягати 37,5°C, знижується АТ, об'єм легеневої вентиляції, споживання кисню та виділення вуглекислого газу; підвищується хвилинний об'єм серця, відбувається почастішання пульсу (на 15-20 за 1 хв). Можливі гіперемія та гіпергідроз шкіри.

Перегрівання II ступеня тяжкості характеризується різкою гіперемією шкіри, профузним виділенням поту, відчуттям жару. Температура тіла може сягати 38,5°C; систолічний АТ підвищується на 5-15 мм рт.ст., діастолічний - знижується на 10-20 мм рт.ст.; пульс частішає на 40-60 за 1 хв; збільшуються хвилинний і систолічний об'єми серця, легенева вентиляція, кількість спожитого кисню і виділеного вуглекислого газу.

Перегрівання III ступеня спостерігається у разі дії температури вище 60°C. Хворі скаржаться на відчуття сильного жару, серцебиття, пульсації і ти-ску у скронях, важкості в голові і головний біль. За цієї стадії перегрівання спостерігають рухове збудження, гіперемію шкіри, різке виділення поту, пульсацію сонних і скроневих артерій. Температура тіла сягає 40°C, систолічний АТ знижується на 30-40 мм рт.ст., пульс частішає вдвічі порівняно з вихідним значенням, досягаючи в середньому 160 за 1 хв.

Перегрівання IV ступеня характеризується порушенням діяльності серцево-судинної і центральної нервової систем, що характерно для так званого теплового удару.

Судомна форма перегрівання розвивається гостро внаслідок різкого порушення водно-сольового обміну через прогресуюче зневоднення організму. Окрім ознак, характерних для теплового удару, розвиваються тетанічні судоми, що поширюються на різні групи м'язів, особливо литок, стегон, плечей, передпліч; спостерігають виражену болючість м'язів під час рухів. Хворі адинамічні, із загостреними рисами обличчя, щоки ввалюються, очі западають, навколо очей утворюються темні кола. Шкіра набуває ціанотичного відтінку, стає сухою та холодною на дотик. Розвиваються виражені розлади серцево-судинної системи: пульс прискорюється до 110-120 за 1 хв, стає ниткоподібним, АТ знижується, тони серця - глухі.

Діурез - 50-100 мл за добу, вміст хлоридів у сечі різко знижений. Відбувається згущення крові: збільшується кількість еритроцитів і гемо-глобіну, підвищується в'язкість крові. У тяжких випадках виникають епілеп-тиформні напади, геміплегії, розлади психіки.

Після перенесеної судомної форми перегрівання можливе повне одужання; іноді відновлення відбувається повільно, можуть тривати зберігатися нервово-психічні розлади. Зрідка залишаються стійкі вогнищеві зміни в ЦНС.

Хронічне перегрівання

У осіб, які тривалий час перебувають в умовах впливу підвищених температур, можуть виникати зміни, що їх трактують як хронічне перегрівання організму. Зазначений стан супроводжується підвищенням температури тіла до 37,2-37,5°C, зниженням АТ, спрагою, млявістю, сонливістю, адинамією, втратою працездатності. Ці прояви зумовлені дегідратацією організму, оскільки значна втрата вологи сприяє зниженню маси тіла на 1-1,5 % за добу.

У таких хворих спостерігають функціональні розлади нервової і серцево-судинної систем, органів травлення, нирок. Основні клінічні прояви хронічного перегрівання - порушення гемодинаміки, розвиток міокардіодістрофії, артеріальної гіпотензії, брадикардії. Клінічно такі зміни проявляються неврас-тенією, гіпотензією, пригніченням секреторної функції шлункових залоз,

зниженням концентраційної функції нирок, порушенням менструального циклу у жінок. У тяжких випадках може розвинутися дієнцефальний синдром. У разі тривалого анамнезу хронічного перегрівання часто реєструють випадки раннього розвитку атеросклерозу. На ЕКГ відмічаються зміни, що відображають дистрофічні процеси в міокарді.

В еритроцитах знижується вміст калію і збільшується рівень натрію, що зумовлює зниження їх терморезистентності.

Лікування при перегріванні організму

Лікування при перегріванні спрямоване передусім на зниження температури тіла та нормалізацію діяльності серцево-судинної системи. Для цього показані: вологі обгортання, при судомах - холод на голову. Таким постраждалим рекомендують рясне пиття, парентеральне введення розчинів (глюкози, фізіологічного, Рінгера). При колапсі ефективними заходами є оксигенотерапія і підшкірне введення адреналіну, при гострій серцево-судинній недостатності - застосування допаміну або добутаміну.

Пацієнти з тепловим ударом потребують негайної евакуації в лікувальні заклади з палатами інтенсивної терапії. Активне охолодження слід починати негайно і не припиняти протягом евакуації. Допомога при тепловому ударі полягає в перенесенні постраждалого в прохолодне місце, місцевому охолодженні голови, обтиранні тіла холодною водою, зануренні у холодну воду (20°C). При зниженні АТ і наявності інших ознак судинної недостатності показано внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду (до 1,0-1,5 л), 5% розчину глюкози, поліглюкіну, реополіглюкіну. Агресивна інфузійна терапія не показана. При тремтінні, збудженні, агресії показані діазепам (5-10 мг в/в) або хлорпромазин (50 мг в/в). Аспірин і ацетомінофен при тепловому ударі протипоказані. Певний ефект має інгаляція кисню.

При явищах набряку мозку проводять дегідратаційну терапію осмотичними діуретиками (манітол по 1 г/кг), люмбальну пункцію, У тяжких випадках показана лікувальна гіпотермія з тривалою ШВЛ і корекцією порушень

кислотно-основного та водно-електролітного балансу. При ускладненнях проводиться лікування коагулопатії (гепарин, свіжозаморожена плазма, тромбоцитарна маса) та вторинної ниркової недостатності (фуросемід, K^+/Na^+ -іонообмінник каєксилат, гемодіаліз). У разі порушення дихання та припинення кровообігу здійснюють реанімаційні заходи.

Тепловий (сонячний) удар.

З усіх перерахованих нозологічних форм тепловий удар є найбільш грізним ураженням. Це пов'язано в першу чергу з високою летальністю, що досягає 80%. У осіб, що вижили протягом перших годин після теплового удару, часто розвиваються важкі ускладнення, що призводять до смерті або важкої інвалідизації. Хоча частота випадків теплового удару серед інших теплових хвороб невелика (до 5%), іноді вони можуть носити епідемічний характер, вражаючи величезне число людей. Це особливо виявляється в період військових дій у жарких кліматичних зонах.

У механізмі розвитку теплового удару основне місце займає декомпенсація терморегуляції під впливом екзогенного й ендогенного тепла, що своєчасно не віддається організмом у зовнішнє середовище внаслідок недостатнього потовиділення. За рахунок метаболічних процесів організм людини, що знаходиться в умовах спеки, одержує в стані спокою в середньому 65-85 ккал/год теплової енергії, під час помірної роботи - біля 300 ккал/год., при максимальному навантаженні 900 ккал/год і більше. Щоб зберегти теплову рівновагу, організм повинен віддати це тепло в зовнішнє середовище. У протилежному випадку надлишкове теплонакопичення приводить до швидкого підвищення температури органів і тканин, унаслідок чого виникають зміни в центральній нервовій системі, зсуви у водно-електролітному обміні. Теплові удари нерідко супроводжуються розвитком колапсу. Порушенню кровообігу сприяє токсична дія на міокард надлишку в крові калію, що звільняється з еритроцитів. При теплових ударах страждають також регуляція дихання і функція нирок, різноманітні види обміну (білковий, вуглеводний, жировий).

Якщо симптоми теплового удару розвиваються швидко, то порушення гомеостазу незначне.

У центральній нервовій системі при теплових ударах відзначають гіперемію і набряк оболонок і тканини мозку, множинні крововиливи. Як правило, спостерігають повнокров'я внутрішніх органів, крововиливи під плевро, епікард і ендокард, у слизову оболонку шлунка, кишківника, нерідко набряк легень, дистрофічні зміни міокарда.

Під сонячним ударом розуміють тепловий удар, що викликається інтенсивним або тривалим впливом на організм прямого сонячного випромінювання. Симптоматика і патогенез сонячного удару аналогічні таким при тепловому ударі. Вони відрізняються тільки за причиною: при сонячному ударі головною причиною, що викликає накопичення тепла в організмі вище фізіологічної межі (150-200 ккал/год), є інфрачервоне випромінювання сонця і підстильного ґрунту гірсько-пустельної місцевості, у меншій мірі - конвекційне тепло навколишнього повітря.

Тепловий удар виникає в період максимального впливу тепла і тільки в рідкісних випадках у період виходу з зони перегрівання. За важкістю перебігу прийнято розрізняти три форми теплового удару: легку, середньої важкості і важку.

При легкій формі відзначаються адинамія, головний біль, нудота; дихання і пульс прискорені, шкіра волога, зіниці розширені, температура тіла нормальна або субфебрильна. Якщо потерпілого винести з зони перегрівання, швидко надати першу допомогу, то симптоми гіпертермії швидко зникають.

Тепловий удар середньої важкості характеризується більш вираженими симптомами: різка адинамія, інтенсивний головний біль із нудотою і блювотою, оглушення, періодично короткочасна втрата свідомості (непритомність). Пульс і дихання прискорені, шкіра гіперемірована, волога, потовиділення посилене, температура тіла підвищена до 39-40°C. При припиненні теплового впливу і під впливом лікувальних заходів температура тіла знижується і функції організму нормалізуються.

Важка форма теплового удару звичайно розвивається раптово, іноді навіть апоплектиформно.

Проте у низки пацієнтів спостерігається відстрочена форма теплового удару, при якій між появою першої ознаки ураження - припинення потовиділення і виникнення чітких клінічних симптомів (постійної гіпертермії, колапсу та ін.) - проходить від 3 до 24 год. Продромальний період при такій формі виявляється загальною слабкістю, різким головним болем, нудотою, запамороченням, відчуттям дзвону у вухах, іноді світлобоязню. Потім наступають рухове занепокоєння і порушення мови. Можливе затьмарення свідомості, психомоторне порушення, прискорене сечовипускання, поліурія (до 4 л сечі за добу).

При тепловому ударі у хворих розвивається коматозний стан, можуть спостерігатися рухові розлади, марення, галюцинації. Шкіра суха, гаряча, температура тіла вище 41°C; пульс частий, ниткоподібний, нерідко аритмічний; артеріальний тиск знижений; дихання прискорене, поверхневе; тони серця ослаблені. Визначаються ознаки локального або дифузного ураження центральної нервової системи (мідріаз, різке ослаблення або відсутність сухожильних рефлексів, поява патологічних рефлексів, судоми, мимовільне сечовипускання і дефекація тощо). Може розвинути синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Різде зниження артеріального тиску з порушенням регіонарного кровообігу в нирках і печінці веде до дистрофічних змін у цих органах. У випадку наростання гострої судинної недостатності, розвивається порушення дихання по типу Чейн-Стокса або набряк легень і настає смерть.

Грізним ускладненням теплового удару є гостра ниркова недостатність. Виникнення її обумовлено безліччю причин. Падіння артеріального тиску і гіпокаліємія ведуть до різкого зниження швидкості клубочкової фільтрації й ушкодження ниркових каналців. Розлад функції каналцевого апарата може бути також пов'язаний з міоглобінурією (закупорка каналців) і синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Стійка олігурія, що зберіга-

ється після виведення хворого зі стану шоку, повинна насторожувати відносно можливості розвитку гострої ниркової недостатності. При виникненні останньої гіпокаліємія змінюється гіперкаліємією. Ураження печінки іноді супроводжується жовтяницею, печінковою недостатністю. Часто відзначаються ураження серцевого м'язу аж до розвитку гострого інфаркту міокарда. Порушення функції центральної нервової системи діагностується у вигляді астенії або збудження, гіпорексії, енцефалопатії.

Основні принципи лікування впливають із того, що тепловий удар - невідкладний стан; від своєчасної і доцільної медичної допомоги залежать життя і здоров'я потерпілого. Комплекс лікувальних заходів варто починати з охолодження хворого. Для цього його поміщають у ванну з холодною водою і проводять масаж великих м'язових груп, що сприяє віддачі тепла. При відсутності ванни використовують шматки льоду й охолоджуючу дію повітряного струменя при роботі побутового вентилятора. Коли ректальна температура досягне 38,5°C, хворого виймають із ванної. При зниженні температури нерідко спостерігаються рухові і психічні порушення, мимовільна дефекація, блювота.

Якщо після охолодження хворий продовжує залишатися в непритомному стані, внутрішньо вводять інфузійні розчини, що збільшують об'єм крові (фізіологічний розчин, гемодез, полідез тощо). Корекцію метаболічного ацидозу здійснюють за допомогою внутрішньовенного крапельного введення 200-300 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. При гіперкаліємії внутрішньовенно крапельно до 500 мл 0,4% розчину хлориду калію. У випадку порушення серцевого ритму лікування проводиться в залежності від характеру аритмії. Оскільки тепловий удар, як правило, супроводжується гіпоксією, показана оксигенотерапія. З метою попередження ознобу, судом, що можуть спостерігатися при охолодженні, застосовують аміназин (25 мг внутрішньовенно, повторно через 4-6 год.), піпольфен.

Тепловий колапс

Тепловий колапс оцінюють як синдром, що завжди супроводжує тепловий удар, або виділяють у самостійну нозологічну форму. Летальність при ньому значно нижче, ніж при тепловому ударі. Спостерігається він у людей, добре адаптованих до жаркого клімату, під час інтенсивної м'язової роботи при високій температурі навколишнього середовища. Його виникнення пов'язують із розладом вазомоторної іннервації судин, що приводить до падіння судинного тонуусу і порушення розподілу крові в організмі. Збільшується кількість депонованої крові, особливо в судинах органів черевної порожнини, а обсяг крові, що циркулює, зменшується.

У легких випадках у хворих раптово з'являються загальна слабкість, запаморочення, нудота, шум у вухах, потемніння в очах, можлива втрата свідомості. Дуже характерна ознака теплового колапсу - посилене потовиділення. Шкіра бліда, пульс слабкий, іноді рідкий (60-40 у хвилину), артеріальний тиск знижений. У важких випадках спостерігаються загострені риси обличчя з ціанотичним відтінком шкіри. Пульс частий, малий, артеріальний тиск різко знижений, іноді може не визначатися. Дихання поверхневе, прискорене, рідше сповільнене. Об'єм циркулюючої крові зменшений. На відміну від теплового удару, при тепловому колапсі рефлексі поживлені, зіниці звужені, зіничні рефлексі збережені. Температура тіла підвищується до 38,5°C.

Лікування спрямоване на відновлення функцій серцево-судинної системи, у першу чергу на підвищення артеріального тиску, стимуляцію дихання. При наданні невідкладної медичної допомоги постраждалому забезпечують повний спокій у лежачому положенні з піднятими ногами. Внутрішньом'язово або підшкірно вводять 1 мл 1% розчину мезатону і 2 мл кордіаміну, підшкірно 2-4 мл 20% розчину кофеїну. Ін'єкції кордіаміну і кофеїну повторюють кожні 2-4 години. У випадку неефективності перелічених засобів внутрішньо крапельно вводять 2-4 мл 0,2% розчину норадреналіну і 30-50 мг преднізолону (або 100-150 мг гідрокортизону) у 500 мл 5% розчину глюкози. При необхідності призначають серцеві глюкозиди.

Теплові судоми

Теплові судоми частіше виникають при важкій м'язовій роботі, надмірному вживанні непідсоленої води і посиленому потовиділенні. Їх виникнення пов'язують з позаклітинною дегідратацією і внутрішньоклітинною гіпергідратацією. При цьому на фоні метаболічного і дихального ацидозу розвивається гіпокальціємія.

Теплові судоми проявляються у вигляді мимовільних періодичних скорочень великих груп скелетних м'язів. Температура тіла нормальна. Хворі скаржаться на відчуття «повзання мурашок» і появу інших парестезій кінцівок. Виникають болючі судоми деяких м'язових груп. Найбільш часто тетанічні судоми охоплюють м'язи нижніх, рідше верхніх кінцівок і значно рідше мускулатуру тулуба, діафрагму. Хворі відчують, що руки в них згинаються в ліктьових і променевоzap'ястних суглобах, а пальці випрямляються і притискаються один до одного, при судамах нижніх кінцівок ноги випрямляються, стопи скривлюються усередину, а пальці згинаються. Іноді хворі відмічають, що в них зводить щелепи (тризм жувальних м'язів), а рот стискається.

Тетанічні судоми можуть спостерігатися декілька разів на добу, самовільно або під впливом різноманітних подразників. Вони бувають досить болючими, але не супроводжуються втратою свідомості. Продовжуються судоми від декількох хвилин до декількох годин.

Поза приступом або при прихованій формі захворювання виявляється ряд об'єктивних ознак підвищеної збудливості рухових нервових стовбурів, визначаються позитивні симптоми Хвостека (феномен лицевого нерва), Труссо, Ерба і Вейсса (скорочення мускулатури повік при незначному механічному впливові). Знижується рівень кальцію і збільшується рівень магнію в крові.

Лікування можна обмежити питтям кисло-сольового напою, що містить 2 г лимонної кислоти, по 0,25 г хлориду калію і хлориду кальцію, 5 г цукру на 1 л води. У більш важких випадках для купірування приступу судом внутрішньовенно вводять 10 мл 10% розчину хлориду або глюконату кальцію. Всередину призначають 5-10% розчин хлориду кальцію по 1 столовій ложці

3-4 рази в день, глюконату кальцію, лактату кальцію по 10 г/добу. Лікування, спрямоване на відновлення втрати хлориду натрію, варто проводити тільки в тому випадку, якщо цей дефіцит встановлений лабораторними методами. Надходження в організм хлориду натрію понад фізіологічну норму може погіршити загальний стан хворих, збільшувати дефіцит калію. Введення хлориду натрію доцільно нормувати за допомогою визначення хлоридів у сечі. Доцільно також використовувати збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів.

Водяна інтоксикація

Водяна інтоксикація розвивається у випадках, коли одночасно з позаклітинною де- або гіпогідратацією виникає внутрішньоклітинна гіпергідратація. В умовах жаркого клімату водяна інтоксикація виникає в людей, що втрачають багато солей з потом, до втрати солей приєднується перевантаження водою внаслідок надмірного пиття.

Загальний стан хворих задовільний. Температура тіла нормальна або злегка підвищена, артеріальний тиск не змінюється. Характерні м'язові судоми. Нервово психічні розлади дуже різноманітні: депресія, сплутаність свідомості або різке порушення, головна біль.

Лікування полягає в застосуванні підвищених доз хлориду натрію з їжею (до 40-60 г/добу). Використовують також збалансований сольовий напій (0,9% склад різноманітних солей). Один із варіантів напою може бути таким: хлориду натрію - 1,17 г, бікарбонату натрію - 0,84 г, хлориду калію - 0,3 г на 1 л води. Внутрішньовенно вводять збалансовані сольові розчини у вигляді полііонних розчинів до появи хлоридів у сечі. Проводиться також симптоматична терапія нервово-психічних розладів.

Теплове виснаження

Теплове виснаження як окрема нозологічна форма вперше була виділена в період другої світової війни. Було запропоновано розрізняти два варіанти цього захворювання - теплове виснаження I і II типу. У залежності від пере-

важення змін у водяному або електролітному обміні виділено два типи теплового виснаження: внаслідок надмірної втрати води організмом і внаслідок втрати солей. Крім того, при невідомій етіології ставлять діагноз: «теплове виснаження не уточнене».

Теплове виснаження внаслідок зневоднення організму

Ця нозологічна форма виникає при недостатньому споживанні води в умовах спеки. У основі її патогенезу лежить внутрішньоклітинна гіпергідратація. При ній втрата рідини організмом, зокрема клітинами, перевищує втрати електролітів. У зв'язку з тим, що водяний дефіцит перевищує електролітний, позаклітинна рідина стає гіпертонічною, тобто в основі цієї форми теплової ураження також лежить гіпергідратація.

Клінічні прояви теплового виснаження внаслідок зневоднення організму різноманітні. Потерпілі скаржаться на втрату апетиту, спрагу, що виражена тим більше, чим довше хворий був позбавлений води. Різко зменшується маса тіла. Шкіра блідо-сірого кольору з землистим відтінком; губи сухі, синюшні; слизова оболонка порожнини рота, кон'юктива сухі, очі запалі; шкіра суха, зморшкувата; тургор її знижений. Іноді на шкірі з'являється просоподібна висипка. Реєструється генералізоване збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Температура тіла в межах 37,2-37,8 °С. Артеріальний і внутрішньоочний тиск знижується, пульс прискорений, м'який. Діурез зменшений, сеча має високу відносну густину; утримання натрію і хлоридів у ній залишається нормальним. Значно змінюється функція центральної нервової системи. Наростає слабкість, виникає головний біль, запаморочення, відзначається хиткість ходи, порушується координація рухів. Зменшується м'язова сила, з'являється відчуття поколювання в м'язах, парестезія, знижується увага і працездатність.

При прогресуванні патологічного процесу припиняється слиновиділення, очі западають, риси обличчя загострюються, зір і слух слабшають, порушується акт ковтання. Сечовипускання стає болісним, діурез знижується аж до анурії. При значній дегідратації наростають симптоми ураження централь-

ної нервової системи; з'являються сонливість, занепокоєння, сплутаність свідомості; стан апатії змінюється періодами занепокоєння, м'язовими посмикуваннями, психозом, галюцинаціями.

При наростанні гіпертонічної дегідратації розвивається ацидоз із глибоким розладом клітинного обміну, що супроводжується втратою клітинами калію і виведенням його із сечею. Найбільш чутливі при порушеннях водяного балансу клітини центральної нервової системи. Потерпілий впадає в глибоку кому, що за своїм механізмом є різновидом гіперосмолярної коми. При зменшенні води в плазмі крові розвивається гіповолемічний шок, що приводить до летального наслідку. Іншою причиною смерті при тепловому виснаженні внаслідок зневоднення організму може бути тепловий удар.

Для діагностики і лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення дуже важливо знати обсяг загальної води організму, позаклітинної і внутрішньоклітинної рідини.

Лікування теплового виснаження внаслідок зневоднення повинно бути комплексним і патогенетичним, обов'язкове застосування симптоматичної терапії. Основною метою патогенетичної терапії є охолодження й адекватна гідратація з урахуванням того, що в основі виниклих порушень водно-електролітного балансу лежить гіпертонічна дегідратація, а порушення кислотно-лужного стану, як правило, проявляється метаболічним ацидозом. У першу чергу необхідно нормалізувати осмотичний тиск плазми, для чого рекомендується вводити 5% розчин глюкози без електролітів.

Постраждалого варто помістити в прохолодне помешкання і провести додаткові заходи щодо зменшення тепловіддачі з поверхні тіла (холодні примочки, у тому числі до голови), налагодити оксигенотерапію. Хворим призначають багато пити (1-2 л протягом перших 15 хв). Половина водяного дефіциту повинна бути відновлена протягом першої півгодини. За 1-у добу можна ввести 6-8 л рідини. При сильному головному болю показане введення ненаркотичних анальгетиків.

Якщо потерпілі самостійно пити не можуть, їм вводять 5% розчин глюкози (підшкірно, у клізмах або внутрішньовенно). Початковий обсяг введеної рідини повинен складати 1 л. При проведенні інфузійної терапії необхідно пам'ятати, що надлишкове введення рідини може привести до важкого ускладнення - водяної інтоксикації. Варто утриматися від введення розчинів хлориду натрію, тому що вони збільшують позаклітинне накопичення електролітів. Оксигенотерапію треба починати якомога раніше.

Теплове виснаження внаслідок зменшення вмісту солей

Ця форма теплового виснаження являє собою позаклітинну гіпергідратацію, пов'язану зі значними некомпенсованими втратами солей при потовиділенні.

Захворювання розвивається поступово. Відзначаються швидка втома, сонливість; хворі з трудом переносять вертикальне положення. Турбують головний біль, запаморочення. На відміну від теплового виснаження внаслідок зневоднення організму, у потерпілих ніколи не буває спраг, шкіра бліда, волога. Очі запалі. Артеріальний тиск знижений, в основному за рахунок систолічного; пульс слабкого наповнення, лабільний, при переході у вертикальне положення він частішає, хворий блідне, може знепритомніти. Характерними ознаками даного стану є зменшення або повна відсутність екскреції натрію і хлоридів із сечею і зниження вмісту в крові.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового дефіциту. Хворим дають пити збалансований сольовий напій (0,9 % розчин різноманітних солей пригедений вище). Підшкірно вводять розчини, що містять солі натрію, калію, кальцію (типу Рінгера, Батлера). Проводять заходи, спрямовані на боротьбу з колапсом.

Загальна дегідратація

Для загальної дегідратації типовим є комбінація внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення, що зумовлено дефіцитом в організмі як води, так і солей. Виникає вона звичайно при екстремальних ситуаціях і нерідко закінчується летальним наслідком. Характеризується загальним важким ста-

ном, адинамією. Спостерігаються марення, галюцинації, гіпотонія, що переходить у колапс. У іншому випадку клінічні прояви варіюють у залежності від переважання внутрі- або позаклітинної дегідратації. При виявленні даної патології додатково можна провести пробу Мак-Клюора-Олдріча, що полягає у внутрі-шкірному уведенні 0,2 мл 0,85% розчину хлориду натрію; пухирець, що утворився, у нормі розсмоктується протягом 1 год. Скорочення цього часу до 10-15 хв. свідчить про дегідратацію.

Лікування спрямоване на ліквідацію сольового і водяного дефіциту, здійснюється також симптоматична терапія. Починають лікування з уведення ізотонічного розчину глюкози, потім переливають ізотонічні розчини солей.

Астенічна реакція на вплив жаркого клімату

Це захворювання відомо також за назвою «минушого теплового стомлення». Розвивається воно після тривалого перебування в жаркому кліматі. На його виникнення, крім спеки, можуть впливати інші чинники: монотонність роботи, одноманітне харчування, дефіцит інформації, хиби в устрої побуту тощо. Невротична реакція на спеку виявляється у вигляді сповільненості в роботі, дратівливості, швидкій стомлюваності, страху, депресії. Порушень терморегуляції і водно-сольового обміну не спостерігається. У ліквідації цього-го стану основне значення мають заходи, спрямовані на поліпшення умов праці і побуту, культурно-масова і спортивна робота тощо.

Етіологія опіків. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами.

Внаслідок дії термічних факторів виділяють опіки полум'ям, парою, гарячою рідиною, розпеченим металом, від світлового випромінювання.

Причинами електротермічних опіків є спалах електричної дуги, контактні електричні опіки; хімічних опіків - кислоти, луги; радіаційних опіків - радіаційне випромінювання; запальними сумішами - запалювальна речовина на основі металів (терміт, електрон), білий фосфор, в'язкі запалювальні суміші («Напалм»), металізовані в'язкі запалювальні суміші («Пірогель»), запалюва-

льні рідини комбінованих уражень - термо-механічні, радіаційно-термічні, ра-діаційно-термо-механічні фактори. Інтенсивність термічного впливу залежить від природи термічного агента, його температури, часу дії і тривалості тка-нинної гіпертермії. Найбільш тяжкі опіки бувають від впливу полум'я (при пожежі, у вогнищі, при загоранні одязі, від спалахів природного газу та інші).

Опіки кропом частіше за все бувають поверхневими. Опіки гарячим па-ром можуть бути поширеними, але рідко глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смола, розплавлений бітум, асфальт та інші.

Опіки можуть виникнути при взаємодії з розпеченими предметами (ко-тактні опіки), розплавленим металом, а також в результаті впливу електрич-ного струму та вольтової дуги.

Вражаюча дія електричного струму при його проходженні скрізь ткани-ни проявляється в тепловому, електрохімічному і механічному ефектах. Вна-слідок опірності тканин електрична енергія перетворюється в теплову, що су-проводжується перегріванням та загибеллю клітин. Ураження шкіри в місцях входу та виходу струму різні за формою та розміром в залежності від харак-теру контакту з провідниками, які несуть струм: від краплинних "міток" до повного обвуглювання цілої кінцівки. При цьому поширеність некрозу шкіри звичайно менша, ніж в тканинах, що розташовані глибше. Електричні опіки мо-жуть поєднуватися з термічними від вольтової дуги, яка утворюється в мо-мент електротравми. Сумісна тепла і механічна дія струму високої напруги викликає іноді розшарування тканин і відриви частин тіла.

Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні на протязі не-великого проміжку часу викликати змертвіння тканин. Такими властивостя-ми володіють міцні неорганічні кислоти, луги, солі тяжких металів.

Внаслідок дії кислот настає коагуляція білка. При розчиненні деяких з них в тканинній рідині виникає виділення тепла і перенагрівання тканин, що призводить до їх загибелі. Вражаюча дія агресивних рідин починається при зі-ткненні їх з тканинами і продовжується до закінчення хімічної реакції. Пі-

ся цього в опіковій рані залишаються утворені органічні і неорганічні сполуки, які несприятливо впливають на процеси регенерації.

За глибиною паталогоанатомічних змін і враховуючи особливості лікування, опіки поділяють на дві групи. До першої відносяться поверхневі опіки (I, II і IIIA ступенів). Вони епітелізуються самостійно при консервативному лікуванні за рахунок збереженого сосочкового шару або епітеліальних придатків шкіри. Ураження IIIБ - IV ступеню складають другу групу - глибоких опіків, що потребують оперативного відновлення шкірного покриву - аутодермопластики.

Патоморфологічні зміни при опіках I і II ступеню носять характер асептичного запалення, що призводить до розширення та збільшення проникливості капілярів шкіри.

Опіки I ступеню проявляються почервонінням, набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запальна ексудація), та місцевим підвищенням температури. набряк швидко проходить, і процес завершується злущенням епітелію.

Опіки II ступеню супроводжуються появою пухирів різної величини, які утворюються внаслідок накопичення рідкої частини крові в епідермісі. Пухирі виникають одразу після опіків, через декілька годин або наступної доби. Вони заповнені звичайно прозорою рідиною жовтуватого кольору. Вміст великих пухирів поступово густішає, стає желеподібним, внаслідок випадіння фібрину та зворотнього всмоктування води. Під відшарованими пластами епідермісу залишається оголений його базальний шар.

В поєднанні з вторинною інфекцією вміст пухирів набуває гнійного характеру. Зростає набряк і гіперемія опікової рани. При опіках II ступеню, якщо немає ускладнень гнійного процесу, повна епітелізація шкірного покриву та одужання настає через 14 діб.

Опіки IIIA ступеню (дермальні) - ураження тільки шкіри, але не на всю її глибину. Часто ураження обмежується ростковим шаром епідермісу лише на верхівках сосочків. В інших випадках настає змертвіння епітелію і пове-

рхні дерми при збереженні глибоких її шарів та придатків шкіри (волосяні мі-хури, протоки сальних та потових залоз).

Місцеві зміни при опіках IIIA ступеню різноманітні. В залежності від виду агенту, який викликав опік, утворюється поверхневий вологий струп сві-тло-коричневого або білувато-сірого кольору. Так як явища ексудації і некро-зу поєднуються, місцями виникають вище описані пухирі. На 14-й день почи-нається відторгнення струпу, яке закінчується через 2-3 тижні. При опіках IIIA ступеню - острівкова і крайова епітелізація раньової поверхні за рахунок залишків росткового шару епітелію та придатків шкіри. Острівко-ва епіталіза-ція - важлива клінічна ознака глибини некрозу тканин і визна-чення опіку IIIA ступеню. Звичайно рани повністю епітелізуються.

Опіки IIIB ступеню супроводжуються омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, опіки з частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару.

Опіки IV ступеню звичайно виникають при більшій тривалості теплово-го впливу на ділянках, що не містять значного підшкірного жирового шару. Частіше страждають м'язи та сухожилки, а потім кістки, великі і дрібні сугло-би, великі нервові стовбури і хрящі.

Діагностика глибини і площі опіку. Доцільно відмітити, що глибину ураження шкіри при опіках в перші дні після травми можна встановити лише приблизно. При ураженнях шкіри на всю глибину відмічається бліде забарв-лення цієї ділянки або обвуглення, ущільнювання тканин, втрата больової і тактильної чутливості. Звичайно в постраждалих спостерігається поєднання опіків різних ступенів.

На основі клінічних проявів, даних анамнезу, огляду опікової рани та використанні деяких діагностичних проб можна визначити глибину й площу ураження. У потерпілого або супроводжуючих його осіб необхідно в'яснити обставини травми - природу термічного агента, його температуру, тривалість дії, а також терміни і характер першої допомоги, що надана.

Дуже важливий ретельний огляд опікової рани. Симптоми, що застосовуються для визначення глибини ураження, доцільно розділити на три групи:

1. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
2. Ознаки порушення кровообігу
3. Стан больової та температурної чутливості

Більш складною є диференційна діагностика опіків IIIA-IIIБ ступеню. Достовірною ознакою глибокого опіку - це наявність тромбованих вен під некротичним струпом від жовто-бурого до темно-бурого кольору пергаментної товщини.

Частіше діагноз уточнюється після відторгнення некротичних тканин і спонтанної епітелізації рани, що починається з острівків збереженого епітелію через 20-30 днів після дії термічного агента.

Найбільш простим і доступним методом об'єктивізації глибини опіків є визначення больової чутливості, яку виконують множинними уколами голкою (проба Більрота) на різних ділянках опіку або доторканням кульки, що змочена спиртом. На ділянках глибокого ураження болючість відсутня.

Ділянки опіку II ступеню завжди різко болючі. Дослідження необхідно проводити так, щоб потерпілий не бачив, що робить лікар, і починати з ділянок, де припускається глибокий некроз, поступово переходячи на поверхневі опіки та здорову шкіру. Визначення больової чутливості неушкодженої шкіри показує, наскільки правильно потерпілий орієнтується в своїх відчуттях. Стан чутливості можна визначити епіляційною пробою, висмикуючи пінцетом на ділянках опіку окремі волосини. Якщо при цьому потерпілий відчуває біль, а волосся висмикується з деякими перешкодами, то ураження поверхневе. При глибоких опіках волосся видаляється легко без болю.

Температурну чутливість досліджують за допомогою двох пробірок. В одну наливають воду кімнатної температури (20-25°C), а в другу - 50-55°C. Пробірки по черзі прикладають до поверхні опіку. Якщо постраждалий відчуває різницю температур - опік поверхневий, якщо ні - опік глибокий.

Визначення площі опіку. Важливим в оцінці тяжкості термічного ураження є визначення площі опіку.

Більш простим та зручним для використання на початкових етапах евакуації слідє визнати метод визначення площі опіку або за допомогою "правила дев'яток", або за допомогою "Правила долоні".

Принцип визначення площі опіку "правилом дев'яток" заснований на тому, що вся поверхня тіла поділяється на ділянки, площа яких кратна 9% поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9%, передня поверхня тулуба - 18%, задня поверхня тулуба - 18%, поверхня стегна - 9%, гомілки та ступні - 9%, промежини - 1%.

При великих опіках простіше визначити площу неуражених ділянок, а потім від 100 відняти отриману цифру.

Площа долоні постраждалого складає приблизно 1-1,2% поверхні його тіла. Враховуючи це, можна з достатньою точністю визначити площу опіку.

Б. М. Постников запропонував визначення поверхні опіків методом копіювання меж опікової поверхні на відмитій рентгенівській плівці, перекладанні плівки на міліметровий папір та визначенні площі опіку в квадратних сантиметрах.

Г. Д. Вилявин для розрахунку площі опіку запропонував виконувати замальовку опіків на силуетах тіла, які надруковані на міліметровий папір, число квадратів якого (17000) дорівнює числу квадратних сантиметрів поверхні шкіри дорослої людини при зрості 170 см.

В. О. Долинин рекомендує більш сучасний спосіб, наносячи контури опіку на силует тіла людини, що розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла. Ступінь опіку визначається відповідними штрихами.

Прогноз тяжкості опікової травми. Для прогнозу тяжкості опіку та його наслідків використовують розрахунки, які основані на визначенні загальної площі ураження та відносно точному встановленні площі глибокого опіку.

Найбільш простим прогностичним прийомом визначення тяжкості опіку є правило сотні.

Прогностичний індекс за правилом сотні (вік і загальна площа опіку) має наступні значення:

до 60 - прогноз сприятливий;

61-80 - прогноз відносно сприятливий;

81-100 - сумнівний;

101 і більше - несприятливий.

Для визначення тяжкості і можливих наслідків опіку використовується індекс Франка. Для його розрахунку необхідно знати площу поверхневого та глибокого опіку. При розрахунках 1% поверхневого опіку відповідає 1 од., а глибокого опіку - 3 од. Індекс Франка отримують при додаванні площі поверхневого опіку та утвореної площі глибокого опіку.

Наприклад, загальна площа опіку складає 55% поверхні тіла, при цьому 30% займають глибокі опіки, а 25% - поверхневі. Сума показника поверхневого опіку (25 од.) і збільшена в триє глибокого опіку (90 од.) складає індекс Франка - 115 од.

Для того, щоб урахувати вплив опіку дихальних шляхів (ОДШ) до індексу Франка прибавляють 15 од., якщо ОДШ легкої ступені тяжкості; 30 од. - при ОДШ середньої тяжкості та 45 од. - при тяжкому ОДШ.

Прогноз опікової хвороби в залежності від індексу Франка встановлюється наступним чином:

до 30 од. - прогноз сприятливий;

31- 60 од. - прогноз сумнівний;

61-90 од. - прогноз несприятливий.

Опік дихальних шляхів (ОДШ). ОДШ звичайно обумовлений комбінованим багатofакторним впливом полум'я, гарячого повітря, гарячих часток та токсичних хімічних сполук - продуктів горіння. Летальність серед потерпілих з ураженнями дихальних шляхів залишається високою - від 22,3% до 82%.

Звичайно ОДШ виникає в тих потерпілих, які в момент травми знаходилися в замкнутому просторі - в транспортному засобі, в житловому або робочому приміщенні, в підвалах, погребях, танках, корабельних відсіках, кабіні літака тощо.

ОДШ можуть виникати і у відкритому просторі, якщо людина на короткий час попадає в атмосферу з високою концентрацією диму, наприклад, в осередках напалмового ураження, при великих пожежах.

Патогенез порушень, що розвиваються в органах дихання при їх опіках складний та включає в себе цілий ряд моментів. Так, в постраждалих виникає часте дихання, яке приймає характер задишки. Ці зміни можуть прогресувати до тяжкої дихальної недостатності. До неї призводять механічна обструкція дихальних шляхів, явища бронхоспазму та зміни в легеневій тканині.

Гемоконцентрація, метаболічний ациоз, підвищена в'язкість крові в поєднанні з повільним кровотоком сприяє активації внутрішньосудинної коагуляції. Дифузна внутрішньосудинна коагуляція в легеневій тканині є причиною тяжких циркуляторних та метаболічних розладів. Ці розлади сприяють порушенню функції зовнішнього дихання; погіршується насичення крові киснем та виведення оксиду вуглецю.

При опіках обличчя, шиї, грудей завжди необхідно пам'ятати про ОДШ. Це підтверджується при виявленні спаленого волосся в носових шляхах, опіках губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. Діагноз підтверджує сиплий голос, кашель, задишка, ціаноз, виділення харкотиння, відторгнення ураженої слизової оболонки. набряк слизової та відторгнення плівки може призвести до механічної асфікції.

Ураження електричним струмом. За даними Б. С. Віхрієва серед усіх травм постраждали від електричного струму у мирний час складають 1-2,5%. З них близько 10% гине.

У бойових умовах ураження електричним струмом можливе при подоланні електрифікованих загороджень, експлуатації автономних блоків електричного обладнання.

Різновидом електротравми є ураження блискавкою.

Слід диференціювати контактне ураження електричним струмом від вольтової дуги. Останнє відноситься до термічного впливу, в результаті спалаху, що виникає внаслідок короткого замикання, при цьому відбувається іонізація повітря між джерелом струму та поверхньою тіла людини.

При контактній дії електричного струму виникають загальні зміни та місцеве ураження тканин.

Порушення загального характеру залежить від шляху проходження струму через тіло – «петлі струму». Погрожуючими для життя є «петлі струму», що проходять від однієї до іншої руки, від голови до рук або ніг, або від рук до ніг. У цих випадках у зоні проходження струму знаходяться життєво важливі органи - головний мозок, серце тощо.

Клінічно це виявляється розладами центральної нервової системи та серцево-судинної діяльності, паралічем дихальної мускулатури. При цьому може наступити загибель потерпілого в момент травми, через декілька годин або днів.

Місцева дія електричного струму в тканинах виявляється тепловим, механічним та електрохімічним ефектами.

В місцях входу та виходу струму на шкірі спостерігаються різні ураження - від точкових міток струму до обвуглення всієї кінцівки.

Потрібно відмітити, що електроопіки практично завжди бувають глибокими. Характерним є поєднання вологого та сухого некрозу. Внаслідок порушення кровозабезпечення тканин є можливість вторинного некрозу. На місці травми необхідно негайно відключити потерпілого від ланцюга електричного струму з дотриманням запобіжних заходів самим рятівником. Для цього можна використовувати предмет або інструмент, що має ізоляцію (лопата, сокира, суха гілка тощо). Перед цим рятівник повинен ізолювати себе від землі гумовим килимком, картонним ящиком, сухою дошкою.

Так як потерпілий нерідко не може розтиснути руки внаслідок судомного скорочення м'язів, потрібно відтягнути його за край сухого одягу, попередньо обгорнувши свої руки тканиною-ізолятором.

Комбіновані радіаційно-термічні ураження (КРТУ). Комбіновані ураження виникають при дії на людину двох або більше вражаючих факторів. Особливості їх перебігу визначаються феноменом взаємного обтяження.

Дія променевого ураження відображається на перебігу опіків та опікової хвороби наступним чином:

- сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані;
- збільшуються кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зу-стрічаються анаеробна інфекція, сепсис;
- виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків;
- збільшується кількість летальних випадків.

Поряд з цим наявність опіків обтяжує перебіг променевої хвороби:

- зменшується тривалість прихованого періоду променевої хвороби;
- може зростати тяжкість променевого ураження на один ступінь (наприклад, променеві ураження другого ступеню в поєднанні з опіками відповідають тяжкості та клінічному наслідку променевих уражень 3 ступеню);
- поріг розвитку променевої хвороби на фоні великих та глибоких опіків знижується до 0,5-0,75 грея (замість 1 грея при ізольованому ураженні).

Вказані ознаки феномену взаємного обтяження при комбінованих терморадіаційних ураженнях розвиваються внаслідок порушення захисно-адаптаційних механізмів, які обумовлені пригніченням імунологічних та неспецифічних факторів захисту організму; панцитопенією; геморагічним синд-ромом (зниженням згортання крові, підвищення ламкості та проникності капі-лярів).

Поряд з обтяженим перебігом променевої хвороби при КРТУ відмічаються місцеві порушення в перебігу опікової рани.

В прихованому періоді променевої хвороби значних відхилень від звичайного перебігу опікової рани не спостерігається, так як основні компонен-

ти раньового репаративного процесу - запалення і регенерація - в цей період ще не пригнічені.

В розпалі променевої хвороби пригнічується запальна реакція в ділянці опіку, сповільнюється відторгнення некротичних тканин, утворення грануляційної тканини та епітелізація. З'являються крововиливи під опіковим струпом, нагноєння опікової рани і тканин, що її оточують. В тяжких випадках на-ступають регресивні зміни тканин рани та некроз вже утворених грануляцій.

В розпалі променевої хвороби найбільш серйозними є сепсис і так звані некротизуючі лейкопенічні пневмонії, що характеризуються вкрай тяжким пе-ребігом.

В період розрешення променевої хвороби репаративні та регенеративні процеси починають поступово відновлюватись. Опікова рана очищується від некротизованих тканин, розвивається повноцінна грануляційна тканина, акти-візуються процеси регенерації епідермісу та сполучної тканини.

В теперішній час встановлено, що при КРТУ на перший план виходять заходи профілактичного характеру. Необхідно використовувати прихований період променевої хвороби для проведення ефективного хірургічного лікування, що включає в себе як місцеву дію на опікову рану (некротомія, некрек-томія, аутодермопластика), так і комплексне лікування променевої хвороби.

Особливості комбінованих термомеханічних уражень (КТМУ). В зв'язку із виникаючими катастрофами, аваріями у промисловості та на транс-порті, локальними війнами важливого значення набуває проблема організації допомоги та лікування потерпілих з КТМУ.

За даними І. Г. Лещенко і М. М. Зирянова, в мирний час серед всіх потерпілих з КТМУ на стаціонарному лікуванні знаходяться до 35% пацієнтів з ураженням середнього ступеню тяжкості. Якщо врахувати, що пацієнти легкого ступеню тяжкості здебільшого лікуються амбулаторно, а з тяжким і вкрай тяжким ступенем потребують тривалого лікування, стає очевидним со-

ціально-економічне значення проблеми лікування та швидкого відновлення працездатності потерпілих з КТМУ середнього ступеню тяжкості. У воєнний час ця категорія потерпілих може бути одним з основних резервів поповнення армії.

Особливості опіків, що викликані напалмом. У теперішній час на озброєнні армій багатьох країн є запалювальні речовини, до яких відноситься і напалм.

Напалм - це в'язка речовина, яка складається з рідкого горючого та згущувача. Горючим, як правило, є згущений (желатинизований) бензин. До складу згущувача частіше всього входять солі органічних кислот, вміст яких в напалмі від 8 до 12%.

Температура горіння напалму сягає від 800 до 1200°C. При його горінні виділяється велика кількість окису вуглецю, що може викликати тяжке отруєння уражених. Запалюючись, напалм розбризкується, прилипає до шкіри та одягу і горить протягом 4-7 хвилин. Напалм легше води, тому він плаває на її поверхні, продовжуючи при цьому горіти.

Напалмові опіки локалізуються переважно на відкритих ділянках тіла, а в 75% уражається обличчя. Ці опіки відрізняються глибиною ураження.

Спостерігається багатофакторність ураження: часто поєднання опіків шкіри з опіками верхніх дихальних шляхів, з отруєнням окисом вуглецю, перегріванням, психічними розладами. Відмічена висока летальність на місці травми та в лікувальних закладах - виживає лише 15-20% поранених. Багато потерпілих гине в осередку застосування напалму від отруєння окисом вуглецю, перегрівання. В подальшому висока летальність обумовлена тяжким перебігом опікового шоку та несприятливим перебігом опікової хвороби.

Рана заживає близько 2,5-3 місяців. Рубці, що з'являються на місці опікових ран, мають келоїдний характер, часто вкриваються виразками.

Лікування термічних опіків на етапах медичної евакуації (ЕМЕ). Надання допомоги потерпілим в умовах бойових дій має ряд особливостей.

Опіки будуть виникати на фоні великих фізичних та психічних навантажень. За цих умов особливого значення набуває медичне сортування на етапах медичної евакуації з визначенням груп потерпілих, які потребують проведення невідкладних заходів.

Перша медична та лікарська допомога здійснюється безпосередньо у вогнищі ураження у вигляді само- та взаємодопомоги. Невідкладними заходами є винесення з вогнища пожежі і гасіння палаючої одежі. Полум'я гасять підручними матеріалами (шинель, плащ-намет тощо), щільно вкриваючи палаючу ділянку тіла. При спробі загасити полум'я руками можуть виникнути додаткові опіки як у потерпілих, так і в осіб, які надають допомогу. Залишки одежі, що прилипли не слід знімати, а необхідно на всю опікову поверхню накласти асептичну пов'язку і виконати транспортну іммобілізацію. Не рекомендується змащувати обпечені ділянки рослинною олією чи тваринним жиром, вазеліном.

При значних опіках вводяться знеболюючі засоби зі шприц-тюбіка, дають випити гарячий чай. В холодну пору року потерпілих треба закутати і евакуювати для надання першої лікарської допомоги.

Перша лікарська допомога (ПЛД). Обсяг ПЛД передбачає перш за все профілактику опікового шоку доступними в даній ситуації методами.

Зняття больового синдрому - одне з основних завдань надання ПЛД. Тому, обов'язкове внутрішньовенне введення одного з анальгетиків (промедол 2%-1,0; анальгін 50%-2,0) з додаванням антигістамінних препаратів (дімедрол 1%-1,0; піпольфен 2,5%-2,0).

У хворих з психомоторним збудженням необхідне введення аміназину або його аналогів.

Потерпілим накладають контурні або сухі асептичні пов'язки, а при їх відсутності - імпровізовані пов'язки. Не слід намагатися видалити з опікової поверхні залишки обгорілого одягу, накладена первинна пов'язка буде попереджувати вторинне інфікування опікової рани і зменшить потік больових імпульсів.

Важливу роль відіграє трансфузійна терапія, направлена на відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і підтримання серцево-судинної діяльності. Хворим вводять внутрішньовенно 400-800 мл реосорбілакту (сорбілакту), 400 мл розчину Рінгера, 200 мл розчину 0,1% новокаїну. При їх відсутності доцільне введення фізіологічного розчину, 5% розчину глюкози. При відсутності блювоти потерпілим дають пити. Для застосування всередину може бути рекомендований розчин наступного складу: (3,5 кухонної солі і 1,3 натрію гідрокарбонату на 0,5 л води) або (кухонну сіль; лимонну кислоту і харчову соду на 0,5 л води).

По показанням вводять серцево-судинні засоби. Всім ураженим вводять правцевий анатоксин, а також антибактеріальні препарати (лефлоцин, ципрофлоксацин, флукознаол, офлоксацин) .

Таким чином, комплекс заходів ПЛД включає в себе місцеве або загальне знеболення, попередження вторинного мікробного забруднення ран, початок поповнення ОЦК і евакуацію потерпілих.

Обпечені досить чутливі до змін зовнішньої температури, тому під час евакуації необхідно вживати додаткові заходи для попередження переохолодження.

Евакуаційний транспорт для потерпілих повинен бути по можливості найбільш швидким. З цією метою може бути використаний повітряний транспорт. Хворих, які знаходяться в стані шоку, евакуюють першочергово.

При направленні з вогнища масових санітарних втрат великої кількості потерпілих обсяг допомоги скорочується. Слід робити все, щоб вже на першому етапі виділити групу легко обпечених. При цьому необхідно орієнтуватися не тільки на імовірний термін лікування потерпілих, а й на загальний стан і збереження здатності до самостійного пересування та самообслуговування. ПЛД потерпілим за цих умов надається тільки по життєво-важливим показанням (при тяжкому шоці; асфіксії; при опіках, які поєднуються з масивними травмами, що потребують невідкладної допомоги).

Всіх інших потерпілих після введення їм анальгетиків слід терміново евакуювати.

Уражені, у яких на одязі та шкірних покривах знайдені радіоактивні речовини в кількості вище допустимих норм, підлягають частковій санітарній обробці.

Кваліфікована медична допомога (КМД). На даному етапі медичної евакуації вирішуються два основних завдання (організація швидкого транспортування обпечених в спеціалізовані лікувальні установи; надання допомоги по невідкладним показаннями).

В зв'язку з цим потік обпечених поділяють на чотири групи:

- 1) Ті, що потребують допомоги на даному етапі за невідкладними (життє-вим) показаннями;
- 2) Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі);
- 3) Легко обпечені;
- 4) Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі евакуації.

В першу групу входять потерпілі з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку. Трахеостомія повинна проводитись за суворими показаннями: при тяжких опіках дихальних шляхів у випадку недостатньої ефективності консервативної терапії асфіксії та дихальної недостатності, яка наростає внаслідок зниження кашльового рефлексу і порушення дренажної функції бронхів.

Обпеченим в стані шоку повинна проводитись протишокова терапія.

Проведення протишовкових заходів при опіках в повному обсязі передбачає профілактику і усунення больового синдрому і дихальної недостатності, покращення серцево-судинної діяльності, повноцінну інфузійну та кисневу терапію.

Для подачі кисню катетер вводять в ніс, для інфузійної терапії здійснюється катетеризація однієї з великих вен, для визначення погодинного діурезу катетеризують сечовий міхур.

В періоді опікового шоку необхідне якомога раніше проведення новокаїнової блокади і початок інфузійної терапії.

В основі протишокової терапії лежить внутрішньовенне введення колоїдних та кристалоїдних розчинів, а також препаратів, які містять амінокислоти.

У випадку застосування кристалоїдних розчинів потреба в першу добу складає: 4 мл*% опіку*кг масу тіла. Перенавантаження великого кола кровообігу можна компенсувати використанням гіпертонічних кристалоїдних розчинів. В цьому випадку основою розрахунку повинен бути вміст натрію в розчинах: на кожен кг маси необхідно 0,5-0,7 мекв натрію, 200 мекв лактату, 10 мекв хлору. В наступні дні потрібна кількість розчинів залежить від стану хворого. Спочатку хворим внутрішньовенно вводять анальгетики в комбінації з нейролептиками, антигістамінні і серцеві препарати: 2 мл 50% р-ну анальгіну, 1-2 мл 1% розчину дімедролу, 1-2% розчину промедолу 3-4 рази на добу; 0,25% р-ну дроперидолу з розрахунку 0,1 мл на кг маси 2 рази на добу, строфантин 0,05% - 0,5-1 мл або корглікон 0,06% - 1 мл в 20 мл 40% розчину глюкози - 2-3 рази на добу, АТФ - 2 мл, кокарбоксілаза по 100 мг 2-3 рази.

В добову дозу рідин та інших препаратів, які переливають і можуть бути використані на етапі кваліфікованої медичної допомоги і в будь-якому лікувальному спеціалізованому закладі для лікування потерпілих входять:

- реосорбілакт (сорбілакт) 800 мл
- амінол 400-800 мл
- глюкоза 5-10% 1000-1500 мл
- кислота аскорбінова - 5% 5 мл
- vit B1 - 6% 1 мл
- vit B6 - 2,5% 1 мл
- vit B12 1 мл
- р-н Рінгера 800-1200 мл
- маннітол 30,0 1-2 р на добу
- новокаїн 0,1% 400-500 мл

- преднізолон або гідрокортизон 30-60 мг відповідно 2-3 р/добу
- глюкоза 40% 20-40 мл 2-3 рази на добу
- еуфілін 2% 10 мл
- антибіотики

Додатково до цієї схеми доцільно введення гепарину. Спочатку струминно вводиться 20 000 ОД (4 мл) гепарину в 10 мл розчину Рінгера, а через кожні 6 годин половинна доза цих препаратів. В залежності від реологічних властивостей крові доза гепарину може бути змінена. Для нормалізації артеріального тиску перевага надається реосорбілату (сорбілакту). До кінця першої доби передбачається переливання 400 мл амінолу, 500 мл плазми, або 500 мл протеїну, або 100 мл 20% розчину альбуміну. Можна використовувати і інші аналогічні препарати.

При значних поверхневих опіках від 30 до 70%, а також при глибоких опіках розвивається компенсований метаболічний ацидоз, який потребує переливання 5% розчину натрію гідрокарбонату.

При опіках дихальних шляхів застосовуються спазмолітичні засоби 2 -3 рази на добу 2% розчин папаверину 2 мл, 5% розчин ефедрину 0,5-1 мл, 2% розчин еуфіліну 5-10 мл.

Критеріями ефективності терапії є виділення сечі в кількості 0,5 мл/кг маси тіла на годину та більше; нормалізація артеріального тиску, зменшення гемоконцентрації. Слід пам'ятати, що у обпечених в стані шоку всмоктування з підшкірної клітчатки та м'язів значно зменшується і тому всі препарати доцільно вводити тільки в вену (окрім тих, які протипоказані для внутрішньовенного введення).

Слід звернути увагу на необхідність обережного поводження з венами та рідше застосовувати венесекцію, після якої повторні вливання неможливі, в той час, коли потреба в інфузійній терапії значна. В цих випадках, коли потерпілий затримується на даному етапі медичної евакуації, доцільна катетеризація підключичної або іншої такого ж калібру вени для проведення внутрішньовенної довготривалої інфузійної терапії. При олігурії та анурії доці-

льно починати з струминного введення 500-1000 мл рідини, а потім перейти до краплинного.

При шоку туалет опікової рани не проводиться. В цьому періоді можна обмежитись закриттям обпеченої поверхні контурними або стерильними пов'язками.

При циркулярних опіках грудної клітки та кінцівок доцільно виконувати некротомію у вигляді 2-3 поздовжніх послабляючих розрізів, що попереджає стиснення нижче залеглих тканин та покращує мікроциркуляцію в зоні опіку, зменшує некроз.

Нерідко у хворих зі значними опіками може спостерігатись парез шлунку та кишечника, який погіршує стан хворого. Для попередження та ліквідації розширення шлунку та покращання моторики шлунково-кишкового тракту показано залишати назогастральний зонд. Цей зонд може використовуватись для промивання шлунку та краплинного введення лужно-сольового розчину або поживних рідин, якщо всмоктуваність зі шлунку збережена.

Так як значні та глибокі опіки часто супроводжуються шоком, необхідне розгортання протишокової палатки для потерпілих.

Потерпілі з обмеженими поверхневими опіками, які здатні до самообслуговування, з терміном до 10 діб можуть затримуватись в групах одужуючих.

Обпеченим, які підлягають евакуації в різні шпиталі, вводяться знеболюючі засоби, накладаються пов'язки, проводяться інші заходи, які не виконані на попередньому етапі і забезпечують безпечну евакуацію.

Потерпілі з поверхневими опіками незалежно від локалізації та площі поранення, а також з обмеженим глибоким опіком тулуба та сегментів кінцівок (крім ділянок суглобів) площею, яка перевищує 5-6% поверхні тіла, без ознак опікової хвороби, здатні до самостійного самообслуговування в найближчі дні після травми і придатні після одужання до подальшої служби у військах, направляються в госпіталі для легкопоранених.

В спеціалізованих госпіталях для обпечених лікуються уражені з вираженими симптомами опікової хвороби, і передусім ті з них, які потребують ранньої шкірної пластики обличчя, кісток та суглобів, а також хворі з опіками очей та дихальних шляхів.

Спеціалізована медична допомога. Лікуванню в спеціалізованих госпіталях підлягають переважно уражені з глибокими опіками, які в подальшому потребують шкірної пластики, а також уражені з тяжкими опіками органу зору.

В спеціалізованих опікових госпіталях особливу увагу приділяють боротьбі з токсемією та раньовим виснаженням, закриттю дефектів шкіри, лікуванню ранніх вторинних ускладнень і попередженню утворення контрактур, рубцевих деформацій, косметичних дефектів.

При поступленні потерпілих в стані шоку виконується описаний раніше комплекс протишокової терапії.

Основними завданнями лікування обпечених в період токсемії є боротьба з інтоксикацією, інфекцією, анемією, загальною гіпоксією.

З дезінтоксикаційною метою доцільне внутрішньовенне введення низькомолекулярних декстранів.

Лікування антибіотиками здійснюється у відповідності з видом мікрофлори та її чутливості, однак антимікробна терапія не завжди досить ефективна. Доцільно застосування антимікробних сироваток, гамма-глобуліну.

Велике значення має повноцінне харчування, яке містить 200-250 г білків та калорійність не менш ніж 4000 ккал на добу.

Одним з визначальних моментів наслідку лікування є швидке загоювання опікової рани.

Місцеве лікування опікових ран залежить від їх глибини та локалізації. Опіки II ступеня обличчя або промежини ведуться відкритим способом. Після туалету ран опікові поверхні 2-3 рази на добу необхідно зрошувати розчинами антисептиків, а також аерозолями.

Опіки обличчя II ступеня при правильному лікуванні зазвичай загоюються протягом 8-12 діб, опіки промежини - 12-16 діб.

Основною метою місцевого лікування опіків IIIA ступеня є створення умов для острівкової та красвої епітелізації за рахунок збережених дериватів шкіри. Цього можна досягнути шляхом своєчасного видалення змертвілих тканин з рани та успішною боротьбою з раньовою інфекцією.

Як правило, при опіках IIIA ступеня, починаючи з 9-10 доби здійснюється поетапне видалення тонкого вологого некротичного струпу. Сухий струп можна залишати на ранах, оскільки до 17-20 доби він може відійти самостійно і під яким утвориться епітелізована поверхня.

При перев'язках опіків IIIA ст, що нагноїлись, доцільно застосовувати пов'язки з антибіотиками та хіміотерапевтичними антибактеріальними препаратами (йодобак, 1% розчин йодопірону).

При опіках IIIA ступеня, особливо на площі більше 15% поверхні тіла, потерпілі повинні бути доставлені у спеціалізовані відділення не пізніше 2-ї доби після травми. Там у ранні строки повинні бути проведені секвенціальна некректомія і закриття ран ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Це запобігає розвитку опікової хвороби та пов'язаних з нею ускладнень.

В амбулаторних та стаціонарних умовах на 10-15 добу при поверхневих ураженнях, коли кількість виділень з ран значно зменшується, немає ознак активної запальної реакції, можна використовувати мазеві пов'язки. При цьому перевагу слід надавати нежирним препаратам.

Опіки обличчя або промежини IIIA ступеня та такі ж опіки інших локалізацій ведуть закритим способом. При площі термічних уражень більше 5-6% поверхні тіла доцільні в перші 10 діб після травми щоденні перев'язки. На опікову рану накладають пов'язки з розчинами антисептиків. Мазі наносять на 4-шарову серветку, а зверху її прикривають 6-10 шарами сухої стерильної марлі й фіксують бинтами.

Перев'язки при великих опіках вимагають спеціального анестезіологічного забезпечення, при потребі - проведення множинних наркозів. Пов'язки необхідно знімати поступово - шар за шаром, щоб не травмувати епітелій.

Хворим з великими опіками 1 раз на 4-5 діб доцільно проводити загальні ванни, а постраждалим з обмеженими опіками - місцеві ванни.

Лікування постраждалих з глибокими опіками (більше 2-3% поверхні тіла), особливо з опіковою хворобою повинно бути спеціалізованим.

Кінцевою метою місцевого лікування глибоких опіків є оперативне відновлення втраченого шкірного покриву. Найбільше принципам превентивної хірургії відповідають ранні хірургічні втручання в перші 10 діб після травми, при цьому одноетапно видаляються некротичні тканини на площі до 10-15% поверхні тіла. Рани, що утворились, закривають аутодермотрансплататами або тимчасово - ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Повторні операції проводяться через 2-3 доби.

Важливе місце в лікуванні глибоких опікових ран займає боротьба з інфекцією. Антибіотикотерапія поєднується з місцевим застосуванням на ранах протимікробних речовин. Доцільно застосовувати комбінації кількох протимікробних речовин (стрептоцид і нітазол) або антисептиків (діоксидин, мірамістин).

Після туалету опікових ран при ураженнях III та IV ступеня в боротьбі з інфекцією слід застосовувати всі наявні фізичні методи (підсушування ран; щоденна зміна пов'язок; кероване абактеріальне середовище; оксигенотерапія ран; різні види зрошення ран, прийом ванн, перев'язки у ваннах з детергентами).

Ведення опікових ран під час перших двох стадій перебігу раневого процесу повинно бути якомога активнішим. У хворих, яким не проводяться ранні хірургічні втручання, повинні обов'язково проводитись зберігаючі безкровні чи відносно безкровні некротомії та некретомії.

При наявності протипоказань до раннього хірургічного втручання з метою прискорення підготовки ран до шкірної пластики з 7-9 доби необхідно

проводити некролітичну терапію за допомогою некрохімічних засобів (30-40% саліцилова кислота, бензойна кислота) або ферментів-протеаз тваринного, рослинного та бактеріального походження (травазо-сутиленова мазь, алприн, папаїн, дебрил, протелін, іруксол тощо). Відторгнення струпу при цьому відбувається через 2-3 доби і в подальші 5-6 діб рана стає придатною до аутодермопластики.

Важливе значення має тимчасове закриття опікових ран (гранулюючих ран після некретомії, залишкових ран після аутодермопластики, донорських ран) ліофілізованими ксенодермотрансплатами, які загоюються на 2-3-му тижні. Таким чином рани стають захищеними від інфікування, хворий втрачає менше білків та солей з рановими виділеннями, зменшується інтоксикація.

Здійснення даної тактики місцевого лікування ран у поєднанні з комплексною загальною терапією опікової хвороби дає можливість підготувати хворого і його опікові рани до аутодермопластики на 18-22 добу після травми, забезпечити приживлення не менше як 95% пересаджених шкірних клап-тів.

Експертиза працездатності. При легких стадіях перегріву хворі можуть бути тимчасово непрацездатними - на період лікування. Після повного одужання вони можуть повернутися на свою попередню роботу. У тих випадках, коли після перенесеного перегріву мають місце залишкові функціональні розлади з боку нервової або серцево-судинної системи, хворих слід тимчасово працевлаштувати на роботу, не пов'язану із впливом високих температур та інтенсивного теплового випромінювання, до повного одужання.

Якщо після перегріву залишаються виражені стійкі функціональні порушення, подальша робота в умовах впливу високих температур та інтенсивного теплового випромінювання протипоказана. У разі повної непрацездатності або якщо відсутня можливість раціонального працевлаштування, хворих направляють на медико-соціальну експертну комісію для визначення групи інвалідності.

Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при тепло-вих ураженнях

Базовий рівень медичної допомоги. Перша медична допомога. Винести постраждалого у прохолодне місце. Звільнити від одягу, забезпечити доступ свіжого повітря. Дати випити холодної води. Огорнути простиралом, змоченим холодною водою, накласти лід (холодний компрес) на голову та у пахвинні ділянки, при тепловому ударі - занурити в холодну воду (20°C), Пацієнти з тепловим ударом потребують негайної евакуації в лікувальні заклади з палатами інтенсивної терапії, активне охолодження слід починати негайно і не припиняти протягом евакуації. Долікарська допомога. Інгаляція кисню, зволоженого спиртом. Струминно в/в ввести: 400 мл 0,9 % натрію хлориду, 400 мл реополіглюкіну.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Продовжуються заходи попереднього етапу. При артеріальній гіпотензії - в/в інфузія 5 мл 4% розчину дофаміну в 200 мл 0,9 % натрію хлориду (10 мкг/кг – 20 крапель/хв). При порушеннях ритму - в/в інфузія аміодарону 300 мг на 200 мл 5 % глюкози. При відновленні життєво-важливих функцій продовжувати вказані заходи та негайно транспортувати на наступний етап.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) включає заходи попереднього етапу. Проводиться корекція порушень зневоднення і КОС, серцевого ритму і судинного тону, психомоторного збудження і судомного синдрому.

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога) необхідна для уражених важкого ступеня і при наявності ускладнень. Передбачає виконання заходів попереднього етапу та індивідуалізоване лікування.

Переохолодження, відмороження та замерзання.

Переохолодження організму - розлад функцій організму в результаті дії низької температури.

Розрізняють загальне і місцеве переохолодження (відмороження), проте на практиці загальне переохолодження часто поєднується з місцевим, а міс-

це-вий вплив холоду може викликати виражене явище загального переохолодження.

Під загальним переохолодженням розуміють вплив холоду, що не супроводжується зниженням температури тіла нижче нормальної (для людини - не нижче 35°C). Спад температури тіла нижче цього рівня, якщо воно викликано впливом холоду як подразника навколишнього середовища, свідчить про те, що компенсаторні механізми терморегуляції не справляються з його руйнівною дією. Під замерзанням розуміють патологічну гіпотермію, що супроводжується небезпечним розладом функцій організму аж до його загибелі. Термін "замерзання" у відношенні цілісного організму є умовним, тому що смерть настає при температурі тіла, що значно перевищує 0°C, коли повне замерзання з утворенням льоду неможливе. Так, для людини зниження температури в прямій кишці до 17-18°C звичайно смертельне, до 20°C - майже незворотне, до 25°C - дуже небезпечне.

Етіологія переохолодження

Холод як чинник зовнішнього середовища несприятливо впливає на організм і виробничу діяльність людини. Переохолодження і замерзання людини можливі не тільки в екстремальних кліматичних умовах, але й у зонах із помірним і теплим кліматом, у т.ч. і при плюсовій температурі.

Швидкість і глибина охолодження, крім сили і часу впливу холодового чинника, залежать від стану організму й умов, у яких він знаходиться. Опірність організму до охолодження знижується при фізичному стомленні людини, голодуванні, алкогольному сп'янінню, крововтраті, шоку, травмах і захворюваннях. Істотним чинником, що сприяє охолодженню, є алкогольне сп'яніння, при якому в зв'язку з розширенням периферичних судин сприйняття холоду послаблюється і навіть зникає, а втрата тепла збільшується. Переохолодження швидше настає при підвищеній вологості повітря, сильному вітрі, особливо якщо людина знаходиться в легкому, тісному або мокрому одязі, коли різко збільшується тепловіддача. Особливо швидко переохолоджується людина при зануренні у воду; замерзання можливе навіть при відносно висо-

кій температурі. За швидкістю, із якою охолодження у певних умовах може привести людину до смерті, розрізняють гостру, підгостру і повільну форму переохолодження організму. При гострій формі загибель настає протягом 1 години перебування у воді з температурою 0-10°C, або під дією вологи і холодного вітру, при виснаженні організму. При підгострій формі загибель настає протягом 4 годин під впливом холодного повітря в поєднанні зі зволоженням і чинниками, що ослаблюють організм. При повільній формі смерть настає після 4 годин впливу холодного чинника (холодного повітря) в умовах захисту тіла одягом або сніговою маскою.

Патогенез переохолодження

Переохолодження організму є наслідком порушення теплового балансу і розвивається в тих випадках, коли в організмі тепловіддача перевищує теплопродукцію. Холод - сильний подразник, тому охолодження теплокровного організму супроводжується вираженими функціональними, метаболічними і біофізичними змінами. Про ступінь переохолодження організму звичайно судять за зниженням ректальної температури, що відображає стан теплового балансу глибоких тканин організму.

У процесі переохолодження організму розрізняють фази компенсації і декомпенсації терморегуляції. У фазі компенсації терморегуляторні реакції організму мають рефлекторний, пристосувальний, захисний характер і направлені на попередження зниження температури тіла, з одного боку, шляхом зменшення тепловіддачі, а з іншого боку - збільшення теплопродукції. Зменшення тепловіддачі досягається припиненням потовиділення, спазмом кровеносних судин шкіри і м'язів, зменшенням кровотоку в них. Теплопродукція посилюється за рахунок підвищення обміну речовин. Важливими чинниками термогенезу є холодове м'язове тремтіння і підвищення тону м'язів. У цій фазі збільшується частота серцевих скорочень, підвищується артеріальний тиск, зростають хвилинний об'єм серця і дихання, концентрація глюкози і вільних жирних кислот крові, знижується вміст глікогену в печінкових клітинах і м'язах. Споживання кисню збільшується в 5-6 разів. У такий спосіб для

ком-пенсаторної фази переохолодження організму характерне підвищення функціо-нальної активності головних систем організму.

У фазі декомпенсації терморегуляції рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею порушується, переважає тепловіддача, і тому розвивається стан патологічної гіпотермії. При цьому чітко прослідковується тенденція до пригнічення функціональної активності організму і зниження інтенсивності обміну речовин. Ці зміни розвиваються на фоні дискоординації функцій ор-га-нів і систем. В міру поглиблення гіпотермії настає гальмування функцій ко-ри головного мозку, а потім підкіркових і бульбарних центрів. Швидко вини-каюча сонливість позбавляє заможності активно бороти-ся з на-ступаючим охолодженням.

При зниженні температури тіла до 33-30°C розширюються периферійні судини, серцеві скорочення стають рідшими, знижується артеріальний тиск, зменшується хвилиний об'єм крові, підвищується тиск у системі воротної вени. Гіпервентиляція легень замінюється прогресуючим зменшенням хви-линного об'єму дихання, що стає рідким і поверхневим. Одночасно знижу-ється парціальний тиск кисню у тканинах, його споживання організмом змен-шується приблизно на 5% на кожен градус зниження температури тіла; зни-кає холодове тремтіння. У клітинах печінки і м'язової тканини різко змен-шують-ся запаси глікогену. Якщо в стані переохолодження організм знахо-диться протягом кількох годин, то гіперглікемія змінюється гіпоглікемією, різко зме-ншується діурез, у сечі з'являються глюкоза і білок.

При патологічній гіпотермії розвивається гіпоксія в результаті розладу дихання і кровообігу (гальмування дихального і судинного центрів, судоми дихальних м'язів, брадикардія). Тканинна гіпоксія збільшується також за ра-хунок порушення мікроциркуляції внаслідок зниження тону-су судин, упові-льнення кровотоку і погіршення реологічних властивостей крові (згущення, підвищення густоти, збільшення числа формених елементів і концентрації гемоглобіну). Крім того, у міру зниження температури тіла крива дисоціації оксигемоглобіну зрушується вліво, тому відщеплення кисню в тканинах

утруднено. Все це сприяє поглибленню гіпоксії, накопиченню молочної кислоти і виникненню метаболічного ацидозу. У той же час потреба тканин у кисні значною мірою зменшується в зв'язку зі зниженням інтенсивності обміну речовин у міру розвитку гіпотермії.

При швидкому охолодженні менше виснажуються енергетичні резерви організму, коротша тривалість кисневого голодування тканин, проте більш виражені розлади серцево-судинної системи. Повільне переохолодження може супроводжуватися гіпоглікемією, що є ознакою виснаження вуглеводних ресурсів організму.

Клініка переохолодження організму

У клінічному перебігу переохолодження організму розрізняють чотири стадії: компенсаторну, адинамічну, сопорозну і коматозну.

У компенсаторній стадії постраждалі звичайно збуджені і скаржаться на мерзлякуватість. Губи ціанотичні, шкірні покриви бліді, холодні на дотик, є симптом "гусячої шкіри", відзначаються м'язове тремтіння, задишка, тахікардія, підвищення артеріального тиску, часте сечовиділення. Температура в прямій кишці вище 35°C.

У адинамічній стадії свідомість збережена, проте постраждалий загальмований, іноді ейфоричний, скаржиться на головний біль, запаморочення, слабкість. Відзначаються адинамія, зниження тону м'язів, пригнічення сухожильних рефлексів. Зіниці звичайного розміру. Дихання не порушене. У залежності від ступеня гіпотермії пульс нормальної частоти або уповільнений до 40 ударів за 1 хв., артеріальний тиск істотно не змінений, тони серця приглушені. Деякі постраждалі спроможні самостійно приймати їжу. Температура в прямій кишці 35-30 °С.

У сопорозній стадії відзначається загальна загальмованість, млявість, сонливість аж до стану сопору, розлади пам'яті, дизартрія. При тривалій дії сильного холоду може наступити подразнення терморцепторів і виникнути помилкове відчуття тепла. Втрачається спроможність до самостійного переживання, нерідко збільшується тонус мускулатури. Зіниці розширені або пері-

одично звужуються і розширюються, дихання сповільнене (до 8-10 за 1 хв.), поверхнєве, іноді зі стогонами, пульс рідкий (від 50 до 30 ударів за 1 хв.), іноді аритмічний, артеріальний тиск знижений. Можливе нетримання сечі і ка-лу. Температура в прямій кишці 29-25°C.

У коматозній стадії свідомість втрачена. У постраждалих можуть бути мимовільні посмикування головою і кінцівками при відкриванні очей, тризм, напруга м'язів живота, судомні тонічні скорочення м'язів кінцівок, переважно згиначів. Іноді виникає рухове порушення. Зіниці звужені, реакція їх на світ-ло млява або відсутня, рогівковий рефлекс слабкий або втрачений, може бути "плавання" очних яблук. Дихання поверхнєве, рідке (до 3-4 за 1 хв.), іноді за типом Чейна-Стокса. Пульс визначається тільки на магістральних артеріях, рідкий (до 20 ударів за 1 хв.), артеріальний тиск знижений. Тони серця глухі. Температура в прямій кишці нижче 25°C.

Лікування переохолодження

Характер медичної допомоги при переохолодженні організму залежить від глибини гіпотермії і характеру розладів життєдіяльності організму пост-раждалих. У компенсаторній стадії переохолодження організму постражда-лих необхідно припинити дію холодового чинника (укриття від вітру, додат-ковий одяг тощо). У адинамічній стадії при відповідних умовах (перебування в теп-лому помешканні, тепле пиття, тепла ванна, застосування грілок) тем-пература тіла також може нормалізуватися самостійно.

Постраждалим в сопорозній і коматозній стадіях переохолодження ор-ганізму необхідна невідкладна допомога. Основні зусилля зосереджуються на підтримці в них дихання і кровообігу, попередженні подальшого охоло-джен-ня і зігріванні організму. Постраждалого негайно переводять у тепле помеш-кання, знімають з нього промоклий одяг, окутують у ковдри, обкла-дають грі-лками. У випадку припинення дихання і серцевої діяльності прово-дять весь комплекс реанімаційних заходів. Застосування серцевих і дихаль-них аналеп-тиків неефективне. При виникненні фібриляції шлуночків серця

проводиться електродефібриляція, яка при температурі тіла нижче 29°C також часто неефективна.

Основним заходом щодо виведення постраждалого з критичного стану є активне зігрівання. Його необхідно починати якомога раніше. Найбільш ефективно зігрівання у ванні з водою температурою 37°C. При цьому варто уникати зігрівання голови із-за небезпеки поглиблення гіпоксії мозку внаслідок посилення обміну речовин в умовах обмеженої доставки кисню. Зігрівати можна також обдуванням теплим повітрям, обкладанням грілками, за допомогою електроодіял, світлових ламп, промивання шлунка теплою водою, інгаляції підігрітого зволоженого повітря і кисню. Активне зігрівання припиняють при температурі в прямій кишці 33-34°C, щоб уникнути розвитку в майбутньому гіпертермічного синдрому. В сопорозній і коматозній стадіях переохолодження організму зігрівання доцільно проводити в умовах поверхневого наркозу, повної міорелаксації і штучної вентиляції легень. Це дозволяє усунути деякі захисні реакції організму на холод, зокрема ригідність м'язів і тремтіння, знизити потребу в кисні і зменшити явища тканинної гіпоксії. Під час зігрівання крапельно вливають підігрітий до 37°C 5% розчин глюкози, збалансовані електролітні розчини, поліглюкін або реополіглюкін. Для поповнення енергетичного матеріалу періодично вводять 40-50 мл 40% розчину глюкози з інсуліном і аскорбіновою кислотою. Кров, як правило, переливають у тому випадку, якщо була крововтрата. При зігріванні можливе виникнення або посилення артеріальної гіпотензії, обумовленої розширенням периферичних судин і надходженням у кровоносне русло патологічних метаболітів із тканин із тривалим порушенням кровообігу. У таких випадках необхідно значно збільшити об'єм інфузій, орієнтуючись на рівень центрального венозного тиску і забезпечивши погодинний контроль діурезу. Для поліпшення мозково-вого кровообігу можна використовувати еуфілін, нейролептики, гангліоблокатори. Для корекції ацидозу вливають 100-200 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. Використовують також антигістамінні засоби, що зменшують проникність судинних стінок. Збільшення патологічних син-

дромів при зігріванні виражено дещо менше, якщо поряд із зовнішніми застосовувалися внутрішні способи зігрівання (через шлунок, пряму кишку, легені).

У сопорозній і коматозній стадіях гіпотермії можлива парадоксальна дія лікарських засобів, тому застосовувати їх потрібно за показаннями. Для профілактики і лікування постгіпоксичного набряку головного мозку і стимуляції сечовиділення в процесі зігрівання і після нього використовують сечогінні засоби. Одночасно з виведенням постраждалого зі стану гіпотермії здійснюють профілактику можливих ускладнень або лікування уже виниклих ускладнень і супутніх захворювань.

Профілактика переохолодження

Профілактика переохолодження включає комплекс санітарно-гігієнічних заходів: постачання теплим одягом і взуттям, правильну організацію праці в холодну пору року, обладнання обігрівальних пунктів, забезпечення гарячим харчуванням, контроль за учасниками маршів і зимових спортивних змагань, заборона прийому алкоголю перед тривалим перебуванням на холоді. Крім того, велике значення має загартовування організму й акліматизація людини до суворих умов навколишнього середовища.

Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при переохолодженні організму

Базовий рівень медичної допомоги. Перша медична допомога. Перенести постраждалого у тепле місце, змінити одяг, загорнути в ковдру, дати гарячий чай. Зігріти уражені ділянки кінцівки, розтерти уражені ділянки шкіри етиловим спиртом, розмістити пляшки з гарячою водою в пахвові та пахвинні ділянки. Не розтирати снігом. Відновити прохідність дихальних шляхів при непритомності. Положення постраждалого на боці. Долікарська допомога. Виконати в/в інфузію 200-400 мл підігрітого розчину 0,9 % натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. При больовому синдромі ввести в/м 2 мл 50 % розчину метамізолу натрію. Провести контроль ЕКГ. При непритомності підтримувати прохідність дихальних шляхів за допомогою підтягування язи-

ка за допомогою язикотримача, введення повітроводу, S-подібної трубки. Провести ШВЛ через дихальну маску ручними апаратами.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). Продовжують заходи попереднього етапу. Проводиться контроль ЕКГ, а при виникненні фібриляції шлуночків - дефібриляція. При відсутності свідомості, дихання, серцебиття, пульсу продовжують реанімаційні заходи (серцево-легенева реанімація, інтубація трахеї, подача кисню) доти, доки пацієнт не стане теплим. Вводять анальгетики, спазмолітики, антикоагулянти, дезагреганти, антигістамінні препарати. При обмороженнях кінцівок їх обробляють розчинами антисептиків, накладають зігріваючі пов'язки і виконують іммобілізацію. Системні антибіотики і правцевий анатоксин показані за наявності мертвих тканин.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога). включає заходи попереднього етапу з продовженням інфузійної терапії, введенням анальгетиків, спазмолітиків, антикоагулянтів, дезагрегантів, антигістамінних препаратів. Після зігрівання та покращення стану уражених евакуюють в спеціалізовані відділення.

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога) передбачає виконання заходів попереднього етапу та індивідуалізоване лікування. Для профілактики інфекційних ускладнень при відмороженнях середньоважкого і важкого ступеня вводять антибіотики та правцевий анатоксин. Проводиться місцеве лікування та хірургічні втручання.

Відмороження

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму внаслідок дії низьких температур отримали назву відмороження (замерзання). Відмороження на війні спостерігаються не лише взимку, але й весною.

Виникненню відморожень сприяють: вітер, вологе та тісне взуття, волога одежа, вимушений нерухомий стан, поранення та крововтрата, стомленість та недоїдання, раніше перенесені відмороження.

Відмороження майже у всіх минулих війнах становили значний процент санітарних витрат. В першу світову війну у німецькій армії за одну ніч постраждало від холоду 10000 чоловік. На європейському театрі війни за тиждень в лютому 1945 р. в армії США було госпіталізовано 35424 потерпілих від холодової травми.

В період Великої Вітчизняної війни відмороження кінцівок поєднувалися з пораненнями в 32,2% випадків. Такий великий відсоток пояснюється знекровленням пораненого та його безпорадністю, через що він довгий час залишається лежати в снігу або на замерзлій землі.

Таким чином, відмороження вважається частим супутником війн, іноді воно приймає характер епідемій і становить значний відсоток санітарних витрат. Відмороженню піддаються переважно пальці верхніх та нижніх кінцівок, вуха, ніс, іноді зовнішні статеві органи. За статистичними даними воєнного та мирного часу переважають відмороження верхніх кінцівок. Це пояснюється тим, що нижні кінцівки частіше ніж верхні зтикаються з холодом, і до того ж стопи та пальці ніг стискаються тісним взуттям, що призводить до розладів кровообігу в дистальних відділах кінцівок.

Крім загального охолодження при дії холоду можливі також місцеві ураження у вигляді облітеруючого ендартеріїту.

Облітеруючий ендартеріїт виникає при тривалому охолодженні кінцівок. Клінічними ознаками цього захворювання є побіління шкіри пальців, зниження шкірної чутливості, парестезії, затруднений рух кінцівок і ослаблення пульсації на периферичних судинах.

Розрізняють чотири стадії облітеруючого ендартеріїту. На I стадії (спастичній) виявляються функціональні ангіоспастичні порушення. У хворих з'являється біль, відчуття похолодіння і оніміння в кінцівках, ослаблення пульсу на периферичних судинах. Такі явища можуть спостерігатись досить тривалий час, вони періодично зникають і знову з'являються. При другій стадії (ішемічній) ангіоспастичний синдром стає більш постійним і вираженим внаслідок розвитку стійких структурних змін у стінках судин. Існує загроза

утворення в стінках судин тромбів. Стадія III (некротична) характеризується утворенням виразок на кінцівках, що зумовлено порушенням живлення тканин. На IV стадії (гангренозній) спостерігається розвиток сухої або вологої гангрени.

Функціональні та морфологічні зміни в тканинах організму під дією низьких температур. Механізм вражаючої дії холоду та причини загибелі тканин при локальній дії низьких температур значно складний. На даний період для пояснення цього процесу існують дві теорії-пряма шкідлива дія холоду на клітини і загибель тканин внаслідок розладу кровообігу та інервації сегментів.

Пряме пошкодження дією низьких температур визначається утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини. При цьому в клітинах різко зростає концентрація електролітів і розвивається стан «осмотичних порушень», що призводить до загибелі клітин. Провідну роль в патогенезі відморожень відіграє функціональне порушення за рахунок місцевих розладів кровообігу. Під час зниження температури організму відбувається перезбудження симпатико-адреналової системи з виділенням великої кількості катехоламінів, блокування міоневральних синапсів, спазм артеріол та посткапілярних венул, посилення артеріо-венозного шунтування, згущення крові у вигляді скупчення еритроцитів в "монетні стовпчики"; сприяє сповільненню кровотечі, утворюється застій та тромбоз капілярів. В кінце-вому підсумку припиняється дисоціація оксигемоглобіну, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз. Кисневе голодування, метаболічний ацидоз та накопичення в тканинах продуктів метаболізму веде до загибелі клітин.

Після зігрівання тканин різко підвищується проникність травмованого холодом ендотелію, відбувається внутрішня плазматрава, розвивається гемодилуція, агрегація формених елементів крові веде до тромбозу артеріол та більш значних судин уже на протязі перших 2-3 діб після зігрівання. Неоднорідна стійкість тканин до дії низьких температур веде до утворення некрозу,

сповільнення утворення демаркаційної лінії та відторгнення некротичних тканин, до зниження регенераторних властивостей тканин.

В генезі відморожень розрізняють три періоди: скритий (дореактивний); період тканинної гіпоксії; реактивний (після зігрівання тканин).

Класифікація, клінічні ознаки відмороження. В дореактивний період пошкодження ділянки тіла (вушні раковини, кінчик носа, пальці рук, ніг) білого кольору, холодні на дотик, больове та тактильне відчуття різко знижене або відсутнє.

Після зігрівання білий колір шкіри змінюється на яскраву гіперемію або ціаноз. Відмічаються порушення відчуття - анестезія, гіперестезія, різноманітні парестезії.

Ознакою початку реактивного періоду, поряд з підвищенням температури тканин є поява та наростання набряку на ділянках відмороження.

Місцеві ознаки, за якими можна говорити про відмирання тканин, з'являються лише через 3-5-10 днів.

За глибиною ураження тканин розрізняють чотири ступені відмороження:

Відмороження першого ступеню. Характеризується зворотністю функціональних порушень та морфологічних змін. В дореактивному періоді відмічається відчуття поколювання, оніміння, втрата еластичності шкіри. Після зігрівання шкірні покриви приймають червоне або ціанотичне забарвлення, виникає зуд, біль, парестезія, набряк. Всі ці явища ліквідуються на кінець тижня, але ціаноз, набряк, біль зберігаються тривалий час - до 10 днів. Підвищується чутливість до холоду, яка може зберігатися 2-3 місяці й більше.

Відмороження другого ступеню. В дореактивному періоді аналогічне відмороженню першого ступеню. В реактивний період утворюються пухирі, наповнені прозорою, жовто-солом'яного кольору рідиною. Пухирі мають здатність до злиття. Дно пухиря утворює рожевого кольору, різко больову раневу поверхню (ростковий шар епідермісу). Загоювання такої рани закінчується

через 2-3 тижні, але ціаноз шкіри, нерухомість в суглобах, підвищена чутливість до холоду можуть зберігатися до 2-3 місяців і більше.

Відмороження третього ступеню. В дореактивний період спостерігаються блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття. При відмороженні кінцівок - різке порушення функцій. Реактивний період характеризується утворенням пухирів з геморагічним вмістом, яке через 5-6 днів нагноюється. При цьому ступені некротизується шкіра та підшкірна клітковина, на пальцях відбувається відторгнення нігтів. Після відторгнення мертвих тканин утворюються грануляції. При значних за площею відмороженнях третього ступеню рани загоюються тривалий час вторинним натягом з утворенням грубих рубців. Залишкові явища у вигляді ціанозу шкіри, підвищена чутливість холоду, біль, нерухомість у суглобах тривають більш довгий час, ніж після відмороження другого ступеню. До окремих наслідків відмороження третього ступеню відносять розвиток облітеруючого ендартеріїту, порушення венозного відтоку, елефантизм кінцівки (слоновість).

Відмороження четвертого ступеню. Некроз захоплює всі шари тканин дистальних відділів кінцівок. Суб'єктивні ознаки залежать від поширення ураження. Клінічна картина в реактивний період проявляється у двох варіантах:

- по типу сухого некрозу, з утворенням пухирів, коли темно-ціанотичні ділянки шкіри, пошкоджені пальці до кінця 7-8 доби відразу починають чорніти та висихати;

- по типу вологого некрозу при відмороженні більш великих сегментів кінцівок, з нагноєнням та різко вираженою інтоксикацією, сепсисом та виснаженням. Демаркаційна лінія відмічається на кінець 7-10 дня після травми. Спонтанне відторгнення пальців може настати через 4-6 тижнів.

Наслідком відмороження четвертого ступеню завжди є гангрена кінцівки.

Діагностика ступеню пошкодження тканин, як правило, можлива лише на 7-10 день. Уточнення діагнозу відбувається при подальшому динамічному спостереженні за протіканням місцевого процесу під час перев'язок.

Траншейна стопа - це одна з форм відмороження, яка розвивається внаслідок тривалого, не менше 3-4 діб охолодження кінцівки в вологому середовищі. Прямою її ознакою є біль в суглобах стоп, парестезії, яскраво виражене порушення всіх видів відчуття та функції кінцівки. Під час ходіння хворий на-ступає на п'ятки. Шкіра стоп бліда, восковидна. Пізніше розвивається набряк-лість, що охоплює ногу до колінного суглобу, утворюються пухирі з геморагічним вмістом. В більш тяжких випадках розвивається волога гангрена сто-пи.

Діагностика траншейної стопи ґрунтується на даних анамнезу, локалізації пошкодження, вологому характері некрозу.

Контактні відмороження є найбільш різкою формою холодової травми. Пошкодження настає внаслідок контакту оголених ділянок тіла з металевими предметами та деякими рідинами та газами, охолодженими до -40°C й нижче. Такі відмороження виникають під час ремонтних робіт танків, артилерії та іншої техніки в зимових умовах на відкритому повітрі. Скритий період практично відсутній. За ступенем ушкодження можуть зустрічатися відмороження I, II, III ступеню. При відмороженні III ступеню загоювання тривале, з утво-ренням рубців.

Імерсійна стопа - це відмороження під дією холодної води. Спостерігається головним чином на морі в холодну пору року. Патологічні зміни в тканинах розвиваються внаслідок інтенсивного охолодження кінцівок у високо-теплопровідному середовищі, температура якого коливається від $-21,9^{\circ}\text{C}$ зимою до $+8^{\circ}\text{C}$ в весняно-осінній період. Складність травми залежить від температури води та тривалості перебування потерпілого в холодній воді. В перші хвилини перебування потерпілого в воді настає відчуття оніміння, утруднення та біль при спробі рухів пальцями, фібриляції, тремтіння та судоми в гомілк-ових м'язах, набряк в дистальних відділах кінцівок, можуть утворюва-

тися пухирі з прозорим вмістом. Часто дуже швидко з'являються загальні ознаки переохолодження: озноб, депресія, загальна слабкість, сонливість, іноді під-вищена збудливість. Хворий не може ходити, оскільки «не відчуває підлоги». Через 2-5 годин після вилучення з води починається реактивна фаза. Межа зони гіперемії відповідає рівню занурення кінцівки в воду, з'являється наростаючий біль в кінцівці. При відмороженні I-II ступеня відмічається гіперемія шкіри, виражений набряк, утворюються множинні пухирі - так звані холодкові нейроваскуляції, які тривають 2-3 місяці. При відмороженні III-IV ступеню гіперемія шкіри та пухирі утворюються значно пізніше, утворюється вологий струп. Завжди різко виражена гнійно-резорбтивна лихоманка, часті лімфангої-ти, лімфаденіти, тромбофлебіти. В більш пізні періоди спостерігається обліте-руючий ендартеріт.

Замерзання - це загальне патологічне переохолодження організму, яке обумовлене прогресуючим падінням температури тіла під впливом охолоджуючої дії зовнішнього середовища, коли захисні терморегулюючі властивості організму виявляються недостатніми. В основі замерзання лежить порушення терморегуляції організму. Загальна гіпотермія викликає зниження усіх видів обміну, в результаті чого утворюються умови, при яких тепловіддача значно перевищує теплоутворення.

В клінічному протіканні замерзання розрізняють три фази: Адинамічна фаза - пошкодження легкого ступеня. Потерпілий в'ялий, апатичний, є бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки ціанотичні або мають мармурове забарвлення, "гусяча шкіра". Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, ди-хання в межах норми, температура тіла знижена до 34 -35оС.

Ступорозна фаза - пошкодження середньої важкості. Температура тіла знижена до 31-32оС, настає адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик, може бути акриціаноз. Пульс нитковидний, пальпується важко, артеріальний тиск незначно підвищений або знижений, дихання рідке (8-10 на хвилину).

Судомна фаза - пошкодження складного ступеню. Температура тіла нижче 30°C, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається лише на сонній артерії, артеріальний тиск знижений, дихання рідке.

Приєднуються ускладнення, небезпечні для життя хворого (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смертельний кінець можливий при зниженні температури *per rectum* до 25°C.

Профілактика та лікування відморожень і замерзань на ЕМЕ. Рациональним комплексом профілактичних заходів вдається попередити відмороження або значно зменшити їх частоту. Для цього необхідне проведення заходів, здійснюваних спільними зусиллями командування, військово-медичної та інших служб тилу. Особливо велика роль молодшого командного складу - командирів взводів, відділень, рот, старшин тощо.

Правильне підбирання обмундирування та взуття - це головне в профілактиці відморожень. В частинах та на кораблях повинні бути обладнані спеціальні сушилки для портянок, шкарпеток, вологого одягу, взуття (не можна сушити взуття біля відкритого вогню - взуття дубіє). Для попередження холодової травми важливий регулярний (не менше двох разів на добу) прийом гарячої їжі.

В морозну погоду на марші необхідно періодично змінювати солдат з переду колони або на її флангах. Перевезення особистого складу на необладнаних машинах необхідно здійснювати спиною до напрямку руху та вкривати брезентом, полотном наметів. При розміщенні особового складу в польових умовах необхідно вибирати сухі і захищені від вітру місця, влаштовувати снігові бар'єри тощо. При десантуванні військ необхідно військовослужбовців забезпечити непромокаючим одягом, взуттям, забезпечити зміну та просушування промоклої білизни та взуття.

Єдиною патогенетично обґрунтованою та раціональною до лікарською допомогою є найшвидша нормалізація температури тканин, що підлягають дії холоду і відновлення їх кровообігу.

Для цього, перш за все, необхідно зупинити охолоджуючу дію навколишнього середовища будь-якими доступними заходами - тепло вклати потерпілого, дати гаряче пиття, замінити вологий одяг та взуття, доставити потерпілого в тепле приміщення. При відмороженні вушних раковин, кінчика носа та щік їх необхідно обробити спиртом та змазати стерильним вазеліновим маслом або будь-якою антисептичною маззю на жировій основі.

В останні роки для надання першої та долікарської допомоги в дореактивний період, при відмороженні кінцівок, одержала широке розповсюдження методика теплоізоляції відморожених кінцівок накладанням пов'язки з сірої вати. Кінцівку в пов'язці необхідно тримати до зігрівання її та внесення потерпілого в тепле приміщення. Зігрівання кінцівки в приміщенні можна досягнути занурюванням в теплу воду (37-38°C).

Категорично забороняється відморожені ділянки зігрівати снігом, біля пічки та вогнища, оскільки вони дають найгірші віддалені результати, посилюючи складність пошкодження (нанесення подряпин шматочками льоду, місцеві перегрівання шкіри тощо).

Перша лікарська допомога. При наданні першої лікарської допомоги в реактивний період, необхідно виконати провідникову або футлярну новокаїнову блокаду на травмованих кінцівках, ввести анальгетики, внутрішньовенно ввести сорбілакт, реосорбілакт, спазмолітики (но-шпа, папаверин, нікотинова кислота тощо). Вводяться антигістамінні препарати (дімедрол, піпільфен, супрастин, діазолін), 10000 ОД гепаріну, per os - аспірин. Провести зігрівання кінцівки в теплій воді або добитися загального зігрівання в теплій ванні (якщо є можливість).

Після зігрівання кінцівки обробляються спиртом, накладається ватно-марлева зігріваюча пов'язка, східчаста шина. Вводиться протиправцевий анатоксин. Пухирі, що утворилися при відмороженні II-III-IV ступенів не розтинають.

Кваліфікована медична допомога. Потерпілі з відмороженням I-II ступеня лікуються амбулаторно в складі одужуючих. На відморожені ділянки на-

кладається мацева пов'язка. Обморожені знаходяться на амбулаторному лікуванні. При розповсюджених на великій площі відмороженнях III-IV ступеню хворим проводиться весь комплекс заходів кваліфікованої хірургічної допомоги:

- внутрішньовенне введення лікарської суміші (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг);

- фібрінолізін 20000 ОД.

- футлярна новокаїнова блокада основи відмороженої кінцівки;

- внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіку;

- глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл).

- легкий масаж відмороженої кінцівки в теплій ванні, в дореактивному періоді;

- в середину 1,0 аспіріну.

Відморожені ділянки обробляються спиртом, проводиться видалення пухирів та накладання асептичної пов'язки. Перед евакуацією в спеціалізований шпиталь кінцівка обмотується ватним або хутровим чохлам. При наданні кваліфікованої допомоги в повному обсязі і, якщо хворий не евакуйований, на другу добу реактивного періоду здійснюється туалет відмороженої ділянки шкіри. Після обробки спиртом при відмороженні II-III ступеню видаляють пухирі. При відмороженні III-IV ступеню після видалення пухирів звичайно виявляється глибокий некроз. Туалет рани закінчується накладанням вологовисихаючої пов'язки, яка сприяє зменшенню набряку та зменшує небезпеку нагноєння рани. Виконується іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою.

При загальному переохолодженні, при температурі тіла нижче 35оС та особливо в прямій кишці нижче 30оС, потерпілого необхідно роздягнути, зняти натільну білизну, дати гарячий чай, підігрітого вина і чистими руками здійснити розтирання кінцівок та тулуба до почервоніння шкірних покривів.

Якщо є можливість, хворого занурити в ванну з температурою води 37-38°C (поступово підливати гарячу воду). У ванні продовжувати розтирання до появи почервоніння шкірних покривів, нормалізації пульсу та появи свідомості (якщо вона була відсутня). Одночасно внутрішньовенно, а краще внутрішньоартеріально вводиться лікарська суміш (еуфілін 2% - 10 мл; новокаїн 0,5% - 10 мл; нікотінова кислота 1% - 5 мл; папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл; дімедрол 2% - 2 мл; гепарин 8000 ОД; трипсин 5 мг); фібрінолізин 20000 ОД; внутрішньовенне введення реосорбілакту (сорбілакту) або реополіглюкіну; глюкозо-новокаїнова суміш (новокаїн 0,25% - 250 мл; глюкоза 5% - 700 мл), всередину 1,0 аспірину; за показаннями вводяться серцево-судинні, дихальні аналептики, дається кисень.

Якщо при загальному замерзанні діагностується відмороження дистальних відділів кінцівок, біля основи відмороження робиться футлярна новокаїнова блокада.

Після зігрівання та покращення загального стану уражені евакуюються в спеціалізовані шпиталі для обпечених. Перед евакуацією хворого треба напоїти гарячим чаєм, дати підігрітого вина (горілки), добре закутати, на кінцівки надіти ватні штани. Кращим видом транспорту в цих випадках є авіатранс-порт.

Спеціалізована медична допомога. Спеціалізована хірургічна допомога при лікуванні відморожень та замерзань проводиться в спеціально обладнаному госпіталі для обпечених, спеціальних відділеннях, в травматологічному госпіталі або госпіталі для легкопоранених.

При дотриманні вказаних умов середні строки одужання хворих з широким за площею відмороженням II ступеню скорочується на 2-3 тижні, а відмороження III ступеня - від 1 до 2 місяців.

Спеціалізованої хірургічної допомоги потребують хворі з великими відмороженнями II-III-IV ступеню, головним чином дистальних відділів кінцівок. В ці шпиталі будуть надходити потерпілі в реактивному періоді відмороження.

Найкращий ефект лікування відмороження досягається, якщо воно розпочинається в дореактивний період. Головною умовою застосування патогенетичної терапії - використання спазмолітиків, антикоагулянтів (гепарин, аспірин), а також засобів, що покращують реологічні властивості крові та мікро-циркуляцію. Лікування, розпочате в другу половину доби, і тим більше на другу добу реактивного періоду, хоч і покращує протікання місцевого процесу, що проявляється зменшенням болю, набряку кінцівки, реактивного запалення, прискоренням муміфікації тканин, але не зменшує поширення некрозу в проксимальному відділі кінцівки.

Багаторічна практика стаціонарних центрів лікування термічних пошкоджень показує, що патогенетична терапія, розпочата протягом перших двох-трьох діб - це інфузійно-трансфузійна терапія за розробленою схемою:

- гепарин 10000-15000 ОД - 4 рази на добу внутрішньовенно (внутрішньоартеріально);
- реосорбілакт (сорбілакт) 400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- 0,25% розчин новокаїну 100 мл - два рази на добу; -нікотинова кислота 1% розчин по 1 мл два рази на добу, -папаверин 2% - 2 мл або но-шпа;
- фібринолізин 20 000 ОД (без введення гепарину не призначається);
- глюкоза 5-10% - 200-400 мл внутрішньовенно два рази на добу;
- трентал (пентоксифілін) внутрішньовенно по 0,15 - 0,3 три раз на добу;
- аспірин 0,25 три рази на добу через 8 годин;
- за показаннями вводяться серцеві глікозиди.

Антикоагуляційна терапія повинна проводитися під контролем часу згортання крові, рівня фібриногену, останній не повинен бути нижче 1 г/л, а протромбіновий індекс не нижче 40%. Антикоагуляційна терапія протипоказана при виразковій хворобі шлунку та в день проведення некротомії.

В цих випадках інфузійна терапія проводиться без введення гепарину та фібринолізину. Одночасно показана дезінтоксикаційна терапія (сорбілакт, реосорбілакт, розчин Рінгера, гемодез, фізіологічний розчин, плазма, амінол).

Всім потерпілим та відмороженим з II-III-IV ступенем для профілактики інфекційних ускладнень вводяться антибіотики та правцевий анатоксин. Одночасно проводиться місцеве лікування. При відмороженні I-II ступенів застосовуються мазеві антисептичні пов'язки до повної епітелізації пошкоджених сегментів шкіри. При відмороженні II ступеню, для прискорення процесу епітелізації застосовуються мазеві пов'язки.

Місцеве лікування відморожень III ступеню, як правило, в перші 2-5 днів консервативне. В ці дні застосовуються мазеві пов'язки. В фазі початку утворення демаркаційної лінії площею глибокого некрозу, для прискорення та очищення ран від некротичних тканин застосовуються пов'язки з ферментними препаратами (ліпаза, пепсин, трипсин, хемотрипсин).

При відмороженні IV ступеню головне завдання місцевого лікування - перевести вологий некроз в сухий, щоб попередити розвиток інфекційних ускладнень. В цих випадках застосовуються два способи місцевого лікування: відкритий та закритий. При відкритому - кінцівки поміщають в сухоповітряну ванну, абактеріальні ізолятори, камери. Муміфікація настає за 3-5 днів на відміну від 2-3 тижнів під пов'язкою. Висушуванню некротичних тканин та покращенню кровообігу в зоні зворотніх дегенеративних змін сприяють застосування солклсерілу.

В реактивному періоді в умовах стаціонару при відмороженні III-IV ступеню проводиться хірургічна обробка ран. В день направлення видаляють пухирі, на 3-5 день проводиться некротомія, а на 10-12 день некректомія. Після видалення пухирів та некротомії на рану накладається волого-висихаюча спирт-фурацилінова пов'язка, яка сприяє зменшенню набряку, болю та небезпеки нагноєння рани. Мазеві пов'язки протипоказані, вони перешкоджають переходу вологого некрозу в сухий.

При відмороженні дистальних відділів кінцівки IV ступеню, коли не вважається муміфікація пальців рук, стопи, гомілки та утворення демаркаційної лінії, проводиться ампутація (екзартикуляція) кінцівок. При ампутації розтин шкіри здійснюється в межах здорових тканин. Кістки резкуються на

рівні розтину шкіри або на 2-3 см проксимальніше, щоб запобігти реампутації при підготовці культі до протезування.

Для закритих великих дефектів шкіри культі показана шкірна пластика. Кращі результати дає невільна шкірна пластика. Для профілактики інфекційних ускладнень призначаються антибіотики, протиправцева плазма, анатоксин, переливається плазма, застосовується гемодез, ЛФК, УФО крові, інше симптоматичне лікування. Для відновлення функції велике значення має лікувальна фізкультура (в зимовий період - в приміщенні).

При виникненні екстремальних станів у зимовий час, коли поряд з різними видами травм звичайно, буде виникати і холодова травма, головним чином відмороження, бригадами швидкого реагування, що проводять рятувальні заходи, одночасно буде надаватися перша лікарська допомога потерпілим. При відмороженнях I-II ступенів кінчика носа, вушних раковин, щік, пальців верхніх кінцівок чистою рукою проводиться розтирання пошкоджених ділянок до почервоніння шкіри, а при відмороженні II-III ступенів після відновлення кровообігу, на пошкодженні ділянки накладається асептична пов'язка, з цією метою застосовуються вовняні кашне, хусточки, ковдри або інші аналогічні речі, вводиться знеболююче, якщо є можливість, дається гарячий чай, підігріте вино (50-100 мл) або горілка, проводиться медичне сортування та вирішуються питання евакуації потерпілих в хірургічні відділення центральних районних лікарень (ЦРЛ), опікові відділення обласних лікарень. Потерпілі з відмороженнями I ступеню кінчика носа, щік, вушних раковин після надання першої медичної допомоги (почервоніння шкіри та змащування стерильним вазеліном) евакуації не підлягають і, якщо немає пошкоджень, можуть приймати участь в проведенні рятувальних робіт.

При відмороженні II-III-IV ступенів дистальних сегментів кінцівок, після надання першої медичної допомоги та першої лікарської допомоги потерпілі евакуюються в ЦРЛ, опікові відділення, травматологічні відділення, або в спеціально розгорнуті відділення для надання спеціалізованої допомоги та лікування хворих з відмороженнями.

При направленні хворих з відмороженнями в реактивному періоді проводиться комплексна інфузійно-трансфузійна терапія відморожень. Внутрішньовенно, а при замерзанні - внутрішньоартеріально, вводяться спазмолітики, антикоагулянти, що покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. При переохолодженнях та замерзанні хворого поміщають у ванну з температурою води 38-39°C. У ванні проводиться легкий масаж кінцівок та тулуба, дається гарячий чай, вводяться серцеві глікозиди, при порушенні дихання - дихальні аналептики, проводиться інгаляція кисню.

Однією з специфічних особливостей клінічної патології холодової травми є відсутність критеріїв одужання. Якщо неминучим наслідком відмороження IV ступеню є втрата сегментів дистальних відділів кінцівок, від фаланг пальців до кісток та стоп цілком, якщо внаслідок відморожень III ступеню завжди утворюються рубці з спотворенням обличчя, з розвитком функціональних порушень кінцівок, то після відморожень I-II ступенів дуже часто спостерігаються озноби, ендартеріїти, що є прямим наслідком перенесеного відмороження. Тому, та чи інша ступінь втрати працездатності після відторгнення може вважатися наслідком відмороження.

Незадовільні результати лікування відморожень часто пояснюються помилками лікарів, які лікують хворих: відмовленням від своєчасного проведення первинної хірургічної обробки ділянок відморожених кінцівок (некротомія та некректомія) при відмороженнях III-IV ступенів, неправильна ампутація дистальних відділів кінцівок, головним чином помилка ампутації кістки, що вимагає виконувати реампутацію для підготовки кінцівки до протезування та інші помилки. Це призводить до подовження середніх строків одужання та збільшення рівня інвалідності. В результаті різних інфекційних ускладнень, що розвинулися, в основному, сепсис, пневмонія, відмороження закінчувались летальним результатом.

Отримання відморожень в бойовій обстановці відноситься до бойових пошкоджень і ці пошкодження можуть складати великий процент санітарних втрат.

В зменшенні кількості санітарних витрат від холодової травми першочергове значення має профілактика відморожень. Слід вказати на необхідність проведення санітарно-просвітної роботи у військах.

Таким чином, умовою отримання позитивних результатів лікування відморожень кінцівок є раннє інфузійно-трансфузійне лікування з дотриманням вказаних методів введення засобів в організм потерпілого та своєчасна профілактика інфекційних ускладнень.

Перелік контрольних питань

1. Визначити дефініцію перегрівання та переохолодження, опіків та відморожень.
2. Визначити патогенетичні механізми дії тепла та холоду.
3. Вказати основні клінічні прояви термічних уражень.
4. Охарактеризувати ускладнення, що розвиваються з боку внутрішніх органів при дії термічних факторів.
5. Знати перелік діагностичних заходів з метою верифікації термічних уражень.
6. Вказати заходи, що застосовуються з метою профілактики перегрівання та переохолодження.
7. Перерахувати заходи обов'язкового та додаткового медичного асортименту при різних видах надання терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації внаслідок дії термічних факторів в умовах бойових дій та в умовах мирного часу.

Приклади тестових завдань

1. Наявність загальної слабкості, нездужання спраги, шуму у вухах, сухості у роті, запоморочення, нудоти і блювоти, підвищення температури тіла до 40 градусів, загальмованості чи короткочасної втрати свідомості, вологих шкірних покривів, зниженого тону м'язів характерно для наступного ступеня важкості загального перегрівання організму:

- A. Середній ступінь
- B. Легкий ступінь
- C. Транзиторна гіпертермія
- D. Важкий ступінь
- E. Опіковий шок

2. Прогностичний показник важкості термічного ураження верхніх дихальних шляхів II ступеня за індексом Франка відповідає:

- A. 30 одиницям
- B. 15 одиницям
- C. 10 одиницям
- D. 45 одиницям
- E. 50 одиницям

3. Адинамічна стадія загального переохолодження організму характеризується наступною сукупністю ознак:

A. Озноб, ціаноз і блідість шкіри, утруднена, скандована мова, зниження ректальної температури до 33 градусів

B. Різка сонливість, пригнічення свідомості, акроціаноз, дизартрія, брадикардія, брадикардное, зниження ректальної температури до 31 градусу

C. Відсутність свідомості, реакції зіниць на світло, патологічне дихання, су-доми.

D. Відсутність клінічно значущих ознак

E. У будь-якому випадку призводить до летального випадку

4. Перелік медичних заходів при глибокому обмороженні не включає:

A. Закриття постраждалого сухою тканиною і рівномірне обігрівання

B. Перевірка прохідності дихальних шляхів, дихання, кровообігу

C. Гаряче пиття

D. Оральна регідратація розчинами Регідрон чи Ораліт

E. Усунення дії ушкоджуючого фактора

5. За етіологічним фактором опіки поділяють на:

A. Термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами

B. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами

C. Термічні, хімічні і радіаційні

D. Механічні, термічні, електротермічні, хімічні, радіаційні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами

E. Термічні, хімічні, радіаційні та опіки бойовими запалювальними сумішами

6. Інтенсивність термічного впливу не залежить від:

A. Віку хворого

B. Температури термічного агенту

C. Часу дії термічного агенту

D. Тривалості тканинної гіпертермії

E. Природи термічного агенту

7. Хімічні опіки викликають агресивні речовини, які здатні протягом невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин, а саме:

- А. Міцні неорганічні кислоти, луги, солі важких металів
- В. Органічні речовини
- С. Солі важких металів
- Д. Міцні неорганічні кислоти та луги
- Е. Усі зазначені речовини

8. За глибиною паталогоанатомічних змін, а також враховуючи особливості лікування, до поверхневих опіків відносяться ураження:

- А. I, II і IIIA ступенів
- В. I і II ступенів
- С. I, II, IIIA і IIIB ступенів
- Д. Лише I ступеня
- Е. II, IIIA і IIIB ступенів

9. Омертвінням всієї товщі шкіри з утворенням некротичного струпу, частковим або повним ураженням підшкірного жирового шару супроводжуються опіки наступного ступеня:

- А. IIIB
- В. II
- С. IIIA
- Д. I
- Е. IV

10. До симптомів, що застосовуються для визначення глибини опікових уражень, відносяться:

- А. Усі зазначені симптоми
- В. Ознаки порушення кровообігу
- С. Стан больової та температурної чутливості
- Д. Зовнішні ознаки змертвіння тканин
- Е. Жоден з вказаних симптомів

11. Найбільш сучасний спосіб визначення площі опіку, згідно з яким контури останнього наносять на силует тіла людини, розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1% поверхні тіла, а ступінь опіку визначається відповідними штрихами, запропонував:

- А. Долинин В. О.
- В. Постников Б. М.
- С. Вилявин Г. Д.
- Д. Вказаний спосіб відповідає «правилу долоні»
- Е. Вказаний спосіб відповідає «правилу дев'яток»

12. Відповідно «правилу сотні» щодо визначення тяжкості опіку з урахуванням його площі та віку постраждалого, сприятливий прогноз визначається за наступним показником:

- А. до 60
- В. до 25
- С. 61-80
- Д. 81-100
- Е. 101 і більше

13. При опіках місцева дія електричного струму в тканинах виявляється на-ступними ефектами:

- А. Тепловим, механічним та електрохімічним
- В. Тепловим та механічним
- С. Тепловим та електрохімічним
- Д. Механічним та електрохімічним
- Е. Лише механічним

14. При комбінованих радіаційно-термічних ураженнях, негативна дія променевого компоненту на перебіг опіків не відображається у наступному:

- А. Стан хворого у будь-якому разі потребує проведення серцево-легеневої реанімації
- В. Збільшується кількість інфекційних ускладнень, серед яких не рідко зустрічаються анаеробна інфекція, сепсис тощо
- С. Сповільнюються репаративні та регенеративні процеси в опіковій рані
- Д. Виникнення опікової хвороби спостерігається при меншій площі опіків
- Е. Збільшується кількість летальних випадків

15. Обпечені з ознаками асфіксії і ті, що знаходяться в стані шоку, на етапі надання кваліфікованої медичної допомоги відносяться до наступної групи хворих:

- А. Ті, що потребують допомоги на даному етапі по невідкладним (життєвим) показанням
- В. Ті, що підлягають евакуації в спеціалізовані заклади (госпіталі)
- С. Легко обпечені
- Д. Ті, що підлягають лікуванню в групі одужуючих на даному етапі
- Е. Не потребують медичної допомоги або надання якої не має прогностичної цінності

16. В генезі відморожень другий період є:

- А. Періодом тканинної гіпоксії
- В. Дореактивним

- С. Скритим
- Д. Реактивним
- Е. Періодом після зігрівання тканин

17. В генезі замерзання з утворенням кристалів льоду спочатку в міжклітинній рідині, а потім і всередині клітини пов'язана:

- А. Пряма шкідлива дія холоду на клітини
- В. Загибель тканин внаслідок розладу кровообігу
- С. Загибель тканин внаслідок розладу інервації сегментів
- Д. Правильна відповідь В і С
- Е. Усе вказане вище

18. Блідість шкіри, оніміння, втрата больового та тактильного відчуття, при відмороженні кінцівок - різке порушення їх функцій, спостерігається у:

- А. Дореактивний період відмороження третього ступеня
- В. Дореактивний період відмороження другого ступеня
- С. Реактивний період відмороження другого ступеня
- Д. Реактивний період відмороження третього ступеня
- Е. При відмороженні першого ступеня

19. Ускладнення у вигляді набряку головного мозку та легень, крововиливів в тканини та органи при замерзанні розвиваються у:

- А. Судомну фазу
- В. Ступорозну фазу
- С. Адинамічну фазу
- Д. Спостерігаються при будь-якій фазі зазначеного патологічного процесу
- Е. Взагалі не характерні для клінічного перебігу замерзання

20. При тривалому переохолодженні організму наступила фаза декомпенсації, її ознаками є:

- А. Зниження артеріального тиску
- В. Звуження периферичних судин
- С. Сповільнення дихання
- Д. Підвищення м'язевого тону
- Е. Озноб

21. При тривалій дії на організм підвищеної температури зовнішнього середовища спостерігаються різкі загальні порушення. Що лежить в основі цього явища?

- А. Гіпоксія
- В. Зневоднення
- С. Інтоксикація
- Д. Підвищення температури тіла

Е. Серцева недостатність

22. У людини після тривалого перебування на сонці з непокритою головою розвинулися загальні порушення, гіперемія обличчя, тахікардія, підвищення артеріального тиску й температури тіла до 39°C. Яка форма порушення терморегуляції спостерігається?

- А. Тепловий удар
- В. Ендогенна гіпертермія
- С. Сонячний удар
- Д. Екзогенна гіпертермія
- Е. Лихоманка

23. У хворого внаслідок тривалої роботи в приміщенні в умовах жаркого мік-роклімату значно підвищилася температура тіла. До вечора стан погіршився: температура тіла 40°C, ступор, блідість шкіряних покривів, почалася кровотеча з носа. Артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст. Який екстремальний стан спостерігається у хворого?

- А. Геморагічний шок
- В. Гіпертермічна кома
- С. Кардіогенний шок
- Д. Гіпертермічний колапс
- Е. Тепловий шок

24. Після тривалого перебування на сонці у хворого відзначається різке підвищення температури тіла до 40°C, різка гіперемія обличчя. Виникла загальна слабкість, загальмованість, тремор пальців рук, озноб, розширення зіниць. Артеріальний тиск - 80/50 мм. рт.ст. Класифікуйте екстремальний стан як:

- А. Рефлекторний колапс
- В. Тепловий шок
- С. Кардіогенний шок
- Д. Гіпертермічний колапс
- Е. Дегідратаційний шок

25. Після тривалого перебування на сонці у хворої підвищилася температура тіла до 41°C. На фоні посиленої терапії саліцилатами відзначене критичне зниження температури тіла до 36,6°C. У цьому випадку спад температури тіла до нормальних показників є:

- А. Активним сигналом гіпоталамуса на закінчення програми лихоманки
- В. Пасивним процесом внаслідок вичерпання екзо- та ендогенних пірогенів
- С. Активним процесом, регульованим природними антипіретиками

- Д. Патологічною реакцією на саліцилати
- Е. Активним процесом, регульованим ятрогенними антипіретиками

26. У робітника, що працював улітку в щільному костюмі, різко підвищилася температура тіла, з'явилися задишка, тахікардія, нудота, судоми, непритомність. Що найбільш імовірно стало причиною розвитку цих симптомів?

- А. Підвищення теплопродукції
- В. Зниження теплопродукції
- С. Рівність тепловіддачі й теплопродукції
- Д. Зниження тепловіддачі
- Е. Підвищення тепловіддачі

27. Чоловіка приблизно 50 років було знайдено на вулиці при температурі повітря +30С. Об'єктивно: температура тіла = 35,20С, не може самостійно рухатися. Температура пальців ніг = 200С. ЧД - 16/хв., АТ - 100/60 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Найімовірніше у хворого спостерігається:

- А. Загальне переохолодження в стадії компенсації
- В. Загальне переохолодження в стадії декомпенсації
- С. Відмороження ніг
- Д. Серцево-судинна недостатність
- Е. Гіпоглікемічна кома

28. У осіб, які довго знаходились під дією прямого сонячного опромінення, відмічали виникнення пухлин на шкірі. Вплив якого з перерахованих факторів сприяв виникненню пухлини?

- А. Сонячне тепло
- В. Біологічні канцерогени
- С. Ультрафіолетове опромінення
- Д. Екзогенні хімічні канцерогени
- Е. Інфрачервоне випромінювання

29. Хворого з імплантованим електрокардіостимулятором “вдарило струмом” під час ремонту настольної лампи, після чого він протягом кількох хвилин втратив свідомість. Відмічається ціаноз шкіри, АТ=60/0, ЧСС=25 за 1 хв. Найбільш вірогідною причиною неефективності кровообігу є:

- А. Атріовентрикулярна блокада
- В. Електромеханічна дисоціація
- С. Травматичний шок
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Ішемічний інсульт

30. Які діуретики мають перевагу в призначенні з метою дегідратаційної терапії при лікуванні перегрівання організму?

- А. Осмотичні
- В. Калійзберігаючі
- С. Петльові
- Д. Тіазидні
- Е. Тіазидоподібні

Рекомендована література

1. Воєнно-польова терапія: підручник / Г.В. Осьодло [та ін.]; К.:2017, 620 с.
2. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду) / М. М. Коваль. – УВМА, 2014. – 24 с.
3. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (зкладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації / 2-е вид., перероб. і доп.; ВМД Міністерства оборони України. – К.: УВМА, 2014. – 144 с.
4. McIntosh S.E., Freer L., Grissom C.K. et al. (2019) Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2019 Update. *Wilderness & Environmental Medicine*, 30(4S): S19eS32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.05.002>.

Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючи станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма та її наслідки

Актуальність теми.

Обумовлена веденням бойових дій в державі, велика кількість поранених та вражених термічними факторами, отруйними сполуками, тому що у зоні бойових дій знаходяться промислові підприємства, складські приміщення з токсичними сполуками. Вірогідність проведення диверсій у промислових регіонах держави та вірогідність техногенних аварій диктує необхідність заглибленого вивчення надання медичної допомоги при загрозованих життю станах на етапах медичної евакуації та лікування вражених отруйними сполуками, як у зоні бойових дій, так і у мирний час.

Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрозованих станах на етапах медичної евакуації.

Принципи надання невідкладної допомоги в екстремальних умовах

Оцінка стану потерпілого

- Особиста безпека
- Оглянути місце події і стабілізувати стан потерпілого.
- Оглянути місце події і потерпілого, намагаючись виявити ознаки захворювання, яке раніше існувало і могло спровокувати нещасливий випадок.
- Оглянути місце події і з'ясувати природу сил, впливу яких зазнав потерпілий.

Фізичне обстеження

В першу чергу треба оцінити стан дихальних шляхів, дихання і кровообіг, після чого слід виявити і почати лікування станів і травм, що загрожують життю постраждалого, а потім перейти до повного фізичного обстеження.

Первинний огляд: (не більше 2 хвилин) під час цілеспрямованого і швидкого первинного огляду необхідно розпізнати і почати лікування всіх загро-

зливих для життя станів. Починають із забезпечення прохідності дихальних шляхів, дихання і кровообігу.

Вторинний огляд: (не більше 10 хвилин) під час детального фізичного обстеження необхідно виявити всі ушкодження, які не представляють загрози для життя потерпілого. Проводиться не лікарем тільки у випадку кровотечі у потерпілого чи затримки "швидкої медичної допомоги".

Облік тимчасових інтервалів при серцево-легеневій реанімації (СЛІР):

0 хв: зупинка дихання;

4-6 хв: можливе відмирання клітин кори головного мозку;

6-10 хв: ймовірне відмирання клітин кори головного мозку;

більше 10 хв: необоротні зміни кори головного мозку, смерть мозку.

Первинний огляд

- Підійти до потерпілого. Зафіксувавши голову рукою, струснути його за плече і поставити запитання: «Що трапилось?»

- Оцінити рівень свідомості в потерпілого за наступною шкалою:

- у свідомості - потерпілий у змозі назвати своє ім'я; своє місцезнаходження; день тижня.

- реакція на мову: розуміє мову, але не здатний правильно відповісти на три наведених вище питання.

- больова реакція: реагує тільки на біль.

Больова реакція перевіряється трьома способами:

- натиснення на грудину;

- стискання мочки вуха;

- здавлювання трапецієподібного м'яза потерпілого між великим і вказівним пальцями.

Відсутність больової реакції означає, що потерпілий не реагує ні на мову, ні на біль.

- Перевірити реакцію зіниць на світло: закрити очі потерпілого своєю долонею і відкрити. У нормі зіниці звужуються.

- Швидко перевірити здатність потерпілого рухати кінцівками.

Увага! Якщо потерпілий лежить на животі, то при перевертанні його на спину притримувати шию.

Перевірити прохідність дихальних шляхів:

- Чи прохідні дихальні шляхи?
- Чи збережеться їхня прохідність?
- Виявити й усунути всі наявні і потенційні обструкції (порушення прохідності) дихальних шляхів, при обережному ставленні до шийного відділу хребта.

Оцінити дихання

- Чи дихає потерпілий?
- Адекватне дихання чи ні?
- Чи є погроза розладу дихання?
- Як розмовляє хворий?
- Чи здатний потерпілий зробити глибокий вдих?
- Чи є ціаноз?
- Виявити й усунути всі наявні чи потенційні негативні фактори, які можуть викликати погіршення стану.

Оцінити стан кровообігу

- Чи визначається пульс на сонній артерії?
- Чи є ознаки важкої внутрішньої або зовнішньої кровотечі?
- Чи знаходиться потерпілий у стані шоку?
- Чи у нормі швидкість наповнення капілярів?
- Виявити й усунути всі наявні чи потенційні загрозові фактори.
- Зняти одяг у міру необхідності для виявлення станів, які загрожують життю.

• Оцінити ознаки життя.

• Далі повторювати оцінку в міру необхідності.

Після проведення первинного огляду приступають до серцево-легеневої реанімації, якщо необхідно.

Після того, як відновлені прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг, переходять до вторинного огляду потерпілого.

Увага! При утопленні не намагайтеся видалити воду з дихальних шляхів. Слід очистити порожнину рота, зафіксувати шийний відділ хребта і після цього приступати до невідкладних заходів.

Алгоритм надання невідкладної допомоги (АВС - алгоритм)

В усьому світі при наданні невідкладної допомоги використовується алгоритм АВС - скорочення від англійських слів:

Airway - прохідність дихальних шляхів,

Breathing - дихання,

Circulation - кровообіг.

Короткий алгоритм дій:

- Особиста безпека
- Запитати потерпілого: "Що трапилося?"
- Перевірити АВС прийомом: чую - бачу - відчуваю.

Чую - вухом послухати дихання біля рота.

Бачу - перевірити наявність дихальних рухів грудної клітки і живота.

Відчуваю - прощупати пульс на сонній артерії

Причини порушення прохідності дихальних шляхів:

- Язик - найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів потерпілого в несвідомому стані;
- Травма - порушення анатомії, кров, уламки зубів;
- набряк гортані чи ларингоспазм, термічний опік;
- стороннє тіло найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів у дітей;
- Інфекції - плівки при дифтерії, гнійники.

А	Якщо дихальні шляхи непрохідні, то відновити їхню прохідність: маніпуляція пальцем, висування нижньої щелепи, 2 пробних вдихи, а також прийом Хаймлика
---	--

В	Якщо немає дихання, починати штучне дихання
С	Якщо немає пульсу, починати проводити серцево- легеневу реанімацію (СЛР) у співвідношенні 2 вдихи - 15 натискань. Якщо є кровотеча, вжити заходів до її зупинки.

Якщо є кровотеча, вжити заходів до її зупинки.

Після кожних 5 циклів перевіряти АВС.

Після відновлення життєвих функцій надати потерпілому безпечне положення.

При успішній СЛР продовжувати підтримувати прохідність дихальних шляхів і при необхідності проводити штучне дихання

Прийом Хаймлика

Якщо потерпілий вдавився стороннім тілом, яке застрягло в горлі, і знаходиться у свідомості, слід виконати піддіафрагмально-абдомінальні поштовхи.

Подібні заходи іменуються також мануальними поштовхами, методом пневматичного удару, або прийомом Хаймлика.

Потерпілий у свідомості

- Потерпілий у положенні сидячи чи стоячи (мал.1).
- Стати за потерпілим і поставити свою стопу між стіп потерпілого.
- Обхопити його руками за талію.
- Стиснути кисть однієї руки в кулак, притиснути її великим пальцем до живота потерпілого на середній лінії, трохи вище пупкової ямки і значно нижче кінця мечоподібного відростка (реберного кута).
- Обхопити стиснуту в кулак руку кистю іншої руки і швидким поштовхоподібним рухом, спрямованим догори, натиснути на живіт потерпілого.

- Поштовхи слід виконувати роздільно і чітко доти, поки стороннє тіло не буде вилучено, або потерпілий не зможе дихати і говорити, або не знепритомніє.

- Якщо потерпілий знепритомнів, опустити його на підлогу по нозі.



Потерпілий без свідомості

Якщо потерпілий лежить у несвідомому стані (мал. 2), виконати такий прийом.



- Покласти потерпілого на спину.

- Сісти верхи поперек стегон потерпілого, упираючись колінами в підлогу, накласти одну руку основою) долоні на його живіт уздовж середньої лінії, трохи вище - пупкової ямки і значно нижче кінця мечоподібного відростка.

- Зверху накласти кисть іншої руки і надавлювати на живіт різкими поштовхоподібними рухами, спрямованими до голови, 5 разів.

- Перевірити ABC (прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг).

Увага! Вміст шлунка може потрапити в рот і далі в дихальні шляхи, що приводить до важкої пневмонії. Щоб цього не допустити, після кожних 5 натиснень треба перевіряти порожнину рота на наявність блювотних мас і видаляти їх.

При відсутності ефекту приступати до коникотомії. У дітей до 8 років виконується пункційна коникотомія.

Серцево-легенева реанімація.

Серцево-легенева реанімація проводиться, якщо в потерпілого відсутні дихання і пульсація сонної артерії.

Основна мета серцево-легеневої реанімації полягає в забезпеченні достатньої прохідності дихальних шляхів, дихання і кровообігу до уточнення діагнозу і подальшого лікування.

Зовнішній масаж серця при виконанні зі швидкістю 80- 100 натиснень у хвилину забезпечує менше 23% (1/4) нормального серцевого викиду.

До проведення серцево-легеневої реанімації слід приступати при наявності ознак клінічної смерті.

Реанімація включає загальні заходи і диференційовані.

Загальні заходи, як правило, є також і першими, за допомогою яких починає надаватися реанімаційна допомога. Розпізнавання клінічної смерті здійснюється на підставі відсутності в людини свідомості, відсутності дихання, чи серцевої діяльності (відсутність пульсації сонних артерій).

Загальні заходи:

- Особиста безпека.
- Потерпілого слід покласти на спину на тверду поверхню, наприклад на землю чи на велику дошку.
- Якщо потерпілий лежить на ліжку, для забезпечення ефективності заходів серцево-легеневої реанімації необхідно підкласти дошку чи іншу тверду поверхню під потерпілого,
 - * або покласти на підлогу, землю.

Увага! Прийоми штучної вентиляції без масажу грудної клітки неефективні, і навпаки. У випадку відсутності пульсу і дихальних рухів ефективно тільки комбіноване виконання штучної вентиляції і масажу грудної клітки.

Штучна вентиляція легень

Штучна вентиляція легень (ШВЛ) - це вдмухування в легені хворого способом з рота в рот (з рота в ніс) або за допомогою дихальної апаратури.

Перед проведенням ШВЛ необхідно переконатися в прохідності дихальних шляхів. Для цього слід відкрити рот, видалити знімні зуби, за допомогою серветки і пальця видалити залишки їжі й інші сторонні тіла. При можливості робити аспірацію вмісту за допомогою електровідсосу. Якщо є можливість, застосовують повітряводи, які забезпечують не тільки прохідність дихальних шляхів, але і перешкоджають зсуву язика.

Методика проведення ШВЛ способом з рота в рот.

Той, хто надає допомогу, підводить долоню під потилицю хворого і піднімає голову, при цьому голова хворого закидається назад. Під потилицю підкладають валик зі згорнутого простирадла. Руку з-під потилиці переносять на підборіддя хворого, допомагають утримувати голову в закинутому положенні, одним пальцем відкривають рот хворого й утримують щелепу, а іншою рукою закривають ніс. Потім, притиснувшись губами до губ хворого, після глибокого вдиху вдмухують у легені хворого видихуване повітря і відводять голову убік. Частота дихання повинна бути 20-25 за 1 хвилину. При сполученні ШВЛ із непрямим масажем серця ритм повинний бути 14-16 вдихів за 1 хвилину.

При диханні "з рота в ніс" рот хворого закривають і вдмухують повітря в носові ходи.

Виконуючи ШВЛ, слід ізолювати свій рот серветкою (хусткою і т.п.).

Найбільш ефективна ШВЛ, проведена за допомогою дихальної апаратури.

ШВЛ звичайно проводять через інтубаційну трубку чи трахеотомічну канюлю за допомогою спеціальних апаратів - респіраторів.

Респіратори можна розділити на три групи:

- респіратори, регульовані тиском (ДП-2, "Горноспасатель", РД-1). У цих респіраторах вдих продовжується до створення в системі "хворий-апарат" певного, заздалегідь заданого тиску. Апарати працюють від стиснутого газу і застосовуються в основному для короткочасного штучного дихання під час наркозу чи транспортування хворого.

- респіратори, регульовані по частоті (ДП-8, АНД-2). Частота дихання регулюється за допомогою ручки на приладі.

- респіратори, регульовані за об'ємом (РО-1, РО-2, РО-3, РО-5, РО-6). Хвилинний об'єм дихання встановлюється ручкою. Дихальний об'єм встановлюється або спеціальним упором, або ручкою. Вдих продовжується до повного стиску міху, після чого відбувається видих - пасивний або активний, який регулюється ручкою.

На випадок екстреної ситуації необхідно мати ларингоскоп, набір інтубаційних трубок, мішок "Амбу" (РДА-1), набір для зміни трахеостомічної канюлі, релаксанти короткої дії.



Мал 3. Визначення правильного розташування рук при СЛР

Техніка натискань

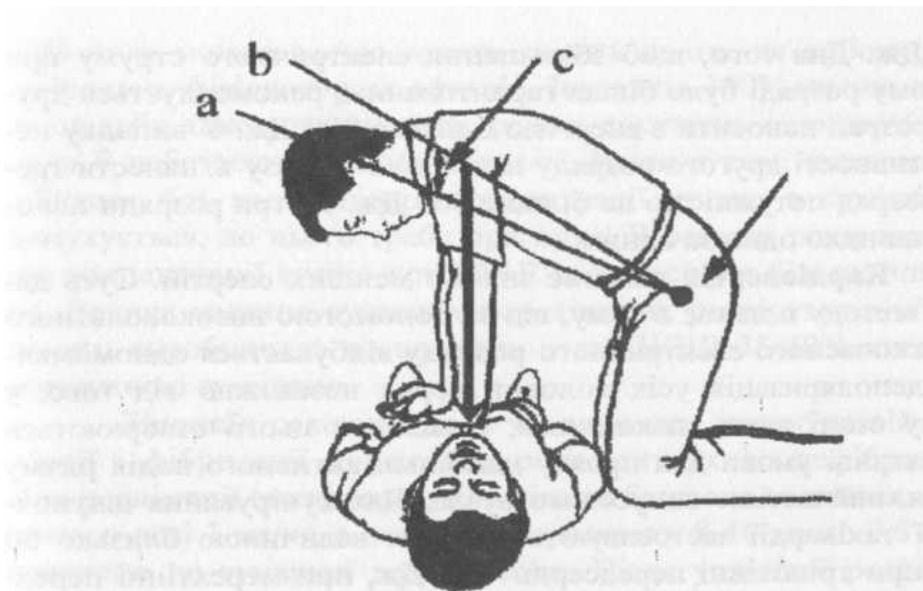
- Помістити основу лівої долоні на нижню частину грудини, на два пальці від мечоподібного відростка (мал. 3). Накласти основу долоні однієї руки поверх іншої руки на два пальці вище мечоподібного відростка, підняти пальці рук, щоб не торкатися ребер.

- Нахилитися над потерпілим, тримаючи передпліччя в строго вертикальному положенні, щоб «працювала» маса вашого тіла. Не згинати лікті (мал. 4).

- Надавлювати на грудину вертикально, опускаючи її приблизно на 1/3 товщини грудної клітки. Не допускати коливальних рухів корпусу потерпілого і дотримуватись ритму масажу, забезпечуючи рівні інтервали здавлювання і розслаблення грудної клітки.

- У дорослих чи дітей середнього і старшого віку виконувати 80-100 натиснень на грудину за хвилину.

- У дітей молодшого віку виконувати не менше 100 натискань за хвилину.



Мал 4. Техніка виконання СЛР

- a - Нижнє положення
- b - Верхнє положення
- c - Амплітуда 5-6 см
- d - Тазостегновий суглоб

Диференційовані реанімаційні заходи.

Види зупинок серцевої діяльності:

- Асистолія
- Електрична активність серця без пульсу
- Фібриляція шлуночків
- Шлуночкова тахікардія без пульсу

Методи відновлення ритму серця

Досягається за допомогою таких методів: кардіального удару, дефібриляції, кардіоверсії, електрокардіостимуляції. їхнє застосування припускає усунення шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків, асистолії серця чи блокади серця.

Дефібриляція. Головне значення має терміновість її проведення. Електрошок майже в 100% випадків припиняє фібриляцію, якщо він робиться в

межах однієї хвилини від її початку. Рекомендована енергія першого розряду складає близько

200 Дж. Для того, щоб збільшення електричного струму при другому розряді було більш гарантованим, рекомендується другий розряд наносити з енергією близько 300 Дж. У випадку неефективності другого розряду необхідно відразу ж нанести третій розряд потужністю не більше 360 Дж. Ці три розряди наносять швидко один за одним.

Кардіовсрсія вимагає значно менших енергій. Суть даного методу полягає в тому, що за допомогою високовольтного короткочасного електричного розряду відбувається одномоментна деполаризація усіх волокон серця незалежно від того, у якому стані вони знаходяться. Внаслідок цього створюються сприятливі умови для прояву найбільш активного водія ритму серця, найчастіше синусового вузла. Для купування шлуночкової тахікардії застосовують розряди величиною близько 50 Дж, при тріпотінні передсердь - 25 Дж, при мерехтінні передсердь і суправентрикулярних пароксизмальних тахікардіях - 75- 100 Дж.

Розташування електродів повинне бути таким: один електрод - праворуч від верхньої частини грудини і безпосередньо під ключицею, другий - ліворуч від соска з центром електрода по середньопідпахвовій лінії; другий варіант розташування електродів: один електрод розташовується попереду над передсерцевою ділянкою, а другий - позаду під лівою лопаткою.

Лікарські препарати рекомендують вводити в центральні вени або у вени ліктьового згину. Тому в екстрених ситуаціях доцільно ввести канюлю в кубітальну вену. Використання розчинів у великих розведеннях, підняте положення кінцівки, введення довгих катетерів сприяє кращому надходженню лікарських речовин у системну циркуляцію.

Для корекції гіпоксемії рекомендується використання чистого кисню. ШВЛ із використанням автоматичних респіраторів, як правило, проводиться з додаванням кисню в концентрації до 35-100%. При використанні ручних респіраторів у суміш, що вдмухується, у більшості випадків також може бути

доданий кисень, звичайно не дозований. Повсякденна практика свідчить, що при концентрації кисню у вдихуваній суміші до

50% його можна застосовувати досить довго, не побоюючись шкідливих фізіологічних ефектів. Інгаляція 100% кисню не більше доби також не викликає різких порушень в організмі, які були б небезпечніше самої гіпоксії. Разом з тим, якщо можна обійтися без надлишкової концентрації кисню в суміші, що вдмухується, до цього треба прагнути. В останні роки зниженню концентрації кисню при ШВЛ надається усе більше значення. Велика частина сучасних портативних респіраторів вітчизняного виробництва дозволяють вести LUBЛ 35-40% киснево-повітряною сумішшю.

Лідокаїн рекомендують вводити при шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків, резистентних до дефібриляції. При реанімації використовують тільки болюсне введення - спочатку в дозі 1 мг/кг, а потім з інтервалом у 8-10 хв по 0,5 мг/кг повторно до сумарної дози 3 мг/кг. Після успішної реанімації налагоджують краплинне введення зі швидкістю від 2 до 4 мг/хв.

Новокаїнами використовують у випадку відсутності ефекту від лідокаїну і вводять його по 50 мг кожні 5 хв до зняття аритмії, розвитку гіпотензії, розширення комплексу QRS до 50% початкової ширини чи до досягнення загальної дози в 1 г. В ургентних ситуаціях його вводять зі швидкістю 1-4 мг/хв.

Бета-блокатори можуть застосовуватися для контролю рецидивуючих епізодів суправентрикулярної тахікардії. У деяких випадках блокатори виявляються ефективними при “злюякісних” шлуночкових аритміях. Застосування бета-блокаторів при кардіореанімації ризиковано. Особливо вони небажані в хворих, які критично залежать від адренергічної стимуляції гемодинаміки, а також у хворих із бронхіальною астмою і серцевою недостатністю. Пропранолол вводять в/в по 1-3 мг кожні 5 хв, не перевищуючи загальної дози 0,1 мг/кг.

Атропіну сульфат використовують для лікування синусової брадикардії, яка сполучається з такими ознаками периферичної гіпоперфузії, як загально-

ваність, гіпотензія, часті шлуночкові екстрасистоли. Атропін може бути корисним при А-V блокаді на рівні А-V -вузла.

При асистолії шлуночків рекомендують в/в введення 1 мг сульфату атропіну, через 5 хв введення доцільно повторити. При брадикардії вводять від 0,5 мг в/в через кожні 5 хв до загальної дози 2 мг. Низькі дози атропіну (менше 0,5 мг) можуть чинити парасимпатоміметичний ефект.

Ізопротеренол гідрохлорид (ізупрел). Єдиним показанням для його введення при кардіореанімації є різка брадикардія, не контрольована атропіном. Швидкість введення ізопротеренола складає від 2 до 10 мкг/хв і титрується згідно з ЧСС і ритмом. 1 мг ізопротеренола розводять на 500 мл 5% глюкози, при цьому створюється концентрація 2 мкг/мл. Ізопротеренол не показаний хворим із зупинкою серця.

Адреналін має сприятливу дію завдяки, у першу чергу, своїм адреноміметичним властивостям. Ряд авторів вважає, що бета-стимуляція викликана цим препаратом, може збільшувати інотропізм і переводити дрібнохвильову фібриляцію в крупнохвильову. Рекомендують вводити адреналін від 0,5 до 1 мг (5-10 мл розчину в розведенні 1:10000) в/в кожні 5 хв під час проведення реанімації. Адреналін не можна вводити в ту ж вену, що і лужні розчини. Його можна вводити в ендотрахеальну трубку. Внутрішньосерцеві введення показані лише в крайніх випадках. Адреналін використовується також як вазопресор, хоча і не кращий.

Норадреналін (НА) - природний вазоконстриктор (стимулятор альфа-рецепторів) й інотропний агент (стимулятор бета-рецепторів). НА звичайно викликає ниркову і мезентериальну вазоконстрикцію. Його не можна вводити в ту вену, куди вводять лужні розчини. НА протипоказаний хворим з гіповолемією.

Допаміна гідрохлорид є хімічним попередником норадреналіну, який має як альфа-, так і бета-стимулюючі властивості. У низьких дозах (1-2 мкг/кг/хв) допамін розширює ниркові і мезентериальні артерії і не збільшує ЧСС і АТ. У діапазоні доз від 2 до 10 мкг/кг/хв проявляються, в основному,

його бета- стимулюючі властивості. У дозах більше 10 мкг/кг/ хв допамін має здатність стимулювати альфа-рецептори, що приведе до периферичної вазоконстрикції і вираженого збільшення заклинюючого тиску у легеневій артерії. Початкова доза введення допаміна 2-5 мкг/кг/ хв. Препарат не повинний змішуватися з лужними розчинами і його введення не можна раптово припиняти. Ампулу допаміна розводять у 250 мл 5% глюкози, при цьому створюється концентрація 800 мкг/мл.

Добутамін гідрохлорид є синтетичним катехоламіном, який представляє собою сильний інотропний агент. Він має в основному бета-стимулюючі властивості, які підсилюють контрактильність, і часто викликає рефлекторно периферичну вазодилатацію. Його можна застосовувати разом з нітропрусидом натрію. Звичайна швидкість введення складає від 2,5 до 10 мкг/кг/хв.

Кальцій використовується тільки при гіперкаліємії - гіпокальціємії, наприклад, після переливання крові чи передозування антагоністів кальцію.

Серцеві глікозиди в невідкладних ситуаціях мають обмежене застосування. Використовуються тільки для зменшення частоти ритму при тріпотанні чи мерехтінні передсердь.

Нітрати: показаннями для в/в уведення є застійна серцева недостатність, прогресуюча стенокардія й інфаркт міокарда (особливо ускладнений). Нітрати більш ефективні при лікуванні гіпертензії малого кола у відсутності застійної серцевої недостатності.

Нітропрусид натрію є сильним, швидкодіючим прямим периферичним вазодилататором, який використовується в лікуванні застійної серцевої недостатності і гіпертензії. У хворих із серцевою недостатністю препарат зменшує периферичний судинний опір, що приводить до збільшення серцевого викиду при мінімальних змінах АТ і ЧСС.

Бікарбонат натрію. При зупинці серця основою контролю кислотно-лужового середовища є адекватна вентиляція легень. Бікарбонат може використовуватися тільки в таких ситуаціях, коли його введення безумовно доці-

льне, наприклад, у хворих з попереднім метаболічним ацидозом чи коли реанімаційні заходи затягуються.

Діуретики. Фуросемід у хворих з гострим набряком легень має пряму венодилатуючу дію. Судинні ефекти фуросеміду проявляються протягом 5 хв після в/в уведення, діурез виникає пізніше. При кардіореанімації фуросемід використовують для лікування набряку мозку після зупинки серця і при лікуванні гострого набряку легень. В останньому випадку початкова доза фуросеміду складає 0,5-1,9 мг/кг при його повільному введенні.

Алгоритми відновлення ритму при аритміях, які найчастіше зустрічаються.

Алгоритм для пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії

Стан нестабільний:

- 1) Кардіоверсія 75-100 Дж
- 2) Кардіоверсія 200 Дж
- 3) Кардіоверсія 360 Дж
- 4) Корекція можливих порушень (фармакотерапія) + кардіоверсія

Стан стабільний:

- 1) Вагусні проби
- 2) Верапаміл 5 мг в/в
- 3) Верапаміл 10 мг в/в через 10-15 хв.
- 4) Кардіоверсія, дигоксин, б-блокатори, кардіостимуляція за показниками

Алгоритм для електромеханічної дисоціації

- 1) ШВЛ, масаж серця. I
- 2) Налагодити в/в уведення.
- 3) Адреналін 1:10 000 0,5-1,0 мг внутрішньовенно швидко.^a
- 4) Інтубувати (якщо можливо)^b
- 5) Виключити: гіповолемію, тампонаду серця, клапанний пневмоторакс, гі-

Алгоритм для контролю брадикардій (менше 60 у хв)

При А-V -блокаді 2-го ступеня 1 типу, синусовому чи вузловому ритмі

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - спостерігати
- б) присутні - атропін 0,5 - 1,0 мг

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні спостерігати
- б) присутні - повторити атропін 0,5-1,0 мг

Симптоматика продовжується -

- 1) зовнішній пейсмейкер чи ізопротеренол 2-10 мкг/хв
- 2) трансвенозний пейсмейкер

При А V -блокаді II-го ступеня II типу чи III ступеня

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - трансвенозний пейсмейкер
- б) присутні - атропін 0,5-1,0 мг

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - трансвенозний пейсмейкер
- б) присутні - повторити атропін 0,5-1,0 мг

Симптоматика продовжується -

- 1) зовнішній пейсмейкер чи ізопротеренол 2-10 мкг/ хв
- 2) трансвенозний пейсмейкер

Алгоритм для екстреної терапії шлуночкової екстрасистолії

- 1) Оцінити можливі причини і їхню корекцію (гіпокаліємія, інтоксикація дигіталісом, брадикардія, лікарські препарати)
- 2) Лідокаїн 1 мг/кг в/в; при відсутності ефекту повторити по 0,5 мг/кг кожні 2-5 хв до загальної дози 3 мг/кг.
- 3) Якщо екстрасистоля не знята, то вводиться новокаїнамід по 20 мг/хв до досягнення ефекту чи до загальної дози в 1 г.
- 4) Якщо немає ефекту і немає протипоказань, то вводиться бретиліум 5-10 мг/кг за 8-10 хв.
- 5) Якщо немає ефекту, то налагоджується електростимуляція для частішання ритму.
- б) Якщо шлуночкова аритмія знята, то ефект підтримується таким способом:
 - а) після 1 мг/кг лідокаїну - лідокаїн крапельно 2 мг/хв.
 - б) після 1-2 мг/кг лідокаїну - лідокаїн крапельно 3 мг/хв.
 - в) після 2-3 мг/кг лідокаїну - лідокаїн зі швидкістю 4 мг/хв.
 - г) після новокаїнаміду - новокаїнамід крапельно 1-4 мг/ хв.
 - д) після бретиліуму - бретиліум крапельно 2 мг/ хв.

Алгоритм для лікування асистолії

Якщо характер порушень ритму невідомий, і можлива ФШ, проводити дефібриляцію, як при ФШ
Якщо асистолія встановлена ^а
Продовжувати непрямий масаж серця і ШВЛ
Налагодити в/в адреналін 1:10 000 , 0,5-1 мг, в/в струминно
Інтубувати трахею ^б
Атропін 1 мг в/в струйно (повторити через 5 хв)
(Можливе застосування бікарбонату натрію) ^м
Можливе застосування електрокардіостимуляції

^а Асистолію потрібно зареєструвати в двох відведеннях ЕКГ

^б Введення адреналіну повторювати кожні 5 хвилин

^вІнтубація трахеї повинна проводитися одночасно з іншими реанімаційними заходами в можливо більш ранні терміни. Однак, якщо ШВЛ вдається проводити без інтубації, на початкових етапах реанімації важливіше введення адреналіну.

^гВведення бікарбонату натрію звичайно не рекомендується, тому що його ефективність сумнівна. На даному етапі можливе його введення в дозі 1 мекв/кг. Якщо вирішено вдатися до бікарбонату, можна вводити його кожні 10 хв у дозі, що складає половину від початкової.

Алгоритм для екстреної терапії фібриляції шлуночків (ФТ) чи стійкої шлуночкової тахікардії (ШТ) без пульсу

У присутності медперсоналу	Під час відсутності медперсоналу.
Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.	
Прекардіальний удар.	Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.
Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.	
Непрямий масаж серця і ШВЛ, поки підготовляють дефібрилятор	
Визначити тип аритмії (ФШ чи ШТ) по монітору дефібрилятора ^а	
Дефібриляція розрядом 200 Дж ^б	
Дефібриляція розрядом 200-300 Дж ^б	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Якщо немає пульсу - непрямий масаж серця і ШВЛ	
Налагодити в/в інфузію	

Адреналін, 1:10 000 0,5 -	1 мг в/в струминно ^в
Інтубація трахеї ^м	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Лідокаїн, 1 мг/ кг в/в струминно	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Бретилій, 5 мг/кг в/в струминно	
(Можливе застосування бікарбонату натрію) ^є	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Бретилій, 10 мг/кг в/в струминно ^б	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Повторно лідокаїн чи бретилій	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	

^аШТ без пульсу вважати як ФШ.

^бПісля кожного розряду перевіряти пульс і ритм. Якщо ФШ рецидивує, використовувати розряд, що раніше дав ефект.

^ввведення адреналіну повторювати кожні 5 хв.

^гІнтубація трахеї бажана і повинна проводитися в більш ранній термін.

^дДеякі лікарі віддають перевагу повторному введенню лідокаїну (0,5 мг струминно кожні 8 хв до загальної дози 8 мг/кг)

^єВведення бікарбонату натрію звичайно не рекомендується, тому що ефективність сумнівна. На даному етапі можливо його введення в дозі 1 мекв/кг. Якщо вирішено вдатися до бікарбонату, можна вводити його кожні 10 хв у дозі, що складає половину від початкової.

Набряк легень

Набряком легень (НЛ) називається гострий стан, який характеризується позасудинним накопиченням рідини в тканині легень з розвитком порушення газообміну. Як відомо, рух біологічних рідин через стінку судини в будь-якому напрямку залежить від гідростатичного й онкотичного градієнтів тиску по обидва боки судини і від ступеня проникності судинної стінки. У залежності від ведучого фактора, який викликав набряк легень, останній може бути гемодинамічним і токсичним.

Гемодинамічний набряк легень розвивається при значному і швидкому підвищенні внутрішньосудинного гідростатичного тиску в малому колі кровообігу. Такий патофізіологічний стан може бути наслідком дії ряду факторів:

- ураження серцевого м'яза, клапанні пороки серця, гострі порушення серцевого ритму, артеріальні гіпертензивні кризи (зазначені причини приводять до значного ослаблення пропульсивної здатності міокарда, у зв'язку з чим підвищується кінцево-діастолічний тиск у лівих порожнинах серця);

- системний артеріальний спазм, який поєднується зі спазмом легеневих вен, що можливо при гіпоксії проміжного мозку (нейрогенний набряк легень при черепно-мозковій травмі і судорожному синдромі);

- різке підвищення тону легеневих вен (висотний набряк легень).

Токсичний набряк легень розвивається при підвищенні проникності судинного ендотелію й альвеолярного епітелію. Це може спостерігатися при:

- травмах грудної клітки;
- аспірації рідини (блювотні маси, прісна і солоня вода);
- дії подразнюючих речовин (фосфорорганічні сполуки, хлор і його похідні й ін.);

- шоку будь-якої природи;

- передозуванню наркотичних препаратів.

Останнім часом такий різновид набряку легень частіше називають респіраторним дистрес - синдромом дорослих.

Незалежно від причин, які викликали набряк легень, механізм накопичення вільної рідини в легенях однаковий. Транссудат із судини надходить у міжальвеолярні перегородки, з них - у юкстаальвеолярні простори і далі в екстраальвеолярний інтерстицій. Сумарний екстраальвеолярний простір має високу розтяжність і здатний вмістити велику кількість рідини. Це так званий інтерстиціальний набряк легень. Якщо вихід рідини продовжується, а інтерстиціальна тканина вже досить “напилася” нею, то рідина буде заповнювати альвеолярну тканину. Останній обставині сприяє ще і підвищення проникності альвеолярного епітелію. Розвивається альвеолярний набряк легень.

Коли говорять про набряк легень, завжди мають на увазі саме його альвеолярну стадію. Якщо вона ще не розвинулася; то мова йде про інтерстиціальний набряк легень, якому відповідає клінічний синдром серцевої астми.

Ведучим симптомом набряку легень є інспіраторна задишка, яка проявляється ядухою (ядуха - крайній ступінь вираженості задишки). Вона супроводжується кашлем з легко відокремлюваним пінистим мокротинням світлого, ясно-рожевого кольору. Хворі приймають вимушене положення: сидять з опущеними ногами і з нахиленим уперед тулубом. Можуть стояти, спираючись при цьому на лікті. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, шкіра волога (покрита дрібними крапельками поту). Частота дихання 36 і більше дихальних рухів у хвилину (тахіпноє). На відстані чутно “клекітливе” дихання, (звук “киплячого самовара”). Перкуторний звук над більшою поверхнею легень зкорочений. У середніх і верхніх відділах над легенями вислухуються середньо- і крупнопухирчасті вологі хрипи. Завжди спостерігається тахікардія (частота серцевих скорочень більше 100 уд. у хв.). АТ може бути нормальним, зниженим чи підвищеним.

Перебіг токсичного набряку легень, викликаного впливом отруйних речовин, характеризується стадіями, які послідовно змінюються.

Перша - рефлекторна. Продовжуватися може до 3 годин. В наявності ознаки подразнення слизових оболонок: різі в очах, сльозотеча, першіння в горлі. Виникає дискомфорт у грудній клітці і помірна інспіраторна задишка.

Її поява пояснюється ураженням закінчень блукаючого нерва в легеневій тканині і, як наслідок цього, “спрацьовування” рефлексу Герінга-Брайта-Брейєра настає при меншому розтяганні легеневої тканини.

Друга - прихована (несправжнє благополуччя). Може продовжуватися 4-6 годин. Зникають ознаки подразнення слизових оболонок. Визначається тахіпное (частота дихання 22-26 у хв.), яке постраждалі часто не помічають або не надають цьому значення. Може бути відчуття стиснення в грудях. Часто спостерігається помірна брадикардія.

Третя - виражені клінічні прояви.

Четверта-зворотний розвиток і можливий розвиток ускладнень. Дуже важливо не пропустити другу стадію, щоб почати лікування вже на цьому етапі розвитку патологічного процесу.

Лікування набряку легень (НЛ)

Терапія НЛ, обумовленого переважно зростанням гідростатичного тиску в судинах легень, спрямована на його зниження різними способами, а у важких випадках також на поліпшення прохідності дихальних шляхів і поліпшення доставки кисню в альвеоли.

Розвантаження малого кола кровообігу може бути забезпечене як поліпшенням насосної функції серця (переважно за рахунок зниження постнавантаження), так і зменшенням венозного повернення крові до серця (зниження переднавантаження). В даний час у лікуванні гідростатичного НЛ головне місце приділяється вазодилататорам і сечогінним засобам.

1. Одним з перших елементів розвантаження малого кола є надання хворому сидячого положення. Не втратило свого значення і накладення венозних джгутів на нижні кінцівки (на 25-40 хв).

2. До зниження венозного повернення до серця і тиску в системі малого кола кровообігу приводить застосування нітрогліцерину. Його дають під язик по 0,5 мг (1 табл.) кожні 10-15 хв чи призначають внутрішньовенно крапельно (10-15 мг у 150 мл фізіологічного р-ну зі швидкістю 8-16 крапель у хвилину). Також може бути використана внутрішньовенна інфузія ізосорбїду

динітрату (ізокет), який у меншому ступені знижує артеріальний тиск (АТ). Вводять 10-20 мг препарату на 150 мл р-ну протягом 45-90 хв.

3. При важкому НЛ з метою пригнічення дихального центра, зменшення задишки, зниження венозного повернення, а також зняття больових відчуттів одним з першочергових заходів є внутрішньовенне введення 5-10 мг морфіну (0,5- 1,0 мл 1% р-ну), що розглядається як обов'язковий захід у хворих гострим інфарктом міокарда й у хворих з низьким АТ. Уведення (по 2,5-5 мг) при необхідності можна повторювати 2-3 рази кожні 15-25 хв. Морфін протипоказаний при крововиливі в мозок, бронхіальній астмі, хронічному легеневому серці. З появою ознак пригнічення дихального центра використовують антагоніст опіатів - налоксон 0,4-0,8 мг (1-2 мл).

4. Для зниження об'єму циркулюючої крові і тиску в системі легеневої артерії вводиться фуросемід. Фармакодинамічним ефектом цього діуретика в перші 5-10 хв після внутрішньовенного введення є вазодилатація судин малого кола з перерозподілом крові у велике коло кровообігу, а потім уже настає діуретичний ефект препарату. Фуросемід (лазикс) слід вводити внутрішньовенно струминно в дозі 80-240 мг (краще дробно по 40-80 мг, щоб уникнути некрозу ниркових канальців).

Можна також використовувати етакринову кислоту (урегіт) по 40-80 мг внутрішньовенно. Можливість вираженого діуретичного ефекту зазначених засобів з наступним ростом в'язкості крові (гематокриту) і електролітними розладами (частіше гіпокаліємія) вимагають ретельного контролю за цими параметрами для їхньої своєчасної корекції.

Поліпшення доставки кисню, зменшення гіпоксії й ацидозу, зниження тиску в капілярах легень досягається за рахунок дачі зволоженого кисню через маску з додатковим позитивним тиском на видиху (до 10-15 см водяного стовпа). Зазначена методика (але не кисневі подушки, носові катетери) дозволяє істотно поліпшити оксигенацію крові за рахунок зростання концентрації вдихуваного кисню на 60%. В окремих випадках при відсутності росту парціальної напруги кисню в артеріальній крові чи збільшенні гіперка-

пнії на тлі проведеної терапії (частіше при масивних альвеолярних НЛ) доцільно перевести хворого на апаратне дихання штучну вентиляцію легень.

6. Для боротьби з піноутворенням рекомендується застосування поверхнево-активних речовин, які порушують стійкість піни і руйнують її. З цією метою найчастіше використовуються пари спирту (кисень пропускається через зволожувач, який містить 30-40° спирт). Використання іншого, більш активного піногасника - антифомсилана, вкрай обмежене через його неприступність.

Іноді при неефективності зазначеної терапії, особливо, коли НЛ обумовлений інфарктом міокарда, важким постінфарктним- кардіосклерозом чи нирковою недостатністю, прибігають до кровопускання (250-500 мл у залежності від маси), що сприяє розвантаженню серця, створює помірну гемодилуцію і поліпшує мікроциркуляцію.

Розвиток НЛ на тлі високого АТ диктує необхідність його зниження. Для цього використовують інфузію нітрогліцерину (див. вище) чи нітропрусиду натрію (50 мг у 500 мл 5% глюкози зі швидкістю 20 мкг/хв із поступовим збільшенням на 5 мкг/хв кожні 5-10 хв до стабілізації стану), гангліоблокатор пентамін (внутрішньовенно титровано 0,3-1 мл 5% р-ну, розведеного в 10-20 мл 5% глюкози). При низькому тиску вводять кортикостероїди (від 90-180 мг до 390-510 мг преднізолону).

При затяжному плинні НЛ може бути використаний інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) - каптопріл, у малих дозах (3,1-6,25 мг) на тлі інфузії інотропного агента допаміна чи добутаміна в дозах, що не підвищують АТ (допамін 0,2-1 мкг/кг/хв).

На тлі НЛ при пароксизмі фібриляції передсердь з високою частотою проведення на шлуночки серця можливе використання дигоксина в комплексній терапії для уповільнення серцевого ритму. Разом з тим, у хворих з ІХС чи хворих із хронічною серцевою недостатністю і шлуночковими аритміями застосування глікозидів небезпечно через високий ризик розвитку загрозливих для життя шлуночкових тахіаритмій, фібриляції шлуночків і стійкої

шлуночкової тахікардії. Препаратом вибору в подібній категорії хворих є аміодарон. Для уповільнення ритму вводиться 300 мг препарату внутрішньовенно протягом 30 хв із наступною інфузією по 150-300 мг кожні 4-6 годин.

Лікування НЛ при зниженні онкотичного тиску плазми крові (передозування кристалоїдів, печінкова недостатність з порушенням білковосинтетичної функції печінки) полягає у використанні диуретиків при надлишковому введенні рідини й альбуміну.

Особливістю лікування НЛ внаслідок високої проникності судин легень (респіраторний дистрес-синдром у дорослих) є широке використання кортикостероїдів, які блокують каскад запальних процесів і зменшують вивільнення вільних радикалів.

Гостра судинна недостатність

Гостра судинна недостатність може проявитися непритомністю чи колапсом.

Непритомність - короткочасна втрата свідомості, що настає в результаті аноксії головного мозку. Найчастіше причиною аноксії виступає різке зниження кровопостачання мозку або гіпоксемія. Головними факторами, які приводять до недостатнього кровопостачання мозку, можуть бути активне розширення периферичних судин, зниження переднавантаження і зменшення об'єму циркулюючої крові. В залежності від виду непритомності, один із трьох факторів відіграє ведучу роль.

Найчастіше зустрічаються проста (вазодепресорна) непритомність й ортостатична. Перша розвивається завжди після впливу стресу (біль, страх і т.п.). Ведучим фактором виступає активна дилатація периферичних, головним чином м'язових, судин, у той час як швидкість венозного припливу до серця і величина хвилинного об'єму серця помітно не змінюються. Ведучими причинами ортостатичної непритомності можуть бути розширення периферичних судин і зниження переднавантаження (відразу ж після припинення великих фізичних навантажень) або зниження об'єму циркулюючої плазми

(після частої і рясної блювоти, після профузних проносів). До гіпоксії мозку приводять анемії і зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі.

Непритомність виникає, коли суб'єкт стоїть чи сидить. Втрата свідомості настає миттєво. Однак дуже часто цьому передують короткий продромальний період, під час якого можуть бути нудота, дискомфорт в епігастральній ділянці, слабкість, позіхання, дзенькіт у вухах, гіпергідроз. Це пояснюється активацією вегетативної нервової системи (підвищується секреція антидиуретичного гормону, секреція катехоламінів). Даний період супроводжується тахікардією. Під час непритомності свідомість відсутня. Шкірні покриви бліді, зіниці вузькі, на світло не реагують, корніальні рефлекси не визначаються. Тони серця глухі, уповільнена частота серцевих скорочень (до 50 уд. на хв. чи навіть до 40 уд. на хв.), систолічний АТ 60 мм рт.ст. і нижче. Можуть спостерігатися короткочасні тонічні судороги. Продовжується непритомність не більш 3 хв. Після непритомності шкірні покриви теплі і вологі.

Непритомність слід відрізнити від запаморочення. При запамороченні суб'єкт відчуває почуття руху. Йому здається, що він рухається (суб'єктивне запаморочення). Він може впасти, але при цьому ніколи не втрачає свідомості, частота пульсу й артеріальний тиск не змінюються.

Невідкладна допомога:

- Негайно укласти потерпілого обличчям догори з низьким положенням голови.
- Підняти нижні кінцівки на 20-30 сек.
- Забезпечити приплив свіжого повітря.
- Послабити будь-який стягуючий одяг.
- Дати понюхати збуджуючий засіб (нашатирий спирт чи оцет)
- Якщо після закінчення 3-х хв свідомість не відновлюється і спостерігається брадикардія, тоді підшкірно вводять 0,5 мг атропіну.
- Після того, як потерпілий опритомніє, його необхідно посадити, а через 3-5 хв після цього повільно поставити.

Колапс не тотожний непритомності і не завжди супроводжується втраченою свідомістю. Не можна строго розмежувати поняття колапсу і шоку. Колапс вважається більш легкою, оборотною формою гострого порушення периферичного кровообігу, а шок - більш важкою, часом необоротною формою даного порушення. Такий стан може виникнути при будь-якій травмі, на тлі бактеріальної чи вірусної інфекції, при інтоксикаціях, які супроводжуються зневоднюванням організму і т.д. У патогенезі розвитку колапсу (шоку) головною ролью грає поєднаний вплив порушеної вазомоторної регуляції судинного тону та зменшеної кількості об'єму циркулюючої крові чи плазми. Це призводить до централізації кровообігу, регіонарної аутоінтоксикації, гемоконцентрації з підвищенням в'язкості крові. Патологічні стани, які розвиваються, приводять до пригнічення функції життєво важливих органів, що і відрізняє колапс від непритомності.

При розвитку колапсу настає раптове різке погіршення загального стану пораненого чи хворого. Шкірні покриви бліді, риси обличчя загострюються, губи синіють, на шкірі з'являється холодний піт. Свідомість сопорозна, відзначається тахіпноє, тахікардія, гіпотонія і гіпотермія.

Лікування колапсу повинне бути комплексним. Воно спрямоване насамперед на нормалізацію судинного тону, відновлення об'єму циркулюючої крові і поліпшення мікроциркуляції. При розвитку колапсу тіло постраждалого бажано обкласти теплими грілками і провести легкий масаж живота. Внутрішньом'язово вводиться 10 мг мезатона, після чого починають внутрішньовенну інфузію 400,0 мл плазмозамінних розчинів (реополіглюкін і т.п.), а при їхній відсутності - 600,0-800,0 мл ізотонічного розчину хлористого натрію чи 5% розчину глюкози. Введення кортикостероїдів краще проводити після збільшення внутрішньосудинного об'єму або на фоні введення рідини. Перевага віддається дексаметазону, початкова доза якого складає 40 мг при внутрішньовенному повільному введенні. Повторно можна ввести 20 мг через 4-5 годин. Якщо використовується преднізолон, то його еквівалентні

доза складають відповідно 200 мг і 100 мг. Поряд з цим, природно, проводиться лікування основного захворювання.

Гіпертонічний криз

Різке раптове підвищення АТ до індивідуально високих величин при мінімальній суб'єктивній і об'єктивній симптоматиці розглядають як неускладнений гіпергензивний (гіпертонічний) криз, а при наявності небезпечних чи бурхливих проявів із суб'єктивними й об'єктивними ознаками церебральних, серцево-судинних і вегетативних порушень називають ускладненим гіпертензивним кризом, або власне гіпертензивним (гіпертонічним) кризом.

Раптове підвищення АТ може провокуватися нервово-психічною травмою, вживанням алкоголю, різкими коливаннями атмосферного тиску, скасуванням гіпотензивної терапії і т.д. При цьому основну роль грають два основних патогенетичних механізми:

- судинний: підвищення загального периферичного опору за рахунок збільшення тону артеріол - вазомоторного, обумовленого нейрогуморальними впливами, і базального (при затримці натрію). Відповідно, при цьому варіанті кризу патогенетично обґрунтоване застосування вазодилаторів і сечогінних засобів;

- кардіальний: збільшення серцевого викиду за рахунок підвищення частоти серцевих скорочень, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), скоротності міокарда. Якщо в механізмі розвитку кризу переважає кардіальний компонент, обґрунтоване застосування бета-адреноблокаторів, антагоністів кальцію (верапаміл).

Клінічно гіпертонічний криз (ГК) проявляється суб'єктивними й об'єктивними ознаками. Суб'єктивні симптоми кризу включають головний біль, несистемне запаморочення, нудоту і блювоту, погіршення зору, кардіалгії, серцебиття і перебої в роботі серця, відчуття недостачі повітря. Об'єктивно виявляються збудження або загальмованість, остуда, м'язове тремтіння, підвищена вологість і гіперемія шкіри, субфебрилітет, мінущі симптоми осередкових порушень у ЦНС; тахі- чи брадикардія, екстрасистолія; клінічні й ЕКГ-

ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; акцент і розщеплення II тону над аортою; ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка на ЕКГ.

Діагностика ГК ґрунтується на таких основних критеріях:

- раптовий початок;
- індивідуально високий підйом АТ;
- наявність церебральних, кардіальних і вегетативних симптомів.

В залежності від особливостей центральної гемодинаміки виділяють ГК гіпер- і гіпокінетичні. Гіперкінетичні кризи спостерігаються переважно при ранніх стадіях артеріальної гіпертензії, розвиваються гостро, супроводжуються збудженням хворих, великою кількістю "вегетативних знаків" (м'язове тремтіння, посилене потовиділення, червоні плями на шкірі, серцебиття, до кінця кризи - поліурія, іноді рясні рідкі випорожнення) і протікають короткочасно (не більше 3-4 годин). Для цих кризів характерне переважне підвищення систолічного АТ, наростання пульсового тиску, частішання пульсу. Гіперкінетичним кризам властива переважання в крові адреналіну, що, як відомо, має здатність підвищувати обмін речовин, викликати гіперглікемію, тахікардію, зростання систолічного тиску.

Гіпокінетичним кризам, які виникають, як правило, на пізніх стадіях захворювання на тлі високого вихідного рівня артеріального тиску, властиві менш гострий початок, більш поступовий розвиток, порівняно тривалий (від кількох годин до 4- 5 днів) і важкий перебіг. Хворі виглядають млявими, загальмованими. У них особливо різко виражені мозкові і серцеві симптоми. Систолічний і діастолічний тиск у цих випадках дуже високий, але переважає підйом діастолічного; тому пульсовий тиск трохи зменшується. Тахікардії немає чи вона виражена незначно. Для гіпокінетичних кризів характерне переважання в крові норадреналіну, що насамперед підвищує периферичний судинний опір і, відповідно, діастолічний тиск. Звичайно, розділення гіпертонічних кризів на два види до деякої міри умовне: нерідко криз протікає з клінічними ознаками, одна частина яких характерна для першого виду, а інша - для другого.

Для оцінки необхідного об'єму невідкладної допомоги важливий також поділ кризів на неускладнені й ускладнені. Можливі такі ускладнення ГК:

- гіпертонічна енцефалопатія, яка характеризується жорстоким головним болем, сплутаністю свідомості, нудотою і нестримною блювотою, судорогами, розвитком коми;
- гостре порушення мозкового кровообігу з появою осередкових неврологічних розладів;
- гостра серцева недостатність з розвитком приступу ядухи, появою вологих хрипів над легенями;
- приступ стенокардії, інфаркт міокарда з характерним больовим синдромом й електрокардіографічними ознаками;
- розшаровування аневризми (проявляється найжорстокішим больовим синдромом з розвитком у типових випадках клінічної картини шоку; в залежності від локалізації розшаровування можливі аортальна недостатність, тампонада перикарда, ішемія кишечника, головного мозку, кінцівок).

Тактика надання невідкладної допомоги при ГК залежить від вираженості симптоматики, висоти і стійкості АТ, зокрема діастолінного, а також від причини, що викликала підвищення АТ, і характеру ускладнень.

При лікуванні раптового підвищення АТ, який не супроводжується бурливою клінічною картиною і розвитком ускладнень, потрібно обов'язкове лікарське втручання, яке, однак, не повинно бути агресивним. Слід пам'ятати про можливі ускладнення надлишкової гіпотензивної терапії - медикаментозних колапсах і зниженні мозкового кровотока з розвитком ішемії головного мозку. Особливо поступово й обережно (не більше ніж на 20-25% від вихідного протягом 40 хвилин) слід знижувати АТ при вертебро-базиллярній недостатності і появі осередкової неврологічної симптоматики; при цьому хворий повинний знаходитися в горизонтальному положенні в зв'язку з можливістю більш різкого зниження АТ. У переважній більшості випадків для лікування раптового підвищення АТ можливе сублінгвальне застосування лікарських засобів.

При відсутності значної тахікардії терапію неускладненого кризу доцільно починати з прийому 10-20 мг ніфедіпіну (коринфара, кордафлекса і т.д.) під язик. Препарат відрізняється гарною передбачуваністю терапевтичного ефекту: у переважній більшості випадків через 5-30 хвилин починається поступове зниження систолічного і діастолічного АТ (на 20-25%) і поліпшується самопочуття, що дозволяє уникнути некомфортного, а іноді і небезпечного для пацієнта парентерального застосування гіпотензивних засобів. Тривалість дії прийнятого в такий спосіб препарату - 4-5 годин, що дозволяє почати в цей час підбір планової гіпотензивної терапії. При відсутності ефекту прийом ніфедіпіну можна повторити через 30 хвилин. Клінічні спостереження показують, що ефективність препарату тим вище, чим вище рівень вихідного АТ. Побічні ефекти ніфедіпіну зв'язані з його вазодилатуючою дією: сонливість, головний біль, запаморочення, гіперемія шкіри обличчя і шиї, тахікардія. Протипоказання: синдром "тахі-браді" (як прояв синдрому слабкості синусового вузла); гостра коронарна недостатність (гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія); важка серцева недостатність; гемодинамічно значущий стеноз устя аорти; гіпертрофічна кардіоміопатія; підвищена чутливість до препарату. Слід враховувати, що в літніх хворих ефективність ніфедіпіну зростає, тому в них початкова доза при лікуванні ГК повинна бути менше, ніж у молодих пацієнтів.

При непереносності ніфедіпіну можливий прийом під язик інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) - каптопрілу, в дозі 25-50 мг, однак реакція на препарат менш передбачувана (можливий розвиток колапсу). При сублінгвальному прийомі гіпотензивна дія каптопрілу розвивається через 10 хвилин і зберігається близько години. Побічні ефекти: інгібіторів АПФ: ангіоневротичний набряк; алергійні шкірні реакції; порушення ниркової функції (у хворих із групи ризику - підвищення рівня сечовини і креатініну, протеїнурія, олігурія); сухий кашель (внаслідок підвищення рівня брадикініну і збільшення чутливості бронхіальних рецепторів); бронхоспазм; артеріальна гіпотонія, головний біль, запаморочення, слабкість, стомлюва-

ність, непритомність, серцебиття. Протипоказання: двосторонній стеноз ниркових артерій; стан після трансплантації нирки; гемодинамічно значущий стеноз устя аорти, лівого атріовентрикулярного отвору, гіпертрофічна кардіоміопатія. Використання інгібіторів АПФ не показано при вагітності, у тому числі при еклампсії вагітних.

При гіперкінетичному варіанті гіпертонічного кризу можливий сублінгвальний прийом клонідину (клофеліну) у дозі 0,075 мг. Гіпотензивна дія розвивається через 15-30 хвилин, тривалість її - кілька годин. Побічні ефекти: сухість у роті, сонливість, ортостатичні реакції. Прийом клонідину протипоказаний при брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла, атріовентрикулярній блокаді II-III ступеня; небажано його застосування при гострому інфаркті міокарда, вираженій енцефалопатії, облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок, депресії.

При вираженій тахікардії можливий сублінгвальний прийом пропранололу (анапріліну, обзідану) у дозі 20-40 мг. При наявності протипоказань до застосування бета-адреноблокаторів призначають магнію сульфат у дозі 1000-2500мг внутрішньовенно повільно (протягом 7-10 хвилин і більше), а при неможливості забезпечити внутрішньовенне введення припустиме (як виключення) внутрішньом'язове введення препарату в теплому вигляді з наступним прогріванням місця ін'єкції. Сульфат магнію має судинорозширюючу, седативну і протисудорожну дію, зменшує набряк мозку. Застосування його особливо показано при ГК, що супроводжується розвитком судорожного синдрому (зокрема, при еклампсії вагітних), а також появі шлуночкових порушень ритму на тлі підвищення АТ. Гіпотензивний ефект розвивається через 15-25 хвилин після введення. Побічні ефекти: пригнічення дихання (усувається внутрішньовенним уведенням 5-10 мл 10% розчину хлориду кальцію), брадикардія, атріовентрикулярна блокада II ступеня. Протипоказання: гіперчутливість, гіпермагніємія (ниркова недостатність, гіпотіреоз), міастенія, виражена брадикардія, атріовентрикулярна блокада II ступеня.

При лікуванні ускладненого ГК необхідне швидке (протягом перших хвилин, годин) зниження АТ на 20-30% у порівнянні з вихідним. Для цього використовують головним чином парентеральне введення лікарських препаратів.

Дуже безпечним і ефективним засобом для плавного зниження АТ слід вважати інгібітори АПФ для парентерального застосування, зокрема еналапрілат (енап), що представляє собою активний метаболіт еналапрілу. Еналапрілат уводиться внутрішньовенно струменем протягом 5 хвилин у дозі 0,625- 1,25 мг. Інгібітори АПФ блокують перетворення ангіотензину I У сильний вазоконстриктор ангіотензин II і в такий спосіб знижують периферичний опір. При цьому не виникає рефлекторна тахікардія, оскільки опосередкована ангіотензином стимуляція симпатичної нервової системи також заблокована (зменшується виділення норадреналіну з закінчень нейронів). Внутрішньовенне введення інгібіторів АПФ особливо показано при гіпертонічному кризі в пацієнтів із загостренням ішемічної хвороби серця, застійною серцевою недостатністю, коли використання антагоністів кальцію, у тому числі коринфара, небажано. При внутрішньовенному введенні еналапрілата початок ефекту спостерігається через 15 хвилин, максимум дії - через 30 хвилин, тривалість дії - близько 6 годин. Протипоказання до застосування ті ж, що для сублінгвального використання каптопрілу.

ГК із гіпертонічною енцефалопатією вимагає швидкого обережного зниження АТ, лікування і профілактики набряку мозку і судорожного синдрому. Для цього використовують ніфедіпін під язик в дозі 10-20 мг (розжувати). При недостатній його ефективності, а також при неможливості використовувати сублінгвальний прийом ліків (наприклад, при нестримній блювоті) доцільне застосування магнію сульфату (1000-2500 мг внутрішньовенно повільно протягом 7-10 хвилин), внутрішньовенне введення дібазолу. Дібазол (5-10 мл 0,5% розчину) має помірну гіпотензивну дію - різке зниження АТ може в цій ситуації погіршити стан хворого. Гіпотензивний ефект дібазолу обумовлений зменшенням серцевого викиду і розширенням периферичних

судин внаслідок його спазмолітичної дії, після внутрішньовенного введення він розвивається через 10-15 хвилин і зберігається 1-2 години. Побічні ефекти: парадоксальне короточасне підвищення АТ; іноді - підвищена пітливість, почуття жару, запаморочення, головний біль, нудота; алергійні реакції. Протипоказання: важка серцева недостатність, підвищена чутливість до препарату.

В залежності від вираженості відповідної симптоматики показане додаткове введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну внутрішньовенно повільно (протягом 5 хвилин), 10 мг діазепаму внутрішньовенно; внутрішньовенна інфузія манітолу в дозі 0,5-1,5г/кг (до 40 г) з наступним внутрішньовенним введенням фуросеміду (лазиксу), можливе використання дексаметазону (4-8 мг внутрішньовенно).

При ГК з інсультом необхідна стабілізація АТ на рівні, що перевищує на 5-10 мм рт.ст. звичний для хворого рівень АТ. Для цього використовують повільне (протягом 7-10 хвилин і більше) внутрішньовенне введення магнію сульфату в дозі 1000-2500 мг (як виключення, припустиме внутрішньом'язове введення препарату в теплому вигляді з наступним прогріванням місця ін'єкції). При наявності протипоказання до застосування магнію сульфату показаний ніфедіпін у дозі 5-20 мг під язик (розжувати), а при неможливості використовувати такий шлях введення (наприклад, при комі) - дібазол внутрішньовенно (внутрішньом'язово) у дозі 30-40 мг.

У випадку ГК з гострою лівошлуночковою недостатністю показане застосування наркотичних аналгетиків (1 мл 1% розчину морфіну внутрішньовенно струминно дробно), внутрішньовенне крапельне введення нітратів (нітрогліцерин або ізосорбід-динітрату внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 50-100 мкг/хв, не більше 200 мкг/хв). Гіпотензивна дія розвивається через 2-5 хвилин від початку інфузії. Фуросемід (лазикс) вводять внутрішньовенно в дозі 60- 80 мг (до 200 мг). Гіпотензивна дія розвивається через 2-3 хвилини після введення й обумовлена на першому етапі вазодилатуючими властивостями препарату (розширює периферичні вени, знижує переднавантаження), а

вже потім - диуретичною дією і зниженням ОЦК. Сечогінні препарати не заміняють дію інших гіпотензивних засобів, оскільки в більшості випадків гіпертонічний криз обумовлений вазоконстрикцією при нормальному чи навіть зниженому ОЦК, а доповнюють і підсилюють їхній ефект. Слід пам'ятати, що застосування нітратів і сечогінних засобів не показано при розвитку на тлі кризи мозкової симптоматики, еклампсії.

При ГК із розвитком важкого приступу стенокардії чи інфаркту міокарда також показане внутрішньовенне введення наркотичних анагетиків (морфію гідрохлорид внутрішньовенно струминно дробно) і нітратів (нітрогліцерин чи ізосорбід-динітрат під язик чи внутрішньовенно.капельно). При розвитку на тлі гіпертонічного кризи ангінозного статусу, тахікардії і порушень ритму і при відсутності ознак серцевої недостатності доцільно також внутрішньовенне введення бета- адреноблокаторів (обзідан). Необхідна умова - можливість ретельного моніторингу АТ, частоти серцевих скорочень й ЕКГ (у зв'язку з небезпекою розвитку брадикардії, атріовентрикулярної блокади і т.д.).

При ГК із розшаровуванням аорти паралельно з купіруванням больового синдрому морфіном чи морфіном із дроперидолом необхідне зменшення скоротності міокарда і швидке зниження АТ до оптимального рівня (100-120 мм рт.ст. для систолічного і не більше 80 мм рт.ст. для діастолічного). Препаратами вибору служать пропранолол (по 1 мг кожні 3-5 хвилин до досягнення ЧСС 50-60 у хвилину, зменшення пульсового тиску до рівня менше 60 мм рт.ст. чи до досягнення загальної дози 0,15 мг/кг, чи до появи побічних ефектів) і нітропрусид натрію, при його відсутності - нітрати (нітрогліцерину, ізосорбід-динітрату). Прийнятно сублінгвальне застосування ніфедіпіна (10-20 мг, розжувати). Уведення бета-адреноблокаторів повинне передувати введенню будь-яких лікарських засобів, здатних викликати тахікардію; при наявності протипоказань до застосування бета-адреноблокаторів використовують верапаміл (ізоптин) у дозі 5-10 мг внутрішньовенно струминно (уво-

дять протягом 2-3 хвилин); при необхідності можливе повторне введення 5 мг препарату через 5-10 хвилин.

При ГК із вираженим вегетативним і психоемоційним забарвленням (варіант панічної атаки) слід уникати парентерального введення препаратів, сублінгвально застосовують пропранолол (20 мг) і діазепам (5-10 мг).

При ГК у результаті припинення прийому клонідину бета-адреноблокатори протипоказані. Застосовують клонідін (клофелін) сублінгвально в дозі 0,075-0,15 мг із повторенням щогодини (до одержання клінічного ефекту чи до досягнення загальної дози 0,6 мг) чи внутрішньовенно (менш доцільно внутрішньом'язово) у дозі 0,15 мг.

Екстрена госпіталізація показана в таких випадках:

1. ГК, який не купірується на догоспітальному етапі.
2. ГК із вираженими проявами гіпертонічної енцефалопатії.
3. Ускладнення, що вимагають інтенсивної терапії і постійного лікарського спостереження (інсульт, субарахноїдальний крововилив, гостро виниклі порушення зору, набряк легень).

Бронхоспастичний синдром

Бронхоспастичний синдром - гострий стан, в основі якого лежить значне і генералізоване зменшення просвіту бронхіального дерева. У його виникненні беруть участь підвищення тону м'язу гладкої мускулатури бронхів (ведучий компонент), дискринія (порушення бронхіальної секреції) і набряк слизової оболонки бронхів. Цей стан може бути викликаний різними причинами: специфічними і неспецифічними алергічними реакціями, збільшенням вмісту ацетилхоліну в нервово-м'язових синапсах, підвищенням вмісту вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, рефлекторним подразненням волокон блукаючого нерва.

Клінічні прояви характеризуються кашлем і задишкою. Кашель частий, болісний, як правило, малопродуктивний з бідним відділенням в'язкого мокротиння. Тільки при отруєнні фосфорорганічними речовинами спостерігається бронхорея. Хворі приймають вимушене положення (ортопное), долонями

упираються в коліна або тримаються руками за добре укріплені предмети на рівні плечей, фіксуючи в такий спосіб верхній плечовий пояс, що полегшує видих. На відстані чутні свистячі хрипи. Перкуторно над легенями визначається легеневий звук з коробковим відтінком. При аускультатії легень - жостке дихання і маса сухих хрипів від дзижчачих (басових) до свистячих (дискантних).

В умовах надання ПЛД для купірування даного стану використовується адреналін (з огляду на швидкість дії і простоту введення): уводиться підшкірно 0,2-0,3 мг, при необхідності повторно можна ввести ту ж кількість не раніше 3.0 хв після першого введення. Якщо бронхоспастичний синдром є наслідком отруєння ФОР, то підшкірно вводиться і 1 мг атропіну. Коли відсутня впевненість у тому, що під час транспортування постраждалого він не розів'ється знову, а допомога на наступному етапі може бути зроблена не раніше 2 годин, то додатково до введеного адреналіну внутрішньом'язово вводять і 50 мг ефедрину.

В умовах надання КЛД купірування бронхоспастичного синдрому починають із внутрішньовенного введення 240 мг еуфіліну, який не можна призначати при отруєнні ФОР. При розвитку астматичного статусу (він характеризується повною блокадою бета-адренергічних рецепторів) протипоказане введення адреноміметичних засобів. Лікування починають із внутрішньовенного введення преднізолону (120-150 мг при I ступені важкості і не менше 240 мг при II ступені важкості статусу), після чого крапельно вводять 240-360 мг еуфіліну, а потім 200- 250 мл 4% р-ну бікарбонату натрію (можна вводити одночасно з двох венозних доступів).

Реактивні стани

Судомний синдром - стан, при якому спостерігаються генералізовані м'язові скорочення. Він може виникнути при ураженні центральної нервової системи (черепно-мозкова травма, різні отруєння й інфекції), на тлі гіповолемії після блювоти чи діареї, у результаті загального перегрівання організму.

Судоми являють собою мимовільні м'язові скорочення, що виникають раптово. Тривати вони можуть різний час. Розрізняють клонічні, тонічні і клоніко-тонічні судоми. Клонічні судоми характеризуються чергуванням швидких м'язових скорочень з короткочасним м'язовим розслабленням. Вони виникають при порушенні кори головного мозку. Тонічні судоми - це м'язові скорочення, які повільно розвиваються і продовжуються тривалий час. Причиною їхньої появи є порушення підкіркових структур мозку.

При черепно-мозковій травмі судоми носять клоніко-тонічний характер, клонічна фаза продовжується не більше хвилини, за якою настає тонічна фаза різної тривалості. При інфекційному чи токсичному ураженні центральної нервової системи судоми носять тонікоклонічний характер і тонічна фаза продовжується не більше хвилини, за якою настає клонічна фаза, яка визначає перебіг судомного синдрому. Для тонічних судом характерне переважання тонусу верхніх кінцівок (руки зігнуті в ліктьових суглобах, у променезап'ясткових) і переважання тонусу розгинальної мускулатури шиї, спини, нижніх кінцівок (голова закинута назад, тулуб і ноги витягнуті, спостерігається "кінська" стопа).

Невідкладна допомога:

- Забезпечення вільної прохідності верхніх дихальних шляхів.
- Запобігання вторинної травматизації під час судорог.
- Проведення симптоматичного лікування. Уводяться протисудомні препарати.

При ПЛД це може бути в/в введення 10 мг седуксена чи протисудорожної суміші, яка вводиться внутрішньом'язово (50 мг аміназину, 40 мг димедролу і 2,5 г сульфату магнію).

При ПЛД купірування судорожного синдрому починається з внутрішньовенного введення 10 мг седуксена чи 1,0 м оксибутирата натрію. Крім цього проводиться і патогенетичне лікування: 40-60 мг лазикса (для зниження внутрішньочерепного тиску), 60-90 мг преднізолону (для зменшення про-

никності гемато-енцефалічного бар'єра), 240 мг еуфіліну (для поліпшення мозкового кровотока), всі препарати вводяться внутрішньовенно.

Психомоторне збудження - це нетривала (до 10-12 годин) ефектогенна гіперкінетична реакція, яка може виникнути при черепно-мозковій травмі, при впливі отруйних речовин, іонізуючому випромінюванні, може бути результатом стресу.

Збудження являє собою складний патологічний стан, що включає в себе такі компоненти як мовний, руховий, прискорений перебіг асоціацій, розгубленість, страх, тривога, марення. Ступінь вираженості окремих з них може бути різним. Збудження характеризується хаотичними рухами, безладним мисленням. Воно може приводити до значних порушень енергетичного балансу організму, що проявляється, насамперед, розвитком вторинної гіпоксії головного мозку, гострими розладами серцево-судинної і дихальної систем. Особи з психомоторним збудженням є небезпечними для навколишніх і потребують невідкладної медичної допомоги.

Незалежно від причин, що викликали цей стан, літичну суміш слід вводити не менше 3-х раз на добу. Літична суміш: 75 мг аміназину, 40 мг димедролу, 2,5 м сульфату магнію; вводиться внутрішньом'язово. Якщо це можливо, то краще внутрішньовенно ввести 50 мг аміназину на 20 мл 40% розчину глюкози. При ПЛД введення суміші внутрішньом'язово повторюють через 3-4 години. В умовах КЛД лікування починають із внутрішньовенного введення аміназину чи седуксену (20 мг на 10,0 мл ізотонічного розчину). Симптоматичне лікування проводиться за показниками.

Бойова психічна травма та її наслідки

Бойова психічна травма (БПТ) займає значне місце в структурі бойових уражень. Вона в 3-4 рази збільшує психічну захворюваність в армії і на 10-50% послаблює боєздатність збройних сил.

Бойова психічна травма розглядається як патологічний стан ЦНС, особливості патогенезу та феноменології якого визначає специфічність зовнішніх етіологічних причин та внутрішніх умов, що змінюються під їх впливом.

Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм БПТ:

Травматичний стрес
(під час критичного інциденту та одразу після нього – до 2 діб)
Гострий стресовий розлад
(протягом 1 місяця після критичного інциденту – від 2 діб до 4 тижнів)

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР)

(більше 1 місяця після критичного інциденту – більше 4 тижнів)

Посттравматичний розлад особистості

(протягом наступного життя людини, яка пережила травму)

Гостра реакція на бойовий стрес.

Перебування в районі бойових дій супроводжується комплексним впливом ряду таких факторів:

- чітко усвідомлене відчуття загрози для життя, так званий біологічний страх смерті, поранення, болю, інвалідності;
- стрес, який ні з чим не можна порівняти, що виникає у безпосереднього учасника бойових дій; поряд з цим проявляється психоемоційний стрес, пов'язаний зі смертю товаришів по зброї або з необхідністю вбивати;
- вплив специфічних факторів бойової обстановки (дефіцит часу, прискорення темпів дії, раптовість, невизначеність, новизна);
- відсутність повноцінного сну, дефіцит води та харчів;

– незвичні для учасника бойових дій кліматичні умови та рельєф місцевості, гіпоксія, спека, підвищена інсоляція тощо.

Бойовий стрес розвивається згідно певних закономірностей. У прогнозованій ситуації людина відповідає послідовними вчинками, що формують поведінку. При подіях, що загрожують життю, негайну реакцію людини, у першу чергу, визначають інстинкти (збереження життя, продовження роду), фізичні та психічні особливості особистості. Описані два варіанти гострої реакції та стрес.

Перший варіант і найбільш частий – це психомоторне збудження, що проявляється зайвими, швидкими, іноді недоцільними рухами. У таких випадках звужується об'єм уваги, що проявляється погіршенням утримання у полі довільної цілеспрямованої діяльності значної кількості уявлень і здатності оперувати ними. Спостерігається погіршення концентрації уваги. Окрім того, має місце погіршення відтворення інформації, яка була отримана у постстресовий період, що пов'язане з розладами короткотермінової пам'яті. Темп мови прискорюється, голос стає голосним, маломодульованим. Часто повторюються одні й ті ж фрази, іноді мова носить характер монологу. Судження поверхневі, іноді позбавлені змістового навантаження. Військовослужбовцям із гострим психомоторним збудженням важко знаходитись у одному положенні: вони то лежать, то встають, то безцільно пересуваються. У таких осіб спостерігаються вегетативні розлади – тахікардія, підвищення АТ, що не супроводжуються погіршенням стану або головним болем, гіперемія обличчя, надмірне потовиділення, іноді виникає відчуття спраги або голоду. Одночасно з цим можуть виникати поліурія та пронос.

Критерієм переходу психологічної реакції на стрес у психопатологічну реакцію, що потребує медичного (психіатричного) втручання, при гіперкінетичному варіанті гострої реакції на стрес є дезорганізація поведінки з неадекватними і небезпечними для життя вчинками, обманами сприйняття, різким психомоторним збудженням. У таких випадках клінічна картина описується класичною психіатрією як «реактивний психоз».

При другій, більш тяжкій формі гострої реакції на стрес, відбувається уповільнення психічної та моторної активності. Одночасно з цим мають місце деперсоналізаційно-дереалізаційні розлади, що проявляються відчуттям відчуженості власної особистості та реального світу. Оточуючі предмети сприймаються як змінені, а в ряді випадків – як нереальні, «неживі». Змінюється і сприйняття звуків. Голоси людей втрачають свої характеристики (індивідуальність, специфічність). Виникає відчуття зміни відстані між різними оточуючими предметами – метаморфозії. При гіподинамічному варіанті гострої стресової реакції комбатанти проявляють розгубленість, ігнорують команди та звернену до них мову, скарг не мають, відповідають на всі запитання тихим маломодульованим голосом. При патологічних варіантах гіподинамічної реакції на стрес людина лежить із закритими очима, не реагує на оточення. Всі реакції організму сповільнені, зіниці в'яло реагують на світло, дихання сповільнене, безшумне, поверхневе.

Після редукції гострої реакції на стрес, коли реальна загроза зникає, настає перехідний період, перебіг і тривалість якого залежать від типу перенесеної бойової ситуації. У перехідному періоді комбатант скарг не пред'являє і за допомогою не звертається. У цей період спостерігаються: розлади сну, зміна харчової поведінки, зменшується вага тіла; збільшується частота пульсу та дихання, які не пов'язані з фізичним навантаженням, підвищується АТ. Має місце, не помічене об'єктивно, внутрішнє емоційне напруження. Спостерігаються раніше нехарактерні особистості нерішучість і бажання перекладати прийняття відповідальних рішень на інших осіб. При вірогідному повторенні стресової ситуації підсилюються вегетативні зміни, змінюється і особистість в бік деривації моралі, загострюються психосоматози та іпохондрична фіксація на неприємних відчуттях. Оскільки континуальний стрес викликає більш глибокі зміни у вигляді психосоматичних розладів і загрожує розвитком посттравматичного стресового розладу (ПТСР), термін перебування у місії ООН при розвитку психічних розладів у комбатанта – миротворця обмежується 30-ма днями. Перехідний період залежно від тяжкості та

тривалості континуального стресу (відповідь на ситуацію безпосередньої небезпеки) може тривати від 15 до 30 діб. У подальшому в деяких випадках розвивається ПТСР. До числа факторів, що полегшують захист від ПТСР, відносять здатність комбатанта до емоційного самоконтролю, наявність хорошої самооцінки, своєчасної інтеграції травматичного досвіду інших у своє життя та хорошої соціальної підтримки. Наявність у військовослужбовців зазначених соціально-психологічних якостей захищає їх від глибоких і незворотніх змін психіки, пов'язаних з бойовим стресом.

Посттравматичний стресовий розлад

Вперше ПТСР був описаний у США на основі тривалого вивчення психічного стану американських солдатів-ветеранів В'єтнамської війни. У 1980 р. поняття «посттравматичний стресовий розлад» було прийняте, як чітка та обґрунтована діагностична категорія. ПТСР можна визначити як стан, що розвивається у людини, яка зазнала інтенсивного психоемоційного стресу, що здатний бути травматичним для будь-якої особистості. Виділення ПТСР, як окремої нозологічної групи, має значення для прогнозування її розвитку в учасників бойових дій і для розробки необхідних в таких випадках спеціальних профілактичних і реабілітаційних програм.

До важливих факторів ризику розвитку ПТСР відносять особливості особистості, включаючи риси асоціальної поведінки, а також розвиток алкогольної та наркотичної залежності. Останні зменшують адаптивність особистості до подолання травматичних стресових переживань. Наявність у анамнезі психологічних травм (наприклад, фізичного насилля в дитинстві, нещасних випадків у минулому) може збільшити ризик того, що після чергової травматичної події виникне ПТСР. Певний ризик має і нещасливе дитинство та психічна патологія у членів сім'ї. Необхідно також враховувати й вік хворого. Тяжче дається подолання екстремальних ситуацій молоді та людям похилого віку. Якщо розглядати контингент учасників бойових дій, то ПТСР – синдром віддалених у часі від перебування у травматичній ситуації специфічних реакцій з нашаровуванням вторинних стресів – спостерігається серед практи-

чно здорових ветеранів війни в Афганістані у 18,6%; хронічно хворих – у 41,7%; інвалідів – у 56,2%.

Етіологія та патогенез ПТСР. Етіологічним фактором психосоматичної патології в учасників війни є бойовий стрес. Згідно сучасних уявлень, стрес представляє собою сукупність стереотипних, філогенетично запрограмованих реакцій організму при впливі на нього екстремальних факторів.

Теоретичними моделями ПТСР є наступні концепції:

- 1) Психофізіологічна модель;
- 2) Психодинамічна модель;
- 3) Когнітивна модель;
- 4) Інформаційна модель.

Реакції, що виникають в організмі, є адаптивними. Вони можуть розглядатися під різними кутами зору на системному, органному, клітинному рівнях (з позиції психолога, патофізіолога, біохіміка). Загальноприйнято, що адаптивні реакції організму під впливом екстремальних факторів завжди надмірні, тому стрес-реакція супроводжується не тільки пристосувальними, але й патологічними змінами. Як правило, вплив екстремального фактору обмежений в часі. У цьому плані стрес перебування у районі бойових дій, як виключення, тривалий, пролонгований.

Внаслідок постійної активності зв'язки між елементами нових функціональних систем через деякий час стають міцнішими та закріплюються. Утворюються нові функціональні (для екстремальних) і патологічні (для звичних) умов існування системи, які можуть зберігатися тривалий час. Окрім того, надмірні реакції адаптації викликають полісистемні пошкодження в організмі.

На даний час встановлено, що накопичені стресові впливи викликають множинні зміни у вигляді пошкодження клітин головного мозку, особливо нейронів лімбічної системи. Відомо, що шестигодинний щоденний стрес протягом 21 доби викликає зменшення довжини та кількості розгалуджень апікальних дендритів клітин лімбічного комплексу. Це дозволяє зробити

припущення про виникнення значних патогенетичних змін в нервовій системі учасників бойових дій, які знаходяться в екстремальних умовах не 21 добу, а 12-24 місяці.

Тривала та виражена стрес-реакція супроводжується стійкою та значною деполяризацією нейронів лімбіко-ретикулярного комплексу. Даний механізм призводить до утворення в лімбіко-ретикулярній системі генератора патологічно-підсиленого збудження (ГППЗ). Обов'язковою умовою створення та діяльності ГППЗ є недостатність гальмівних процесів у популяції його нейронів, що пов'язана з тривалим і відносним напруженням пептидергічних систем.

Формування ГППЗ відіграє роль універсального патогенетичного механізму розвитку патологічного процесу в нервовій системі, що реалізується через утворення патологічних систем. Клінічні ознаки патологічної системи визначаються ступенем задіяння в її архітектоніку структур ЦНС і проявляються різноманітними психовегетативними симптомами.

Останнім часом розроблені нові концептуальні моделі для пояснення патогенезу ПТСР. Значною популярністю користується модель інформаційної переробки, запропонована Horowitz. Він вважає, що при екстремальній події виникає масивна інформація з екстеро- та інтерорецепторів. У результаті виникає інформаційне перевантаження. Людина переживає афекти, образи та ідеї, які не можуть бути інтегровані із самою собою. Оскільки особа, що зазнала впливу екстремальної ситуації, не може опрацювати всю надмірну інформацію, вона «йде зі свідомості» і залишається у неопрацьованій формі. Уникання та емоційний дефіцит виступають в ролі захисних маневрів для того, щоб утримати травматичну інформацію у підсвідомості. Нав'язливий психічний матеріал впливає на свідомість до тих пір, поки травматична інформація повністю не відпрацюється.

Green B. L., Wilson J. P., Lind J. D. запропонували психосоціальну модель ПТСР. Вона базується на інформаційній моделі та намагається пояснити, чому при впливі стресору в одних осіб розвивається ПТСР, а в інших не

розвивається, розглядаючи системно взаємодію стресору, нормальної реакції на нього, індивідуальної характеристики, соціального оточення, в якому переживається травма.

Згідно Wilson et al., особистість відчуває психічне навантаження до тих пір, поки травма не буде успішно інтегрована. Психічне навантаження визначається як стан, при якому природа, інтенсивність і значення травматичного досвіду не можуть бути зрозумілі в термінах існуючої концептуальної схеми реальності. Причина — недостатність еґо-захисних, адаптивних механізмів до стресору, що призводить до нездатності опрацювати, пережити набутий досвід. Якщо людина знаходиться у сприятливих умовах, вірогідність справитися з травмою зростає, і навпаки.

Особливостями індивідуальності, що впливають на посттравматичну когнітивну переробку, є: сила еґо, ефективність механізмів адаптації, наявність психопатології, що існувала до впливу травми, особливості поведінки, психосоціальний статус, набутий до травми досвід, демографічні фактори (вік, освіта). До факторів соціального оточення відносяться: соціальна підтримка, підтримка з боку сім'ї, відношення суспільства до війни, особливості культури, додаткові стресори.

Можливі два види реалізації стресового розладу: зростаюча дестабілізація та патологічний результат у вигляді ПТСР або іншої патології (психози, патологія характеру). При цьому Wilson відмічає, що навіть при стабілізації діагностуються симптоми, які пов'язані з травмою (надлишкова пильність, нічні жахи, зміна в характері).

Правомірність даної моделі підтверджують багато досліджень. Виявлено кореляційний зв'язок ступеня травми з тяжкістю ПТСР, відсутністю соціальної підтримки та ступенем прояву ПТСР. Разом з тим зазначено відсутність зв'язку між преморбідними особистісними факторами і розвитком ПТСР. Тому основними факторами ПТСР є тяжкість стресу та ступінь психосоціальної ізоляції під час реадптації.

Т. М. Keane та співавтори запропонували найбільш сучасну біхевіористичну редакцію поняття ПТСР. Вони вважають, що для виникнення та підтримки ПТСР необхідні два фактори: 1) напрацювання класичного умовного рефлексу, коли реакція на страх засвоюється через асоціації; 2) напрацювання інструментального умовного рефлексу у вигляді закріплення такої поведінки, при якій уникають ситуації, що провокує тривожність.

Умовні подразники є пусковим сигналом. Це можуть бути думки, люди, життєві ситуації. Чим більше стимул схожий з умовним, тим сильніша буде відповідна реакція. Травматичний досвід є неприємним. У відповідності з принципами негативного підкріплення поведінка, що призводить до зниження рівня негативного відчуття, підкріплюється. Розлади поведінки, такі як гнів, агресія, алкоголізм, є біхевіористичними патернами, які підкріплюються завдяки їх здатності щодо зменшення неприємних відчуттів.

Автори моделі когнітивної оцінки особливу увагу приділяють важливості щодо ролі особистості у цьому світі. Травматична подія — вплив, що порушує уявлення про себе та світ. У рамках даної концепції ПТСР розглядається як дезадаптивна відповідь на розлад основних базових уявлень. Основними уявленнями згідно R. Janoff-Bulman, є: 1) уявлення про власну уразливість; 2) сприйняття світу як зрозумілого; 3) уявлення про себе у позитивному світі. У Epstein можна зустріти подібні моменти: 1) світ — доброзичливий, є джерелом радості; 2) світ — управляється; 3) уявлення про себе як гідну людину.

Модель когнітивної оцінки підкреслює важливість уявлень про світ і про себе. Травма руйнує базові уявлення і якщо деякі форми посттравматичної відповіді розглядаються як нормальні, ПТСР — дезадаптивна відповідь на розлад A. de la Renna запропонував психофізіологічну модель, згідно якої у основі ПТСР лежить модульована мозком, компенсована на збільшений рівень інформації, відповідь у особистостей, що характеризуються низьким рівнем інформаційного потоку в ЦНС. Автор стверджує, що парасимпатотоніки мають більш високий ризик розвитку ПТСР. Такі індивідууми відчувають

низький рівень інформаційного потоку в ЦНС в порівнянні з симпатотоніками. Очевидно, парасимпатотоніки звикають швидше до сенсорної інформації. Результат – спроба мозку збільшити свій власний інформаційний потік для підсилення перцептивного (пояснює сприйняття та розуміння іншої людини і самого себе) та поведінкового функціонування. У бойових умовах парасимпатотоніки здатні краще протистояти невизначеності та збільшенню потоку інформації. Замість відчуттів нудьги, тобто інформаційного голоду, вони відчують оптимальний рівень психофізіологічного функціонування. Коли ж бойова ситуація відсутня, інформаційний потік в ЦНС зменшується до низького рівня. Отже, у звичних умовах парасимпатотоніки відчують сенсорну деривацію, серйозну нудьгу та депресію. Якщо компенсаторне збільшення інформаційного потоку у ЦНС закріплюється, то це й призводить до виникнення симптомів ПТСР: жахів, безсоння, гіперпильності, імпульсивної поведінки.

В останні роки ряд вчених сфокусували свою увагу на нейробіології ПТСР. Бойовий стрес приводить до активації симпатоадреналової та гіпоталамо-гіпофіз-надниркової систем. Завдання синергічної дії даних систем полягає у забезпеченні енергією мозку та м'язів, активації уваги та пам'яті. При цьому спостерігається: збільшення рівня катехоламінів плазми; зниження рівня мозкового норадреналіну; збільшення продукції 3-метокси-4-гідроксфенілгліколу; зменшення рівнів серотоніну та дофаміну у мозку; збільшення рівня ацетілхоліну; анальгезія, що викликана ендогенними опіоїдними пептидами та іншими медіаторами антиноцицептивних систем.

Гіперактивність норадренергічних нейронів при тривалому стресі закріплюється у вигляді сформованої патологічної системи, гіперчутливої до стресорних факторів, що пов'язані з війною. Гіперактивність норадренергічної системи може бути обумовлена повторним переживанням травматичних подій. Коли виникає стан надмірного збудження, то виникає реактивація механізмів пам'яті, пов'язаних з війною.

Van der Kolk B. A. та співавтори зазначають важливу роль опіювальної системи у патогенезі ПТСР. Опіювальні пептиди з їх психоактивними властивостями (транквілізуюча дія, зменшення агресії, зменшення відчуття неадекватності, антидепресивна дія) модулюють виразність стресу. Повторне переживання травми призводить до збільшення продукції опіювальних пептидів і приносить відчуття контролю. Коли переживання закінчуються, людина проходить через картину відміни опіювальних пептидів.

Критерії діагностики ПТСР. Згідно МКХ-10 посттравматичний стресовий розлад може виникати після травмуючих подій, що виходять за межі нормального людського досвіду. Пацієнтами можуть виступати як жертви травм, так і їх свідки. В МКХ-10 ПТСР шифрується в рубриці F43 («Реакція на тяжкий стрес і розлади адаптації») під кодом F43.1. Ці діагностичні критерії ПТСР відповідають критеріям за DSM-V, які більш деталізовані та дозволяють диференціювати тип розладу.

Діагностичні критерії ПТСР згідно DSM-IV-TR:

А. Особа зіткнулася з травматичною подією, де мали місце обидва чинники, що наведені нижче:

1. Особа стала учасником, свідком або зіткнулася з подією або подіями, що пов'язані з реальною загибеллю або загрозою загибелі, або з тяжким пораненням, або ж із загрозою фізичній недоторканості самої особи чи інших.
2. Реакція особи включала у собі сильний переляк, безпорадність або жах.

Примітка: У дітей, навпаки, це може проявлятися дезорганізованою або збудженою поведінкою.

В. Травматична подія нав'язливо переживається повторно одним або кількома з наступних шляхів:

1. Багаторазові та нав'язливі стресові спогади про подію, включаючи бачення образів, думки або почуття.

Примітка: У малих дітей може спостерігатися тенденція до багаторазового повторення гри, у якій помітні тематика або аспекти травми.

2. Багаторазові стресові сни про подію.

Примітка: У дітей це можуть бути страшні сни зі змістом, який важко зрозуміти.

3. Дії або почуття, немов травматична подія повторюється (включаючи відчуття повторного переживання вражень, ілюзії, галюцинації, а також дисоціативні яскраві спогади про окремі епізоди, які можуть виникати під час пробудження або у стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння).

Примітка: У малих дітей можуть спостерігатися повторення дій, що мали місце під час отримання травми.

4. Потужне психологічне виснаження у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

5. Психологічна реактивність у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

С. Наполегливе уникання стимулів, що асоціюються з травмою або ж заціпеніння загальних реакцій (яке не спостерігалось до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Зусилля уникати думок, почуттів або розмов, що асоціюються з травмою.

2. Зусилля уникати діяльності, місць або людей, які пробуджують спогади про травму.

3. Нездатність пригадати важливі аспекти травми.

4. Помітне зниження інтересу до значущих видів діяльності або до участі у них.

5. Відчуття відсторонення або відчуження від інших.

6. Обмеження здатності проявляти почуття до інших (наприклад, нездатність кохати).

7. Відчуття короткого майбутнього (наприклад, відсутність очікувань щодо кар'єри, шлюбу, власних дітей або ж звичайної тривалості власного життя).

D. Нав'язливі симптоми зростаючого збудження (яке не спостерігалось до травми), що дається ознаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Труднощі при засинанні або часті пробудження.
2. Дратівливість або спалахи гніву.
3. Низька здатність концентрації.
4. Надто висока пересторога.
5. Лякливі реакції.

E. Тривалість розладів (симптоми за критеріями B, C, D) більше 1 місяця. Виділяють такий перебіг ПТСР, як:

- гострий, якщо симптоми зберігаються менше 3-х місяців.
- хронічний, якщо симптоми зберігаються 3 місяці і більше.
- пролонгований у часі, якщо симптоми виникають через 6 місяців після завершення впливу стресору.

У незначній частині випадків ПТСР має хронічний перебіг протягом багатьох років, що може призвести в подальшому до хронічної зміни особистості (МКХ-10: F62.0).

F. Розлади, які спричиняють клінічно значуще виснаження або зниження функцій, що пов'язані з соціальними, виробничими або іншими аспектами діяльності.

Для **DSM-IV** було запропоновано діагностичну класифікацію «**DESNOS**». Вона дозволяє виявити більш загальні симптоми, які часто спостерігаються в осіб, що пережили потужну психологічну травму.

Підкатегорії «DESNOS»

- I. Зміни у регулюванні прихильностей та імпульсів.
 - A. Регулювання прихильностей.
 - B. Модуляції стану гніву.
 - C. Сексуальна поведінка з мотивами самоприниження.
 - D. Стурбованість через суїцидальні мотиви.
 - E. Ускладнення при модуляції.

- F. Надто висока схильність до ризику.
- II. Зміни в увазі або свідомості.
 - A. Амнезія.
 - B. Короткі дисоціативні епізоди та деперсоналізація.
- III. Соматика.
 - A. Система травлення.
 - B. Хронічний біль.
 - C. Симптоми розладів серцево-дихальної системи.
 - D. Симптоми мовних розладів.
 - E. Симптоми сексуальних розладів.
- IV. Зміни у самосприйнятті.
 - A. Безпорадність.
 - B. Постійне відчуття шкоди.
 - C. Провина за відповідальність.
 - D. Сором.
 - E. Ніхто не розуміє.
 - F. Мінімізація.
 - V. Зміни у сприйнятті нападника.
 - A. Прийняття перекручених переконань.
 - B. Ідеалізація нападника.
 - C. Стурбованість.
- VI. Зміни у стосунках з іншими.
 - A. Нездатність вірити.
 - B. Повторна віктимізація*.
 - C. Віктимізація* інших.
- VII. Зміни в системі значень.
 - A. Безпорадність.
 - B. Втрата переконань, які раніше були стійкими.

*Примітка: Victimа – жертва. Наприклад, звинувачення постраждалого, недоречна поведінка єдиного персоналу або інших працівників, до яких він звертається, а також інші дії, що посилюють його страждання.

Клінічна картина ПТСР. Лікаря важливо розуміти, що хворий на ПТСР не обов'язково звертається зі скаргами на нижче зазначену симптоматику, а якщо це і відбувається, то він не пов'язує симптоматику з попередньою травматичною подією.

При підозрі на ПТСР лікарю слід тактовно зі співчуттям розпитати хворого про травматичні події, які трапились у минулому. На початку розмови про травматичну ситуацію хворий може дати афективну реакцію, яка може проявлятися плачем, що свідчить про глибоке внутрішнє відчуття сорому. Особа збуджена, уникає контакту очима, проявляє ворожість. Клінічна картина включає в себе:

- Розлади сну. Кожного хворого, який звертається з приводу цього розладу, необхідно розпитати про жахливі сновидіння. Оскільки для таких снів при ПТСР характерні фотографічно чіткі зображення дійсно пережитих подій, то це захворювання слід запідозрити у будь-якої людини, яка описує живі або правдоподібні нічні жахи. Хворі можуть просинатися зі значним збудженням та потовиділенням, можуть викрикувати якісь звуки, стискаючи або нападаючи на своїх партнерів по ліжку.

- Соціальне уникання, дистанціонування та відчуження від інших, включаючи близьких членів сім'ї. При невідповідності попередньому складу особистості, такого роду поведінка повинна наводити на підозру про наявність ПТСР.

- Зміну поведінки, експлозивні спалахи, дратівливість або схильність до фізичного насилля над іншими людьми.

- Зловживання алкоголем або наркотиками, особливо для «зняття гостроти» хворобливих переживань, спогадів або відчуттів.

- Антисоціальну поведінку або протиправні дії. При відсутності такої поведінки у підлітковому віці, слід думати про діагноз ПТСР.

- Депресію, суїцидальні думки або спроби до самогубства.
- Високий рівень тривожної напруги або психологічної нестійкості.
- Неспецифічні соматичні скарги (наприклад, головний біль).

У осіб з ПТСР часто діагностуються соматичні та психосоматичні розлади у вигляді хронічного м'язового напруження, підвищеної втоми, м'язево-суглобового, головного, артроподібного болю, виразки шлунка, кольок, болю у ділянці серця, респіраторного симптому тощо.

Залежно від домінуючої симптоматики виділяють такі варіанти ПТСР:

1) тривожний, 2) астеноподібний; 3) дисфоричний; 4) соматоформний.

Тривожний тип ПТСР характеризується високим рівнем соматичної та психічної немотивованої тривоги на гіпотимно забарвленому афективному фоні з переживанням, не рідше декількох разів на добу, мимовільних, з відтінком нав'язливості уявлень, що відображають психотравмуючу ситуацію. Характерне дисфоричне забарвлення настрою з почуттям внутрішнього дискомфорту, роздратованості, напруги. Розлади сну характеризуються труднощами при засинанні з домінуванням у свідомості тривожних думок про свій стан, занепокоєння за якість та тривалість сну, страх перед нестерпними сновидіннями (епізоди бойових дій, насилля, часто розправа з самими хворими). Хворі часто навмисно зволікають зі сном та засинають вранці. Характерні пароксизмальні вечірньо-нічні стани з відчуттям нестачі повітря, серцебиттям, профузним потовиділенням, ознобом або приливами жару. Хворі самостійно звертаються за допомогою та, незважаючи на бажання уникнути ситуацій, що нагадують про психотравму, прагнуть до спілкування, цілеспрямованої діяльності, отримуючи полегшення від активності.

Астенічний тип ПТСР відрізняється домінуванням почуття млявості та слабкості. Фон настрою занижений, відчувається байдужість до подій, які цікавили раніше, байдужість до проблем сім'ї та службових питань. Поведінка відрізняється пасивністю, характерні переживання втрати почуття задоволення від життя. У свідомості домінують думки про свою неспроможність. Протягом тижня декілька разів виникають мимовільні уявлення епізодів пси-

хотравмуючої ситуації. Однак на відміну від тривожного типу, в даних випадках уявлення не характеризуються яскравістю, детальністю, емоційною забарвленістю та визначаються хворими як картини з відтінком нав'язливості, що виникли у свідомості. Розлади сну характеризуються гіперсомнією з неможливістю піднятися з ліжка, нестерпною дрімотою, іноді протягом дня. Хворі рідко приховують свої переживання і, як правило, самостійно звертаються за допомогою.

Дисфоричний тип ПТСР характеризується постійним переживанням внутрішнього незадоволення, роздратування, аж до спалаху злості та люті, на фоні пригніченого настрою. Хворі відмічають високий рівень агресивності, бажання вилити на оточуючих своє роздратування та запальність. У свідомості домінують уявлення агресивного змісту у вигляді покарання уявних кривдників, бійки, суперечок із застосуванням фізичної сили, що лякає хворих та змушує зводити свої контакти до мінімуму. Часто не можуть стримуватися, а на зауваження оточуючих відповідають шаленими реакціями, про які потім шкодують. Поряд з цим виникають мимовільні уявлення психотравмуючих ситуацій сценподібного характеру, нерідкі сцени насилля з активною участю самих хворих. Іззовні хворі похмурі, міміка з відтінком незадоволення та роздратування, поведінка відрізняється відстороненням. Типова для хворого поведінка уникнення, замкнутості, малослівності. Активно скарг не пред'являють і потрапляють в поле зору спеціалістів у зв'язку з поведінковими розладами, що реєструються близькими та колегами.

Соматоформний тип ПТСР відрізняється масивними соматоформними розладами з переважною локалізацією тілесних відчуттів у кардіологічній (54%), гастроентерологічній (36%) та церебральній (20%) анатомічних областях, що поєднуються з психовегетативними пароксизмами. Симптоми ПТСР виникають у таких хворих через 6 місяців після психотравмуючої ситуації, що дозволяє визначити ці випадки як пролонгований варіант ПТСР. Для хворих не характерне формування поведінки уникання та немає типових панічних атак (нападів), але присутні вегето-судинні з відтінком пароксизмальності.

ті розлади, що не супроводжуються страхом смерті або побоюваннями втрати глузду. Симптоми емоційного заціпеніння та феномени «flash-back» (раптове та неконтрольоване відтворення в свідомості яскравих зорових чи слухових образів, що переживаються як образи спогадів) зустрічаються досить рідко та не носять тяжкого емоційного характеру. Депресивний афект представлений недиференційною гіпотимією з вираженими тривожно-фобічними включеннями. Ідеаторний компонент симптомокомплексу представлений іпохондричною фіксацією на тілесних сенсаціях та пароксизмальних нападах з вираженою тривогою очікування їх виникнення, а не симптомами гіперзбудження та переживаннями психотравмуючої ситуації.

Первинні ознаки ПТСР. У всіх ветеранів тривалий час після війни спостерігають первинні симптоми ПТСР. Вплив екстремального стресору призводить до маніфестації ПТСР у вигляді трьох проявів: інтрузії, уникання та надмірної активності.

Інтрузія - травматичні події, що постійно переживаються. Можуть проявлятися однією з наступних форм:

- 1) періодичні нав'язливі дистресні спогади травматичних подій;
- 2) жахливі сновидіння, що постійно повторюються;
- 3) неочікувані відчуття того, що травматична подія знову й знову переживається (відчуття застрягання у пам'яті та переживання травматичних подій, ілюзії, галюцинації, дисоціативні епізоди), що виникають як у активному так й у стані сп'яніння;
- 4) інтенсивний психологічний дистрес під впливом подій, котрі є символічними або подібні до аспектів травматичних подій (наприклад, річниця травми).

Уникання. Постійне уникання стимулів, що пов'язані з травмою; виникнення емоційного дефіциту, відчуття байдужності до інших людей, що проявляється наступними розладами:

- 1) навмисне підсилення уникань думок та відчуттів, що пов'язані з травмою;

- 2) спроби уникати будь-яких дій або ситуацій, що здатні стимулювати спогади про травму;
- 3) нездатність згадати важливий аспект травми (психічна амнезія);
- 4) зменшення інтересу до раніше значимих для даної людини видів активності;
- 5) відчуття відсторонення від оточуючих;
- 6) зниження здатності до співчуття і душевної близькості з іншими людьми;
- 7) відчуття «скороченого майбутнього» (невпевненість у майбутній кар'єрі, створенні сім'ї або тривалості життя).

Гіперактивність, що проявляється, хоча б, двома з наступних моментів:

- 1) труднощі при засинанні або поверхневий сон;
- 2) підвищена дратівливість або спалах гніву;
- 3) погіршення концентрації уваги;
- 4) надмірна насторожливість;
- 5) надмірна реакція на неочікувані подразники;
- 6) підвищений рівень фізіологічної реактивності на події, які символізують або нагадують аспекти травматичної події.

Повторне переживання травми. Виділяють декілька форм. Для діагнозу ПТСР достатньо однієї з них. Найчастіший (у 80%) варіант повторного переживання травми – повторні нічні жахи, які в перші 2–4 роки після війни тривожили всіх ветеранів. Для їх снів характерні відчуття безпорадності, самотності у потенціально фатальній ситуації, переслідування ворогами з пострілами та спробами вбити, відчуття відсутності зброї для захисту. Подібного роду сні часто є частиною загальних сновидінь про війну. У більшості випадків нічні жахи є проблемою пацієнтів із наслідками контузії головного мозку. Під час спілкування з батьками, дружинами ветеранів встановлено, що часто під час жахливих сновидінь вони здійснюють рухи різної інтенсивності.

Другим за ступенем виразності проявом повторних переживань був психологічний дистрес під впливом подій, що символізували або були подібні до різних аспектів травматичної події, включаючи річницю війни. Дані прояви різного ступеня виразності виникали майже у 70% обстежуваних. Багато епізодів були тригерами, що нагадували бойовий досвід і викликали неприємні асоціації (вертоліт, що пролітає над головою; інформація про війну; робота фотостимулятора при реєстрації ЕЕГ, що асоціювалася з автоматною чергою). Ветерани мають підвищену чутливість до стимулів, що пов'язані з військовою, внаслідок свого попереднього досвіду і ці стимули можуть активувати симптоми ПТСР і дистрес.

Періодичні *спогади про воєнні дії* (ще одна з форм інтрузії) діагностуються більше, ніж у 50% комбатантів. Найчастіше спостерігаються сум з приводу втрати у комбінації з гострим емоційним болем, повторне програвання проблемних аспектів травматичних подій.

Відмічають, що, незважаючи на дискомфорт, повторне переживання травми має адаптивне значення. Вказано, що спроби щодо уникання неприємних повторних переживань травми призводять до патологічного розвитку.

Емоційне вигорання та уникання стимулів, пов'язаних з травмою. Другою важливою клінічною рисою ПТСР є «емоційне вигорання», «емоційна гіпостезія». Більшість обстежуваних ветеранів відмічали зниження або втрату інтересу до будь-якої активності, яка «раніше подобалась», відчуття відчуження (відсторонення) від інших людей, нездатність радіти, любити, відсторонення від соціального життя. Емоційні проблеми відображаються і на сімейному житті. Подружжя описують їх як холодних, безтурботних, нечутливих людей. Звертають на себе увагу проблеми в особистому житті у значної кількості ветеранів — більшість з них не можуть одружитися, серед тих, хто мав сім'ю до армії і зразу ж після війни, спостерігається значна кількість розлучень.

У ветеранів виявляються відчуття нетривалості майбутнього життя (розлад тимчасової перспективи) у вигляді песимізму (майбутнє безперспек-

тивне, майбутнього немає), очікування короткої тривалості життя, очікування нещастя у майбутньому.

Симптоми підвищеного збудження проявляються, перш за все, розладами сну, що пов'язані або не пов'язані з нічними жахами. Виділяють наступні варіанти розладів сну у комбатантів: інсомнії (порушення засинання, поверхневий сон, раннє пробудження, відсутність відчуття відпочинку після сну); парасомнії (рухові, психічні – нічні жахи).

Підвищена дратівливість, гнів, жага до насилля є типовими проявами ще однієї констеляції симптомів підвищеного збудження. У 95% випадків спостерігається виражене зменшення стійкості уваги. Підвищену насторожливість мають 80% ветеранів. Дані симптоми є також відображенням підвищеного збудження.

Вторинні симптоми ПТСР. До вторинних симптомів ПТСР, що спостерігаються у комбатантів багато років, відносять: астенію, obsесивно-компульсивні та дисоціативні розлади, депресію, тривогу, імпульсивну поведінку, алкоголізм, вживання психоактивних речовин і наркотиків, соматичні проблеми, розлади відчуття часу, розлади еґо-функціонування.

Для астеничного симптомокомплексу характерні виражена збудливість і дратівливість на фоні підвищених втоми та виснаження, емоційна слабкість, погіршення настрою, образливість.

Obsесивно-фобічний симптомокомплекс проявляється відчуттями тривоги і страху, нав'язливими спогадами психотравмуючої події.

При дисоціативних розладах – істеричному симптомокомплексі спостерігаються підвищене навіювання і самонавіювання, бажання звернути на себе увагу, демонстративний характер поведінки.

Для депресивного симптомокомплексу характерні відчуття песимізму та знижений настрій.

Для експлозивного (вибухового) симптомокомплексу характерні підвищена дратівливість, спалахливість, злість та агресивність.

Психоорганічний симптомокомплекс, як правило, розвивається у постраждалих внаслідок черепно-мозкової травми (астенія, дисфорія, розлади пам'яті, емоцій, сну). Можливі короткотермінові дереалізаційні та деліріозно-нейроїдні розлади.

Таким чином, при бойовій психічній травмі спостерігається широкий спектр психічної патології. В типових випадках «гостра реакція на стрес» (F.43.1) з наступними хронічними змінами особистості після пережитої катастрофи(F.62.0).

Відповідно до перерахованих закономірностей можливо сформулювати основні принципи терапії при бойовій психічній травмі: 1) призначення лікування визначається структурою і динамікою психічного стану; 2) лікування передбачає, крім лікарських засобів, проведення психотерапії; 3) діагноз і лікування уточнюються на усіх рівнях медичної допомоги; 4) на усіх рівнях медичної допомоги проводиться медико-психологічна реабілітація.

Лікування та профілактика бойової психічної травми

У випадку тяжкої реакції на стрес можлива госпіталізація (тривалість лікування у стаціонарі – 30 днів).

Фармакотерапія тяжкої реакції на стрес:

-бензодіазепінові транквілізатори (симптоматична корекція розладів);

-антидепресанти з седативною дією – міансерин, тразодон(переважно малі дози);

-антидепресанти збалансованої дії – тіанептин, пірліндол, піпофезин;

-високоактивні трициклічні (кломіпрамін, іміпрамін, амітриптилін) і тетрацикліні (мапротилін) антидепресанти при тенденції до затяжного перебігу і поглиблення депресивних компонентів реакції на стрес;

-карбамазепін – 100-400 мг/добу;

-нейролептики – тіорідазин, хлорпротіксен та інші (табл. 6.2).

Психотерапія тяжкої реакції на стрес:

-релаксаційні методи;

-когнітивно-біхевіоральна терапія;

-сімейна та групова психотерапія.

Вторинна профілактика ПТСР.

Призначення пропранололу перевершувало плацебо за здатністю зменшувати подальші посттравматичні симптоми і фізіологічну гіперактивність при повторних спогадах про травмуючі події, але не запобігало формуванню ПТСР (Pitman et al., 2002).

Лікування посттравматичного стресового розладу (ПТСР)

ПТСР розвивається вслід за психічною травмою після латентного періоду, який може варіювати від декількох тижнів до 6 місяців.

Умови лікування – амбулаторно і в стаціонарі.

Принципи терапії ПТСР

При виборі психотропного препарату для лікування ПТСР повинні прийматися до уваги кілька завдань:

-по-перше, важливо визначити умови, в яких повинна проводитися психофармакотерапія (стаціонарні, амбулаторні) з урахуванням наявності у хворого суїцидальних думок, агресивної або деструктивної поведінки, що вимагають його госпіталізації;

-по-друге, необхідно оцінити особливості стресової події і реакції на неї: однократність або множинність травматичного впливу, умови виникнення стресів (мирний час, військові дії), час початку, тривалість і тяжкість ПТСР, а також анамнестичні відомості (у тому числі, чи має дана людина негативний досвід застосування лікарських препаратів і яких);

-по-третє, потрібна клінічна оцінка психопатологічних особливостей ПТСР. При цьому в літературі підкреслюється необхідність врахування частого поєднання ПТСР з іншого психічною патогією, яка може бути важкою і носити персистуючий характер, що визначає встановлення не тільки основного(ПТСР), але й коморбідного діагнозу.

Необхідною умовою початку терапевтичного впливу при ПТСР є виділення симптомів-мішеней, пов'язаних з нейробіологічними механізмами діяльності головного мозку.

Основними практичними рекомендаціями, що впливають із загальних принципів лікування ПТСП, є наступні:

- 1) терапія повинна бути розрахована на тривалу перспективу, зважаючи, що поліпшення йде повільно з інтервалами і скороминущою екзацерацією стану; очікування занадто швидких результатів призводить до нон-комплаєнтності і відмови від лікування;
- 2) терапія повинна враховувати весь комплекс проблем таких пацієнтів, не тільки клінічних, але й психологічних і соціальних;
- 3) рішення практичних і психологічних питань іноді дозволяє вибрати правильні терапевтичні підходи;
- 4) терапія повинна враховувати коливання у стані хворих;
- 5) застосування психотропних препаратів при ПТСП повинно бути тривалим;
- 6) рекомендується застосування високих доз психотропних препаратів.

Фармакотерапія ПТСП:

-селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) – препарати першого вибору – флуоксетин, сертралін (табл. 6.3);

-селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну (СІЗЗСН) – венлафаксин.

-інгібітори MAO (ІMAO);

-тіанептин, піпофезин, зворотні інгібітори MAO (моклобемід) – при зниженні активності, проявах апатії;

-міансерин, тразодон – при виражених або частих епізодах тривоги (у тому числі, на ніч при порушеннях сну);

-трициклічні антидепресанти – при депресії і тривозі;

-ламотриджин;

-карбамазепін;

-солі літію;

-нейролептики – тіоридазин, алімемазин, інші – тільки при наявності симптомів психозу;

-бензодіазепінові транквілізатори – короткочасно, для усунення тривоги.

Таблиця 1

Нейромедіаторні системи при ПТСР

(згідно А.С. Аведісової, 2009)

<i>Нейрохімічна система мозку</i>	<i>функція при ПТСР</i>	<i>Препарат</i>
Норадренергічна	Підвищення активності	Бета-блокатори (пропранолол, атенолол); альфа2-агоністи (клонідин)
Норадренергічна і серотонінергічна	Підвищення активності	ТЦА, ІМАО, СІЗЗСН (венлафаксин)
Серотонінергічна	Ключова роль серотоніну в розвитку симптомів ПТСР (страх, зміни апетиту, настрою, інсомнії та ін.)	СІЗЗС; агоністик 5-НТ1а (буспірон); ССЗЗС (тіанептин)
Дофамінова	Блокада дофамінових рецепторів	Антипсихотики (клозапін, рисперидон)
ГАМКергічна	Функція гальмівного трансмітера	Альпразолам, клоназепам
Опіїдна	Гіперсекреція ендогенних опіїдів	Налтрексон

Основні методи психотерапії ПТСР

- релаксаційні методи,
- когнітивно-біхевіоральна терапія;
- сімейне консультування;
- соціальна підтримка у вигляді сімейної та групової психотерапії.

До найбільш ефективних методів психотерапії з високим рівнем доказовості шкали АНСРР відносяться: когнітивна психотерапія, техніка розкривання інтервенцій, метод десенсибілізації і переробки травми рухами очей, сімейна та групова психотерапія.

1) *Когнітивна психотерапія ПТСР* проводиться з урахуванням когнітивної тріади депресії Бека. Її мета – виправлення помилково переробленої інформації і допомога пацієнтові в модифікації переконань, які підтримують не адаптивну поведінку і емоції. Основні стратегії полягають у емпіризмі співробітництва, сократівському діалозі, спрямованому відкритті і техніці розкривальних інтервенцій.

2) *Техніка розкривальних інтервенцій, за Е.Фoa*, заснована на припущенні, що при ПТСР діє страх стимулів, релевантних не тільки травмі, а й спогадам про неї. З цього випливає, що звернення пацієнта до спогадів, що викликають страх (в уяві або безпосередньо), має приносити терапевтичний ефект. Таким чином, суть методу полягає в тому, щоб допомогти пацієнтові пережити заново травматичні спогади та інтегрувати їх.

3) *Метод десенсибілізації і переробки травми рухами очей (по Френсіс Шаніро)* призначений в основному для лікування одиничних епізодів, таких, як травма, отримана в результаті автокатастрофи. Проте є досвід застосування цієї терапії і для агорафобії (страх відкритого простору), депресії і панічних симптомів. Техніка десенсибілізації і переробки травмуючи переживань за допомогою руху очей – варіант техніки розкривальних інтервенцій.

4) *Сімейна психотерапія* є провідним методом при сімейному насильстві, що став причиною ПТСР, а також при психотерапії біженців і вимушених переселенців. В інших випадках сімейна психотерапія є значущим до-

поміжним, але не основним методом психотерапії ПТСР. Доведено, що ветерани війни, які страждають на ПТСР, демонструють високий ризик виникнення міжособистісних, у тому числі сімейних, проблем. Основні різновиди сімейної психотерапії: підтримуюча, подружніх пар, дитячо-батьківська.

5) *Групова терапія та тренінг* рекомендуються як частина психотерапевтичної програми лікування ПТСР. Найбільш ефективними є: підтримуюча групова, когнітивно-біхевіоральна групова і психодинамічна групова психотерапія. Одним з достоїнств групової психотерапії є можливість надання допомоги більшій, в порівнянні з індивідуальною психотерапією, кількості пацієнтів. Групова психотерапія краща для медико-психологічної реабілітації військовослужбовців з ПТСР.

Засоби профілактики перевтоми та відновлення боєздатності у військовослужбовців

Для підтримання боєздатності, прискорення процесів відновлення після значних навантажень, при гострій та хронічній втомі, перевтомі, хворобливому стані у комбатантів застосовують психологічні, психотерапевтичні методи та фармакологічні засоби. Особлива увага приділяється фармакологічним препаратам рослинного походження. У кожному конкретному випадку лікар вирішує питання про використання тих або інших відновлювальних засобів.

Вітаміни. На даний час застосовують, як правило, комплексні вітамінні препарати. З профілактичною та лікувальною метою призначають офіційно альні полівітамінні комплекси вітам по 1-2 капсули на добу курсом 1-2 місяці, дексавіт по 1 драже 1-2 рази на добу курсом 1 місяць, декамевіт чи комплевіт по 1-2 таблетки на добу курсом у 20 днів, квадевіт чи ревіт по 2-3 таблетки на добу курсом 3-4 тижні.

Аеровіт – застосовують по 1 драже 1 раз на день (курс прийому – 30 днів).

Глутамевіт – містить 10 різних вітамінів, глютамінову кислоту, іони кальцію, фосфору, заліза, міді та калію у вигляді солей. Доза: по 1 таблетці

тричі на день у період значних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату.

Декамевіт – покращує захисні функції організму, має тонізуючу дію. Застосовують при значних фізичних навантаженнях, розладах сну, неврозах. Доза: по 1 таблетці двічі на день.

Комплевіт – містить мікроелементи, солі, вітаміни. Доза: по 1 таблетці тричі на день.

Ундевіт – застосовують при швидкісно-силових навантаженнях по 2 драже двічі на день протягом 10 днів, потім – по 1 драже двічі на день протягом 20 днів, при навантаженнях на витривалість по 2 драже двічі на день (курс прийому – 15 днів).

Полівітаплекс – містить 10 вітамінів. Застосовують при втомі та перевтомі, для профілактики вітамінної недостатності. Доза: по 1 драже 3-4 рази на день.

Комплекс вітамінів В – приймають в умовах жаркого клімату, при значному потовиділенні та вітамінній недостатності. Доза: по 1 ампулі або по 1 таблетці двічі на день.

Вівантол – містить вітаміни С, А, РР, Е, вітаміни групи В, мікроелементи. Доза: по 1 капсулі двічі на день.

Тетравіт – приймають після інтенсивних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату. Доза: по 1 таблетці 2-3 рази на день.

Аскорутин – включає аскорбінову кислоту – 0,05г, рутин – 0,025г, глюкозу – 0,2г. Вітамін Р, що входить до складу препарату, відносять до біологічно активних полі фенолів, разом з вітаміном С вони зміцнюють стінки судин і регулюють їх проникність. Препарат приймають при фізичних навантаженнях по 1 таблетці тричі на день.

Евіна – комплекс вітамінів Е і С. приймають по 1-2 капсули тричі на день.

Ціанокобаламін і фолієва кислота – препарат, який стимулює кровотворення, приймає участь у синтезі амінокислот і нуклеїнових кислот, в утво-

ренні та обміні холіну. Застосовують при анемії, вітамінній недостатності, захворюваннях печінки по 1 таблетці 2-3 рази на день.

Окрім комплексних вітамінних препаратів показані окремі вітаміни.

Аскорбінова кислота (вітамін С) – є ефективним засобом регулювання окислювальних процесів, покращення витривалості та відновлення працездатності, профілактичним засобом при гострих захворюваннях верхніх дихальних шляхів, фурункульозі, отруєннях. Входить до складу харчових сумішей, які приймаються під час маршу, бойових дій в горах. Приймають всередину по 0,5г тричі на день. При короткотривалих інтенсивних навантаженнях рекомендують приймати 150-200мг аскорбінової кислоти.

Токоферолу ацетат (вітамін Е) – регулює окислювальні процеси, сприяє накопиченню АТФ у м'язах, покращує працездатність, особливо в умовах гіпоксії. При гострій втомі приймають по 1 чайній ложці 5% або 10% масляного розчину, для в/в введення – по 1 ампулі протягом 10-15 днів, при звичайних навантаженнях – по 15-50 мг двічі на день протягом 5-10 днів.

Кальцію пангамат (вітамін В15) – покращує стійкість організму до гіпоксії, засвоєння

кисню клітинами, збільшує синтез глікогену у м'язах, печінці, міокарді, а також креатин фосфату у м'язах і міокарді, особливо при м'язовій діяльності. Застосовують для прискорення відновлення працездатності після значних фізичних навантажень при вираженому дефіциті кисню, перенапруженні міокарду, під час бойових дій у гірській місцевості. Приймають вітамін В15 по 150–200 мг в день.

Піридоксальфосфат – коферментна форма вітаміну В6 (піридоксину) – сприятливо

впливає на вміст холестерину та ліпідів, збільшує кількість глікогену у печінці та покращує її знешкоджуючу дію, зменшує інтоксикацію від іонізуючого опромінення, попереджає виникнення деяких вестибулярних розладів. Препарат застосовують при хронічному гепатиті, пошкодженнях периферич-

ної нервової системи, а також в якості профілактичного засобу при венстибулярно-сенсорних розладах по 1 таблетці тричі на день після їжі.

Антигіпоксичні засоби. На думку В. М. Виногорова та співавторів (1968), специфічні

речовини з антигіпоксичними властивостями повинні відповідати трьом основним вимогам:

1) покращувати резистентність організму до гострої гіпоксії, у тому числі межової;

2) суттєво не змінювати діяльність ЦНС, серцево-судинної та інших систем;

3) не знижувати фізичну та розумову працездатність організму при звичному забезпеченні його киснем і сприяти її збереженню в умовах гіпоксії.

Цим вимогам відповідають такі речовини, як: цитохром-С, глютамінова, аскорбінова, аспарагінова, фолієва, пантотенова кислоти, гутімін та ін. Препарати позитивно впливають на організм при розвитку кисневої недостатності. Під їх впливом покращується загальне самопочуття, зменшується інтенсивність симптомів гіпоксії, покращується фізична працездатність.

Бемитіл (антихот) – актопротектор, що сприяє прискоренню відновлення і покращенню працездатності. Засіб метаболічної дії, застосовується для підтримання високої рухової та інтелектуальної активності організму в екстремальних умовах з додатковим антигіпоксичним, ноотропним, антиоксидантним, репаративним, регенеративним ефектами. Приймають по 0,25 г протягом 2–3 тижнів або по 0,5 г протягом 10 днів.

Генавал L – глутатіон відновлений. Сприяє підвищенню антиоксидантного захисту при порушеннях функцій печінки, підвищених фізичних навантаженнях, впливі шкідливих фізичних факторів. Приймають по 1-2 капсули на добу, курсом 30 днів.

Глютамінова кислота (глутамат натрію) – стимулює окислювальні процеси. Приймають по 1–2 таблетки після виходу із зони бойових дій.

Гутімін – збільшує інтенсивність гліколізу, економить витрату глікогену під час фізичних навантажень, обмежує накопичення надмірного лактату. Приймають по 1–2 таблетки після інтенсивних фізичних навантажень.

Цитамак (цитохром-С) – переносить електрони, діє при гіпоксії. Вводять

в/м по 1 ампулі як засіб відновлення, особливо при високому показнику лактату, а також перед початком бойових дій.

Препарати, що впливають на енергетичні та метаболічні процеси

Пікамілон – є похідним нікотинової та γ -аміномасляної кислот. Знімає психоемоційне

збудження, втому, покращує впевненість у собі та настрій, створює враження «ясної голови», має антистресову дію, знімає бойовий дистрес, прискорює процеси відновлення, покращує сон. Доза: по 1–2 таблетки 2 рази на день.

Аспаркам – містить калію аспарагінат, магнію аспарагінат. Усуває електролітний

дисбаланс в організмі, сприяє проникненню іонів калію та магнію в середину клітини, має

антиаритмічну дію, зменшує збудливість міокарду. Приймають для профілактики перевтоми (перенапруження). Доза: по 1–2 таблетки тричі на день.

Фенібут – ноотропний засіб, показаний при зниженні інтелектуальної та емоційної активності, порушеннях пам'яті, зниженні концентрації уваги; астеничному стані, неспокої, тривозі, страху; для профілактики стресових станів та захитування при кінетозах. Доза: по 1 капсулі тричі на день (курс прийому 10-12 днів).

Ноотропіл – покращує метаболізм мозкових клітин. Приймають для зняття втоми, після

струсу та контузій. Доза: по 1 капсулі тричі на день (курс прийому – 10–12 днів).

Бурштинова кислота – покращує обмінні процеси. Доза: по 1–2 таблетки після виходу із

зони бойових дій. Комбінований препарат бурштинової кислоти та вітамінів – цитофлавін для в/в та перорального застосування.

Сафінор – приймають у період інтенсивних навантажень у бійців спеціальних підрозділів,

при втомі, змінах ЕКГ. Доза: по 1 таблетці тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Карнітину хлорид – анаболічний засіб негормональної природи. Сприяє покращенню

апетиту, збільшенню ваги тіла, нормалізації основного обміну. Приймають при захворюваннях і станах, які супроводжуються поганим апетитом, зменшенням ваги тіла, фізичним виснаженням і при травматичній енцефалопатії. Доза: 1–2 чайні ложки 2–3 рази на день.

Кобамамід – є природною коферментною формою вітаміну В12, що покращує активність

різних метаболічних процесів, є необхідним для багатьох ферментних реакцій, що забезпечують життєдіяльність організму, відіграє велику роль у засвоєнні та біосинтезі білка, обміні амінокислот, вуглеводів і ліпідів, а також інших процесів. Приймають при анеміях, захворюваннях периферичної нервової системи, астеничних станах. Доза: по 1 таблетці 3–4 рази на день.

Бенфотіамін – має фармакологічну дію, близьку до тіаміну та кокарбоксілази. Приймають

при гіповітамінозі групи В, астеноневротичному синдромі, вегетосудинній дистонії,

захворюваннях печінки, змінах на ЕКГ (розлад реполяризації та ін.). Доза: по 1 таблетці тричі на день після їжі.

Фосфаден – приймають при перенапруженні серця. Доза: до 100 мг на добу протягом 7–10

діб у комбінації з рибоксином. При передозуванні нерідко виникає відчуття «ущільнення» м'язів. У такому випадку потрібно зменшити дозу, зробити гіпертермічну ванну і масаж на ніч.

Компламін – покращує кровообіг у капілярах, у результаті покращується забезпечення

клітин киснем, прискорюються окислювальні процеси у тканинах. Приймають при травматичних пошкодженнях мозку (струс, забій), мігрені, забої м'язів, аноксії тканин. Доза: 1 драже 2–3 рази на день.

Пантокрин – рідкий спиртовий екстракт із рогів (пантів) марала, плямистого оленя. Приймають у якості тонізуючого засобу при перевтомі, неврастенії, астеничних станах, слабкості міокарду, гіпотонії. Доза: по 30–40 крапель до їди 2–3 рази на день або п/ш по 1 мл на день (курс прийому – 10–12 днів). При високому АТ препарат приймати не рекомендовано.

Рибоксин – приймає безпосередню участь у обміні глюкози, активує ензими

піровиноградної кислоти, що забезпечує нормальний процес дихання; підсилює дію оротату

калію, особливо при марші, що потребує витривалості. Приймають при гострому та хронічному перенапруженні міокарда, порушеннях серцевого ритму, інтенсивних фізичних навантаженнях. Доза: по 1 таблетці 4–6 раз на день, (курс прийому – 10–20 днів).

Аденозинтрифосфорна кислота – утворюється при реакціях окислення і в процесі

гліколізу. Особливо важливе значення має для скоротливої діяльності скелетних та серцевого м'язів. Під впливом АТФ збільшується коронарний та мозковий кровообіг. Доза:

в/м по 1 мл 1% розчину щоденно (курс прийому – 20 ін'єкцій).

Калію (магнію) оротат – має антидистрофічну дію, тому може призначатися з профілактичною метою при значних фізичних навантаженнях.

Приймають при захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів, розладах серцевого ритму, гіпотрофії. Доза: 0,5 г (500мг - магнерот) 1–3 рази на день.

Кокарбоксилаза – бере участь у регулюванні вуглеводного обміну, зменшує ацидоз,

нормалізує ритм серцевих скорочень. Приймають при перенапруженні міокарда після значних фізичних навантажень, розладах серцевого ритму, недостатності коронарного кровообігу. Доза: в/м по 0,05–0,1 г щоденно (часто разом з АТФ). Курс прийому – 10–15 днів.

Панангін – покращує проникнення іонів калію та магнію всередину клітини і тим самим

усуває їх дефіцит. Приймають при порушенні ритму серця, синдромі перенапруження міокарда. Доза: по 1 драже 2–3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Аміналон (гамалон) – бере участь у обмінних процесах головного мозку. Приймають при

черепно-мозкових травмах, головному болю, безсонні, запамороченні, пов'язаному з

підвищеним АТ. Доза: по 1–2 таблетки 3–4 рази на день. З метою відновлення працездатності доза зменшується до 2–3 таблеток на день (курс прийому – 10–15 днів).

Гінкго-білоби екстракт (білобіл, білобіл форте, гінкгокапс) – покращує кровотік і

метаболізм у ЦНС, попереджує погіршення розумової діяльності, покращує кровопостачання кінцівок, зменшуючи відчуття холоду, поколювання, оніміння й болю. Показаний при погіршенні пам'яті, розумових здібностей, замкнутості і неспокої, запамороченнях, шумі у вухах, порушеннях сну. Доза: по 1 капс (40 мг) 3 рази на день, після їжі, курсом 1–3 місяці.

Віта-мелатонін — показаний для профілактики і терапії розладів циркадного ритму у

результаті швидкого переміщення між годинними поясами землі; приймають при порушеннях сну, безсонні по 1–2 таблетки (3–6 мг) за 30 хв до сну до нормалізації ритму сну й бадьорості.

Кальцію гліцерофосфат – впливає на обмін речовин, покращує анаболічні процеси.

Приймають при інтенсивних тренуваннях, перетренованості, відновленні після значних фізичних навантажень, перевтомі та виснаженні нервової системи. Доза: по 0,1–0,3 г 2–3 рази на день.

Ферроплекс – включає аскорбінову кислоту, сульфат заліза. Приймають при інтенсивних тренуваннях, анемії. Доза: по 2 драже тричі на день після їжі.

Ліпоцеребрин – містить фосфорно-ліпідні речовини мозкової тканини великої рогатої худоби. Приймають під час інтенсивних фізичних навантажень, перевтомі, виснаженні, гіпотонії. Доза: по 1 таблетці тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Фосфрен приймають при перевтомі, анемії, неврастенії, під час бойових дій у гірській місцевості. Доза: по 1–2 таблетки двічі на день (курс – 2 тижні).

Фітін – містить фосфор і суміш солей кальцію та магнію різних інозитфосфорних кислот, 36 % органічно зв'язаної фосфорної кислоти. Приймають під час інтенсивних фізичних навантажень, при перетренованості, функціональних розладах нервової системи, судинній гіпотонії. Доза: 0,25–0,5 г на день (курс прийому – 10–15 днів).

Препарати, які застосовують при синдромі правого підребер'я. Часте явище при спортивних заняттях, особливо циклічними видами спорту, значних фізичних навантаженнях. Ряд авторів вбачають причину цього синдрому у порушенні внутрішньопечінкового кровообігу, інші – у кисневій недостатності, що негативно впливає на структуру та функції гепатоцитів. При синдромі правого підребер'я рекомендують наступні препарати.

Аллохол – жовчогінний засіб, що містить активоване вугілля, жовч, екстракт кропиви і часнику. Показаний при хронічному гепатиті, холангіті, холециститі, атонічному запорі. Доза: по 1-2 табл. 3-4 рази на день 3-4 тижні.

Артишоку екстракт – жовчогінний засіб, показаний при дискінезії жовчовивідних шляхів гіпокінетичного типу, хронічному некалькульозному холециститі, хронічному гепатиті, хронічному нефриті. Доза: по 1-2 таблетки тричі за 20 хв до їжі, курсом до 3-х тижнів.

Метіонін – регулює функцію печінки, прискорює відновлювальні процеси після значних фізичних навантажень. Доза: по 0,5 г 3 рази на день за годину до їжі (курс прийому – 10–30 днів). Після 10 днів прийому рекомендується перерва на 10 днів.

Глутаргін (аргініну глутамат) – володіє гепатопротекторними та детоксичними властивостями. Доза: 2–3 таблетки тричі на день (до 3-х тижнів).

Есенціале (енерлів, лесфаль) – включає есенціальні фосфоліпіди, які є основними елементами у структурі клітинної оболонки та клітинних органел. Через недостатність фосфоліпідів порушується жировий обмін, що призводить до жирового переродження печінки. Приймають при гострому та хронічному гепатиті, жировій хворобі печінки. Доза: по 1–2 капсули 3–4 рази на день під час їжі або по 5–10 мл в/в на аутокрові 1 раз на добу.

Легалон (карсил, дарсил, гепарсил, силібор) – включає рослинний компонент силімарин. Діє як стабілізатор клітинної мембрани і цим захищає печінку від шкідливих впливів. Приймають при гострому гепатиті, хронічних дифузних захворюваннях печінки. Доза: по 1 драже 3–4 рази на день.

Панкреатин та інші полі ферментні препарати – регулює травлення. Приймають при захворюваннях підшлункової залози, порушеннях процесів травлення. Доза: 1-2 таблетки під час їжі.

Транквілізатори та седативні засоби. При значних фізичних і нервово-психічних навантаженнях у комбатантів можуть виникнути невротичні стани тривожного очікування, іпохондричні реакції, реакції перенасичення,

які потребують лікарської допомоги. Сучасна медицина має засоби, які регулюють і нормалізують психічну діяльність військовослужбовців.

При виборі таких засобів необхідно надавати перевагу тим, які не викликають розслаблення (релаксації) м'язів, не впливають на якість професійної діяльності. При неадекватному призначенні ряду препаратів можуть спостерігатись загальмованість, сонливість, погіршення уваги, порушення правильної оцінки ситуації, зниження тону м'язів.

Валеріани екстракт/настоянка – заспокійливий засіб, що володіє спазмолітичним ефектом, показаний при підвищеній збудливості, безсонні, невроті, вегето-судинній дистонії. Доза: по 1 таблетці тричі на день.

Мелікар – заспокійливий засіб (денний транквілізатор). Доза: по 1 таблетці двічі на день. При появі свербіння шкіри препарат слід відмінити.

Нозепам – заспокійливий, снодійний та протисудомний засіб. Доза: по 1 таблетці двічі на день (останній прийом за 40–60 хвилин до сну). У бойових умовах приймати не рекомендується, бо викликає сонливість, слабкість м'язів.

Амізил – заспокоює ЦНС, підсилює ефект снодійних, анальгетиків, є слабким транквілізатором. Приймають при астеничних і невротичних реакціях, синдромі тривожного очікування, занепокоєнні. Доза: по 0,001 г 2 рази на день (курс прийому – 10–12 днів).

Тауремізін – приймають при розумовій та фізичній втомі, синдромі бойового перевтомлення. Доза: по 5 мг або 30 крапель 0,5% розчину тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Ехінопсину нітрат — приймають при фізичній та нервово-психічній перевтомі, синдромі перетренування, вегетативній дистонії, що супроводжується головним болем, розладом сну. Доза: по 10–20 крапель двічі на день до прийому їжі (курс прийому – 2 тижні).

Гліцин (гліцисед) — заміна амінокислота, що виступає нейромедіатором гальмівного типу і регулятором метаболічних процесів у ЦНС, має ней-

ропротекторну, антистресову, седативну дію, нормалізує сон. Доза: по 1 таблетці (10 мг) 3–4 рази на день, курсом 2–4 тижні.

Магнікум – комплекс вітамінів групи В з магнієм. Застосовують з профілактичною метою при наступних станах: хронічна фізична і розумова втома, дратівливість, підвищений ризик стресу, депресія, розлади сну, міальгії. Доза: по 1-2 таблетки двічі на добу курсом 2-4 тижні.

Перелік контрольних питань

1. Проведіть оцінку стану хворого за шкалою ABCDE. Які альтернативні шкали для оцінки пацієнтів у критичному стані Вам відомі?
2. Вкажіть ЕКГ-критерії фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії, безпульсової електричної активності, асистолії.
3. Перерахуйте найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу.
4. В чому полягає алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації?
5. Наведіть послідовність дій надання невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності, гіповолемічному шоці.
6. Викладіть послідовність розвитку та тривалість клінічних форм бойової психічної травми.
7. В чому полягає відмінність клінічних форм бойової психічної травми: гострого стресового розладу, посттравматичного стресового розладу та посттравматичного розладу особистості?
8. Надайте невідкладну допомогу при психічних розладах.
9. Розкрийте обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при бойовій психічній травмі.

Тести для самоконтролю

1. Всмоктування токсичних речовин при пероральних отруєннях відбувається в основному у:
 1. Шлунку
 2. Тонкому кишківнику
 3. Товстому кишківнику
 4. Прямій кишці

5. Сигмовидній кишці
2. Лікування токсичного набряку мозку в першу чергу повинне бути направлене на:
 1. Зменшення гідрофільності мозкової тканини
 2. Зниження АТ
 3. Зниження внутрічерепного тиску
 4. Зниження рівня глюкози в крові
 5. Підвищення АТ
3. Синдром малого викиду при екзотоксичному шоці обумовлений такими причинами, окрім:
 1. Падіння скоротливої функції міокарду
 2. Зменшення ОЦК
 3. Зменшення тону судин
 4. Зниження сечоутворення
 5. Зниження клубочкової фільтрації
4. Після перорального отруєння лугами рекомендується:
 1. Промивання шлунку зондом
 2. Промивання шлунку блювотним методом
 3. Промивання шлунку слабкою кислотою
 4. Шлунок не промивати
 5. Пити молоко
5. Етанол, як антидот показаний при отруєннях:
 1. Метанолом
 2. Бензолом
 3. Ізопропиловим спиртом
 4. Дихлоретаном
 5. Ацетоном
6. При інгаляції продуктів горіння пластмас чинниками, що викликають пошкодження, можуть бути:
 1. Дія тепла
 2. Отруєння чадним газом
 3. Отруєння ціанидами
 4. Розвиток ДВЗ синдрому
 5. Розвиток бронхоспазма
7. Найбільш важливим на початку інтенсивної терапії анафілактичного шоку є введення:
 1. Адреналіну
 2. Атропіну
 3. Хлористого кальцію

4. Димедролу
5. Преднізолону
8. Тяжкість стану при крововтраті залежить від:
 1. Швидкості зменшення ОЦК
 2. Ємкості кров'яного русла
 3. Від дефіциту ОЦК
 4. Поршень електrolітного гомеостазу
 5. Показника гематокриту
8. Визначите методи оцінки ступеня гіповолемії:
 1. Центральний венозний тиск
 2. Рівень натрію в плазмі крові
 3. Наповнення пульсу і ЧСС
 4. Величина почасового діурезу
 5. Рівень білка в сечі
9. Кардіотоксичну дію гіперкаліємії можна перервати використанням:
 1. Адреналіну
 2. Кофеїну
 3. Лужних розчинів
 4. 10% розчином глюкози
 5. Хлористого кальцію
10. Ранні ознаки ОНН токсичного генезу:
 1. Зниження почасового діурезу
 2. Наявність лейкоцитів в крові
 3. Підвищення в крові азоту і сечовини
 4. Низька щільність сечі
 5. Наявність еритроцитів в сечі

Ситуаційна задача

Військовослужбовець С., 25 років, потрапив до військового мобільного госпіталю у тяжкому стані. У хворого відзначається сплутаність свідомості, раніше турбувала нудота, було блювання. Запах ацетону у видихуваному повітрі. Частота дихальних рухів — 32 за 1 хв, ЧСС — 105 за 1 хв, АТ — 95/60 мм рт. ст. Аналіз крові: еритроцити — 4,9 Т/л, гемоглобін — 160 г/л, лейкоцити — 10 Г/л, лейкоцитарная формула: Б — 0%, Е — 3%, П — 5%, С — 71%, Л — 17%, М — 4%; ШОЕ — 20 мм/год. Глюкоза крові — 28 ммоль/л. Кетонів тіла крові — 9,9 ммоль/л. Електроліти: K^+ — 6,5 ммоль/л, Ca^{2+} — 2,75 ммоль/л. ЕКГ: синусова тахікардія, одиничні екстрасистоли, високі, вузькі, загострені позитивні зубці Т, скорочення електричної систоли шлуночків (QT).

SB 15,5 ммоль/л (норма 20 — 27 ммоль/л);

BB 38 ммоль/л (норма 40 — 60 ммоль/л);

BE 13 ммоль/л (норма $\pm 2,3$ ммоль/л);

PaCO₂ 33 мм рт. ст. (норма 35 — 45 мм рт.ст.);

pH 7,2 (норма 7,35 — 7,45).

1. Сформулюйте попередній клінічний діагноз.
2. Яке ускладнення хвороби розвинулось?
3. Яке порушення кислотно-основного стану має місце?
4. Які механізми клініко-лабораторних змін, пов'язаних з порушенням кислотно-основного стану?
5. Обґрунтуйте обсяг допомоги на етапах кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

Рекомендована література

Основна:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / О. Є. Левченко [та ін.] ; за ред.: О. Є. Левченка. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 788 с.
3. Левченко, О. Є. Токсикологія і радіологія у професійній патології : навч. посіб. для студентів вищ. мед. навч. закл. / О. Є. Левченко, В. Ю. Козачок. - Київ : Укр. військ.-мед. акад., 2015. - 288 с.
4. Левченко О. Є. Токсиканти біологічного походження : навч. посіб. / О. Є. Левченко, В. І. Сагло ; рец.: В. І. Варус, М. А. Мохорт ; М-во оборони України, Укр. військ. мед. акад. - Київ : Укр. військ.-мед. акад., 2015. - 156 с.
5. Медицина невідкладних станів: екстрена (швидка) медична допомога : нац. підруч. для вищ. мед. навч. закл. IV рівнів акредитації / І. С. Зо-

зуля [та ін.] ; за ред. І. С. Зозулі ; рец.: Б. М. Голдовський, В. В. Ніконов, О. А. Лоскутов. - 3-є вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 960 с.

Додаткова:

1. Військова терапія / за редакцією М.М. Козачка. – Київ, 2007. - 448 с.
2. Військова токсикологія, радіологія і медичний захист: підручник / За ред. Скалецького Ю.М., Мисули І.Р. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. - 362 с.
3. Кочін, І. В. Медицина катастроф : підручник / І.В. Кочін, Г.О. Черняков, П.І. Сидоренко. - Київ : Здоров'я, 2008. - 724 с.
4. Безпека життєдіяльності, основи охорони праці : навч. посіб. / О. П. Яворовський [та ін.] ; за ред. О. П. Яворовського. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2018. - 288 с.
5. Власенко О. М. Надання домедичної допомоги при надзвичайних ситуаціях в умовах міста : навч.-метод. посіб. / О. М. Власенко, О. В. Охонько, А. М. Галушка ; за ред.: І. А. Луріна, В. Л. Савицького, І. А. Тарабана. - 2-ге вид., допов. - Київ : УВМА, 2015. - 56 с.
6. Постанова Кабінету Міністрів України “Про створення державної служби медицини катастроф” № 343 від 14.04.1997 р.
7. Рятувальні роботи та медична допомога у вогнищах надзвичайних ситуацій / Губенко І.Я., Брага В.М. та ін. — Черкаси: Відлуння-Плюс, 2007. — 104 с.
8. Військово-медична підготовка : підруч. для студ. вищ. мед. (фармац.) навч. закл. України I-IV рівнів акредитації / М. І. Бадюк [та ін.] ; за ред. М. І. Бадюка. - 2-ге вид., доп. - Київ : Леся, 2015. - 482 с.
9. Медицина надзвичайних ситуацій. Організація надання першої медичної допомоги : навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. II-IV рівнів акредитації / В. С. Тарасюк [та ін.] ; за ред. В. С. Тарасюка. - 4-е вид., виправл. - Київ : Медицина, 2017. - 528 с.