

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ»
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ
У ТВАРИННИЦТВІ**

**Кафедра ветеринарного акушерства,
внутрішньої патології та хірургії**

Конспект лекцій

(частина I до розділу «Загальна хірургія») з дисципліни

«Видові хірургічні хвороби тварин з анестезіологією»

для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності

211 «Ветеринарна медицина»

м. Кам'янець-Подільський

2023

УДК 619:618:636.7/.93

Укладачі: кандидат біологічних наук, доцент Олександр БОДНАР, кандидат ветеринарних наук, доцент Сергій КЕРНИЧНИЙ

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 4 від 24 травня 2023 р.)*

Рецензенти:

Любов САВЧУК,

завідувачка кафедри нормальної та патологічної фізіології і морфології,
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет», доцентка,
кандидатка с.-г. наук

Василь СТЕФАНІК,

завідувач кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення
тварин ім. Г.В. Зверєвої ЛНУВМ та БТ ім. С.З. Гжицького,
професор, доктор ветеринарних наук

Конспект лекцій (частина I до розділу «Загальна хірургія») з дисципліни «Видові хірургічні хвороби тварин з анестезіологією» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» / Олександр БОДНАР, Сергій КЕРНИЧНИЙ. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2023. 125 с. (5,7 ум.др. арк..)

Методична розробка дасть можливість здобувачам краще опрацювати теоретичний матеріал з дисципліни «Видові хірургічні хвороби тварин з анестезіологією». Одержані студентами знання дозволяють випускникам факультету ветеринарної медицини після закінчення ВНЗ впевнено включатися у виробничий процес і вирішувати практичні проблеми клінічної ветеринарії.

ЗМІСТ

Вступ.....	4
1. Тема 1. Поширеність травматизму та особливості перебігу у різних видів тварин.....	6
2. Тема 2. Вплив травматичних пошкоджень на основні системи організму, видові особливості реакції у продуктивних та дрібних домашніх тварин.....	16
3. Тема 3. Знеболювання за критичних станів у тварин різних видів.....	30
4. Тема 4. Основи реаніматології.....	44
5. Тема 5. Особливості пошкодження м'яких тканин.....	73
6. Тема 6. Травматичні ураження щільних тканин.....	103
7. КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....	120
8. Рекомендовані джерела інформації.....	123

Вступ

Поняття про дисципліну. Дисципліна «Видові хірургічні хвороби тварин з анестезіологією» – одна з профілюючих клінічних дисциплін, які формують магістра ветеринарної медицини, яка дає змогу підготувати лікаря, який здатний вирішувати теоретичні і практичні питання, що пов'язані з виконанням хірургічного лікування за травматичних пошкоджень. Дана дисципліна дає змогу підготувати лікаря, який здатний вирішувати теоретичні і практичні питання, що пов'язані з виконанням хірургічного лікування за травматичних пошкоджень. У навчальному процесі дисципліна займає провідне місце серед інших клінічних дисциплін. Знання і практичні навички одержані студентами дозволяють випускникам факультету ветеринарної медицини після закінчення ВНЗ впевнено включатися у виробничий процес і вирішувати практичні проблеми клінічної ветеринарії.

Курс базується на фундаментальній та загальній професійній підготовці студентів з таких дисциплін як анатомія; оперативна, загальна та спеціальна хірургія; фізіологія; патологічна фізіологія; фармакологія; мікробіологія тощо.

Студенти повинні досконало володіти методами фіксації, знерухомлення і знеболення дрібних свійських тварин в залежності від особливостей ураження тканин, оптимально застосовувати правила асептики і антисептики, оволодіти навичками надання допомоги за травматичних пошкоджень різних органів і тканин.

Метою вивчення дисципліни є формування спеціаліста ветеринарної медицини в галузі ветеринарної хірургії, який має глибокі теоретичні знання з дисципліни та практичні навички з проведення невідкладних хірургічних втручань за механічних, термічних, хімічних та вогнепальних уражень.

Завдання дисципліни:

- вивчення правил і сучасних методів дослідження поранених тварин: загальноклінічних (огляд, пальпація, пункція тощо) та спеціальних (рентгенографія, УЗД тощо);

- постановка діагнозу та проведення диференційної діагностики за травматичних пошкоджень;
- розробка основних напрямків лікувальних та профілактичних заходів;
- відпрацювання практичних навичок надання допомоги за травматичних уражень у різних видів тварин.

Тема 1. Поширеність травматизму та особливості перебігу у різних видів тварин.

Питання:

1. Травма.
2. Вплив травми на організм.
3. Запалення.

Травма - комплекс морфологічних і функціональних порушень, що виникають в тканинах і органах в результаті сильних короткочасно діючих травмуючих (ушкоджують) факторів (гостра травма) або слабких, але тривалих або багаторазових впливів (хронічна травма).

Під впливом травмуючих чинників порушується цілісність і функція тканинних структур, кровоносних, лімфатичних судин і нервових утворень. Організм на це відповідає відповідної загальної та місцевої захисній-приспосувальної реакцією. Розрізняють п'ять основних травмуючих факторів: механічні, фізичні, хімічні, біологічні та психічні, або стресові. Під впливом цих факторів на організм виникають: механічні, фізичні, хімічні, біологічні та психічні травми або пошкодження. Вони можуть бути гострими і хронічними.

Далі виділяють комбіновані травми-пошкодження, зумовлені впливом різних травмуючих чинників. У таких випадках в організмі виникають більш важкі ушкодження, що нерідко закінчуються смертю потерпілого.

Результати травм, викликаних впливом факторів однакової сили і тривалості, залежать від анатомічних і фізіологічних особливостей ушкоджуваних тканин і органів, наявності в них попередніх патологічних змін, а також від функціонального стану нервової системи в момент нанесення травм і видовий реактивності травмованих тварин.

Механічна травма є наслідком впливу механічної сили на тваринний організм, в результаті якої виникають різного ступеня ушкодження тканин і органів. Сприяють механічних пошкоджень: алиментарная вітамінно-мінеральна недостатність, порушення обміну речовин, недостатній моціон і

виснажливі руху. Слід також мати на увазі, що у молодняка і старих тварин шкіра, м'які тканини, сухожильно-зв'язковий апарат і кістки менш стійкі до механічних інших травм.

Опірність до них одних і тих же тканин і органів неоднакова у різних видів тварин. Так, сухожильно-зв'язковий апарат у коней і собак володіє більшою еластичністю і міцністю на розрив, а шкіра у них більш еластична і рухлива, ніж у великої рогатої худоби і особливо свиней. Кістки у коней і собак міцніше і менш крихкі в порівнянні з кістками корів, овець і свиней.

Механічна сила, яка пошкоджує тканини організму, може діяти у вигляді стиснення, розтягування, скручування, згинання, удару. Ступінь пошкодження тканин організму при цьому залежить від напрямку і кута сили дії, швидкості руху, величини і щільності травмуючого предмета, а також залежно від анатомічної будови та функціонального стану травмованих тканин і органів. Так, напруга м'язів і деякі положення суглобів посилюють травму і сприяють виникненню переломів, вивихів і розривів. Переповнений шлунок, кишечник і сечовий міхур при кульове поранення розриваються внаслідок виникають гідродинамічних сил, що обумовлюють бокові удари (див. Нижче), але пошкодження буде мінімальним, якщо вони порожні в момент поранення.

У ряді випадків при вагітності спостерігаються множинні переломи кісток внаслідок розвилася остеомалаяції і розриви м'язів в результаті стоншування і перерастяження їх.

Механічні травми поділяються на: операційні, випадкові, родові і воєнного часу. Вони можуть бути закритими і відкритими. Ті й інші бувають прямими і непрямыми, множинними і поодинокими.

Прямі механічні пошкодження виникають на місці прикладання травмуючої механічної сили. Непрямі пошкодження з'являються на деякій відстані від місця докладання травмуючого впливу, наприклад розривної перелом сесамоподібні кісток або вивих плечової кістки під час приземлення тварини, який стрибнув з висоти.

У тих випадках, коли механічна травма супроводжується лише молекулярними змінами в тканинах і органах, її називають струсом або контузією. Це виникає під впливом, наприклад, вибухової хвилі.

Паренхіматозні органи, а також всі відділи мозку легко пошкоджуються при впливі на них механічних травм відносно невеликої сили і нерідко закінчуються смертю тварини. Найбільшою стійкістю до механічної та інших травм володіють кістки.

Закриті механічні пошкодження характеризуються збереженням анатомічної цілості шкіри і слизових оболонок. До них відносяться удари або контузії, розтягнення, розриви м'яких тканин і паренхіматозних органів, вивихи суглобів, порушення цілості кісток та ін. Внаслідок особливостей анатомогістологічного будови шкіри вона володіє великою еластичністю і міцністю.

Тому її анатомічна безперервність може зберігатися навіть при важких травмах, коли тканини і органи, що лежать під нею, опиняються в стані розтягування, розриву, роздавлювання, розтрощення, перелому і навіть роздроблення.

Відкриті механічні пошкодження. або рани, характеризуються роз'єднанням шкіри, слизових оболонок і лежать під ними м'яких тканин, внутрішніх органів і навіть кісток. Вони більше, ніж закриті ушкодження, схильні повторному травмуючого впливу зовнішнього середовища, а також забруднень, обсемененню різними мікроорганізмами. До відкритих пошкоджень відносяться різного виду і характеру рани, відкриті переломи і вивихи.

Фізичні фактори викликають термічні, електричні та променеві травми.

Термічна травма зустрічається рідше механічною. Вона пов'язана з впливом на шкіру тварин високих (опіки) або низьких (відмороження) температур.

Електрична травма сполучена з проходженням через організм технічного електричного струму або блискавки.

Променева травма обумовлена більш-менш тривалим впливом на організм променевої енергії і іонізуючої радіації. Ця травма на відміну від попередніх у більшості випадків не викликає у тварин моментальної захисної реакції і не розпізнається безпосередньо після її нанесення, за винятком, впливу на організм потужних доз.

Хімічна травма є наслідком впливу на тканинах всього кислот, лугів, солей важких металів, бойових отруйних речовин (БОВ), а також деяких хімічних засобів (сірчаний ангідрид, застосований для обробки тварин, уражених макропаразитами і комахами). Одні з хімічних речовин викликають переважно местні пошкодження; інші, такі, як фосфор і БОВ, всмоктуючись через шкіру і слизові оболонки, діють токсично на весь організм.

Біологічна травма. Ушкоджувальними факторами при отруєнні є віруси, мікроби, грибки, макропаразити, токсини та інші продукти їх життєдіяльності, а також отрути і алергени тваринного і рослинного походження.

Психічна травма виникає під впливом стресових факторів, що впливають як потік подразників переважно через зоровий і слуховий аналізатори на нервові центри і через них на ендокринну систему. У результаті цього в організмі тварин виникає адаптаційна напруженість, призводить до порушення механізмів генетичної адаптації, декомпенсації, розвитку патологічних реакцій, дистрофічних змін в клітинних і тканинних структурах, що обумовлює розвиток захворювань. Психічна травма, що протікає без морфологічного поломі, частіше спостерігається у тварин з підвищеною возбудимістю і переважанням збудливих процесів над гальмівними в умовах шумових та інших факторів, обумовлених механізацією, високою концентрацією тварин на обмежених площах за умови гіпо- та адинамії, екранування від природно-природних факторів. Встановлено, що у тварин, що утримуються в таких умовах, перегрупування, навантаження і транспортування, а також проведення масових профілактичних, протиепізоотичних та інших обробок підсилюють стресову напругу і призводять до різкого зниження

адаптаційних можливостей, шокowego стану і навіть загибелі найбільш ослаблених тварин, особливо телят і свиней.

2. Вплив травми на організм. Ступінь ушкоджень залежить від властивостей і механізму впливу пошкоджувального фактора, анатомо-фізіологічних особливостей ушкоджених тканин та органів, видових особливостей організму тощо.

Тверді, тупі і важкі предмети спричиняють глибокі й широкі ушкодження у м'яких тканинах та кістках, тоді як гострі – рани. За сильного забиття наповненого порожнистого органа (шлунок, кишки, сечовий міхур) може статися його розрив у ділянці, протилежній місцю прикладання сили.

Характер ушкодження визначається й швидкістю руху і тривалістю дії травмуючого предмета. Воно залежить також і від характеру ушкоджених тканин: як відомо, кістка та шкіра більш стійкі до механічної дії, ніж м'які тканини. Малостійкими вважаються паренхіматозні органи.

Наслідки ушкодження залежать і від зовнішнього середовища, в якому перебуває травмована тварина. Якщо, втративши багато крові, вона залишається незахищеною від холоду, захворювання проходить значно тяжче. Сам характер пошкодження часто зумовлює особливості перебігу процесу. Так, у зяючих ранах з широкою зоною пошкодження, забруднених угноєним ґрунтом, можливий розвиток анаеробної інфекції, сепсису, правця.

Ступінь та наслідки ушкоджень залежать і від видових та вікових особливостей тварин. Рогата худоба, свині менш чутливі і до ушкоджень, і до гнійної інфекції, порівняно з кіньми та собаками. А наслідки травмування бувають різними. Інколи воно загрожує життю тварини у зв'язку з пошкодженням життєво важливих органів, смертельною кровотечею, шоком. Лікування у таких випадках має бути невідкладним, а якщо воно не дає результатів, то долю тварини вирішує лікар без додаткових узгоджень. На жаль, іноді лікарю доводиться мати справу з ранніми (запаленнями, інфікуваннями, грижами тощо) чи пізніми ускладненнями (трофічні виразки, паралічі, контрактури, новоутворення та ін.). Такі ускладнення лікар повинен був передбачити в день

нанесення травми і вжити заходів для їх попередження. Розвиток запального процесу в тканинах є основною формою реакції живого організму на травму. Це розвинута у ході еволюції реакція живих тканин на місцеве пошкодження, яка включає складні, поетапні зміни мікроциркуляторного русла, системи крові та сполучної тканини, спрямовані на ізоляцію та видалення пошкоджувального агента і відновлення (чи заміщення) травмованих тканин.

3. Запалення – результат взаємодії організму з численними патогенетичними факторами як внутрішнього, так і зовнішнього середовища. Дозовнішніх факторів відносять мікроорганізми (бактерії, гриби, віруси), тваринні організми (найпростіші, гельмінти, комахи), токсини, хімічні речовини, механічні та термічні подразники, лікарські речовини, іонізуюче випромінювання. До внутрішніх аутогенних подразників належать продукти азотистого обміну, розпаду пухлин, ефекторні імунні клітини, медіатори та імунні комплекси тканин.

Основними компонентами запалення є зміни мікроциркуляції, міграція лейкоцитів у зону пошкодження та їх активна діяльність, спрямована на відновлення гомеостазу. Організм реагує на дію подразника запальною реакцією лише після того, як використані фізіологічні способи підтримання гомеостазу. Як правило, запальна реакція спрямована на фіксацію та нейтралізацію агресивного агента, відторгнення уражених тканин, а часто й позбавлення разом із ними причин пошкодження з подальшою регенерацією та відновленням анатомічної цілісності пошкодженого органа чи тканини.

Традиційно запалення характеризують як місцеву судинно-мезенхімальну реакцію, однак практично вона має генералізоване поширення по всьому організму. Тобто, вогнище запалення існує не саме по собі, а впливає на функції практично всіх систем. Воно пов'язане з кістковим мозком і лімфоїдною системою, звідки через кров до нього потрапляють клітини запального інфільтрату.

Реакція живої тканини на різні уражуючі фактори патофізіологічно буде однаковою, універсальною. Проте характер пошкоджувального агента, тривалість та інтенсивність його дії, вид тварини, морфофункціональні особливості органа чи тканини, а також стан організму в цілому будуть визначати клінічну форму запального процесу.

Розвиваючись у процесі тривалої еволюції організмів, запалення за своєю сутністю є пристосувальною біологічно доцільною реакцією, оскільки його вогнище знаходиться під контролем нейроендокринного апарату та центральної нервової системи. Такий контроль реалізується через клітинні взаємодії у самому вогнищі запалення та наявні на клітинних мембранах нейтрофілів і макрофагів нейрорецептори. При запаленні усі процеси щодо підтримання гомеостазу не лише знаходяться під постійним регульовальним впливом нейрогуморальної системи, а й супроводжуються змінами у них.

Про порушення функціонального стану нервової системи свідчать прояви болю, гарячки, збудження симпатичного відділу вегетативної нервової системи, особливо на початкових стадіях запальної реакції. Також відомо, що розвиток запалення затримується у тварин, які знаходяться у стані наркозу; але після пробудження він розвивається повільніше, однак спричинює більше пошкодження тканин. Особливу роль у розвитку запалення відіграє трофічна функція нервової системи, на що вказує зменшення дистрофічних процесів у пошкодженій тканині після новокаїнової блокади.

Зміни ендокринної системи при запальних процесах багатогранні і деякою мірою можуть характеризуватися концепцією стресу. Найбільш вираженого прояву вони набувають з боку гіпофіз-адреналової системи, що доведено високою ефективністю препаратів надниркової залози за різних його форм. В останні роки виявлена участь у регуляції запальної реакції щитоподібної, підшлункової та інших залоз. Недостатність функції підшлункової залози ускладнює обмеження вогнища запалення на ранніх стадіях, гальмує хід регенеративних процесів. Зниження функції щитоподібної

залози послаблює розвиток запалення, а введення тироксину, навпаки, посилює активність його медіаторів.

Запалення, як зазначалося раніше, має для організму не лише руйнівне, а й захисне, пристосувальне значення. Руйнівна дія його полягає у різного ступеня пошкодженні клітин і тканин, що супроводжується зміною функції ураженого органа чи тканини. При запаленні суглоба, наприклад, порушується статико-динамічна здатність організму, що не може не вплинути на діяльність інших функціонально значимих систем. Запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту призводить до зміни секреції, порушення травлення та всмоктування поживних речовин, а запалення печінки викликає порушення багатьох її функцій, що спричинює розлади обміну речовин тощо. Тобто, де б не розвивався запальний процес, він не може не впливати на функції інших органів та систем організму.

Пристосувальне значення запалення для організму полягає у тому, що воно проявляється набряком, здатним утримувати токсини у вогнищі ураження і не допускати їх всмоктування та поширення в організмі. Особливого значення при цьому набуває фагоцитоз та проліферативна функція сполучнотканинних клітин (утворення грануляційної тканини).

Вперше думку про захисну функцію запалення висловив у кінці минулого століття І. І. Мечников. До цього вважали, що лейкоцити захоплюють мікроорганізми й розносять їх по всьому організму, викликаючи генералізацію інфекції. За І.І. Мечниковим, рушійною силою запалення є скупчення лейкоцитів навколо агента, що спричинив запалення, їх фагоцитарна реакція.

Потрапивши в екстремальні умови, організм мобілізує різні адаптивні системи для підвищення резистентності проти дії агресивного фактора. Таке пристосування нерідко призводить до розвитку запальних процесів.

Урахування клініко-морфологічних проявів видових особливостей запальної реакції у тварин має суттєве практичне значення, оскільки виникає потреба у різних патогенетичних підходах до здійснення лікувально-профілактичних заходів щодо кожного конкретного виду тварин. Клінічно це

характеризується різним ступенем порушення мікроциркуляції та ексудації, інтенсивності явищ місцевого протеолізу та функціонально-метаболическої активності нейтрофілів. Раніше вважалося, що видові особливості реакції організму на травму визначаються особливостями обміну речовин. Реактивність організму *коня та собаки* на травму характеризується виведенням з ділянки запалення подразника шляхом *серозної*, рідше *серозно-фібринозної*, а при інфекційному запаленні – *серозно-гнійної ексудації*. Нейтралізація агресивного агента у цих тварин, порівняно з іншими видами, обмежена. Серозно-гнійна ексудація супроводжується вираженим протеолізмом, що зумовлює розплавлення мертвих тканин з утворенням рідкого гнійного ексудату.

У *великої рогатої худоби* за асептичного запалення спостерігається переважно *серозно-фібриозна ексудація*, а при інфекційному – *фібринозно-гнійна з інтенсивними процесами проліферації* та мало вираженим протеолізмом мертвих тканин, так зване гнійно-демаркаційне запалення. Це означає, що виведення пошкоджених, просочених фібрином тканин здійснюється за рахунок гнійного розплавлення фібрино-тканинної маси лише на межі з здоровими тканинами. Спочатку, завдяки значній фібринозній ексудації, пошкоджувальний фактор фіксується та ізолюється, а потім поступово нейтралізується в організмі, рідше виводиться з нього шляхом секвестрації.

Подібна реактивність спостерігається й у *свиней*, однак фібриозна реакція у них більш чітко виражена, а гнійна ексудація обмежена.

Реактивність організму *вівці* на травму має ті ж закономірності, що й у великої рогатої худоби, однак перебіг процесу у неї інтенсивніший, чіткіше виражені явища гнійно-фібринозної ексудації. У тварин з таким типом ексудації недостатньо виражені гнійно-ферментативні процеси, що часто призводить до проростання мертвих тканин сполучною і відповідно їх інкапсуляції. Розвиток запалення у птиці та гризунів супроводжується здебільшого фібринозною ексудацією з формуванням фібрино-тканинної маси, яка секвеструється завдяки запальній реакції по лінії демаркації.

Реакції системи крові при запальних процесах у тварин також мають видоспецифічність (Багріновська Є.М.,1960). Тривалість та вираженість лейкоцитозу за типових одноманітних запальних процесів у тварин різних видів спадає у наступній послідовності: кінь – свиня – вівця – велика рогата худоба. Причому, у коней при гнійно-запальному процесі з тривалістю понад 8–12 днів швидко розвивається сенсibilізація і алергічний стан. Ці явища залежать від видового складу ранової мікрофлори та призводять до зниження комплементарної активності і, відповідно, фагоцитарної реакції. Для жуйних та свиней не характерні кількісні зміни лейкоцитарної реакції. Виявлено, що фагоцитарна реакція лейкоцитів відносно білого стафілококу у коней істотно вища, ніж у жуйних, і особливо свиней.

Видові особливості запальної реакції можуть бути зумовлені й архітектонікою лімфатичного русла. Порівняно з собакою, більш містка лімфатична система великого сальника у вівці з добре розвинутою ретикуло-ендотеліальною системою зумовлює ефективніші захисні властивості очеревини при перитонітах.

Видові особливості запальної реакції визначаються й морфофункціональними властивостями тромбоцитів та макрофагів. Вплив тромбоцитів при цьому опосередкований рецепцією компонентів системи комплементу, за допомогою яких здійснюється їх активізація, вивільнення біогенних амінів (гістамін, серотонін). Чим більше рецепторів такого типу міститься на клітинній мембрані тромбоцитів, тим частіше вони підпадають під дію агресивних стимулів аж до лізису. У результаті цього медіатори запалення нагромаджуються в ділянці пошкодження, що визначає подальший перебіг процесу.

За винятком приматів та жуйних у тварин усіх видів на тромбоцитах є рецептори для компонентів комплементу, а у приматів та жуйних – для імунних глобулінів, через які у запальному процесі беруть участь тромбоцити. Ось чому гостре запалення у них розвивається здебільшого в умовах сенсibilізації. Однак у підвищенні проникності клітин поряд з гістаміном та серотоніном

значну роль відіграють токсичні метаболіти кисню (супероксидний аніон, перекис водню, гідроксильний радикал, хлорнуватиста кислота), що виділяються активованими нейтрофілами. У тварин з фібринозним типом ексудації значно вища активність оксидаз та глікогену, що забезпечує нагромадження метаболітів кисню, а слідом за ним пошкодження ендотелію, значне просочування травмованих тканин фібрином. У тварин з таким типом ексудації, особливо у бичків, фібрин має значно стійкішу структуру, а тому важче піддається розплавленню протеолітичними ферментами. До того ж у гризунів із нейтрофілів виділяються речовини мукопептидної природи, які посилюють агрегацію фібрину, тобто його організацію.

Отже, запалення, як захисна реакція організму, має видову особливість, яку необхідно враховувати при здійсненні лікувальних заходів.

Тема 2. Вплив травматичних пошкоджень на основні системи організму, видові особливості реакції у продуктивних та дрібних домашніх тварин.

Питання:

1. Реакція організму на травму.
2. Непритомність.
3. Колапс.
4. Шок (патогенез, клініка, лікування).
5. Місцева реакція організму на травму.

1. Реакція організму на травму. Травма - ушкодження, яка супроводжується морфологічними і функціональними порушенням тканин, органів і систем, внаслідок дії на них зовнішніх факторів, частіше механічних, фізичних, хімічних та біологічних. Згідно законам біології травма, визвана механічними, фізичними, хімічними чи біологічними чинниками супроводжується місцевою або загальною реакцією організму, яка проявляється у вигляді запалення.

Слід враховувати, що організм високоорганізованих тварин як складна біологічна саморегулююча система керується згідно принципу прямих та зворотних зв'язків. Нервова система виконує захисно-приспосувальну функцію в розвитку хвороби і може проявляти протилежну дію на організм та відігравати значну роль, інколи найважливішого патогенетичного фактору. Морфо-функціональна цілісність та реактивність окремих клітин і всієї системи організму знаходиться під впливом умов зовнішнього середовища і в залежності від вихідного в даний час стану нервової системи, а також функціональної повноцінності ендокринної системи, які взаємодіють одна з одною. Погіршення координуючої адаптаційної функції нервово-ендокринної системи сприяє зниженню фізіологічних функцій та опірності клітин периферії. Внаслідок цього зовнішнього фактору, здебільшого не викликаючого ушкодження клітин, виявляється для них травмуючим. Клітини можуть і самостійно реагувати на прямі подразнення (поранення, опік, інфекція). При цьому змінюється не лише реактивність в ушкоджених, але і в поруч розміщених клітинах.

Імпульси сигналізації йдуть звичайними аферентними шляхами (периферичними нервами) симпатичного ланцюгу судинно-нервовим сплетінням і досягають ретикулярної формації та підкіркових центрів, де під їх впливом виникає збудження. Звідси внутрішньо центральними еферентними шляхами до кори півкуль великого мозку, де також виникає вогнище збудження. Останній спрямовує до збудженої підкірки відповідні імпульси, інтегруючи та координуючи її функції. Підкірка еферентними шляхами посиляє до всіх органів і особливо в зону ушкодження трофічні та інші імпульси, які керують захисно-приспосувальними та іншими реакціями цілісного організму. З вогнища збудження кори головного мозку імпульси надходять на еферентні шляхи проведення і по ним досягають зони ушкодження. Від зони кора отримує знову сигнали, але вже з тими змінами, які виникли в зоні ушкодження під впливом імпульсів, що йдуть з вогнища збудження кори та підкоркових

центрів. Однак, чим сильніше ушкодження, тим більш вищі поверхи НС включаються в регуляцію захисно-приспосувальних реакцій.

Головний мозок, напевно, включається у тому випадку, якщо нижлежачі поверхи НС нездатні відновити порушену рівновагу. Здебільшого йде нормергічне запалення. Сильні імпульси викликають спочатку подразнення і виснаження клітин ГМ. Вогнище збудження перетворюється у вогнище гальмування, яке при сильному подразненні розповсюджується корою і в ній виникає позамежне гальмування. Воно знижує інтегруючу та координуючу функції кори ГМ. При цьому в коркових центрах, вивільнених від впливу кори, виникає позитивна індукція. Вона проявляється збудженням та хаотичною діяльністю підкірки, що спочатку виявляється на функціональному стану таламогіпоталамічної ділянки, в якій виникає «застійне» вогнище збудження (тривале коливання збудження нервових клітин).

«Застійне» вогнище викликає в підкірковому центрі і на периферії нервово дистрофічні зміни.

Загальна реакція організму при травмах.

Виникає внаслідок значної сили травмуючого фактору:

1. Великі ушкодження шкірного покриву (опіки, обмороження).
2. Руйнування м'яких тканин, кісток (у поєднанні з ушкодженням нервових стовбурів та великих судин).
3. При пораненні внутрішніх органів (відкритих ушкодженнях грудної порожнини, евістрації внутрішніх органів)
4. При нервовому стресі значної інтенсивності, або тривалій дії факторів, які сприяють їх виникненню.

Колапс

Тимчасово раптово виникає слабкість серцевої діяльності і падає судинний тонус, що супроводжується різким зниженням артеріального тиску і усіх життєвих функцій.

Причини:

1. Травми зі значною кровотечею із сильним больовим подразненням

2. Як наслідок гострої інтоксикації
3. Після нервового стресу (переляку)
4. Після м'язового перевтомлення

Клініка — раптова загальна слабкість, тварина лягає, пульс частий слабкий; дихання рідке поверхневе; видимі слизові бліді з ціанотичним відтінком; загальна температурна реакція на зовнішні подразники знижена; кінцівки холодні; м'язи розслаблені.

Лікування - ліквідувати причину.

1. При кровотечі джгут, тампонада, лігування судин, в/в хлористий кальцій.

2. Для поповнення крові, підвищення кров'яного тиску та покращення серцевої діяльності: в/в — фіз. розчин з глюкозою (30.0 — 150.0) та аскорбіновою кислотою (0.5 — 2.0).

3. Переливання сумісної крові або кровозаміщуючих рідин (поліглюкін, реополіглюкін, гемодез, гідролізат козеїну ЦР — ЛБЖ, аміно пептид) при інтоксикації в/в 40% уротропін (5 — 20 мл) з кофеїном (2-8 мл).

4. Стимуляція серцевої діяльності (п/ш — кофеїн, камфора; в/в — камфорна сироватка — великим — 250-300 мл; дрібним 25 — 30 мл двічі на добу). Розтерти тварину солом'яним джгутом, зігріти грілками, сповити.

Шок характеризується короточасним різким збудженням, яке переходить в глибоке пригнічення НС і всіх функцій організму. Термін ввів французький лікар Ледран, який описав його основні симптоми.

М. І. Пирогов перший в світі правильно представив патогенез шоку і намітив способи лікування та профілактики.

Класифікація шоку:

1. Травматичний — механічні травми, опіки тощо.
2. Операційний — після хірургічних втручань, гінекологічних і недостатньому знеболенні або без нього.
3. Гемотрансфузійний — внаслідок білкової несумісності, гемолізу або коагуляції при переливанні крові.

4. Анафілактичний — внаслідок попередньої сенсibiliзації тварин стороннім білком або токсинами бактерій.

5. Первинний — від декількох хвилин до декількох годин.

6. Вторинний — через декілька годин, днів після травми — внаслідок інтоксикації, додаткової травми, зростання болей без знеболюючих засобів.

Фази первинного шоку:

1. Еректильна — різке збудження, пульс частий, недостатнього наповнення, температура шкіри знижена, нерідко мимовільне сечовиділення, дефекація, слизові ціанотичні, загальна пітливість.

2. Торпідна — глибоке гальмування. Тварина не реагує на оточуюче середовище, подразнення (больові), м'язи розслаблені слизові бліді, пульс малий, дихання поверхневе нерівномірне, температура тіла знижена на 1-2°C, тварина вкрита холодним потом.

3. Паралітична — веде до летального результату.

Причини шоку:

1. Значні травми.

2. Сприяє стрес.

3. Тривале нагноєння, яке супроводжується гнійно-резорбтивними явищами.

4. Попереду травми — тяжка хвороба, переохолодження, кормове і водне виснаження.

5. Грубе проведення лікувальних процедур.

6. Значна крововтрата.

7. Боязливість, сприяюча травмі.

Новонароджені тварини більш чутливі до шоку.

Патогенез — повністю не вивчений. Є декілька теорій. Нервово-рефлекторна теорія порочного кола по Є. А. Асратяну.

Сильні збудження — еректильна фаза (підкоркові центри і кора ГМ). Потім при підсиленні перехід в торпідну фазу. При цьому у корі ГМ розвивається охоронно-лікувальне гальмування (захист нервових центрів від

виснаження, яке призводить до глибокого позамежного парабіотичного стану, легкий перехід в паралітичну стадію).

В еректильній фазі внаслідок функціональних змін:

- порушення в гемодинаміці
- зміна хімізма крові, тканин
- поглиблення первинних порушень в ЦНС

Зміни ускладнюють і шоківий стан: в НС зростає виснаження, яке призведе до астенії (загальна слабкість):

- ще більш погіршується гемодинаміка
- знижується кров'яний тиск (сприяє атонія і підвищена проникливість капілярів)
- вихід плазми крові в тканини
- згущення та зменшення циркулюючої крові
- майже одночасно гіперкаліємія, ацидоз, аноксемія (зниження вмісту кисню в крові)
- приєднується гістологічна, метаболічна та бактеріальна токсемія (включається через 20-30 хвилин, частіше через 2-3. години після травми).

В еректальній фазі - різке збудження. Тварина видає сильні звуки, Б'ється, намагається вивільнитися, очі широко відкриті, зіниці та ніздрі розширені, пульс частий, кров'яний тиск підвищений, можливе підвищене потовиділення. Припинення подразнення — можливий вихід з шоку. Середня та тяжка форми переходять в торпідну фазу шоку.

Торпідна фаза; різке пригнічення, зниження рефлексів при збереженні «свідомості», відсутність реакції на біль (знов нанесену), зниження всіх функцій організму. М'язи в'ялі, тварина лягає або падає, лежить нерухомо, слабо реагує на звукові подразники. Дихання поверхневе рідке неправильне, слизові бліді пульс слабкий частий. Кров'яний тиск прогресивно падає, скляний блиск рогівки, зіниці розширені, зниження температури тіла на 1-2°C, згущення крові, порушення обміну речовин, змінюється функціональний стан інших органів і систем.

Сприятливий перебіг і лікування — видужування. Якщо ні — переходить в паралітичну фазу, внаслідок виснаження нервових центрів і виникнення центральних паралічів. При цьому: температура тіла знижується на 2 і, навіть, 3°C, кров'яний тиск досить низький, пульс слабкого наповнення, рефлексії та інші реакції на зовнішні подразнення відсутні.

Лікувальні заходи:

1. Ліквідувати причину болювого подразнення і нормалізувати функції НС.
2. Відновлення гемодинаміки.
3. Боротьба з токсемією і порушенням обміну речовин.
4. При еректильній фазі — ліквідувати причину.

Рекомендації. При переломах кісток — в зону перелому 2-3% новокаїн на 30% етиловому спирті. Вивільнення прищемленого нерву, іммобілізуюча пов'язка. В/в дрібним тваринам 10-15 мл, великим — 100-150 мл 10% натрія броміду з додаванням кофеїну. Потім протишокову рідину Асратяна (дрібним 200-300 мл, великим 2-3 літри).

Замість неї можливо: в/в 0.125% новокаїн 1-1.5 мл/кг, на кожні його 200 мл — 1 мл 2% промедолу і 1% димедролу, 1млн. ОД ристоміцину або 0.3 морфоцикліну.

Грілки, лампи, сповивання.

При торпидній фазі: За Асратяном — новокаїнова блокада симпатичних гангліїв, стовбурів.

За Шумковим — в/м коротку циркулярну і інші блокади.

Для відновлення гемодинаміки, об'єму крові, зменшення проникливості капілярів: - 0.125% новокаїн

- гемотрансфузія (дрібним — 50-100 мл, великим — 1.5-2 літри або в/в цівкою, або крапелько — 80-90 крапель на хвилину), 6% поліглюкін. Для зняття спазму судин:

- в/в адреноблокатор фентоламін (дрібним — 0.001 г, великим — 0.03 г), розчиняють безпосередньо в Імл дистиллята.

При кровотечі з артеріол: п/ш 5% ефедрин (дрібним — 0.1-0.2 мл, великим — 5-8 мл). Потім протишокову рідину Асратяна. Камфорна «сироватка» за прописом М. В. Плахотіна.

Непритомність - раптове та тимчасове малокрів'я мозку яке проявляється втратою свідомості та розладом чутливості.

Етіологія — переляк, страх та інші нервово-психічні явища.

У тварин непритомність зустрічається дуже рідко.

Особливості запальної реакції у собак та котів.

Запалення - патологічний процес, що становить основу більшості хвороб, найбільш поширена патологія, що є центральною і актуальною проблемою ветеринарної медицини впродовж всієї історії вчення про хворобу. Одночасно у еволюційно-біологічному відношенні це захисно- пристосувальна, гомеостатична реакція у формі патології. У цей, переважно місцевий процес в тій чи іншій мірі залучається весь організм і передусім такі системи, як імунна, ендокринна і нервова.

Таким чином, запалення в історії тваринного світу сформувалося як двоєдиний процес, в якому є, і завжди діють елементи захисні і шкідливі. З одного боку - це пошкодження з загрозою для органу і навіть для всього організму, а з іншого - це процес сприятливий, що допомагає організму в боротьбі за виживання. В загальній патології запалення прийнято розглядати як «ключовий» загальнопатологічний процес, оскільки володіє усіма особливостями, властивими типовим патологічним процесам.

Запальний процес часто розвивається у відповідь на вплив різних пошкоджуючих як екзогенних, так і ендогенних агентів, найбільш частими з яких є мікроорганізми, їх ендо- і екзотоксини, інші фактори агресії, компоненти бактеріальної клітинної стінки (ліпополісахариди, пептидоглікану, тейхоєві кислоти). В якості агентів, що ушкоджують можуть виступати також механічна або термічна травма, ішемія, гіпоксія та ін.

До ендогенних факторів, які виникають у самому організмі внаслідок іншого захворювання, відносяться продукти тканинного розпаду, тромби,

інфаркти, крововиливи, жовчні або сечові камені, відкладення солей, крім того комплекси антиген-антитіло. Причиною запалення може також стати сапрофітна (ендогенна) мікрофлора.

Відповідна реакція організму на пошкодження здійснюється за допомогою саморегулюючої системи зі стереотипної динамікою, принципово не залежить від типу пошкоджуючого фактору, хоча він і визначає деяку своєрідність реакції. Кінцевою метою цієї реакції є ліквідація ушкодження, тобто максимальне анатомічне відновлення тканини з мінімальними в даних умовах функціональними втратами.

В основі процесів, що визначають запально-репаративні зміни, лежать реакції на пошкодження з боку всього організму. За сучасних позицій для запального процесу характерні три види патологічних змін у зоні локалізації вогнища (схема): альтерація, ексудація та проліферація.

Наведена вище закономірність розвитку запальних процесів характерна для всіх видів тварин. Але для кожного виду тварин фаза гідратації має свої особливості. Так у котів, на відміну від інших видів тварин гостре запалення супроводжується швидким формуванням набряку, інтенсивними ознаками запалення, загальним пригніченням тварини. На третій-четвертий день ($3,85 \pm 0,27$ доба) у більшості тварин відмічається розм'якшення області набряку, з ознаками флуктуації, при пункції якого виділявся рідкий серозно-гнійний ексудат, жовтуватого кольору, що свідчить про гнійний характер (утворення абсцесу). Слід відмітити, що на розвиток запалення коти значно реагують: загальне пригнічення, анорексія, відсутність спраги, підвищення як загальної, так і місцевої температури тіла, болючість, свербіж (розлизування), підвищення кількості дихальних рухів та серцевих скорочень.

На четверту - п'яту добу спостерігали самостійне проривання абсцесу з виділення рідкого жовтуватого, а в деяких випадках геморагічного ексудату. Після проривання абсцесу у тварин значно покращується клінічний стан.

Розвиток запальної реакції у собак та котів характеризується лейкоцитозом із зрушенням ядра вліво: збільшення вмісту юних нейтрофілів (у

2,5 рази), паличкоядерних - 5,2 рази. Поруч із лейкоцитозом реєструється зменшення еритроцитів (на 17-25%), а також вмісту гемоглобіну та збільшення ШОЕ. Всі ці зміни свідчать про зниження реактивності організму, розвитку інтоксикації при запальному процесі.

При аналізі біохімічних показників відмічається значне зменшення вмісту загального білку (на 7- 10,0 г/л), при зниженні у-глобулінів. Крім цього, в сироватці крові хворих тварин зменшується і бактерицидна активність.

За літературними даними відомо, що у м'ясоїдних тварин, до яких відносяться і коти, перебіг запалення характеризується серозно-ферментативною реакцією, де основну роль відіграє протеолітична та фібринолітична системи крові. Так, за нашими даними в котів у плазмі крові підвищується кількість фібриногену, активності фібринолізу, протромбінового часу, протромбінового індексу та тромбінового часу. Водночас ми спостерігали зниження кількості показників часу згортання, активованого часу рекальцифікації плазми, а також активованого часткового тромбопластинового часу.

Стосовно фібринолітичної активності крові встановлено, що при запаленні знижується активність фібринолізу та підвищується коагуляційні функції крові, що, особливо, у гнійно-запальному вогнищі сприяє ймовірності утворення мікротромбів, що є бар'єром для подальшого розповсюдження запалення та фіксації гноєутворюючих мікроорганізмів.

На сьогодні вважається однією з найважливіших систем організму, яка здатна реагувати на різноманітні патологічні зміни є система перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантна система (АОС), які відповідають за прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в організмі. Стан організму і фізіологічний перебіг процесів життєдіяльності залежить від балансу та стабільності ПОЛ-АОС, тобто від стану та резервів біоантиокислювальної системи з одного боку, а також від діяльності пошкоджуючого фактору, який активізує процеси ПОЛ, - з іншого. Виснаження любого з ланцюгів цієї системи визначає характер формування та інтенсивність прогресування патологічного

процесу в організмі. Так, у відповідь на запалення в організмі котів виникає різке збільшення процесів перекисного окиснення ліпідів, внаслідок чого порушується стабільність клітинних мембран і виникає накопичення первинних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югатів.

За умов гострого запального процесу в крові котів відбувається повільна активація реакцій пероксидації, зокрема збільшуються показники ДК, МДА та МСМ в 1,4; 1,3 та 1,1 разів, в порівнянні з вихідними даними. Слід відзначити, що на 10 добу запалення показники ПОЛ знижуються та наближаються до показників клінічно здорових тварин. Реакція на травму характеризується збільшенням рівня всіх антиоксидантних ферментів. Проте, на відміну від показників ПОЛ, на 10 добу асептичного запалення відбувається подальше збільшення ЦП на фоні поступового зниження СОД, КТ, ГЛП та ГЛР.

Необхідність імунологічного моніторингу тварин з запальними процесами зумовлена насамперед тим, що вони здебільшого є причиною або наслідком імунологічних порушень, які сприяють хронічному перебігу чи ускладненню патологічного процесу.

Авторами (Руденко П.А, Єнін М.В., 2010) відмічено, що при гострому запаленні у котів достовірно (у 1,2 рази) вирости показники Т-лімфоцитів (CD3) і Т-хелперів (CD4). Це говорить про стимуляцію механізмів клітинного імунітету. Вірогідність цих показників свідчить, що збільшення імунокомпетентних клітин зазначених видів обумовлено впливом на організм тварин саме травми, а не кормових чи інших факторів. Достовірне зниження кількості О-клітин у котів на 3 добу запального процесу, на наш погляд, можна пояснити більш швидкою диференціацією лімфоцитів, тобто активізацією імунної відповіді у прооперованих тварин.

Імунорегуляторний індекс (CD4/CD8) у хворих тварин на 3 добу підвищився не суттєво. Це свідчить, на наш погляд, про те, що в організмі котів за умов асептичного запалення, кількість Т-хелперів (CD4) перевищує рівень Т-супресорів (CD8), і, що у тварин відбувається активізація імунної відповіді.

Слід також відзначити, що всі показники клітинної ланки імунітету у котів на 10 добу після травми наближалися до вихідних значень.

Умовно асептичне запалення у котів активізує і гуморальну ланку імунітету. Так, після операційного втручання у котів ми відмічали достовірне збільшення кількості В-лімфоцитів (CD22) на та на десяту добу. Поступове збільшення В-лімфоцитів за умов запального процесу свідчить про нормальне продукування в організмі тварин імуноглобулінів у відповідь на антигенну стимуляцію (операційна травма, кишкова транслокація умовно патогенної мікрофлори в осередок запалення, шовний матеріал, некротичні тканини, тощо).

Нами відмічені також певні відмінності показників циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у тварин до і після проведення оваріогістеректомії. За умов операційного втручання на 3-ю та 10-у добу ми відмічали достовірне збільшення загальних, здебільшого за рахунок дрібно молекулярних ЦІК. Слід відзначити, що на 10 добу після операції дрібно молекулярні ЦІК не суттєво зменшувались, в порівнянні з 3 добою запального процесу, а високомолекулярні та середньо молекулярні імунні комплекси, навпаки, продовжували збільшуватись.

В останні роки в медичній літературі з'явилися повідомлення про значну роль цитокінів у регуляції імунної відповіді організму на будь-яке запалення. На сьогодні відомо більше 50 імунологічно активних цитокінів, проте, з точки зору участі у запаленні, їх усіх можна поділити на дві великі групи - прозапальні й протизапальні. З прозапальних цитокінів найбільш значущими є: TNF, IL-1, IL-6, IL-8.

На третю добу після гострого запалення в сироватці крові котів виникає загальна гіперцитокінемія, яка, вочевидь, обумовлена безпосередньою участю прозапальних цитокінів в активації фагоцитів, їх міграції в місце пошкодження, а також у вивільненні медіаторів запалення - похідних ліпідів. Так, за оваріогістеректомії в сироватці крові котів на 3 день вірогідно зростає рівень IL-8 у 1,8 рази та TNF-а у 4,1 в порівнянні з групою контролю. Слід відзначити,

що на 10 добу після оперативного втручання, рівень прозапальних цитокінів в сироватці крові зменшується і наближається до вихідних значень, крім ІЛ-8, який зменшується більш поступово. Це, вочевидь, пов'язано з тим, що ІЛ-1, як первинний прозапальний цитокін, запускає синтез вторинного прозапального цитокіну - ІЛ-8, який сприяє хемотаксису моноцитів та нейтрофілів й виходу ферментів з нейтрофілів. Він знаходиться в кровообігу більш тривалий час і не відноситься до так званих «летальних цитокінів» (ІЛ-1, TNF- α).

Отже у собак та котів умовно асептичне запалення не супроводжується суттєвими змінами прозапального цитокінового профілю, за винятком стадії ексудації, яка, зазвичай триває 3-4 доби.

За даними науковців, абсцеси, які утворюються внаслідок введення терпентинової олії, вважаються стерильними. При проведенні бактеріологічних досліджень гнійного ексудату, відібраного із порожнини таких абсцесів у котів, були ізольовані асоціації умовно патогенних мікроорганізмів, до складу яких входили *E. coli*, *St. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *Str. pyogenes*, *Str. uberis*, *Pr. vulgaris*, а також *C. albicans*. Отримані результати досліджень ми пов'язуємо з тим, що в котів за виникнення будь-якого запалення відбуваються значні дисбіотичні порушення мікробної екосистеми кишкового тракту. При цьому виникає бактеріємія і, внаслідок ендогенної транслокації, мікроорганізми кишкового тракту потрапляють у місце пошкодження.

Таке припущення підтверджується і даними при дослідженні післяопераційних ран у собак і котів, які за умов герніотомії та оваріогістероектомії вважаються стерильними. Так, через 18-20 годин після операційного втручання ($n=32$) із змивів ран було ізольовано 53 культури умовно патогенних бактерій 7 видів. При цьому найчастіше всього ізолювали стафілококи (в 67,9 % випадків), а також кишкові палички (в 24,5 % випадків).

Встановлено, що в кишковому тракті собак та котів за умов операційного втручання відбуваються значні кількісні зрушення аутофлори. Так, у котів після проведення оваріогістероектомії достовірно зменшується кількість представників мажорної мікрофлори (біфідобактерій та лактобактерій), а

збільшується кількість родів *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia*, *Klebsiella* *Candida*.

Слід наголосити на тому, що мікрофлора при гнійному запаленні (гнійні рани, абсцеси тощо) практично завжди представлена асоціаціями збудників, проте більшість ветеринарних бактеріологічних лабораторій цього не враховує в своїй роботі. Тому потрібно припинити «полювання» лише на найбільш патогенний збудник, який вдалося «спіймати», а виявляти всіх співчленів паразитоценозу гнійно-запального процесу і забезпечувати пропорційне зниження концентрації всіх асоціантів у вогнищі гнійного запалення. Це особливо важливо з огляду на складні взаємовідносини між збудниками хірургічної інфекції.

Всього від 103 котів, хворих на гнійно-запальні процеси, з відібраного для мікробіологічних досліджень гнійного ексудату було ізолювано 353 культури умовно патогенних мікроорганізмів 15 видів, які відносяться до 9 родів. При цьому, найчастіше ми ізолювали *Staphylococcus aureus* 6 (21,5 %), *Escherichia coli* 55 (15,6%), *Pseudomonas aeruginosa* 45 (12,7 %), а також *Streptococcus pyogenes* 30 (8,6 %) від загальної кількості ізолюваних культур.

Цікавими, з нашої точки зору, є дані про те, що мікробні ценози, які ізолювані при гнійно-запальних процесах у котів були завжди представлені асоціаціями, які включали від 2 до 5 патогенів. При проведенні детальної характеристики видового складу ізолюваних асоціацій збудників встановлено, що в 17 (16,5 %) випадках вони були представлені лише коковими мікроорганізмами, в 77 (74,8 %) випадках вони були обумовлені коками та іншими бактеріями, а в 9 (8,7 %) випадках до їх складу входили бактерії і гриби. Отримані результати досліджень також свідчать, що найчастіше в 55 (53,4 %) випадках за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин у котів ізолюються трьохкомпонентні асоціації, в 31 (30,1 %) - чотирьохкомпонентні, в 10 (9,7 %) випадках п'ятикомпонентні, а в 7 (6,8 %) - двохкомпонентні, а в 58,2 % випадках обов'язковими компонентами

ізолюваних асоціацій були стафілококи, серед яких найчастішим ізолятом був *Staphylococcus aureus*.

Тема 3. Знеболювання за критичних станів у тварин різних видів.

Питання:

1. Поняття про біль та знеболювання.
2. Застосування різних схем загального та місцевого знеболювання в залежності від ступеня і локалізації пошкодження тканин та органів, а також типу центральної нервової системи.
3. Анестезія за політравми.

1. Поняття про біль та знеболювання. На сьогодні ні одна операція не проводиться без знеболювання. Для попередження болю використовується ціла система заходів, якими займається окрема наука – *анестезіологія* (від грец. an – *заперечення*, aesthesis – *відчуття*, logos – *наука*). Наука про знеболювання (знечулювання) та інші методи захисту організму від надмірних больових подразнень, зумовлених хірургічним втручанням.

Біль – це особливе відчуття, яке виникає внаслідок дії травмуючого фактора і характеризується відповідними реакціями та рефлексорними змінами функцій внутрішніх органів, спрямованих на звільнення організму від дії пошкоджуючого чинника. Біль є специфічним особливим відчуттям і до останнього часу немає спеціальних приладів, які б сприймали виключно больові подразнення. Будь-яке відчуття, що ґрунтується на подразненні тих чи інших рецепторів (температурних, тактильних та ін.), може перейти в біль, якщо сила його перевищує відповідну межу. Так, дія на шкіру температури вище 45° С нижче 15° С зумовлює виникнення болю. Біль відіграє важливу роль у захисті організму і є сигналом небезпеки. Тільки завдяки здатності відчувати біль різні організми створюють захисні реакції і пристосовуються до умов існування. Больові рецептори знаходяться в різних морфологічних структурах організму (шкіра, слизові оболонки, очеревина, надкисниця тощо). При дії пошкоджуючого чинника з клітин виділяються Н-речовини (гістамін,

ацетилхолін, плазмокінін та інші гістаміноподібні речовини), які подразнюють больові рецептори. Від них по нервових волокнах больові імпульси надходять у головний мозок. У формуванні больових реакцій приймають участь ретикулярна формація, гіпоталамус, таламус, а також лімбічна система головного мозку. У цих нервових структурах формується первинна больова реакція, яка через підкірково-кіркові зв'язки надходить у кору головного мозку. Розрізняють: а) *кірковий біль* або, як ще його називають – *соматичний біль*, який виникає при подразненні нервових рецепторів поверхні тіла, проводиться в центральну нервову систему по аферентних волокнах і є чітко локалізованим; б) *вісцеральний біль*, який виникає при подразненні внутрішніх органів. Слід зазначити, що відчуття болю значною мірою залежить від стану центральної нервової системи. При очікуванні болю він більш виражений. При пригніченні кори головного мозку інтенсивність болю зменшується. У стані психічного афекту (екстремальна ситуація) біль взагалі може бути відсутнім. У відтворенні больових реакцій приймає участь і вегетативний відділ нервової системи. Подразнення симпатико-адреналової системи призводить до накопичення на нервових закінченнях гістаміну, ацетилхоліну, які є подразниками больових рецепторів. На больові подразнення реагують залози внутрішньої секреції, посилюючи або зменшуючи виділення гормонів (надниркові залози, щитоподібна залоза, різні утворення мозку тощо).

При відчутті болю у постраждалого виникає відповідна реакція у вигляді захисних рухів скелетної мускулатури, голосових звуків, міміки та ін. Клінічно больові реакції проявляються порушенням гемодинаміки, дихання, функцій залоз внутрішньої секреції, обміну речовин тощо, сумарно такі зміни можуть призвести до розвитку шокового стану.

Головне місце у симптоматиці різних захворювань внутрішніх органів займає *вісцеральний біль*. Цей біль важко піддається локалізації, має розлитий характер і може іррадіювати (передаватись) в інші ділянки організму, що відповідає так званім зонам Захар'їна-Геда. Однак дослідження, проведені переважно на людях під час оперативних втручань, свідчать про те, що не всі

анатомічні утворення мають больові відчуття. Так, органи черевної порожнини (печінка, селезінка, кишки тощо) не чутливі до больових подразнень. Болісними є лише брижа і парієтальна очеревина.

Дуже чутливі до болю артерії. Звуження артерій або раптове розширення їх спричинює гострий біль. Слід пам'ятати, що біль явище (відчуття) не фізіологічне, а патологічне. Досить часто він інформує про розвиток хвороби (патологічного процесу) в організмі. Трансформація вісцерального болю в соматичний свідчить про перехід патологічного процесу з внутрішнього органа на очеревину, плевру тощо. Відігравши роль інформатора, біль надалі може стати грізним компонентом патологічного процесу в організмі.

Короткий нарис з історії знеболювання. Спроби знайти засіб, за допомогою якого можна було б виконувати операцію без болю, відносяться до давніх часів. Згадки про знеболювання можна знайти в записах стародавнього Вавілоу, Китаю, Греції. З цією метою у Єгипті використовувалась індійська конопля; в Європі – препарат Маго, марійський камінь, розтертий у порошок і розчинений в оцті та ін.

Розвиток сучасної анестезіології розпочався на початку XVIII ст. і пов'язаний з іменем французького вченого Антонія Лавуазьє, що займався вивченням газів, англійського хіміка Гумфрі Деві, який вперше вивчив дію закису азоту (звеселяючого газу) та англійського лікаря Хораса Уельса, який випробував цей засіб на собі і вперше у 1844 р. застосував у хворих при видаленні зубів. Однак часті невдачі, які супроводжували Уельса, викликали психічний розлад і він у 1848 р. закінчив життя самогубством. На могилі у Нью-Йорку йому встановлено пам'ятник із надписом "*Хорас Уельс, який відкрив анестезіологію*"

Надзвичайно важливе значення для розвитку анестезіології мали роботи американського хіміка Ч. Джексона з Бостона, який відкрив ефір для наркозу, досліди зубного лікаря Уільяма Мортонна, який випробував дію препарату на собі, й лікаря-хірурга Джона Уорена, який вперше в світі 16 жовтня 1846 року в присутності студентів і лікарів видалив велику пухлину шиї зі застосуванням

ефірного наркозу. Наркоз проводив сам Уільям Мортон. Цей день вважається офіційною датою народження сучасної анестезіології. Після цього ефірний наркоз швидко увійшов у хірургічну практику різних країн.

Важливу роль у розвитку анестезіології зіграв британський акушер-гінеколог Джеймс Юнг Сімпсон, який вперше застосував для знеболювання пологів *хлороформ* і 14 листопада 1847 року доповів про результати своїх досліджень медичному товариству Единбурга. З тих пір почався бурхливий пошук різних наркотичних речовин і шляхів їх введення, який продовжується і в наші дні. Великий вклад у розвиток анестезіології вніс М.І. Пирогов, який один із перших у Росії застосував ефірний, хлороформний наркоз, експериментально розробив, вивчив методи та створив апарат для ефірного наркозу. Вперше застосував *прямокишковий* (ректальний) наркоз. Під час Кримської війни з турками (1854-1855 рр.) М.І. Пироговим виконано 10000 операцій під наркозом без єдиного смертельного випадку. В Україні перші операції під наркозом почав виконувати учень М.І. Пирогова київський хірург В.О. Караваєв. Поряд із розробкою загального знеболювання появились оригінальні методи місцевої анестезії. З цією метою російський вчений В.К. Анреп ще в 1879 р. запропонував *кокаїн* для знеболювання слизових оболонок, а в 1905 р. А. Ейнгорн запропонував *новокаїн*, який широко використовується і в наші дні. У 1889 р. німецький хірург Бір запропонував *спинномозкову анестезію*, а пізніше (1925 р.) Доліотті – *перидуральну*, при якій настає повне знеболювання нижньої половини тулуба та кінцівок. У 1902 р. в експерименті Н.П. Кравковим, а в 1909 р. у клініці С.П. Федоровим вперше був застосований *внутрішньовенний наркоз гедоналом*, який отримав назву "руського наркозу". Російський хірург О.В. Вишневський у цей же час розробив і впровадив у клінічну практику *місцеву поширену інфільтративну анестезію*, а німецький хірург Куленкамф – *провідникову місцеву анестезію*. Численні спроби синтезувати ідеальну речовину для знеболювання залишилися марними. Більш перспективним варіантом анестезії на сьогодні є поєднання декількох препаратів, що дає можливість покращити ефект знеболювання та знизити

токсичну дію наркотичних речовин (ефір, хлороформ тощо). Появились змішані та комбіновані види наркозу. При цьому стали широко використовувати *міорелаксанти* (курареподібні препарати, які знімають тонус скелетної мускулатури), що дає можливість здійснити інтубацію і перевести хворого на *штучну вентиляцію легень* (ШВЛ). Останнім часом широко застосовують *нейролептаналгезію* (НЛЛ), з допомогою якої можна добитись хорошого ефекту знеболювання, особливо в комбінації з *ендотрахеальним* введенням закису азоту і кисню.

У 1902 р. французький вчений Лемон провів досліді з розробки *електронаркозу* над тваринами. Цей вид знечулення тепер широко використовують у комбінації з *аналгетиками, седативними та протисудомними* препаратами. Пізніше була розроблена методика *голкоанестезії* в комбінації з аналгетиками. Тепер при великих операціях на легенях, серці, судинах використовують *штучну гіпотермію* (охолодження) із застосуванням керованого кровообігу і штучної вентиляції легень.

Загальне знеболювання. *Загальне знеболювання (наркоз; від грецького *inarcso* – ціпеніти)* – стан глибокого штучного сну (заціпеніння), який характеризується тимчасовою втратою притомності, больової чутливості та деяких рефлексорних реакцій, здійснюється за допомогою різних наркотичних речовин.

Існує декілька теорій механізму виникнення наркозу.

1. *Ліпідна теорія* побудована на тому, що наркотичні речовини розчиняють жири і жироподібні речовини в мозковій тканині, завдяки чому проникають у клітини центральної нервової системи і гальмують її діяльність. Однак не всі наркотичні речовини та гази розчиняють жири.

2. *Адсорбційна теорія*, згідно якої наркотичні речовини адсорбуються на поверхні нервових клітин і змінюють їх фізико-хімічні властивості (порушуються ферментативні обмінні процеси та ін). Сила дії наркотичних речовин прямо пропорційна поверхні клітин, що адсорбували наркотик.

3. *Теорія порушення окисно-відновних процесів* – наркотична дія виникає внаслідок порушення окисно-відновних процесів у мозковій тканині. Тканини втрачають здатність засвоювати кисень.

4. *Неврогенна теорія* – наркотичний ефект пов'язаний із гальмівною дією на кору головного мозку і її підкірки. Процес гальмування розвивається рефлекторно під впливом імпульсів, що йдуть із різних рецепторів.

5. *Мембранна теорія* ґрунтується на дії наркозу на субклітинному молекулярному рівні. Наркотичні речовини викликають деполаризацію клітинних мембран, погіршують проникність іонів натрію, тим самим порушують генерацію збудження і потенціал дії.

Залежно від шляхів введення наркотичних речовин в організм розрізняють *інгаляційний* і *неінгаляційний* наркоз. Для забезпечення інгаляційного наркозу наркотичні засоби вводять через дихальні шляхи. Неінгаляційний наркоз здійснюють внутрішньовенно, внутрішньом'язово, через пряму кишку (*ректальний наркоз*). Залежно від глибини знеболювання розрізняють такі види наркозу, як *поверхневий* і *глибокий*. Залежно від методики проведення розрізняють: 1) *мононаркоз*, коли використовується одна речовина (ефір, фторотан, пентрон тощо); 2) *змішаний наркоз*, коли застосовують суміш препаратів, близьких за своєю дією; 3) *комбінований наркоз*, при якому використовують не тільки суміш медикаментозних препаратів, але й різні шляхи їх введення (внутрішньовенний + інгаляційний шлях тощо). Комбінований наркоз складається з *вступного*, *головного* (*підтримуючого*), *додаткового* і *базисного*. Вступний наркоз застосовують для швидкого введення хворого в стан сну. Головний (підтримуючий) наркоз проводять на всьому етапі операції (ефір, фторотан тощо). Додатковий наркоз використовують для поглиблення головного. Базисний наркоз застосовують для початку або одночасно з головним (інгаляційний наркоз + НЛІА) наркозом.

За тривалістю дії розрізняють *повний наркоз* (при травмах і великих операціях) і *неповний*, або (рауш-наркоз, при короткочасних втручаннях – розкритті гнійників, вправленні вивихів тощо).

Підготовка пацієнта до наркозу.

1. Перед операцією і загальним знеболюванням кожному хворому проводять повне клінічне та лабораторне обстеження.

2. Перед наркозом кожному хворому слід: перевірити стан ротової порожнини (наявні в ній вставні протези видаляють); виміряти температуру і вагу тіла; оглянути очі (визначити їх форму, розміри зіниць, реакцію їх на світло); перевірити прохідність дихальних шляхів (носових ходів); виявити рухомість нижньої щелепи, шиї; поррахувати пульс і виміряти артеріальний тиск; зібрати анамнез (алергологічний, гемотрансфузійний); визначити групу крові, резус-фактор; відмити шлунок; вставити катетер у сечовий міхур і випустити сечу.

3. Напередодні операції, ввечері здійснюють *профілактичну премедикацію*, суть якої полягає у призначенні хворому одного із *снодійних препаратів* (фенобарбітал – 0,1 або ноксірон – 0,2 та ін.); *транквілізаторів* (триоксазин – 0,3-0,6 або хлордіазепоксид – 0,01-0,015, діазепам, седуксен, сібазон та ін.) та *антигістамінних препаратів* (димедрол, піпольфен, супрастин, діазолін і ін.). Особливо збудливим пацієнтам це призначення здійснюють вранці (*ранкова премедикація*) за 2 год до операції.

4. За 40 хв. до оперативного втручання проводить *безпосередню премедикацію*, суть якої полягає у внутрішньом'язовому введенні *антихолінергічного засобу* (0,1% р-н атропіну сульфату з розрахунку 0,01 мг/кг (скополамін, метацин), *наркотичного анагетика* (1% розчину – 1 мл промедолу або 2% розчину – 1 мл омнопону, фентанілу, трамадолу) і *антигістамінних препаратів* (димедролу або піпольфену, супрастину, діазоліну і ін.). В окремих випадках безпосередню премедикацію здійснюють за 5-10 хв. до операції внутрішньовенно.

3. Напередодні операції, ввечері здійснюють *профілактичну премедикацію*, суть якої полягає у призначенні хворому одного із *снодійних препаратів* (фенобарбітал – 0,1 або ноксірон – 0,2 та ін.); *транквілізаторів* (триоксазин – 0,3-0,6 або хлордіазепоксид – 0,01-0,015, діазепам, седуксен,

сібазон та ін.) та *антигістаміних препаратів* (димедрол, піпольфен, супрастин, діазолін і ін.). Особливо збудливим хворим це призначення здійснюють вранці (*ранкова премедикація*) за 2 год до операції.

4. За 40 хв до оперативного втручання, сестра-анестезистка проводить *безпосередню премедикацію*, суть якої полягає у внутрішньомязовому введенні *антихолінергічного засобу* (0,1% р-н атропіну сульфату з розрахунку 0,01 мг/кг (скополамін, метацин), *наркотичного анальгетика* (1% розчину – 1 мл промедолу або 2% розчину – 1 мл омнопону, фентанілу, трамадолу) і *антигістамінних препаратів* (димедролу або піпольфену, супрастину, діазоліну і ін.). В окремих випадках безпосередню премедикацію здійснюють за 5-10 хв до операції внутрішньовенно.

Особливості анестезіологічного забезпечення операцій, виконуваних у постраждалих з тяжкою травмою і масивною крововтратою, обумовлені наступними основними факторами. По-перше, такі постраждалі вельми чутливі до додаткової травми, гіпоксії та крововтраті, а оперативне втручання, саме по собі, є хірургічною агресією, яка значною мірою може посилити перебіг шоку. По-друге, час, необхідний для оцінки стану постраждалих і їх передопераційної підготовки, в більшості випадків вкрай обмежена, хоча у всіх них мають місце більш-менш виражені функціональні та метаболічні порушення. По-третє, в подібних ситуаціях через стан пацієнта не завжди вдається зібрати анамнез, а також повноцінно провести лабораторні та функціональні дослідження. Саме тому анестезіологічне забезпечення операцій при травмі і крововтраті має здійснюватися з особливою ретельністю.

Вибір методу анестезії. При травматичному і геморагічному шоці вибір методу анестезії залежить від локалізації, характеру і тяжкості ушкодження, фази шоку, ступеня крововтрати та індивідуальних особливостей організму (вік, супутні захворювання, непереносимість лікарських засобів, психічний і фізичний стан та ін.) Залежно від тяжкості загального стану і ряду інших факторів використовують різні методи загальної або поєднаної анестезії. Від регіонарної анестезії в «чистому» вигляді краще утриматися, оскільки у таких

пацієнтів, як правило, неможливо використовувати повноцінні дози місцевого анестетика через ймовірність розвитку небезпечної для життя гіпотонії. Зменшення ж дози препарату, що вводиться знижує ефективність знеболювання. Крім того, на тлі вираженого больового синдрому, психоемоційного збудження або, навпаки, депресії, зумовленої введенням наркотичних анальгетиків на догоспітальному етапі, важко правильно виконати як провідникову, так і плексусну анестезію, зокрема, отримати парестезію при пошуку нерва.

Більш виправдане використання епідуральної та провідникової блокад в якості одного з компонентів поєднаної анестезії. Це дозволяє зменшити надходження афферентної імпульсації в ЦНС і підвищити якість анестезіологічної захисту. Але і в цьому випадку вдаватися до епідуральної блокади доцільно тільки після виявлення і усунення джерела кровотечі та дефіциту об'єму циркулюючої крові.

При виборі загального анестетика необхідно враховувати його вплив на гемодинаміку. Слід утримуватися від використання речовин, що володіють кардіодепресорним (барбітурати, фторотан) і вазоділятуючим (пропофол) ефектами. Якщо обставини не дозволяють застосувати інше анестезіологічне засіб, ризик анестезії істотно зростає. Через небезпеку розвитку некерованої гіпотензії постраждалим і хворим з шоком і крововтратою протипоказано застосування при нейролептаналгезии великих доз дроперидола.

З сучасних позицій при невідкладних операціях у даного контингенту постраждалих найбільше підходять атаралгізія й інші варіанти багатокомпонентної загальної анестезії, що передбачають досягнення сильної виборчої аналгезии фентанилом та забезпечення нейровегетативного компонента захисту спільним або роздільним введенням бензодіазепінів і невеликих доз нейролептиків.

При невеликих оперативних втручаннях, особливо на кінцівках, методом вибору є кетаміновим анестезія. Забезпечення адекватної оксигенації - одна з найважливіших умов проведення анестезії при шоку і крововтрати.

Спонтанне дихання може бути збережено лише при нетривалих (до 1-1,5 год) операціях на кістках і м'яких тканинах кінцівок та інших областей тіла у постраждалих з шоком 1-го ступеня. Якщо планується велика операція і не виключена можливість кровотечі з великих судин, доцільно віддати перевагу інтубацію трахеї і ШВЛ.

При всіх порожнинних операціях, а також у пацієнтів, що знаходяться в стані шоку 2-3-го ступеня або термінальному стані, в обов'язковому порядку слід використовувати ендотрахеальний метод з ШВЛ.

Загалом вважається, що загальна анестезія переважно в тих випадках, коли:

- необхідна продовжена вентиляційна підтримка, в тому числі і після закінчення операції;
- виникає невідкладна хірургічна ситуація з гострим дефіцитом часу для проведення регіонарної анестезії;
- некритичне скорочення ОЦК (масивна крововтрата);
- не виключається потенційна можливість декількох хірургічних втручань, а майбутня операція носить невизначений характер;
- є серйозне порушення системи гемостазу;
- необхідно надати хворому на операційному столі не горизонтальне положення, а інше, неможливість зробити це при збереженні свідомості;
- передбачається велика тривалість майбутньої операції;
- ушкодження мають важкий характер, не відповідний можливостям місцевої анестезії;
- немає контакту з хворим, він збуджений і неадекватний.

Підготовка до анестезії та операції. Головне завдання анестезіолога в передопераційному періоді полягає у здійсненні найбільш ефективних заходів з відшкодування крововтрати, поліпшення центрального та периферичного кровообігу, газообміну в легенях, нормалізації кислотно-основного стану. При виборі часу для початку операції слід виходити з впливу майбутнього втручання на подальший розвиток функціональних і метаболічних розладів.

Якщо операція не може усунути або значно зменшити патогенетичні фактори шоку, то її виконують після нормалізації гемодинаміки, газообміну і функції нирок. Навіть часткове заповнення крововтрати до оперативного втручання дозволяє проводити операцію і анестезію в найбільш сприятливих умовах.

При внутрішній профузній кровотечі і прогресивному погіршенні стану пацієнта необхідно терміново почати оперативне втручання. Але і в цій ситуації наявні зазвичай у розпорядженні анестезіолога 20-30 хв слід використовувати максимально ефективно.

У тих випадках, коли джерело кровотечі добре доступний і кровотеча можна швидко, хоча б тимчасово, зупинити (шляхом накладення затиску або лігування), операцію починати не можна до усунення шоку.

Основними елементами передопераційної підготовки є інфузійно-трансфузійна терапія, киснева терапія або ШВЛ, зменшення болю і в цілому стрес-реакції на травму. Необхідно правильно укласти пацієнта, звільнити дихальні шляхи, забезпечити інгаляцію кисню, катетеризувати підключичну вену (при неможливості - стегнову) і сечовий міхур. При пункції вени здійснюють забір крові для визначення групи крові і резус-приналежності.

Незалежно від характеру зовнішнього дихання, у постраждалих в стані важкого шоку завжди є гіпоксія циркуляторного, дихального або змішаного характеру. При шоку 3-го ступеня та термінальному стані спонтанне дихання повинно бути якнайшвидше замінено ШВЛ. У постраждалих з політравмою при її проведенні слід дотримуватися великої обережності. При множинних пошкодженнях іноді залишаються нерозпізнаними переломи ребер і невеликі розриви легеневої паренхіми, які клінічно на тлі спонтанного дихання можуть не проявлятися. Після переведення на ШВЛ у таких пацієнтів створюються умови для швидкого наростання напруженого пневмотораксу, який у поєднанні з іншими факторами призводить до смерті потерпілого. Тому за наявності ознак пневмотораксу перед переведенням на ШВЛ необхідно дрениувати плевральну порожнину, а при найменшій підозрі на травму грудей особливо ретельно стежити за станом легенів.

Для зменшення больового синдрому проводять різні види блоkad місцевими анестетиками. Враховуючи підвищену чутливість постраждалих у стані шоку 2-3-го ступеня до їх дії, для профілактики гіпотонічного ефекту дозу новокаїну і лідокаїну у них знижують на 15-20%. Якщо потерпілий брав їжу протягом 2 год до травми, слід спорожнити шлунок за допомогою шлункового зонда, а в процесі індукції вжити заходів до попередження регургітації та аспірації.

Необхідність в премедикації вирішується залежно від загального стану пацієнта, часу, що пройшов з введення останньої дози анальгетика і седативного препарату на догоспітальному етапі, а також у процесі передопераційної підготовки. Замість звичайної промедикації, використовуваної в планової хірургії, доцільно внутрішньовенно ввести анальгетик в поєднанні з малою дозою атропіну (з урахуванням частоти пульсу) безпосередньо перед початком анестезії. Призначення антигістамінних засобів не обов'язково. При необхідності їх можна ввести вже в ході операції.

Введення в анестезію і її підтримку. Інгаляція чистого кисню через наркозний апарат протягом 5-10 хв перед введенням в анестезію показана всім постраждалим в стані шоку.

Вступну анестезію можна здійснити барбітуратами (тіопентал натрію, гексенал). Оскільки в більшості випадків у потерпілих має місце метаболічний ацидоз і гіповолемія, стандартні дози цих препаратів можуть викликати небезпечну гіпотензію. Тому рекомендується використовувати 1% розчин барбітурату і вводити його повільно на тлі підтримуючої і коригуючої терапії.

Необхідна для введення в анестезію доза тіопенталу натрію (гексенала) може бути істотно зменшена за допомогою попередньої ін'єкції 0,1-0,2 мг фентанілу.

Оскільки анестезіолог рідко знає точну масу потерпілого, дозу тіопенталу натрію визначають приблизно, керуючись клінічною картиною.

Замість барбітуратів при введенні в анестезію можна застосувати наркотичний анальгетик фентаніл та кетамін. Їх можна вводити в одному

шприці (фентанілу 5-7 мкг / кг МТ і кетаміну 50-100 мг). Попередньо (за 3-5 хв) проводять прекураризації антидеполяризуючих міорелаксантами. Останні дозволяють запобігти не тільки м'язові фібриляції у відповідь на введення дитилина, але і ригідність поперечно-смугастої мускулатури, що спричинюється фентанилом.

Незважаючи на укорінена думка про ефективність кетаміну як засобу для вступної анестезії у пацієнтів з гіповолемією, слід мати на увазі, що на тлі крововтрати, особливо масивної, він може раптово знижувати артеріальний тиск, розширювати судини і надавати депресивний вплив на серцевий м'яз. У цій ситуації слід посилити темп інфузійної терапії або ввести? мл 5% розчину ефедрину гідрохлориду.

Для вступної анестезії можна використовувати і оксибутират натрію. У таких випадках настання анестезії дещо затягується.

За зануренні потерпілого в сон вводять деполяризуючих міорелаксантів, потім здійснюють інтубацію і починають ШВЛ. При виборі параметрів ШВЛ слід враховувати, що при шоку надмірна гіпервентиляція небажана, оскільки гіпокапнія викликає спазм мозкових судин, що погіршує мозковий кровотік і знижує артеріальний тиск. Якщо при огляді пацієнта ясно, що інтубація сутужно не буде, вимикання м'язового тонуусу може бути відразу забезпечено міорелаксантом недеполяризуючої дії.

Підтримання анестезії здійснюють закисом азоту (у співвідношенні з киснем 5:2), седуксеном (10 мг), повторним введенням анальгетиків (фентаніл по 0,1 мг кожні 15-20 хв або при наявності ознак неадекватності аналгезии). Після зупинки кровотечі та стабілізації гемодинаміки можна використовувати в невеликій дозі (2,5-5,0 мг) дроперидол. Не можна забувати про те, що в силу свого альфа-адренолітичний дії він здатний зменшити компенсаторний вазоспазм і привести до небажаного зниження артеріального тиску. Аналогічний підхід повинен бути і при призначенні гангліоблокаторов. Їх комбінація з нейролептиками неприпустима через небезпеку розвитку некерованої гіпотензії.

При некомпенсованому шоці для виключення свідомості замість закису азоту застосовують оксибутират натрію (100-150 мг / кг) або кетамін (50 мг кожні 15-20 хв), а ШВЛ проводять чистим киснем.

М'язову релаксацію під час анестезії краще підтримувати недеполяризуючими міорелаксантами. Однак при важкому шоці, що супроводжується порушенням функції нирок, виведення їх з сечею сповільнюється, а тривалість дії відповідно зростає.

Виведення з анестезії проводиться за звичайною методикою. Слід враховувати, що при шоку наслідок введених засобів проявляється значно частіше і сильніше, ніж у звичайній практиці. У цьому зв'язку у таких потерпілих не можна форсувати відновлення самостійного дихання, а екстубацію можна здійснювати тільки при виконанні ними вимог «тетради Гейла» .. Але і в цій ситуації в післяопераційному періоді потрібен ретельний контроль за зовнішнім диханням. У тих випадках, коли до кінця операції не вдається нормалізувати артеріальний тиск, або частота пульсу перевищує 120 уд / хв, зберігається анемія (гемоглобін менше 100 г / л при гематокрит нижче 0,30 л / л), з екстубація поспішати не слід. Таким постраждалим показана продовжена ШВЛ в палаті інтенсивної терапії.

Тема 4. Основи реаніматології.

Питання:

1. Визначення поняття травми та патології, що спричиняє необхідність у проведенні реанімаційних заходів.
2. Складові частини реанімаційних заходів в залежності від особливостей перебігу патологічного процесу.
3. Система реабілітаційних заходів за політравми.

1. Визначення поняття травми та патології, що спричиняє необхідність у проведенні реанімаційних заходів.

Ізольована травма - пошкодження одного анатомо-функціонального утворення опорно-рухової системи (ізольований перелом стегна, плечової кістки, хребта, пошкодження суглоба і т.д.) або одного внутрішнього органу в межах однієї анатомічної ділянки (порожнини): розрив селезінки - черевна порожнина або розрив легені - грудна клітка, забій або струс головного мозку, травма очей і т.д.

Множинна травма - пошкодження декількох анатомічних утворень (органів) в межах однієї анатомічної ділянки або порожнини. Наприклад, перелом декількох сегментів кінцівок, пошкодження печінки і селезінки, розрив легені та перелом ребер і т.д.

Поєднана травма - наявність пошкоджень у двох і більше анатомічних ділянках незалежно від їх кількості та функціональної спрямованості. Наприклад, перелом сегмента кінцівки та забій головного мозку або перелом сегмента кінцівки, забій головного мозку і розрив селезінки тощо.

Комбінована травма - пошкодження, отримане в результаті одночасного або послідовного впливу на організм декількох вражаючих факторів: механічного, термічного, радіаційного, хімічного та ін.

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

Політравма - це поняття, яке саме визначає стан потерпілого як важкий, і тому не виправдано говорити про важку або легку політравму.

Виділення політравми в окрему категорію має важливе значення у зв'язку з певними особливостями таких ушкоджень, що повинно враховуватися при сортуванні та наданні медичної допомоги. Обов'язковою умовою для застосування терміну "політравма" є наявність травматичного шоку, а одне з ушкоджень чи їх поєднання являють загрозу для життя та здоров'я постраждалого.

"Травматична хвороба" - фазний патологічний процес, що поступово розвивається при тяжких ушкодженнях, в основі яких лежать порушення

гомеостазу, загальних та місцевих адаптаційних процесів, а клінічні прояви залежать від характеру, кількості та локалізації пошкоджень.

Згідно концепції "Золота година" всі ушкодження було розподілено на три категорії:

1. Не обернені, вкрай тяжкі ушкодження, при яких навіть негайне втручання не призводить до позитивних наслідків травми.

2. Ушкодження при яких наслідки травми залежать від своєчасності та якості втручання. Таким постраждалим допомогу слід надавати на місці події на протязі 1 години з моменту травмування.

3. Ушкодження, при яких надання спеціалізованої медичної допомоги може бути відкладеним на протязі 1 години без ризику для життя та здоров'я постраждалого.

Смерть в результаті травмування настає в один з трьох періодів.

Перший пік летальності приходить на час травмування, коли смерть настає протягом перших секунд або декількох хвилин від моменту травми, що перш за все обумовлено тяжкістю травматичних ушкоджень життєво важливих органів, таких як мозок, серце, великі судини. В більшості випадків такі ушкодження фатальні, хоча швидко розпочате лікування на місці пригоди може врятувати деяку частину хворих. В цей період гине близько 60% постраждалих внаслідок:

1. Пошкодження стовбуру мозку.
2. Високого пошкодження спинного мозку.
3. Пошкодження серця.
4. Пошкодження аорти або інших магістральних судин.

Другий пік летальності припадає на проміжок часу від декількох хвилин до декількох годин з моменту травми, коли частота летальних наслідків може бути зменшеною за рахунок профілактики та лікування вентиляційної, гемічної та тканинної гіпоксії шляхом проведення штучної вентиляції легень, зупинки зовнішньої та внутрішньої кровотечі, відновлення об'єму

циркулюючої крові та відновлення перфузії тканин. На цьому етапі причиною смерті є:

1. Субдуральна та епідуральна гематоми.
2. Гемопневмоторакс.
3. Розрив селезінки.
4. Розтрощення печінки.
5. Перелом кісток у поєднанні ушкодження з великою крововтратою.

Третій пік летальності виникає через декілька днів та тижнів з моменту травми, звичайно, від поліорганної недостатності та сепсису.

Одну з найскладніших проблем охорони здоров'я в усьому світі являє собою політравма, яку визнано самостійною нозологічною одиницею, що супроводжується специфічними змінами в усіх системах травмованого організму з розвитком травматичної хвороби.

Згідно класифікації всі поєднані ушкодження розподіляють на три групи:

- Поєднанні ушкодження двох типів;
- Поєднанні ушкодження трьох типів;
- Поєднанні ушкодження чотирьох типів

До поєднаних ушкоджень двох типів належать:

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

Поєднанні ушкодження трьох типів:

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

Поєднанні ушкодження чотирьох типів:

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

Для вибору правильної лікувально-діагностичної тактики доцільно враховувати тяжкість травми за характером пошкоджень різних органів і частин тіла потерпілого. В класифікації травм, запропонованої Н.Schneck і співавторами (1986), виведено 5 ступенів їх тяжкості.

Загальні принципи діагностики і невідкладної допомоги пацієнтам при травмах.

Обстеження постраждалого повинно проводитися в певній послідовності за спеціальною програмою:

- 1) розпитування господаря про обставини травми;
- 2) оцінка тяжкості загального стану, виявлення характеру порушень дихання, гемодинаміки, свідомості;
- 3) дослідження, направлене на встановлення характеру ураження, що потребує систематичного обстеження всіх частин тіла, які могли постраждати при травмі.

Обстеження постраждалого починають з огляду голови, особливо у випадку відсутності свідомості. Наявність припухлостей (підшкірна гематома), синців є першими ознаками пошкоджень цієї області. При пальпації можуть

визначатися вдавнення кісток. Слід встановити, чи немає кровотечі або ліквореї із носа, вух. Всі ці ознаки можуть бути показниками перелому основи черепа. Наявність порушень черепно-мозкової іннервації (паралічі, парези) підтверджує припущення про черепно-мозкову травму.

Огляд голови може допомогти в діагностиці переломів верхньої або нижньої щелепи, носових кісток, при яких відмічаються локальна хворобливість, крепітація, патологічна рухливість. Для перелому нижньої щелепи характерно також порушення прикусу.

При дослідженні шиї можна виявити ушкодження великих судин, глотки, трахеї, їх ознаками можуть бути розлад дихання, кашель, підшкірна емфізема. Порушення рухів в шийному відділі хребта, різкий біль при рухах спостерігається при вивихах або переломі шийних хребців.

При закритій травмі груднини слід звернути увагу на її конфігурацію, обмеження рухливості груднини при диханні. Переломи ребер можна діагностувати при їх пальпації в місці перелому (відмічається різкий біль, крепітація, рухливість). При пальпації груднини виявляють наявність підшкірної емфіземи, при аускультатії і перкусії - клінічні ознаки гемо- або пневмоторакса.

Показником тампонади серця є різке послаблення серцевих тонів при аускультатії, набухання шийних вен, підвищення ЦВТ, малий пульсовий тиск та інші ознаки гострої серцевої недостатності.

При наявності рани передньої черевної стінки слід запідозрити проникаюче поранення і пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини. У хворих з закритою травмою живота звертає на себе увагу в диханні певних зон черевної стінки, біль при пальпації, захисне напруження м'язів. Пошкодження внутрішніх органів (печінки, селезінки) супроводжується кровотечею, виявляються її ознаки.

Значні труднощі становить діагностика закритих пошкоджень таза. Вже огляд іноді допомагає в діагностиці деяких переломів кісток. При цьому можна виявляти зміну форми таза та інші ознаки його пошкодження.

Особлива увага приділяється стану тазових органів, тому що при травмі кісток таза можуть бути пошкоджені сечовий міхур, сечовивипускальний канал, пряма кишка. Наявність крові в сечі свідчить про пошкодження сечового міхура або сечовивипускального каналу. При їх травмі може також спостерігатись затримка сечі. В цих випадках відмічається переповнення сечового міхура, який прощупується над лобковим симфізом. Може також спостерігатись припухлість в ділянці промежини внаслідок просочення тканин сечею і кров'ю. При пошкодженні прямої кишки виникає затримка випорожнення, в калі з'являється кров. Пальцеве дослідження прямої кишки може допомогти визначити місце перелому кісток.

Методика дослідження хребта визначається характером його ушкодження. При незначних його ушкодженнях хворого обстежують в положенні сидячи або стоячи. При важкій травмі постраждалого слід покласти на живіт. При цьому руки підкладають під лоба. Для травми хребта характерна зміна його конфігурації, біль в області остистих відростків.

Серед всіх видів травм найбільш важкими є переломи кісток кінцівок, тому їх діагностиці надається особливе значення. Вже перший огляд кінцівки може дати інформацію про наявність перелому або вивиху. Про це свідчить зміна її форми, осі, положення, зміна кольору шкіри. Цінну інформацію отримують при дослідженні об'єму рухів в кінцівках. Відсутність активних рухів характерна для вивиха, перелому; при ударі, розтягуванні вони зберігаються, але болючі. Якщо виявляються зміни осі кінцівки за рахунок перегину якоїсь довгої кістки, то діагноз перелому не викликає сумніву. В більш складних випадках необхідно провести старанну пальпацію кінцівки. При цьому визначається різкий біль в місці перелому. Він спостерігається також при постукуванні по осі кінцівки. При пальпації можна також виявити зміщення кісткових уламків, патологічну їх рухливість, крепітацію.

Для вивиху характерно зміщення суглобних кінців кісток. Пальпація судин дозволяє діагностувати їх пошкодження (відсутність пульсу); виявлення больової чутливості дає можливість встановити пошкодження нервових

стовбурів. При діагностиці переломів кісток і вивихів допомагає порівняння довжини і об'єму ушкодженої і здорової кінцівок. При вивисі її довжина не змінюється або збільшується.

При лікуванні травматичних пошкоджень кінцівок слід також встановити, чи необхідна для постановки діагнозу рентгенографія, чи для цього достатньо клінічних ознак. Він показаний при ушкодженні шийних хребців, при переломах інших відділів хребта з паралічем або парезом кінцівок, при закритій травмі груднини, при проникаючих пораненнях груднини, після оклюзії рани і накладення дренажу, при переломах плечової або стегнової кістки, у випадках зміщення уламків. Рентгенологічна діагностика не дає додаткової інформації, без якої не можливо проводити адекватну терапію, при переломах кісток хребта без ознак неврологічного дефіциту, переломах ключиці, плечової кістки, кісток передпліччя, пальців, таза, стегна, гомілки, ступні, якщо немає зміщення відломків.

Зразу після діагностики, а іноді й під час обстеження, починають лікувальні заходи. До цих заходів належать: тимчасова зупинка кровотечі, накладання асептичних пов'язок, боротьба з больовим синдромом і порушеннями основних життєво важливих функцій (в першу чергу, з порушеннями дихання), травматичним і геморагічним шоком і транспортна іммобілізація.

Більшість хворих з травмами підлягають амбулаторному лікуванню, включаючи хворих з ударами, розтягненнями, деякими видами вивихів і переломів. Постраждали з важкими пошкодженнями голови, груднини, живота, хребта, таза, особливо з ушкодженнями внутрішніх органів, а також з вивихами і переломами повинні бути госпіталізовані в спеціалізований лікувальний заклад.

Черепно-мозкова травма.

Черепно-мозкова травма відноситься до одного з найбільш важких травматичних пошкоджень. Вона спостерігається у 50-75 % постраждалих з політравмою. Розрізняють відкриту і закриту черепно-мозкову травму.

Відкриту черепно-мозкову травму розділяють на проникаючу (при ушкодженні твердої мозкової оболонки) і не проникаючу.

Ушкодження кісток черепа при цьому може супроводжуватися лінійними переломами (або тріщинами), вдавленими і скалковими переломами кісток склепіння черепа, поширеними на кістки його основи.

Згідно сучасної класифікації розрізняють 7 видів черепно-мозкової травми: струс головного мозку; забій головного мозку легкого, середнього і важкого ступенів, дифузне аксональне ушкодження мозку та його здавлювання на тлі забоїв (гострі внутрішньочерепні гематоми, гідроми, вдавнені переломи кісток склепіння черепа) і без забою мозку (хронічні субдуральні гематоми, гідроми).

При наданні першої лікарської допомоги і в подальшому лікуванні особливу увагу слід приділити хворим з важкою черепно-мозковою травмою, до якої відносяться забій і забій зі здавленням мозку.

Для струсу головного мозку характерні, короткочасна (декілька секунд або хвилин) втрата або порушення свідомості, наявністю загальномозкової (головний біль, запаморочення, нудота, блювота), вегетативної (підвищена пітливість, субфебрилітет, лабільність пульсу, АТ), а також нестійкої вогнищевої симптоматики (спонтанний ністагм, як правило дрібнорозмашний, горизонтальний, який може проявитися і на 3-5-й день після травми, асиметрія мимічної мускулатури та т.ін.) Постійними ознаками є посилення головного болю при русі очних яблук (симптом Гуревича-Манна), послаблення конвергенції (симптом Седана). При струсі головного мозку відсутні переломи кісток черепа і субарохноїдальні крововиливи.

Клінічна картина **забою мозку** характеризується гострим розвитком симптомокомплексу в момент травми. Протягом найближчих годин і днів нерідко спостерігається подальше зростання клінічних проявів, які або приводять до загибелі хворого, або повільно регресують. Симптоматика забою мозку і її динаміка визначаються локалізацією і обширністю вогнища ураження, а також перифокальними явищами.

Розподіл забою мозку на три ступеня тяжкості (легкого, середнього і важкого) засновано на клінічних показниках (тривалість втрати свідомості, вираженість вогнищевої півкулевої і стовбурової неврологічної симптоматики).

Клінічні прояви *забоїв мозку легкого ступеню* мають спільні ознаки зі струсом мозку. На відміну від останнього, при забоях мозку спостерігаються переломи кісток черепа та субарахноїдальні крововиливи.

При *забої мозку середнього ступеню важкості* відмічається втрата свідомості на більш тривалий термін (до 6 год. після травми). В неврологічному статусі превалює вогнищева симптоматика (виражені рухові розлади, порушення чутливості, мови та ін.) Закономірно спостерігаються переломи кісток основи черепа, значні субарахноїдальні крововиливи.

Забої мозку важкого ступеню супроводжуються втратою свідомості на термін до декількох діб і навіть тижнів після травми. Їх відмінною рисою є вираженість симптомів ураження стовбуру мозку з порушенням життєвоважливих функцій.

Найбільш характерною ознакою *важкої черепно-мозкової травми* є порушення свідомості, від помірного приглушення до коми. Ступінь і тривалість порушення свідомості можуть свідчити про тяжкість травми мозку, але не завжди відповідають ступеню локального ушкодження мозкової речовини. Тривала кома завжди спостерігається при масивному ураженні.

Порушення свідомості є загально мозковим проявом травми мозку і не дозволяє локалізувати вогнище ураження. Топічній діагностиці вогнищ забою мозку сприяють виявлені вогнищеві неврологічні порушення. Ці симптоми - парези, паралічі, розлади в чутливій і рефлекторній сферах, порушення функції черепно-мозкових нервів, а також вогнищеві епілептичні приступи.

Клінічна картина *травматичних внутрішньочерепних гематом* характеризується розвитком після травми зростаючого здавлення мозку, яке проявляється загально мозковими, вогнищевими і стовбуровими неврологічними симптомами. Суттєвий вплив на клінічні прояви гематоми має тяжкість супутнього забиття мозку. Часте поєднання внутрішньочерепних

гематом з забоєм мозку середнього і важкого ступенів зумовлює відносну рідкість в структурі сучасної нейротравми класичного симптомокомплексу внутрішньочерепної гематоми з наявністю «світлого проміжку», мідріаза на боці гематоми і провідникових рухових порушень на протилежному гематомі боці.

Слід враховувати можливість розвитку коматозного стану внаслідок важкої гіпоксії, крововтрати, гіпоглікемії або гіперглікемії. Крововтрата, дихальна гіпоксія посилюють тяжкість черепно-мозкової травми. Вони можуть маскувати вогнищеву симптоматику. Тому особливу увагу необхідно приділяти прохідності дихальних шляхів, оксигенації, поповненню крововтрати.

Невідкладна допомога при відкритій травмі черепа і головного мозку іноді набуває особливого значення, так як через багату васкуляризацію м'яких покривів голови вона може супроводжуватися значною зовнішньою кровотечею. Як правило, ця кровотеча не загрожує життю хворого і стискаюча пов'язка може припинити її, однак, при проникаючих пораненнях чи осколкових переломах кісткові уламки можуть поранити стінки венозних судин і бути причиною важкої внутрішньочерепної кровотечі, зупинка якої ускладнена навіть в умовах клініки. Кісткові уламки та чужородні предмети при їх локалізації в проекції синусів (стріловидного, S-подібного) в умовах швидкої допомоги не можна витягувати, так як вони можуть віграти роль пробки і перешкоджати профузній кровотечі. Витягування їх може призвести до великої кровотечі. Швидка госпіталізація показана всім хворим з відкритою черепно-мозковою травмою, переломом кісток основи черепа.

Первинний огляд. Первинний огляд включає оцінку життєво важливих функцій організму – дихання, кровообіг по алгоритму ABC (прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг). Якщо пацієнт не потребує проведення реанімаційних заходів (штучного дихання, непрямого масажу серця), проводять вторинний огляд, який включає неврологічне і більш детальне соматичне обстеження.

А - дихальні шляхи. Відсутність дихання, а також звуки сипіння,

храпіння, клокотання свідчать про порушення прохідності дихальних шляхів.

В – дихання. Недостатня екскурсія грудної клітки, наявність брадіпное або, навпаки, вираженого тахіпное, парадоксальне дихання (асинхронність рухів дихальних м'язів грудної клітки і діафрагми, які виявляються втягуванням живота на вдиху) – симптоми, які свідчать про неадекватність самостійного дихання.

С - кровообіг. Лікар перевіряє пульс на сонних артеріях. При його наявності оцінює також пульс на периферійних артеріях, вимірює АТ і розпочинає моніторинг пульсоксиметрії. При відсутності пульсу на сонних артеріях проводять непрямий масаж серця.

Одночасно проводять встановлення обставин травми, неврологічний огляд і оцінку місцевих змін м'яких тканин голови і тулуба. Оцінювати неврологічний статус необхідно до введення седативних препаратів (при умові, що стан постраждалого дозволяє на декілька хвилин відстрочити катетеризацію вени та інтубацію трахеї).

Алгоритм відновлення серцевої діяльності при асистолії

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів і проведення 1-2 штучних вдоха.
2. Оцінка результатів ЕКГ.
3. Непрямий масаж серця.
4. В центральну вену або в шлунок серця вводять р-н адреналіну і атропіну.
5. Починають проведення штучного дихання.

Вибір методу забезпечення прохідності дихальних шляхів залежить від:

- характеру порушення прохідності;
- наявності спеціального обладнання;
- наявності відповідних навичок.

Використання медикаментозних засобів:

- адреналін по 1 мг в/в струменево кожні 3-5 хв.;
- атропін по 1 мг в/в струменево кожні 3-5 хв.. Максимальна доза не

повинна перевищувати 0,04 мг/кг;

- при відсутності доступу до вени препарати вводять ендотрахеально, дозу збільшують в 2-2,5 рази відповідно дози для внутрішньовенного введення.

Якщо переконливих доказів зупинки серця немає (присутність серцевих тонів при аускультатії при відсутності пульсу або присутність ниткоподібного пульсу на сонних артеріях), розчин адреналіну вводять, починаючи з 0,3 мл.

Після застосування медикаментозних засобів (через 30-60 с) – повторна дефібриляція. Фібриляцію шлуночків, яку не вдалося усунути перерахованими заходами, розцінюють як рефрактерну.

Використання антифібриляторних засобів:

- аміодарон – насичуюча доза 150-500 мг за 5-10 хв.;

- лідокаїн в дозі 1,5 мг/кг;

- введення препаратів здійснюють під час продовження проведення непрямого масажу серця та ШВЛ.

У випадку відновлення серцевої діяльності гемодинамічну підтримку проводять з використанням інтенсивної інфузії і вазопресорної підтримки (норадреналін, дофамін). З метою покращення реологічних властивостей крові та мозкової перфузії використовують 3-Г терапію (артеріальна гіпертензія, гіперволемія, гемоделюція) зі зниженням гематокриту до 35%.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів і респіраторна підтримка

У постраждалих з важкою ЧМТ стандартами інтенсивної терапії є інтубація трахеї або трахеотомія і респіраторна підтримка (ШВЛ).

Гіпотензія і гіпоксія, зумовлені ЧМТ, відмічаються в 50% випадків. Ці фактори значно підвищують ризик несприятливого перебігу захворювання, тому головною метою лікувальних заходів на догоспітальному етапі є усунення гіпотензії і гіпоксемії.

Гіпоксія може виникати при гемопневотораксі або при обструкції дихальних шляхів (частіше верхніх). Причиною обструкції частіше всього є коматозний стан хворого, при якому спостерігається западіння язика. Крім того, відсутність кашльового рефлексу, який відмічається у пацієнтів з втратою

свідомості, сприяє аспірації крові і блювотних мас в дихальні шляхи.

Інтубацію трахеї у постраждалих з важкою ЧМТ, які перебувають в стані глибокої коми та атонічної коми, можна виконувати навіть без седації і міорелаксації. Медикаментозне забезпечення інтубації трахеї (седативні засоби і особливо міорелаксанти) виконує лише підготовлений персонал і тільки при можливості накладання трахеотомії або конікотомії при невдалій спробі інтубації. Відразу після інтубації трахеї розпочинають інгаляцію 100% киснем. Концентрацію кисню в дихальній суміші знижують тільки під контролем газового складу крові після поступлення в відділення інтенсивної терапії.

Показання до інтубації трахеї (достатньо хоча б одного з перерахованих):

- 8 або менше балів ШКГ;
- Тахіпноє більше 30/хв.;
- Гіпоксемія ($PaO_2 < 70$ мм рт. Ст. або $SpO_2 < 94\%$);
- Гіперкапнія ($PaO_2 > 45$ мм рт.ст.).

При пошкодженні лицьового черепа (що утруднює інкубацію) методом вибору є трахеотомія або конікотомія.

Гемодинамічна підтримка

Відповідно до сучасної концепції, при політравмі інфузійну терапію проводять в об'ємі достатньому для підтримки «прийнятної гіпотензії» і до момента зупинки кровотечі АТ до нормально рівня не підвищують. Якщо ж політравма поєднується з важкою ЧМТ, то інфузійну терапію проводять вже у великому об'ємі, достатньому для підтримання нормального церебрально перфузного тиску (ЦПД). Таким чином, у постраждалих з полі травмою наявність ЧМТ потребує проведення додаткової інфузії, апри необхідності – і застосування вазопресорів.

На місці пригоди корекцію гіповолемічного шоку починають з внутрішньовенної інфузії фізіологічного розчину (0,9% розчин NaCl). Розчини, які містять глюкозу, при ЧМТ не використовують, за виключенням випадків підтвердженої гіпоглікемії. Використання гіпертонічних (3-10%) розчинів NaCl (оліговолемічна рідинна ресусцитація) може розглядатися як метод вибору, так

як швидко підвищує АТ і сурцевий індекс. При використанні гіпертонічного розчину достатньо введення невеликого його об'єму. Використання гіпертонічного розчину NaCl не тільки не викликає підвищення ВЧТ, але й призводить до його зниження у більшості постраждалих з внутрішньочерепною гіпертензією.

Спинномозкова травма

Спинномозкова травма найчастіше поєднується з переломами хребців. Однак, при деяких видах закритої травми можуть виникнути й ізольовані ушкодження спинного мозку. Закриті ушкодження хребта найчастіше виникають при аваріях в шахтах, падінні з висоти. Розрізняють повні та часткові ушкодження хребта. При першому виникає порушення хребта в поперечній площині; при другому - ізольовані ушкодження тільки відростків хребців. Як правило, повне ушкодження хребта супроводжується шоком, що виникає відразу після травми, тяжкість якої залежить від характеру пошкодження хребта, його локалізації і від того, чи ушкоджений спинний мозок і його корінці. При спинномозковій травмі можуть спостерігатися струси, забої і здавлення спинного мозку.

При *струсі* спинного мозку спостерігаються тимчасові порушення провідності окремих нервових шляхів. Це проявляється нерідко слабкістю м'язів, невираженими порушеннями чутливості і функції тазових органів. Ці порушення виникають відразу після травми і зберігаються протягом 1-3 тижнів. Найбільш часто пошкоджується грудний відділ, рідше травмуються поперековий і шийний відділи спинного мозку. Нерідко ці травми поєднуються зі струсом головного мозку.

Забій спинного мозку викликає набряк, крововилив, розм'якшення окремих ділянок нервової тканини, Порушення провідності нервових волокон при цьому зберігаються довгий час. Як правило, в перші дні після травми спостерігається синдром **повного** порушення провідності нервових волокон (параліч нижче рівня кошу- зії, анестезія, затримка сечовипускання і дефекації).

Здавлення спинного мозку може розвиватися внаслідок вдавлення

кісткових відламків, збільшення об'єму епідуральної гематоми. Розвиток компресії спинного мозку в цих випадках проходить поступово, по мірі збільшення гематоми, і визначається зростанням рухових і чутливих порушень нижче травми, прогресуванням розладів функції тазових органів.

При *епідуральній гематомі*, як правило, після «ясного періоду» з'являється корінцевий біль («оперізуючий», «стріляючий»), незабаром приєднуються сегментарні і провідникові порушення. При субарахноїдальному крововиливі виражені подразнення мозкових оболонок (ригідність м'язів потиличної області, симптоми Керніга, Брудзинського та ін.), загальна артеріальна гіпертензія, підвищення температури тіла, задишка, головний біль, психомоторне збудження.

При *крововиливі в спинний мозок* (гематомієлії) симптоматика залежить від локалізації вогнища крововиливу. При невеликих вогнищах можливий зворотній розвиток симптоматики і повне одужання. При крововиливі в шийному відділі спинного мозку настає в'ялий параліч рук, переважно кисті і пальців. Якщо гематомієлія піднімається до рівня C_{IV}, можуть з'явитися порушення дихання, нижче рівня ураження спостерігаються провідникові порушення. При крововиливі в крижовому відділі з'являються порушення з боку сечового міхура. Якщо вогнище розповсюджується і на поперечні сегменти, виникає в'ялий параліч нижніх кінцівок. У випадку *пошкодження спинного мозку при закритих переломах і вивихах хребців* частіше спостерігається синдром повного поперечного порушення провідності спинного мозку з відповідною неврологічною симптоматикою. Рідше спостерігається симптомокомплекс половинного пошкодження спинного мозку.

Симптоми ушкоджень шийного відділу хребта наступні:

- 1) біль в шийному відділі з можливою іррадіацією її в потиличну ділянку, надпліччя, руки;
- 2) напруження м'язів шиї у спокої або при рухах головою;
- 3) обмеження рухів в шийному відділі хребта;
- 4) вимушене положення голови і шиї;

5) нестійкість голови є частим і важливим симптомом різних травм шийного відділу хребта, хоча на підставі тільки цього симптому не можна уточнити рівень пошкодження і характер травми. Розрізняють три ступені нестійкості:

- **Важкий ступінь** («симптом гільйотинування»). Голова не утримується і падає при підніманні у лежачого хворого. Своєчасне виявлення важкого ступеня нестійкості змушує проявити максимальну обережність при обстеженні хворого, підведенні, транспортуванні та перекладанні. При найменшій необережності може посилитися зміщення, можлива також додаткова травма спинного мозку з самими трагічними наслідками (аж до раптової смерті постраждалого).

- **Середній ступінь** (позитивний симптом Томсена) зустрічається частіше, ніж інші.

- **Легкий ступінь** («голова статуї») проявляється напруження м'язів шиї, що утримують голову нерухомою у вимушеному положенні. б) зміщення остистого відростка, а також болючість при пальпації на рівні ушкодження;

7) хруст в шиї або клацання при рухах (цей симптом ні в якому разі не можна викликати штучно, так як це може призвести до зміщення шийних хребців і травми спинного мозку).

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

Найпростіша, зручна для практики на догоспітальному етапі класифікація політравми наступна:

1. Багаточисельні переломи кісток (відкриті і закриті) без порушення цілісності порожнин тіла людини і органів, які знаходяться в них.
2. Поєднані ушкодження організму, головними з яких можуть бути такі:

- закриті або відкриті ушкодження черепа і головного мозку у поєднанні з відкритими або закритими травмами інших відділів (одного або декількох) - груднини, живота, хребта, тазу, кінцівок;
- закриті або відкриті ушкодження грудної клітки, у поєднанні з відкритими або закритими травмами інших відділів (одного або декількох)- черепа і головного мозку, грудної клітки, хребта, таза, кінцівок;
- закриті або відкриті ушкодження живота у поєднанні з відкритими або закритими травмами інших відділів (одного або декількох) - черепа, головного мозку, грудної клітки, хребта, таза, кінцівок;
- закриті або відкриті ушкодження хребта у поєднанні з відкритими або закритими травмами інших відділів (одного або декількох) - черепа і головного мозку, грудної клітки, живота, таза, кінцівок;
- закриті або відкриті ушкодження таза, в поєднанні з відкритими або закритими травмами інших відділів (одного або декількох) - черепа і головного мозку, грудної клітки, живота, кінцівок.

Перебіг політравми відрізняється особливою тяжкістю: якщо при ізольованих ушкодженнях важкий шок спостерігається у 1 % постраждалих, то при багаточисельних переломах - у 21%, а при поєднаних травмах - у 57 % постраждалих. Клінічна картина при політравмі не завжди відповідає локалізації домінуючого ушкодження. У ранній період політравми часто виникають жирові емболії, набряк легенів, тромбо-емболічні ускладнення, ГПН.

При політравмі відмічається високий рівень ранньої смертності: більше 60% постраждалих гинуть в перші 6 год., і більше 70 % - в 1-шу добу.

Кількість травм різного ступеня тяжкості продовжує збільшуватись і щоденно зустрічається в практиці міських ветеринарних лікарень. За даними ряду Московських лікувальних закладів відсотковий показник травм знаходиться в межах від 12 до 24 % від всієї хірургічної патології. Смертність тварин в клініках до надання першої допомоги складає 9 – 22 %.

Серед хірургічних хвороб у клініці дрібних тварин травми займають ведуче місце. Згідно спостережень П.Р. Пульняшенко 73,4 % тварин, які потребують хірургічного лікування, надходять в клініку з травмами різного ступеня важкості. Особливо небезпечними для життя, важкими для постановки діагнозу та лікування є політравми. Останні часто супроводжуються шоком, внутрішніми масивними кровотечами при розривах внутрішніх органів, розвитком серцево-легеневої недостатності при ураженнях органів грудної клітини, що диктує необхідність проведення невідкладних діагностичних і лікувальних заходів, включаючих боротьбу з шоком і хірургічні втручання.

За даними клініки з 826 травмованих дрібних тварин 27 % мали тяжкі політравми в результаті автодорожніх пригод, падіння з висоти, багаточисельних значних проникаючих кусаних ран, вогнепальних уражень (торакальних, абдомінальних, торако-абдомінальних). При цьому відзначались комбіновані пошкодження в 34 % випадків, множинні – в 66 %.

Політравма характеризується наступними особливостями:

- розвитком синдрому взаємного потягнення;
- збільшенням частоти таких тяжких ускладнень, як масивна крововтрата, шок, токсемія, гостра ниркова недостатність, жирова емболія, тромбоемболія;
- стертістю прояву клінічних симптомів при краніоабдомінальній травмі, пошкодженні хребта і живота та іншій комбінованій травмі. Це призводить до діагностичних помилок і не виявленню уражень внутрішніх органів живота, заочеревинного простору.

При політравмі виділяють три періоди – гострий (три фази: нестабільності життєво важливих органів, відносної стабільності життєво важливих функцій, стійкої стабільності життєво важливих функцій), розвернутої клінічної картини травматичної хвороби (дві фази: катаболічна, анаболічна – рання і пізня), реабілітації.

Інші автори розрізняють 5 фаз перебігу політравми. Перша фаза – гостре порушення проміжного обміну (1 – 1,5 години після травмування) –

характеризується порушенням функції нейрогуморальної та ендокринної систем (депрес-реакції, гіповолемія, гіпоксія). Друга фаза – катаболічний прогрес (6 – 24 години після травми) – переважання анаеробного гліколізу над тканинним окисленням, гормональна недостатність (гіповолемія, ішемічні процеси в тканинах, розлад мікроциркуляції, вазоконструкція). Третя фаза – катаболічний криз (2 – 4 доба після травми) – викид гістаміну, серотоніну, кініну, катехоламінів, розвиток ацидозу, плазмовтрати; при паралічі кишечника і ураженні печінки можлива аутоінтоксикація індиолом і скатолом; превалює диссоціація і фібриноліз.

Четверта фаза – патологічний парабіоз (5 – 7 доба після травми) – розвиток незворотніх дистрофічних процесів (переважно ішемічного ураження); пошкодження клітинних мембран вільними радикалами.

П'ята фаза – термінальний стан (8 – 10 доба після травми) - вогнищеві некрози; декомпенсація функції органів в зв'язку з відмиранням клітин; розвиток поліорганної недостатності.

2. Складові частини реанімаційних заходів в залежності від особливостей перебігу патологічного процесу.

Принципи проведення лікувально-діагностичного процесу у постраждалих з політравмою:

1. ***Своєчасність*** - під цим слід розуміти проведення повноцінної діагностики протягом першої години перебування в лікувальному закладі.

2. ***Безпека для життя хворого:*** проведення діагностичних заходів не повинно загрожувати життю постраждалого як в сенсі безпосередньої небезпеки, так і небезпеки в результаті відкладення проведення лікувальних заходів.

3. ***Синхронність*** проведення лікувальних і діагностичних заходів, яка передбачає об'єднаність, одночасність виконання невідкладних лікувальних маніпуляцій (в першу чергу спрямованих на зупинку кровотечі і боротьбу з шоком) та діагностичних заходів.

4. *Оптимум обсягу діагностики.* Повноцінність діагностики у постраждалих з політравмою визначається не максимально можливим обсягом і кількістю діагностичних маніпуляцій і досліджень, але повинні враховуватися обмеження діагностики. Тобто діагностичний процес у постраждалих має бути реалізований у відповідності з принципом оптимальної діагностичної доцільності.

Діагностика політравм здійснюється в три етапи:

1. Виявлення уражень та їх наслідків, загрожуючих життю тварини на даний момент і вимагаючих реанімаційних заходів.
2. Радикальна діагностика – визначення всіх можливих пошкоджень.
3. Кінцева діагностика – визначення деталей окремих травм, а також виявлення уражень, не діагностованих на попередніх етапах.

Перший етап діагностичних заходів проводиться за наступною схемою:

1. Виявлення черепно-мозкових травм та травм хребта (клінічний огляд, рентгенографія черепа і хребта, за показаннями – спинномозкова або субокципітальна пункція).
2. Виявлення травм грудної порожнини (клінічний огляд з аускультациєю і перкусією, плевральні пункції, пункція перикарду, при необхідності – торакоцентез, електрокардіографія, рентгенографія).
3. Виявлення травм живота (клінічний огляд, лапароцентез).
4. Виявлення травм органів заочеревинного простору, сечового міхура, переломів тазу (клінічний огляд, катетеризація сечового міхура, рентгенографія).

При виявленні уражень, не сумісних з життям (тяжка черепно-мозкова травма з наростаючою гематомою, масивне розтрощення печінки, обох нирок), а також пошкоджень, пов'язаних з важкими функціональними пошкодженнями опорно-рухового апарату в післяреабілітаційний період (травматичні ампутації кінцівок, переломи хребта з анатомічним розривом спинного мозку) в першу чергу вирішується питання про доцільність подальшого лікування. При

необхідності із погодженням з господарями здійснюється еутаназія за медичними показниками.

В інших випадках при діагностуванні важких пошкоджень, загрожуючих життю, проводять невідкладні лікувальні заходи, включаючи боротьбу з шоком, серцево-судинною недостатністю, масивною крововтратою та іншими ураженнями (трахеостомія, торакоцентез з активною аспірацією повітря з плевральної порожнини, лапаротомія з ревізією органів черевної порожнини і заочеревинного простору з усуненням пошкоджень, при масивних крововтратах – переливання або реінфузія крові, торакотомія при триваючому пошкодженні великих бронхів або органів середостіння).

Після усунення пошкоджень та ускладнень, безпосередньо загрожуючих життю, переходять до другого, радикального, етапу діагностики під час якого використовують весь арсенал клінічних, рентгенологічних і інструментальних методів дослідження.

До лікувальних заходів після цього етапу діагностики відносяться операції, які усувають ураження опірно-рухового апарату. Слід зазначити, що пошкодження опірно-рухового апарату за рідким виключенням (травматичний відрив кінцівки з тривалою масивною кровотечею, ураженням магістральних судин, переломи кісток тазу з наростаючою заочеревинною гематомою) не представляють безпосередньої загрози для життя тварини, якщо проводяться протишокові заходи.

Третій етап діагностики здійснюється після усунення всіх виявлених уражень, нормалізації гемодинамічних показників і направлений на визначення оптимальної лікувальної тактики в реабілітаційний період.

З метою оптимізації лікувальної тактики всі постраждалі тварини розділені на п'ять клінічні групи в залежності від ступеня наявних пошкоджень.

До першої групи відносяться, які потребують невідкладних реанімаційних заходів, боротьби з шоком. Терміни протишокової терапії повинні бути максимально короткими. Терапія повинна бути направлена на стабілізацію гемодинаміки, повне знеболювання, надійну іммобілізацію,

оксигенацію, раннє оперативне втручання, корекцію всіх порушених функцій організму.

Другу групу складають травмовані тварини з ураженнями, які швидко призводять до загибелі, якщо їм не надана невідкладна допомога: масивна кровотеча при розривах паренхіматозних органів (печінка, селезінка, тампонада серця, відкритий або клапанний пневмоторакс, великий пневмоторакс, масивні пошкодження легенів, подвійні «вікончасті» переломи ребер, зовнішні артеріальні кровотечі. Таким тваринам проводять екстрені заходи з подальшою радикальною діагностикою і лікуванням.

В третю групу входять тварини з політравмою без профузної кровотечі, без глибоких розладів дихання (пошкодження органів черевної порожнини, клапанний пневмоторакс, внутрішньочеревні гематоми, закриті тяжкі пошкодження кінцівок). Таких тварин оперують після короткочасної передопераційної підготовки, направленої на стабілізацію гемодинаміки, покращення зовнішнього дихання, серцевої діяльності.

До четвертої групи відносяться травмовані тварини з тяжкими домінуючими пошкодженнями опірно-рухового апарату. Оперативні втручання у них проводять після виведення їх з травматичного шоку.

В п'яту групу входять тварини з нетяжкими ураженнями декількох сегментів кінцівок без травматичного шоку. Лікування при таких пошкодженнях може бути як консервативним, так і оперативним в залежності від конкретної ситуації.

Використання наведеного вище алгоритму лікувально-діагностичних заходів дозволяє знизити летальність у тварин з політравмою до 4,2 %.

Інтенсивна терапія при травматичному шоку у дрібних тварин. Аналіз літературних, експериментальних і клінічних даних на основі причинного зв'язку патологічних перетворень в організмі різних видів тварин, з впливом на них травматичних впливів, дозволяє об'єднати їх в єдину нозологічну форму – травматичну хворобу. В визначення травматичної хвороби включаються сукупність загальних та місцевих патологічних та пристосувальних реакцій

органів і тканин тварин під впливом випадкових та експлуатаційних травм різної локалізації та ступені важкості.

Встановлено, що комбінована травма призводить до шокowego стану, внаслідок розвитку синдрому взаємного потягнення пошкоджуючих факторів із зниженням артеріального тиску. Різко (в 12 разів) підвищується загальна протеолітична активність крові. Вплив на капілярну систему продуктів преолізу сприяє підвищенню проникності судин, як для рідини, так і для протеїну в 2,5 і в 2,6 разів з їх секвестрацією в інтерстиціальному просторі. Вміст МСМ після травми підвищувався в 2,4 рази.

На протязі 20 хвилин після травми відбувається виражена активація системи гемостазу. Через 40 хвилин після травми гемокоагуляційні показники змінюються в бік гіпокоагуляції. В комплексі із зниженням активності антитромбіну III та в 100 % випадків позитивними паракоагуляційними тестами, зміни в системі свідчать про розвиток гострої форми ДВС – синдрому. Порушення в системі гемостазу супроводжуються швидкою блокадою мікроциркуляторного русла із зниженням кількості функціонального русла із зниженням кількості функціонуючих капілярів до 21 % від первинних величин, що корелює з величиною тканевого кисневого шунта, який збільшується з 10 до 90 %.

Травматичні ушкодження являються пусковим фактором для активації ланцюгу вільнорадикального окислення, що проявляється підвищенням вмісту малонового діальдегіду в 6 – 8 разів. Активність каталази до 1 години знижується на 15 - 25 %, що говорить про початок декомпенсації в системі АОЗ [10].

Першочерговим в лікуванні шоку є зупинка зовнішньої кровотечі. У постраждалих з політравмою внутрішньовенні інфузії мають бути розпочаті як можна скоріше. Для проведення внутрішньовених інфузій у великому об'ємі на догоспітальному етапі слід здійснювати катетеризації двох кубітальних вен інтравенозним катетером великого діаметру. Краще катетеризувати підключичну або яремну вену.

Розчинами вибору залишаються:

Ізотонічний **0,9% розчин NaCl** в об'ємі 1000-2000 мл (20 мл/кг у дітей);

Розчин Рінгера - збалансований розчин електролітів, що відновлює водно-сольовий баланс і дефіцит рідини в організмі, покращує капілярний кровообіг та перфузію тканин -1000- 1500 (15-20 мл/кг маси тіла).

Реосорбілакт - комплексний інфузійний препарат, що покращує мікроциркуляцію, зменшує інтоксикацію, стабілізує гемодинаміку, а також коригує кислотно-лужний баланс - 600-1000 мл (10-15 мл/кг маси тіла травмованого).

Сорбілакт - гіперосмолярний препарат, що покращує гемодинаміку, має дезинтоксикаційні властивості, збільшує енергетичний ресурс, активний осмотичний діуретик, знижує внутрішньочерепний тиск, а також підвищує лужний резерв крові - 200- 400 мл (5-10 мл/кг маси тіла). Необхідну кількість кристалоїдних розчинів розраховують за правилом 3:1:

Згідно досвіду деяких клінік, найбільш часто шок зустрічається при різних полі травмах внаслідок автодорожніх пригод, падіння з висоти, множинних проникаючих укушених ран, вогнепальних уражень (тора калних, абдомінальних, торако-абдомінальних). При цьому відзначались зчетанні ураження в 34 % випадків, множинні – в 66 %.

Шок – гостре порушення гемодинаміки з недостатністю кровообігу у різних ділянках судинної системи, яка призводить до дефіциту кисню в клітинах та викликає спочатку зворотні, а пізніше незворотні ураження органів.

Механізм розвитку шоку, незалежно від етіології, практично перебігає по одним і тим же законам.

Клінічний перебіг шоку ділять на три стадії:

- компенсований зворотній шок;
- некомпенсований зворотній шок;
- незворотній шок.

Крім того, на протязі травматичного шоку розрізняють дві фази: еректильну та торпедну. Якщо під час першої фази відзначають психомоторне

збудження – тварина може після тяжкої травми бігати, активно чинити опір намаганням його утримати, то під час другої фази наступає пригнічення психіки, свідомість збережена. Спостерігається блідість слизових покривів, дихання поверхневе, почашене, тонуc скелетної мускулатури знижений, кінцівки холодні, відзначається тахікардія, зниження артеріального тиску. При цьому еректильна фаза шоку не завжди прослідковується, тобто швидко переходить в торпідну. Чим яскравіше виражена еректильна фаза шоку, тим тяжче торпедна фаза, тим гірше прогноз.

Найбільш прості тести визначення ступеня шоку базуються на вимірюванні пульсу і артеріального тиску. «Шоковий індекс» - це відношення частоти пульсу до систолічного тиску. При індексі менше одиниці ступінь шоку визначається як легкий, при одиниці – середньої тяжкості, більше одиниці – тяжка ступінь шоку.

Терапія шоку направлена на покращення тканевого кровообігу, нормалізацію клітинного дихання. Лікування шоку повинно бути безперервним, постійним, щоб попередити перехід в декомпенсований шок, а також незворотні зміни в органах. Всі препарати вводяться внутрішньовенно. Для контролю діурезу – катетеризація сечового міхура. Норма діурезу – 1 мл/кг/год.

На першому місці – нормалізація об'єму крові. При крововтраті більше 30 мл/кг та гемокриті менше 20 % можливе переливання крові. Доза – 10 – 30 мл/кг. Зараз показання до переливання крові різко обмежені в зв'язку з тим, що переливання крові прирівнюється до пересадки органів. Використовують плазмозамісники: поліглюкін, стабізол - доза 20 мл/кг.

Переливання крові – найважливіший метод лікування шоку. В результаті гострої крововтрати настає гіповолемічний шок, який часто призводить до смерті. Компенсація крововтрати може бути вирішена, якщо прибігти до реінфузії крові, тобто зворотньому переливанню вилитої в серозні порожнини крові при травмах груді та живота. Цей метод є найменш небезпечним, ефективним способом боротьби з гострою крововтратою.

Ефективність реінфузії особливо відчутна при наданні допомоги тваринам з внутрішньогрудними ураженнями, коли фактор часу грає вирішальну роль. Якщо при травмах живота для проведення реінфузії необхідно переконатись в цілісності порожнинних органів, то при ураженні грудей достатньо торакоцентезу з активною аспірацією крові із плевральної порожнини.

Першим етапом боротьби з дихальною недостатністю є відновлення прохідності дихальних шляхів. Самий простий спосіб видалення із трахеї і бронхів крові та слизу – відсмоктування їх катетером. На жаль, проста катетеризація не завжди є достатньо ефективною в умовах швидко наростаючого кисневого голодування. Це викликає необхідність виконання більш складні заходи – трахеотомії або інкубації трахеї.

Хірургічна тактика при ураженнях легенів визначається особливостями пневмо- і гемоторакса. Лікування повинно починатись з пункції плевральної порожнини.

Встановлення діагнозу закритої травми органів черевної порожнини з їх пошкодженням є абсолютним показником для екстреного оперативного втручання. При множинних та поєднаних травмах, в більшості випадків, ураження органів черевної порожнини є домінуючими і потребують невідкладної хірургічної допомоги.

Передопераційна підготовка повинна бути короткою та включати налагодження інфузійної протишокової терапії шляхом катетеризації центральної вени, при необхідності опорожнення шлунка зондом, катетеризація сечового міхура. В випадках загрожуючи життю внутрішньочеревних кроте, операція повинна виконуватись негайно, незважаючи на край тяжкий стан.

При постановці діагнозу перша допомога повинна зводитись до негайного усунення синдрому серцево-легеневої недостатності, що досягається пункційною або троакарною декомпресією шлунка, після чого необхідно знеболити тварину і провести термінову корекцію гемостазу, направлену на

усунення больового шоку, серцево-легеневої недостатності, корекцію водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги.

Електролітні інфузійні розчини - доза повинна перевищувати в 4 рази прогнозований об'єм втраченої крові та рідини, доза за одну годину до 90 мл/кг, потім до 30 мл/кг на добу.

Киснетерапія – при комі інтубація трахеї, проведення ІВЛ з киснем.

Корекція серцево-судинної діяльності - для посилення інотропної дії серця вводиться дофамін у дозі 2 – 5 мікрограм/кг внутрішньовенно, повільно на 5 % розчині глюкози. Цей препарат можна вводити як після відновлення об'єму рідини, так і паралельно з цим. Для покращення ниркового кровотоку та периферичного кровотоку дофамін вводиться в меншій дозі 0,5 – 0,3 мікрограм/кг.

Введення глюкокортикоїдів – введення преднізолону до 20 мг/кг.

Покращення мікроциркуляції – реополіглюкін доза до 10 мл/кг.

Регуляція кислотно-лужного резерву – крім вищезазначеного розчину Рінгера-лактата, можна вводити розчин гідрокарбонату натрію 7,5 %, 1 – 2 мл/кг внутрішньовенно повільно.

При тривалій централізації кровообігу (клінічно слабкий пульс, бліда слизова оболонка, холодні кінцівки, недостатній діурез) можна вводити дроперидол у дозі 0,02 – 0,04 мл/кг.

При недостатньому діурезі, для профілактики загальної ниркової недостатності застосовують лікування монітолом (30 % - 1 – 1,5 г/кг на 40 % розчині глюкози) та петлеподібними діуретиками: лазисом (0,5 – 1,0 мг/кг). У зв'язку з можливістю розвитку гіперкаліємії вводять 10 % розчин кальцію хлориду 1 мл/кг/добу.

При розвитку гіпоглікемії вводять 40 % розчин глюкози – 4 мл/кг/добу з інсуліном сухої речовини.

Важливішим патофізіологічним порушенням гемостазу формуються в перші 30 – 60 хвилин після травми, що вимагає ранньої інтенсивної терапії з метою попередження розвитку стану декомпенсації. Крім інфузійної терапії в

комплексі лікування включає гепарин (50 ОД/кг ваги), контрикал (1000 ОД мг/кг) або аплегін (15 мг/кг).

Після комплексної терапії спостерігається стабілізація динаміки, зниження гіперферментамії (трансаміназ на 140 %, лактатдегідрогенази – на 96 %), загальної протеолітичної активності крові – на 72 %, молекул середньої маси – на 40 %), а також продуктів перекисного окислення ліпідів.

Таким чином, при лікуванні комбінованої травми патогенетично обгрунтованим та клінічно ефективним є використання на фоні інфузійної терапії гепарину, контрикалу та антигіпоксантів, які, покращуючи мікроциркуляцію, блокують ферментативний розпад протеїнів до токсичних середньомолекулярних пептидів, підвищують оксигенацію органів і тканин, знижують вираженість реперфузійного синдрому та в 3 – 4 рази підвищують виживаємість тварин.

Аналіз даної патології дозволяє прийти до висновку, що морфофункціональні зміни на фоні травм різної етіології, ступені тяжкості та локалізації, потребує нового теоретичного обгрунтування та повинно розглядатись у поєднанні з патогенезом травм.

Профілактика шоку зводиться до місцевого чи загального знеболювання у випадках оперативного втручання при тяжких травмах. Не менше значення мають: своєчасна зупинка кровотечі при пораненні, виділення із рани сторонніх тіл, що тиснуть на нерв, мертвих тканин, кісткових уламків і ретельне своєчасне закриття грудної порожнини при пневмотораксі, а також усунення інтоксикацій різного походження.

Тема 5. Особливості пошкодження м'яких тканин.

Питання:

1. Загальні та місцеві зміни при пошкодженні м'яких тканин в залежності від травмуючого фактора і локалізації процесу.
2. Лікування та профілактика травматичних уражень м'яких тканин.

Закриті пошкодження — пошкодження тканин та органів без порушення цілості шкіри чи зовнішніх слизових оболонок. Закриті пошкодження, зокрема м'яких тканин та кісток, відрізняються від відкритих (ран, поранень) тим, що вони не супроводжуються мікробним забрудненням (контамінацією) тканин. До закритих пошкоджень належать забиття, струс, стискання м'яких тканин, вивихи, переломи кісток та пошкодження органів тощо. Наука, що вивчає різноманітні пошкодження, особливості їх перебігу, походження, реституції, методи лікування та профілактики, називається травматологією.

Забиття (contusio) — закрите механічне пошкодження м'яких тканин без порушення цілості шкіри. Зустрічається найчастіше. Ступінь забиття залежить від розмірів поверхні, контурів травмівного агента, сили удару і опору тканин. Найслабшою щодо цього є підшкірна основа, що багата на кровоносні судини і нерви. Легко травмуються м'язи, особливо в стані їх напруження.

Забиття бувають легкі та тяжкі, поодинокі та множинні. Вони можуть виникати у ділянці прикладання сили травмівного агента і на відстані від нього. Наприклад, забиття правої половини головного мозку у разі дії травмівного агента на ліву половину черепа.

Механізм пошкодження може бути різним: 1) тупий предмет, яким нанесено удар, перебуває в русі, а тіло в стані спокою; 2) тупий предмет у стані спокою, а тіло рухається в його напрямку.

Кожне забиття звичайно супроводжується розривом кровоносних судин, внаслідок чого виникають внутрішньо-тканинні крововиливи.

Клінічна картина забиття м'яких тканин передусім супроводжується болем різної інтенсивності (від незначного до сильного, що зумовлює шок). Під час огляду відзначають набряк м'яких тканин, зумовлений виходом у тканини рідкої частини крові-з пізнішим асептичним запаленням. Набряк з'являється вже через кілька годин після одержання травми і протягом доби наростає. Крововилив виникає теж через кілька годин після травми і досягає свого максимуму на 2-гу — 3-тю добу. Він має вигляд рожевої плями (синця). Через зміну кольору кров'яного пігменту синець з часом змінює свій вигляд: синій,

синьо-багряний, зеленуватий, жовтий. Інколи синець з'являється лише через кілька діб і у віддалених від місця травми ділянках, що свідчить про розрив глибоко розташованих судин (поява синців біля очей при переломі кісток основи черепа). У разі розриву більшої судини в тканинах утворюється гематома. Вона може бути в підшкірній основі, під фасцією, між м'язами. У разі поверхневого її розташування визначається симптом флюктуації. Якщо травмована ділянка суглоба, крововилив виникає в його порожнині (гемартроз), що також супроводжується флюктуацією. Для гемартрозу характерна рівномірна дефігурація суглоба: крововилив розтягує капсулу його, контури розгладжуються, і він набуває форми еліпса або кулі. Крововилив спричинює підвищення внутрішньо-суглобового тиску і подразнення багатой на нервові закінчення синовіальної оболонки. Потерпілий рефлекторно фіксує ногу у вимушеному напівзігнутому положенні. У такому положенні максимально розслаблюються капсула, зв'язки суглоба і порожнина його набуває максимального розміру, що сприяє зниженню внутрішньосуглобового тиску, а отже, й зменшенню болю. При гемартрозі, на відміну від підшкірного міжм'язового крововиливу, значно більше порушується функція. Підфасціальний крововилив, особливо на передпліччі, зумовлює стиснення магистральних судин, нервів, що іноді стає причиною розвитку тяжких ішемічних контракту?. Клінічно ішемічні контрактури проявляються інтенсифікацією болю, зникненням пульсу на периферичних артеріях, блідістю шкіри та зниженням температури дистальних відділів, порушенням функції пальців кисті, чутливості та реактивним набряком.

Травми нігтьових фаланг нерідко супроводжуються піднігтьовими крововиливами. Клінічними симптомами їх є різкий біль, набряк нігтьових фаланг (темно-фіолетова пляма іноді займає все нігтьове ложе).

Слід зазначити, що своєчасно не видалені гематоми є добрим середовищем для розвитку інфекції, що може призвести до таких ускладнень, як абсцес, флегмона чи остеомієліт. Тоді у хворого підвищується як локальна, так і загальна температура, посилюється біль, наростає набряк, у крові збільшується

кількість лейкоцитів. Поряд із місцевими змінами з'являються загальні симптоми: слабкість, зниження працездатності, гарячка. Порушується функція травмованого органа.

Діагноз на забиття може бути поставлений лише після того, як лікар не виявив тяжчих порушень (пошкодження «нутрішніх органів, перелом кісток тощо).

Перша допомога при забитті залежить від характеру ушкодження. Загальна допомога потрібна у разі тяжкої травми, яка супроводжується шоком. При забитті легкого ступеня перша допомога полягає її забезпеченні спокою траїімованій ділянці (коли це кінцівка, її треба іммобілізувати). Місцеве засюсовують холод (звужує судини і змен-іує набряк), накладають тугу пов'язку (при гематомі).

Лікування забиття полягає в продовженні вжиття вищеописаних заходів, наданні кінцівці припіднятого положення. Якщо гематома велика і є переко-нання, що не пошкоджена велика судина, її пунктують, відсмоктують кров, уводять антибіотики, після чого накладають тугу пов'язку. З 3-4-ї доби можна рекомендувати теплові процедури (грілку, зігрівальні компреси, ванни) і фізіотерапевтичне лікування (УВЧ, електрофорез і компреси з 30—50 % розчину димексиду після змазування пред-нізолоновою та гепариновою мазями шкіри над гематомою та ін.). У разі нагноєння гематоми гнояк розтинають.

Розтягнення (distorsio). Це пошкодження м'яких тканин під дією сили розтягу за межі еластичності без порушення їх анатомічної цілості. Частіше уражується зв'язковий апарат суглобів. Причиною цього є раптовий різкий рух у суглобі (згинання з поворотом при фіксованій стопі, надмірне згинання чи розгинання). Розтягнення характерне для деяких видів спорту (боротьба, самбо). Найчастіше пошкоджуються гомі-лковостопний, колінний, променеза-п'ястковий суглоби.

Механізм пошкодження у разі розтягнення інший, ніж у разі забиття, але клінічна картина їх подібна: локалізований біль, частіше на рівні суглобової щілини в ділянці зв'язок, помірний локалізований крововилив з порушенням

конфігурації суглоба на боці пошкодження, порушення функції кінцівки, поява бічних рухів у суглобі. Встановити діагноз допомагає анамнез— з'ясування механізму травми.

Лікування у разі розтягнення таке саме, як у разі забиття. Безпосередньо після травми рекомендують спокій, іммобілізацію, тугу пов'язку на суглоб, холод. За наявності гемартрозу показана пункція суглоба із введенням в його порожнину антибіотиків. Після затихання гострих явищ (через 3—5 діб) рекомендують активні рухи, масаж, лікувальну фізкультуру.

Розрив (ruptio, ruptura) спричинюється не безпосереднім впливом травмивного агента на тіло, а надмірним розтягненням тканин, яке перевищує межі їх еластичності і витривалості. Оскільки шкіра має велику кількість еластичних волокон і легко розтягується, частіше буває розрив м'язів, зв'язок, фасцій, нервів, сухожилків.

Розрив сухожилків спостерігається у разі раптового і сильного скорочення м'язів. Прикладами цього можуть бути розриви п'яtkового сухожилка (у разі раптового скорочення литкових м'язів), сухожилка двоголового м'яза плеча (за намагання затримати важкий предмет, який падає). Травма супроводжується значним розходженням країв сухожилка внаслідок спастичного скорочення. У деяких випадках розрив сухожилка супроводжується відриванням шматочка кістки або м'яза, до яких він прикріплюється.

Клінічно розрив сухожилка проявляється гострим болем у момент травми, порушенням функції відповідного м'яза і його скороченням. Між кінцями розірваного сухожилка можна промацати щілину. Крововилив звичайно незначний. Лікування закритих розривів сухожилків може бути лише оперативним: зшивання розірваного сухожилка з подальшою іммобілізацією. Зростаються сухожилки через 6—8 тиж.

Розрив зв'язок суглоба спостерігається у разі дії на суглоб раптової сили, яка змушує його надмірно згинатися або перерозгинатися. Клінічна картина подібна до такої при розриві сухожилків: біль, набряк м'яких тканин,

крововилив у м'які тканини, гемартроз у відповідному суглобі, порушення його функції.

Іноді розриваються внутрішньосуг-лобові зв'язки (кульшовий і колінний суглоби). У такому разі, крім перерахованих вище симптомів, визначаються клацання і хрускіт у суглобі, хворий розігнути його не може. Лікування розривів зв'язок полягає у забезпеченні суглобові спокою, тривалій його іммобілізації. Активні рухи можливі лише після 3 тиж з моменту травми. Показані лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні методи.

Розрив фасцій настає внаслідок сильного скорочення м'яза. Біль та набряк виражені незначною мірою.

Під час розслаблення м'яза в місці розриву фасції промацується щілина, яку під час скорочення випинається м'яз. Явище це має назву "м'язова грижа". Супроводжується сильним болем, особливо під час руху.

Лікування розриву фасції з утворенням м'язової грижі починають з консервативних заходів (спокій, туга пов'язка). Якщо ж дефект у фасції не заріс, вдаються до оперативного лікування.

Розрив м'язів частіше виникає внаслідок їх надмірного розтягнення, напруження або скорочення. Частіше розриваються двоголовий м'яз плеча, чотириголовий м'яз стегна, прямий м'яз живота, триголовий литковий м'яз (особливо у тенісистів). М'язи можуть розриватися під час судомних скорочень у хворих на правець.

Розрив м'яза буває повним і частковим. У момент розриву хворий відчуває сильний біль, іноді своєрідний тріск, після чого порушується функція ураженої ділянки. Підчас об'єктивного обстеження (пальпації) в ділянці м'яза можна помітити дефект, який збільшується під час його скорочення. У разі часткового розриву розвивається набряк і буває крововилив.

Частковий розрив м'яза лікують консервативними методами: спокій, туга пов'язка, пізніше масаж. У разі повного розриву зі значним розходженням кінців м'яза доцільне оперативне лікування — накладання швів. У процесі загоєння на місці розриву утворюється рубець.

Розрив нервів спостерігається внаслідок їх надмірного розтягнення (наприклад, при вивихах чи переломах). Так, вивих головки плечової кістки нерідко супроводжується розривом плечового сплетення, що в свою чергу може ускладнитися парезом або паралічем руки.

Клінічна картина розриву нервів характеризується всіма симптомами, що притаманні іншим видам закритої травми тканин. Крім того, часто спостерігаються виражені розлади функцій ураженого органа, аж до повної втрати. Порушується чутливість. Лікування оперативне.

Струс (commotio) - травматичне пошкодження тканин і органів без видимих анатомічних змін. Розлади розвиваються на молекулярному рівні. Іноді в травмованих тканинах визначаються мікроскопічні крововиливи.

У останні роки струсові м'яких тканин надають більшого значення у зв'язку з вібраційною хворобою, що зумовлюється тривалою роботою із вібруючими інструментами (відбійний молоток, електричні перфоратори).

Клінічні ознаки струсу полягають переважно в порушенні функції пошкоджених органів і тканин, що супроводжується незначним болем.

З лікувальною метою застосовують фізіотерапевтичні процедури, масаж, гімнастику.

Стискання (compressio). При цьому виді пошкодження м'які тканини притискаються до твердого предмета або ж стискаються між двома твердими предметами. Частіше спостерігаються на залізничному транспорті (стискання між буферами), на виробництві (стискання пресом), на лісорозробках (притиснення деревом). Стискатися можуть різні ділянки людського тіла: череп, грудна клітка, живіт. Клінічна картина і методи лікування їх описані в окремих розділах. У разі стискання м'яких тканин, особливо кінцівок, розвивається небезпечне ускладнення, відоме під назвою синдрому тривалого роздавлення.

Некроз - це змертвіння тканин. Існує кілька видів некрозу по місцях локалізації. Найбільш часто у собак зустрічається некроз м'яких тканин і некроз кістки.

До некрозу м'яких тканин відносять: гангрену, інфаркт, пролежні, вологий (з гноєм) і сухий некроз. Некроз кістки буває повним (омертвеває вся кістка) або частковим (уражається не великий ділянку кістки). Якщо некротизується поверхню кістки, такий некроз називають кортикальним, а при омертвінні глибоких шарів - центральним або глибоким.

Причини виникнення некрозу. Некроз м'яких тканин буває прямим і непрямим, залежно від причин, його викликали.

Прямий некроз викликаний безпосереднім впливом травми. Непрямий некроз виникає через порушення харчування тканин. Прямий некроз виникає в результаті травм, ураження електричним струмом, різноманітних ран, опіків або відморожень, дії хімічних речовин (кислоти, луги).

Причиною непрямого некрозу є порушення в надходженні поживних речовин і кисню до клітин і тканин в результаті тривалого стискання, передавлювання, утиску, тромбозу або спазму нервів, кровоносних судин.

Некротичні інфекції викликають хвороботворні мікроорганізми, які завжди супроводжують некроз. Некроз кістки виникає при появі гнійних запальних процесів в певних верствах кісткової тканини, а також при механічних травмах (струси, ударах, переломах кісток), особливо сильних опіках, обмороженні, хімічних впливах. У зв'язку з цими факторами виникає тромбоз і порушується живлення кістки від сусідів.

Симптоми некрозу у собак. При некрозі як м'яких тканин, так і кістки в місці ураження помітно запалення, набряк.

Ушкоджену ділянку шкіри змінює забарвлення, болить, з тканин може виділятися гній, з'являтися пухирі, неприємний запах.

З часом відбувається отруєння всього організму, в зв'язку з чим тварина слабшає, у нього підвищується температура тіла.

Без медичної допомоги собака гине. Швидкість розвитку некрозу залежить від того, як довго тривало механічний вплив на тканини і подальше вплив інфекції, а також від анатомічних особливостей органу, який вражений некрозом.

Лікування. При лікуванні некрозу не обійтися без операції. Омертвілі тканини і органи необхідно видалити. Операції бувають двох видів:

- некротомія (розсічення некрозу для того, щоб прибрати мертву м'яку тканину)
- некректомія (ампутація або видалення омертвілого органу).

Некротомію проводять при великих некрозах, найчастіше на грудній клітці та кінцівках. При цій маніпуляції некротичні тканини розрізають аж до живої тканини. Таким чином поліпшується її живлення і до неї поновлюється доступ кисню.

Некректомія проводять для того, щоб інфекція не поширилася далі, тобто заради порятунку життя тваринного. Крім того, лікування проводиться в цілому комплексі. Крім хірургічних процедур використовується і терапія.

Як правило призначаються препарати, які володіють регенеративними властивостями та імуностимулятори. Після операції використовуються антибіотики і знеболюючі препарати. При некрозі кістки після операції призначаються антибіотики, які вводяться шляхом внутрішньокісткових ін'єкцій.

Профілактика захворювання. Найчастіше причиною такого серйозного захворювання стають досить незначні травми: забої, уколи, укуси.

Тому, щоб не допустити трагічних наслідків, необхідно уважно стежити за собакою, особливо під час ігор і на прогулянці. Всі удари оглядати, найменші рани обробляти антисептиками, більш серйозні рани завжди показувати ветеринару, стежити за перев'язками, не давати собаці зализувати.

Лімфоекстравазат – це накопичення лімфи у новоутвореній порожнині внаслідок травмування лімфатичних судин.

Етіологія. Він виникає внаслідок дії сили на ділянку тіла під кутом: при падінні тварини, зміщенні шкіри у робочих тварин погано підігнаною збруєю. Лімфа накопичується перш за все у тих місцях, де шкіра розташована на щільній основі (холка, спина, бокова грудна стінка).

Під час травм, крім лімфатичних, пошкоджуються і кровоносні судини, але останні швидко тромбуються. За пошкодження одночасно з лімфатичними і великих кровоносних судин чи зниження згортання крові виникає гемолімфоекстравазат.

Патогенез. Під дією механічної сили шкіра, м'язи і фасції зміщуються за межі можливого, що призводить до розшарування сполучної тканини між ними і розриву наявних там лімфатичних судин. В утворену щілину повільно виливається лімфа. Через повільне згортання тромб не утворюється, і лімфа виділяється тривалий час. Накопичуючись, вона своєю вагою механічно розшаровує пухку сполучну тканину, внаслідок чого порожнина поступово збільшується донизу, де з часом відкладається фібрин у вигляді ущільненого валика.

Клінічні ознаки. За підшкірних лімфоекстравазатів на 3–4-й день після травми з'являється обмежене флюктуюче, негаряче і неболюче припухання, яке поступово збільшується; нижня частина його стає мішкоподібною (рис. 6): при натискуванні в нижній ділянці рідина вільно переміщується до верхньої (ундуляція). При пункції порожнини виділяється лімфа, інколи 8 і більше літрів. Тривалі лімфоекстравазати характеризуються наявністю щільних фібринозних відкладень, особливо в нижній ділянці ундулюючого припухання. За гемолімфоекстравазату такі припухання з'являються значно раніше.

Діагноз ставлять за клінічними ознаками, віддиференціювавши при цьому гематому (повільне утворення припухання, ундуляція), абсцес чи флегмону (відсутність місцевої запальної реакції, гною під час пункції).

Прогноз у більшості випадків сприятливий.

Лікування. Протипоказані: активні рухи, оскільки вони посилюють лімфотечу у 5 разів; холод, який, не зменшуючи виділення лімфи, звужує кровоносні судини відшарованого шкіряного мішка і сприяє його некрозу; теплові процедури, що посилюють виділення лімфи. Інколи тварини видужують після видалення лімфи голкою і введення у порожнину 1–2 %-ного

спиртового розчину йоду чи формальдегіду з наступним накладанням тиснучої пов'язки.

Але при великих лімфоекстравазатах таке лікування рідко дає позитивні результати. У такому разі проводять розріз порожнини з наступним використанням в'язучих і припікальних засобів у місці пошкодження. Під їх дією тканини ущільнюються, прискорюється розвиток запалення з наступним утворенням грануляцій, які стискають лімфатичні судини і припиняють виділення лімфи. Практично роблять розріз у верхній та нижній ділянках припухання; після видалення лімфи у порожнину через верхній розріз вводять марлевий дренаж, змочений 5%-ним розчином йоду або 1%-ним розчином формальдегіду. Шари марлі розправляють по площині рани зверху, закріпивши її в куті стібком шва, і накладають тиснучу пов'язку. Марлю видаляють через дві доби. У місцях, незручних для накладання пов'язки, після видалення дренажу застосовують шви з валиками для прошивання внутрішньої стінки порожнини. Лімфовиділення припиняється через 5–6 днів, а повне видужання настає – через 10–15 діб.

Гематома. Обмежена кров'яна пухлина, що виникла в результаті розриву судин і ізлівання крові з них в навколишні тканини називається гематома (Haematoma). Вона являє порожнину, заповнену рідким і згорнутою кров'ю.

Розміри гематом варіюють від маленьких точкових синців до обширних, здавлюють м'які тканини або ділянки органів, у разі внутрішнього розташування.

Найпоширеніша локалізація - під шкірою різних ділянок тіла, представляючи собою синці різної форми і величини. Інші місця - слизові оболонки, окістя, м'язова тканина, плацента, стінка внутрішніх органів, головний мозок і так далі. Поява в цих місцях гематом більш серйозно, так як може ускладнюватися порушенням функцій органів.

Класифікація. Існують різні види гематом.

В залежності від локалізації гематома буває:

- Підшкірна гематома - поширений вид, часто виявляється на будь-якій ділянці тіла, що виникає після травм м'яких тканин. Як приклад, гематома на носі, руці, гомілки і так далі. Багато хто напевно помічали синці на обличчі, зокрема на губі, лобі, щоці, нижніх і / або верхніх століттях (під оком або над ним). Буває вушна гематома у вигляді шишки, наповненою кров'ю.

- Підслизова. Її локалізація - слизові оболонки.

- Підфасціальна або внутрішня. Така гематома утворюється після ізлівання крові в яку-небудь фасцію, що покриває той чи інший орган. В цьому випадку з'являється гематома нирки, печінки або інших органів. При травмуванні піхви і тазових зв'язок при пологах утворилася гематома може доходити до пупка спереду і до області нирок ззаду.

- Внутрішньом'язова. Утворюється при сильних травмах і ударах, локалізується усередині м'язової тканини або між різними м'язами.

- Гематоми головного мозку діляться на субдуральну, епідуральну, також крововиливи внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкових і субарахноїдальні.

1. Субдуральна гематома викликає загальну і місцеву компресію головного мозку за рахунок скупчення крові між павутинною і твердою оболонками мозку. Розрізняють стадії: гостру, підгостру і хронічну.

2. Епідуральна гематома - крововилив травматичного характеру, при якому кров розташовується між твердою оболонкою мозку і внутрішньою поверхнею кісток черепа. Субдуральна і епідуральні види можуть бути позначені як внутрішньочерепна гематома.

3. Відмінності внутрішньошлуночкових, субарахноїдальних і внутрішньомозкових крововиливів складаються тільки в локалізації.

- Субсерозна. Для неї характерно крововилив в порожнині легенів або очеревини.

- Ретрохоріальна гематома виникає як ускладнення при вагітності. Таке крововилив загрожує перериванням вагітності, так як на її ранніх термінах відбувається відторгнення плодового яйця від Хоріона - попередника плаценти, при цьому кров накопичується в матці.

Залежно від типу крововиливи гематома буває:

- артеріальна,
- венозна,
- змішана.

Залежно від просвіту судини:

- непульсуюча,
- пульсуюча.

Залежно від стану вилилась крові:

- свіжа, з не встигла згорнутися кровью-
- зсіла, зі згорнулася кровью-
- інфікована, з приєдналася інфекцією-
- нагноившаяся, при якій в крові виявляється гній.

Залежно від клінічних проявів:

- обмежена,
- дифузна,
- осумкована.

Окремо виділяють післяопераційні гематоми, що є ускладненням хірургічних втручань. У більшості випадків утворюються під шкірою в області післяопераційного шва. Як внутрішня, так і підшкірна післяопераційна гематома може виникнути через обрив або розрізу кровоносних судин і капілярів під час операції.

Причини утворення гематом. Сприятливі фактори у різного виду гематом дещо відрізняються один від одного, але основною причиною появи крововиливів вважають закриті травми різних ділянок тіла. Посттравматичні гематоми з'являються після удару, удару, падіння, защемлення або інших травмуючих факторів.

Внутрішньомозкові гематоми виникають з аналогічних причин, але винятком є субарахноїдальні крововиливи, що виникають не тільки як наслідок травми, але і як розриви судинних шляхів нетравматичного характеру, наприклад, при атеросклерозі, геморагічному діатезі. Субдуральна форма

гематоми виникає від важких і серйозних черепно-мозкових порушень, в деяких випадках приводячи до летального результату.

Дрібні точкові гематоми можуть бути наслідком деяких станів або основного захворювання, наприклад, синдрому Меллорі-Вейса, васкуліту, лейкозу та інших.

Причиною внутрішніх гематом є травми. Як правило, це більш складні великі крововиливи в заочеревинного простору. У вагітних жінок можуть виникати при пологах, що проводяться методом кесарів розтин.

Причини виникнення післяопераційних гематом:

- підвищена судинна проникність, що приводить до розривів кровоносних судин після або під час операції-
- знижена здатність згущуватися крові-
- високі показники артеріального тиску в післяопераційному періоді-
- судинні захворювання.

Внутрішньом'язова гематома часто виникає після уколу, зробленого в сідницю. Основними сприятливими факторами до появи кефалогематоми у новонародженого є невідповідність голівки дитини з вузькими родовими шляхами матері, різкі перепади тиску. Причина внутрішньомозкової гематоми у немовляти - травма голови при важких пологах, у дітей, особливо до 3 років - нескоординованість рухів, невміння згрупувати і амортизувати падіння.

Інфікування і нагноєння кров'яної пухлини можливо через ослабленого імунітету внаслідок хронічних хвороб, виснаження, зміни в судинах, характерних для старечого віку.

Клінічна картина різного виду гематом. Симптоми залежать від величини крововиливу і його локалізації. Гематоми м'язи і підшкірної клітковини характеризуються такими проявами:

- припухлістю в місці удару з приєднанням набряку навколишніх тканин-
- больовими відчуттями, інтенсивність яких залежить від сили травми і месторасположення-

- зміною кольору шкіри: спочатку проступає синюшного відтінку, який свідчить про скупчення свіжої крові, потім у міру її згортання і розсмоктування колір змінюється на червонувато-бузкового, а потім на жовто-зелений.

- локальним підвищенням температури в зоні ушиба-
- обмеженням руху в зоні гематоми через порушення функції м'язів.

Навіть незначні удари або травми грудей закінчуються формуванням гематоми молочної залози. Якщо кров'яна пухлина значних розмірів, то частина її клітин може не розсмоктатися, переродившись в сполучну тканину.

Якщо крововилив стався в стінку внутрішнього органу, то на перший план виходять ознаки здавлення останнього і порушення його функціонування. Велика черевна гематома часто стимулює кровотечі в порожнину очеревини, викликаючи перитоніт. Субсерозна форма набагато небезпечніше ніж підшкірна. Скупчення крові близько легкого призводить до порушення його функції, клінічно проявляється задишкою, кашлем, болем в області кров'яної порожнини.

Розрізняють три ступені тяжкості гематоми:

1. Легка. Гематома утворюється в першу добу після несильного удару. Супроводжується слабкою або помірною болючістю в місці локалізації. Набряку не спостерігається, функція кінцівки не порушена. Проходить самостійно без наслідків.

2. Середня. Формується через 3-5 годин після травми. Проявляється помітною припухлістю, болючістю, частковим порушенням функції кінцівки.

3. Важка. Гематома з'являється протягом першої години або двох. Супроводжується набряком навколишніх тканин, сильною хворобливістю в області пошкодження, підвищенням місцевої температури, різким обмеженням руху кінцівки.

Внутрішньочерепні гематоми найважчі. Проявляються блювотою, втратою свідомості, порушенням зору, брадикардією, підвищенням тиску, психомоторним збудженням з можливими епілептичними нападами.

Ветеринарні лікарі нерідко виявляють гематоми у тварин. Клінічні прояви їх схожі з людськими. Кров'яні пухлини у собак з'являються як наслідок бійок, укусів, переломів лап та / або інших травм.

Діагностика гематом. Для поверхневих крововиливів особливих діагностичних заходів не потрібно, діагноз встановлюється після огляду, пальпації та збору анамнезу. Інші форми вимагають додаткових досліджень. При субсерозною гематоме, наприклад, легенів, знадобиться рентгенодіагностика.

Для визначення розміру, точної локалізації гематоми внутрішнього органу необхідно провести ультразвукове дослідження (УЗД). Якщо отриманих результатів недостатньо, то призначають магнітно-резонансну або комп'ютерну томографію. Одну з них в обов'язковому порядку роблять при крововиливах у будь-який відділ головного мозку.

Крім МРТ і КТ діагностика внутрішньочерепних гематом включає рентген черепа у двох проекціях і енцефалографію. У сумнівних випадках показана люмбальна пункція з подальшим дослідженням ліквору - цереброспинальної рідини.

Лікування гематом. Спосіб лікування залежить від розташування гематоми, її виду та розміру. Невеликі підшкірні крововиливи проходять без сторонньої допомоги. Лікування основного захворювання допоможе позбутися точкових гематом, які є його проявом.

Підшкірні і внутрішньом'язові синці цілком можна прибрати самим. Перша допомога при ударах - Прикладання льоду не більше ніж на 10 хвилин. Це допоможе звужити судини, запобігти набряк і зменшити обсяг витікає кров. Якщо удар припав на кінцівку, то можна накласти тимчасову тугу пов'язку.

Лікування в домашніх умовах вже можливо через 1-2 дні після забиття. Для цього підійде гепариновая мазь або інша, наприклад, з бодягою або гірудином. Зовнішнє нанесення до 3 разів протягом дня прискорить розсмоктування.

Популярний народний засіб від синців - це компрес з бодяги. Для цього змішують 2 ст. ложки порошку з неї з 4 ст. ложками води.

Крововиливи у внутрішні органи, а особливо в різні оболонки мозку вимагають обов'язкового звернення до лікаря. При субарахноїдальних, внутрішньошлуночкових та інших кровотечах в мозок потрібна термінова госпіталізація в нейрохірургію, де забезпечать постільний режим і виберуть оптимальний спосіб лікування. Гематоми малого обсягу, що не перевищують 40 мл, лікують консервативно. Для великих гематом, здавлюють ділянки мозку, необхідна операція - трепанація черепа. У подібних випадках при внутрішній гематоме органу також призводять термінове хірургічне втручання, при якому здійснюють розтин порожнини з кров'ю, видалення останньої за допомогою аспірації.

Інфікована кров'яна пухлина лікується як все абсцеси, післяопераційна - частковим видаленням деяких швів, роз'єднанням країв рани, розкриттям гематоми і видаленням з неї крові.

Можливі наслідки і ускладнення гематом різних видів. Ускладненнями можна вважати неповне розсмоктування гематоми з подальшим утворенням рубця зі сполучної тканини, приєднання інфекції, внутрішні зачеревні кровотечі, абсцес, перитоніт.

Ретрохоріальна гематома може призвести до переривання вагітності, а крововиливу в головний мозок - до наслідків навіть після вдало проведеного хірургічного втручання.

Прогноз. Прогноз сприятливий, за винятком тяжких випадків об'ємних внутрішньомозкових крововиливів, що закінчуються смертю хворого. Летальність після геморагічного інсульту складає 60-70%, після хірургічного видалення різних внутрішньомозкових гематом - приблизно 50%.

Заходи профілактики. Запобігання появи гематом полягає в мінімізації травмоопасності.

Рани - порушення анатомічної цілості шкіри або слизових оболонок, тканин і органів, викликані механічними впливами.

В залежності від умов виникнення поділяють на операційні і випадкові, отримані в побуті, на виробництві, під час дорожньо-транспортних пригод і т.д. Операційні Р. зазвичай формують з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей засекаємих тканин в умовах знеболювання і застосування різних способів запобігання мікробного забруднення ранової поверхні. Випадкові Р. відрізняються різноманітністю форми, характеру пошкоджень і значним мікробним забрудненням ранової поверхні.

По механізму нанесення Р., характером предмета, що раниць і обсягом руйнування тканин розрізняють різані, колоті, рубані, рвані, скальповані, забиті, розтрощені, укушені Р. і рани, в яких є ознаки кількох видів пошкоджень (колото-різані, рвано-забиті тощо). Особливою тяжкістю перебігу ранового процесу відрізняються вогнепальні Р. Основними особливостями кожного виду рани є характер ранового дефекту тканин, обсяг і ступінь пошкодження тканинних елементів при виникненні Р. і в наступний період.

Різана Р. має рівні паралельні краю, довжина її переважає над глибиною, об'єм пошкоджених нежиттєздатних тканин зазвичай обмежений лише раневою поверхнею. Реактивні зміни в окружності таких ран мінімальні, якщо в процесі лікування вдається досягти тісного контакту країв рани на всю її глибину і уникнути інфекційних ускладнень. Колоті Р. за своїми ознаками близькі до різаним, але відрізняються глибоким вузьким рановим каналом при невеликому дефекті шкірного (слизового) покриву і нерідким відокремленням ранового каналу на ряд замкнених просторів внаслідок зсуву пошкоджених тканин. З цих причин адекватного самостійного дренивання Р. зазвичай не відбувається, що обумовлює високу ймовірність інфекційних ускладнень. Рубані Р. відрізняються від різаних значно більшим обсягом оточуючих рану пошкоджених некротичних тканин і глибиною пошкодження. Рвані Р. характеризуються великими руйнуваннями тканин з утворенням нерівних, клаптевих країв, крововиливів (Крововилив) і гематом (Гематома). Різновидами

рваних Р. є скальповані, забиті і розтроснені Р. Особливість скальпированной Р. - повний або частковий відрив шкірного покриву від підлягаючих тканин без істотного його пошкодження, наприклад при попаданні довгого волосся в крутяться або рухомі механізми, кінцівок під оберткові деталі, під колеса транспорту (див. Копіювання). Забиті і розтроснені Р. відрізняються великим ушкодженням і некрозом тканин і, як правило, рясним мікробним забрудненням ранової поверхні. Укушені рани характеризуються рясним забрудненням полімікробні, в т. ч. анаеробної, флорою і високим ступенем ймовірності важких інфекційних ускладнень. В особливу трупку виділяють Р. при укусах отруйних тварин, т. к. важке загальне отруєння отрутою в цих випадках вимагає надання невідкладної медичної допомоги.

Виділяють також Р. непроникаючі і проникаючі, що характеризуються проникненням ранового каналу в яку-небудь порожнину (плевральну, черевну, порожнину суглоба, черепа, очного яблука і т.д.). Морфологічним ознакою проникаючого поранення є прорив ранить снарядом всієї товщі стінки відповідної порожнини, включаючи парієтальний листок її внутрішньої оболонки. Пошкодження одним ранить снарядом декількох суміжних органів або анатомічних областей називають поєднаним пораненням; поранення двох і більше анатомічних областей або органів кількома раними снарядами одного виду (наприклад, кулею або ножом) - множинними пораненнями; поєднання поранення з впливом різних вражаючих факторів (наприклад, іонізуючого випромінювання, хімічних та радіоактивних речовин, патогенних мікроорганізмів) - комбінованим ураженням.

Патологічна анатомія. В області рани розрізняють зону прямої дії ранища снаряда (рановий дефект), зону контузії (удару), обумовлену боковим дією снаряда, зону коммоции (струси) і зону порушення фізіологічних механізмів. Дефект тканин може представляти собою ранову порожнину (простір, обмежений стінками і дном рани), рановий канал (ранова порожнина, глибина якої значно перевершує її діаметр або взагалі не має дна, як це буває при наскрізному пораненні) або ранову поверхню. Стінки ранового дефекту

покриті некротичними тканинами, що утворюють зону первинного травматичного некрозу, а вміст являє собою згустки крові, обривки розріджених тканин, кісткові осколки і різні чужорідні тіла.

У зоні контузії виявляються вогнища крововиливів, дифузне просочування тканин кров'ю, розриви внутрішніх органів, переломи кісток, відриви тканинних комплексів, вогнища денатурації тканин та ін. У різаних та колотих Р. ця зона була практично відсутня, в рваних, розтрощених і вогнепальних Р. може бути значною. В паренхіматозних органах зона контузії ширше, ніж у тканинах багатих фіброзними та еластичними волокнами (фасції, сухожилля, апоневрози і ін.). Мікроскопічні ознаки некрозу зазвичай виявляються через кілька годин після травми.

У зоні коммоції спостерігаються розлад кровообігу - спазм з наступним паретическим розширенням дрібних кровоносних судин, стази, вогнища крововиливів, а також осередки дистрофічних і некробіотичні змін тканин. Ця зона найбільш чітко виражена в вогнепальних Р. внаслідок значної кінетичної енергії ранища снаряда, розтрощених і забитих Р. вона ледь помітна і практично відсутня в рваних, колотих і рубаних ранах.

Зона порушення фізіологічних механізмів розташовується між зоною коммоції і неушкодженими тканинами, найбільш чітко виражена при вогнепальних і великих рвано-розтрощених ранах. У тканинах цієї зони відзначаються не тільки суто функціональні зміни минулі розлади кровообігу, порушення нейрогуморальної регуляції і життєдіяльності тканин і т.д.), але і чіткі деструктивні зміни внутрішньоклітинних органел, міліарні вогнища некрозу і дрібні крововиливи, які виявляються з допомогою електронної мікроскопії.

В перебігу ранового процесу виділяють три фази: запалення, яка підрозділяється на період судинних змін і період очищення рани від некротичних тканин; регенерації, з періодами утворення і дозрівання грануляційної тканини і подальшої епіталізації; фаза формування та організації рубця. У першій фазі ранового процесу відбувається розплавлення

некротизованих тканин і їх видалення, тобто очищення рани. На початку цієї фази (період судинних змін) розвивається так званий травматичний набряк, який характеризується скупченням прозорої рідини в міжклітинних просторах і порожнинах, а також набуханням тканин внаслідок підвищення гідрофільності їх колоїдів. Просвіт ранового каналу при цьому звужується або навіть зникає, а частина його вмісту (омертвілі просочені кров'ю тканини) видавлюється назовні (так зване первинне очищення рани). Слідом за травматичним набряком розвивається запалення, яке при великій кількості некротичних тканин і мікрофлори зазвичай приймає характер гнійного. У ранньому періоді запалення в ексудаті переважають нейтрофільні лейкоцити, потім з'являються лімфоцити і макрофаги.

Лізис мертвих тканин відбувається як шляхом їх фагоцитозу і внутрішньоклітинного перетравлення фагоцитами, так і шляхом позаклітинного протеолізу, здійснюваного лейкоцитами. У лізісі некротичних тканин важливу роль відіграє мікрофлора, яка є, за висловом В. В. Давидовського, як би біологічним очисником рани. В результаті запальної реакції формується демаркаційний вал, отграничиваючий життєздатні тканини від відмерлих, відбувається вторинне повне очищення рани і настає фаза регенерації, що характеризується розвитком грануляційної тканини. Поступово грануляційна тканина заповнює весь рановий дефект. Основну масу її складають капіляри, розташовані між ними фібробласти і інші клітини сполучної тканини. Грануляційна тканина по мірі дозрівання стає більш щільною, т. к. кількість судин в ній зменшується, а клітин, особливо фібробластів, і маса колагенових волокон збільшуються. Фібробласти синтезують глікозаміноглікани (важливий компонент проміжної речовини сполучної тканини) і утворюють колагенові волокна.

Суттєву роль у розвитку і дозрівання грануляційної тканини відіграють також лаброцити (огрядні клітини), які виділяють ряд біологічно активних речовин, макрофаги і плазматичні клітини. Рановий процес переходить у фазу

епітелізації і формування рубця. Джерелом регенерації епітелію є клітини базального шару шкіри і слизових оболонок, активно синтезують ДНК.

Залежно від характеру поранення, величини рани, її інфікованості, особливостей реактивності організму та ін. загоєння ранового дефекту може відбуватися первинним натягом, під струпом або вторинним натягом (через нагноєння). Якщо рановий дефект невеликий (наприклад, при лінійному розрізі тканин), рана зяє, її краю як би злипаються, тонка плівка фібрину, що утворюється між ними, швидко проростає фібробластами і кровоносними судинами і загоюється з утворенням вузького, часто ледь помітного рубця. У цих випадках говорять про загоєнні рани первинним натягом.

При загоєнні під струпом, який утворюється на поверхні невеликих за розмірами ран, саден і подряпин струп являє собою висохлі білкові маси крові, лімфи, омертвілих тканин. Епітелізація раневої поверхні відбувається під струпом, який, по її завершенні відпадає. У ряді випадків великі струпи утворюються при великих скальпированих ранах і опіках. Однак при цьому під струпом відбувається загоєння вторинним натягом - через нагноєння і гранулювання. Збереження струпа в таких випадках часто призводить до скупчення під ним гнійного відокремлюваного, розвитку вираженого перифокального запалення.

Загоєння вторинним натягом характерно для ран з великою зоною пошкодження (якщо краї рани далеко відстоять один від одного), при наявності в рані нежиттєздатних тканин, гематоми, при розвитку в ній інфекції. При цьому спостерігаються очищення рани через нагноєння за рахунок протеолітичної дії клітинних і мікробних ферментів, значний розвиток грануляційної тканини та її організація, подальше рубцювання і епітелізація з формуванням грубого рубця. Тривалість фаз ранового процесу при загоєнні вторинним натягом істотно варіює в залежності від розмірів рани, кількості відмерлих тканин, ступеня її бактеріальної забрудненості, загального стану організму та ін.

Клінічна картина. При виникненні випадкової рани зазвичай з'являється біль, інтенсивність і характер якої залежить від локалізації і виду ушкодження. В залежності від характеру і локалізації рани виникає порушення або обмеження функції пошкодженої частини тіла, воно відсутнє при поверхневих шкірних Р., але може бути значним при пошкодженнях внутрішніх органів, нервових стовбурів, магістральних кровоносних судин, м'язів, сухожиль, кісток і суглобів. При невеликих Р. зовнішня кровотеча звичайно змішане або капілярний, зупиняється самостійно або після накладення пов'язки. При пораненні великих кровоносних судин або внутрішніх органів кровотеча більш інтенсивне і може ухвалити загрозливий характер. При проникаючих Р. крім зовнішнього кровотечі зазвичай відбувається вилив крові в відповідну порожнину (внутрішня кровотеча) з утворенням гемоперикарду, гемоторакса, гемартрозу, гемоперитонеума. При цьому з рани може виділятися змішане з кров'ю вміст пошкодженого полого органу (жовч, кишковий вміст, сеча тощо)

Загальні симптоми визначаються характером Р., її локалізацією і тяжкістю крововтрати. При великих рванорозмозжених і вогнепальних Р. зазвичай виникає ряд загальних суб'єктивні (слабкість, запаморочення, нудота та ін.) і об'єктивних (блідість слизових оболонок і шкіри, блювота, тахікардія, тахіпное, зниження артеріального тиску та ін) симптомів, включаючи розвиток картини травматичного шоку.

Клінічний перебіг ранового процесу залежить насамперед від характеру, локалізації та розмірів рани, ступеня і характеру мікробного забруднення, імунобіологічного стану організму, термінів початку і якості проведеного лікування. При загоєнні Р. первинним натягом клінічні ознаки реактивного запалення мало виражені і зникають до кінця першого тижня. До цього часу завершуються відновлення епітеліального покриву і утворення ніжного шкірного рубця. Це можливо при безпосередньому і сталій зіткненні країв рани на всю її глибину, мінімальному обсязі нежиттєздатних тканин в рані, збереженні нормального кровообігу в тканинах навколо рани; відсутності в Р.

великих сторонніх тіл і ознак ранової інфекції, наявності достатнього загального потенціалу репаративних здібностей пошкоджених тканин.

Загоєння рани під струпом відрізняється лише кількома великою тривалістю в порівнянні з первинним натягом, що виправдовує створення штучного струпа при поверхневих Р. з невеликим дефектом тканин при неможливості зіставлення їх країв.

Клінічний перебіг інфікованих ран, гояться вторинним натягом, в значній мірі визначається вираженістю гнійного запалення і розвитком ранової інфекції - патологічних процесів, обумовлених впровадженням в рану патогенних мікроорганізмів. При загоєнні Р. вторинним натягом, виділяють три періоду розвитку ранового процесу: інкубації, поширення та локалізації інфекції. Період інкубації може тривати від кількох годин до 2-3 діб. У цьому періоді місцеві зміни в Р. визначаються характером і обсягом пошкодження тканин, а загальні реакції організму - важкістю поранення і об'ємом крововтрати. У періоді поширення інфекції поява гнійно-демаркаційного запалення характеризує початок інфекційного процесу і формування мікрофлори рани. Краї Р. стають набряклими, гіперемованими, покриваються фібринозно-некротичним нальотом, ранові відокремлюване набуває серозно-гнійний, а потім і гнійний характер. Загальний стан відповідає тяжкості гнійної інтоксикації, наростає лейкоцитоз з палочкоядерним зрушенням, збільшується ШОЕ, температура тіла підвищується. При сприятливому перебігу цього періоду, що триває близько 2 нед., рана поступово очищається від некротизованих тканин і заповнюється соковитими яскраво-червоними грануляціями, що вказує на відмежування запалення, локалізацію інфекції і закінчення біологічного очищення рани. Одночасно з цим зменшуються або повністю зникають місцеві ознаки запалення, поліпшується загальне самопочуття потерпілого, нормалізується температура тіла. Загоєння рани завершується епіталізації гранулюючої поверхні і формуванням рубця. Відновлення епітеліального покриву може протікати у формі прогресивного збільшення ширини епітеліального обідка по краях ранового дефекту з

утворенням масивного рубця, легко піддається виразки. Більш досконалим є загоєння гранулюючої Р. за типом концентричного рубцювання, при якому відновлення епітеліального покриву відбувається шляхом прогресуючого зменшення Р. внаслідок резорбції рубцевої тканини без збільшення ширини епітеліального обідка. Біологічне значення завершення епітелізації обумовлено тим, що з цього моменту припиняється утворення грануляційної тканини, зникає патологічна імпульсація з рани, більшою чи меншою мірою відновлюються аутоантисептичні властивості тканин.

Ускладнення при загоєнні Р. первинним натягом звичайно проявляються розходженням країв або її нагноєнням. Розбіжність країв Р. без ознак нагноєння спостерігається рідко і розвивається внаслідок порушень загального стану організму (авітаміноз, дистрофія, кахексія та ін.) або дефектів хірургічної техніки. Нагноєння Р. частіше виникає при великій травмі навколишніх тканин, наявності в Р. ділянок некрозу, гематоми, сторонніх тіл, неадекватному зіставленні країв рани, мікробному забрудненні вище критичного рівня (10^5 мікробних тіл на 1 г. тканини), загальному порушенні стану організму (травматичний шок, велика крововтрата і ін.). При загоєнні гнійної Р. вторинним натягом можливі гнійні порожнини, флегмона, лімфаденіт, тромбофлебіт, гангрена, викликана вторинної анаеробної або гнильної інфекцією. В залежності від виду збудника розрізняють гнійну (аеробне), анаеробну (у т. ч. гнильну) і змішану інфекцію ран. Специфічні інфекції Р. (туберкульоз, сифіліс, дифтерія та ін) спостерігаються рідко. Виникнення інфекційних ускладнень Р. сприяють затримка і скупчення ранового відокремлюваного в раневому каналі або рановій порожнині, наявність в Р. чужорідних тіл і недренируємих гематом, порушення кровообігу в ушкодженій області або сегменті, зниження або перекручення загальної імунобіологічної реактивності організму (авітамінози, алергія, вплив іонізуючого випромінювання та ін.), дефекти лікування (пізніше надання медичної допомоги, неадекватну її зміст, порушення принципів асептики та антисептики в процесі лікування ран та ін.). В результаті гнійного розплавлення стінки

судини можливо вторинне аррозивное кровотеча. Часто спостерігаються надмірні або мляві атрофічні грануляції, їх набряклість, легка ранимість і підвищена кровоточивість, блідість, відсутність або різке уповільнення епітелізації, утворення норниць, келоїдних рубців і т.д. У більшості випадків такі ускладнення виникають внаслідок тривалої інтоксикації, аліментарної дистрофії, анемії, гіпопротеїнемії, гіперкортицизму, гіпотиреозу, стійких порушень кровообігу і т.д. тривало не загоюються Р. і масивних изязвляючихся рубцях може розвинути пухлинний процес (рак, саркома). При вираженому інфекційному процесі можливі загальні ускладнення: гнійно-резорбтивних лихоманка (див. Гнійна інфекція), Сепсис, Інфекційно-токсичний шок, поліорганна недостатність і ін

При пораненні можливі так звані ранові психози, які поділяють на гострі та затяжні (протрагований). У виникненні гострих ранових психозів основна роль належить інфекційно-інтоксикационному фактору. У патогенезі протрагованих ранових психозів, крім того, мають значення ареактивність організму, обмінні порушення у формі гіпо - і авітаміноз.

Лікування залежить від характеру поранення, локалізації рани і загального стану організму потерпілого. При наданні першої допомоги необхідно зупинити кровотечу з Р. шляхом накладання тугої пов'язки або кровоспинного джгута (при інтенсивному артеріальній кровотечі). Перед накладенням асептичної пов'язки шкіру навколо Р. обробляють антисептичним розчином (наприклад, 2% спиртовим розчином діамантового зеленого або 5% спиртовим розчином йоду), рану промивають 3% розчином перекису водню. Асептична пов'язка захищає рану від вторинного мікробного забруднення і несприятливих впливів факторів зовнішнього середовища.

При невеликих поверхневих Р. роль первинної пов'язки може виконати плівка, створювана шляхом нанесення на рану плівкоутворюючих композицій (лифузол та ін), що володіють антибактеріальними властивостями. При травматичної ампутації пальців рук або сегмента кінцівки їх треба обернути стерильними серветками, помістити в поліетиленовий пакет і покласти в інший

пакет з льодом, щоб зберегти для можливої мікрохірургічної реплантації. Постраждалого доставляють в спеціалізований лікувальний заклад.

При відкритих переломах, пораненнях суглобів і великих пошкодженнях м'яких тканин кінцівок необхідна іммобілізація пошкодженої частини тіла. Для профілактики ранової інфекції застосовуються антибактеріальні засоби, які вводять безпосередньо в рану, навколишні тканини, парентерально або призначають внутрішньо. Надалі антибактеріальна терапія проводиться з урахуванням характеру мікрофлори рани та імунобіологічного стану організму. Для підвищення ефективності антибактеріальної терапії та зниження лікарської стійкості мікрофлори показано поєднане застосування препаратів, що володіють різним механізмом та спектром антибактеріальної дії, але не є антагоністами і не посилюють побічну дію.

Всі випадкові Р. підлягають первинній хірургічній обробці з метою профілактики ранової інфекції і створення найбільш сприятливих умов для загоєння рани. Первинна хірургічна обробка включає висічення країв Р. з видаленням всіх нежиттєздатних тканин, сторонніх предметів, кісткових уламків, промивання рани розчинами антисептиків.

Під час ревізії Р. при необхідності зшивають пошкоджені судини, нерви, сухожилля. Рана відразу після хірургічної обробки може бути ушита первинним швом. Первинно-відстрочений шов накладають на рану після хірургічної обробки і зав'язують на 2-5 день при відсутності запального процесу, ранній вторинний шов накладають на 7-14 день на рану без видалення грануляцій і пізній вторинний шов накладають через 2-3 тиж. з видаленням грануляцій. Для закриття великих гранулюючих ран застосовують також різні методи шкірної пластики.

Первинний шов використовують лише при впевненості в повноцінній хірургічній обробці Р. і можливості динамічного спостереження за раною до зняття швів. Завдяки розвитку хірургії, анестезіології і реаніматології первинна хірургічна обробка рани може бути доповнена первинно-відновної операцією (застосування первинної шкірної пластики, остеосинтезу, зшивання

пошкоджених сухожиль, кровоносних судин та нервових стовбурів), що дозволяє значно скоротити терміни лікування, а також поліпшити анатомічні та функціональні результати. При розвиненому гнійному процесі Р. підлягає повторній хірургічній обробці, яка полягає в евакуації гнійного відокремлюваного, висічення некротичних тканин у межах здорових тканин. Надалі Р. може бути дренирована або ушіта первинним швом з дренаванням її системою одно - або двухпросветних силіконових трубок.

При будь-якому методі лікування Р. особливе значення надається адекватного дренавання її на всю глибину, яке повинно забезпечувати швидко і постійне видалення ранового відокремлюваного. Застосовують пасивне дренавання, при якому кінець дренажної трубки розташовують у найбільш низькою області ранової порожнини. Більш ефективним є дренавання, скуте на різниці тиску в порожнини рани та дренажі, створюваної за допомогою різних вакуумних систем. Активне дренавання забезпечує більш досконале видалення ранового відокремлюваного, дозволяє проводити тривале постійне або фракційне промивання Р. з допомогою двухпросветних дренажних трубок, що запобігає нагноєнню Р. після вторинної хірургічної обробки.

При відкритому післяопераційному веденні Р. для прискорення некролізу та біологічного очищення застосовуються протеолітичні ферменти, які мають також протизапальну та протинабрякову дію. Для зменшення резорбції токсичних компонентів ранового ексудату у фазі біологічної очистки Р. використовують вологі відсмоктуючі пов'язки, дія яких заснована на принципах фізичної антисептики, і сорбенти (наприклад, активоване вугілля). Швидкому очищенню Р. від фібринозно-гнійного накладень і некротичних тканин сприяють також фізичні методи санації (промивання Р. пульсуючим струменем, антисептика, вакуумування її, оброблення ранової порожнини з допомогою ультразвуку, лазерного випромінювання, УФ-опромінення, кріогенного впливу та ін.).

У період загоєння Р. консервативне лікування спрямоване на збереження грануляційної тканини у стані оптимальної зрілості та усунення перешкод

епітелізації Р. Це досягається загальнозміцнюючу лікуванням, ретельним доглядом за Н. і навколишньої шкірою, щадними маніпуляціями в рані і усуненням причин патологічних змін грануляцій. Застосовують пов'язки з використанням як індиферентних мазей (емульсій), так і містять антибактеріальні та інші речовини, які надають позитивний вплив на трофіку тканин (солкосерил желе актовегіну, обліпихова олія, мазь каланхое та ін.).

При розвитку гострого ранового психозу порушення купірують аміназином, галоперидолом, при гипнагогическом делірії призначають сибазон. Затяжні ранові психози лікують в умовах психосоматичного стаціонару. Застосовують дезінтоксикаційну терапію, парентерально вводять вітаміни В_{1,6}, С, РР. Психотропні засоби призначають у невеликих дозах; вибір препарату визначається особливостями клінічної картини.

Прогноз залежить від характеру і поширеності ураження, а також від виникаючих ускладнень (кровотеча, шок та ін). При невеликих неускладнених Р. без пошкодження життєво важливих органів прогноз сприятливий. При великих розтрощених Р., що супроводжуються великою крововтратою з приєднанням анаеробної інфекції, прогноз може бути несприятливим. Прогноз серйозний при вогнепальних Р., комбінованому ураженні, наприклад при попаданні в рану ІВ або РВ.

Механізми запалення в котів. Початковими ефекторами запалення в котів є вегетативні нейрони, С-волокна чутливих нейронів, що містять нейропептиди, клітини сполучної тканини (резидентні макрофаги, тканинні базофіли, фібробласти), фактори тканинної рідини (кининоген, комплемент). Флогоген викликає активацію і пошкодження вказаних клітин і біохімічних чинників тканинної рідини (первинна альтерація), наслідком чого є вивільнення або утворення відповідних медіаторів запалення (первинні медіатори запалення). Останні здійснюють умертвіння і лізис мікробів, одночасно пошкоджуючи власну тканину (вторинна альтерація з вивільненням і виробництвом вторинних медіаторів запалення).

Вторинна альтерація спрямована на локалізацію та елімінацію флогогену і пошкодженої їм тканини. При цьому, підвищуючи судинну проникненість, викликаючи хемотаксис лейкоцитів, активацію фібробластів, медіатори запускають стандартний механізм підкріплення з боку плазми і клітин крові, навколишньої сполучної тканини (явища ексудації, еміграції та проліферації). З ексудатом і лейкоцитами крові у вогнище запалення надходять медіатори плазми і клітин крові. Завдяки цьому посилюється боротьба з флогогеном і прогресує пошкодження тканини (розширення вторинної альтерації), що, у свою чергу, збільшує і пролонгує ексудацію і інфільтрацію. Спочатку лейкоцитарна інфільтрація здійснюється за рахунок циркулюючих лейкоцитів, а потім підтримується посиленням кровотворенням. Знищення флогогену і залишків пошкодженої власної тканини досягається також шляхом фагоцитозу. По мірі очищення вогнища запалення від флогогену і пошкодженої їм тканини, ексудація і еміграція стихають, посилюється проліферація, і відбувається відновлення тканини або відшкодування тканинного дефекту. Таким чином, запалення є автоматичною реакцією, що забезпечує власне розгортання, підтримку і стихання.

Залежно від характеру запальної реакції - гостре, хронічне або імунне, - у неї переважно залучаються різні підкласи лейкоцитів - нейтрофільні гранулоцити, моноцити, лімфоцити, і селективність їх мобілізації є складною проблемою патогенезу запалення. Усі механізми і явища запалення в котів пов'язані між собою і в своїй взаємодії складають функціональну систему. Вони реалізуються під багатофакторним контролем місцевих тканинних гомеостатичних механізмів (система медіаторів), а також інтегративних систем організму (нервової, ендокринної та імунної). Контрольоване запалення є нормергічним.

Системі крові належить вирішальна роль у формуванні неспецифічних і специфічних реакцій організму, у визначенні його реактивності і резистентності. Вона забезпечує виникнення і підтримання лейкоцитарної інфільтрації вогнища - головного компоненту запалення, і реакції системи крові

при запаленні являють собою ланцюг послідовних взаємозалежних змін з боку лейкоцитів вогнища, кісткового мозку, периферичної крові.

Тема 6. Травматичні ураження щільних тканин.

Питання:

1. Особливості загальної та місцевої реакції за пошкодження щільних тканин у різних видів тварин.
2. Оптимізація лікувальних заходів та основні напрямки профілактики за даного виду патології.

1. Особливості загальної та місцевої реакції за пошкодження щільних тканин у різних видів тварин.

Перелом кісток. Відкритим називають перелом кісток з порушенням цілості шкірних покривів, коли над кістковими уламками є наявна рана, а через раневий канал вони з'єднані з зовнішнім середовищем. Існує поняття первинно-відкритого перелому, коли безпосередньо в момент перелому травмуються всі шари м'яких тканин над уламками від дії зовнішньої сили. Вторинно-відкритий перелом виникає внаслідок ушкодження м'яких тканин та шкіри гострими кінцями кісткових уламків зсередини. Це можливо у випадку неякісної іммобілізації кінцівки при транспортуванні або протягом лікування після вторинного некрозу шкіри за рахунок тиску нерепонованих уламків. Необхідно запам'ятати: якщо уламки вкриті неушкодженими м'язами, їх також слід вважати відкритими.

Відкриті переломи складають 8-10% від усіх ушкоджень органів опори та руху. Відкриті переломи часто супроводжуються кровотечею, травматичним шоком, які загрожують життю травмованого. З більш пізніх ускладнень слід виділити виникнення інфекції в рані. Відсоток гнійних ускладнень прямо пропорційно залежить від масивності розтрощення як м'яких, так і кісткової тканин.

З метою визначення тяжкості відкритого перелому більшість травматологів користуються класифікацією запропонованою А.В. Каштаном та

О.М. Марковою. Згідно класифікації відкриті переломи за характером ушкодження шкіри та підлеглих тканин поділяються на 3 групи:

- А. Обмежені, нетяжкі ушкодження.
- Б. Середньої тяжкості - забійні рвані рани.
- В. Тяжкі - розможжені та розчавлені рани.

За розміром рани відкриті переломи поділяються на: I. Точкові або малі. II Середні. Великі. Крайньої тяжкості з порушенням життєздатності кінцівки можливо з пошкодженням великих судин - артерій.

Відкритим переломам I А, II А, III А груп властиве незначне ушкодження м'яких тканин. А після ретельно виконаної хірургічної обробки настає первинне загоєння. Для відкритих переломів групи Б характерне значне ушкодження тканин и менш сприятливе загоєння ран, навіть при адекватному лікуванні. Переломам групи В властивий тяжкий перебіг, викликаний масивним розчавленням м'яких та кісткової тканин. При цих переломам виникає найбільша кількість ускладнень.

Найбільш тяжкий перебіг властивий відкритим переломам IV групи і зумовлений значним руйнуванням усіх тканин кінцівки та, особливо, магістральних судин. Нажаль, у цій групі хворих лікування у більшості випадках завершується ампутацією нежиттєздатної кінцівки.

За кордоном переважно користуються наступною класифікацією відкритих переломів. Згідно якої відкриті переломи поділяються на III типи:

Тип I - рана розмірами до 1 см, мінімально забруднена. Мінімальне ушкодження м'язів. Простий поперечний або короткий косий перелом.

Тип II - рана розмірами понад 1 см з ушкодженням м'яких тканин, рвані рани. Незначне ушкодження тканин кінцівки. Простий поперечний або короткий косий перелом с незначною кількістю дрібних уламків.

Тип III - значне ушкодження м'яких тканин, м'язів, шкіри та судинно-нервових структур. Високошвидкісна травма з значним руйнуванням кістки.

Тип III А - значне ушкодження м'яких тканин оточуючих сегментарні або вогнепальні переломи.

Тип ШВ - значне ушкодження м'яких тканин оточуючих кістку з руйнування, відшаруванням окістя та значним забрудненням.

Тип ШС - значне ушкодження м'яких тканин оточуючих уламковий перелом кістки з ушкодження магістральних судин.

Усі відкриті переломи слід вважати мікробнозабрудненими. Мікробна інвазія рани приводить до розвитку раневого інфекційного ускладнення.

2. Основний принцип лікування відкритих переломів є принцип етапності.

На етапах лікування слід обов'язково виконувати наступне:

На місці події:

1. Знеболити хворого наркотичними анальгетиками за виключення випадків тяжкого стану спричиненого внутрішньою кровотечею чи супутнім ушкодженням черепа.
2. Зупинити кровотечу одним з загальноприйнятих методів. Джгут, накладений без відповідних показів, наносить значну шкоду м'яким тканинам.
3. Рану слід вкрити захисною стерильною пов'язкою для профілактики вторинного інфікування. У випадку, коли через пошкоджену шкіру уламок кістки виступає назовні, вправляти його забороняється.
4. Транспортна іммобілізація повинна бути здійснена одразу ж після накладання асептичної пов'язки. Обов'язкова фіксація суміжних суглобів.

На етапі стаціонарного лікування слід керуватись основними принципами невідкладної хірургії та повинно бути спрямоване на збереження життя хворого.

1. Перш за все хворого слід вивести з стану травматичного шоку. Виняток становлять відкриті переломи з супутнім ушкодженням магістральних судин. У цих випадках протишокові заходи виконуються одночасно з зупинкою кровотечі.

2. Після нормалізації показників основних життєво важливих систем організму слід виконати оперативне втручання (ПХО відкритого перелому).

Основною метою лікування відкритих переломів є запобігання ускладнень, оскільки навіть в сучасних спеціалізованих стаціонарах кількість гнійних ускладнень сягає 50%, остеомієліт - 24%, хибні суглоби - 11%. Основною причиною виникнення цих ускладнень залишається неякісно виконана первинна хірургічна обробка ран.

ПХО - це перше оперативне втручання з приводу пошкодження тканин, яке виконується за первинними показам і спрямоване на створення сприятливих умов для первинного загоєння рани та попередження розвитку інфекції.

Мета ПХО - профілактика раневої інфекції.

Основні елементи ПХО - розсічення та висічення.

Види ПХО: рання - в перші 24 години, відстрочена - протягом другої доби, пізня - після 48 годин.

ПХО протипоказана при шоці та агонуючому стані, крім операцій по життєвих показах.

Етапи ПХО:

1. Обробка та туалет операційного поля.
2. Загальне або місцеве знеболення.
3. Розсічення рани у відповідності з топографічною анатомією ділянки.
4. Неодноразова зміна інструментів.
5. Радикальне висічення підшкірної жирової тканини, як поживного середовища для росту мікроорганізмів .
6. 2-подібне розсічення апоневрозів, фасцій з метою декомпресії.
7. Висічення нежиттєздатних (колір, кровоточивість та скоротливість) м'язів.
8. Висічення усіх нежиттєздатних тканин.
9. Видалення гематом, сторонніх тіл, дрібних вільно лежачих не зв'язаних з окістям уламків. Забруднені великі уламки промивають розчинами антисептиків, забруднення скушують. Великі уламки навіть вільно лежачі не

видаляють, так як це приведе до виникнення кісткового дефекту.

10. Репозиція кісткових уламків з надійною їх фіксацією.

11. Гемостаз.

12. Контрапертури з дрениванням.

13. Асептичні пов'язки.

Особливо слід зупинитись на методах остеосинтезу при відкритих переломах. Надійна фіксація уламків створює спокій для ушкоджених тканин, оптимізує кровообіг ушкодженого сегменту, сприяє профілактиці розвитку інфекції в рані та оптимізує умови для зрощення уламків. Використовують різноманітні види фіксації, кожен з яких має свої покази. Гіпсова пов'язка використовується при відкритих переломах без зміщення уламків. Має право на застосування і метод скелетного витягу.

Показання до застосування металокопструкцій як накісткових, так і внутрішньокісткових мають бути обмежені. Розширення показань може привести до тяжких раневих інфекційних ускладнень. Після покращення стану хворого та загоєння рани нерепоновані уламки повинні бути співставленні та фіксовані шляхом відстроченого остеосинтезу.

Найбільш оптимальним методом остеосинтезу відкритих та інфікованих переломів є позавогнищевий через кістковий зовнішній остеосинтез за допомогою апаратів. Переваги методу полягають у відсутності металокопструкцій в зоні ушкодження, стабільності фіксації уламків.

Післятравматичний остеомієліт. Гнійне запалення компактної та губчатої речовини кістки, кісткового мозку, ендосту та періосту з прилеглими тканинами носить назву остеомієліт. Травматичний остеомієліт, як правило, виникає в результаті гнійних ускладнень відкритого або вогнепального перелому. Частота виникнення травматичного остеомієліту довгих кісток коливається в межах 15-50%. Розвиток остеомієліту прямо пропорційно залежить від якості виконаної ПХО відкритого перелому і особливо наголошую на випадки коли рана зашивається наглухо і не дрениється. До сприяючих факторів належить і нестабільність фіксації уламків.

Класифікація. Стадії та фази: гостра, підгостра, хронічна: фаза загострення, фаза ремісії.

Форма: норицева, наявність рани.

За розповсюдженням запального процесу: обмежений (поверхневий некроз, нориці), розповсюджений (рани, флегмони), розповсюджений з поразенням суміжних суглобів, гнійний артрит

За станом кісткових уламків: консолидований перелом, незрощення, Хибний суглоб, дефект кістки.

За етіологією тобто за збудником гнійного процесу (грампозитивна чи грамнегативна флора): монокультура (для прикладу: стафілокок), змішана чи асоційована культура.

У більшості випадків захворювання починається поступово, хоч бувають випадки гострого (септичного перебігу). Захворювання починається з нагноєння м'яких тканин та в більшості випадків обмежується зоною перелому (краєвий остеомієліт). Однак поступово процес поширюється на кістково-мозковий канал.

Клінічній картині початку захворювання властиві підвищення температури, посилення больового синдрому, місцеві прояви запалення в ділянці ушкодження. Інколи лімфаденіт, лімфангоїт. Кількість гнійних виділень з рани зростає. Лабораторні дані свідчать за ознаки запалення: лейкоцитоз, зростання ШОЄ, зсув формули вліво.

За 3-4 тижні з'являються рентгенологічні ознаки: остеопороз торців кісткових уламків, нечіткість кінців кісткових уламків з ділянками деструкції, періостальні нашарування, секвестрація окремих кісткових фрагментів.

Перебіг захворювання у більшості хронічний та сприятливий у порівнянні з гематогенним остеомієлітом. В результаті хронічного перебігу захворювання виникають інфіковані хибні суглоби, кісткові дефекти.

Рухомість кісткових фрагментів сприяє поширенню інфекції по кістці та перешкоджає зрощенню фрагментів.

Основні принципи профілактики гнійних ускладнень відкритих переломів полягають:

1. Вчасно ранньо досконало виконана ПХО відкритого перелому (в перші 6-8 годин після травми).
2. ПХО слід виконувати під загальним знеболенням особливо у випадках значних ушкодженнях тканин кінцівки.
3. Диференційований підхід до закриття рани, особливо у виборі шва рани.
4. Важливе значення у профілактики відіграє адекватний вибір методу фіксації кісткових уламків для їх стабільного знерухомлення на весь термін зрощення.
5. Використання відповідних до чутливості антибактеріальних та антисептичних середників.

Лікування хворих на хронічний остеомієліт повинно починатись з виявлення загальних зрушень у функції органів та систем організму. Обов'язково необхідно провести клініко-рентгенологічне обстеження ураженого сегменту:

1. Виконати зондове дослідження норицевого ходу.
2. Контрастне рентгенологічне обстеження (фістулографія).
3. Бактеріологічне дослідження виділень на предмет ідентифікації збудника та його чутливості до антибактеріальних середників.
4. Звернути особливу увагу на зрушення в імунному статусі організму хворого на хронічний остеомієліт.

Тільки після попереднього всебічного обстеження хворого на хронічний остеомієліт слід визначитись з планом та етапністю комплексного консервативно-оперативного лікування.

П'ять основних принципів лікування остеомієліту:

- 1) Радикальне усунення гнійно-некротичного вогнища в кістці, шляхом його резекції, адекватне дренивання.
- 2) Стабільна фіксація ураженого сегменту, позавогнищевим

фіксаційним апаратом,

3) Спрямована антибактеріальна дія на патогенну мікрофлору, у відповідності до чутливості встановлених збудників.

4) Корекція імунологічних зрушень виявлених в організмі хворого,

5) Інфузійно-трансфузійна терапія з метою дезинтоксикації та гіперволемічної гемодилуції;

6) Раннє використання відновних методів лікування (ЛФК, масаж, механо- та фізіотерапія).

Найбільш проблематичним та тривалим є лікування хворих з інфікованим хибним суглобом. Основними принципами лікування є радикальне видалення шляхом резекції вогнища інфікованого хибного суглобу, позавогнищева фіксація уламків апаратом зовнішньої фіксації, заміщення кісткового дефекту поступовим переміщенням проміжного фрагменту після остеотомії одного або обох фрагментів на відділі. Це так званий білокальний чи полілокальний остеосинтез за методом Ілізарова. З позитивного боку зарекомендував себе метод вільної пластики аутоспонгіозою кісткового дефекту, що виник після резекції хибного суглобу.

Я ще раз хочу підкреслити, що для адекватного успішного лікування Ви повинні дотримуватися основних принципів, на яких ми сьогодні зупинились, пам'ятати, що недотримання принципів лікування може привести до важких ускладнень - незрощення, нагноєння чи остеомієліту.

Репаративна регенерація кісток при переломах. Процес загоєння пошкоджених кісток здавна є предметом докладних досліджень. Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених відновленню цілісності кістки, на успіхи у лікуванні переломів, вивчення процесу зрощення і на сучасний момент є актуальним.

Принциповим питанням, навколо якого на протязі багатьох років йшла дискусія, є визначення джерел кісткоутворення.

Зараз виділяють два види клітин, які мають відношення до кісткоутворення: морфологічно недиференціюючі і диференціюючі. До

першого виду відносяться остеогенні клітини - попередники. Основними клітинами другого виду є фібробласти, остецити і остеобласти.

Фібробласти, забезпечуючі структуру пухкої сполучної тканини, склад і структуру межуточної речовини, при регенерації різних видів сполучної тканини, у тому числі і кісткової, мають кістково-мозкове походження.

Остеобласти - не мігруючі кісткоутворюючі клітини, що утворюються шляхом прямої трансформації з фібробластів.

Остецити - зрілі клітини кісткової тканини, які беруть участь у метаболізмі кісткового матриксу, відповідаючи за обмін мінеральних і органічних речовин між кісткою і тканинною рідиною. При функціональній перебудові кістки остецити разом з остеокластами можуть резорбувати розташовану навколо них кістку.

Остеокласти - великі багатоядерні клітини, що беруть участь у резорбції органічних і неорганічних компонентів кісткової тканини.

Згідно сучасним уявленням, відновлення цілісності пошкодженої кістки проходить шляхом проліферації клітин камбіального шару окістя (періосту), ендосту, малодиференційованих плюрипотентних клітин строми кісткового мозку, а також у результаті метаплазії малодиференційованих мезенхімних клітин параосальних тканин. Основні закономірності регенерації кістки при пошкодженні і переломах всебічно вивчені і детально описані у чисельних монографіях і керівництвах.

Ріст, життєдіяльність і відновлення кістки залежать, насамперед, від функціонального стану нервової, ендокринної, кровотворної та інших систем організму. Найважливішою з них є гемопоез. Система крові приймає участь у неспецифічних і специфічних адаптивних реакціях, що визначають реактивність організму.

У цьому відношенні роль гемопоезу у регенерації кістки залишається найменш вивченою. Відомо, що кісткова і кровотворна тканини знаходяться у тісних регуляторно - фізіологічних відношеннях, свідченням чого є данні про функціональний вплив цих тканин одна на одну. В цілому, результати

досліджень свідчать про стромальну функцію кістки у гемопоезі, без якої неможливе нормальне кровотворення.

Особливу цікавість викликають дослідження, присвячені вивченню ролі клітин крові у регенерації кісткової тканини. Відомо, що моноцити-макрофаги беруть участь у резорбції кісткової тканини. Велике значення у забезпеченні оптимізації регенерації тканин має взаємодія моноцитів з лімфоцитами. Відмічена також самостійна роль лімфоцитів в імунологічних механізмах відновлення. Описано фазові зміни вмісту Т- і В- лімфоцитів при регенерації переломів.

Ряд дослідників запропонували використовувати фазові кількісні зміни вмісту лейкоцитів у перші 10 діб дистракції для діагностики стану регенерації кісткової тканини, так як у цей період рентгенологічне дослідження ще не виявляє тонких змін у структурі, а пункційна біопсія неможлива із-за її травматичності для регенерату.

М.С. Макаров відстоював можливість участі нейтрофілів у регенерації. З іншого боку, доведено, що секрети нейтрофілів цитотоксичні, тому вони можуть локально знищити усі клітини, потенційно здатні до регенерації. Згідно повідомленню Б.М. Карлсон, інтенсивна гостра запальна реакція (дія нейтрофілів) стримує наступну регенерацію. Напроти, запальна реакція, що здійснюється, головним чином, макрофагами, у нормі попереджує регенерацію.

Загальнобіологічні данні про механізми регенерації тканин і органів свідчить про те, що у їх регуляції приймають участь також і продукти життєдіяльності і руйнування клітин, стимулюючи процеси оновлення і відновлення. Тому можна припустити, що в основі активації кровотворення при регенерації кістки закладено такі ж механізми. Доказано, що продукти руйнування моноцитів здатні як індуціювати моноцитоз, так і гальмувати проліферацію клітин.

Доведено, що продукти руйнування макрофагів і лейкоцитів приймають участь у регуляції лейкопоезу. Ріст і регенерація кістки пов'язані також з

електричними явищами, що проходять у ній. Електричні виміри показали, що відкладення кістки пов'язане з негативним електричним зарядом, а резорбція - з позитивним.

Вивчення місцевих структурно - морфологічних і функціонально-біохімічних змін при відновленні цілісності кістки, проведене багатьма дослідниками за допомогою різних методичних підходів, дозволило сформулювати положення про стадійність відновлювального процесу. До 40-х років найбільш прийнятим було розділення процесу репаративної регенерації на 5 етапів: перший - утворення зародкової тканини; другий - диференціація клітинних елементів зародкової тканини; третій - утворення первинних кістково - мозкових порожнин; четвертий - перебудова провізорної мозолі; п'ятий - зворотній розвиток кісткової мозолі.

В подальшому найбільш повним дослідженням у цьому напрямку стала робота И.Л. Зайченко. Автор виділив 6 стадій загоєння перелому. Перша стадія - одразу ж після порушення цілісності кістки - заключається у створенні інших фізико-хімічних умов, що є першим поштовхом до розвитку проліферативних процесів у клітинах і тканинах. Друга стадія - клітинна проліферація. Третя стадія - диференціація різного виду тканин з появою хрящової, фібробластичної, остеобластичної, недиференційованої, мезенхімальної, фібрилярної сполучної тканин. Четверта стадія - епігенез osteoidної тканини, коли всі види тканин переходять у osteoidну тканину. Інші науковці [16] вказують на наявність 3 періодів мінералізації: перший характеризується початком утворення на колагені мікрокристалів оксиапатиту; другий - утворенням первинної кісткової структури і зрощенням відламків; третій - утворенням і перебудовою вторинної кісткової структури. П'ята стадія - спонгизація osteoidної тканини і утворення остеонів. Шоста стадія - створення пластинчатої кістки і завершення регенеративного процесу.

Н.А. Воробйов на підставі власних досліджень виділяє 4 стадії загоєння перелому: 1) стадію клітинних структур; 2) стадію тканинних структур; 3)

стадію осифікації; 4) стадію органних структур. Крім того, автор констатує, що репаративна регенерація у метафізі перебігає швидше, ніж у епіфізі і діафізі.

Враховуючи рівень споживання кисня кістковим регенератором, Ю.Г. Залозний обґрунтував розділ процесу остеогенезу на періоди: ранніх трофічних розладів, тканинного відновлення і органного відновлення. Ряд авторів виділяють три види репаративної регенерації кісткової тканини: за типом первинного, первинно-затриманного і вторинного зрощення кісткових відламків.

Надзвичайно докладно процес відновлення порушеної цілісності кістки у розрізі філогенезу досліджено В.О. Марксом, який довів, що найбільш виправданим є загоєння діафізарного перелому з утворенням провізорної періостальної мозолі, яка дозволяє у найбільш короткі терміни відновити здатність до опори і руху. Згідно погляду В.О.Маркса, загоєння кістки передбачає послідовний перехід від сполучної до хрящової і кісткової тканини по мірі відновлення кровопостачання. Хрящова тканина завдяки своїм властивостям міцно фіксує відламки на перших етапах зрощення. Інтермедіарна мозоль, що з'являється услід за періостальною, одразу має характер кісткової тканини. Практика показує, що періостальний тип зрощення характерний "старим" методам лікування, які не дають значної жорсткості фіксації.

В.Нарpenstahl процес загоєння переломів кісток розділив на 6 стадій. Перша, травмування, спостерігається у момент перелому. Друга, індукції, характеризується тим, що під впливом гіпоксії, ацидозу тканин, вивільнення лізоцимних ферментів індукціюється формування нової кістки. Третя, запалення, йде впродовж відновлення кістки. Четверта, м'якої мозолі, характеризується рентгенологічно помітною кістковою мозоллю. П'ята стадія, твердої мозолі, починається поступовим перетворенням зовнішньої і внутрішньої мозолі у волокнисту (елементарну безпластинчасту) кістку. Шоста стадія, ремоделювання, проявляється поступовим перетворенням фіброзної тканини на пластинчасту. За термінами вона проходить ідентично, як при використанні компресії, так і без неї; різниця виявляється тільки гістологічно.

Якщо говорити у цілому, то процес відновлення кісток після травми визначається рядом факторів. Мають значення вік, анатомічні умови, тип перелому, ступінь травматизації тканин у місці перелому, дотримання механічних факторів при лікуванні переломів тощо. Так, відомо, що рухливість між кінцями фрагментів і, особливо, сили, які діють на зріз, призводять до уповільнення загоєння кісткових дефектів і формування несправжнього суглоба.

Періостальна мозоль обмежує вільну рухливість відламків, створюючи умови, при яких на зону регенерації починає діяти навантаження, певним чином орієнтоване у просторі і часі, від якого залежить подальший хід процесу зрощення: при ритмічній і однотиповій кутовій деформації виникають умови для переважного формування фіброзної і хрящової тканин, при дії змінного навантаження “по осі” регенерація йде по шляху кісткової перебудови.

Повноцінний репаративний остеогенез можливий тільки при достатньому ступені кровопостачання кісткових відламків, пов'язаного з станом кровообігу у м'язах, а також функціональним зрощенням у периферичній судинній сітці. Відзначена залежність функціональних зрушень, а також швидкості їх відновлення від характеру перелому і методу лікування.

Найбільш ємка концепція перебігу відновлювального процесу кісток, у основі якої лежить зв'язок остеогенезу з кровопостачанням, належить В.І.Стецула. Базою для неї були результати спостережень, згідно яким гострі циркуляторні порушення у зоні травми призводять до виникнення репаративного циклу, тоді як повільно виникаючі у кістці дисеміновані порушення мікроциркуляції є пусковим механізмом виникнення циклу перебудови. На підставі цього, дослідник виділяє 5 стадій процесу загоєння переломів: 1) стадію гострих циркуляторних порушень; 2) стадію виникнення і прогресування репаративної регенерації; 3) стадію формування зрощення між кінцями відламків; 4) стадію осифікації; 5) стадію органотипічної перебудови мозолі і функціональної реабілітації.

Реакція тканин організму на метал. Металевому остеосинтезу властиві серйозні недоліки. Першим і головним з них є те, що стороннє тіло, яке вводитьься в тканини організму, може спричиняти на них несприятливий вплив. Другий недолік полягає у тому, що металевий фіксатор в подальшому, як правило, необхідно видаляти, тобто проводити повторну операцію.

У одній з своїх робіт Л.І. Шулутко, висловлюючись проти застосування металевої пластинки, пише: “Велика металева пластинка, що знаходиться на протязі декількох місяців на кістці, зазнаючи впливу тканинної рідини, покривається іржею, роз’їдається і, в свою чергу, шкідливо впливає на кістки. Ті, хто видаляв такі пластинки, ймовірно, згадує дуже неприємний вигляд кістки після тривалого перебування на ній фіксатора. Кістка стає брудною, матовою, з’являється нерівна поверхня, зменшується її щільність. Таким чином, з нашої точки зору, накісткові металеві фіксатори не задовольняють вимог, що пред’являються до остеосинтезу“.

Подальші дослідження показали, що причиною більшості ускладнень є не стільки сам факт застосування металевих фіксаторів, скільки не раціональний хімічний склад металів, з яких вони виготовлялися. Металеві фіксатори являють собою сплави, що містять мідь, алюміній, залізо, срібло, золото, платину і інші компоненти. Такий широкий діапазон використаних металів пов’язаний з прагненням зменшити передусім частоту гнійних ускладнень.

Спочатку вважалося, що ускладнення є результатом безпосереднього токсичного впливу металу на тканині. Однак, незабаром було встановлено, що багато з них є наслідком електричних процесів. Будучи введеними в тканині організму, фіксатори омиваються тканинною рідиною, що містить солі і кислоти, тобто практично електролітом, що веде до розпаду металу. Пари різнорідних металів утворюють при цьому не що інше, як гальванічні елементи. Сам процес корозії та іони металів, що вивільняються при цьому діють згубно на навколишні тканини.

Цілий ряд дослідників, вивчаючи реакцію тканин на різні сорти нержавіючої сталі, висловили думку, що будь - який сорт сталі викликає в тому

або іншому ступені запальну реакцію у відповідь на електрохімічний процес. Враховуючи вищенаведене, вони прийшли до висновку, що стороннє тіло повинно грати лише тимчасову роль і після її виконання - бути віддаленим, щоб уникнути прогресуючого пошкодження тканин і виникнення вираженого запального процесу.

Подальші дослідження підтвердили можливість виникнення деяких видів корозії навіть при застосуванні високолегованої сталі. Причому, практично у всіх випадках навколо металу, введеного в тканини, відмічається запальна інфільтрація в безпосередній близькості від нього і продуктивне запалення по периферії.

Реактивні і регенеративні процеси перебігають не однаково в метафізарних відділах великогомілкової кістки в порівнянні з діафізарними. Реактивні і регенеративні процеси в них перебігають більш інтенсивно, що відмічено як при введенні в кістку одного і того ж подразника: алюмінію, ніхрому і неіржавіючої сталі, так і без цього. Крім того, в метафізах кісткоутворення з боку ендосту і кісткового мозку відбувається значне швидше, ніж з боку окістя. У діафізі навпаки, періостальна регенерація інтенсивніше за ендостальну.

У зв'язку з тим, що навіть самі інертні сталі і сплави в біологічному плані далеко не ідеальні, можливий розвиток ускладнень, що слугують прямими показаннями до передчасного видалення металевого фіксатора:

- виражені явища корозії металевого фіксатора (біль, нориці, патологічна реакція кісткової тканини і т.п.);
- проникнення фіксатора в суглоб, що супроводжується порушенням функції і больовим синдромом;
- перелом фіксатора;
- гнійний процес;
- атрофія кісткової тканини, загроза патологічного перелому.

Крім того, часто необхідне додаткове закріплення їх в кістці спеціальними біоцементами.

У той же час більшість дослідників вважають, що у випадку, коли фіксатор виконує свої функції, а гнійно - запальний процес, згідно з лабораторно - клінічними даними не загрожує генералізацією інфекції, консолідація переломів в динаміці продовжується, доцільно утриматися від видалення фіксатора до зрощення відламків кістки, але місцево застосовувати антибактеріальні препарати.

2. Оптимізація лікувальних заходів та основні напрямки профілактики за даного виду патології.

Успіх лікування переломів кісток в значному ступені обумовлюється виконанням таких умов: правильною репозицією відламків, надійною їх фіксацією, відновленням функції кінцівки в ранні терміни.

Накопичено позитивний досвід лікування переломів, який базується, передусім, на визначенні характеру перелому. Це досягається якісною рентгенографією. На її основі розробляються методи і засоби фіксації відламків, іммобілізації кінцівки. Зробити це не так просто, оскільки немає стандартних наборів штифтів, пластинок, шурупів. Ветеринарному хірургу доводиться часто виготовляти оптимальні засоби фіксації відламків для конкретної тварини або для певних кісток.

Винайдено і протягом декількох років з добрими результатами використовуються оригінальні методи фіксації відламків окремих кісток. Так, при переломах в ділянці проксимальних епіфізів або діафізарних переломах стегнової і плечової кісток з успіхом використовується Г- подібний штифт. На відміну від звичайних прямих штифтів на його зовнішньому кінці є вигин, завдяки чому штифт міцно фіксується в тканинах, чим попереджається його зміщення, особливо в глибину кістково - мозкового каналу в напрямку загостреного кінця. Крім того, значно полегшується знаходження і видалення штифта після консолідації відламків.

При переломі стегна у випадках, якщо немає потреби в хірургічному розкритті місця перелому (закритий, стабільний, неінфікований перелом, без

множинних відламків і їх зміщення), позаду великого вертлюгу робиться розріз шкіри до 1 см. Потім тупим способом, уникаючи пошкодження срамного і сідничного нервів, доходять до дна вертлюжної западини. У залежності від діаметра стрижня троакаром (якщо тварини молоді) або свердлом долають кортикальний шар кістки і вводять стрижень в кістково - мозковий канал стегнової кістки. Під час проходження штифта через місце перелому за допомогою витягнення і обережної ротації кінцівки досягаємо правильної репозиції відламків.

У випадках, коли доводиться розкривати місце перелому стегнової кістки (множинні переломи, велика гематома, необхідність хірургічної обробки місця травми і т.п.), канал для штифта в проксимальному відділі кістки готуємо, проходячи свердлом через кістково - мозковий канал в бік великого вертлуга (ретроградний шлях). В утворений канал вводимо Г- подібний штифт через отвір в шкірі.

При переломах плечової кістки канал для введення штифта готуємо аналогічним чином, проходячи свердлом від місця перелому в ділянку гребеня великого горба.

При лікуванні переломів в ділянці дистального епіфізу стегнової і плечової кістки розроблений і з успіхом використовується прямий штифт з різьбленням на кінці. Після хірургічного розкриття місця перелому штифт вводять в кістково - мозковий канал проксимальної частини кістки до виходу її назовні в ділянці вертлюжної западини або горба плечової кістки. Потім штифт вкручують в дистальний епіфіз за допомогою спеціальних щипців. У всіх випадках точно вимірюємо довжину штифта, щоб він достатньо заглибився в товщу губчастої кістки дистального епіфізу і при цьому не виступав над операційною раною. Штифти видаляють через 30 - 45 діб в залежності від віку і стану тварини, складності перелому тощо.

При хірургічній обробці місця перелому дрібні відламки, мертві і сильно травмовані тканини видаляють. Великі сегменти, які не втратили зв'язок з

навколишніми тканинами, фіксують до місця перелому лігатурами з хромованого кетгуту.

При переломах стегнової кістки гострими відламками може бути пошкоджений сідничний нерв. Збереження сенсорного компонента функції сідничного нерва перевіряють по відчуттю болю в ділянці п'ятого пальця. Нейропраксія нерва лікується протягом декількох днів або тижнів. Повний розрив сідничного нерва і безповоротний параліч тазової кінцівки - рідке явище, тому оперування треба проводити у всіх випадках з певним прогнозом на результат.

При переломах кісток гомілки і передпліччя відламки найбільш раціонально фіксувати за допомогою пластинок і гвинтів. Але недоліком такого методу є те, що доводиться робити широкий розріз тканин, а в рані залишаються великі сторонні тіла. При цьому, як правило, розвивається значна кісткова мозоль, яка спричиняє тиснучий вплив на сухожилля, нерви. Крім того, є певна важкість при видаленні пластинки, часто бувають ускладнення у вигляді періоститів.

У залежності від рентгенограми, штифти формують з таким розрахунком, щоб їх вигин відповідав внутрішньому діаметру кістково - мозкового каналу, а товщина і довжина - особливостям ліній зламу, розмірам кістки і її віковій зрілості. При остеосинтезі розріз роблять вздовж перелому. Штифт вводять в канал, просвердлений під дуже гострим кутом в проксимальній або дистальній частини зламаної кістки на відстані 2 - 4 см від місця перелому. Штифт забивають гострим кінцем з таким розрахунком, щоб, пройшовши місце перелому, він входив в протилежний відламок. При цьому відламки кістки фіксуються завдяки жорсткому контакту кісткової тканини з штифтом в трьох точках: місці введення штифта, в ділянці перелому і в місці занурення його загостреного кінця в протилежний відламок. Після зрощення відламків штифт легко видаляється. У всіх випадках для запобігання утворенню псевдоартрозу на кінцівку накладають засоби зовнішньої фіксації на 10 - 14 діб (гіпсову або декстринову пов'язку).

Отже, лікування переломів кісток - одна з актуальних проблем ветеринарної медицини. На сьогодні різні оперативні і консервативні методи вимагають удосконалення. Ми впевнені, що немає і не може бути універсальних методів остеосинтезу. Після фіксації відламків за допомогою металевих конструкцій необхідна подальша операція для їх видалення, тобто додаткова травматизація, проте поки що альтернативних шляхів немає.

6. Контрольні питання.

1. Види травм. Класифікація травматизму.
2. Травми (причини виникнення та класифікація).
3. Профілактика травматизму.
4. Запалення. Фази розвитку запального процесу.
5. Клінічні ознаки різних видів запалення.
6. Класифікація та клінічні особливості запалення.
7. Охарактеризуйте запалення залежно від його перебігу та характеру ексудату.
8. Дайте класифікацію запалення залежно від характеру ексудату та вкажіть методи лікування.
9. Типи запалення залежно від ступеня інтенсивності запальної реакції та суть їх лікування.
10. Травматичний токсикоз. Профілактика та принцип лікування.
11. Охарактеризуйте фізичні, хімічні та біологічні методи лікування тварин із запальними процесами.
12. Охарактеризуйте фізіотерапевтичні методи лікування, які використовуються у ветеринарній хірургії.
13. Медикаментозне лікування тварин з ознаками запалення.
14. Неспецифічна стимулююча терапія. Механізм стимуляції та характеристика білкових речовин і тканинних препаратів.
15. Імуностимулююча терапія при запальних процесах.
16. Ультразвукова терапія (показання і принцип лікування).
17. Реакція організму на травму (шок).
18. Причини виникнення та особливості перебігу шоку.
19. Стадії шоку, їх клінічна картина та лікування.
20. Рани та їх класифікація
21. Особливості перебігу ранового процесу у I фазу загоєння ран.
22. Дайте характеристику біологічного процесу у II фазу загоєння ран; принцип лікування тварин у цій стадії.

23. Особливості загоєння ран (біологія ранового процесу).
24. Дайте характеристику різних видів ран.
25. Охарактеризуйте колоту, рубану та розчавлену рани.
26. Характеристика патологічної грануляційної тканини та причини її виникнення.
27. Ранове виснаження, його профілактика та методи лікування.
28. Дослідження пораненої тварини.
29. Перша допомога пораненій тварині.
30. Ускладнення при загоєнні ран.
31. Новітні методики лікування ран.
32. Перечисліть основні принципи лікування ран залежно від їх характеру та локалізації.
33. Періоди розвитку ранової інфекції.
34. Класифікація кровотеч та методи їх зупинки.
35. Причини виникнення, класифікація, профілактика і лікування кровотеч.
36. Етіологія кровотечі та лікування тварин з вторинною ранньою і пізньою кровотечами.
37. Боротьба з втратою крові.
38. Охарактеризуйте біологічні засоби зупинки кровотечі.
39. Опишіть синтетичні замінники крові.
40. Дайте класифікацію та характеристику потовчень.
41. Дайте характеристику клінічних ознак при закритих травматичних пошкодженнях та вкажіть методи лікування.
42. Потовчення та їх наслідки.
43. Лікування потовчень залежно від ступеня та місця локалізації.
44. Етіологія, патогенез, клінічні ознаки та лікування тварин з розтягами.
45. Причини виникнення, особливості перебігу і лікування розривів.
46. Причини виникнення, особливості перебігу лімфоекстравазату та лікування хворих тварин.

47. Класифікація гематом. Лікування пульсуючої гематоми.
48. Класифікація та методи лікування тварин з гематомою.
49. Гемолімфоекстравазат.
50. Аневризма (етіологія, патогенез, клінічні ознаки та лікування).
51. Перечисліть і охарактеризуйте фактори, які сприяють розвитку і розповсюдженню інфекції.
52. Перечисліть збудники хірургічної інфекції та дайте характеристику гною, який вони утворюють.
53. Характеристика мікроорганізмів, які приймають участь у розвитку хірургічної інфекції.
54. Дайте класифікацію хірургічної інфекції та опишіть методи її лікування.
55. Травматичний шок. Визначення, періоди, принципи клінічної діагностики, особливості надання допомоги.
56. Лікувальні заходи за пошкодження хребта.
57. Післяопераційна реабілітація за травм хребта.
58. Застосування схем знеболювання в залежності від особливостей ушкодження.
59. Моніторинг анестезованих тварин.
60. Ускладнення хірургічного лікування переломів.

7. Рекомендовані джерела інформації

Основні

1. Власенко В.М., Тихонюк Л.А., Рубленко М.В. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія (спеціальна частина). Біла Церква, БДАУ, 2016. 543 с.
2. Порьє К., С.В. Рубленко, В.Г. Андрієць, М.В. Рубленко. Анестезія та добробут тварин Навчальний посібник. Біла Церква, 2017. 54 с.
3. Марунчин А.А., Іздепський В.Й. Загальне знеболювання диких тварин: навчальний посібник. Ки\в: Центр екологічної освіти та інформації, 2010. 224 с.
4. Власенко В.М., Рубленко М.В., Ільніцький М.Г. та ін.. Сучасні методи інструментальних досліджень у ветеринарній хірургії: Науково-методичний посібник. Біла Церква, 2010. 111 с.
5. Білий Д.Д., Рубленко М.В. Оптимізація хірургічного лікування неоплазій у дрібних домашніх тварин та попередження їх метастазування: Науково-методичний посібник. Дніпро, 2017. 32 с.
6. Петренко О.Ф., Борисевич В.Б. Хірургія ветеринарної медицини. К.: Вища освіта, 2005. 399 с.
7. Medleau L., Hnilica K. Small Animal Dermatology.: A color atlas and therapeutic guide. Elsevier Inc. 2006. 526 p.
8. Рубленко С.В., Андрієць В.Г., Рубленко М.В., Ільніцький М.Г., Власенко В.М. Анестезія та добробут тварин. Біла Церква, 2015. 54 с.

Навчально-методичні видання

1. Анестезіологічне забезпечення тварин залежно від їх віку та типу больової реакції: Методичні рекомендації / М.В. Рубленко, С.В. Рубленко, Б.В. Пирин, Р.Г. Романенко. Біла Церква, 2013. 66 с.
2. Методичні рекомендації до лабораторних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія» для студентів за

- спеціальністю 211 – «Ветеринарна медицина», ОС «Магістр» за темою: «Інтенсивна терапія з основами реанімації тварин» / О.О. Боднар. ПДАТУ. Кам'янець-Подільський, 2021. 49 с.
3. Методичні рекомендації до лабораторних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія» для студентів за спеціальністю 211 – «Ветеринарна медицина», ОС «Магістр» за темою: «Анатомічні, функціональні та фізіологічні особливості складових опорно-рухового апарату тварин» / О.О. Боднар. ПДАТУ. Кам'янець-Подільський, 2021. 30 с.
 4. Комп'ютеризовані ситуаційні завдання з ветеринарної хірургії: Науково-методичний посібник для самостійної роботи студентів факультету ветеринарної медицини / Рубленко М.В., Власенко В.М., Ільніцький М.Г. та ін. Біла Церква, 2017. 91 с.
 5. Боднар О.О. Методичний посібник з навчальної дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» за темою: «Термінальний стан та реанімація тварин». ЗВО «Подільський державний університет». - Кам'янець-Подільський, 2022. 75 с.
 6. Методичні рекомендації до самостійної роботи з навчальної дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» за темою: «Травматичні ушкодження дрібних домашніх тварин» / Боднар О.О., Бетлінська Т.В. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. 51 с.

Інформаційні ресурси в Інтернеті

1. Ветеринарний інформаційний ресурс України. Сайт: <https://vet.in.ua>.
2. Сайт-довідник «Хірургічні хвороби тварин» <http://hvoroby-tvaryn.ru/hvoroba/>
3. Хірургічні хвороби тварин <http://diaproph.com.ua/production/animals.html>

4. Національна бібліотека України імені В. І. Вернадського. Електронний фонд (тематичні та видові зібрання публікацій) <http://www.nbuv.gov.ua/>

5. Асоціація спеціалістів ветеринарної медицини Україн. Сайт: <http://www.asvmu.org>.

<http://www.nbuv.gov.ua/>

6. Доступ до повних текстів наукових журналів <http://www.doaj.org/>