

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИОННОГО ЗАНЯТИЯ

**ПМ 03 Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе . Раздел 4. МДК
03.01. Неотложные состояния в хирургии и травматологии**

Тема 3. Тактика фельдшера на догоспитальном этапе при повреждающем действии физических факторов.

Специальность 31.02.01. Лечебное дело

Подготовила: Вертенникова С.Ю., преподаватель высшей квалификационной категории

ТЕРМИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ

К термическим травмам относятся ожоги и холодовая травма.

Общая характеристика ожогов

Ожог – это повреждения тканей, вызванные действием высокой температуры, химических веществ и лучевой энергии. В зависимости от причины возникновения ожоги делятся на :

- Термические.
- Химические.
- Электрические ожоги.

Термические ожоги связаны с воздействием высоких температур. Их вызывают открытый огонь, взрывы воспламеняющихся жидкостей и зажигательных смесей, горячие клейкие вещества, кипящие жидкости, пар. В летнее время возникают солнечные ожоги, относящиеся к дистантным термическим ожогам. К контактными ожогам относят ожоги раскаленным металлом.

Химические ожоги случаются реже и составляют 2,5 – 5,1 % всех случаев ожогов. Их вызывают органические и неорганические кислоты, щелочи, различные химические растворители, боевые химические вещества.

Поражение электричеством составляет не более 1 – 2,5 % всех термических повреждений. В зависимости от характера нарушений разделяют поражения электрическим током на общие (электротравма) и местные (электроожоги). Различают поражения, вызванные воздействием технического и атмосферного электричества (поражение молнией). Поражение молнией бывает первичным (непосредственное попадание молнии в человека) и вторичным, когда человек получает поражение током через работающие предметы

Определение площади поражения

Степень ожога устанавливают по местным клиническим признакам. В нашей стране используется четырехстепенная классификация глубины ожогов.

Ожоги I степени - поражается только эпидермис. Характерны гиперемия (эритема), отек кожи, жжение и боль. Воспалительные явления проходят в течение нескольких дней.

Ожоги II степени - проявляется выраженным отеком и гиперемией кожи, отслойкой поврежденных слоев эпидермиса с образованием пузырей, заполненных желтоватой жидкостью (экссудатом). Эпидермис легко снимается, при этом обнажается ярко-розовая болезненная раневая поверхность.

Ожоги III степени - в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие дериваты кожи (волосные фолликулы, сальные, потовые железы). Характерно образование либо сухого светло-коричневого (при ожоге пламенем), либо белесовато-серого влажного (при ожоге паром, горячей водой) струпа. Пузыри толстостенные, заполненные кровянистым экссудатом и обычно нагнаивающиеся.

Ожоги III б степени - омертвевает вся толща кожи, а часто и подкожная жировая клетчатка. Из омертвевших тканей формируется струп

Ожоги IV степени - гибель тканей, расположенных под собственной фасцией (мышцы, сухожилия, кости). Струп толстый, плотный, нередко с признаками обугливания. Отторжение некротизированных тканей происходит медленно.

Основным элементом, определяющим степень тяжести ожоговой травмы, является площадь ожога.

«Правило девяток» — метод, предложенный А. Уоллесом в 1951 г., основан на том, что площадь покровов отдельных частей тела взрослого равна или кратна 9. (Приложение1)

Правило применяют при обширных ожогах.

Для взрослых (старше 15 лет):

- голова и шея — 9% поверхности тела;
- одна верхняя конечность — 9%;
- одна нижняя конечность — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%);
- передняя поверхность туловища — 18%;
- задняя поверхность туловища — 18%;
- промежность и наружные половые органы — 1%;
- вся передняя поверхность тела взрослых — 51%;
- вся задняя поверхность тела взрослых — 49%.

Важно установить не только общую площадь ожога, но и степень тяжести.

Степень тяжести определяют по индексу Франка:

- < 30 баллов — прогноз благоприятный;
- 30—60 — условно благоприятный;
- 61—90 — сомнительный;
- > 91 — неблагоприятный.

Клинические проявления ожогов

Для ожогов I степени характерными симптомами являются разлитая краснота и умеренная отечность кожи, появляющаяся через несколько секунд после ожога пламенем, кипятком, паром или через несколько часов после действия солнечных лучей. В пораженном участке отмечаются сильные жгучие боли. В типичных случаях через несколько часов, а чаще в течение 3-5 дней эти явления проходят, поврежденный эпидермис слущивается и кожа приобретает обычное строение. Иногда на месте ожога остается небольшая пигментация.

При ожогах II степени происходит образование пузырей. Пузыри образуются сразу или через некоторое время после воздействия термического агента. Содержимое пузырей сначала представляет собой прозрачную жидкость, которая затем мутнеет.

Ожоги III степени в целом характеризуются образованием струпа.

При ожогах IIIа степени образуется два вида струпа: поверхностный сухой светло-коричневый или мягкий и белесовато-серый. При сухом некрозе кожа сухая, плотная, бурого или черного цвета, нечувствительна к прикосновению, с завитками сползающего и обгоревшего эпидермиса. При влажном некрозе, возникающем чаще всего при действии кипятка или пара, кожа желтовато-серого

цвета, отечна, иногда покрыта пузырями. Рыхлая клетчатка в зоне ожога и по его периферии резко отечна.

Ожоги III степени

Под действием пламени или при контакте с раскаленными предметами развивается коагуляционный (сухой) некроз: на вид пораженная кожа сухая, плотная, бурого, темно-красного или черного цвета. В области крупных суставов кожа образует грубые складки, сморщивается.

Характерным признаком при сухом некрозе служит незначительный отек и довольно узкая зона красноты вокруг очага поражения. Сухой струп довольно длительное время внешне не изменяется вплоть до начала гнойного воспаления. При ошпаривании (реже при тлении одежды на теле) развивается влажный некроз. Омертвевшая кожа при влажном некрозе пастозна, отечна, причем отечность распространяется за пределы ожоговой поверхности.

Для ожогов IV степени характерно: образование плотного струпа темно-коричневого или черного цвета.

Термоингаляционные поражения верхних дыхательных путей

Термоингаляционное поражение возникает в результате прямого повреждения дыхательных путей пламенем, горячим воздухом, паром и токсичными продуктами горения.

Термоингаляционные поражения возникают при пожаре в замкнутом пространстве (в транспортном средстве, в жилом или помещении) и часто сочетаются с ожогами кожи.

Выделяют ожоги верхних дыхательных путей и термохимические поражения нижних дыхательных путей продуктами горения. Последние протекают особенно тяжело и нередко приводят к развитию острой дыхательной недостаточности и смерти пострадавшего.

Предположить поражение дыхательных путей можно, если известно, что:

- Ожог получен в замкнутом пространстве;
- Присутствует ожог лица, шеи и передней поверхности грудной клетки;

Диагноз подтверждается, если:

- Обгорели волосы в преддверии носа;
- Обожжены небо и задняя стенка глотки;
- Присутствуют следы копоти на языке и слизистой оболочке зева;
- Отмечают кашель с мокротой черного цвета;
- Присутствуют одышка, цианоз, затруднение дыхания, нарушение сознания.

Диагностика поражения на догоспитальном этапе возможна на основании косвенных признаков поражения дыхательных путей, которые выявляются при сборе анамнеза, осмотре пострадавшего (длительность пребывания в задымленном помещении, ориентировочная температура горения, взрыв, вспышка, ожоги на лице, опаление ресниц, бровей, сухие хрипы, копоть в носоглотке).

При первой степени тяжести ингаляционной травмы нарушения дыхания нет;

При второй степени отмечается одышка до 30 дыхательных движений в минуту с умеренным цианозом;

При третьей степени – выраженная дыхательная недостаточность с одышкой более 30 в минуту, цианозом кожных покровов, возможна асфиксия.

Осложнения термических ожогов

Ожоговая болезнь

При обширных и глубоких ожогах более 15% площади тела у взрослых (5-10% у детей и стариков) развивается ожоговая болезнь.

В течении ожоговой болезни различают следующие периоды:

- ожоговый шок;
- ожоговая токсемия;
- септикотоксемия;
- реконвалесценции (исходов).

Ожоговый шок - клинический синдром, возникающий при глубоких ожогах, занимающих у взрослых более 15% поверхности тела, а у детей — от 5—10%.

В основе патогенеза лежат боль и перераздражение ЦНС, большая плазмопотеря, сгущение крови, образование токсических, биологически активных веществ в зоне ожогового некроза, что ведет к острым тяжелым расстройствам центральной и регионарной гемодинамики, микроциркуляции, нарушениям кислотно-щелочного состояния и водно-солевого равновесия. Важным признаком ожогового шока, является резкое уменьшение объема циркулирующей крови, которое связано с большой плазмопотерей, кровотока. В первые 6—10 ч после травмы ОЦК может снижаться на 20—40% по отношению к исходному. Клинически это проявляется уменьшением центрального венозного давления. Быстро развивается гемоконцентрация, что находит отражение в повышении содержания гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов. В плазме крови снижается содержание белка, увеличивается количество остаточного азота, наблюдается гиперкалиемия и гипонатриемия, метаболический ацидоз. Постоянным признаком О. ш. является снижение диуреза, который контролируют каждый час с помощью постоянного катетера. При олигурии диурез бывает меньше 30 мл/ч, уменьшение его до 300 мл за сутки расценивается как анурия. Цвет мочи насыщенно-желтый, а при гемоглобинурии становится темно-вишневым. Повышается относительная плотность мочи до 1020—1040, появляется протеинурия. Расстройства терморегуляции проявляются гипотермией, ознобом, мышечной дрожью. В зависимости от обширности поражения и тяжести общего состояния различают четыре степени тяжести ожогового шока.

Ожоговый шок I степени возникает при поверхностных ожогах, занимающих до 20% поверхности тела, или при глубоких ожогах, площадь которых составляет до 10% поверхности тела. Сознание пострадавшего сохранено, отмечают бледность кожного покрова, мышечная дрожь, изредка тошнота, рвота. Тахикардия умеренная, АД не снижено, ОЦК понижен на 10%. Большинство пострадавших этой группы удается вывести из шока к концу первых суток.

Ожоговый шок II степени характерен при ожогах 20—40% поверхности тела, когда глубокие ожоги составляют не более 20%. Он характеризуется возбуждением, сменяющимся заторможенностью. Сознание сохранено. Кожа в области ожога бледная, сухая, холодная. Больного беспокоят озноб, жажда, тошнота, часто рвота. Дыхание учащено, АД снижено, ОЦК понижен на 10—20%. Функция почек нарушается, отмечается олигурия, на 2-е сутки в крови повышается уровень остаточного азота до 41,3—44,1 ммоль/л, часто возникают гематурия и альбуминурия. Большинство пострадавших удается вывести из состояния шока в течение 2 суток.

Ожоговый шок III степени развивается при обширных ожогах, захватывающих 40—60% поверхности тела (глубокий ожог не более 40%). Состояние крайне тяжелое, сознание спутанное, пострадавший заторможен. Кожный покров бледно-серого цвета, холодный. Отмечаются выраженная жажда, частая рвота, мышечные судороги, одышка, цианоз, тахикардия до 120—130 ударов в 1 мин, ОЦК снижен на 20—30%. Существенно страдает функция почек, развивается олигурия, а у больных старше 50 лет — анурия. Количество остаточного азота в крови возрастает до 50,7—56,4 ммоль/л. Борьба с О. ш. у этой группы пострадавших очень трудна и далеко не всегда эффективна.

Ожоговый шок IV степени наблюдается у пострадавших с ожогами, занимающими свыше 60% поверхности тела (из них глубокие ожоги — не менее 40%). Состояние крайне тяжелое, сознание спутанное или отсутствует. Кожный покров бледный с мраморным оттенком. Температура тела снижена. Пульс нитевидный, АД ниже 100 мм рт.ст. Наблюдается выраженная одышка, в легких выслушиваются влажные хрипы. Больных мучит жажда, частая рвота типа кофейной гущи, развивается парез желудочно-кишечного тракта, нарастает метаболический ацидоз. Резко нарушается функция почек с развитием анурии, постоянной гематурии, альбуминурии, гемоглобинурии. Количество остаточного азота крови с первых часов более 60,0 ммоль/л. ОЦК снижен на 20—40%. Большинство пострадавших погибает в первые сутки, а остальные — в ближайшие дни. Благоприятный исход наблюдается крайне редко.

Этиология и патогенез химических и электрических ожогов

Химические ожоги- повреждение тканей при непосредственном контакте с химическими агентами разного происхождения. Наиболее часто поражаются кожа лица и рук, слизистые ротовой полости, пищевода и глотки.

Химические ожоги могут быть получены на производстве, в быту, во время суицидальных попыток. Они возникают при воздействии следующих веществ: Кислоты (серная, соляная, плавиковая, уксусная, азотная и др.),Щелочи (едкий барит),Бензин,Фосфор,Керосин,Битум,Соли тяжелых металлов (хлористый цинк, азотнокислое серебро)

Коварство химических ожогов заключается в том, что повреждение тканей происходит до полной нейтрализации и устранения вещества. При этом ожоги кислотами более благоприятны, так как при их контакте с тканевыми белками образуется струп, предотвращающий дальнейшее проникновение кислот. Щелочи же, обладают жирорастворяющим действием, поэтому они

причиняют глубокие ожоги. Фосфор вызывает не только серьезные локальные поражения тканей, но и тяжелое общее отравление.

Электрические ожоги и травмы являются результатом воздействия электрического тока, проходящего через организм человека. Это может привести к временному или постоянному повреждению кожи, тканей и основных органов. Степень повреждения зависит от силы и продолжительности действия электрического тока.

Причиной травмы становятся оголенные провода, молнии, различные установки и трансформаторы.

Факторы, которые могут увеличить вероятность электрического ожога или травмы включают в себя:

- Профессии, связанные воздействием электрического тока, например, электрик;
- Нахождение вне помещений во время грозы или в районах, где грозы являются частым явлением;
- Работа с электроустановками и электроприборами без надлежащей подготовки.

Диагностика и клиника химических и электрических ожогов

Клиническая картина при химических ожогах менее выражена, чем при термических. Общие явления, характерные для 4 периодов ожоговой болезни (ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция), наблюдаются только при тяжёлых химических ожогах. Смертельные исходы крайне редки.

Большое значение имеет характер действия химического вещества на ткани. Так, некротический струп отличается особенностями и различной окраской в зависимости от вещества, вызвавшего травму. Например, при действии концентрированных кислот происходят быстрое и резкое обезвоживание тканей, распад белка, струп сухой, плотный, с резко отграниченными границами, различной окраски.

При ожоге серной кислотой струп вначале белый, затем приобретает сине-зелёный оттенок и, наконец, становится чёрным.

При ожоге соляной кислотой (чаще на слизистой оболочке) струп вначале мягкий, жёлто-коричневой окраски, затем он быстро высыхает и твердеет. После его отторжения обнажается гранулирующая поверхность, иногда кровоточащая.

При поражении солями тяжелых металлов высокой концентрации (азотнокислое серебро и т.д.) образуется сухой, ограниченный струп различных оттенков.

Щелочи действуют более медленно, продолжительно и проникают в ткани глубже, чем кислоты. Едкие щёлочи растворяют белки кожи и омыляют жиры. При их воздействии образуется мягкий, мажущийся, рыхлый, беловатый струп без резких границ. Боль после ожога щелочами выражена сильнее, чем после ожога кислотами.

Ожоги кожи фосфором и битумом характеризуются своими отличительными чертами. Так, при попадании фосфора на поверхность тела происходит его самовоспламенение, в результате чего возникает термический ожог. Кожа на повреждённом участке вначале покрывается сухим,

иногда дымящимся струпом, который светится в темноте; позднее вокруг участка некроза появляется пояс жёлто-серого цвета, переходящий в коричневый. Легко растворяясь в жирах, фосфор глубоко проникает в ткани организма и вызывает, кроме глубокого ожога, общее отравление. У пострадавшего появляется жажда, затемняется сознание, температура повышается до 39°, артериальное давление понижается, вначале происходит задержка мочи, в дальнейшем – непроизвольное мочеиспускание, в крайне тяжёлых случаях наблюдается желтуха. Нередко отмечаются смертельные исходы.

Расплавленный битум при попадании на кожу плотно прилипает к поверхности тела, удалить его можно с большим трудом. В этом случае химический ожог также осложняется термической травмой.

Характер струпа при химических ожогах важен для выяснения причины ожога, особенно для судебно-медицинской практики, а также для оказания первой помощи пострадавшим.

При поверхностных ожогах образуются мягкие и гладкие рубцы; при глубоких ожогах рубцы бывают плотными, склонными к сморщиванию, что часто приводит к обезображиванию. Нередко на месте поражения отмечаются изъязвления. При наличии таких рубцов возникает необходимость в сложных пластических операциях, особенно если рубцы располагаются на лице.

Лечение при химических ожогах более длительное, чем при термических поражениях. Отторжение струпа при глубоком некрозе, возникшем от воздействия химического агента, обычно происходит через 10-15 дней, после чего образуется рана, которая покрывается вялыми грануляциями, со слабой последующей эпителизацией. Особенно медленно заживают ожоги щелочами и фосфором: после них остаются глубокие рубцы. Ожоги кислотами заживают быстрее, оставляя глубокие рубцы.

Кроме ожогов кожи, химические вещества могут вызвать ожог полости рта, пищевода и желудка при случайном их приёме внутрь, а также ожоги глаз. Химический ожог пищевода протекает, как тяжёлая ожоговая болезнь, с развитием специфических осложнений (кровотечение, печёочно-почечные осложнения и др.).

Химические ожоги по глубине поражения делятся на несколько степеней. При этом, в отличие от термических поражений, не предусмотрено деления ожогов III степени на градации а и б.

Для ожогов I степени характерно покраснение, умеренный отек кожи, а также образование тонких корочек и пятен. Обычно отеки при ожогах щелочами более выражены, чем при поражении кислотами.

При ожогах II степени происходит поражение эпидермиса и верхних слоев дермы. В зависимости от химического вещества могут образовываться пузыри, а могут, и нет. Например, при поражении кислотами, пузыри, как правило, не возникают. Образующаяся на месте ожога корка (струп) отторгается на 3-4-й неделе. При поражении щелочами корка чаще всего нагнаивается и через 3-4 дня образуется гноящаяся рана.

При ожогах III степени поражение охватывает все слои кожи с образованием сухой или влажной корки (струп), которая имеет различную окраску и толщину.

Для IV ожогов степени происходит поражение глубоко расположенных тканей (мышц, фасций, костей) с образованием толстой корки (струпа). Струп представляет собой затвердевший слой свернувшейся крови, лимфы и омертвевших тканей. При поражении кислотами эта корка начинает постепенно отторгаться на 3-4 неделе, и это может продолжаться 1-3 недели; при глубоких ожогах щелочами рана очищается от омертвевших тканей в конце 3 - начале 4-й недели.

Местное воздействие электротока формирует электрический ожог в виде «меток тока» - входных и выходных, в соответствии с петлей его прохождения: продольной (центральной), косой, верхней и нижней поперечной.

Симптомы будут зависеть от силы электричества, прошедшего через организм и продолжительности его воздействия.

Воздействие электрического тока может привести к сильным сокращениям мышц. Эти сокращения могут вызывать падения или травмы, в том числе переломы костей.

Другие симптомы поражения электрическим током включают в себя:

- Онемение или покалывание;
- Слабость;
- Видимые ожоги на коже;
- Головная боль;
- Дезориентация.

Электрический ток может также нарушить определенные функции в организме, что может вызвать:

- Низкое кровяное давление, которое может привести к головокружению и слабости;
- Судороги;
- Аритмию, которая может быть незаметна, или чувствоваться как трепет в груди.

Поражение электричеством может также вызвать остановку сердца, дыхательную недостаточность и/или потерю сознания.

По тяжести электрический ожог имеет 4 степени:

- Поражение эпидермиса кожи. Возникает электрический ожог при воздействии тока малой силы в виде трех форм:
 - при касании - местный в зоне касания к электроду, метка выхода, как правило, не образуется;
 - при отсутствии касания к электродам (вольтова дуга) электрический ожог проявляется как термический;
 - при воздействии атмосферного электричества на коже образуются светло-розовые или красные «древовидные» полосы.
- Поражение кожи до базального слоя. Входное отверстие проявляется образованием пузырей, заполненных серозным или серозно-геморрагическим содержимым, которые быстро

вскрываются. Десерозированная поверхность резко болезненная, заживает первичным натяжением. Выходная метка, как правило, соответствует I степени, в виде болезненного, припухшего пятна красного цвета (реже с синюшным оттенком), но может и отсутствовать.

- Поражение всей толщи кожи. Входная метка первично выглядит как электрический ожог II степени. Но после вскрытия пузырей открывается десерозированная поверхность с последующим образованием темного струпа. Он отличается безболезненностью. Выходная метка может быть различной степени, но ее наличие обязательно.
- Поражение всей толщи кожи, мышц, сухожилий, костей. Входная метка первоначально также может проявляться как электрический ожог II степени, но безболезненный. Через 5-7 дней формируется глубокий некроз, демаркация и появляются явные признаки обугливания (реже образуется влажная гангрена) Выходная метка тоже, как правило; соответствует IV степени.

Вследствие стойкого ангиоспазма, нарушения микроциркуляции и иннервации, заживление идет медленно. Отторжение струпа длительное, грануляции вялые, процесс регенерации слабый, длительный. Заживление обычно идет с образованием грубого деформирующего рубца. Часто формируются изменения нервных стволов, которые в последующем определяют развитие каузалгии

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Этиология и патогенез

Обморожение - холодовая травма: повреждение тканей организма, вызванное действием низкой температуры на отдельные части тела (конечности, лицо). Оно возможно не только при очень низкой, но и при близкой к нулевой (даже выше нуля) температуре.

К обморожению приводят: тесная и влажная одежда и обувь, физическое переутомление, голод, вынужденное длительное неподвижное и неудобное положение, предшествующая холодовая травма, ослабление организма в результате перенесённых заболеваний, потливость ног, хронические заболевания сосудов нижних конечностей и сердечно-сосудистой системы, тяжёлые механические повреждения с кровопотерей, курение, употребление алкоголя на холоде, алкогольное опьянение и прочее.

В патогенезе при обморожениях ведущая роль принадлежит именно нарушению кровообращения. При охлаждении происходит спазм сосудов, в последующем при согревании сменяющийся паретическим расширением, стазом и резким ухудшением кровотока как в микроциркуляторном русле, так и в магистральных сосудах в связи с агрегацией форменных элементов и тромбозом. При этом потребности тканей в кислороде и обмене веществ, уже не находящихся в состоянии гипотермии, возрастают. Это способствует формированию через несколько суток после травмы глубоких некрозов. Степень распространённости последних увеличивается при тромбозе магистральных сосудов.

Прогрессирование повреждений связано с повышением проницаемости стенок капилляров, обусловленным действием вазоактивных веществ, прежде всего гистамина и серотонина, высвобождающихся при разрушении клеток. Гистамин повышает проницаемость капилляров,

вызывает резкое набухание их стенок, сужение просвета. Серотонин обладает способностью повреждать эндотелий и провоцировать тромбообразование. В дальнейшем в участках поражения прогрессирует тромбоз сосудов, обусловленный активацией системы гемостаза и угнетением фибринолиза.

Существенную роль играют и нарушения микроциркуляции, вызванные не только местным воздействием холода, но и изменениями реологических свойств крови и водно-солевого обмена.

Клинические проявления

При воздействии холода на весь организм в целом, говорят об общем охлаждении организма (замерзании), а при локальном воздействии холода - о местном поражении (обморожении).

Общее охлаждение развивается в результате охлаждающего воздействия экзогенных факторов и сопровождается нарушением функций физиологических систем организма.

Различают 3 степени тяжести замерзания:

1 степень (легкая) - сопровождается побледнением или же легким цианозом кожных покровов, ознобом, появлением «гусиной кожи», замедлением пульса, незначительным повышением артериального давления, слабостью.

2 степень (средняя) - сопровождается бледностью и значительным цианозом кожи. Движения затруднены, снижено артериальное давление, значительно замедлен пульс и дыхание редкое.

3 степень (тяжелая) - сознание отсутствует, возможны судороги (тризм), нижние конечности приведены к животу, зрачки слабо реагируют на свет.

Установить распространенность и степень отморожения можно лишь при развитии всех признаков, т. е. через несколько дней.

При обморожении I степени жалобы больных сводятся к появлению болей, иногда жгучих и нестерпимых в период отогревания. Бледность кожи по мере отогревания сменяется гиперемией, кожа теплая на ощупь, отек тканей незначительный, ограничен зоной поражения и не нарастает. Все виды чувствительности и движений в суставах кистей и стоп сохранены.

При обморожении II степени больные жалуются на зуд кожи, жжение, напряженность тканей, которые держатся несколько дней. Характерным признаком является образование пузырей, которые чаще появляются в первые сутки, иногда на 2-й день и редко на 3—5-й день. Пузыри наполнены прозрачным содержимым, при вскрытии их определяется розовая или красная поверхность сосочкового слоя кожи, иногда покрытая фибрином. Прикосновение к обнаженному слою дна пузыря вызывает болевую реакцию. Отек кожи выходит за зону поражения.

При обморожении III степени боли более значительные и продолжительные, в анамнезе имеется длительное воздействие низких температур. В реактивном периоде кожа багрово-синюшного цвета, холодная на ощупь. Пузыри образуются редко, наполнены геморрагическим содержимым. В первые же сутки и даже часы развивается выраженный отек, выходящий за границы поражения кожи. Все виды чувствительности утрачены. При удалении пузырей обнажается их дно сине-багрового цвета, нечувствительное к уколам и раздражающему действию марлевого шарика,

смоченного спиртом. В последующем развивается сухой или влажный некроз кожи, после отторжения его появляется грануляционная ткань.

Обморожение IV степени в первые часы и дни мало отличается от отморожения III степени. Пораженный участок кожи бледный или синюшной окраски. Все виды чувствительности утрачены, конечность холодная на ощупь. Пузыри появляются в первые часы, они дряблые, наполнены геморрагическим содержимым темного цвета. Быстро развивается отек конечности — спустя 1—2 или несколько часов после согревания ее. Отек занимает площадь значительно большую, чем зона некроза: так, при отморожении пальцев он распространяется на всю кисть или стопу, при поражении кисти или стопы — на всю голень или предплечье. В последующем развивается сухая или влажная гангрена. В первые дни всегда трудно по внешнему виду отличить поражение III и IV степени. Спустя неделю спадает отек и образуется демаркационная линия — отграничение некротизированных тканей от здоровых. (Приложение 2)

В результате длительного повторного (при чередовании охлаждения и отогревания) охлаждения ног при температуре от 0 до +10°C при высокой влажности развивается особый вид местной холодовой травмы — «траншейная стопа». Длительность охлаждения составляет обычно несколько дней, после чего, спустя несколько дней, возникают ноющие боли в ногах, жжение, чувство одеревенения.

При осмотре стопы бледные, отечные, холодные на ощупь. Отмечается утрата всех видов чувствительности. Затем появляются пузыри с геморрагическим содержимым, дном которых являются участки некротизированного сосочкового слоя кожи. Отмечаются выраженные признаки интоксикации: высокая температура, тахикардия, слабость. Часто присоединяется сепсис.

Вследствие некробиоза формируются 4 зоны поражения:

- зона тотального некроза
- зона обратимых дегенеративных процессов
- зона необратимых дегенеративных процессов
- зона восходящих патологических процессов.

В развитии воспалительного процесса при обморожении выделяют 3 периода:

- дореактивный
 - ранний реактивный
 - поздний реактивный
- В дореактивный период больные вначале отмечают появление парестезии в области охлажденной части тела, а затем присоединяется чувство онемения. Боль возникает не всегда. Кожа в области отморожения чаще всего бледная, реже цианотичная, на ощупь холодная, чувствительность ее снижена или утрачена полностью. Определить степень отморожения в этот период нельзя, можно лишь предположить при отсутствии чувствительности тяжелую степень отморожения.

- Реактивный период начинается с момента согревания пораженного органа и восстановления кровообращения. Различают ранний и поздний реактивные периоды. Ранний реактивный период продолжается 12 ч от начала отогревания, характеризуется нарушением микроциркуляции, изменениями в стенке сосуда, гиперкоагуляцией и образованием тромба.
- Поздний реактивный период наступает вслед за ранним и характеризуется развитием некротических изменений и инфекционных осложнений. Для него характерны интоксикация, анемия, гипопротеинемия.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ ТРАВМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Тактика оказания помощи пострадавшему при ожогах

Показания к госпитализации:

- ожоги III-IV степени,
- ожоги I-IIIa степени свыше 10% поверхности тела (для лиц старше 60 лет – свыше 5% поверхности тела),
- ожоги особых локализаций (головы, шеи, промежности, кистей, стоп),
- ожоги дыхательных путей,
- комбинированные травмы,
- ожоги на фоне сопутствующей патологии (стадии суб и декомпенсации).

1. Прекратить воздействие.
2. Охлаждение пораженной поверхности холодной водой не менее 10 мин - при термическом ожоге и 20 мин - при химическом ожоге.
3. Снять все кольца, цепочки, сережки.
4. Пузыри не вскрывать.

Тактика фельдшера на ФАПе:

Метамизол натрия 50 % - 4,0 мл + Димедрол 1,0 мл в/в в разведении, либо – Трамадол 2,0 мл в/в в разведении. либо Наложение сухой асептической повязки. Запрещено смазывание, смачивание ожоговой поверхности.

Вызов СМП, оформление направления, контроль за показателями гемодинамики.

Обильное питье минеральной воды.

При появлении тошноты, рвоты применять церукал 2% 2мл в/в

Тактика фельдшера на СМП:

Обеспечить венозный доступ:

Кристаллоиды: Натрия хлорид 0,9% 200мл или Глюкоза 5% 200мл в/в капельно.

Обезболивание в зависимости от боли и при снижении АД: Кетамин 0.5-4.5 мг/кг в/в.

Коллоиды: Гелофузин 500мл в/в капельно.

Солевые растворы: Ацесоль или Дисоль 200мл в/в капельно.

При развитии ожогового шока катетеризируется 2 вены.

Оксигенотерапия 100%

На ожоговые раны накладываются асептические повязки. В случае обширных ожогов допускается транспортировка в простынях.

Госпитализация 100% лежа на носилках под контролем гемодинамики, инфузионной терапии, оксигенотерапии, доступа к вене, сатурации и не забывать контролировать ВДП.

При признаках ОДН введение воздуховода или коньютуба. (Приложение 4)

Тактика оказания помощи пострадавшему при ожоговом шоке

Доступ в вены

Если показатели гемодинамики стабильные, тогда применяем обезболивание

Метамизол натрия 50% - 4,0 мл + Димедрол 1,0 мл в/в в разведении

При нестабильных показателях гемодинамики обеспечиваем доступ в вену: кристаллоиды (глюкоза 200 мл или физический раствор 0,9% 200мл)

Добавляем Метамизол натрия 50% - 4,0 мл + Димедрол 1,0 мл в/в в разведении

Добавляем коллоиды: Гелофузин 400 мл в/в капельно с добавлением допамина 4,0 мл.

При учащении сердцебиения применяем: Преднизолон 60 мг

Оксигенотерапия проводится по показателям сатурации.

При признаках термоингаляционного поражения верхних дыхательных путей 100% контроль за показателями гемодинамики

При отсутствии сознания – вводим воздуховод

100% госпитализация на носилках в положении лежа, под контролем гемодинамики, на продолжающейся инфузионной терапии и оксигенотерапии

Тактика оказания помощи при электротравме

Освобождение от действия электрического тока с соблюдением правил безопасности.

При необходимости проведение сердечно легочной реанимации

При судорогах: диазепам, реланиум 4-6мл в/в , магния сульфат 10мл в/в

В случае потери сознания контроль за проходимостью верхних дыхательных путей, введение воздуховода, оксигенотерапия.

Запрещено на догоспитальном этапе введение антиаритмических препаратов

Госпитализация при электротравме обязательна для динамического наблюдения за состоянием пострадавшего, т.к. в дальнейшем возможны тяжелые нарушения ритма сердца, нарушения деятельности центральной нервной системы, ОПН, перфорации полых органов.

Тактика оказания помощи пострадавшему при обморожении

Показания для экстренной госпитализации:

Пострадавшие с признаками общего охлаждения;

Пострадавшие с отморожениями III-IV степени;

Пострадавшие с отморожением I-II степени при наличии сопутствующих сосудистых заболеваниях нижних конечностей, сахарного диабета и другие.

Пострадавшие с общим переохлаждением нуждаются в оказании экстренной помощи.

Обеспечить помещение комнатной температуры, снять всю одежду

Дать разжевать 1 таблетку аспирина

Обезболить: Метамизол натрия 50 % - 4,0 мл + Димедрол 1,0 мл в/в в разведении, либо – Трамадол 2,0 мл в/в в разведении. Спазмолитики: но-шпа 2 мл в/в, в/м. Наложить сухую теплоизолирующую повязку. Дать горячий сладкий чай.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление развивается при случайном или намеренном погружении пострадавшего в жидкость (главным образом в воду) и характеризуется затруднением или полным прекращением лёгочного газообмена. Причины этого критического состояния, а соответственно, виды утопления следующие:

- аспирация жидкости в дыхательные пути пострадавшего при сохранённом дыхании — истинное утопление;
- прекращение лёгочного газообмена вследствие ларингоспазма при попадании первых порций воды в дыхательные пути — асфиксическое утопление;
- первичная остановка кровообращения (асистолия, фибрилляция желудочков сердца) приводит к развитию синкопального утопления;
- так называемая «смерть в воде» — причина терминального состояния пострадавшего в воде связана не с попаданием жидкости в его дыхательные пути, а с другой причиной (коронарная атака, острое нарушение мозгового кровообращения или внезапно развившийся эпилептический припадок).

ИСТИННОЕ УТОПЛЕНИЕ

Истинное утопление возникает в абсолютном большинстве при несчастных случаях на воде. При этом виде утопления сохранена проходимость дыхательных путей и происходит аспирация большого количества воды с последующим нарушением газообмена.

Для истинного утопления характерна более или менее длительная борьба за жизнь с нерегулярным дыханием, заглатыванием воды и переполнением желудка.

В клинической картине выделяют три периода: начальный, агональный и период клинической смерти.

- В *начальном периоде* при истинном утоплении сохраняются сознание и произвольные

движения, способность задерживать дыхание при повторных погружениях под воду. Спасённые в этом периоде возбуждены или заторможенны, у них возможны неадекватные реакции на обстановку. В последующем одни из них апатичны, впадают в депрессию вплоть до сомноленции, другие, наоборот, длительно возбуждены, не мотивированно активны: пытаются встать, уйти, отказываются от медицинской помощи. При утоплении даже в тёплой воде (18—24 °С) у многих спасённых возникает озноб.

Кожные покровы и видимые слизистые оболочки спасённых при истинном утоплении в этом периоде синюшны. Дыхание частое, шумное, прерывается приступами кашля. Первоначальная тахикардия и артериальная гипертензия вскоре сменяются брадикардией и артериальной гипотензией. Верхний отдел живота у такого спасённого вздут в связи с заглатыванием значительного количества воды. Через некоторое время после спасения может возникнуть рвота заглоченной водой и желудочным содержимым. Острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться или передвигаться, но слабость, головная боль и кашель сохраняются несколько дней.

■ В *агональном периоде* истинного утопления у пострадавшего сознание утрачено, но дыхание и сердечные сокращения сохранены. Кожные покровы холодные, резко синюшные. Из рта и носа вытекает пенистая жидкость розового цвета. Сердечные сокращения слабые, редкие, аритмичные. Пульсация сосудов определяется только на сонных и бедренных артериях. Бывают, хотя и не всегда, признаки повышения венозного давления: расширение и набухание подкожных вен на шее и предплечьях. Зрачковый и роговичный рефлексы вялые, нередко бывает тризм: открыть рот утопавшего не удаётся.

■ В *периоде клинической смерти* внешний вид пострадавшего такой же, но дыхание и пульсация на сонных артериях отсутствуют, зрачки расширены и на свет не реагируют. Возможности успешной реанимации минимальны: все энергетические ресурсы организма истощены в борьбе за жизнь.

АСФИКСИЧЕСКОЕ УТОПЛЕНИЕ

Асфиксическое (сухое) утопление происходит из-за возникновения острого рефлекторного спазма мышц гортани и может стать причиной асфиксии даже без аспирации воды в верхние дыхательные пути или при аспирации незначительного её количества. Этому состоянию, как правило, предшествует выраженное угнетение ЦНС вследствие алкогольной или другой интоксикации, испуга, удара животом или головой о воду или подводный предмет.

При асфиксическом утоплении начального периода нет или он очень короткий. В агональном периоде сознание стойко утрачено, кожа резко цианотична, пульсация на периферических артериях значительно ослаблена. Могут иметь место так называемые «ложнореспираторные» вдохи, но воздухоносные пути в это время свободны от содержимого. Тризм и ларингоспазм вначале затрудняют проведение экспираторного искусственного дыхания, но всё же интенсивным выдохом спасателя в нос пострадавшего в большинстве случаев удаётся преодолеть ларингоспазм.

По мере продолжения асфиксии «ложнореспираторные» вдохи прекращаются, сердечная

деятельность угасает, голосовая щель размыкается, наступает период клинической смерти.

Период клинической смерти при асфиксическом утоплении длится несколько дольше, чем при истинном утоплении: при температуре воды 18—22 °С его продолжительность составляет 4—6 мин. Синюшные кожные покровы и появление пенистой жидкости из воздухоносных путей в этот период не позволяют дифференцировать два основных варианта утопления.

СИНКОПАЛЬНОЕ УТОПЛЕНИЕ

При синкопальном утоплении смерть пострадавшего наступает от первичной рефлекторной остановки сердца и дыхания вследствие попадания даже небольшого количества воды в верхние дыхательные пути.

Для синкопального утопления характерно первоначальное наступление клинической смерти. Возникает резкая бледность кожи, отсутствуют дыхательные движения и сердцебиение. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Продолжительность клинической смерти несколько больше, чем при других видах утопления, а при утоплении в ледяной воде увеличивается в 2—3 раза, так как гипотермия значительно защищает головной мозг от гипоксии.

Причинами утопления могут явиться и так называемый ледяной («крио»-) шок, «синдром погружения», связанный с резким перепадом температур. При погружении в холодную воду возможна рефлекторная остановка сердца. Развитие такого шока могут провоцировать предшествующее перегревание или интенсивная физическая нагрузка, приводящие к перестройке адаптационных систем организма. Отягощающими факторами могут быть переутомление, переполнение желудка, опьянение.

«СМЕРТЬ В ВОДЕ»

Нередко остановка кровообращения во время пребывания в воде может наступить от острого инфаркта миокарда, тяжёлой травмы, полученной при нырянии, внезапно развившегося эпилептического статуса и др. В таком случае следует говорить о смерти в воде, ибо она не связана с утоплением, а попадание воды в лёгкие является вторичным, пассивным на фоне уже развившегося терминального состояния.

НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ИСТИННОГО УТОПЛЕНИЯ В начальном периоде истинного утопления первая помощь направлена на успокоение утопавшего и использование соответствующих препаратов, улучшение оксигенации крови в лёгких, предупреждение аспирации при возможной рвоте, на стабилизацию кровообращения, стимуляцию дыхания и согревание пострадавшего.

Утопление часто сочетается с переохлаждением, которое в дальнейшем может оказаться основной детерминантой угрожающего состояния. Ограничение потерь тепла: удаление мокрой одежды, укутывание спасённого, горячее питьё, растирание тела раствором этанола и т.д. — продолжают в ходе транспортировки спасённого в стационар. Атропин не следует использовать для купирования брадикардии, так же как и озноб нельзя купировать наркотическими и седативными препаратами.

АГОНАЛЬНЫЙ ПЕРИОД В агональном периоде необходимо обеспечить восстановление проходимости дыхательных путей, искусственное дыхание изо рта в рот, в случае необходимости

— прямо в воде. Поддержание кровообращения обеспечивают за счёт усиления притока крови к сердцу (наклонное положение, поднятие ног). Если не определяется пульсовая волна, то приступают к закрытому массажу сердца. Следует как можно раньше начинать вентиляцию лёгких с применением дыхательных аппаратов для создания высоких концентраций кислорода. *Не нужно терять драгоценного времени для удаления воды из нижних дыхательных путей.*

Гиповолемию и гемоконцентрацию устраняют внутривенным вливанием гидроксиэтилкрахмала, кристаллоидов (400), и 5—10% р-ра декстрозы. При явном улучшении показателей кровообращения дальнейшее ведение утопавшего проводят по стандарту оказания помощи в начальном периоде истинного утопления.

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Начальный период: обеспечение проходимости верхних дыхательных путей; кратковременная ИВЛ методом рот в рот или рот в нос; оксигенация 100% кислородом; активное согревание; катетеризация вены.

Показано внутривенное введение 6% р-ра гидроксиэтилкрахмала 500 мл или 5—10% р-ра декстрозы — 400 мл.

При возбуждении показаны бензодиазепины (например, диазепам) — 0,2—0,3 мг/кг в/в; 20% р-р оксиквата натрия (по показаниям) — 80—100 мг/кг в/в; антиоксиданты через 15—20 мин после начала кислородотерапии — 5% р-р аскорбиновой кислоты 0,3 мл/10 кг в/в.

Агональный период и клиническая смерть: обеспечение проходимости верхних дыхательных путей; кратковременная ИВЛ методом рот в рот или рот в нос; интубация трахеи (по показаниям), продолжение ИВЛ кислородно-воздушной смесью (с максимальной ингаляцией до 100%).

При отсутствии пульсовой волны начинают закрытый массаж сердца.

При состоянии клинической смерти — катетеризация вен и медикаментозная терапия.

После восстановления сердечной деятельности:

- продолжить ИВЛ 100% кислородом не менее 2 ч
- далее снижают концентрацию кислорода до 50-60%;
- ИВЛ следует продолжать до восстановления адекватного спонтанного дыхания;
- мероприятия по борьбе с отёком лёгких и головного мозга: глюкокортикоиды в пересчёте на преднизолон — 30 мг/кг (дексаметазон, метилпреднизолон); натрия оксикват — 20% р-р 80—100 мг/кг;
- все пострадавшие подлежат госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ АСФИКСИЯ

Странгуляционная асфиксия — жизнеопасное повреждение, возникающее вследствие острейших обструктивных нарушений дыхания на уровне верхних дыхательных путей в сочетании с прямым механическим сдавлением кровеносных сосудов и нервных образований шеи под действием петли-удавки. В связи с этим на шее формируется странгуляционная борозда, или полоса сдавления. Реже удушение возникает при насильственном прекращении поступления

воздуха через рот и нос пострадавшего.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ В большинстве случаев странгуляционная асфиксия — результат самоповешения как следствие суицидной попытки лица, часто страдающего психическим заболеванием (в 25% случаев) или хроническим алкоголизмом (в 50% наблюдений). Повешение возможно не только в вертикальном положении тела пострадавшего без опоры на ноги, но и сидя и даже лёжа. Иногда в основе странгуляционной асфиксии лежит криминогенная ситуация, в том числе и удушение руками, или несчастный случай, который может произойти у пациента со слишком тугим воротником рубашки или туго затянутым шейным платком или галстуком. Внезапная потеря сознания и мышечного тонуса в таких ситуациях приводит к спонтанному удушению. Реже пострадавший при потере сознания просто падает вниз лицом на твёрдый предмет, располагающийся поперёк шеи, что прекращает дыхание и сдавливает кровеносные сосуды и нервные образования шеи.

Удушение характеризуется быстро наступающими расстройствами газообмена по типу гипоксемии и гиперкапнии, кратковременным спазмом сосудов мозга, а затем стойким их расширением и резким повышением венозного давления. Повышение венозного давления в бассейне сосудов мозга приводит к глубоким нарушениям мозгового кровообращения, диффузным кровоизлияниям в вещество мозга, развитию гипоксической энцефалопатии.

Процесс умирания от странгуляционной асфиксии можно разделить на четыре стадии, каждая из которых продолжается несколько секунд или минут.

- Для I стадии характерны сохранение сознания, глубокое и частое дыхание с участием всей вспомогательной мускулатуры, прогрессирующий цианоз кожи, тахикардия, повышение артериального и венозного давления.

- Во II стадии сознание утрачивается, развиваются судороги, возникают непроизвольные дефекация и мочеиспускание, дыхание становится редким.

- В III стадии происходит остановка дыхания продолжительностью от нескольких секунд до 1—2 мин (терминальная пауза).

- В IV стадии атональное дыхание переходит в полную его остановку и наступает смерть.

Странгуляция продолжительностью более 7—8 мин абсолютно смертельна.

Существует мнение, что постасфиксический восстановительный период протекает более тяжело, если странгуляционная борозда замыкается на задней поверхности шеи, и менее тяжело — на передней и боковой поверхности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина восстановительного периода после перенесённой странгуляционной асфиксии характеризуется отсутствием сознания, резким двигательным возбуждением и напряжением всей поперечнополосатой мускулатуры. Иногда развиваются почти непрерывные судороги. Кожа лица цианотична, возникают петехиальные кровоизлияния в склеры и конъюнктивы. Дыхание учащённое, аритмичное. Артериальное и центральное венозное давление повышено, выраженная тахикардия, аритмии. На ЭКГ — длительные постгипоксические

изменения в миокарде, расстройства ритма, нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Потребность в кислороде у таких больных повышена, характерна значительная гиперкоагуляция.

ОКАЗАНИЕ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ

Прежде всего необходимо как можно быстрее освободить шею больного от сдавливающей петли. Если при этом имеются хотя бы минимальные признаки жизнедеятельности, то после комплекса реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, как правило, наступает выздоровление.

К сердечно-лёгочной реанимации следует приступать всегда, если отсутствуют признаки биологической смерти.

При технических сложностях интубации трахеи показана срочная коникотомия.

Почти у всех пострадавших при проведении сердечно-лёгочной реанимации наступает регургитация, которую можно предупредить, используя приём Селлика, портативные вакуумные электроотсосы. Необходимо проводить ИВЛ

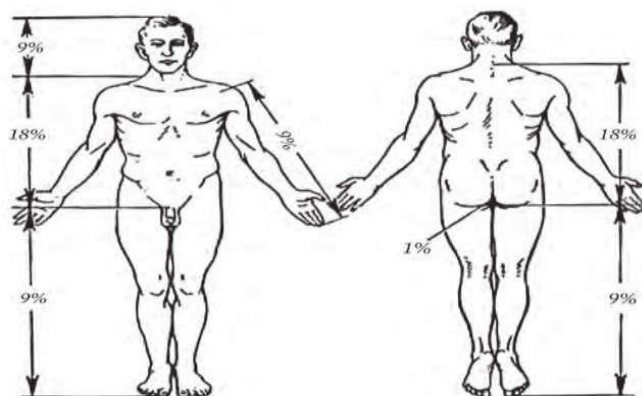
Последовательность оказания неотложной помощи на месте происшествия и при транспортировке в стационар:

- освобождение шеи пострадавшего от сдавливающей петли;
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- при отсутствии сознания, дыхания, кровообращения — сердечно-лёгочная реанимация в полном объеме;
- пункция вены;
- при технических сложностях интубации трахеи — коникотомия;
- при регургитации — приём Селлика и вакуумные отсосы;
- при аспирации — срочная интубация;
- ИВЛ ;
- при сохранённой удовлетворительной сердечной деятельности и судорогах — натрия оксидат 20% р-р — 10—20 мл;
- бензодиазепины (диазепам) 0,2-0,3 мг/кг (2-4 мл) в комбинации с натрия оксидатом 80—100 мг/кг в/в;
- кристаллоиды, 5-10% р-р декстрозы в/в (400 мл);
- противоотёчная терапия головного мозга: глюкокортикоиды в пересчёте на 60-90 мг преднизолона в/в;
- транспортировка в стационар с продолжающейся ИВЛ и инфузионной терапией, наложенным шейным воротником-шиной.

Приложение 1

Определение площади ожоговой поверхности

«Правило девяток»



Приложение 2

Диагностика охлаждений



Приложение 3

Дифференциальная диагностика при обморожениях.

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Облитерирующий энтертериит	Слабость, утомляемость боли в нижних конечностях	Внешний осмотр	Анамнез
Диабетическая ангиопатия	Боль, жжение, зуд в ногах	Внешний осмотр	Анамнез
Холодовой нейроваскулит	боли в нижних конечностях жжение, зуд в ногах	Внешний осмотр	Анамнез