

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ. ЭЛЕКТРОТРАВМА

Учебное пособие
для студентов, врачей интернов, клинических ординаторов,
работников практического здравоохранения

Ставрополь, 2017

УДК 616-001.21(07)
ББК 54.581Я73
Т 35

ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ. ЭЛЕКТРОТРАВМА:
учебное пособие для студентов, врачей интернов, клинических ординаторов, работни-
ков практического здравоохранения. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2017. – 144 с.

ISBN 978-5-89822-488-2

Учебное пособие предназначено для студентов лечебного и педиатрического факультетов, врачей-интернов и клинических ординаторов для углубленного изучения темы термической, химической травм и электротравмы, а также для врачей практического здравоохранения. В пособии дано представление о наиболее важных патофизиологических основах ожогов, ожоговой болезни, отморожений и электротравм, их клиники, диагностики и лечения. Представлены наиболее значимые схемы лечения в рамках современных концепций.

Авторы:

Лаврешин П.М., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии СтГМУ

Владимирова О.В., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии СтГМУ

Гобеджишвили В.К., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии СтГМУ

Линченко В.И., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии СтГМУ

Обедин А.Н., д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и СМП СтГМУ

Муравьева А.А., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и СМП СтГМУ

Зинченко О.В., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и СМП СтГМУ

Владимиров В.И., д.м.н., профессор кафедры управления в технических и биомедицинских системах Института сервиса, туризма и дизайна (филиал СКФУ)

Драгунас А.Ю., сотрудник Ставропольского краевого клинико-диагностического центра

Рыбалко А.Е., к.м.н., зав. отделением гнойной хирургии ГКБ № 2 г. Ставрополя

Тоторкулов А.Ш., врач-хирург отделения гнойной хирургии ГКБ № 2 г. Ставрополя

Джиров М.Т., врач-хирург отделения гнойной хирургии ГКБ № 2 г. Ставрополя

Колодкин А.А., преподаватель кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф КубГМУ

Исаева А.В., к.м.н., доцент кафедры детской хирургии с курсом ДПО СтГМУ

Под общей редакцией заведующего кафедрой общей хирургии СтГМУ д.м.н., проф. П.М. Лаврешина.

Рецензенты:

И.В. Суздальцев – д. м. н., заведующий кафедрой факультетской хирургии Ставропольского государственного медицинского университета, профессор;

С.Н. Линченко – д. м. н., заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф Кубанского государственного медицинского университета, профессор.

УДК 616-001.21(07)
ББК 54.581Я73
Т 35

Рекомендовано к печати редакционно-издательским советом СтГМУ.

ISBN 978-5-89822-488-2

© Ставропольский государственный
медицинский университет, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	4
2. История вопроса	4
3. Классификация.	
Клиника, диагностика термической травмы	6
4. Термоингаляционная травма.....	16
5. Ожоговая болезнь.....	18
– ожоговый шок и его коррекция	19
– острая ожоговая токсемия, клиника, лечение	43
– септикотоксемия, клиника, лечение	45
– реконвалесценция	46
6. Особенности ожоговой раны	47
7. Первая помощь при ожогах.....	54
8. Местное лечение ожогов	55
– консервативное.....	55
– оперативное	66
9. Нутритивная поддержка ожоговых больных.....	83
10. Последствия ожогов.....	84
11. Химические ожоги	88
12. Электротравма	92
13. Холодовая травма.....	103
14. Тесты	112
15. Ситуационные задачи	134
16. Рекомендуемая литература.....	143

ГЛАВА 1

ВВЕДЕНИЕ

Ожоги – это поражения тканей, возникающие под действием высокой температуры, кислот, щелочей или ионизирующего излучения. В зависимости от этиологического фактора различают термические, химические ожоги, электроожоги и лучевые ожоги.

Массовое распространение ожогов среди населения позволяет считать их современной травматической эпидемией густонаселенных и промышленно-развитых регионов страны. Так, по данным Нижегородского ожогового центра, в нашей стране ежегодно получает ожоги более 400000 человек, четверть из них нуждается в госпитализации. Среди всех обожженных 30–35% составляют дети до 14 лет – «золотой фонд» и будущее нации (Азолов В.В. и соавт.).

Среди термических ожогов у взрослого населения чаще всего встречаются ожоги пламенем, а у детей до 12 лет – кипятком, наиболее высокотемпературным является пламя вольтовой дуги при коротком замыкании высоковольтных проводов или приборов. Горячие предметы вызывают контактные ожоги, причем, для получения глубокого ожога достаточно не высокой температуры, но длительной экспозиции. Как правило, электроожоги также становятся причиной глубоких поражений. Именно перечисленные ожоги, несмотря на их иногда локальный характер, чаще всего приводят к инвалидизации пострадавших, обычно людей молодого и среднего возраста (Федоров В.Д., Алексеев А.А.).

ГЛАВА 2

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

История хирургического лечения обожженных насчитывает уже более 130 лет. Впервые в 1869 году швейцарец Реверден пересадил маленький эпидермальный кусочек кожи пациента на гранулирующую рану. В 1870 году лондонский врач Поллок, услышав об операции, сделанной Реверденом, пересадил кожу у девушки с послеожоговой гранулирующей раной двухлетней давности на бедре. В России в 1869 году впервые произвел пересадку кожи С. Янович-Чайнский. Этот русский хирург впервые отметил, что чем

толще кусочек пересаживаемой кожи, тем активнее идет его разрастание и надежнее приживание. Русские врачи сыграли значительную роль в распространении метода свободной кожной пластики не только у нас на Родине, но и за ее пределами, особенно в Германии и Австро-Венгрии, где работали С. Шкляревский, А. Яценко и др. В 1870 году П. Пясецкий начал пересаживать кусочки кожи в предварительно сделанные в грануляциях углубления, плотно фиксируя трансплантаты повязкой, усовершенствовав тем самым метод Ревердена. В 1871 году в диссертации Яценко указывалось, что, если лоскут взят с подкожно-жировой клетчаткой, приживания его не происходит.

В 1874 году Тирш начал пересаживать кожные аутоотрансплантаты диаметром 1 см, а затем и большей площади. При этом способе можно было закрывать уже значительные по площади раны. Тем ни менее результаты не всегда были удачными из-за нагноения и лизиса трансплантатов, неудовлетворительными были и отдаленные косметические результаты. Последующее развитие свободной трансплантации кожи пошло по пути увеличения площади кожного лоскута для пересадки. В 1929 году Блаир и Броун предложили с помощью специального присасывающего устройства (ретрактора) брать не полнослойный, а «расщепленный» лоскут толщиной 0,3–0,6 мм. Этот лоскут хорошо приживался, а донорская рана заживала самостоятельно. При этом отмечались удовлетворительные косметические результаты операций. В 1937 году Драгстедт и Вилсон предложили наносить на лоскут размером в 2/3 раны насечки в шахматном порядке, что значительно увеличило его площадь.

Возможности лечения обширных глубоких ожогов значительно улучшились в 1939 году, когда усилиями врача И. Педжета и инженера Худа был создан удачный инструмент – дерматом для взятия значительных по площади и четко дозируемых по толщине кожных лоскутов. В 1946 году появился отечественный дерматом М. Колокольцева, затем – завода «Красногвардеец», механические дерматомы Казанского завода.

Проблема пластического закрытия ожоговых ран в определенной степени была решена, однако длительное существование некротических тканей, во многом предопределяющее развитие и течение ожоговой болезни и ее исход, требовало поисков методов их хирургического удаления. Первые попытки хирургической обработки ожогов были предприняты Wells в 1929, Yooung в 1942 и

Соре в 1947 годах. В 1957 г. MacMillan и Artz провели успешное иссечение глубоких ожогов на площади 25% поверхности тела. В отечественной литературе опыт проведения ранней хирургической некрэктомии описан в монографиях Т.Я. Арьева (1966, 1971 г.). Дальнейшие перспективы развития лечения при ожогах будут связаны с разработкой наиболее адекватных методов первой помощи пострадавшим, выведения больного из шока, лечения инфекций, схем выполнения хирургической некрэктомии в зависимости от тяжести травмы и сроков оперативного вмешательства, а также совершенствованием методов пластического восстановления целостности кожных покровов, включая методы современной реконструктивной хирургии при локальных ожогах и использование культивированных клеток кожи человека и других современных методик при обширных глубоких термических поражениях.

ГЛАВА 3

КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Таблица 1

Термические	Химические	Лучевые	Электрические
Пар Кипяток Расплавленный металл Пламя Раскаленные предметы	Кислоты Щелочи Соли металлов	Ионизирующее, ультрафиолетовое излучение	Электрический ток

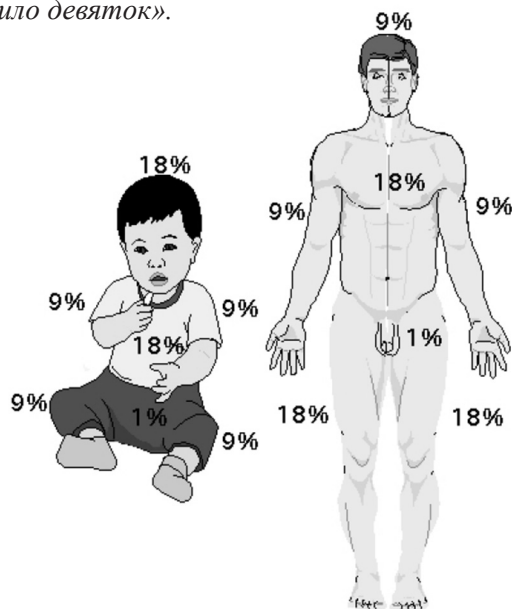
Тяжесть травмы при ожогах определяют многие факторы, в первую очередь глубина и площадь термического поражения.

Ожоговая травма представляет собой разрушение покровных тканей, как во время воздействия травмирующего агента, так и вторично, что выражается в ишемических изменениях, возникающих в результате нарушения циркуляции. Клетки погибают из-за

увеличенного внутриклеточного объема жидкости, который следует за увеличением ядра и разрыва мембраны. К тому же происходит прогрессивная денатурация клеточного протеина, которая становится необратимой при температуре выше 45°C. Одновременно происходит процесс инактивации ферментов, и, когда больше 50% клеточных ферментов респираторной цепи инактивируется, клетка погибает.

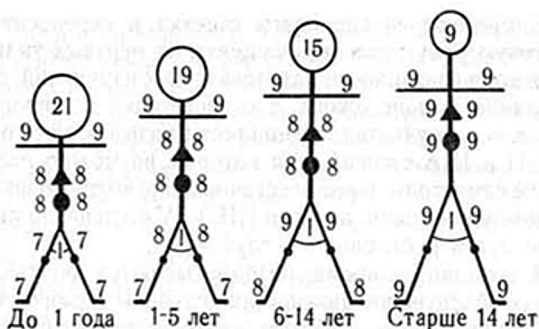
Определение площади ожогов

1. «Правило девяток».



Согласно этому правилу, вся поверхность кожных покровов взрослого человека условно разделена на одиннадцать «девяток»: голова и шея – 9%, верхние конечности – по 9% каждая, нижние конечности – по 18% (2 раза по 9%) каждая, задняя поверхность туловища – 18%, передняя поверхность туловища – 18%. Оставшийся до 100% один процент поверхности тела приходится на область промежности.

У детей это правило также действует, но по другим процентным соотношениям поверхностей тела. Площадь ожога у детей определяется по стандартным таблицам в соответствии с возрастным соотношением площади частей их тела (схема Ленд и Бруудера).



2. *Определение площади ожога по сегментам с помощью схемы Беркоу.* Волосистая часть головы – 4%, лицо – 3%, шея – 2%, плечо – 4%, предплечье – 3%, кисть – 2%, туловище спереди – 18%, туловище сзади – 19%, бедро – 9%, голень – 6%, стопа – 3%. Этот способ как бы детализирует правило девяток, и его целесообразно применять при поражении отдельных сегментов туловища человека.

3. *Правило ладони, площадь которой равна 1–1,1% поверхности тела* (имеется в виду ладонь самого пораженного). Количество ладоней, укладываемых на поверхности ожога, определяет количество процентов пораженной площади.

4. *Измерение площади ожога по Г.Д. Вильявину* производится графическим методом по специальной карте. На лицевой стороне этой карты на фоне миллиметровой сетки нарисованы два силуэта человека (передняя и задняя поверхности тела) длиной 17 см, т.е. в 10 раз меньше среднего роста человека (1 см площади кожного покрова человека соответствует 1 мм на карте). Силуэты штрихуются цветными карандашами в соответствии с имеющимися у пострадавшего поражениями. Желтым цветом – штрихуются ожоги I степени; красным цветом – ожоги II степени; синим цветом пунктирной косой линией – ожоги пограничной II–III степени; синим цветом сплошной линией – ожоги III степени и черным цветом – обугливание. Затем подсчитывают общее число заштрихованных квадратов, закрашенных в пределах площади ожога каждой степени. Полученные данные соответствуют размерам площади ожога на теле человека, выраженной в квадратных сантиметрах. Исчисление площади поражения производится по таблице, отпечатанной на оборотной стороне карты.

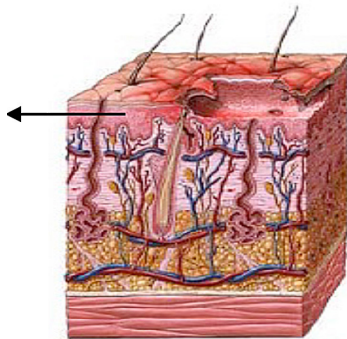
5. *Измерение площади ожога по Б.Н. Постникову* заключается в том, что на обожженную поверхность накладывается прозрачная

пленка, на которой очерчиваются контуры пораженных участков, затем измеряется площадь в см^2 , при этом учитывается общая площадь поверхности тела человека, которая колеблется от 16000 см^2 до 21000 см^2 .

6. Измерение площади ожога с помощью специального штампа, предложенного В.А. Долининым, когда каждый сегмент на штампе соответствует 1% поверхности тела.

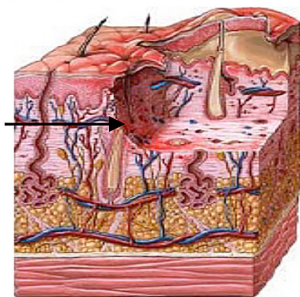
Определение глубины ожогов

Различают 3 степени ожогов по глубине термического повреждения.

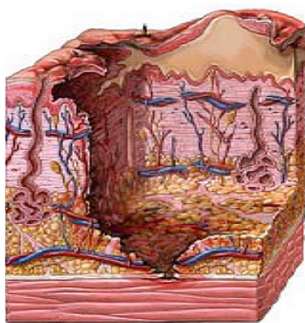


Гиперемия и небольшая отечность кожных покровов в области ожога являются клиническими признаками ожога I степени.

При ожогах I степени поражается только эпидермис.



При ожогах II степени, кроме того, образуются «пузыри», наполненные серозным содержимым. При ожогах II степени поражаются эпидермис и сосочковый слой дермы. Эти ожоги заживают самостоятельно, за счет сохранившихся эпителиальных клеток, и называются поверхностными.



При более глубоких ожогах II степени в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие фолликулы, сальные, потовые железы – дериваты кожи, за счет которых и происходит эпителизация ожоговых ран. Однако это происходит не всегда, часто мозаичность поражения кожи и, соответственно, большинство её дериватов затрудняют самостоятельное заживление ран, особенно при обширных ожогах, когда за счет микроциркуляторных нарушений и инфицирования ожоговые раны могут «углубляться», и в результате требуется выполнение аутодермопластики.

При глубоких ожогах поражается кожа на всю её толщину (III степень) или глубжележащие ткани – подкожно-жировая клетчатка, фасции, кости. Ожоги III степени сопровождаются образованием струпа коричневого оттенка, спаянного с подлежащими тканями, реже – образованием крупных пузырей, наполненных геморрагическим содержимым. При глубоких ожогах наблюдается плотный темно-коричневый или черный струп, тесно спаянный с подлежащими тканями. Глубокие ожоги III степени всегда требуют оперативного лечения.

При первичном осмотре пострадавшего определить глубину ожогов может быть затруднительно в первые несколько суток даже специалисту. Поэтому особенную ценность приобретает выяснение обстоятельств травмы, которые, как правило, указывают на возможную глубину повреждения.

Факторы, определяющие тяжесть ожогов

1. *Теплопроводность предмета, контактирующего с кожей* (воздуха, водяного пара, кипятка, открытого пламени, металлического предмета и т.д.). При этом, чем выше теплопроводность

предмета, тем больше степень повреждения. Так, при температуре 100°C ожога сухим воздухом обычно не происходит (например, в сауне), в то же время горячая вода той же температуры (кипяток) вызывает глубокие ожоги. Контактные ожоги чаще являются причиной ограниченных, но глубоких повреждений.

2. *Время воздействия термического агента на ткани.* Термические деструктивные изменения микроциркуляторной части сосудистого русла и окружающей кожи влекут за собой потерю большого количества жидкости и ухудшение состояния ожоговой раны со временем.

3. *Факторы окружающей среды.* Учитываются факторы, усиливающие или ослабляющие интенсивность теплового воздействия. В частности, одежда может играть двоякую роль. В первые моменты при действии пламени или горячей воды она защищает кожу от действия высоких температур, в дальнейшем, сохраняя тепло, она становится причиной углубления ожоговой раны. Необходимо учитывать физико-химические свойства материалов, из которых сделана одежда, и ее состояние. В частности, натуральная кожа и шерсть обладают хорошими теплоизолирующими свойствами. По этому параметру синтетические материалы отличаются в худшую сторону. При возгорании они оплавляются на поверхности тела. Учитывается также влажность воздуха – чем она выше, тем тяжелее ожоговая травма.

4. *Пол, возраст пострадавшего.* В зависимости от возраста и пола больного, а также от локализации ожога, одно и то же (по интенсивности и продолжительности) термическое воздействие может вызывать ожоги различной глубины. Связано это с тем, что у детей и стариков толщина кожи меньше, чем у лиц зрелого возраста, а у женщин – меньше, чем у мужчин.

Диагностика

Все методы диагностики можно разделить на физикальные и инструментальные.

При первичном осмотре пострадавшего с ожогом можно выявить следующие признаки:

- изменение цвета эпидермиса и дермы;
- выраженность и распространенность отека;
- характер пузырей;
- наличие признаков нарушения кровообращения;
- наличие тканевого некроза и его состояние (влажный, или сухой).

Цвет кожи. В зависимости от поражающего фактора, продолжительности и интенсивности теплового воздействия цвет кожи может быть разным. При ожогах I и II степеней (в ранние сроки после получения травмы) преобладают розовый или красный цвета в зоне повреждения. В случае более глубоких ожогов при не отслоившемся эпидермисе кожа может иметь белый, желтый, темно-бурый или даже черный цвет. При действии пламени эта последовательность цветовой гаммы отражает степень теплового воздействия на ткань следующим образом: чем более темный цвет кожи – тем более интенсивным было прогревание ткани.

Цвет дермы. При действии термического фактора происходит уплотнение кожи, изменяются ее физические свойства (электропроводность, теплопроводность и др.). В случае отслойки пузырей розовый или красный цвет обнаженной дермы свидетельствуют об ожоге II степени, а бледный или багровый – о более глубоком поражении. При поражении III степени эпидермис нередко спаян с подлежащими тканями. При этом цвет дермы белый или серый. При ожогах III степени, вызванных действием пламени, – кожа желтого или бурого цвета пергаментной плотности, сухая. Ожоговые раны, вызванные действием горячей воды, выглядят иначе.

Наличие пузырей. Пузыри могут быть интраэпидермальными и интрадермальными. Необходимо помнить, что спустя короткое время после травмы пузырей на обожженных участках кожи может не быть. При термических поражениях они могут появиться спустя несколько минут или через несколько часов после травмы и продолжать появляться в течение нескольких суток в связи с постепенным отслоением эпидермиса. При радиационных поражениях кожи пузыри также появляются спустя много времени.

Наличие струпа (слоя омертвевшей ткани) является характерным признаком для глубоких ожогов. Тонкий поверхностный струп может быть и на участках с поражением II степени. При действии высокотемпературных агентов формируется плотный струп, который несколько западает по сравнению с соседними участками кожи. Такая картина имеет место при глубоких поражениях.

Признаки нарушения кровообращения. Измененный цвет дермы, наличие отека в ожоговой ране и вокруг нее, видимые тромбированные сосуды (свидетельствуют о глубоком поражении кожи). Для диагностики нарушений кровообращения в ране проводят т.н. капиллярную пробу. Для этого к пораженному участку прикасаются твердым стерильным предметом (кончиком пинцета и др.) и

замечают изменение кровенаполнения, отмечают следующие признаки: появление (или отсутствие) белого пятна после надавливания на кожу (обнаженную дерму), а также скорость его заполнения кровью (образовавшегося белого пятна). Если при надавливании пинцетом на дерму белое пятно не образуется – это является признаком поражения сосудов дермы, что свидетельствует о глубоком поражении кожи.

Состояние болевой чувствительности оценивают различными способами: нанесением уколов иглой; выдергиванием волосков; касанием раневой поверхности стерильными марлевыми (ватными) шариками, смоченными спиртом. При исследовании необходимо учитывать уровень сознания больного и возможность снижения уровня чувствительности в результате применения обезболивающих препаратов.

Уколы иглой. Последовательно касаются непораженных участков кожи острым и тупым концами инъекционной иглы для того, чтобы пострадавший осознал разницу в ощущениях. Затем наносят поверхностные уколы в зоне повреждения и отмечают, насколько верно пострадавший отмечает характер воздействия. При ожогах II степени имеет место гиперестезия, и даже касание тупым концом иглы может восприниматься как болевое. При пограничном поражении II-III степени отмечается гипостезия и при поверхностных уколах не возникает чувство боли. В этом случае наносят более глубокие уколы, которые пострадавший уже ощущает. Чем глубже поражение кожи – тем более выражены нарушения чувствительности. Это связано с различной глубиной расположения болевых рецепторов. При глубоких ожогах глубокие уколы на всю толщину кожи безболезненны.

Аппликация к раневой поверхности марлевого шарика, смоченного раздражающими жидкостями, применяется для определения чувствительности поврежденных тканей. Для этой цели чаще всего используют этиловый алкоголь.

Тест с выдергиванием волосков (эпиляционный тест). Волоски выдергивают с помощью пинцета. При поверхностных ожогах волос крепко держится в тканях, выдергивание его сопровождается болью. При глубоком поражении в результате деструкции дермы нарушается связь волоса с дермой, и волос выдергивается легко и безболезненно.

Использование данных методов в большинстве случаев оказывается достаточным для того, чтобы установить глубину поражения кожи.

Инструментальные методы исследования

Известны многочисленные попытки использования различных физических феноменов, позволяющих выявлять изменения в пораженных тканях, часть из них применяется только с научно-исследовательской целью.

Использование красителей. Ранее крайне популярной была идея использования красителей, нанесение которых на раны или введение в кровеносное русло позволило бы визуализировать нарушения в коже при воздействии термического агента. Нередко такие красители называли витальными (красители с низкой острой токсичностью) т. к. они по-разному окрашивали жизнеспособные и мертвые ткани. Известны попытки введения следующих веществ: дисульфанового синего, синего Эванса, димифена голубого, конго красного, голубого бромфенола, patent blue и др. Описан метод, когда для определения глубины ожога на пораженную кожу наносили 0,2% кислого фуксина в полунасыщенном 1% растворе пикриновой кислоты. При этом участки ожога I и II степеней прокрашивались в ярко-розовый цвет, глубокие ожоги имели ярко-желтую окраску, при более глубоком поражении II степени имели место промежуточные варианты окраски. Внутривенно вводили также некоторые флюоресцентные красители: флюоресцеин, флюорескамин, окситетрациклин и др. После этого кожу облучали ультрафиолетом и отмечали наличие свечения. Этот метод позволял проводить дифференциальную диагностику глубоких и поверхностных поражений. Попытки использования этих красителей не дали ожидаемых результатов в связи с наличием побочных эффектов, поэтому нет оснований рекомендовать эти методы для клинического применения и в настоящее время методы, основанные на внутривенном введении красителей, представляют лишь исторический интерес.

Использование радиоактивных изотопов. На схожем принципе (выявлении нарушений кровообращения после внутривенного введения изотопов $P32i$ $Xe133$) основан сцинтиграфический метод диагностики. Из-за высокой сложности технологии эти методы не нашли применения в практике.

Импедансометрия. Метод основан на измерении полного сопротивления переменного тока на различных частотах и последующем определении коэффициента поляризации. При развитии деструктивных процессов в тканях (цитоллиза, некроза, дистрофии и атрофии) коэффициент поляризации имеет тенденцию к снижению, выраженность которого отражает глубину пораже-

ния. Этот метод не нашел широкого применения в практике.

Термография, проводимая с помощью тепловизора или контактным методом, позволяет проводить дифференциальную диагностику глубоких и поверхностных ожогов. При наличии влажного струпа термографическая картина искажена, нередко имеют место случаи гипердиагностики.

Термометрия, полярография, ультразвуковое исследование и определение pH на поверхности и в глубине ран оказались малоинформативными.

Инфракрасное зондирование – метод, основанный на регистрации отраженного потока света инфракрасного спектра, позволяет проводить дифференциальную диагностику глубоких и поверхностных поражений.

Гистологические и гистохимические методы диагностики являются вспомогательными, большая длительность подготовки проб для анализа существенно снижает ценность методов.

Показания к госпитализации

- Ожоги III степени.
- Ожоги I–II степени свыше 10% поверхности тела (для детей и лиц старше 60 лет – свыше 5% поверхности тела).
- Ожоги особых локализаций (головы, шеи, промежности, кистей, стоп).
- Поражение электрическим током.
- Ожоги дыхательных путей.
- Комбинированные травмы.
- Химические ожоги.
- Ожоги на фоне сопутствующей патологии (стадии суб- и декомпенсации).

Первичная оценка тяжести пострадавших с ожогами осуществляется врачом скорой медицинской помощи. По ее результатам незамедлительной транспортировке в отделение анестезиологии и реанимации подлежат:

- пациенты с подозрением на ингаляционную травму;
- пострадавшие с термическими (химическими) ожогами на площади 20% поверхности тела и более (дети – более 10% п.т.);
- пациенты в случае развития состояний, требующих проведения интенсивной терапии.

Дальнейший лечебно-диагностический процесс осуществляет в соответствующем подразделении

ГЛАВА 4

ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННАЯ ТРАВМА (ТИТ)

Ожог дыхательных путей (термоингаляционная травма) возникает при получении ожога при пожаре, в закрытых помещениях, при возгорании одежды (табл. 2).

Таблица 2

Признаки термоингаляционной травмы

Причины	Признаки респираторных повреждений
1. Пожары в закрытых помещениях	1. Потеря сознания
2. Возгорание одежды	2. Ожоги лица, рта, носа
	3. Копоть в носу, мокроте, на языке
	4. Осиплость голоса, стридор
	5. Затруднение дыхания, цианоз
	6. Признаки обструкции ВДП
	7. Поражение НДП (клинически – отек легких)

Ожог дыхательных путей можно разделить на III степени: I степень – нет респираторных расстройств, II степень – респираторные расстройства в первые 6–12 часов после ожога, III степень – выраженная дыхательная недостаточность с момента ожога. Наличие термоингаляционной травмы серьезно отягощает течение ожоговой травмы независимо от площади ожоговой поверхности.

Фибробронхоскопия является обязательным методом диагностики ТИТ и при выявлении косвенных признаков должна выполняться в первые часы после поступления в стационар.

При проведении фибробронхоскопии должны оцениваться:

- состояние слизистой оболочки дыхательных путей (гиперемия и отек слизистой, кровоизлияния и эрозии оболочки трахеобронхиального дерева, их выраженность и распространенность);
- присутствие продуктов горения (копоти) на стенках и в просвете трахеобронхиального дерева и степень их фиксации на слизистой;

- вид и степень нарушения проходимости дыхательных путей (за счет отека слизистой оболочки, бронхоспазма, обтурации фибрином, продуктами горения, секретом);
- выраженность кашлевого рефлекса.

Классификация ТИТ по уровню поражения:

- поражение верхних дыхательных путей:
 - без поражения гортани (полость носа, глотка);
 - с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно);
- поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевы́е, сегментарные и субсегментарные);

Классификация ТИТ по этиологии:

- термическое (термоингаляционное поражение дыхательных путей);
- токсико-химическое поражение (продуктами горения);
- термохимические поражения дыхательных путей.

Классификация ТИТ по степени поражения трахеобронхиального дерева

- I степень – бронхи проходимы до субсегментарных, небольшое количество слизистого секрета, единичные скопления легко отмываемой копоты в трахее и бронхах, умеренная гиперемия слизистой оболочки;
- II степень – бронхи проходимы до сегментарных, большое количество серозно – слизистого бронхиального секрета с примесью копоты, большое количество копоты в просвете бронхов, единичные скопления фиксированной на слизистой оболочке копоты, гиперемия и отек слизистой, единичные петехиальные кровоизлияния и эрозии в трахее и главных бронхах;
- III степень – бронхи проходимы до долевы́х или сегментарных, скудный густой бронхиальный секрет с большим количеством копоты либо отсутствие бронхиального секрета; слепки десквамированного эпителия, обтурирующие просвет бронхов; выраженные гиперемия и отек слизистой; тотальное наслоение фиксированной на слизистой оболочке копоты до сегментарных бронхов. При попытке отмыть копоть обнажается легко ранимая, кровоточивая с множественными эрозиями или бледно-серая «сухая» слизистая с отсутствием сосудистого рисунка. Кашлевой рефлекс отсутствует.

Тяжесть ожоговой травмы усугубляется при наличии отравления продуктами горения. Возможность отравления продуктами горения всегда есть при пожарах в закрытых помещениях, при сильном задымлении, при наличии ТИТ. Современные строительные материалы при горении выделяют ряд токсических веществ (табл. 3).

Таблица 3

**Строительные материалы, выделяющие при горении
ряд токсических веществ, включая фенолы**

Горевший материал	Токсичный продукт	Воздействие на организм
Пластик	Хлор, фосген, хлористый водород	Раздражение ВДП, токсический отек легких
Дерево, бумага, хлопок	Формальдегид, альдегид уксусной к-ты, уксусная к-та, акролеин	Раздражение ВДП, бронхоспазм, некроз слизистых
Синтетические в-ва (нейлон, шелк)	Цианистый водород, окислы азота	Отравление цианидами, тканевая гипоксия, отек легких
Все вышеперечисленное	Оксид углерода	Гемическая гипоксия

ГЛАВА 5

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Периодизация

1. Ожоговый шок (продолжительность – 1–3 сут).
2. Острая ожоговая токсемия (продолжительность 7–10 сут).
3. Септикотоксемия (до момента восстановления целостности кожного покрова).
4. Реконвалесценция (до года с момента получения травмы).

ОЖОГОВЫЙ ШОК И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Ожоговая травма может приводить к развитию ожогового шока в тех случаях, когда площадь поверхностных ожогов (I–II степени) составляет более 15% поверхности тела или глубоких ожогов (III степени) – более 10%. У детей и пожилых людей ожоговый шок может развиваться при значительно меньшей площади поражения – от 10% п.т. При сочетании с ингаляционным поражением дыхательных путей ожоговый шок может возникать даже при необширном ожоге кожи.

С целью определения вероятности развития, предположительной степени тяжести ожогового шока используется интегральный показатель оценки ожоговой травмы.

Формула расчета:

индекс тяжести травмы = S (площадь) поверхностных ожогов (%) + $3 \times S$ глубоких ожогов (%) + K ,

где K – коэффициент тяжести ингаляционной травмы.

1. Ингаляционная травма I степени тяжести $K = 10$ условных единиц (усл. ед.).

2. Ингаляционная травма II степени тяжести $K = 30$ усл. ед.

3. Ингаляционная травма III степени тяжести $K = 45$ усл. ед.

Индекс тяжести травмы может быть использован и как прогностический.

Степень тяжести ожогового шока	Индекс тяжести травмы, усл. ед.	Прогноз
Ожоговый шок I степени (легкий)	20–55	Благоприятный
Ожоговый шок II степени (тяжелый)	56–100	Сомнительный
Ожоговый шок III ст. (крайне тяжелый)	Более 100	Неблагоприятный

Ожоговый шок представляет собой вариант гиповолемического (более подробно все процессы описаны далее). К механизмам формирования гиповолемии относят:

1. испарение с поверхности ожоговой раны достигает 2–6 л/сут;

2. экстравазация в интерстициальное пространство достигает 4 мл × кг в 1 ч:

- пассивный механизм обусловлен повышением сосудистой проницаемости;
- активный механизм связан с повышением коллоидно-осмотического давления в зоне некроза (задержка ионов Na и выход альбумина).

Клинические проявления ожогового шока

1. Жажда, озноб, бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

2. Снижение температуры тела, тахикардия, олигурия или анурия.

3. Гемоконцентрация, ацидоз, венозная гипоксемия, гиперлактатемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия.

4. Снижение ударного объема, минутного объема кровообращения, повышение общего периферического сопротивления сосудов.

Ожоговая болезнь есть сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение как первая и определяющая состояние пострадавшего в зависимости от тяжести травмы, своевременности начала и полноценности проводимого лечения.

На термическую травму организм отвечает тремя реакциями: нервно-рефлекторной, нейроэндокринной и воспалительной. При нервно-рефлекторной реакции происходит включение симпатико-адреналовой системы. Первичное раздражение поступает в центр симпатической нервной системы – чревной нерв как непосредственно из зоны поражения, так и из центральной нервной системы. В ответ на него выделяется ацетилхолин, под действием которого в мозговом веществе вырабатываются адреналин, норадреналин и дофамин. Эти медиаторы вызывают спазм периферических сосудов, расширение сосудов мышц и жизненно-важных органов, повышение артериального давления, стимуляцию гликолиза. Одновременно с этим на фоне нарастающей гиповолемии развивается синдром капиллярной утечки, что способствует нарушениям метаболизма.

Ацетилхолин действует в то же время на гипоталамус и гипофиз, в результате чего в ядрах гипоталамуса выделяются кортикотропные релизинг-факторы, под действием которых в портальной кровеносной системе передней доли гипофиза образуется

адренокортикотропный гормон (АКТГ), являющийся гормоном стрессовых ситуаций. АКТГ оказывает мощное воздействие на кору надпочечников, которая продуцирует дезоксикортикостерон с последующим образованием из него альдостерона, кортизола и кортикостерона.

В момент термического воздействия на кожу происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с высвобождением и ферментативным образованием массы различных биологически активных веществ, которые в настоящее время получили название «медиаторы воспаления». К ним относятся кинины, серотонин, гистамин, острофазные белки, комплементарные факторы, цитокины, эйкозаноиды. Все они обладают вазоактивным действием и увеличивают проницаемость сосудистой стенки путём повреждения целостности эндотелия.

В структуре ожоговой болезни можно выделить три основных клинических синдрома: ожоговый шок, интоксикацию, инфекцию.

Основной фактор патогенеза ожогового шока – гиповолемия.

В первые часы после получения ожогов при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психо-эмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейро-эндокринного ответа, проявляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически активных веществ гипофиза и коры надпочечников. Клинически это проявляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивления и централизацией кровообращения, что приводит к возникновению гипоксии периферических тканей и ацидозу.

Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь, обуславливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. При этом в первые часы после травмы объем циркулирующей крови не только не уменьшается, но и несколько увеличивается, что, как показали наши исследования, связано с поступлением в сосудистое русло эритроцитов, депонированных до получения ожоговой травмы. Выброс эритроцитов в клинику обычно не фиксируется, так как мы не имеем возможности сравнить показатели крови пострадавшего до травмы и после нее. По экспериментальным данным, отмечается увеличение в крови нормальных форм эритроцитов уже через 15 мин. после ожога.

Одновременно происходит непродолжительное увеличение ударного и минутного объема сердца, повышение артериального давления, которые в последующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают уменьшаться.

Нарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения оно достигает лишь спустя 6–8 часов, когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови и гемоконцентрации.

Механизмы развития гиповолемии:

1. В результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство обожженных и неповрежденных тканей.

Множество работ указывает на то, что в увеличении сосудистой проницаемости при ожогах важная роль принадлежит вазоактивным аминам (гистамин), кининовой системе (брадикинин), производным каскада жирных кислот, фракции С₃ комплемента, кислородным радикалам и липоперекисям, которые появляются в ответ на прямое термическое повреждение кожи и глубже лежащих тканей. Среди этих медиаторов воспаления особенно важную роль играют производные арахидоновой кислоты.

Арахидоновая кислота обладает 4-мя двойными связями, которые обуславливают ее высокую активность. Она входит в состав всех клеточных мембран и освобождается из них под действием фосфолипазы А₂, которая появляется в больших количествах вследствие термического повреждения тканей. Под действием фосфолипазы запускается каскад дальнейших превращений арахидоновой кислоты, который идет двумя путями: циклооксигеназным и липооксигеназным.

При циклооксигеназном пути окисления арахидоновой кислоты происходит образование короткоживущих эндопероксидаз, которые затем метаболизируются в тромбоксан, простациклин или простагландины. Липооксигеназные ферменты обеспечивают конкурирующий путь окисления свободной арахидоновой кислоты, первичными продуктами которого являются эндопероксидазы. Они затем могут превратиться либо в аналоги алкоголя, либо в лейкотриены.

Метаболиты арахидоновой кислоты активно влияют на микроциркуляцию.

Так, тромбоксан А₂ вызывает спазм микрососудов и стимулирует агрегацию тромбоцитов. Простациклин обладает свойством расширять сосуды и является сильным ингибитором агрегации

тромбоцитов. Простагландин E2 является вазодилататором, тогда как простагландин F2a индуцирует вазоконстрикцию. Лейкотриены в 1000-5000 раз превосходят действие гистамина на сосудистую проницаемость и обуславливают дозозависимый спазм сосудов при их местной аппликации. Появляясь в нерегулируемых количествах при обширном ожоговом поражении, эти вещества вызывают тяжелые, продолжительные расстройства микроциркуляции с нарушением проницаемости сосудов и возникновением отека.

2. В поврежденных тканях повышается осмотическое давление, что служит усилению тока жидкости в эту зону и увеличению отека.

Повышение осмотического давления обусловлено увеличением в них ионов натрия, покрывающих пораженный коллаген. Осмоларность интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбуминов, обладающих способностью удерживать воду массой, в 25 раз превышающей массу самого белка.

3. Нарушение функции клеточных мембран необожженных тканей приводит к пропотеванию воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

От потери белка, циркулирующего в сосудистом русле, во многом зависит развитие отека в необожженных тканях; отек особенно выражен при ожогах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах вследствие нарушения проницаемости мембран ионы натрия из внеклеточного пространства начинают проникать в клетки и влекут за собой воду, из-за чего развивается внутриклеточный отек, особенно опасный, когда он локализуется в мозге.

4. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки из сосудистого русла в интерстиций выходит большое количество белка, повышающего там онкотическое давление, что способствует еще более активному поступлению воды из сосудов.

В результате действия описанных выше факторов происходят следующие патофизиологические изменения при ожоговом шоке:

- спазм периферических сосудов, а затем их расширение,
- замедление кровотока,
- стаз,
- нарушения свертывающей системы,
- микротромбозы,
- нарушение метаболических процессов,
- гипоксия, ацидоз,
- нарушение проницаемости сосудистых и клеточных мембран,

- выход плазмы в интерстициальное пространство (при ожогах более 30% поверхности тела 4 мл/кг/час),
- отеки с усугублением метаболических нарушений из-за увеличения расстояния между сосудистой стенкой и жизнеспособными клетками,
- потери натрия ($0,5-0,6 \text{ мэкв} \times \text{кг} \times \% \text{ ожога}$),
- гиповолемия через 6–8 часов (вследствие теплопотери и испарения уходит $\sim (25 + \% \text{ ожога}) \times S \text{ тела (м}^2\text{) мл/час}$,
- снижение сократительной способности миокарда,
- спазм легочных артерий из-за выброса катехоламинов и нарушение проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких,
- снижение парциального давления кислорода крови, под действием гистамина, серотонина, тромбоксана А₂ наступает повышение резистентности дыхательных путей и увеличение «мертвого пространства» в дыхательных путях, что ведет к усугублению гипоксии и гипоксемии, нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения),
- метаболические изменения,
- снижение доставки кислорода и питательных веществ тканям, гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени (кортикостероиды!) в глюкозу и ингибирования инсулина, включение анаэробного механизма метаболизма вследствие сниженной доставки кислорода тканям и увеличивающейся потребности в нем, в результате чего появляется большое количество кислых продуктов и усугубляется ацидоз.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозного давления, давления в легочной артерии и общего системного давления, обуславливающих уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гиперкоагуляция) и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводят к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном

тракте, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

Основными проявлениями патофизиологических расстройств при ожоговом шоке являются:

- гемодинамические нарушения (учащение пульса, падение артериального давления),
- низкая температура тела,
- олигурия, анурия, гематурия,
- одышка,
- жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечное кровотечение,
- психо-моторное возбуждение;
- увеличение гемоглобина, гематокрита и эритроцитов, гемолиз,
- снижение объема циркулирующей крови,
- снижение парциального давления кислорода крови,
- ацидоз,
- гипонатриемия и гиперкалиемия,
- повышение свертываемости и вязкости крови,
- гипопроотеинемия и диспротеинемия,
- азотемия.

Все эти изменения происходят в течение 6-8 часов после получения травмы; поэтому, чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие и компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожоговой болезни и ниже частота тяжелых осложнений.

Во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тяжесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым шоком.

Следует отметить также, что площадь поражения 15–20% поверхности тела – понятие весьма усредненное и ориентировочное, так как у детей и пожилых людей, эмоционально лабильных лиц в результате боли и психического потрясения и (или) при комбинированной травме ожоговый шок может возникнуть при поражениях меньшей площади (всего 3–5% площади тела). С другой стороны, спокойное поведение некоторых пострадавших с поражением более 15% поверхности тела в первые часы после травмы может служить причиной недооценки тяжести поражения и запоздалого

начала лечения. Поэтому отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких ожогах следует считать грубой ошибкой.

Классификация ожогового шока, диагностика, лечение

В соответствии с принятой классификацией, ожоговый шок подразделяется на 3 степени тяжести. В отличие от классического травматического шока, при ожогах, особенно в первые часы, не имеет определяющего значения оценка артериального давления.

Ведущими клиническими симптомами ожогового шока являются олигоанурия, низкая температура тела и лишь затем – падение артериального давления; из лабораторных показателей – гемоконцентрация. Все они связаны с нарастающей гиповолемией.

Первая степень ожогового шока наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, как правило, при ожогах 15–20% поверхности тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены.

Частота пульса – до 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. Если инфузионная терапия не производится, или начало ее запаздывает на 6–8 часов, может наблюдаться олигурия и развиваться гемоконцентрация.

Вторая степень (тяжелый ожоговый шок) развивается при ожогах 21–60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамией при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110 уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражены жажда и диспептические явления. Наблюдаются парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Третья степень шока (крайне тяжелый ожоговый шок) развивается при термическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое. Через 1–3 часа после травмы сознание становится спутанным, наступают заторможенность и

сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на фоне введения кардиотонических, гормональных и других медикаментозных средств). Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета «кофейной гущи». Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрогематурии, затем – темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа, и гематокрит может быть свыше 70%. Нарастает гиперкалиемия и некомпенсированный смешанный ацидоз.

Некоторые авторы выделяют четырехступенную классификацию шока:

Легкий ожоговый шок (I степень) возникает при поверхностных ожогах, занимающих до 20% поверхности тела, или при глубоких ожогах, площадь которых составляет до 10% поверхности тела. Сознание пострадавшего сохранено, отмечаются 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 средней тяжести (II степень) 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.

Тяжелый ожоговый шок (III степень) 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 функ-

ция 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 ожоговым шоком у этой группы пострадавших очень трудна и далеко не всегда эффективна.

Крайне тяжелый ожоговый шок (IV степень) 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.

Для диагностики ожогового шока применима интегральная шкала Спронка (Spronk P.E. et al., 2004).

Таблица 4

Интегральная шкала Спронка

Параметры для оценки	Балл
<u>Гемодинамические переменные</u> Частота пульса >100 уд/мин или САД<50 мм рт. ст.и ЦВД <2 или >15 см вод. ст. или СИ<2,2 л/мин/м2	2
<u>Периферическое кровообращение</u> «Пятнистая» кожа или tc-tp разница > 5°C или симптом «белого пятна» более 3 сек.сглаженность периферического капиллярного рельефа	2
<u>Системные маркеры тканевой оксигенации</u> лактат>4ммоль/л или SvO2<60%	1
<u>Органная дисфункция*</u> Диурез < 0,5 мл/кг/ч	1
Нарушение ментального статуса	1

*в отсутствие исходного и/или специфического поражения ЦНС и почечной дисфункции.

Для диагностики ожогового шока баллы суммируются. При этом 2 и более баллов свидетельствуют о развитии шока. Оценка адекватности лечения и тяжести состояния пострадавших от ожогов по предлагаемой шкале проводится в динамике (через 12, 24, 36, 48 часов).

Для определения тяжести состояния и прогноза используют расчет индекса Франка – интегральной составляющей площадей поверхностного и глубокого ожога. Он выражается в условных единицах: каждый % поверхностного ожога соответствует 1 единице индекса, а глубокий – 3 единицам. Поражение дыхательных путей соответствует 10–15%, в зависимости от тяжести ожога. $ИФ = ПО (\%) + ГОХЗ (\%)$.

Индекс Франка до 30 – прогноз благоприятный, ожоговый шок I степени.

Индекс Франка 31–60 – прогноз сомнительный, ожоговый шок II степени.

Индекс Франка 61–90 – прогноз неблагоприятный, ожоговый шок III степени.

Индекс Франка более 90 – прогноз крайне неблагоприятный, ожоговый шок IV степени.

На практике при первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожогового шока, а также для определения лечебной тактики необходимо ориентироваться на общую площадь поражения. От площади ожогового поражения (особенно глубокого) зависят объем и продолжительность интенсивной инфузионной терапии, так как чем больше площадь ожога, тем длительнее период, в течение которого организм на фоне лечения приспосабливается к стойкому самостоятельному поддержанию объемов циркулирующей жидкости и функционированию микрососудистого кровотока на нормальном уровне.

В дальнейшем оценку состояния больного и эффективности проводимости почасового лечения следует делать на основании величины артериального давления, степени гемоконцентрации и нарушений кислотно-щелочного состояния крови. Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза (измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре) является наиболее информативным признаком тяжести шока, эффективности терапии и прогноза. Если объем инфузии достаточен, то диурез не

бывает менее 30 мл/ч. Выделение мочи в количестве 0,5–1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

У всех обожженных наблюдается более или менее выраженная тахикардия. В первые часы после травмы тахикардия является стресс-реакцией на болевые ощущения. Спустя 6–8 часов после начала терапии ЧСС может служить критерием эффективности проводимой терапии или, точнее, достаточности объема вводимой жидкости. У большинства пациентов с неотягощенным сердечным анамнезом (за исключением лиц престарелого возраста) ЧСС более 120 уд. в мин. указывает на необходимость увеличения темпа инфузии.

Стойкое снижение артериального давления наблюдается при крайне тяжелом ожоговом шоке. Наступает оно обычно не в первые часы после травмы (за исключением случаев с субтотальными и тотальными ожогами). Тем не менее, контроль артериального давления необходим у всех больных с ожогами свыше 15% поверхности тела. Падение систолического давления ниже 90 мм рт. ст. сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией. В большинстве случаев измерение артериального давления у тяжело обожженных производится на конечностях методом Рива-Роччи. У крайне тяжелых больных с обширными ожогами не прямое измерение АД может стать невозможным, в связи с чем может возникнуть необходимость определения его прямым методом с помощью соответствующей аппаратуры. В этих случаях катетер, введенный в артериальный сосуд, используется не только для измерения АД, но и с целью забора крови для исследования кислотно-щелочного состояния, насыщения ее кислородом и других показателей.

При обширных ожогах в период шока возможно развитие выраженной гипоксии и дизэлектrolитемии, являющихся причиной нарушения сердечной функции в виде аритмий.

Центральное венозное давление у тяжело обожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности проводимой инфузии, так как нет убедительной корреляции между давлением в правом предсердии и конечным диастолическим объемом в левом желудочке сердца. Обычно при тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной инфузии ЦВД остается низким, составляя 0–5 мм водного столба. Более информативно измерение давления в легочной артерии с помощью катетера Сван – Ганца, которое при достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 6–10 мм рт. ст.

Крайне неблагоприятными клиническими признаками тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока являются парез желудочно-кишечного тракта и острое расширение желудка. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, повторной рвотой, нередко цвета «кофейной гущи».

Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов после травмы и сохраняется 24–48 часов даже при адекватной терапии. Уменьшение показателей гемоконцентрации свидетельствует о выходе больного из состояния шока.

Из лабораторных показателей, которые можно отнести к неблагоприятным в прогностическом отношении, в первую очередь является смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований, равным 7,5 мэкв/л и более. Другими лабораторными показателями, которыми широко используются для оценки тяжести шока и эффективности лечения, служат гемоглобин и гематокрит крови.

Таблица 5

Клинические признаки ожогового шока

Признак	Легкий ожоговый шок	Тяжелый ожоговый шок	Крайне тяжелый ожоговый шок
Площадь поражения в %	20 (10)	2–40 (до 30)	>40 (более 30)
И П (ед)	30-60	61–90	> 90
АД (мм рт.ст.)	Норм. – 90	90–70	< 70
Пульс (уд. в мин.)	До 120	120–140	> 140
ЦВД (мм вод.ст)	Норм.	40–0	отрицательное
ЧД (в мин.)	Норм. – ДН1	ДН2	ДН3
Диурез (мл/час)	От 30 до нормы после начала ИТ	< 30	Анурия
Парез кишечника	-	+/-	
Т тела	Норма или субфебрилитет	36–35	< 35
Нб (г/л)	140–160	160–200	> 200
Нт%	40–55	55–60	> 60
Лейкоцитоз (тыс.ед.)	10–20	21–25	> 25

Крайне неблагоприятными клиническими признаками тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока являются парез желудочно-кишечного тракта и острое расширение желудка. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, повторной рвотой нередко цвета «кофейной гущи».

Лечение больных с обширными ожогами, а также с ограниченными глубокими поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделениях (центрах). Однако противошоковая терапия должна проводиться в ближайшем к месту травмы лечебном учреждении. Противошоковые мероприятия следует начинать как можно раньше – первоначально на догоспитальном этапе, затем в ИТАР. Перевод обожженного в состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически противопоказан на любых, даже самых оборудованных транспортных средствах.

Интенсивная терапия ожогового шока

Основные «проблемные» вопросы:

1. Боль и психоэмоциональный стресс;
2. Синдром респираторных расстройств (ожог ВДП, ригидность грудной клетки при циркулярных ожогах, отравление продуктами горения, ларинго- и бронхоспазм, циркуляторная гипоксия);
3. Синдром сердечно-сосудистых расстройств (относительная и абсолютная гиповолемия, адреналовое истощение миокарда, гемолиз, токсическое поражение миокарда, электролитный дисбаланс);
4. Грубые нарушения температурного, водно-солевого, электролитного и других видов обмена;
5. Острая почечная недостаточность (гемолиз, миоглобинурия, гиповолемия);
6. Местное поражение;
7. Вероятность получения сочетанной и комбинированной травм;
8. Возможность массового поражения.

Оказание помощи при тяжелых ожогах можно разделить на три этапа.

1. Первоочередные мероприятия (догоспитальный этап):
 - устранение воздействия повреждающего фактора;
 - обезболивание;
 - обеспечение адекватного газообмена;

- начало инфузионной терапии;
- транспортировка пострадавшего в ближайшее медицинское учреждение.

2. Очередные мероприятия (госпитальный этап):

- обеспечение адекватного газообмена;
- продолжение инфузионной терапии;
- профилактика и лечение полиорганной дисфункции;
- профилактика и лечение раневой инфекции;
- транспортировка пострадавшего в специализированный ожоговый центр;

3. Отсроченные мероприятия (специализированный этап):

- лечение органной недостаточности;
- профилактика и лечение раневой инфекции;
- коррекция расстройств энергетического обмена;
- ранняя детоксикация.

Показания для госпитализации в реанимационное отделение:

- пострадавшие всех возрастных групп с площадью поражения больше 15%;
- дети до 10 лет с площадью поражения больше 10%;
- глубокие ожоги более 10% площади поверхности тела;
- ожоги в сочетании с травматическими повреждениями;
- пострадавшие с термоингаляционной травмой;
- при электроожоге для динамического наблюдения (независимо от площади).

Первичное лабораторное исследование должно включать:

- Общий анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Определение группы крови, резус-фактора.
- Коагулограмма.
- Биохимический анализ крови – особое внимание обращают на электролитный состав, оценивают количество мочевины и креатинина.
- Исследование на степень гемолиза (при наличии возможности).
- Газовый состав артериальной крови и уровень карбоксигемоглобина (при наличии возможности).

Лечение ожогового шока на госпитальном этапе

Основные направления терапии:

- Согревание больного.
- Соблюдение правила 4-х катетеров.
- Обезболивание.
- Инфузионная терапия.
- Коррекция функции внешнего дыхания.
- Инотропная поддержка.
- Борьба с ОПН.
- Седация.
- Антиоксидантная терапия.
- Антикоагулянтная терапия.
- Профилактика стрессовых язв.
- Нутриционная поддержка.
- Антибактериальная терапия.
- Посиндромная терапия.

Лечение обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических предпосылках и проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии.

В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклиматические условия с температурой воздуха 37,0–37,5°C.

Комплекс лечебных мероприятий проводится в период ожогового шока с учетом конституциональных и возрастных особенностей пациентов.

Обязательным компонентом помощи больному является устранение болевого синдрома, усугубляющего состояние пациента. В последнее время широкое распространение получил синтетические опиоиды с агонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам (бутарфанол-тартрат, налбуфин-гидрохлорид, норфин). Отличительной особенностью опиатных анальгетиков является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой. Бутарфанол-тартрат (стадол, морадол) назначается из расчета 0,08 мг/кг 3 р/день, налбуфин-гидрохлорид (нубаин) – 0,3 мг/кг 4 р/день. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК. Хороший болеутоляющий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный внутривенно в дозе 200–400 мл 1/8% раствора.

Немедленное назначение жидкости – следующее обязательное мероприятие у тяжело обожженного.

При 1–2 степенях тяжести ожогового шока у большинства пациентов сохраняются всасывательная функция и перистальтика

желудочно-кишечного тракта. Поэтому целесообразно при отсутствии инфузионных сред начать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Желательно сочетание этого способа с инфузионной терапией.

Проведение инфузионной терапии у обожженных осуществляется по строго обязательным правилам (Фисталь Э.Я., Самойленко Г.Е.)

1. Правило четырех катетеров:
катетер в центральной вене (или в 1–2 периферических венах),
мочевой катетер,
гастральный (энтеральный) зонд,
катетер в носоглотке для оксигенотерапии (или кислородная маска).
2. Постоянный мониторинг четырех основных показателей гемодинамики: АД, ЧСС, ЦВД (косвенный показатель давления в левом предсердии – главного показателя преднагрузки сердца), почасового диуреза. Необходимо поддерживать эти показатели у взрослых на следующем уровне: систолическое АД – 90–130 мм.рт.ст., ЦВД – 40–60 мм.вод.ст., диурез (без стимуляции) – не менее чем 50 мл/час, ЧСС – не более 100 в минуту.
3. Оптимальный вариант инфузионной терапии.
4. Компенсация деятельности ССС.
5. Инфузионная терапия должна дополняться гастроэнтеральным введением питательных смесей.
6. Коррекция кислотно-щелочного состояния.

Расчет внутривенных инфузий в периоде ожогового шока основывается на различных формулах, основные из которых:

- 1) формула Parcland, которую используют в основном для лечения взрослых и которая рассчитывает такой объем инфузии кристаллоидных растворов (в основном – Рингера-Локка, Рингера-лактата): 4 мл кристаллоидного раствора на каждый кг массы тела и на каждый % ожога (или подобная формула С. Baxter – в основном с лактосолом);
- 2) используют и модифицированную формула Brock: 2 мл солевых растворов на каждый кг массы тела и на каждый % ожога на протяжении первых 12 часов после травмы;

3) принятая во всем мире для определения рациональной схемы интенсивной терапии обожженных модифицированная формула Эванса:

$$V = M \times S \times 2$$

где: V – количество (объем) внутривенно вводимой жидкости в 1-е сутки ожогового шока в мл;

S – общая площадь ожогов в%, но не более 50%;

M – масса тела больного в кг.

При этом 2/3 этого объема необходимо перелить уже в первые в первые 8 часов после травмы. Кристаллоиды должны составлять 2/3 – 1/2 указанного объема, а коллоидные препараты соответственно – 1/3 – 1/2, в зависимости от степени тяжести шока. Кроме того, необходимо введение еще около 2 л 5% раствора глюкозы. При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1.

Во 2-й день шока объем внутривенных инфузий уменьшается в 2 раза, на 3-й день – до 1/3 первоначально установленного объема.

Для пациентов пожилого возраста, как правило, достаточно внутривенного введения половины объема, рассчитанного для пострадавших средневозрастной группы.

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1–2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса.

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5–0,6 мэкв/% ожога/кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

Если инфузионную терапию начинают при низком артериальном давлении (как правило, спустя несколько часов после травмы), для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных препаратов (полиглюкина). После того как, артериальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изотонических кристаллоидов.

Спустя 8–10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать.

Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12–16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивает нативная плазма, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотическое и онкотическое свойства крови. Растворы альбумина следует использовать, когда уменьшается нарушение проницаемости сосудистой стенки и прекращается нарастание отека в зоне ожога. Темп инфузии белковых препаратов рассчитывается из расчета 1–2 мл/кг/час. С целью улучшения реологических свойств крови назначаются безбелковые средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме 400–800 мл со скоростью 2 мл/кг/час.

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузия показана при большой кровопотере во время некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

При тяжелом и крайне тяжелом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе 5–10 мг/кг/мин.). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1–3 мг/кг/мин он способствует улучшению перфузии почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина В1 – 1,0; 2,5% р-р витамина В6 – 1,0; р-р витамина В12 – 200 микрограммов.

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость «балансирования» в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует

сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8–10 часами после получения ожога, то есть временем наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

Практически всегда у обожженных развивается ацидоз, чаще – метаболический, компенсированный дыхательной функцией. При термоингаляционных поражениях ацидоз становится смешанным и декомпенсированным. Поэтому больным необходимо введение 4–5% раствора бикарбоната натрия.

Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем комплексной инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а также применения низких доз гепарина (до 20000 ед./сутки и более).

Инфузионные препараты, показанные при ожоговом шоке

1. Кристаллоиды

Через ожоговую рану теряется преимущественно жидкая часть плазмы с высоким содержанием натрия. Было показано, что потеря натрия у обожженного составляет примерно 0,5–0,6 ммоль/кг массы тела в расчете на процент обожженной поверхности, поэтому инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Стартовыми препаратами выбора являются физиологический раствор, лактатный раствор Рингера.

Гипертонические растворы, содержащие в 1 л 250 ммоль хлорида натрия, с успехом используются у пострадавших с тяжелыми ожогами. Основное преимущество гипертонического раствора заключается в уменьшении водной нагрузки, что приветствуется у пострадавших с ингаляционными поражениями.

2. Объемно-замещающие растворы

Гидроксипропилькрахмалы целесообразно назначать спустя 12–16 часов от начала инфузионной терапии, когда наступает уравнивание внутри- и внесосудистого секторов, несколько снижается проницаемость сосудов. Рекомендуемый темп инфузии – 2 мл/кг/час. При позднем начале инфузионной терапии и нестабильной ге-

модинамике показано введение коллоидов как препаратов первого ряда. Декстраны не используются (высокая вязкость, образование коллоидной губки в зонах микроциркуляции, низкая скорости выведения из организма). Альбумин показан после уменьшения нарушения проницаемости сосудистой стенки и прекращения нарастания отека в зоне ожога.

Свежезамороженная плазма используется по строгим показаниям: лечение острой кровопотери (например, при комбинированной травме), профилактика и лечение ДВС-синдрома.

Гемотрансфузия при изолированном ожоговом шоке не проводится, однако при большой кровопотере вследствие некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока переливание крови может быть показано.

3. Коррекция нарушений КЩС

Умеренный ацидоз приводит к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина, доступность Нb для кислорода уменьшается. Это связано с тем, что повышение концентрации рН способствует взаимодействию Нb с 2,3-дифосфоглицератом и уменьшает сродство Нb к кислороду. В результате подобной реакции кровь лучше отдает кислород периферическим тканям, что улучшает их оксигенацию. При сдвиге КЩС в зону нормальных значений или алкалоза сродство Нb к кислороду повышается, что приводит к усилению гипоксии. Таким образом, в первые часы после травмы искусственная нормализация КЩС нежелательна. В этот период необходимо поддерживать значения рН, которые отвечают компенсированному метаболическому ацидозу. Коррекция КЩС раствором бикарбоната натрия должна проводиться только при значениях рН менее 7,2. В других случаях достаточно адекватной инфузионной терапии для создания в организме условий для саморегуляции КЩС.

В случае принятия решения о необходимости коррекции КЩС количество мл 4% раствора гидрокарбоната натрия рассчитывается по формуле: $(\text{масса тела больного в кг} \times \text{BE}) / 2$, где BE – дефицит оснований. При невозможности определения КОС возможен эмпирический расчет дозы гидрокарбоната натрия: 2–4 мл/кг 4% раствора.

Ограниченность запасов гликогена и покрытие дефицита углеводов за счет катаболизма белков диктуют необходимость включения в программу инфузионной терапии раствора 5% глюкозы в объеме 2000 мл в первые сутки.

4. Коррекция функции внешнего дыхания

Синдром респираторных расстройств при термической травме

может быть обусловлен ожогом ВДП, ригидностью грудной клетки при циркулярных ожогах, отравлением продуктами горения, ларинго- и бронхоспазмом, циркуляторной гипоксией при отравлении угарным газом.

Подача увлажненного кислорода через лицевую маску или назальные катетеры показана всем пострадавшим. При отравлении угарным газом фракция кислорода во вдыхаемой смеси должна быть 100%.

Показания к интубации трахеи и переводу на ИВЛ:

- признаки дыхательной недостаточности 2–3 ст.;
- многофакторные поражения, основанные, в том числе, и на данных диагностической фибробронхоскопии;
- ожоги кожи III ст. > 40% п.т. (у детей – при ожогах более 60% п.т.);
- локализация ожогов III ст. на лице и шее с риском прогрессирующего отека мягких тканей;
- угнетение сознания по ШКГ < 8 баллов;
- ОВДП с поражением гортани;
- поражение продуктами горения дыхательных путей III степени.

Принципы «безопасной» ИВЛ у больных с термоингаляционной травмой:

- пиковое давление в дыхательных путях < 35 см вод.ст.;
- реальный дыхательный объем – в пределах 6–8 мл/кг;
- FiO_2 < 60%;
- оптимальное РЕЕР (достаточное для предотвращения экспираторного коллапса альвеол);
- форма инспираторного потока – нисходящая;
- скорость пикового инспираторного потока – 40–70 л/мин.

Небулайзерная терапия при наличии признаков бронхоспазма: ингаляции симпатомиметиков (сальбутамол, беродуал) каждые 2–4 часа до появления клинически значимого увеличения частоты сердечных сокращений.

Лечебная фибробронхоскопия:

Для бронхоскопического лаважа в первые сутки после получения термоингаляционной травмы целесообразно применять теплый (37°C) раствор 2% гидрокарбоната натрия. Применение антисептиков и кортикостероидов при санации не рекомендуется.

При тяжелых поражениях дыхательных путей продуктами горения, а также при развитии гнойного эндобронхита санационные бронхоскопии должны проводить 1–2 раза в сутки.

Туалет трахеобронхиального дерева более эффективен при

проведении через 30 минут после ингаляции бронходилататоров (сальбутамол, беродуал).

Для эндотрахеального введения разрешены: 2% р-р гидрокарбоната натрия, 0,9% р-р NaCl. Санирующий раствор готовят непосредственно перед употреблением и применяют в теплом виде. На одну санацию необходимо суммарно от 60 до 200 мл санирующего раствора, но не более 10 мл на сегмент.

5. Лечение отравлений продуктами горения

При увеличении уровня HbCO >10% у пострадавших с ингаляционной травмой показано назначение антидотной терапии (кислород, ацизол в дозе 60 мг/мл внутримышечно по 1 мл 3 раза в течение первых 2-х часов от момента поступления в стационар и по 1 мл 1 раз в сутки в течение последующих двух дней). Показана ГБО терапия.

При подозрении на интоксикацию цианидами в качестве антидотной терапии рекомендовано внутривенное введение 10 мл 2% раствора нитрита натрия, 50 мл 1% раствора метиленового синего на 20% растворе глюкозы и 30–50 мл 30% раствора тиосульфата натрия.

6. Инотропная поддержка

При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке при поздно начатой инфузионной терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением только кристаллоидов и коллоидов в расчётных количествах. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внеклеточной жидкостей, а применить препараты инотропного действия:

- Допамин – 5–10мкг/кг/мин.
- Добутамин 2,5–20мкг/кг/мин., при ↓СВ и ↑ ОПСС
- Адреналин 0,01–0,1 мкг/кг/мин.
- Норадреналин 0,05–0,25мкг/кг/мин.

Сердечные гликозиды не показаны.

7. Профилактика острой почечной недостаточности

Рациональная инфузионная терапия, приводящая к стабилизации гемодинамики и восстановлению перфузии почек, адекватное обезболивание и, как следствие, устранение адреналовой вазоконстрикции, инотропная поддержка, борьба с гемолизом в конечном итоге приводят к восстановлению функции почек. Стимуляция диуреза с помощью петлевых и осмотических диуретиков возможна только при стабилизации гемодинамики.

Эфферентные методы детоксикации наиболее эффективны в пе-

риоде ожоговой токсемии и до выведения из шока применяться не должны.

8. Седация

Препаратом выбора при необходимости седации является диазепам. При проведении ИВЛ можно использовать оксibuтират натрия, пропoфoл. Нейрoлeптики использовать не рeкoмeндуeтся (снижение системного артериального давления, изменение терморегуляции в сторону увеличения теплоотдачи).

9. Антиоксидантная терапия

В комплексную терапию ожоговой болезни могут быть включены антиоксидантные препараты, содержащие в своем составе янтарную кислоту (мексидол, цитoфлaвин, рeамбepин).

10. Профилактика ТГВ и ТЭЛА

С целью профилактики ТГВ и ТЭЛА назначают гепарины (НФГ, НМГ) в профилактических дозировках. Гепаринотерапию целесообразно начинать в первые часы после травмы.

11. Профилактика стрессовых язв

С первых часов травмы назначают Н₂-блокаторы гистаминовых рецепторов или блокаторы протонной помпы в профилактических дозировках. Показано раннее начало энтерального питания.

12. Нутритивная поддержка

Нутритивная поддержка должна осуществляться преимущественно энтерально (пероральным путем (сипинг) или через назогастральный зонд). Введение глюкозо – солевых смесей в зонд может быть начато уже через 6–12 часов после получения термической травмы. Для энтерального питания целесообразно применять полимерные гиперкалорические питательные смеси с пищевыми волокнами, имеющими высокую питательную плотность. Для поддержания барьерной функции кишечника и минимизации явлений транслокации кишечной микрофлоры в кровь целесообразно использовать фармаконутриенты – глутамин и омега-3 жирные кислоты. В ранние сроки после травмы парентеральное питание должно применяться как дополнение к энтеральному доступу при невозможности оптимизации субстратного обеспечения пострадавших. Полное парентеральное питание следует назначать только при невозможности проведения энтерального питания, при этом необходимо настойчиво осуществлять энтеротерапию с целью восстановления полифункциональной деятельности ЖКТ. При проведении малообъемного парентерального питания (не более 1,5 л) следует использовать аминокислотные растворы с высоким содержанием азота (более 16 г/л), а также жировые эмульсии,

содержащие рыбий жир и растворы глюкозы средней концентрации (20–30%) при соотношении белков, жиров и углеводов 20% : 40% : 40% от общей суточной потребности в энергии, обеспечивая суточный калораж не более 30–35 ккал/кг.

13. Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия должна начинаться в первые 12-24 часа после получения термической травмы. Стартовыми препаратами являются цефалоспорины первого поколения, защищенные пенициллины. Дальнейшая антибактериальная терапия осуществляется, исходя из результатов бактериологических исследований, и является строго индивидуальной. При отсутствии бактериологического контроля коррекция антибактериальной терапии направлена на микрофлору, характерную для каждого конкретного стационара.

Всем пострадавшим с ожогами при поступлении вводится противостолбнячная сыворотка или анатоксин.

Широко применявшиеся ранее в комплексной терапии ожогового шока антипротеазные препараты (контрикал, гордокс) не доказали свою эффективность и не рекомендуются к использованию.

Критерии эффективности терапии ожогового шока:

- Восстановление спонтанного темпа диуреза 0,5-1 мл/кг/час;
- ЦВД 30–40 см вод. ст.;
- АД $\text{ср} > 70$ мм рт. ст.;
- $\text{Ht } 0,36\text{--}0,38$;
- СИ (4,5л/мин./кв.м);
- Лактат сыворотки (< 2 ммоль/л);
- Дефицит оснований (< 5);
- Индекс доставки кислорода (600 мл/мин./кв.м);
- ScvO_2 более 65%;
- SpO_2 – не ниже 90% при FiO_2 не выше 0,4.

ОСТРАЯ ОЖГОВАЯ ТОКСЕМИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Обусловлен появлением в организме большого количества токсических продуктов тканевого, энтерогенного и частично бактериального происхождения. Он проявляется после выведения пострадавшего с обширными и глубокими ожогами из шока пси-

хо-эмоциональными расстройствами, стойким повышением в течение суток температуры тела, потерей аппетита и развитием признаков токсического поражения внутренних органов (токсического миокардита, гепатита и т.д.). Этот период называется периодом острой ожоговой токсемии. Эффективным методом лечения в периоде токсемии является активная дезинтоксикационная терапия с использованием методики форсированного диуреза, а также, в более тяжелых случаях, применением плазморефа или гемосорбции.

Разработка обоснованных методик и рациональное применение современных медикаментозных препаратов позволили в настоящее время значительно улучшить результаты лечения тяжелообожженных в ранние периоды ожоговой болезни.

Напротив, позднее начало, недостаточный объем или неполноценный состав инфузионно-трансфузионной терапии при тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке может привести к длительному гиповолемическому спазму периферических микрососудов с последующим паралитическим расширением капилляров, выраженным нарушениям водно-электролитного и белкового баланса.

Начавшиеся во время ожогового шока на этом фоне метаболические нарушения в период острой ожоговой токсемии также прогрессируют и приобретают разрушительные тенденции. В результате на фоне микроциркуляторной тканевой гипоксии возникают тяжелые функционально-морфологические изменения со стороны внутренних органов и систем. Эти изменения и определяют клинические проявления таких опасных для жизни осложнений ожоговой болезни как ранняя пневмония с прогрессирующим развитием легочно-сердечной недостаточности, эрозивно-язвенные изменения желудочно-кишечного тракта с развитием кровотечения, часто профузного, и ряд других. Лечение больных с такими осложнениями затруднено, и прогноз весьма сомнительный.

Основными направлениями в тактике лечения острой ожоговой токсемии являются:

- адекватная инфузионная терапия – с целью дезинтоксикации. Объем определяется в зависимости от степени выраженности интоксикации и состояния больного, наличия или отсутствия застойных явлений в легких. Объем инфузии рассчитывается с учетом перорального и парентерального введения жидкостей;

- рациональная нутритивная поддержка – коррекция катаболизма белков и липидов. Энергетическая поддержка организма;
- стимулирующая терапия;
- антибактериальная терапия – при отсутствии посева назначается эмпирически, при наличии теста на чувствительность – направленная терапия;
- коррекция метаболических нарушений;
- оксигенотерапия;
- десенсибилизирующая терапия;
- коррекция осложнений со стороны органов и систем.

СЕПТИКОТОКСЕМИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Развитие и прогрессирование инфекции. В это время проявляются начавшиеся еще в период ожогового шока и острой ожоговой токсемии нарушения метаболизма и, как одно из следствий этого, недостаточность иммунологического ответа на инфекцию.

Инфекция существенно отягощает течение ожоговой болезни. Она определяет и поддерживает интоксикацию, подавляет репаративные процессы в ранах, поражает различные органы, а в ряде случаев наступает ее генерализация – развивается трудноизлечимый ожоговый сепсис.

Основной причиной инфекции у обожженных является ожоговая рана. На нее в последующем накладывается инфекция энтерального происхождения, а также госпитальная. Кроме того, длительное существование ожоговых ран становится причиной ожогового истощения, развитие которого создает крайне неблагоприятные условия для регенерации в целом.

Лечение:

- продолжение инфузионной терапии в зависимости от тяжести состояния больного, направленной на дезинтоксикацию,
- направленная антибактериальная терапия – с использованием рациональных схем и динамическим контролем чувствительности к антибиотикам, своевременной сменой препаратов,
- профилактика легочных осложнений,
- при необходимости гормональная терапия,

- адекватная нутритивная поддержка.
- коррекция метаболических нарушений,
- профилактика осложнений со стороны органов и систем.

Вся терапия является комплексной, должна максимально соответствовать потребностям организма и должна динамически корректироваться с учетом изменений в состоянии больного.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЯ

При поверхностных поражениях, протекающих без выраженного нагноения ран, острая ожоговая токсемия может переходить в период реконвалесценции, минуя период септикотоксемии.

Основным направлением терапии в этот период является профилактика патологического рубцобразования и формирования контрактур, что достигается использованием специфических профилактических схем, ЛФК, санаторно-курортного лечения.

Пациентов с обширными ожогами или их расположением в местах функциональной нагрузки необходимо брать на диспансерный учет для проведения контролируемых повторных курсов противорубцовой профилактики и лечения.

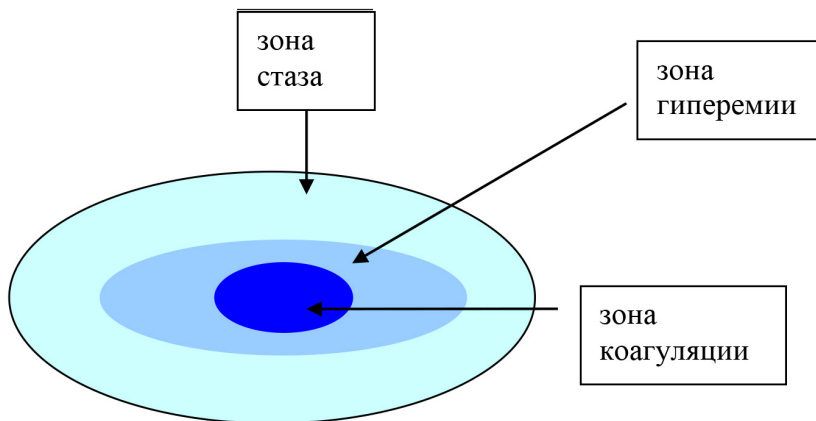
У больных с обширными ожогами часто развивается психастения; ее интенсивность коррелирует с тяжестью ожоговой болезни. На этом фоне может возникать сонливость, осложняющаяся у некоторых больных состояниями помраченного сознания в форме делирия и онейроида, в которых преобладает обыденное содержание. Появление аменции свидетельствует о тяжести соматического состояния. Психозы при ожоговой болезни обычно кратковременны. После исчезновения психозов остается астения, продолжающаяся иногда многие месяцы. На фоне астенических расстройств отмечаются отдельные истерические симптомы, изменчивое настроение с преобладанием субдепрессивных состояний, навязчивые страхи, например, страх огня.

Таким образом, иницируя многоступенчатую и разветвленную цепь нарушений в целостном организме, стресс и многочисленные патогенетические факторы, связанные с наличием ожоговой раны, являются взаимосвязанными и взаимозависимыми пусковыми механизмами ожоговой болезни при тяжелом термическом поражении. Эти факторы обуславливают развитие основных синдромов заболевания и многочисленных тяжелых осложнений.

ГЛАВА 6

ОСОБЕННОСТИ ОЖГОВОЙ РАНЫ

Ожоговая рана делится на три зоны, описанные Джексоном в 1953 году:



- зона некроза или коагуляции;
- зона стаза;
- зона гиперемии.

В ожоговой ране три зоны могут быть представлены в форме трех concentрических окружностей, каждая из которых имеет разную микроциркуляторную реакцию.

Зона коагуляционного некроза. Эта как раз та область повреждения, где высокая температура разрушила и клетки, и кровяные сосуды. Протеин коагулировался, и разрушилась ткань. Кровообращение отсутствует.

Зона стаза. Примыкающая и окружающая зона коагуляции или некроза является зоной ткани, в которой кровоснабжение, микроциркуляция замедлены. В основном сосуды открыты, но сосудистые стенки также подверглись повреждению, и они пропускают жидкость через капиллярные стенки кишечника.

В течение первых 24–28 часов после ожоговой травмы поток крови замедляется из-за склеивания тромбоцитов и эритроцитов и скапливания их на сосудистой стенке, препятствуя потоку крови. В конце концов в сосудах прекращается поток крови, что приводит к тромбозу и ишемии, а затем к гибели тканей. Этот процесс стаза,

который следует за ишемией, помогает объяснить глубину ожога, который в основном выглядит поверхностным.

Зона гиперемии. Это крайняя зона ожога, показывающая наименьший эффект высокой температуры. Клетки и сосуды имеют незначительное обратимое повреждение, и только некоторые эпидермальные клетки потеряны. Микроциркуляция в этих зонах эффективная и показывает увеличенный кровоток как результат местных рефлексов и медиаторов воспаления, образующихся при ожоге.

Термическое повреждение тканей выливается в классическую воспалительную реакцию, которая является причиной всех микроциркуляторных изменений, наблюдаемых при ожоговой ране.

Воспалительная реакция, описанная Мечниковым в 1888 году, построена на 3-х основных процессах:

- увеличенный кровоток в зоне гиперемии, уменьшенный в области стаза;
- экссудация жидкости из капилляров как результат увеличенной проницаемости сосудов из-за образования эндотелиального отверстия;
- прилипание клеточных элементов к капиллярной стенке – тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов.

Важным результатом этого процесса на ожоговое повреждение является появление стаза и сопутствующей ишемии.

Несколько факторов, которые несут ответственность за стаз ожоговой раны, могут быть сгруппированы в следующем порядке:

- слабый кровоток, сопровождаемый активным местным перераспределением;
- образование тромбов из тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, которые задерживают кровоток;
- увеличение вязкости крови из-за потери плазмы;
- освобождение тромбопластина из ткани, который впоследствии провоцирует внутрисосудистое свертывание крови;
- увеличенное внутриклеточное давление по мере потери жидкости из микроциркуляторного русла – фактор, благоприятствующий венозному коллапсу;
- централизация кровообращения за счет артериально-венозных шунтов.

Кроме микроваскулярных изменений, наблюдаемых в области ожоговой раны и прилегающих к ней областях, происходят изме-

нения в сосудах, которые удалены от повреждения. Медиаторы, освобожденные из области ожогового повреждения, действуют на микроциркуляцию отдаленных участков, приводя к сосудистым изменениям и потере жидкости. Клинически важно заметить потерю жидкости из-за сосудистого повреждения и повышения их проницаемости, чтобы избежать гипотензии и шока, которые осложняют еще больше стаз и ишемию.

Стадии течения раневого ожогового процесса:

1. Стадия экссудации – 1–5 суток от момента травмы.
2. Стадия альтерации и демаркации – 5–10 сутки.
3. Стадия очистки раны от гнойно-некротических тканей – 10–17 суток.
4. Стадия регенерации или репарации – после 17 суток.

При оценке течения раневого процесса при ожогах I–II степени условно выделяют экссудативно-регенеративную фазу.

При субдермальных ожогах II степени различают дегенеративно-воспалительную, воспалительно-репаративную и регенеративную фазы.

При глубоких ожогах III степени имеют место некротическая, дегенеративно-воспалительная, воспалительно-репаративная и регенеративная фазы.

Существует три варианта репарации поврежденной ткани:

- поврежденная ткань восстанавливается в результате регенерации паренхиматозных клеток;
- поврежденная ткань замещается путем заполнения дефекта соединительной тканью (рубцевание);
- поврежденная ткань восстанавливается в результате комбинации этих двух процессов.

Фазы течения раневого ожогового процесса:

1. гнойно-некротическая фаза (высокий уровень бактериальной загрязненности, повышенное осмотическое давление в тканях, значительные отеки, инфильтрация);
2. фаза грануляции (очистка раны от гнойно-некротических масс, отсутствие гиперосмолярности, отеков, инфильтрации);
3. фаза эпителизации (восстановление эпителия и реорганизация рубца).

Местные реакции на травму обусловлены взаимодействием двух повреждающих факторов: наличием очага тканевой деструк-

ции и микробным возбудителем. Местное действие травмы заключается прежде всего в непосредственном повреждении в зоне ранения клеток, сосудов и нервов, в результате чего нарушается микроциркуляция, высвобождаются химические медиаторы, изменяются обмен веществ и клеточный состав раны. Сосудистая реакция, захватывающая артериолы, капилляры и венулы в зоне травмы включает в себя изменения в самих сосудах, внутрисосудистые и внесосудистые изменения. Замедление локального кровотока, увеличение вязкости крови, понижение способности эритроцитов обратной деформации (A.Grimes, 1980) приводят к развитию сладж-синдрома (M. Knisely et all., 1947). Было установлено, что возникновение явлений, характеризующих местную воспалительную реакцию, обусловлено накоплением в повреждающих тканях специфических биологически активных веществ белковой природы, получивших название химических медиаторов раневого процесса. Специфическое действие этих активаторов проявляется при их минимальных концентрациях и прослеживается их взаимопотенцирующая связь в очаге воспаления. В результате разрушения тканевых структур высвобождаются биогенные амины (гистамин, серотонин), а так же фактор Хагемана, выполняющий триггерную роль в начальной стадии воспаления. Они активируют калликреиногены в калликреин, последний катализирует превращение кининогенов плазмы крови в кинины. Они способствуют локальному накоплению гидролитических ферментов лизосом, влияющих на высвобождение простагландинов. Далее в эту цепь включается система комплемента, функционирующая в комплексе с кининовой системой и системой свертывания крови. При изучении динамики воспалительного процесса в настоящее время пользуются классификацией А.М. Чернуха, предложившего выделять пять стадий: первая стадия – двухфазная сосудистая реакция в виде кратковременной констрикции и длительной дилатации микрососудов в области воспаления, преобладающая к активной гиперемии и начинающемуся повышению локальной проницаемости сосудов; вторая стадия – замедление кровотока, значительное повышение проницаемости посткапиллярных венул, адгезия лейкоцитов к эндотелию сосудов; третья стадия – полная остановка кровотока, экссудация жидкости через стенки капилляров и венул, миграция лейкоцитов из сосудистого русла; четвертая стадия – разветвление внесосудистых процессов – хемотаксиса, фагоцитоза продуктов распада тканей и возбудителей воспаления;

пятая стадия – репаративные процессы. Возникающие в результате местного повреждения тканей и микробной инвазии локальные нарушения микроциркуляции, нарушение обменных процессов под действием химических медиаторов воспаления, прогрессирующей гипоксии и ряда других факторов, обуславливают развитие ацидоза, гиперкалиемии и увеличения осмотического давления в тканях. Как результат, возрастает гипергидратация тканей, крайние степени которых ведут к гибели клеток, развитию и распространению некрозов. Репаративная стадия воспаления начинается с очищения раны от гнойно-некротических секвестров. При репарации в ране образуется грануляционная ткань как результат пролиферации эндотелия капилляров и фибробластов. Эндотелиальные клетки характеризуются высоким содержанием ферментов и интенсивностью биохимических процессов. Вокруг новообразованных капилляров концентрируются тучные клетки, стимулирующие своими ферментами пролиферацию. Источником раневых фибробластов, по мнению большинства исследователей, являются малодифференцированные адвентициальные клетки, то есть околососудистый камбий. Возможен путь трансформации из одондерных клеток крови. Фибробласты синтезируют коллаген из аминокислот, поступающих в клетку. Синтез коллагена и белковополисахаридных комплексов соединительно-тканного матрикса непосредственно связан с процессом новообразования капилляров. Микрососуды представляют собой своеобразную биологическую основу, из которых происходит миграция фибробластов, продуцирующих коллаген. На ранних стадиях заживления раны молодые микрососуды обеспечивают доставку кислорода к клеткам, активно синтезирующим белок в ране, так как процессы синтеза в очаге воспаления требуют значительного энергетического обеспечения. По мере заполнения раневого дефекта грануляционная ткань становится более плотной, снижается количество микрососудов, отмечается их запустевание, уменьшается количество клеточных элементов – макрофагов, тучных клеток и фибробластов.

В строении грануляционной ткани различают 6 слоев (снаружи внутрь):

- 1) поверхностный лейкоцитарно-некротический слой (состоит из лейкоцитов, детрита с сливающимися клетками);
- 2) слой сосудистых петель (содержит сосуды и полибласты, при

длительном течении процесса могут образоваться коллагеновые волокна, располагающиеся параллельно поверхности раны);

3) слой вертикальных сосудов – состоит из периваскулярных элементов и аморфного межклеточного вещества;

4) созревающий слой. Фибробласты принимают горизонтальное расположение и отходят от сосудов, между ними располагаются коллагеновые волокна и аргирофильные волокна;

5) слой горизонтальных фибробластов. Состоит из мономорфных клеточных элементов, богат коллагеновыми волокнами и постепенно утолщается;

6) фиброзный слой – отражает процесс созревания грануляций. Процесс эпителизации раны идет параллельно с созреванием грануляционной ткани. Этот процесс подробно изучен В.Г. Гаршиным. Он начинается уже в первые часы после повреждения. Клетки эпителия расположенные по краям раны, постепенно теряют свою дифференцировку и, утратив вертикальную анизоморфность, сдвигаются в сторону раны. В течение первых суток образуется 2–4 слоя клеток базального эпителия. При этом эпителий может напирать на покрывающий рану фибрин, лейкоцитарно-некротические массы или грануляционную ткань. Высокая скорость эпителизации ран обеспечивается тремя процессами: миграцией, делением и дифференцировкой клеток. Эпителизация небольших по величине ран осуществляется в основном за счет миграции клеток, начинающаяся с базального слоя. Рана размером более 0,1 см эпителизируются за счет не только миграции, но и митотического деления клеток эпителия. Дифференцировка мигрирующего эпидермиса начинается в период миграции. При дифференцировке растущего эпителия в клетках его появляется зернистость, поверхностные слои подвергаются ороговению, базальный слой клеток по своей структуре приближается к структуре клеток переходного эпителия. Новообразованный эпителиальный покров отличается от здорового отсутствием потовых и сальных желез, а так же волосяных фолликулов. Новый эпителий образует границу между поврежденными и подлежащими слоями, препятствует обезвоживанию тканей раны, потере электролитов и белков, предупреждает инвазию микроорганизмов. Степень эпителизации тесно связана с формированием грануляций и обусловлена состоянием тканей раны, обменом веществ, трофикой, степенью и характером бактериального загрязнения. Эпителизация заканчивается при поверх-

ностных ранах на 7–10 сутки, а спустя 10–15 суток после травмы уменьшается толщина образованного эпителия. По данным В.Г. Гаршина, важнейшим условием нормального хода заживления раны является строгая синхронизация процесса эпителизации, с одной стороны, и созревание грануляционной ткани с другой. Равновесие между созреванием и рассасыванием грануляций и рубцовой ткани лежит в основе феномена раневой контракции – равномерного концентрического сокращения краев и стенок раны. Во второй и третьей фазах заживления раневая контракция, как правило, сочетается с интенсивной эпителизацией, что свидетельствует о нормальном течении раневого процесса. При обширных ожогах раневая контракция имеет умеренное значение.

Фаза образования и реорганизации рубца начинается примерно с 15-х суток и может протекать до двух лет, но наиболее активно она происходит в первые шесть месяцев. Процесс образования рубца начинается с установления равновесия между активностью процессов синтеза и лизиса коллагена. Затем в формирующемся рубце начинается ремоделирование тканей, при котором коллагеновые фибриллы под влиянием местных механических факторов превращаются в более организованные структуры, прочность рубцовой ткани возрастает. Коллаген I типа замещается коллагеном III типа. Рубец созревает посредством формирования поперечных связей, а соотношение коллагенов I и III типов достигает идентичного нормальной коже, т.е. 4:1. Образующийся рубец с течением времени перестраивается. Беспорядочно располагавшиеся фибриллы начинают изменять расположение в зависимости от сил внешнего воздействия, они скручиваются в плотную спираль. Случайная ориентация и непрочное устройство многих из этих фибрилл обуславливают слабую прочность раны. Фибриллы постепенно разрушаются, и в формирующемся рубце остаются лишь фибриллы, ориентированные параллельно линии натяжения. В силу уменьшения содержания воды и мукополисахаридов коллагеновые фибриллы подвергаются сжатию, и поперечные связи становятся прочнее. Патоморфологически зрелая рубцовая ткань представлена параллельными, плотными пучками коллагена, содержащими небольшое количество кровеносных сосудов и клеток. Рубец становится плоским, мягким и светлым. При обширных ожогах часто формируется избыточная рубцовая ткань, значительно выступающая над поверхностью здоровой кожи в результате выраженного фиброза.

ГЛАВА 7

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

На догоспитальном этапе при наличии ограниченных ожогов лучшей первичной повязкой является сухая или влажно-высыхающая (со слабыми растворами антисептиков или физиологическим раствором) асептическая повязка, при обширных ожогах для этих целей используют стандартные контурные повязки или стерильные простыни. Первичная повязка не должна содержать жиры и масла в связи с возникающими впоследствии трудностями при туалете ран, а также красители, т.к. они могут затруднить распознавание глубины поражения.

Самым действенным мероприятием на догоспитальном этапе является криообработка ожоговых поверхностей. Это достигается обливанием пораженного участка в течение 10–15 мин. холодной водой или использованием для этих целей льда, снега в чистом целлофановом пакете или готового криопакета. Криообработка прекращает действие термического агента на ткани пострадавшего и способствует благоприятному течению ожогов в последующем. После первичного охлаждения ран необходимо согреть больного, используя для этого подручные средства – одеяло или простыню, для предотвращения значительных потерь тепла и расходования энергии. Раны не стоит оставлять открытыми, следует наложить повязку для предотвращения инфицирования и большего повреждения.

Необходимо также помнить, что пожары в закрытом помещении, направленные взрывы могут сопровождаться ожогами дыхательных путей и отравлением продуктами горения. Термоингаляционная травма часто приводит к опасным для жизни пострадавшего осложнениям, связанным с развитием бронхоспазма, отека легких, ранних пневмоний уже в первые дни после ожога.

При поступлении в ожоговый центр пострадавшим выполняют первичную обработку ожоговых ран, характер и объем которой зависит от площади и глубины ожогового поражения. При наличии ограниченных поверхностных ожогов (не более 20% поверхности тела) без признаков ожогового шока обычно выполняют тщательный туалет ожоговых ран, заключающийся в удалении десквамированного эпидермиса, инородных тел, пузырей, в обильном промывании антисептическими растворами и наложении мажевой повязки. Если имеются обширные ожоги кожи, сопровождающиеся шоком,

первичную обработку при поступлении не выполняют. Больного заворачивают в стерильную простыню, а отсроченный первичный туалет производят после стабилизации общего состояния. Глубокие ожоги обрабатывают так же, как и поверхностные, с той лишь разницей, что накладывается повязка с антисептическими растворами.

ГЛАВА 8

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ

Одной из основных проблем лечения пострадавших от ожогов на протяжении всей истории развития комбустиологии является инфекция (Крутиков М.Г., 2005). Инфекционные осложнения до сих пор являются ведущей причиной смерти обожженных (Пивоварова Л.П.; Будкевич Л.И. с соавт.).

Методы лечения обожженных в настоящее время принципиально отличаются от общепринятых 10–15 лет тому назад. Современная тактика лечения при ожогах разработана во многом благодаря успехам в изучении патогенеза ожоговой болезни и её осложнений. Широкие возможности открыли исследования микробиологов и иммунологов, направленные на выявление механизмов взаимодействия между организмом пострадавшего от ожогов и инфекцией. Важнейшее значение принадлежит исследованиям метаболизма при обширных ожогах. Особое место занимает изучение течения раневого процесса на современном уровне в зависимости от тяжести ожоговой травмы, применения различных, в т.ч. альтернативных методов лечения.

Решение этих и других задач, связанных с изучением функционально-морфологических изменений со стороны внутренних органов и систем обожженного, позволило предложить патогенетически обоснованные методы иммунокоррекции, системной и местной антибактериальной терапии, парентерального и энтерального питания и др.

МЕТОДЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН

Лечение ожогов необходимо проводить в соответствии с глубиной поражения, стадией раневого процесса, локализацией поражения и рядом других факторов, оказывающих влияние на течение

раневого процесса. При консервативном лечении должны использоваться медикаментозные препараты с различным механизмом действия, соответствующим раневой картине.

Лекарственные препараты могут иметь однонаправленное действие или оказывать комплексное и разностороннее влияние на раневой процесс. Б.М. Даценко и соавт. (1995) сформулировали основные задачи местного лечения гнойных ран, которые совпадают с таковыми при ожогах, следующим образом:

В I стадию раневого процесса цели применения лекарственных средств следующие:

- подавление инфекции в ране;
- нормализация местного гомеостаза (ликвидация гиперемии, ацидоза, избыточного протеолиза);
- активация отторжения некротических тканей, адсорбция токсического отделяемого раны, т. е. продуктов микробного и тканевого распада.

Во II и III стадиях препараты должны:

- предотвращать вторичную контаминацию с одновременным подавлением роста в ней остаточной микрофлоры;
- оказывать протекторное действие в отношении регенерируемых тканей от механических повреждений, высушивания и т. д.;
- обеспечивать активацию обменных процессов в тканях и улучшение регионального (локального) кровотока;
- обеспечивать направленную стимуляцию репаративных процессов в ранах.

Основные группы лекарственных средств для местного лечения ожогов

• Антибактериальные препараты

Борьба с инфекцией является приоритетной задачей при ожогах, что связано в первую очередь с крайне благоприятной средой для развития бактерий в ожоговой ране. При лечении ожогов допустимо использовать не все вещества, обладающие антимикробной активностью. Часть из них используется только для проведения туалета ожоговых ран. Выбор конкретного препарата для местного лечения ожоговых ран осуществляют с учетом данных о характере вегетирующей в ране микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным агентам, а также в зависимости от фазы раневого процесса.

По мере того как в медицине стали применять все новые и новые антибактериальные средства, постепенно изменился и бактериальный спектр, вызывающий раневую инфекцию. В 30-х годах нашего столетия ведущими микробами в ранах были стрептококки, пневмококки, в меньшей степени – другие микроорганизмы. Широкое применение в 40-х годах XX века сульфаниламидных препаратов и впоследствии пенициллина и стрептомицина привело к подавлению этих наиболее чувствительных к ним бактерий. На смену им пришли стафилококки. Последующее внедрение более современных антибиотиков и других антибактериальных препаратов привело к смене микрофлоры, а также создало условия для селекции устойчивых штаммов микробов. Кожа не является стерильной. На поверхности и в придатках кожи (в потовых и сальных железах) существуют микроорганизмы-резиденты. В ранние сроки после ожога в глубоких слоях пораженной кожи вегетирует сапрофитная и условно-патогенная микрофлора, которая была там ранее. Эта микрофлора не имеет выраженной устойчивости даже к широко применяемым антибиотикам, однако при определенных условиях она может приобретать или восстанавливать патогенные свойства. Наличие ожогового струпа создает хорошие условия для ее размножения.

В ранние сроки после травмы целесообразно применять препараты с широким спектром антибактериального действия. По мере развития воспалительного процесса следует использовать препараты для местного лечения, к которым в наибольшей степени чувствительны вегетирующие в ранах микроорганизмы. Безусловно, помимо местного лечения должна осуществляться общая антибактериальная терапия.

Микроорганизмы, попавшие в рану при ее загрязнении, подвергаются своеобразному биологическому отбору, в результате в ней остаются только те из них, которые способны расти и развиваться в раневом детрите. Микрофлора ран значительно варьирует в зависимости от локализации, методов лечения и от других факторов.

Как правило, в ожоговых ранах выделяют различные микробные ассоциации, периодически сменяющие друг друга. В тех случаях, когда в составе ассоциации преобладают неспорообразующие грам-положительные аэробные кокки, обладающие мощным биогенным действием, в ране развивается выраженное гнойное воспаление, имеет место глубокая лейкоцитарная инфильтрация грануляционной ткани, могут формироваться микроабсцессы. При

преобладании в ране грамотрицательных микроорганизмов, характеризующихся преимущественно некротическим действием, отмечаются скопления фибрина, нередко угнетена лейкоцитарная реакция. В последнее время большое значение приобретает грамотрицательная микрофлора, часто выявляемым в ранах представителем которой является синегнойная палочка. *Pseudomonas aeruginosa* существенно замедляет формирование грануляционной ткани.

Препараты антимикробного действия необходимо использовать во все стадии раневого процесса, вместе с тем лекарственные формы должны быть разными.

Жидкие лекарственные формы, применяемые для лечения ожоговых ран, можно разделить на следующие группы:

1. Растворы антибактериальных веществ неорганического происхождения:

- Красители (метиленовый синий, этакридин и др.).
- Низкомолекулярные окислители (перекись водорода, перманганат калия).
- Йодофторы (Йодопирон, Повидон-йод и др.).
- Полимиксины.
- Вещества, обладающие хелатообразующей активностью (ЭДТА, Трилон-Б).
- Катионные антисептики (катамин АБ, роккал, диоксидин, ми-рамистин и др.).
- Растворы металлов (нитрат серебра, сульфат меди).
- Электрохимически активированные растворы (Анолит, Католит, гипохлорит натрия и др.).

2. Растворы антибактериальных веществ природного происхождения:

- Животного происхождения (эктерицид, лизоцим).
- Из растительного сырья (настойка календулы, хлорофиллипт, уснинат натрия и др.).
- Микробного происхождения (бализ).
- Коллоидные растворы (мицеллообразующие растворы поверхностно-активных веществ – катапол, растворы этония).
- Жидкие полимеры (Винилин, Винизоль, Цигерол).

К жидким лекарственным формам с антибактериальными свойствами, применяемым при лечении ожогов, относят растворы антисептиков на водной, спиртовой, водно-спиртовой основе или масляной основе, коллоидные растворы поверхностно-активных веществ, электрохимически-активированные растворы.

Помимо растворов широко применяются и другие (мягкие и твердые) лекарственные формы.

Мягкие лекарственные формы условно разделяются на следующие группы:

1. Мазеобразные:
 - Мази на жировой основе (фурацилиновая).
 - Мази и линименты с однонаправленным (антибактериальным) действием (линимент синтомицина, левонизоль и др.).
 - Многокомпонентные комбинированные мази (Левосин, Левомеколь, Диоксиколь, Йодметриксид, Сульфамеколь, Метрокаин, Стрептонитол и др.).
2. Кремы (Дермазин, сульфадiazин цинка и др.).
3. Пленкообразующие аэрозоли (Лифузоль, Наксол).
4. Пенные препараты в аэрозольной упаковке (Диоксизоль, Ди-оксипласт, Сульйодовизоль, Пнюзоль-АН и др.).
5. Пленки с антисептиками (Асеплен, Фолидерм и др.).

Мазевые основы. Мазевая основа препарата служит наполнителем, придающим мази определенную консистенцию. От ее состава зависит наличие или отсутствие осмотического эффекта; стабильность действующего вещества и кинетика его выделения; влияние на микрофлору, ткани раневого ложа и ряд других свойств. В зависимости от состава мазевой основы препарат приобретает специфические свойства, обуславливающие показания к его применению в различные фазы раневого процесса. Мазевые основы бывают простые однокомпонентные (например, вазелин), и многокомпонентные, в состав которых входят вещества, относящиеся к различным классам химических соединений и выполняющие разнообразные функции. По отношению к воде их можно разделить на два основных класса: гидрофильные и гидрофобные (липофильные). Исходя из состава основы можно определить, к какому классу относится мазевой препарат.

1. Гидрофильные мазевые основы представлены следующими группами:

- эмульсии I рода;
- абсорбционные основы с добавкой липофильных поверхностно-активных веществ;
- водорастворимые полимерные основы (полиэтиленоксиды, проксанол, пропиленгликоль и др.).

2. Гидрофобные основы:

- силиконовые, полиэтиленовые, полипропиленовые;

- жировые;
- эмульсии II рода;
- абсорбционные липофильные основы.

Степень гидрофильности основы зависит от входящих в ее состав компонентов. К гидрофильным веществам относятся вода, этиловый спирт, глицерин, димексид (диметилсульфоксид), полиэтиленоксиды, этилцеллозоль, 2-пропанол, 1,2-пропиленгликоль, проксанол-268 и ряд других. К гидрофобным веществам относятся масла (вазелиновое, касторовое, подсолнечное, оливковое и другие), вазелин, рыбий жир, нефть нафталанская, бензилбензоат и другие).

С мазями по своим свойствам схожи гелеобразные препараты, образующиеся при растворении полимеров.

В последнее время в специализированных стационарах гидрофобные препараты практически не применяются. Это связано со следующими обстоятельствами. Жировая основа не обеспечивает сорбции раневого экссудата, имеет способность окисляться; степень выхода действующего начала низкая, аппликация мазей приводит к развитию своеобразного парникового эффекта, в ряде случаев происходит своеобразное закисание раны. В связи с этим, мази на жировой основе не пригодны для применения в I фазе раневого процесса, а во II и III фазах их использовать можно, хотя препараты других групп (например, на гидрофильно-эмульсионной основе) являются более предпочтительными.

Эмульсии. Нередко в состав основы входят поверхностно-активные вещества (ПАВ), выполняющие функцию эмульгаторов. Такого рода композиции называют эмульсиями. Выделяют два типа эмульсий, существенно различающихся по своим свойствам. Эмульсии первого рода – это системы, где в качестве дисперсионной фазы выступает водонерастворимая жидкость (масло в воде), они обладают водорастворимыми свойствами. Эмульсии второго рода (вода в масле), наоборот, гидрофобные. В частности, весьма распространена основа, состоящая из 70% ланолина и 30% воды.

Примером эмульсии I рода является крем Дермазин (сульфадiazин серебра), а II рода – 5% линимент стрептомицина.

Существуют также мази на комбинированной гидрофильно-эмульсионной основе, в состав которых входят, например, полиэтиленоксид и эмульсии. В ряде случаев в состав основы таких многокомпонентных мазей одновременно могут быть включены оба вида эмульгаторов.

Мази на жировой основе в настоящее время для лечения ожогов используются сравнительно редко.

Мази на гидрофильной основе целесообразно использовать в ранние сроки после травмы. Вместе с тем, вполне возможно их применение и в другие фазы раневого процесса, вплоть до завершения эпителизации.

Кремы. Широкое применение при лечении обожженных получили кремы. Наиболее известен препарат сульфадиазин серебра, который выпускается различными фармацевтическими фирмами под названиями Сильваден, Фламазин, Дермазин, Сильверден и др. В настоящее время в США и странах Западной Европы эти препараты используются чрезвычайно широко. Из недавно разработанных следует отметить крем Аргосульфан (2% сульфатиазол серебра) и крем КСВ. В сочетании с сульфадиазином используют также цинк и церий. Эти препараты созданы на мягкой, хорошо впитывающейся в раны и неповрежденную кожу основе. Они обладают широким спектром антибактериального действия, к ним чувствительны основные виды грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, вегетирующие в ожоговых ранах (стафилококки, стрептококки, протей, синегнойная палочка, клостридии, кишечная палочка, протей, некоторые грибки).

Благодаря способности проникать в глубь тканей, препараты обеспечивают антибактериальную защиту как на поверхности, так и в глубине ран. Вместе с тем, в действии их на рану имеются существенные отличия. В частности, при аппликации сульфадиазина серебра на раны не происходит высыхание омертвевших тканей и паранекротической зоны, струп остается во влажном состоянии.

В последнее время появились и другие модификации сульфадиазина серебра. Основными путями совершенствования базового препарата сульфадиазина серебра являются снижение токсических эффектов и повышение его лечебной эффективности. При этом необходимым условием является сохранение (или повышение) его способности проникать в ткани раневого ложа, т. е. эффективность местного применения антибактериального препарата зависит от степени его абсорбции. Одно из направлений – это введение сульфадиазина серебра в липосомы. Другой путь реализуется за счет введения в состав крема других металлов (цинка, церия) и солей металлов (нитрат серебра и других).

Аэрозоли являются специфической готовой лекарственной формой, в которой лекарственное вещество находится под давлением в баллоне и выделяется через клапанно-распределительную систему. В зависимости от дисперсности лекарственного вещества, выделяемого из баллона, аэрозольные препараты можно разделить на следующие типы (Г.С. Башура и соавт.):

- аэрозоли-растворы;
- аэрозоли-суспензии;
- пленкообразующие аэрозоли;
- пенные препараты.

В состав практически всех современных аэрозольных препаратов входят антибактериальные вещества, а также антиоксиданты, обезболивающие вещества, препараты, усиливающие регенерацию тканей. Препараты этой группы предназначены для применения во II и III фазах раневого процесса.

Твердые лекарственные формы для наружного применения – это *порошки* и *гранулы*. Известны попытки лечения ран присыпками (порошками) антибиотиков или сульфаниламидов. Ранее для лечения ожоговых ран широко использовали различного вида присыпки (окись цинка, присыпки Житнюка и др.). В настоящее время они представляют, главным образом, исторический интерес. Современные препараты, выпускаемые в форме присыпок, как правило, полифункциональные и применяются с другими целями, в частности, в качестве дренирующего сорбента. Как пример можно привести препарат Сипралин, содержащий антибиотик сизомицин сульфат и протеазу С, кальция глюконат и полимерный носитель альгинат.

Во II фазу раневого процесса можно также применять препараты в виде *пленок*, включающие в свой состав антибактериальные вещества. К таким покрытиям относят различные варианты полимерных пленок, а также пленки из гидратированной целлюлозы, получаемые из бактериальной целлюлозы и включающие эффективные антисептики (катапол, повнаргол, цигерол).

Выбор препарата, обладающего антибактериальными свойствами, для местного лечения ран следует проводить с учетом следующих факторов:

1. В ранние сроки после травмы при отсутствии в ранах патоген-

ной микрофлоры показано использование препаратов с широким спектром антибактериальных свойств.

2. При наличии данных (после микробиологического обследования) о вегетирующих в ранах микроорганизмах и их чувствительности к антибактериальным веществам подбирается соответствующий препарат.

3. Применяемый лекарственный препарат должен соответствовать стадии раневого процесса. Так, в ранние сроки после травмы предпочтительно применять растворы и многокомпонентные мази на гидрофильной основе. Во второй и третьей фазах раневого процесса можно применять препараты на гидрофильной, водно-эмульсионной и жировой основе, аэрозольные препараты.

Таким образом, особенно в ранние сроки после получения травмы актуальным является не только вопрос о выборе лекарственного препарата, но также и о соответствии лекарственной формы фазе раневого процесса.

● **Современные раневые покрытия**

Своеобразной лекарственной формой являются раневые покрытия.

Основные требования, предъявляемые к раневым покрытиям:

- создание оптимальной микросреды для заживления ран;
- высокая абсорбционная способность в отношении раневого экссудата;
- способность предотвращать проникновение микроорганизмов;
- достаточная проницаемость для газов (кислорода, углекислоты) для обеспечения протекания репаративных процессов;
- проницаемость для паров воды, но исключая высышивание дна раны;
- эластичность, возможность моделировать поверхности со сложным рельефом;
- отсутствие пирогенного, антигенного и токсического действия;
- отсутствие местного раздражающего и аллергического действия. Кроме того, для искусственных раневых покрытий весьма желательны следующие свойства:
- прозрачность, возможность наблюдения за раной;
- возможность быть носителем лекарственных веществ (антибактериальных, влияющих на репаративные процессы);
- устойчивость к стерилизации;
- удобство применения для медицинского персонала и больного;
- легкое удаление с поверхности кожи.

Классификация раневых покрытий и перевязочных средств:

I. По материалу изготовления:

1. Биологические
2. Полусинтетические
3. Синтетические

II. По сложности изготовления:

1. Простые (однокомпонентные)
2. Сложные (многокомпонентные)

III. По физическим свойствам:

1. Мягкие, обладающие пластическими свойствами (мази, пасты, вата, марля)
2. Полутвердые (губки)
3. Твердые (порошки, гранулы)
4. Жидкие либо эмульсионные

IV. По форме (внешнему виду, природе материала)

V. По способу наложения (степени прилипания к ране и коже):

1. Адгезивные
2. Полуадгезивные
3. Когезивные
4. Неадгезивные

VI. По лечебным свойствам:

1. Абсорбирующие
2. Атрофические
3. Асептические
4. Антисептические
5. Гемостатические
6. Оклюзионные
7. Отвердевающие

VII. По назначению:

A. Лечебные

1. Раневые
2. Травматические
3. Повязки первой медицинской помощи
4. Компрессионные
5. Ортопедические

B. Профилактические

Можно выделить следующие параметры покрытий:

1. Защитные параметры:

- предотвращение проникновения инфекции извне;
- защита от механического повреждения раны;

- способность поглощать выделяющийся из раны экссудат и препятствовать его скоплению под покрытием;

2. Лечебные:

- наличие анестезирующего действия;
- гемостатическое действие;
- способность препятствовать развитию раневой инфекции;
- наличие способности стимулировать заживление раны;
- совместимость с лекарственными веществами;

3. Транспортные:

- воздухопроницаемость;
- способность препятствовать испарению экссудата через покрытие;

4. Технологические:

- стоимость, сложность конструкции и технологии производства;
- стерилизуемость.

Современные виды перевязочных средств:

1. Простые сетчатые – Atrauman, AtraumanAg, Inadine, Mepitel, Воскопран, Парран.

2. Сетчатые липидо-коллоидные повязки – Urgotul Ag, Urgotul

3. Альгинатные повязки – обладают высокой впитывающей способностью, используются для полостных и поверхностных ран: Urgosorb, Sorbalgon, Tegagen, Sorbsan.

4. Абсорбирующие повязки для ран с обильным экссудатом: Mesorb, Alldress, TenderWet.

5. Гидрофайбер повязки – обладают высокой впитывающей способностью с высокой антимикробной активностью Aquacel Ag.

6. Адгезивные повязки – обладают средней впитывающей способностью, для поверхностных ран: Medipor, Mepore.

7. Гидроколлоидные повязки – увлажняют сухие раны, стимулируют аутолиз: URGO Algoplaque, Hydrocoll, Tegaserb, противопоказаны для ишемических ран.

8. Гидрогели – поддержание влажной среды



в ране: Normogel, Aquaform, противопоказаны для ишемических ран.

9. Губчатые повязки – обладают средней впитывающей способностью: Cellosorb Ag, Cellosorb NA, Cellosorb Micro-adherent, Tielle, Trufoam, 3M Foam.

10. Полупроницаемые прозрачные пленки – поддерживают влажную среду в ране: C-View, Mefilm, Tegaderm.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖГОВЫХ РАН

Значительное улучшение результатов лечения ожоженных стало возможно благодаря разработке и внедрению в клиническую практику активной хирургической тактики. Ее принципиальной основой является ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой ожговых ран с целью быстрого восстановления целостности всего кожного покрова. Кроме того, включение в комплекс интенсивного лечения ожоженных абактериальных методов позволяет создавать оптимальные условия для заживления ожговых ран и поддержания гомеостаза.

Выбор тактики лечения и его методов определяются тяжестью травмы.

В основу комплексного лечения ожоженных, прежде всего, должен быть положен принцип единства общего и местного лечения, предусматривающий одновременно коррекцию системных генерализованных нарушений гомеостаза и проведение мероприятий, направленных на улучшение процессов заживления ожговой раны и раннее восстановление целостности кожного покрова.

Местное лечение начинается при поступлении пострадавшего с первичного туалета ожговой раны. Обработка раны проводится после введения обезболивающих препаратов или при обширных поражениях под общим обезболиванием. Больным, поступившим в состоянии тяжелого или крайне тяжелого ожгового шока, при отсутствии возможности адекватного обезболивания туалет ожговых ран не производится во избежание опасности утяжеления общего состояния. В этих случаях достаточно наложения первичной повязки, а проведение туалета ран откладывается до выведения больного из шока.

Больные, у которых достоверно диагностирован ожог I степени, в проведении местного лечения обычно не нуждаются. Взрослые

пациенты при ожогах II степени могут лечиться амбулаторно, если площадь поражения не превышает 10% поверхности тела и не поражены кожа лица, нижних конечностей или промежности.

Ожоги IIIА степени можно лечить амбулаторно лишь при незначительной площади, не превышающей 5% поверхности тела, если не поражены кожа лица, конечностей или промежности.

Местное лечение при поверхностных и пограничных ожогах должно быть направлено на создание наиболее благоприятных условий для их заживления в оптимальные сроки и предусматривать защиту раны от механического повреждения и инфицирования, а при необходимости – эффективное лечение раневой инфекции и стимуляцию репаративных процессов.

Многочисленными исследованиями показано, что выбор препаратов для местного лечения не оказывает существенного влияния на сроки эпителизации неинфицированных поверхностных ожогов.

При ожогах IIIА степени лечение следует начинать с влажно-высыхающих повязок, способствующих формированию тонкого, состоящего из некротизированных слоев кожи и фибрина струпа. Формированию тонкого струпа способствует применение йодистых препаратов (1% растворы йодопирона или йодовидона). Под сухим струпом ожоги IIIА степени могут заживать без нагноения. В этих случаях на месте отторгшейся некротической корки на 3-4 неделе после травмы выявляется поверхность с образовавшимся эпителием. Если предшествующее местное лечение было неадекватным, и сухой струп сформировать не удастся, развиваются нагноение и демаркационное воспаление. В этих случаях в местах, где наметилась линия демаркации, влажный струп следует удалить. По мере стихания экссудативно-воспалительных явлений после отторжения и удаления струпа и начала эпителизации следует переходить от влажно-высыхающих к мазевым и масляно-балзамическим повязкам. Хорошо зарекомендовали себя в этот период мази на водорастворимой полиэтиленгликолевой основе: левосин, левомеколь, диоксиколь и йодопионовая мази. Эти препараты обладают антимикробными и адсорбирующими свойствами и могут с успехом применяться как в первую, так и во вторую фазу раневого процесса.

В последние годы при лечении пограничных ожогов II степени и глубоких ожогов III степени широко используются различные раневые покрытия, перфорированная свиная кожа – ксенокожа.

При глубоких ожогах тактика лечения отличается большим хирургическим компонентом.

Первым этапом активного хирургического лечения, которое может выполняться еще во время ожогового шока, является **ранняя декомпрессивная операция**, часто служащая важным элементом противошоковой терапии. Показаниями к выполнению декомпрессивных операций являются глубокие ожоги, которые приводят к возникновению субфасциального отека и развитию местного гипертензивно-ишемического синдрома, следствием чего может быть гибель тканей в зоне паранекроза.

Виды хирургических декомпрессий тканей:

- ранняя декомпрессивная некротомия,
- ранняя некрофасциотомия,
- ранняя некрофасциомиотомия,
- ранняя изолированная фасциотомия.

Ранняя декомпрессивная некротомия – это рассечение некротизированных тканей. Эта операция выполняется при глубоких дермальных ожогах III ст.

Существуют абсолютные и относительные показания к этой операции.

Абсолютные показания:

- циркулярный ожоговый струп туловища и конечностей,
- полуциркулярный струп передней поверхности грудной клетки и туловища, – угроза развития местного гипертензивно-ишемического синдрома при любом расположении глубоких ожогов.

Относительные показания:

- минимум полуциркулярно расположенного некротического струпа конечностей без признаков развития местного гипертензивно-ишемического синдрома.

Местный гипертензивно-ишемический синдром – это острая ишемия мышц, нервов, сухожилий, которая связана со сдавлением субфасциальных структур струпом при глубоких ожогах. Такое состояние возникает при откладывании выполнения декомпрессивной некротомии, что приводит к высыханию сформированного ожогового струпа и сдавлению им жизнеспособных тканей. Верификация местного гипертензивно-ишемического синдрома проводится по клиническим признакам и с помощью инструментального исследования.

Клинические признаки местного гипертензивно-ишемического синдрома конечностей:

- похолодание конечностей,
- цианоз неповрежденной кожи,
- отек дистальных участков,
- локальная неврологическая симптоматика.

При локализации ожогов III ст. на туловище это, прежде всего, нарушение дыхательной экскурсии.

Перед операцией проводится профилактика реперфузионных осложнений путем введения антибиотиков широкого спектра действия, ингибиторов свободно-радикальных реакций, стабилизаторов клеточных мембран, блокаторов циклооксигеназного пути превращения арахидоновой кислоты и др.

Для определения сроков выполнения декомпрессивной некротомии имеет значение характер некротического струпа. Его формирование при ожогах III ст. зависит от этиологического фактора, качества предоставления первой медицинской помощи, противошоковой терапии и местного лечения ожоговых ран, возраста обожженного.

Следует отметить, что, по данным крупных ожоговых центров России, декомпрессивные некротомии у маленьких детей выполняются крайне редко. У этого контингента обожженных струп не приводит к возникновению МГИС, поэтому проводится ранняя некрэктомия с аутопластикой.

При адекватном лечении формирование некротического струпа при ожогах происходит преимущественно на 1–2 сутки после травмы. При выполнении декомпрессивной некротомии в период формирования струпа существует высокий риск гипердиагностики и выполнения декомпрессивных разрезов при поверхностных ожогах I–II ст., что приводит к повреждению здоровых тканей, кровотечениям.

Некротомия проводится в условиях перевязочной или операционной под в/в или ингаляционным наркозом. Использование общей анестезии позволяет адекватно выполнить операцию, провести тщательный гемостаз и ревизию ран без эмоциональных и психологических нарушений со стороны пациента. Важнейшим моментом выполнения декомпрессивной некротомии является рассечение на всю длину ожоговой раны только погибших тканей без повреждения жизнеспособных.

При расположении некротического струпа на конечностях про-

водятся продольные некротомные разрезы, количество и длина которых зависят от локализации пораженных участков. На пальцах разрезы проводятся по боковым поверхностям каждой фаланги с промежутками в проекции межфаланговых суставов. На тыльной поверхности кистей некротомных разрезов должно быть не меньше двух – в проекции I и IV межпальцевых промежутков, на ладонной поверхности иногда достаточно одного разреза в проекции срединного ложа ладони. При циркулярных ожогах предплечья декомпрессивная некротомия выполняется по ходу сосудисто-нервных пучков, отступив 1,5–2 см медиальнее или латеральнее. При локализации циркулярного некротического струпа на плече выполняются три разреза: в проекции *sulcus bicipitalis medialis*, *sulcus bicipitalis lateralis*, *sulcus deltoideopectoralis*. На тыле стопы выполняются два продольных разреза: первый – от середины межкосточковой линии к первому межпальцевому промежутку, второй – от свода стопы к заднему краю медиальной косточки. Оба разреза продолжаются на голень при наличии там циркулярного некротического струпа. Медиальный разрез на стопе продолжается по задней поверхности голени до подколенной области. На передней поверхности голени некротомный разрез проходит параллельно внешнему краю *tibia* до накола. При циркулярном поражении бедра этот разрез продолжается по передней поверхности до паховой складки.

По задней поверхности бедра иссечение струпа проводится в проекции внешней и задней борозд. При циркулярных ожогах конечностей у взрослых продолженные разрезы дополняются поперечными для лучшей демаркации некроза. При циркулярных ожогах шеи III ст. выполняются три разреза: от подбородка к яремной ямке и от середины дуг нижней челюсти к середине ключиц. На туловище и грудной клетке продольные разрезы проводятся на расстоянии 15–20 см между ними и дополняются поперечными. В послеоперационном периоде используются повязки с водорастворимыми и антибактериальными мазями.

Своевременное выполнение декомпрессивной некротомии значительно упрощает последующее проведение некрэктомии. После декомпрессии четко проявляется демаркация некроза, а разделенные разрезами участки некроза удалять технически проще и быстрее, что приводит к уменьшению кровопотери при некрэктомии и сокращению времени операции.

Клиническими признаками эффективности некротомии явля-

ются улучшение микроциркуляции в дистальных сегментах конечности (исчезновение бледности и цианоза, повышение кожной температуры на 1–2°C, уменьшение отека, отсутствие локальной неврологической симптоматики) или возобновление адекватной экскурсии грудной клетки.

Ранняя некрофасциотомия выполняется только при субфасциальных ожогах III ст. Чаще всего субфасциальные ожоги локализируются на верхних конечностях. Ожоговая рана имеет характерный вид: кратероподобная, с черным плотным струпом, который иногда растрескивается, обнажая подлежащие структуры.

Особенный вид имеют высоковольтные электрические ожоги: конечность в положении сгибания, значительный отек неповрежденных участков, ожоговые раны небольшой площади, расположенные в местах входа и выхода электрического тока, своим дном имеют мумифицированные субфасциальные структуры.

Площадь ожоговых ран при высоковольтных электрических ожогах значительно меньше действительного объема пораженных тканей.

Характер ожогового струпа при субфасциальных поражениях не влияет на срок проведения декомпрессивной некрофасциотомии так же, как площадь и локализация ожоговых ран. На первом месте стоят симптомы повышения субфасциального отека, что проявляется клиническими признаками, ростом ВФД, а также снижением биоэлектрической активности мышц и нарушением проведения возбуждения по нервам, что изучается с помощью электронейромиографии.

Используя этот метод, определяют зону гибели мышц по наличию потенциалов двигательных единиц, а нарастание субфасциального отека в зоне жизнеспособных мышц сказывается на снижении амплитуды потенциалов двигательных единиц на 50–70% от нормы. Зона некроза подфасциальных структур имеет также характерные признаки на компьютерных томограммах: отсутствие нормальной архитектоники и перфузии, наличие признаков коагуляции крови по ходу межмышечных фасций. Увеличение субфасциального отека на компьютерных томограммах представлен увеличением диаметра мягких тканей, снижением их плотности. Декомпрессивная некрофасциотомия является безотлагательной операцией, которая выполняется в первые часы после травмы для предотвращения гибели жизнеспособных тканей и развития реперфузионных осложнений. Кроме того, эта операция является

диагностической и выполняется независимо от площади и локализации ожоговой раны.

Некрофасциотомия всегда выполняется в условиях операционной под наркозом.

При относительно небольших по площади субфасциальных ожогах рассекается струп в центре раны параллельно линии условной оси пораженной части тела, потом рассекается фасция на всю длину некротомной раны.

При циркулярных поражениях конечностей сначала выполняется некротомия по вышеуказанной схеме, потом вскрывается фасция. Проводится ревизия мышц.

При подозрении на некроз мышц проводится рассечение межмышечных фасций, при мионекрозе выполняется миотомия. Перед операцией проводятся мероприятия по профилактике реперфузионного синдрома. В послеоперационном периоде местно используются антибактериальные мази и кремы, препараты йода, озонирование ран, назначается общее лечение больного в зависимости от тяжести травмы.

Ранняя изолированная фасциотомия выполняется при прогрессировании субфасциального отека и возникновении МГИС вне зоны поражения, что проявляется резким отеком неповрежденного сегмента конечности и превышением критических границ ВФД, снижением амплитуды потенциалов двигательных единиц. Чаще всего такая операция проводится при высоковольтных электрических ожогах, когда некроз мышц распространяется под неповрежденной кожей, при тромбозах магистральных сосудов. Техника операции заключается в том, что сначала проводится разрез кожи, подкожной клетчатки и фасции длиной 2–3 см. Потом под кожей ножницами с длинными браншами продолжается разрез только фасции еще на 3–6 см проксимальнее и дистальнее. Обязательно рассекается фасция над каждой группой мышц.

Необходимо отметить, что декомпрессивные операции выполняются только в ожоговом центре после перевода из районных или городских больниц. На этапах медицинской эвакуации декомпрессивные операции выполняются лишь в случаях, когда пострадавший остается на этапе для последующего лечения (невозможность эвакуации, нетранспортабельное состояние больного, отказ от перевода в ожоговый центр и др.). Выполнение декомпрессивных операций перед эвакуацией больного является недопустимым в связи с угрозой кровотечения во время транспортировки, т.е. дан-

ная манипуляция является прерогативой специализированных центров или хирургических стационаров.

Активная хирургическая тактика лечения обожженных в последние годы находит все большее число сторонников. При этом наибольшее распространение получило раннее иссечение некроза в первые 5–7 дней после ожога по типу хирургической обработки раны.

Л.С. Юхин (1970 г.) разделяет некрэктомии при ожогах на ранние (первые 5 суток после травмы), отсроченные (6–15 сутки) и поздние (более 15 суток).

G. Frank (1959 г.) подразделял операции при ожогах на первичные и вторичные. К первичным отнесены первичное иссечение и первичное отсроченное иссечение. К вторичным – ускоренное раннее иссечение, отсроченная ранняя и запоздавшая пересадка кожи.

Согласно W.Rudowski (1976, 1980 г.), используются следующие методики иссечения некротических тканей:

- иссечение до жировой клетчатки или фасции,
- послойное удаление некротических тканей,
- выскабливание пораженной ткани (дермабразия),
- ампутация конечности,

М.И. Кузин, В.К. Сологуб, В.В. Юденич (1982 г.) классифицируют некрэктомии по следующим видам:

- тангенциальная некрэктомия – послойное удаление некроза в пределах собственно кожи,
- секвенциальная (послойная) некрэктомия – иссечение до подкожной жировой клетчатки,
- некрэктомия до фасции.

С.Ф. Малахов, А.И. Григорьев, Б.А. Парамонов, В.А. Соколов (1993 г.) подразделяют ранние некрэктомии по технике иссечения ожогового струпа:

- радикально (в пределах жизнеспособных тканей),
- тангенциально,
- последовательно.

В.С. Окатьев, Л.И. Будкевич (1992, 1994 г.), А.А. Филимонов (1981, 1995 г.) делят первичные некрэктомии на:

- тангенциальные,
- фасциальные или радикальные.

А.Ф. Аскаров, А.С. Крыкля и др. (1995 г.) подразделяют оперативное лечение на следующие способы:

- иссечение некроза до поверхностной фасции (радикальная некрэктомия),

- иссечение некроза в пределах глубоких слоев кожи (тангенциальная некрэктомия).

Н.А. Куринный, О.О. Петриченко (1996 г.) выделяют:

- ранние тангенциальные некрэктомии,
- ранние радикальные фасциальные некрэктомии.

За рубежом широко распространена следующая классификация хирургического лечения ожогов (H.F. Carvajal, D.H. Parks, D.J. Wainwright, 1987, 1990 г.):

- тангенциальное иссечение (в пределах жизнеспособной дермы),
- тангенциальное очищение,
- иссечение до фасции ограниченных локальных глубоких ожогов; при ожоговом сепсисе; при обширных ожогах.

А.А. Алексеев (1999 г.) классифицирует хирургические некрэктомии следующим образом:

- ранняя хирургическая некрэктомия – радикальное иссечение всех пораженных тканей до развития в ране признаков воспаления и инфицирования (выполняется до 5–7 суток с момента травмы),

- раннее хирургическое очищение ожоговых ран – заведомо не-радикальное иссечение основного массива некроза с целью уменьшения интоксикации,

- отсроченная хирургическая некрэктомия – радикальное иссечение всех пораженных тканей при развившемся воспалении и инфицировании (выполняется на 5–14 сутки с момента травмы),

- поздняя хирургическая обработка раны (в т.ч. гранулирующей раны). Одной из проблем в работе ожоговых центров является позднее поступление больных с патологически измененными грануляциями, представленными зачастую рубцовыми тканями, оставшимися фокусами некроза, выраженными признаками воспаления. Трансплантация аутокожи, проведенная в этих условиях, обречена на неудачу даже при незначительной площади раны. В этой ситуации с успехом может быть применена поздняя хирургическая обработка раны, заключающаяся прежде всего в иссечении патологических грануляций. Операция обычно не сопровождается значительной кровопотерей, дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты.

Ранняя некрэктомия

Так как одной из основ развития ожоговой болезни является наличие большого количества некротической ткани, то, бесспорно,

она должна быть удалена с раневой поверхности в кратчайший срок после получения ожоговой травмы.

При определении индивидуального объема некрэктомии есть основные критерии и положения:

- общее и преморбидное состояние больного;
- объем некрэктомии должен отвечать возможностям материального обеспечения операции: перевязочный материал, инфузионные и трансфузионные средства, инструментарий, медикаменты, временные заменители кожи, анестезиологическое обеспечение, медперсонал, наличие реанимационной поддержки;
- травматичность операции не должна превышать допустимого уровня нарушений и компенсации в организме обожженного;
- объем некрэктомии должен быть таким, чтобы остановить прогрессирование ожоговой болезни.

Это предусматривает, в первую очередь, обеспечение круглосуточного врачебного наблюдения, желательного врача ИТ и комбустиолога, возможность выполнить повторное вмешательство при urgentных состояниях (например, кровотечение из ран), обеспечение абактериальной среды, размещение на кровати-сетке или «Клинитроне», возможность вспомогательной вентиляции легких с целью обеспечения надлежащего газообмена и сохранения реурсов организма.

Проведенные на базах российских и украинских ожоговых центров клинические обследования и лабораторные исследования показателей интоксикации организма обожженных свидетельствуют, что состояние больных улучшается только после одномоментного иссечения не менее чем 65–70% площади некротических тканей, а иссечение во время первой операции менее чем 50% площади некроза временно ухудшает их общее состояние. Максимальная площадь для иссечения ожоговых ран может составлять 20% от п.т. Если площадь некротических тканей является большей, тогда ее следует разделить на $\frac{2}{3}$ и $\frac{1}{3}$, соответственно, от общей. Повторное иссечение выполняется через 2–3 суток после первого при адекватной нутритивной и дезинтоксикационной поддержке.

Легко обожжённые не нуждаются в специальных методах подготовки к этой операции. У тяжелообожжённых добиваются окончания стадии ожогового шока, нормализации центральной и периферической гемодинамики, полного восстановления выделительной

функции почек и достижения показателей общего белка крови не ниже 50 г/л, альбуминов – 20 г/л, Hb-100 г/л и эритроцитов – $3,0 \times 10^{12}/л$.

Метод хирургического лечения поверхностных ожогов заключается в послойном удалении некротических тканей. Раневую поверхность закрывают перфорированными лиофилизированными ксенотрансплантатами или другими видами раневых покрытий, такими как Воскопран, Гелепран, Урго и т.д. Удаление некротической ткани останавливает развитие ожоговой болезни и предупреждает воспалительный процесс в ране. Ксенотрансплантаты (раневые покрытия) временно фиксируются и защищают раны от дополнительной инфекции, способствуют быстрому разрастанию эпителиальных островков кожного деривата. Во многих случаях сказывается феномен реваскуляризации остатков некротических тканей под ксенотрансплантатами, что связано с их антиоксинным, некролитическим и антибактериальными свойствами.

Иссечение некротических тканей при ожогах III ст. проводят тангенциальным методом. Некроз с раневой поверхности иссекают слоями толщиной 0,3–0,5 мм по направлению к визуально здоровым тканям. Послойное удаление омертвевших тканей с постоянным дозированием толщины среза позволяет постепенно подойти до границы некротических и здоровых тканей, а в ряде случаев – и сберечь остатки дермы, что дает шанс для спонтанной эпителизации. При трансплантации лоскута на фасцию результаты приживления чаще всего удовлетворительные. При трансплантации на подкожно-жировую клетчатку положительные результаты – лишь приблизительно в половине случаев, по данным кафедры комбустиологии и пластической хирургии ФПО Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького. Фасция является оптимальным воспринимающим ложем для аутодермотрансплантата. Поэтому блочные иссечения некротических тканей должны завершаться безотлагательной пересадкой собственной кожи. Пересадка аутодермотрансплантатов на подкожно-жировую клетчатку приводит к преждевременной потере собственных ресурсов кожи, поэтому в этом случае аутодермотрансплантация должна носить только отсроченный характер, а раны временно закрываются заменителями кожи (например – лиофилизированными ксенодермотрансплантатами). При раннем хирургическом лечении ожогов III ст. отмечаются частые случаи значительной поте-

ри в дальнейшем кожных АДТ (до 30%). Поэтому при площади глубоких ожогов более 20% п.т. АДП должна быть отсроченной. При меньших площадях риск операции не является угрожающим для организма обожженных. У легкообожженных АДП может быть неотложной ранней. Отторжение пересаженной кожи в 10-20% случаев чаще всего связано с формированием подлоскутных гематом. В толще здоровых тканей после радикальной некрэктомии остаются участки микронекроза, «нафаршированные» микро-организмами, в которых протекают выраженный некролитический процесс и воспалительная реакция. Образование таких некротических участков является результатом перехода паранекроза в некроз как следствие нарушения местного кровообращения. Поэтому на прикрытых АДТ ранах при ранней неотложной АДП создаются оптимальные условия для развития микроорганизмов. Их бурное развитие и выделение продуктов жизнедеятельности является частой причиной лизиса трансплантата при ранней пересадке.

После выполнения адекватного гемостаза раны у легко – обожженных закрывают АДТ (неотложная ранняя АДП). У тяжело – обожженных раневую поверхность временно закрывают лиофилизированными ксенодермотрансплантатами и не ранее, чем через 3 суток, выполняют пересадку аутодермотрансплантатов (отсроченная ранняя аутодермопластика). За этот короткий срок под ксенотрансплантатами формируется мелкозернистая раневая поверхность, покрытая нежной грануляционной тканью, а также проявляются участки скрытого некроза, который не был высечен при предыдущей операции. Зоны некроза иссекают, а раневую поверхность закрывают АДТ. В случаях, когда некротические ткани иссекают в два этапа, при очередной операции одновременно выполняют отложенную АДП на участке предыдущего иссечения и некрэктомии с последующей ксенопластикой на участке только что высеченных некротических тканей. Если состояние больного не позволяет это сделать, закрытие ран откладывают на более поздний период.

При глубоких ожогах с тотальным или субфасциальным поражением выполняется фасциальная некрэктомия, некротические ткани иссекаются до глубокой фасции. После остановки кровотечения раневую поверхность закрывают аутодермотрансплантатом. Для восстановления функции и закрытия глубоких структур этот вид ожогов нуждается в выполнении операций, направленных на

реваскуляризацию пораженной зоны, что возможно лишь благодаря несвободной или микрососудистой пластике комплексами тканей. Ранняя некрэктомия у тяжелообожженных часто проводится по окончании стадии ожогового шока и завершении программной инфузионной терапии, обычно до конца первой недели с момента травмы, поскольку после этого срока степень интоксикации организма растет, и большинство патологических процессов в организме обожженных становится необратимым. Сроки выполнения – 4–6 суток.

Перспективным является внедрение в клиническую практику лазерных и аргоновых скальпелей, позволяющих максимально уменьшить интраоперационную кровопотерю во время хирургической некрэктомии.

Не все пациенты с глубокими ожогами подлежат ранней некрэктомии.

Существует ряд абсолютных и относительных противопоказаний, которые определяются объективным состоянием больных с учетом сопутствующих заболеваний.

К абсолютным противопоказаниям относятся те, при которых риск для жизни при выполнении ранних некрэктомий является больше, чем без них:

- стойкая нестабильная гемодинамика;
- выраженная недостаточность функции жизненно важных органов и систем (почки, печень, сердце и др.);
- интоксикационный делирий;
- декомпенсированная форма сахарного диабета;
- синдром ДВС крови;
- кровотечения из ЖКТ.

Относительными противопоказаниями являются состояния, которые подлежат коррекции в период короткого срока непосредственно перед операцией, или те сопутствующие заболевания, которые не могут существенно повлиять на состояние обожженных:

- гипертоническая болезнь,
- перенесенный инфаркт миокарда,
- заболевание периферических сосудов,
- аритмии,
- наркомания,
- алкоголизм и др.

Накануне операции больных рекомендовано купать с применением детергентов, антисептиков или специальных шампуней или антисептического мыла. Иссечение некротических тканей проводят при помощи скальпеля, ножей Гамби и электродерматомами с насадками разной ширины, в зависимости от площади и глубины поражения.

Операции у детей целесообразно проводить электродерматомом с насадками небольшого диаметра (до 60 мм). Ими удобно работать на кистях и пальцах. Метод послойного удаления мертвых тканей с постоянной регуляцией толщины среза позволяет постепенно достичь границы некротических и здоровых тканей, а в ряде случаев – сберечь остатки дермы, дав шанс для спонтанной эпителизации.

При глубоких поражениях подкожной клетчатки некротические ткани удаляют одним блоком до глубокой фасции. Иссечение проводят скальпелем и ножницами.

Одним из возможных методов некрэктомии является химический – у взрослых больных для этой цели применяют 40%, а у детей – 25% салициловую мазь, трипсин, химотрипсин и другие препараты. Эффективность данного метода сомнительная относительно сроков отторжения струпов и токсического действия некоторых используемых химических субстанций.

Применяется данный метод достаточно редко.

Закрытие ран

Лечение ожоговых ран осуществляют открытым и закрытым способами. Открытый способ применяют в палате с ламинарным потоком подогретого до 30–33° воздуха или в палате с инфракрасными источниками тепла и системой очистки воздуха. При ожогах задней поверхности тела эффективно лечение на флюидизированных кроватях, например, типа «Клиниatron» (Франция). При ожогах конечностей открытое лечение проводят в аэротерапевтических установках (АТУ-3) и (АТУ-5).

Закрытый способ лечения ожогов показан при отсутствии технического обеспечения открытого ведения ран и заключается в применении повязок с антисептическими мазями и растворами антисептиков (йодопирона, сульфадимизина серебра, мафенида ацетата, левомеколя, левосина, диоксикола). Они способствуют высыханию струпа, обладают мощным бактерицидным действием и предотвращают развитие инфекции. Перевязки проводят ежедневно или через день в зависимости от количества раневого отделяемого. Особенно эффективно проведение перевязок в ваннах с

растворами антисептиков, приготовленных в виде шампуней (йодопирон). При открытом методе ведения ожоговые поверхности обрабатывают раствором йодопирона 3–4 раза в сутки.

Основным методом хирургического закрытия раневых дефектов является аутодермотрансплантация.

Даже при ограниченных ожогах на участках тела с максимальной функциональной нагрузкой, области суставов, лица, шеи, кистей необходимо выполнять раннюю аутодермопластику. Это связано с высоким риском развития патологических рубцов при самостоятельном заживлении или несвоевременном оперативном закрытии с формированием в дальнейшем контрактур, инвалидизацией пациентов и ухудшением качества жизни.

Операция аутодермотрансплантации представляет собой пересадку собственной кожи со здоровых участков на гранулирующие раны.

Аутодермопластика выполняется под наркозом путем срезания лоскутов кожи толщиной 0,2–0,4 мм дерматомом с дальнейшей перфорацией 1:2, 1:4, 1:6 и закрытием раневых поверхностей. Такая методика позволяет экономно расходовать кожные ресурсы. Для определения возможной площади забора кожи учитывается состояние больного, обширность ран, перспективы заживления. Одномоментный забор кожи не должен превышать 10% поверхности тела.

Не всегда возможно одномоментно закрыть все раневые дефекты. В этом случае используются многоэтапные операции с интервалом в 5–7 дней и интенсивной терапией между операциями с компенсацией состояния.

Первым специальным инструментом для срезания расщепленных лоскутов кожи, по-видимому, следует считать нож Тирша, дошедший до наших дней и выпускаемый как приложение к клеевому дерматому. Ножи Блера – Брауна, Ларго, Хемби, Бурмистрова отличаются от него важной особенностью – наличием специальной ограничительной планки, укрепленной возле режущей кромки и позволяющей срезать лоскут заранее заданной толщины. Теперь эти ножи чаще используются не для срезания трансплантатов, а для иссечения омертвевших тканей при тангенциальной некрэктомии.

В настоящее время основным инструментом для срезания кожных трансплантатов является дерматом. За 40 лет, прошедших по-

сле изобретения первого дерматома, было предложено большое количество различных типов инструментов, конструкторы которых решали одну задачу: обеспечить надежное и простое срезание расщепленных кожных трансплантатов.

Технологии клеточной трансплантации

При сверхкритических ожогах (более 70% п.т.) донорские ресурсы строго ограничены, что вынуждает проводить исследования по созданию приемлемых заменителей кожи. Для решения этой проблемы в настоящее время выделено два основных направления – использование аллогенной дермы и создание аналога дермы в условиях *in vitro*. В отличие от биологических повязок, заменители кожи постоянно или частично включаются в процесс закрытия раны.

Аллогенную кожу трупов для временного закрытия обширных глубоких ожогов используют с 1953 года (Браун и Фрайер). Трупную кожу после криообработки накладывали на раны после хирургической некрэктомии.

Лабораторной разработкой биотехнологии тканевой трансплантации занялся в начале 70-х годов XX века Грин. В 1983 году Белл впервые осуществил успешную трансплантацию культивируемых эпидермоцитов на ожоговые раны. В 1994 году на Всемирном конгрессе в Париже было сообщено уже о 500 подобных наблюдениях. Однако предложенный метод имеет ряд недостатков: длительные сроки получения трансплантатов из кератиноцитов (около 3-х недель), достаточно высокая частота их лизиса, особенно при использовании на гранулирующие раны (около 84%), высокая стоимость изготовления. Для сокращения срока подготовки их культур предложены методы выращивания кератиноцитов непосредственно на носителях, которые потом перемещают на рану. Как носители предложены: коллагеновые подложки, фибриновый гель, композиции коллагена с гликозамингликанами, хитозаном и др. Предложено также использование микроносителей (Фисталь Э.Я.)

В Институте хирургии им. А.В.Вишневского РАМН разработан и внедрен в клиническую практику метод лечения обширных ран, основанный на использовании культуры аллогенных фибробластов. Патогенетический механизм действия предложенного метода заключается в синтезе аллогенными фибробластами экстрацел-

люлярного матрикса, факторов роста, стимуляции пролиферации собственного эпителия, направленных на восстановление как эпидермального, так и дермального компонента кожи.

Вторым направлением для восстановления дермы при глубоких ожогах стало создание биополимерных покрытий. Одна из наиболее известных моделей предложена Бурком (в 1981 г.) и получила название искусственной кожи (artificial skin). Она состоит из двух слоев, верхнего – тонкой силиконовой пленки и нижнего – биодegradирующей пористой мембраны из перекрестно связанного коллагена и хондроитин-6-сульфата. Искусственная кожа накладывается на раны и на протяжении двух-трех недель в поры нижнего слоя проникают фибробласты и эндотелиальные клетки больного, прорастают сосуды, одновременно с этим происходит биодegradация самого нижнего слоя. Вследствие этого образуется ткань, более похожая на дерму, чем на рубец.

После образования «неодермы» верхний силиконовый слой удаляется, и выполняется аутодермотрансплантация тонким трансплантатом толщиной приблизительно 0,1 мм. Использование такого тонкого трансплантата обуславливает скорую эпителизацию донорских ран и позволяет брать повторно трансплантаты с того же места с небольшими интервалами.

Группа исследователей из Массачусетского технологического института и Гарвардской медицинской школы разработала так называемый «живой эквивалент кожи» (living skin equivalent), который представляет собой коллагеновый гель, включающий культивируемые фибробласты и сверху покрытый культурой кератиноцитов.

В 1988 г. предложен новый вариант клеточно-биополимерного покрытия (cultured skin substitute), верхняя поверхность которого дополнена культивируемыми кератиноцитами. Следующий вариант покрытия был дополнен культивированием фибробластов на нижней поверхности мембраны. Однако при клиническом применении лизис таких покрытий был выше по сравнению с традиционной аутодермопластикой.

Причинами не всегда удачных результатов использования покрытий, содержащих коллаген, являются: снижение пролиферативной активности фибробластов, которые находятся в контакте с коллагеном; повышение уровня синтеза коллагеназы; неустойчивость такого рода искусственных покрытий к влиянию ферментов и инфекции.

ГЛАВА 9

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ОЖГОВЫХ БОЛЬНЫХ

Объем ожогового поражения пропорционально увеличивает потребление кислорода, липолиз, потерю азота мочи, веса тела. У пациентов с ожогами свыше 40% п.т. потеря веса составляет 25% на протяжении первых трех недель в случае отсутствия адекватного парентерального питания. Недоедание может быть преморбидным фоном, который определяет процессы заживления ран, иммунологическую зрелость, транспортные функции клеточных мембран.

При тяжелой ожоговой болезни клиника сопровождается значительным снижением общего уровня протеинов плазмы, в основном за счет альбуминовой фракции, повышением концентрации небелкового азота, мочевины и креатинина. Наблюдается низкая концентрация калия и высокая концентрация натрия. У большинства детей в связи с потерей белка, усиленной катаболической реакцией, снижением естественного поступления белков рано появляются явления белковой недостаточности.

Традиционное парентеральное питание, переливание альбумина, препаратов крови, гидролизатов белка, 10% глюкозы и др. не позволяет адекватно компенсировать растущие потери.

Целью полноценного питания необходимо считать не только предупреждение потери массы тела и белков, но и профилактику развития послеоперационного иммунодефицита. Следствием некорректируемой белковой и энергетической недостаточности у тяжело-обожженных, особенно после оперативных вмешательств, являются инфекционные осложнения, раннее формирование СПОН, увеличение длительности ИВЛ, общего времени пребывания пациента в стационаре.

Режимы обеспечения калориями рассчитаны благодаря линейному регрессивному анализу соответственно потери в весе. Формула Сигтегі является наиболее популярным методом оценки тепловых требований и устанавливает 25 ккал/кг/сутки плюс 40 ккал/% п.т./день при ожогах у взрослых. Рекомендуются 1500 ккал/м² поверхности тела/сутки плюс 1500 ккал.

Состав энергообеспечивающих веществ также очень важен. Восполнение энергии должно быть основано только на небелковых источниках. Приблизительно 50% калорий должны быть поставлены с углеводами, 20% – с протеинами и 30% – с жирами. У

взрослых потребность в белке составляет 100–150 г/сутки, или 1–2 г/кг/сутки. Для сбалансированной диеты необходимо ежедневное введение витаминов А, В, С, Е, цинка, железа, фолиевой кислоты, минералов.

У обожженных питание лучше обеспечить введением смесей через назогастральный или назодуоденальный зонд начиная с первых шести часов после ожогового повреждения (0.75 ккал/мл). Невзирая на послеожоговую гипокинезию ЖКТ, кишечная непроходимость возникает редко. Раннее зондовое питание защищает слизистую оболочку кишечника, обеспечивает тепловую поддержку, может редуцировать ст. гиперметаболического стресса. Не нужно в этом случае ожидать изменений, которые отвечают общепринятым показаниям к назначению зондовой гипералиментации: дефицита массы тела более чем 10%, содержания альбумина менее 34 г/л, абсолютного количества лимфоцитов менее 800 в мм³. В ранний срок зонд используют для декомпрессии верхних отделов ЖКТ и деконтаминации.

Для успешного лечения детей в комплексное лечение в ранний срок включают зондовую гипералиментацию с использованием готовых сухих молочных смесей разных фирм. Дополнительное применение натрия (50 мэкв/л) обычно необходимо, пока молоко является единственным тонкокишечным пищевым продуктом. С возобновлением регулярного питания, дополнительное введение натрия может прекращаться, а со времени закрытия ран происходит возврат к нормальному пищевому режиму.

ГЛАВА 10

ПОСЛЕДСТВИЯ ОЖОГОВ

Последствия ожогов можно условно разделить на психологические и соматические.

Психологические последствия, как правило, связаны с постожоговой депрессией и в тяжелых случаях требуют наблюдения психолога или психотерапевта.

Соматические последствия связаны с ожоговым истощением, развитием хронического сепсиса и нарушением работы внутренних органов и систем вследствие длительного воздействия эндогенных токсинов, медикаментов и бактериальных агентов.

Одним из значимых последствий ожоговой травмы является развитие патологических рубцов в зоне травмы.

Рубцы

Рубец, от латинского слова *cicatrix* – плотное соединительнотканное образование, возникшее как результат регенерации тканей после повреждения (раны, ожоги, отморожения) или воспаления.

Рубцовая ткань состоит из коллагеновых, эластиновых волокон и межклеточного вещества и отличается от тех тканей, которые она замещает, пониженными функциональными свойствами. Рубцовая ткань не загорает, нет регенерации меланоцитов в эпидермисе. Кожные придатки, волосы, потовые и сальные железы не регенерируют. Снижена эластичность из-за недостатка эластических волокон. Имеется тенденция к деформации тканей в области рубца.

Стадии образования рубца:

1-я стадия – фибробластическая – продолжается до 30 суток, она характеризуется появлением незрелых недифференцированных фибробластов, обильным ростом сосудов.

2-я стадия – волокнистая – формируется к концу первого месяца с момента нанесения травмы, при длительно незаживающих ранах этот процесс занимает больше времени; характеризуется созреванием и дифференцировкой фибробластов и накоплением в рубцовой ткани волокнистых структур – коллагеновых и эластиновых волокон.

3-я стадия – гиалиновая – формируется к 42-м суткам; характеризуется уменьшением количества клеток и сосудов, организацией межклеточного вещества и структуры рубца.

Различные рубцы формируются в зависимости от вида травмы, места травмы, вида заживления раны, особенностей организма и предрасположенности к развитию того или иного типа соединительной ткани. Если повреждение затрагивает только эпидермис, то следов практически не остается, так как клетки базального слоя эпидермиса сохраняют способность к полной регенерации в течение всей жизни. Если же повреждение затрагивает более глубокие слои кожи (дерму), то тканевый дефект заполняется грануляционной тканью, которая в дальнейшем, трансформируется в рубец. При нормальном течении процесса заживления раны ткань рубца постепенно приобретает цвет окружающих тканей (нормотрофи-

ческий рубец). Если же течение процесса нарушается, то высока вероятность образования патологических рубцов.

1. *Нормотрофические рубцы* находятся на одном уровне с окружающей кожей, имеют схожий с обычной кожей цвет и обладают эластичностью, близкой к нормальным тканям. Они чаще всего не беспокоят пациента.



2. *Атрофические рубцы* располагаются ниже уровня окружающей кожи и отличаются меньшей эластичностью тканей. Типичным примером атрофических рубцов являются стрии и постакне (растяжки).



3. *Гипертрофические рубцы* выступают над поверхностью кожи, ограничены зоной травмы, не возникают без предварительного повреждения тканей, хорошо реагируют на лечение и профилактику, могут спонтанно регрессировать. Часто формируют контрактуры и выраженные деформации тканей в местах образования.



Лучший результат лечения достигается хирургически – иссечением рубцовой ткани. Если рубец небольшого размера, то возможно лечение пилингами – химическим, микродермабразией, лазерной шлифовкой. Из консервативных методов удовлетворительные результаты достигаются за счет электро- и ультрафонофореза с Гидрокортизоном, ферментами гиалуронидазы, Контрактубексом или инъекциями гормональных препаратов в зону рубца, таких как Дипроспан или Кеналог. Лечение всегда должно быть комплексным и своевременным, с индивидуальным подбором тактики в каждом конкретном случае.

4. *Келоидные рубцы* могут быть звездчатой. Линейной, веерной форм, значительно выступают над уровнем кожи и имеют четкую границу, плотные, малоподвижные, болез-



ненные, возникают зачастую без предшествующей травмы ткани. Характеризуются способностью к постоянному росту и рецидивам после лечения, в результате чего размер рубца может в несколько раз превышать размер раны. Очень плохо поддаются коррекции. Лечение келоидных рубцов до сих пор остается одной из самых сложных задач. Не формируются, как правило, в области суставов, не формируют контрактур. Хирургическое иссечение келоидных

рубцов неэффективно, так как быстро приводит к рецидиву. Наиболее применяемый метод – введение гормонов в рубцы, радиотерапия.

Молодые келоиды – это келоиды со сроком существования от 3 месяцев до 5 лет. Характеризуются активным ростом, имеют гладкую блестящую поверхность и цвет от красного до цианотичного. Старые келоиды – это келоиды со сроком существования от 5 до 10 лет. Характеризуются неровной морщинистой поверхностью, иногда – западанием центральной части, более бледной окраской по сравнению с молодыми келоидами.

Чем раньше начинать коррекцию рубцов, тем лучший эффект получается в результате.

Стадии созревания рубца:

1. Стадия эпителизации.
2. Стадия набухания – увеличение рубца, его активный рост и созревание, может сопровождаться болью и выраженным зудом. Через 3–4 недели болезненность уменьшается, а покраснение усиливается, приобретая цианотичный оттенок в связи с резким уменьшением кол-ва действующих сосудов в рубце, его уплотнением и застоем крови в ткани рубца.
3. Стадия уплотнения – рубец уплотняется на всем протяжении, становится бугристым, может сопровождаться развитием трофических язв на рубце.
4. Стадия размягчения – рубец бледнеет, становится мягким, подвижным и безболезненным.

Методы лечения и профилактики патологического рубцеобразования:

1. Консервативные методы:

- Силиконы
- Энзимы (Карипазим, Террилитин, Липаза, Лонгидаза, Ферменкол)
- Гормоны *(Триамцинолона ацетонид, Гидрокортизон)
- Комбинированные препараты (Контрактубекс, Келофибразе, ScarGuard)
- Силиконовые пластыри (Контрактубекс, Дерматикс)
- Физиотерапевтические процедуры
- Давящая одежда, компрессионные повязки

2. Хирургические методы лечения:

Криотерапия. При этой методике используются жидкий азот и термоэлемент для достижения температуры минус 40–80 градусов по Цельсию. Криотерапия способствует уплощению келоидных рубцов, но совершенно не подходит для лечения темнокожих пациентов из-за риска появления пигментации.

Лучевая терапия.

Хирургическое иссечение. Возможно удалить всю массу рубца и на месте его разовьется более тонкий, косметически приемлемый рубец.

Лазерная шлифовка – лазер слой за слоем испаряет рубцовую ткань. Шлифовка проводится сточным контролем глубины обработки, быстро, практически бескровно.

Пилинг фруктовыми кислотами. Во время пилинга происходит отшелушивание ороговевших клеток кожи, стимуляция процессов регенерации. Фруктовые кислоты проникают в кожу, не травмируя ее, и стимулируют выработку коллагена и эластина. Благодаря этому повышается упругость кожи, выравнивается рельеф, уменьшается гиперпигментация, сужаются поры. Высокие концентрации кислот позволяют работать по рубцовой ткани.

Химические пилинги – Микродермабразия. Это метод, основанный на тонкой шлифовке кожи за счет абразивного действия микрокристаллического порошка окси алюминия. Взаимодействие кристаллов алюминия с поверхностными слоями эпидермиса, не имеющими болевых рецепторов, происходит столь стремительно, что пациент практически не ощущает боли.

ГЛАВА 11

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Повреждения, причиненные химическими агентами, не похожи на повреждения, причиняемые термальными разрушениями тканей. Химические агенты продолжают разрушать ткани до тех пор, пока они не инактивируются тканью, нейтрализуются или значительно разбавляются. Это аспект продолжительного разрушения, которое является основной разницей между химическими и термальными ожогами.

Определители повреждения ткани

Существует пять факторов, которые определяют тяжесть повреждения, причиненного данным химическим агентом.

Сила агента – это неотъемлемое качество агента, который вступает в химическую реакцию с тканью с большей или меньшей интенсивностью. Количество агента зависит от объема, а также от концентрации агента, то есть от числа молекул агента, которые достигают тканей.

Способ и продолжительность контакта – чем продолжительнее и сильнее контакт агента с тканью, тем сильнее и глубже будет разрушение.

Степень проникновения – сильно меняется в зависимости от степени, до которой агент нейтрализуется или связывается с тканью.

Механизм действия – служит полезной классификацией различных химических агентов, обычно приводящих к повреждениям.



Классификация

Химические вещества, приводящие к разрушениям ткани, могут быть классифицированы в соответствии с механизмом, с которым они денатурируют белок.

Окисляющие агенты:

Выраженный окисляющий эффект, который быстро приводит клетки к гибели в результате нарушения нормального действия энзимов.

Примеры: хромовая кислота, гипохлорид натрия (Хлоракс), перманганат калия.

Коррозивы:

Мгновенное, недифференцированное разрушение всех клеточных структур и элементов.

Примеры: фенол (карболовая кислота), белый фосфор, дихроматы, щелочь (гидроксид натрия).

Обезвоживатели:

Повреждение путем массивной клеточной дегидратации и значительного лизиса клеток.

Примеры: серная кислота, хлористоводородная кислота (гидрохлорная кислота, щавелевая кислота).

Нарывные средства:

Образуют расслоение тканей и освобождают активные тканевые

амины, которые затем приводят к местному поражению.

Примеры: кантариды, диметилсульфоксид, горчичный газ, бензин, метилбромид.

Протоплазмические отравления:

Денатурируют белок путем образования солей с белками или путем связывания катионов (например, кальция), которые выполняют жизненно важные функции в клетках.

Примеры: аммиак, кислоты: муравьиная кислота, уксусная, крезиловая, трихлоруксусная, дубильная, пикриновая, серносалициловая, вольфрамовая, фтористоводородная.

Кислоты и щелочи:

кислоты и щелочи всех типов общепризнанно являются причинами тяжелых химических ожогов.

Сильные кислоты – те, у которых pH меньше чем 2. Количество основания, нужное для нейтрализации, – показатель силы агента – является хорошим предсказателем возможного повреждения.

Сильные щелочи – те, которые разрушают ткани при pH 11.5 или больше. В случае со щелочами процентное содержание её в химическом соединении является хорошим предсказателем степени повреждения ткани. Это изучалось экспериментально в пищевode, в котором степень повреждения напрямую зависит от процента (или от силы) щелочи: 3.8% раствор гидроксида натрия производит некроз слизистой и подслизистой стенок пищевода; повышение процента до 10.7% приведет к некрозу до уровня циркулярного мышечного слоя; раствор силой в 22.5% производит глубокий некроз стенок пищевода.

При равном объеме кислоты и щелочи причиняют большее повреждение, чем кислоты. Частичное объяснение этого феномена относится к повреждению грубой ткани, причиненной двумя группами агентов.

Кислоты – обычно производят коагуляционный некроз с осадком протеина и сухим кожным струпом, который служит барьером для дальнейшего проникновения кислоты.

Щелочи – наоборот, обычно производят разжижение некроза тканей с увлажнением, ослаблением тканей, таким образом, позволяя щелочи просачиваться глубже в ткани.

Лечение:

Самым важным и первоочередным в лечении всех химических ожогов является обильное промывание водой в течение долгого

времени. Разбавление большим объемом воды будет эффективно останавливать действие большинства химических агентов. Промывка химического ожога должна начинаться как можно скорее – на месте несчастного случая, если это возможно, и должно продолжаться час или два в случае больших повреждений.

Важно остановить процесс горения. Это можно сделать несколькими способами. Одежда, которая пропиталась горящим агентом, должна быть устранена немедленно. Если агент – вещество твердое или пудрообразное, нужно как следует отряхнуть его перед промывкой. Не нужно тратить время, подыскивая подходящий нейтрализатор. Таким образом, вы не только теряете время, вы должны помнить, что часто нейтрализующие реакции экзотермичны, таким образом, они продолжают дальнейший распад ткани.

Дополнительные меры включают:

- осторожное очищение мертвых тканей;
- инфузионную терапию, как и для любых термических повреждений, с учетом того, что химические повреждения чаще всего бывают глубокими;
- применение местных антисептиков и раннего иссечения и покрытия тканью глубоких повреждений так же, как и при термических ожогах.

Особые меры: системные.

Многие химические вещества после всасывания в организм причиняют особые смещения различных частей тела и могут потребоваться меры, такие как обмен трансфузий или гемодиализа. Сюда включаются некоторые реакции типа гипокальцемии – основного осложнения фтороводородной или абсорбции щавелевой кислоты.

Тяжелая гепатическая и почечная токсичность может наступить из-за фосфора и кислот типа: дубильной, муравьиной, хромной, пикриновой и феноловой.

Крезол (лизол) причинит тяжелый и экстенсивный гемодиализ.

Токсичность газа, горение метилхлорида, отравления включают тяжелую депрессию ЦНС.

Особые меры: местные.

Существуют особые меры, которые применяются для сокращения объема прогрессирующего разрушения тканей при точно известном повреждающем агенте.

Фтористоводородная кислота – глюконат кальция (10% раствор) вводится в ожоговую рану и помогает деактивировать кислоту

путем связывания ионов фтора с введенным кальцием. Не нужно вводить слишком большой объем, который затем приведет ткани к реакции.

Фенол – при ожоге фенолом поврежденная ткань должна быть подвержена обильному промыванию водой, чтобы разбавить состав. При попеременном промывании поврежденной кожи полиэтиленгликолем или этиловым спиртом, растворимость фенола увеличится и отсюда, промывание водой будет более эффективным.

Белый фосфор – имеет неприятное свойство спонтанного самовозгорания при соприкосновении с воздухом. С этой целью промывка водой должна продолжаться до тех пор, пока не исчезнут все признаки горения. Для деактивации фосфора рекомендуется 1% раствор сульфата меди, но этот раствор редко доступен в палатах оказания срочной помощи, а также при его применении в больших объемах, может привести к гепатической токсичности.

Цемент – содержит значительное количество щелочи с высоким pH. Об этом нужно помнить и продолжать промывку тканей, которые были повреждены цементом, подольше, чтобы смыть щелочь и произвести дезактивацию.

Горячая смола – не совсем относится к химическим ожогам, но её трудно смывать из-за тягучей консистенции. Вначале промывание холодной водой охладит смолу до состояния термального повреждения, и в то же самое время смола затвердеет. К этому времени устранение прилипшей массы становится проблемой. Устранение должно быть нежным и осторожным, чтобы не причинить вторичного механического повреждения. Минеральное масло и вазелиновая мазь могут использоваться с целью частичного увлажнения и размягчения застывшей смолы. Добавление сорбитанта (полисорбата) ускорит процесс устранения путем эмульгирующего действия.

ГЛАВА 12

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Проблема электрической травмы, за исключением поражений молнией, стала актуальной сравнительно недавно. Впервые несчастный случай от технического электричества описал Леруа де Мезикур в 1860 году. В настоящее время постоянное увеличение

количества источников электроэнергии, связанное с развитием научно-технического прогресса, безусловно, повышает уровень комфортности жизни, но вместе с тем обуславливает стабильность частоты возникновения электротравм и электроожогов. В настоящее время ожоги электричеством по частоте среди ожогов от других причин составляют 2–3% (Кузнецов В.А., Попов С.В.).

Действие электрического тока:

- тепловое,
- электрохимическое,
- биологическое воздействие.

Электрическая энергия, проходя по тканям организма, встречает на своем пути сопротивление и переходит, согласно закону Джоуля, в тепловую энергию. Электрохимические изменения под действием тока приводят к агрегации тромбоцитов и лейкоцитов, перемещению внутри- и внеклеточных ионов, поляризации белков, образованию газа и пара, придающим тканям ячеистый вид и т.д. Биологическое действие проявляется нарушением проводимости сердца, нарушением работы нервной системы, сокращением скелетной мускулатуры и т.д.

Ожоги образуются в результате превращения электрической энергии в тепловую в тканях пострадавшего. Возникают, в основном, в местах входа тока (от источника электроэнергии) и его выхода (к земле), в местах наибольшего сопротивления, образуя ожоговые поверхности различной площади и глубины, чаще всего в виде так называемых «меток» или «знаков тока». Электрическая энергия, переходя в тепловую, коагулирует и разрушает ткани. Специфичность проявления электрических ожогов обусловлена не только глубиной самого коагуляционного некроза, но и поражением окружающих тканей и общими изменениями, возникающими в результате прохождения электричества.

Электрический ток повреждает ткани не только в точке его приложения, но и на всем пути своего прохождения.

Тяжесть и характер электротравмы определяются следующими факторами: видом, силой и напряжением тока, путем его прохождения через организм, длительностью его действия и сопротивлением тканей.

Постоянный ток – менее опасный, чем переменный. Действие переменного тока на организм зависит от его частоты, и низкочастотные токи (50–60 гц) более опасны, чем высокочастотные.

Решающими факторами в тяжести травмы являются сила и напряжение тока.

Порог восприятия уровня силы постоянного тока, входящего в тело, составляет 5–10 миллиампер (мА), порог восприятия используемого в быту переменного тока (60 гц) – 1–10 мА.

При токе 10–15 мА человек не в состоянии самостоятельно убрать руки от провода. Ток силой 0,05–0,1 ампер (А) считается смертельным.

Различают электрический ток низкого и высокого напряжения. Согласно ГОСТ № 721-74, низким считается напряжение до 1000 вольт, высоким – более 1000 вольт.

Поражение током высокого напряжения может происходить без непосредственного контакта с источником электроэнергии в результате действия «шагового напряжения» или «вольтовой дуги». Под термином «шаговое напряжение» понимают разность напряжения между двумя точками земли, находящимися на расстоянии шага (обычно 0,8 м). Оно возникает в результате электризации земли случайно упавшим или проложенным в земле проводником с высоким напряжением тока или же может наблюдаться во время вхождения в землю разряда атмосферного электричества (молнии).

Под термином «вольтовая дуга» понимают перемещение электрического заряда по воздуху на расстояние от нескольких сантиметров до метра от источника тока с высоким напряжением в несколько киловольт. Возникающие при этом ожоги локальны, но, вместе с тем, распространяются на большую глубину. Температура во время прохождения заряда от вольтовой дуги обычно составляет в среднем от 2 до 4 тыс. градусов, в некоторых случаях до 20 тысяч градусов. Возникновению дугового контакта способствует повышенная влажность воздуха.

Низковольтные ожоги в основном бытовые. Электрический ток низкого напряжения обычно проходит с учетом пути наименьшего сопротивления, то есть по тканям, обладающим низким сопротивлением.

Высоковольтные ожоги чаще возникают на производстве (при установке аппаратов, при контактах с высоковольтными линиями и т.п.), как правило, более тяжелые, нередко сочетаются с механической травмой и ожогами пламенем от горящей одежды и расположенных рядом предметов. Ток высокого напряжения распространяется по кратчайшему пути, вызывая значительно более

тяжелые повреждения. Часто развивается ожоговая болезнь. Характерны сочетанные и комбинированные поражения магистральных сосудов с некрозом мышечных массивов, повреждения внутренних органов. Общее действие тока на организм наблюдается у большинства пациентов. Летальные исходы, как правило, возникают именно в результате высоковольтных поражений.

Большое значение имеет путь прохождения тока от точки входа до точки выхода. Путь тока через тело называют «петлей тока». Наиболее типичны следующие варианты: 1) одна рука, 2) рука-рука, 3) рука-голова, 4) рука-нога, 5) голова-нога, 6) голова-обе ноги, 7) одна нога, 8) нога-нога, 9) рука-обе ноги, 10) обе руки-обе ноги, 11) голова, 12) обе руки-нога. Самый опасный вариант – полная петля (две руки – две ноги), в этом случае ток неизбежно проходит через сердце, что может вызвать нарушение его работы, другие пути, например, нижняя петля (от ноги к ноге) менее опасны. Прхождение электрического тока по различным путям в некоторой степени условно. Даже при одной и той же «петле» ток в организме может продвигаться по ряду параллельных проводников с различным сопротивлением и ответвлениями (закон Кирхгофа), хотя главный поток тока идет от места его входа к месту выхода.

Сопротивление различных тканей существенно варьирует и имеет следующие величины: сопротивление кожи составляет 50000–1000000 Ом/см², костей – 30000–800.000 Ом/см², нервов – 200.000 Ом/см², хрящевой ткани – 50.000 Ом/см², сухожилий – 10.000 Ом/см², легких – 4.000 Ом/см², крови – 4.000 Ом/см², тканей мозга – 2000 Ом/см², мышц – 1500 Ом/см², почек – 1000 Ом/см², печени – 900 Ом/см², слизистых оболочек – 100 Ом/см².

Важное значение имеет продолжительность контакта пострадавшего с источником электроэнергии. Так, при воздействии тока высокого напряжения потерпевший может быть сразу же отброшен за счет резкого сокращения мышц. Вместе с тем, при более низком напряжении спазм мышц может обусловить длительный захват проводника руками. Чем продолжительнее действие тока, тем больше тяжесть поражения и вероятность летального исхода. Последнее связано с тем, что с увеличением времени увеличивается вероятность совпадения прохождения тока через сердце с моментом фазы Т сердечного цикла. В этот период, как известно, заканчивается сокращение желудочков, и возникновение фибрилляции в такой ситуации становится весьма реальным.

Во влажных и сырых помещениях проводимость электричества существенно увеличивается. Исход электротравм во многом зависит от состояния организма в момент поражения и возраста пострадавшего. Дети, старики и лица, страдающие хроническими заболеваниями, более чувствительны к электрическому току.

Клиническая картина

Клиническая картина весьма разнообразна и во многом зависит от тяжести и особенностей самой электротравмы. Ток, проходя через различные органы и ткани, вызывает целый ряд серьезных нарушений.

Г.Л. Френкель предложил классифицировать тяжесть электро-поражений следующим образом:

I степень – частичные судороги;

II степень – общая судорога, не влекущая за собой после отключения тока состояния прострации;

III степень – тяжелая прострация и невозможность некоторое время двигаться и после отключения тока, с потерей сознания или без него;

IV степень – моментальная смерть или смерть с предшествующей прострацией.

С.А.Полищук и С.Я.Фисталь (1975) рекомендуют использовать следующую классификацию:

I. Легкая электротравма – судорожное сокращение мышц без потери сознания;

II. Электротравма средней тяжести – судорожное сокращение мышц и потеря сознания, ЭКГ в норме;

III. Тяжелая электротравма – потеря сознания и нарушение сердечной и дыхательной деятельности;

IV. Крайне тяжелая электротравма – клиническая смерть.

Смертельные исходы в результате электротравмы наступают, как правило, в результате:

- 1) остановки сердца (фибрилляция, асистолия);
- 2) остановки дыхания (паралич дыхательного центра);
- 3) одновременной остановки сердечной и дыхательной деятельности;
- 4) шока.

Таблица 6

**Влияние постоянного и переменного тока различной частоты
на исход поражения**

Значения тока проходящего через человека, мА	Характер воздействия	
	Переменный ток, 50-60 Гц	Постоянный ток
0,5–1,5	Начало ощущения, легкое дрожание пальцев руки	Не ощущается
2,0–3,0	Сильное дрожание пальцев рук. Ощущение доходит до запястья.	Не ощущается
5,0–7,0	Легкие судороги в руках, болевые ощущения.	Зуд. Ощущение нагрева
8,0–10,0	Руки с трудом отрываются от электродов. Сильные боли в пальцах, кистях рук и предплечьях.	Усиленное ощущение нагрева
20,0–25,0	Паралич рук, оторвать их от электродов невозможно. Очень сильные боли. Дыхание затруднено.	Еще большее усиление нагрева. Незначительное сокращение мышц рук
50–80	Остановка дыхания. Начало фибрилляции сердца.	Выраженное чувство нагрева. Сокращение мышц рук. Судороги, затруднение дыхания
90–100	Остановка дыхания. При длительности более 3 сек. – остановка сердца.	Остановка дыхания

Каждого пострадавшего от электрического тока следует считать потенциально тяжелым, независимо от его состояния.

При воздействии электрического тока высокого напряжения может наступить глубокое расстройство деятельности ЦНС с торможением центров сердечно-сосудистой и дыхательной систем, называемое «мнимой смертью» или «электрической летаргией». Клинически такое состояние проявляется незаметной сердечной и дыхательной деятельностью.

В случае массивной электротравмы могут развиваться признаки шока, требующие проведения интенсивной терапии.

Часто отмечаются поражения нервной системы, кровообращения, дыхания, возникают электроожоги различной степени обширности.

Электрический ток, проходя через структуры нервной системы, приводит к нарушению её функций, иногда оставляя после себя тяжелые повреждения в виде кровотечений, отеков и др. Могут отмечаться потеря сознания различной продолжительности и степени с последующей ретроградной амнезией, судороги, головокружение, головная боль. В ряде случаев наблюдаются симптомы повышенного внутричерепного давления (светобоязнь, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, эпилептоформные припадки и т.п.). Нередки более или менее стойкие парезы или параличи нервов с двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями. Возможно расстройство терморегуляции с асимметрией температуры в различных областях тела, исчезновение физиологических и появление патологических рефлексов и др. В более легких случаях клинические проявления ограничиваются мельканием в глазах, слабостью, разбитостью и т.д. Среди органических повреждений типичными считают «спинально-атрофические заболевания», связанные с поражением током спинного мозга в области передних рогов мозга и серого вещества в окружности центрального канала, проявляющиеся в трофических и вазомоторных нарушениях иннервируемых областей.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, носят в большей мере функциональный характер и часто выражаются в форме различных нарушений ритма сердечной деятельности (синусовая аритмия, тахи- или брадикардия, экстрасистолия, явления сердечной блокады). Наиболее тяжелыми нарушениями являются фибрилляция желудочков и остановка сердца.

Действие тока на мускулатуру приводит к её спазму, что может выразиться судорогами скелетных мышц, спазмом мышечного слоя сосудов с повышением артериального давления, коронаро-

спазмом. Повреждения током стенок сосудов в некоторых случаях приводят к последующим аррозивным кровотечениям.

Вследствие воздействия яркого света, возникающего, например, при «вольтовой дуге», может поражаться зрение в виде кератита, хориоидита, атрофии зрительного нерва с последующим развитием катаракты. Возможны поражения органов чувств в виде шума в ушах, понижения слуха, расстройств осязания и т.п. Иногда встречаются травматическая эмфизема и отек легких, функциональная недостаточность печени, гломерулонефрит, преходящие энтериты.

В местах наибольшего сопротивления тока – входа и выхода, вследствие перехода электрической энергии в тепловую образуются ожоги, вплоть до обугливания конечностей и участков тела при тяжелых поражениях, или чаще всего в виде электрометок или знаков тока, представляющих собой участки сухого некроза. Форма электротметок – округлая или овальная, но может быть и линейной; цвет – обычно светлее окружающей кожи – серовато-белый или бледно-желтый. Нередко по краям пораженной кожи имеется валикообразное возвышение, вследствие чего середина метки кажется несколько запавшей. Характерным признаком электрометок являются их полная безболезненность из-за поражения нервных окончаний. Иногда отмечается отслоение эпидермиса в виде пузырей, но в отличие от термических ожогов – без жидкого содержимого. Волосы в области электрометок, сохраняя свою структуру спиралевидно закручиваются. Характерно явление металлизации – отложения частиц металла – проводника в коже (желто – коричневого цвета – железа, сине-зеленого цвета – меди и т.д.). При электротравме низкого напряжения они располагаются на поверхности, при высоком – распространяются вглубь кожи. Вследствие этого в зоне контакта могут отображаться детали конфигурации проводника. Электрометки выхода, как правило, более выражены, чем электрометки входа. В местах сгибов ток, проходя по более короткому пути, может выйти из тела и вновь войти, оставляя этапные электрометки.

Следует отметить, что электроожоги часто не ограничиваются знаками тока на коже. Для них характерно более глубокое распространение с первичным некрозом глубжележащих тканей – мышц, сухожилий, суставов, костей и др., что и обуславливает реальную тяжесть поражения пациентов. Нередко очаги некроза располагаются под внешне здоровой кожей. При массивном поражении мышц и освобождении миоглобина возможно развитие синдро-

ма, схожего с краш-синдромом. В некоторых случаях при воздействии тока высокого напряжения в костях могут образовываться так называемые «жемчужные бусы», представляющие собой результат расплавления и последующего застывания фосфорнокислого кальция в виде округлых белых образований диаметром 1-2 мм. Возможно последующее вторичное расширение зон некроза вследствие тромбоза и частичной гибели сосудов после воздействия электрического тока, что затрудняет раннее определение всего объема поражения. Отторжение сухого струпа происходит медленно. Нередки эрозивные кровотечения во время демаркации.

Вторичными повреждениями при электротравме, непосредственно не связанными с действием тока, чаще всего являются термические ожоги от загоревшихся предметов, механические травмы в результате падения с высоты, отбрасывания от источника электроэнергии и т.п., способные значительно утяжелить общее состояние пострадавших.

Клиническое течение электроожогов во многом схоже с течением термических ожогов. При обширных поражениях, в том числе и глуболежащих тканей (мышц, костей и т.д.), велика вероятность развития ожоговой болезни.

Некоторые особенности имеет клиническая картина в результате поражения молнией. Отмечаются более высокая летальность и частая потеря сознания. В местах контакта молния вызывает глубокое обугливание тканей, а иногда и разрывы кожи. Характерны симметричность поражений при прохождении электрического разряда от головы к обеим ногам и преимущественное поражение нижней части тела от «шагового напряжения», возникающего при ударе молнии вблизи пострадавшего.

Следует отметить, что клинические проявления электротравмы, в зависимости от её конкретных особенностей, могут значительно варьировать – от поражений легкой степени до крайне тяжелых состояний, приводящих в некоторых случаях к смерти пострадавших.

Лечение

Конечный исход электротравмы во многом зависит от оказания быстрой и адекватной первой помощи.

В первую очередь, если пострадавший находится в замкнутой электрической цепи, её необходимо разомкнуть, соблюдая правила безопасности. Лучше, если это удастся сделать быстро и просто, например, при помощи прерывателя цепи или выключателя, либо

выдернув вилку из штепсельной розетки. Если это по какой либо причине сделать невозможно, то нужно удалить источник тока от пострадавшего, используя изолирующие предметы, например: сухую деревянную палку, одежду, веревку, кожаные или резиновые перчатки и др.. Для изоляции самого спасающего можно также использовать изолирующие предметы – сухие доски, резину, автомобильную шину и др. При освобождении пострадавшего от источника выше 1000 вольт следует принимать специальные меры безопасности (надевают резиновые боты, перчатки, действуют изолирующей штангой и др.).

После освобождения пострадавшего от действия тока приступают к оказанию первой помощи. Важно сразу же правильно оценить состояние сердечной и дыхательной деятельности. При необходимости начинают реанимационные мероприятия – закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких (дыхание «рот в рот» и др.). Прибывшая бригада скорой медицинской помощи должна определить очередность реанимационных мероприятий. Если искусственное дыхание и массаж сердца, проводимые в течение нескольких минут, не дают эффекта, применяют дефибриллятор. При кажущейся смерти реанимационные мероприятия следует продолжать на протяжении нескольких часов. Транспортируют пострадавших с признаками шока только в положении лежа, во время транспортировки начинают проводить противошоковую терапию – ингаляцию кислорода, внутривенное переливание коллоидных и электролитных растворов (реополиглюкин, лактосол и др.), введение кардиотонических, спазмолитических средств и т.д.

В стационаре после принятия экстренных мер по стабилизации сердечной и дыхательной деятельности собирают анамнез, выясняют условия травмы, проводят общее обследование (рентгенографию грудной и брюшной полостей, ЭКГ, компьютерную томографию черепа) для исключения возможной комбинированной травмы (переломов, тупых травм и т.п.). При признаках шока или возможности его развития проводят интенсивную терапию, направленную на адекватное возмещение жидкости, поддержание гомеостаза, профилактику почечной недостаточности и др. При поражении тех или иных органов тактику ведения пациентов согласовывают с соответствующими специалистами (офтальмологами, нейрохирургами, травматологами и др.). Последующее лечение пациентов с электроожогами во многом схоже с лечением термических поражений.

С целью профилактики и лечения инфекционных, гнойно-воспалительных и других осложнений чрезвычайно важное значение имеет активная хирургическая тактика, большую роль играет рациональная антибактериальная терапия, коррекция иммунного и метаболического статуса и др.

Местное лечение начинают с первичной обработки обожженных поверхностей. В первую очередь выполняют неотложные хирургические вмешательства (декомпрессивные разрезы, перевязку сосудов, ампутации). При глубоком некрозе, вызывающем сдавление мягких тканей, в возможно ранние сроки выполняют декомпрессивные разрезы в виде некротомий, фасциотомий, миофасциотомий. Такие разрезы уменьшают сдавление нервно-сосудистого пучка, предотвращают вторичный ишемический некроз и одновременно являются информативным диагностическим приемом, определяющим глубину распространения некроза.

При арозивных кровотечениях выполняют перевязку сосудов на протяжении.

Существенная глубина некроза при электроожогах нередко требует решения вопроса об ампутациях (в 10–15% случаев). Показанием к ампутации служит тотальный некроз мягких тканей конечностей или их сегментов с вовлечением в процесс суставов, магистральных сосудов и нервных стволов. Промедление с ампутацией в таких случаях чревато развитием гангрены, острой почечной недостаточности, сепсисом и гибелью пациента. Как правило, раны после ампутации оставляют открытыми для контроля дальнейшего течения раневого процесса. В случае его благоприятного течения раны закрывают при помощи кожной пластики. Формированием культи для ношения протеза занимаются, как правило, уже в период реабилитации.

Хирургическую обработку, остеосинтез и другие необходимые хирургические вмешательства при комбинированной травме с наличием механических ран, открытых переломов и т.п. выполняют обычно после проведения противошоковых мероприятий и стабилизации общего состояния пациента.

Хирургические и химические некрэктомии остаются одним из основных методов местного лечения электроожогов. Трудность раннего выявления всей глубины поражения тканей обуславливает относительную частоту этапных некрэктомий. Их проведение позволяет не только предотвратить развитие гнойно-воспалительных

осложнений, но и существенно ускорить подготовку ран к пластическому закрытию.

Подготовленные раны закрывают, как правило, при помощи аутодермопластики или в случаях обнажения глуболежащих структур – костей, суставов, нервов и др. – пластики кожно-фасциальными или кожно-мышечными лоскутами на питающей ножке.

Реконвалесценты, перенесшие электротравму, нередко нуждаются в проведении длительной реабилитации, поскольку действие электрического тока может вызвать осложнения в отдаленном периоде.

К таким осложнениям относятся поражения центральной и периферической нервной системы (энцефалопатии, парезы, невриты, трофические язвы), сердечнососудистой системы (дистрофические изменения миокарда, нарушения ритма и внутри-предсердной проводимости), катаракты, нарушения слухового аппарата и других органов и систем. Повторные воздействия электричеством могут привести к раннему атеросклерозу, облитерирующему эндартерииту, стойким вегетативным изменениям. Кроме того, электроожоги нередко заживают с образованием деформаций и контрактур, требующих проведения реконструктивно-восстановительных операций.

ГЛАВА 13

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Отморожение представляет собой поражение холодом, которое может возникнуть на суше, в воде и воздухе. Параметры температур внешней среды, способных вызвать отморожения, достаточно обширны и зависят от многих факторов, чаще всего, действующих одновременно, усиливая и ускоряя охлаждение тканей.

Местные повреждения низкими температурами чаще всего наблюдаются в области стоп и кистей. Отморожения проксимальных отделов конечностей, лица, головы, туловища и промежности встречаются редко.

Многообразие холодовых агентов и обстоятельств травмы обуславливают развитие нескольких форм местных поражений холодом.

По механизму получения травмы:

1. Отморожения, возникающие вследствие воздействия холодного воздуха.

2. Траншейная стопа: возникает в тех случаях, когда согревание подвергшихся субкритическому низкотемпературному воздействию сегментов по каким-либо причинам сменяется повторным охлаждением, нередко многократно. Ситуационно подобное может быть при кратковременном отдыхе у костра на зимней рыбалке, охоте, в туристическом походе. В данном случае изменения на уровне более толерантных к данному варианту неблагоприятного воздействия кожных покровов развиваются позднее, чем необратимые некробиотические процессы в глубжележащих структурах, что определяет клиническую симптоматику.

3. Иммерсионная стопа: отморожение в результате действия холодной воды. Наблюдается, например, у терпящих бедствие на море в холодное время года, вынужденных некоторое время находиться в воде. Поражение развивается и при плюсовой температуре воды ($+8^{\circ}\text{C}$). Клиническая картина иммерсионной стопы аналогична клинической картине траншейной стопы.

4. Контактные отморожения: возникают при соприкосновении обнаженных участков тела с обладающими высокой теплопроводностью предметами, скрытый период при такой форме холодовой травмы отсутствует, глубина поражения может быть различной, обычно такие отморожения бывают ограниченными по площади.

Отморожения в условиях сухого мороза возникают при температуре -15° – -25°C и ниже. Типичная локализация – в области открытых частей тела – лица и кистей. При определенных условиях возможно поражение стоп. В мирное время тяжесть этих отморожений не превышает 1–2 степеней.

Отморожения, развивающиеся при температуре выше 0°C и повышенной влажности, чаще наблюдаются в области конечностей, подвергающихся действию холода в течение длительного времени. К этой форме патологии относят траншейную (иммерсионную) стопу. Траншейная стопа развивается при длительном и повторяющемся действии влажного холода, когда периоды неоднократной гипотермии тканей чередуются с периодами относительного и кратковременного их согревания.

В результате при согревании выявляются обширные участки влажного некроза, как правило, обеих стоп. Иммерсионная стопа является разновидностью траншейной стопы и развивается обыч-

но у лиц, потерпевших кораблекрушение и длительное время находящихся в открытом море на спасательных средствах под воздействием влажного воздуха, низкой температуры и ветра.

Высотные отморожения возникают в горах на фоне низкого парциального давления кислорода. Для их развития требуется меньше времени и менее низкая температура.

Контактные отморожения развиваются при соприкосновении с сильно охлажденными (до -40°C) металлическими предметами. Обычно наступает мгновенное омертвление тканей – отморожения 3–4 степеней.

Озноблие следует рассматривать как хроническую форму отморожения 1 степени.

Озноблие возникает при температуре выше 0°C , при длительном пребывании в условиях повышенной влажности или соприкосновении с холодной соленой водой, что бывает при несении вахтенной службы на судах. При озноблии поражаются кожные покровы преимущественно открытых частей тела.

В настоящее время общепринятой является классификация отморожений Т. Я. Арьева. Она предусматривает деление отморожений по клиническому течению процесса и морфологическим изменениям тканей.

По клиническому течению:

1-й – дореактивный (скрытый) период – включает в себя время гипотермии тканей до согревания конечности;

2-й – реактивный период начинается после согревания тканей (фаза травматического отека), развития некроза и до исхода травмы.

Степени реактивного периода:

1 – повреждение рогового слоя эпидермиса;

2 – некроз эпидермиса и частично сосочкового слоя дермы;

3 – некроз кожи и подкожножировой клетчатки;

4 – некроз мягких тканей, костей и суставов.

В результате гипотермии тканей возникает спазм сосудов, развивается стаз крови с последующим нарушением обмена в тканях, наступает активация свертывающей системы. Тромбы формируются на 2–3-е сутки после согревания тканей. В патогенезе существенное значение имеют также протеолитические ферменты-метаболиты (брадикинин, гистамин, серотонин, лейкотоксин), которые в период согревания повышают проницаемость капилляров.

ных мембран, что приводит к выходу плазмы из сосудистого русла и нарушению микроциркуляции не только в области травмы, но и во всем организме.

Диагностика

Основанием для постановки диагноза служат данные анамнеза и осмотра пострадавшего.

● Сбор анамнеза:

1. этиологический фактор;
2. экспозиция;
3. содержание первой помощи;
4. оценка значимости сопутствующей патологии.

Особое внимание следует уделить оценке степени влияния факторов, способствующих отморожениям, а именно:

1. метеорологические факторы, увеличивающие скорость теплоотдачи, ухудшающие теплозащитные свойства одежды, обуви: повышенная влажность, ветер;

2. факторы, механически нарушающие кровоснабжение подверженных действию холода тканей: тесная обувь или одежда, лыжные крепления, длительное вынужденное пребывание в неудобной позе;

3. факторы, понижающие местную устойчивость тканей, – травмы, прежде всего перенесенные ранее отморожения, заболевания, сопровождающиеся нарушением кровообращения и иннервации конечностей;

4. факторы, снижающие общую резистентность: ранения, сопровождающиеся кровопотерей, физическая усталость, истощение и авитаминозы, перенесенные недавно инфекционные заболевания, алкоголизм, чрезмерное курение.

● Физикальное обследование.

В случаях сочетаний отморожений с общим охлаждением тела возможны падение артериального давления, нарушение дыхания, появление одышки и тахикардии, развитие депрессивного состояния.

В реактивном периоде отморожения появляется боль, затем развивается отек, свидетельствующий о развитии воспаления.

Отморожение 1 степени. В реактивном периоде кожа становится отечной, синюшной или багрово-красной, иногда приобретает мраморный вид. Пострадавшие жалуются на боли, зуд, ломоту в суставах. Эти явления проходят через 3–5 дней, не оставляя

после себя ни морфологических, ни функциональных нарушений. В последующем в зоне поражения возможны шелушение рогового слоя эпидермиса и пигментация кожи.

Отморожение 2 степени. Некроз эпидермиса, который отслаивается выпотевающим экссудатом, образуя пузыри. Они появляются чаще всего в первые 1 – 2 дня после согревания, а иногда и позднее (на 5–7-й день). Содержимое пузырей может быть желтоватого или геморрагического цвета. Дно пузырей составляет обнаженный сосочково-эпителиальный слой кожи, покрытый фибрином и чувствительный к механическим и химическим раздражениям. Отек выражен значительно, захватывает зоны, не подвергавшиеся непосредственному охлаждению. Эпителизация отморожений 2 степени происходит в течение 2 нед. без образования рубцов.

Отморожения 3 степени. Симптомы, свойственные некрозу кожи, а иногда и глубоких тканей. Пузыри содержат геморрагический экссудат, дно их сине-багрового цвета, нечувствительно к болевым раздражениям. Пульсация периферических артерий на стопе или в области запястья ослабевает или исчезает. В конце первой недели отек спадает, и выявляется отчетливая граница некротизированных тканей, после отторжения которых при ограниченных отморожениях в течение нескольких недель наступает эпителизация, а при обширных образуется гранулирующая рана.

Отморожения 4 степени характеризуются омертвением не только мягких тканей, но и более глубоких анатомических структур (суставов, костей). Выражен отек, пораженные отделы конечности остаются бледными или синюшными, нередко покрыты пузырями с геморрагическим содержимым, дно их синюшно-багровое. Болевая, температурная и глубокая мышечная чувствительность отсутствуют. В течение второй недели после травмы наступает демаркация и начинается отторжение погибших тканей. Сроки развития этих процессов зависят от массы пораженных тканей и уровня отморожения. Мумификация пальцев и их отторжение происходят в течение 4–5 нед. Определить реальные масштабы некроза тканей в первые часы не представляется возможным. Окончательный диагноз можно поставить лишь на 7–10-е сутки после травмы.

Показания к госпитализации:

1. Пострадавшие с отморожением III и IV степени.
2. Пострадавшие с отморожением I–II степени при сопутствующих сосудистых заболеваниях нижних конечностей, при сахарном диабете.

Лечение отморожений

Больного необходимо поместить в теплое помещение, дать теплое питье, накормить горячей пищей. Для восстановления нормальной температуры пораженных тканей в настоящее время применяются два метода их согревания.

Первый – согревание охлажденных сегментов конечностей всеми доступными средствами. Пострадавшего необходимо переодеть в сухую одежду, принять меры по предотвращению дополнительного травматизма, особенно при смене обуви. Нельзя стягивать обувь, лучше всего снять ее, предварительно разрезав. Затем охлажденную конечность необходимо согреть в емкости с теплой водой. Температуру воды следует повышать постепенно с 37°C до 40°C. Одновременно руками или мягкой губкой осторожно массируют конечность от периферии к центру. Длительность процедуры – 30–40 мин. После потепления и уменьшения цианоза кожи пораженную конечность высушивают, обрабатывают спиртом, накладывают асептическую повязку и укутывают слоем ваты, которую фиксируют бинтом.

Второй метод лечения отморожений состоит в наложении теплоизолирующей повязки (сухая ватно-марлевая повязка, слой металлической фольги и слой серой ваты толщиной 4 см, фиксированные бинтом) до уровня непораженных тканей. Температура охлажденных тканей восстанавливается постепенно за счет так называемого «эндогенного» тепла, приносимого с током крови, по мере восстановления кровоснабжения от центра.

При поражении холодом лица (носа, ушей) показаны массаж и растирание теплой чистой рукой или мягкой тканью, протирание спиртом, прикладывание примочек с теплой водой.

Лечение, общие принципы:

Лечение пострадавших с отморожениями является всегда поликомпонентным и включает следующее:

- Местное консервативное лечение, зависящее от периода отморожения:

- а) дореактивный период – наложение теплоизолирующих повязок;
- б) реактивный период – соблюдение следующих принципов:

1. определение объема манипуляций строго индивидуально в зависимости от фазы и особенностей течения раневого процесса;

2. выбор антисептических композиций строго с учетом результатов мониторинга эпидемиологической картины стационара;

3. использование раневых покрытий – согласно фазам раневого процесса.

- Хирургическое (оперативное) лечение

В случае глубокого поражения – выполнение некротомии (фасциотомии) по жизненным показаниям с целью декомпрессии до появления точечного кровотечения.

Проводимые в дальнейшем хирургические вмешательства можно разделить на 3 группы:

1. операции, имеющие целью удаление омертвевших тканей (некрэктомия, ампутация, остеонекрэктомия), выполняемые, как правило, после формирования линии демаркации;

2. вмешательства, проведение которых обеспечивает восстановление кожного покрова (свободные и несвободные методы кожной пластики);

3. прочие операции, представляющие собой различные вмешательства вспомогательного плана: вскрытие и дренирование гнойных очагов, резекции суставов, применение аппаратов внеочагового остеосинтеза и др.

- Медикаментозное лечение

Пациентам с нарушением целостности кожных покровов в связи с термической травмой, в соответствии с регламентирующими документами проводится экстренная профилактика столбняка.

Дальнейшая терапия строго индивидуальна, зависит от фазы отморожения и включает на этапе дореактивного периода введение антикоагулянтов, комплексную инфузионно-трансфузионную терапию с применением препаратов реологического, дезагрегантного, вазоактивного, фибринолитического действия, иммунологических препаратов, витаминотерапию, дополнительное питание.

В реактивном периоде в лечение входит:

1. оптимальная антибактериальная терапия;

2. инфузионно-трансфузионная терапия по показаниям;

3. симптоматическая терапия по показаниям;

4. нутритивная поддержка;

5. терапия по поводу сопутствующих заболеваний согласно рекомендациям профильных консультантов.

Лечение отморожений I–II степеней предусматривает ежедневные обработки пораженных участков 3% раствором перекиси водорода, высушивание салфеткой, УФО и наложение влажно-высы-

хающей двухслойной марлевой повязки, пропитанной раствором любого антисептика. Специфических медикаментозных средств для местного лечения отморожений не существует. Отношение к пузырям принципиального значения не имеет. В зависимости от конкретных условий их можно удалять, вскрывать или сохранять неповрежденными. Необходимость удаления пузырей возникает при нагноении их содержимого. перевязки осуществляют через 1–2 дня. Выздоровление после отморожений I–II степеней наступает в течение 7–15 суток.

В последующем у людей, перенесших отморожение, могут наблюдаться различные осложнения: цианоз и эритроз кожи, гипергидроз, изменение ногтевых пластинок, невриты периферических нервов, сосудистые расстройства, остеомиелиты и др.

В основе реабилитационных мероприятий лежат различные физиотерапевтические процедуры (УВЧ, индуктотермия, ультразвук, электрофорез, грязелечение и парафиновые аппликации). Больным с последствиями холодовой травмы показаны санаторно-курортное лечение, ЛФК, массаж. В первые месяцы после травмы назначаются препараты, улучшающие реологические свойства крови, нормализующие микроциркуляцию (никлопан, компламин, гливенол и пр.).

При наличии отморожений 3–4 степеней выполняются некрэктомии, остеонекрэктомии и реконструктивные операции. Помимо местного лечения, необходимы проведение дезинтоксикационной терапии, антибактериальной терапии, коррекции метаболических нарушений, стимуляция периферического кровообращения, нутритивная поддержка.

Важным моментом в лечении отморожений является купирование болевого синдрома.

Пострадавшие, перенесшие наиболее тяжелые отморожения кистей и стоп, обычно нуждаются в реконструктивно-восстановительном лечении.

ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ

Общее охлаждение – состояние организма в результате длительного нахождения в условиях низких температур, сопровождаемое снижением температуры в прямой кишке ниже 35°C. Общее охлаждение возникает в результате патологического воздействия внешней среды на организм и характеризуется функциональными нарушениями основных систем, развитием угрожающих жиз-

ни осложнений. Общую гипотермию определяют как состояние, связанное с понижением центральной температуры тела до уровня менее 35°C.

Классификация

В зависимости от центральной температуры тела:

I степень (легкая) – 35–32,2°C (адинамическая стадия);

II степень (средняя) – 32,2–29°C (ступорозная стадия);

III степень (тяжелая) – ниже 29°C (судорожная или коматозная стадия).

В зависимости от фазы:

фаза компенсации;

фаза декомпенсации.

Диагностика

Основана на клинической картине и измерении температуры тела.

I степень (легкая) – 35–32,2°C (адинамическая стадия): сознание чаще сохранено, больные сонливы, адинамичны, жалуются на слабость, усталость, озноб, головокружение, иногда на головную боль. Речь скандированная.

II степень (средняя) – 32,2–29°C (ступорозная стадия): на первый план выступает резкая сонливость, угнетение сознания, пульс 30–50 в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 80–90/40–50 мм рт.ст. Дыхание 10–12 в минуту, поверхностное.

III степень (тяжелая) – ниже 29°C (судорожная или коматозная стадия): сознание отсутствует, кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Мышцы напряжены, резко выражен тризм. Иногда прикушен язык, верхние конечности согнуты, нижние – полусогнуты, попытки их выпрямить встречают сопротивление. В тяжелых случаях напряжены мышцы брюшного пресса. Яички подтянуты, мошонка сокращена. Дыхание поверхностное, неритмичное, пульс прощупывается с трудом, редкий, аритмичный. Зрачки сужены, реакция на свет вялая. Непроизвольное мочеиспускание. Описанная клиническая картина все же не предвещает смертельного исхода в силу высокой потенциальной обратимости замерзания.

Показания к госпитализации:

Госпитализации подлежат все пациенты с признаками общего охлаждения.

ГЛАВА 14

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

001. Ожоговый шок по виду относится:

- а) к бактериальному
- б) к гиповолемическому
- в) к анафилактическому
- г) к травматическому

002. Из перечисленных показателей наиболее информативны при ожоговом шоке:

- 1) АД (артериальное давление)
 - 2) ЦВД (центральное венозное давление)
 - 3) объем циркулирующей крови (ОЦК)
 - 4) Ps (пульс)
 - 5) лейкоцитоз
- а) верно 1, 2, 3
 - б) верно 2, 4
 - в) верно 2, 3
 - г) верно 1, 3, 5
 - д) верно 2, 4, 5

003. Нормальные величины объема циркулирующей крови соответственно у мужчин и у женщин составляют:

- а) 50 мл/кг и 45 мл/кг
- б) 60 мл/кг и 50 мл/кг
- в) 75 мл/кг и 65 мл/кг
- г) 90 мл/кг и 80 мл/кг

004. Минимальный градиент в температуре кожи и центральной температуре, указывающий на нарушения микроциркуляции, составляет:

- а) 0.5°
- б) 1.0°
- в) 1.5°
- г) более 2°

005. В первые 8 часов ожогового шока больному нужно перелить из рассчитанного на первые сутки объема жидкости:

- а) 1/3 часть

- б) 1/2 часть
- в) 2/3 части
- г) 1/4 часть

006. Во вторые сутки ожогового шока больному следует перелить из рассчитанного на первые сутки объема жидкости:

- а) 1/3 часть
- б) 2/3 части
- в) 1/4 часть
- г) 1/2 часть

007. Критерием перехода больного из ожогового шока в стадию острой ожоговой токсемии является:

- а) нормализация диуреза
- б) повышение температуры
- в) нагноение в ранах
- г) тахикардия

008. Ведущими симптомами острой ожоговой токсемии являются:

- 1) нагноение ран
- 2) бактериемия
- 3) гипо- и диспротеинемия
- 4) анемия
- 5) выраженная интоксикация

- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 2, 3, 5
- в) верно 2, 3, 4
- г) верно 3, 4, 5
- д) верно 1, 4, 5

009. Уровень общего белка плазмы в стадии острой ожоговой токсемии:

- а) умерено снижен
- б) умеренно повышен
- в) близок к норме
- г) снижен значительно

010. Наибольшее число пневмоний при ожоговой болезни приходится на период:

- а) шока
- б) острой ожоговой токсемии
- в) ожоговой септикотоксемии
- г) реконвалесценции

011. Изменениями на ЭКГ, указывающими на токсическое поражение миокарда:

- при ожоговой болезни, являются
- а) синусовая тахикардия
- б) снижение вольтажа ЭКГ
- в) изменение зубцов ЭКГ
- г) нарушение проводимости
- д) все перечисленное

012. Мази на водорастворимой основе при лечении ожоговых ран используются следующие:

- 1) борная мазь
- 2) левосин
- 3) пропоцеум
- 4) манефид
- 5) диоксидиновая мазь
- 6) йодопирон
- а) верно 1, 2, 3, 4
- б) верно 2, 3, 4, 5
- в) верно 1, 3, 5, 6
- г) верно 2, 4, 5, 6
- д) верно 1, 2, 5, 6

013. Гормональные препараты содержатся в следующих аэрозолях:

- 1) легразоль
- 2) оксикорт
- 3) олазоль
- 4) пантенол
- 5) оксикиклозоль
- а) верно 1, 3, 4
- б) верно 2, 5
- в) верно 2, 4, 5

- г) верно 3, 4
- д) верно 1, 4, 5

014. Основными симптомами ожогов вольтовой дугой являются все перечисленные, кроме:

- а) меток тока
- б) характерной локализации
- в) металлизации кожи
- г) поражения органа зрения

015. Для активной иммунопрофилактики синегнойной инфекции применяются:

- а) γ -глобулин
- б) вакцины
- в) пиоиммуноген
- г) гипериммунная антисинегнойная плазма
- д) правильноб) ив)

016. Для пассивной иммунотерапии синегнойной инфекции используются:

- а) γ -глобулин
- б) вакцины
- в) пиоиммуноген
- г) гипериммунная антисинегнойная плазма
- д) правильноа) иг)

017. Для активной иммунопрофилактики стафилококковой инфекции применяются:

- а) γ -глобулин
- б) вакцина
- в) стафилококковый анатоксин
- г) антистафилококковый γ -глобулин
- д) правильноб) ив)

018. Для проведения аутодермотопластики пневмония является:

- а) абсолютным противопоказанием
- б) относительным противопоказанием
- в) не является противопоказанием

019. Противошоковую терапию больным пожилого возраста следует начинать с инфузии растворов:

- 1) глюкозы
- 2) лактасола
- 3) новокаина
- 4) полиглюкина
- 5) Рингера
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 2, 3, 5
- в) верно 2, 3, 4
- г) верно 1, 3, 5
- д) верно 3, 4, 5

020. Противопоказанием к зондовой гипералиментации является все перечисленное, исключая:

- а) нарушение всасывания в кишечнике
- б) острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта
- в) длительно непрекращающуюся диарею
- г) многократную рвоту
- д) повышенное артериальное давление

021. К роторному типу дерматомов относится:

- а) ДПЭ-100
- б) ДПЭ-60
- в) клеевой дерматом «Красногвардеец»
- г) электродерматом Киевского производства

022. Неотложные декомпрессивные некротомии производятся:

- а) при ожогах лица
- б) при ожогах в области кисти
- в) при циркулярных ожогах туловища
- г) при циркулярных ожогах конечностей
- д) правильнов) иг)

023. Зондовое питание может быть применено во все периоды ожоговой болезни, кроме:

- а) ожогового шока
- б) острой ожоговой токсемии
- в) ожоговой септикотоксемии
- г) реконвалесценции

024. Целенаправленная антибиотикотерапия показана:

- а) больным с поверхностными ожогами
- б) больным с ограниченными глубокими ожогами с профилактической целью
- в) обожженным при развитии осложнений (сепсиса, пневмонии)
- г) обожженным в периоде трансплантации кожи
- д) правильно в) и г)

025. Основные принципы антибиотикотерапии в комплексном лечении обожженных включают:

- а) назначение антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры ожоговых ран и т.д.
- б) пересмотр оказаний к продолжению антибиотикотерапии через каждые 5 дней лечения
- в) своевременную отмену антибиотиков при клиническом улучшении состояния обожженных
- г) продолжительность курса лечения одним антибиотиком не должна превышать 15–20 дней
- а) верно 1, 2, 4
- б) верно 1, 3, 4
- в) верно 2, 3, 4
- г) верно 1, 2, 3

026. При лечении ожогового сепсиса следует соблюдать все перечисленные принципы антибиотикотерапии, исключая:

- а) внутривенное введение антибиотиков
- б) длительность лечения должна быть не менее 4-6 недель
- в) антибиотикотерапия должна проводиться под контролем посевов крови и раневого отделяемого
- г) применение комбинации антибиотиков
- д) первоначальное применение больших доз пенициллина

027. Использование аминогликозидов для лечения тяжелообожженных обусловлено всем перечисленным, исключая

- а) широкий спектр антимикробного действия
- б) бактериологический механизм действия
- в) возможность подавления роста целого ряда грамотрицательных возбудителей
- г) малую токсичность

028. Оптимальные сроки применения химических некролитиков у больных с обширными ожогами составляют:

- а) 3–4 суток после ожога
- б) 5–6 суток после ожога
- в) 7–12 суток после ожога
- г) не ранее 15 суток после ожога

029. Для получения эффекта при глубоких ожогах III степени требуется применение 40% салициловой мази слоем толщиной:

- а) в 1–2 мм
- б) в 3–4 мм
- в) в 5–6 мм
- г) не имеет значения

030. Больным средневозрастной группы допустимо одномоментно накладывать 40% салициловую мазь, если площадь поверхности, занятая струпом:

- а) не более 3%
- б) не более 5%
- в) не более 10–15%
- г) не более 20%

031. Для проведения ранней хирургической некрэктомии необходимы все перечисленные условия, кроме:

- а) адекватного анестезиологического обеспечения
- б) восполнения кровопотери (кровь, кровозаменители, белки)
- в) энтерального и парентерального питания
- г) строгого соблюдения асептики и антисептики
- д) артериальное давление стабильно не ниже 120/70 мм рт. ст.

032. Сроки для проведения ранней некрэктомии наиболее оптимальные:

- 1) сразу после ожога
- 2) 2–3 день после ожога
- 3) 5–7 день после ожога
- 4) не ранее 9 дня после ожога
- а) верно 1, 2
- б) верно 2, 3
- в) верно 2, 4
- г) верно 1, 4

033. При ранней эксцизии некротических тканей целесообразно применение следующего вида кожных трансплантатов:

- а) сетчатого трансплантата с перфорацией 1:2
- б) полнослойного кожного лоскута
- в) сплошного расщепленного трансплантата
- г) трансплантата аллокожи

034. Тяжелая ожоговая травма в периоде шока приводит:

- а) к подавлению секреторной функции желудка
- б) к подавлению кислотно-продуцирующей функции желудка
- в) к подавлению моторно-эвакуаторной функции желудка
- г) к повышению секреторной и кислотно-продуцирующей функции желудка
- д) верно в) и г)

035. При ожоговом шоке наиболее грозным в плане неблагоприятного прогноза со стороны желудочно-кишечного тракта являются:

- а) гастростаз и парез кишечника
- б) нарушение кислотообразования
- в) гастроэнтерит
- г) эрозивный гастроэнтерит
- д) правильно а) и г)

036. Специфическую профилактику эрозивно-язвенных изменений желудочно-кишечного тракта при ожоговом шоке следует осуществлять:

- а) при наличии язвенного анамнеза
- б) при тяжелом ожоговом шоке
- в) при легком ожоговом шоке
- г) при развитии у обожженных клинической картины острой осложненной язвы
- д) правильно б) и в)

037. Многократная рвота наблюдается у ожоговых больных, находящихся в состоянии:

- а) легкого ожогового шока
- б) тяжелого ожогового шока
- в) крайне тяжелого ожогового шока
- г) рвоты не наблюдается
- д) правильно б) и в)

038. Возникновение острых язв желудка и 12-перстной кишки при ожоговом шоке определяется всем перечисленным, кроме:

- а) действия ожоговых токсинов
- б) гиперсекреции соляной кислоты
- в) нарушения кровообращения желудка и 12-перстной кишки
- г) нарушения гормональной активности надпочечников

039. Специфическая профилактика острых язв желудочно-кишечного тракта в период тяжелого ожогового шока предполагает все перечисленное, кроме:

- а) введения антацидов (рег ос или через зонд)
- б) введения постоянного назогастрального зонда
- в) применения антиацидных препаратов
- г) раннего зондового питания
- д) введения в желудок раствора 4% соды по 50 мл через день

040. Эрозивно-язвенные изменения стенки пищевода у тяжело-обожженных в периоде ожогового шока наступают в результате всего перечисленного, исключая:

- а) расстройство микроциркуляции в указанной области
- б) рефлюкс-эзофагит
- в) повышенную кислотность желудочного сока
- г) введение зонда для декомпрессии желудка

041. Причинами нарушения функции печени при ожоговом шоке является все перечисленное, кроме:

- а) циркуляторной и тканевой гипоксии
- б) нарушения кровообращения
- в) интоксикации
- г) гемолиза

042. Нарушение функции печени у тяжело обожженных в периоде ожоговой токсемии показывают следующие данные лабораторных исследований:

- а) повышение активности трансаминаз
- б) билирубинемия
- в) диспротеинемия
- г) гипопротромбинемия
- д) правильно б) и в)

043. Причинами раннего гепатита у обожженных могут быть все перечисленные, кроме:

- а) дистрофических изменений печени
- б) продолжающегося гемолиза
- в) глубоких обширных ожогов
- г) неадекватности противошоковой терапии

044. Клиника желудочно-кишечного кровотечения у обожженных определяется всем перечисленным, кроме:

- а) интенсивности кровопотери
- б) локализации кровотечения
- в) состояния больного перед кровотечением
- г) источника (морфологический субстрат) кровотечения
- д) состояния функции поджелудочной железы

045. При декомпенсированной кровопотере вследствие профузного желудочного кровотечения у тяжело обожженных восполнение объема крови должно быть:

- а) не менее 1/3 переливаемого объема жидкости
- б) не менее 1/2 переливаемого объема жидкости
- в) не менее 2/3 переливаемого объема жидкости
- г) не более 1/3 переливаемого объема жидкости

046. Ожог лица обычно не сопровождается:

- а) поражением глаз
- б) ожогом дыхательных путей
- в) развитием острых психозов
- г) поражением слуха

047. Абсолютными показаниями к ампутации конечности или её сегментов являются:

- а) полная гибель конечности в результате травмы
- б) сдавление циркулярным струпом
- в) острый гнойный артрит крупных суставов
- г) гангрена конечности
- д) правильно а) и г)

048. Из перечисленных препаратов collagen входит в состав:

- 1) альгипора
- 2) ТИК (тканевой имитатор кожи)

- 3) комбутака
- 4) софра-тюль
- 5) пластодерма
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 2, 3, 5
- в) верно 3, 4
- г) верно 1, 2, 4
- д) верно 2, 3, 4, 5

049. Применение только закрытого (повязочного) метода лечения обожженных показано во всех перечисленных случаях, кроме:

- а) лечения в амбулаторных условиях
- б) обширных ожогов
- в) транспортировки больных
- г) массовых поражений

050. Из перечисленных препаратов для местного лечения не действует на синегнойную палочку:

- а) борная кислота
- б) мазь Вишневского
- в) мафенид
- г) йодопирон
- д) сульфадивазин серебра

051. Современная классификация ожогов принята:

- а) на XIV съезде Российских хирургов в 1916 году
- б) на XXVII Всесоюзном съезде хирургов в 1962 году
- в) на I Всероссийской конференции по ожогам
- г) на V Всесоюзном съезде травматологов-ортопедов в 1938 году
- д) на I Всесоюзном съезде травматологов-ортопедов в 1962 году

052. Авторами современной классификации ожогов являются:

- а) проф. С.С. Юдин и Б.А. Петров
- б) проф. М.В. Волков и В.Д. Чаклин
- в) проф. А.В. Каплан и В.М. Лирцман
- г) проф. А.А. Вишевский, М.И. Шрайбер и Г.Д. Вилявин
- д) сэр Р. Уотсон-Джонс

053. Современная отечественная классификация ожогов отличается от известной классификации Крейбиха (1929 г.):

- а) введением в нее периода «нулевой» степени

- б) разными названиями степеней ожога
- в) введением в классификацию не только цифрового обозначения, но и буквенного
- г) введением в классификацию пятой степени ожога
- д) включением температурного фактора

054. Клиника ожоговой болезни не включает:

- а) скрытого (инкубационного) периода
- б) периода ожогового шока
- в) периода ожоговой интоксикации
- г) периода ожогового истощения
- д) периода реконвалесценции

055. Индекс Франка, позволяющий установить и определить степень ожогового шока, является произведением:

- а) глубины ожога и возраста больного
- б) области поражения и площади его
- в) глубины ожога и площади его
- г) температуры, вызывающей ожог, и локализации поражения
- д) пола пострадавшего и его возраста

056. Один процент глубокого (3 ст.) ожога при определении индекса Франка равняется:

- а) единице
- б) двум единицам
- в) трем единицам
- г) четырем единицам
- д) пяти единицам

057. Один процент площади поверхностного (1 ст.) ожога при определении индекса Франка равняется:

- а) единице
- б) двум единицам
- в) трем единицам
- г) четырем единицам
- д) пяти единицам

058. Индекс Франка, равный «70», характеризует:

- а) отсутствие ожогового шока у пострадавшего
- б) легкий ожоговый шок

- в) тяжелый ожоговый шок
- г) сверхтяжелый ожоговый шок
- д) «смертельный», необратимый ожоговый шок

059. Классификация В.П. Котельникова при отморожении оценивает:

- а) состояние тканей в дореактивном периоде
- б) состояние тканей в реактивном периоде
- в) длительность однократного и частоту повторного действия холода
- г) правильно а) и б)
- д) все перечисленное

060. По классификации Т.Я. Арьева местные проявления отморожения делятся:

- а) на 2 степени
- б) на 3 степени
- в) на 4 степени
- г) на 5 степеней
- д) на 6 степеней

061. Признаки токсемии при отморожении в результате согревания появляются:

- а) при отморожении 1–2 степеней
- б) при обширном отморожении 2 степени
- в) при отморожении 3–4 степеней
- г) верно б) и в)
- д) верно все

062. Среди поражений холодом различают:

- а) замерзание
- б) отморожение
- в) ознобление
- г) холодовый нейроваскулит
- д) все перечисленное

063. Общепринятой классификацией при поражении холодом является:

- а) Гирголова С.С.
- б) Герасименко Н.И.

- в) Котельникова В.П.
- г) Арьева Т.Я.
- д) Орлова Т.А.

064. Острые поражения холодом – это:

- а) отморожения при температуре, близкой к нулю
- б) отморожения при температуре ниже 30°
- в) контактные отморожения
- г) замерзание
- д) все перечисленное

065. Оледенение тканей наступает при снижении внутритканевой температуры:

- а) до -2°C
- б) до -8°C
- в) до -30°C
- г) до -50°C
- д) до -60°C

066. Отморожение может наступить при температуре выше нуля градусов при условии:

- а) ветреной погоды
- б) сырости
- в) сдавливающей одежды
- г) хронических сосудистых поражений
- д) всего перечисленного

067. Кроме острого воздействия холода, могут быть хронические поражения холодом. Они называются:

- а) оледенение
- б) «траншейная» стопа
- в) холодовый нейроваскулит
- г) ознобление
- д) все перечисленное, кроме 1

068. Озноблению при температуре, близкой к нулю, будет способствовать все перечисленное, кроме:

- а) возраста пострадавшего
- б) алкогольного опьянения
- в) плохой одежды (легкая, не защищающая)

- г) снижения общей и местной сопротивляемости
- д) влажности окружающей среды

069. Основным фактором, понижающим местную сопротивляемость тканей и приводящим к развитию холодового нейроваскулярита, является:

- а) контакт с очень холодным предметом
- б) тесная обувь или одежда
- в) работа без перчаток на морозе
- г) длительное пребывание во влажной среде с температурой выше нуля до $+10-12^{\circ}\text{C}$
- д) правильно б) и в)

070. Наиболее часто холодом бывают поражены:

- а) грудная клетка
- б) лицо
- в) ягодицы
- г) живот
- д) конечности (кисть, стопа)

071. При обморожении общепринято выявлять:

- а) период ранних реакций
- б) дореактивный период
- в) период разгара
- г) реактивный период
- д) правильно б) и г)

072. К клиническим симптомам дореактивного периода относятся все перечисленные, кроме:

- а) бледности, цианоза
- б) гиперемии и боли
- в) анемии
- г) похолодания

073. Признаками реактивного периода являются:

- а) боль
- б) отек и пузыри
- в) нарушение чувствительности
- г) все перечисленное

074. Изменения системного и органного кровообращения наступают при отморожении:

- а) 1 степени
- б) 2 степени
- в) 3 степени
- г) 4 степени
- д) любой из перечисленных

075. Местная холодовая травма вызывает все перечисленное, кроме:

- а) снижения кровообращения в конечности
- б) повышения тонуса сосудов в поврежденной конечности
- в) снижения тонуса сосудов
- г) понижения эластичности сосудистой стенки

076. Известно, что тепло ускоряет свертываемость крови, а холод замедляет ее, но патологическое состояние тканей в результате криотравмы меняет состояние свертывающей системы, которая выражается всем перечисленным, кроме:

- а) увеличения количества фибриногена
- б) уменьшения количества фибриногена
- в) уменьшения толерантности плазмы к гепарину
- г) увеличения толерантности плазмы к гепарину

077. Теплоизолирующая повязка – это:

- а) марлевая повязка, смоченная спиртом
- б) ватно-марлевая повязка с фурацилином
- в) ватно-марлевая повязка с вазелиновым маслом
- г) стерильная ватно-марлевая повязка с полиэтиленовым или резиновым чехлом
- д) стерильная ватно-марлевая повязка

078. Форсированное согревание допускает отморожение, достигающее:

- а) оледенения тканей
- б) 4 степени
- в) 3 степени
- г) 1 и 2 степеней

079. При тяжелых степенях отморожения омертвление тканей наступает:

- а) на 1-е сутки
- б) на 2-е сутки
- в) на 3-е сутки
- г) на 4-е сутки
- д) на 5-е сутки

080. Консервативное лечение при отморожении имеет задачи:

- а) восстановления температуры тканей
- б) восстановления кровообращения
- в) борьбы с шоком и интоксикацией
- г) профилактики инфекции
- д) все перечисленное

081. Оказание первой помощи в дореактивном периоде включает:

- а) быстрое согревание, растирание снегом
- б) форсированное согревание отмороженной конечности, погружив ее в ванну с температурой воды в 40°C
- в) форсированное согревание, включив согревающие лампы или фен
- г) обработку спиртом
- д) обработку спиртом с последующим наложением теплоизолирующей повязки

082. Фасциотомию следует выполнить:

- а) сразу при поступлении в дореактивный период
- б) на 1-е сутки реактивного периода
- в) на 2-е сутки реактивного периода
- г) на 3-е сутки реактивного периода
- д) на 4-е сутки реактивного периода

083. В реактивном периоде некротомию следует выполнить:

- а) на 1-е сутки
- б) на 3-и сутки
- в) на 5–6-е сутки
- г) на 8–10-е сутки
- д) на 14–15-е сутки

084. Изменения системного и органного кровообращения наступают при отморожении:

- а) 1 степени
- б) 2 степени
- в) 3 степени
- г) 4 степени
- д) правильно в) и г)

085. Преимуществами всех видов местной анестезии при проведении фасциотомии, некротомии, первичной хирургической обработки и ампутации являются:

- а) доступность широкому кругу хирургов
- б) малые материально-технические затраты
- в) местное обезболивание поврежденных тканей, что благоприятно влияет на течение послеоперационного периода
- г) уменьшение числа осложнений, чем при других видах обезболивания
- д) все перечисленное

086. Фасциотомию, некрэктомию, первичную ампутацию и некротомию можно произвести:

- а) под внутривенной регионарной анестезией
- б) под внутрикостной регионарной анестезией
- в) под внутрикостной пролонгированной, антикоагуляционной анестезией
- г) под инфильтрационной и футлярной анестезией по Вишневскому
- д) под всеми перечисленными видами анестезии

087. Ампутация и экзартикуляция после отморожений могут быть при всех перечисленных, кроме:

- а) первичных
- б) вторичных
- в) поздних
- г) отсроченных

088. Первичная ампутация при глубоком и обширном отморожении проводится:

- а) сразу при поступлении в дореактивном периоде
- б) в первые часы реактивного периода

- в) в первые сутки реактивного периода
- г) на 4–5 сутки реактивного периода
- д) через 3–4 недели в реактивном периоде

089. Протезирование культи после отморожения предусматривает:

- а) изготовление постоянного протеза сразу после ампутации на операционном столе
- б) изготовление временного гипсового культеприемника на операционном столе
- в) замену приемной части культи в протезе, сделанном в первые 2.5–3 недели
- г) применение временных тренировочных протезов

090. Операция симпатэктомии при отморожении рук сводится к удалению:

- а) 2-го и 3-го узлов на стороне поражения
- б) 1-го узла на противоположной стороне
- в) 2-го и 3-го узлов на противоположной стороне
- г) 2-го и 3-го узлов с обеих сторон

091. Из перечисленных поздних осложнений отморожений наиболее часто встречаются:

- а) сепсис
- б) остеомиелит
- в) лимфаденит
- г) флегмона
- д) артрит

092. Установив диагноз флегмоны при отморожении, следует:

- а) проводить консервативную антибактериальную терапию
- б) ограничиться иммобилизацией
- в) пунктировать ее
- г) провести операцию вскрытия
- д) сделать новокаиновую блокаду

093. Под воздействием электрического тока имеют место следующие изменения со стороны костной ткани, мышц, сухожилий:

- а) обугливание
- б) оскольчатые переломы

- в) расслоение мышц
- г) образование в костях «жемчужин»
- д) все перечисленное

094. Тяжесть повреждения при электротравме в большей степени зависит:

- а) от тока и напряжения
- б) от вида тока (переменный, постоянный)
- в) от сопротивления тканей
- г) от окружающей среды
- д) всего перечисленного

095. Диагностика повреждения электрическим током основана:

- а) на рассказе очевидцев
- б) на анамнезе, выясненном у больного, если он в сознании
- в) на осмотре и выявлении «знаков тока»
- г) на оценке состояния ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной системы
- д) всего перечисленного

096. Первая помощь при электротравме будет включать перечисленные действия в следующей последовательности:

- 1) срочно госпитализируете
- 2) начнете непрямой массаж сердца и искусственное дыхание
- 3) освободите от действия тока
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 2, 3, 1
- в) верно 3, 2, 1
- г) верно 2, 1, 3
- д) верно 1, 3, 2

097. Местное воздействие электрического тока проявляется всеми перечисленными местными симптомами, кроме:

- а) древовидно-разветвленных гиперемизированных полос на коже, не исчезающих при надавливании
- б) таких же полос, но исчезающих при надавливании
- в) обугливания участка от воздействия электрического тока
- г) металлизации тканей
- д) образования «знаков тока»

098. Клинические признаки «знаков тока» включают все перечисленное, кроме:

- а) появления на коже желто-бурых небольших участков кожи с вдавлением в центре и валикообразным утолщением по краям
- б) наличия боли на этих участках
- в) отсутствия боли на этих участках
- г) отсутствия реактивной гиперемии

099. При «вольтовой» дуге возникает температура:

- а) 500°C
- б) 1000°C
- в) 3000°C
- г) 10000°C

100. Отличие электроожога от термического заключается:

- а) в сохранности волосяного покрова на пораженном участке
- б) в отсутствии волосяного покрова
- в) в отсутствии боли
- г) верно а) и в)
- д) верно а) и б)

101. Отсечение омертвевшей конечности после электроожога производится:

- а) на 1-е сутки
- б) на 3–5 сутки
- в) при появлении демаркационной линии
- г) в момент поступления

102. Осложнения электроожогов проявляются перечисленной патологией, исключая:

- а) развитие флегмон
- б) развитие лимфангоитов
- в) вторичное кровотечение от разрыва сосудистой ткани
- г) длительно незаживающие трофические язвы

103. Прогноз и исход лучше, если ток, проходя через организм, образует «петлю»:

- а) нижнюю
- б) верхнюю

- в) полную
- г) не имеет значения

104. Местное воздействие электротока состоит в следующих изменениях:

- а) в образовании знаков тока
- б) в «металлизации» кожи
- в) в появлении древовидно-разветвленных полос на коже и их исчезновении при надавливании
- г) все перечисленное правильно

ОТВЕТЫ:

001 – б	009 – г	017 – д	025 – а	033 – а	041 – в	049 – б
002 – в	010 – б	018 – в	026 – д	034 – д	042 – д	050 – б
003 – в	011 – д	019 – б	027 – г	035 – д	043 – б	051 – б
004 – г	012 – г	020 – д	028 – б	036 – д	044 – д	052 – г
005 – в	013 – б	021 – г	029 – а	037 – д	045 – б	053 – в
006 – г	014 – а	022 – д	030 – в	038 – а	046 – г	054 – а
007 – б	015 – д	023 – г	031 – д	039 – д	047 – д	055 – в
008 – г	016 – д	024 – д	032 – б	040 – г	048 – б	056 – в
057 – а	064 – д	071 – д	078 – г	085 – д	092 – г	099 – в
058 – в	065 – б	072 – б	079 – в	086 – д	093 – д	100 – г
059 – в	066 – д	073 – г	080 – д	087 – г	094 – д	101 – в
060 – в	067 – д	074 – в	081 – д	088 – г	095 – д	102 – в
061 – д	068 – а	075 – б	082 – в	089 – г	096 – в	103 – а
062 – д	069 – г	076 – б	083 – в	090 – а	097 – а	104 – г
063 – в	070 – д	077 – г	084 – д	091 – д	098 – б	

ГЛАВА 15

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Пациент, 38 лет, доставлен бригадой скорой помощи с пожара. Status localis: тотальное циркулярное поражение обеих нижних конечностей, правой верхней конечности. Визуально: плотный струп с четкими границами, местами – с рисунком тромбированных сосудов. Болевая чувствительность отсутствует. Определите площадь термического поражения:

Варианты:

1. 38% поверхности тела
2. 45% поверхности тела
3. 54% поверхности тела
4. 62% поверхности тела

45%: в соответствии с «правилом девяток» площадь нижней конечности – 18%, верхней – 9% поверхности тела. Таким образом, общая площадь поражения – 45%.

Определите наиболее вероятную глубину поражения (МКБ-10).

Варианты:

1. I степень
2. II степень
3. III степень

III степень: плотный струп с рисунком тромбированных сосудов, отсутствие болевой чувствительности свидетельствуют о глубоком поражении.

Задача 2

Пациент, 28 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: получил ожог, длительное время подвергался воздействию лучей ультрафиолетовой части спектра. Status localis: гиперемия, единичные мелкие пузыри на всей поверхности тела, исключая голову и область промежности.

Укажите наиболее удобный метод определения площади поражения в данном случае.

Варианты:

1. «правило девяток»

2. «правило ладони»
3. таблицы Ланда – Броудера
4. метод Постникова

«Правило девяток». При обширных по площади поражениях, целиком захватывающих анатомические сегменты, оптимально использовать «правило девяток». Таблицы Ланда-Броудера применимы исключительно в педиатрической практике. Метод Постникова наиболее точен, однако, в связи с трудоемкостью процесса, его использование нецелесообразно, особенно на этапе скорой медицинской помощи.

Задача 3

Пациент, 48 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: электромонтер, во время ремонтных работ почувствовал «удар электрическим током», отмечает потерю сознания. Объективно: в сознании, контактен. Пульс 80 в минуту, ритмичный, артериальное давление 130/70 мм рт.ст. Дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхательных движений 20 в минуту. Status localis: на обеих кистях – метки тока.

Определите жизнеугрожающее состояние, развитие которого наиболее вероятно у данного пациента в первые 3 сут. с момента получения травмы.

Варианты:

1. острая дыхательная недостаточность
2. отек и дислокация головного мозга
3. нарушение ритма сердца
4. аррозивное кровотечение

Нарушение ритма сердца: при электротравме в раннем посттравматическом периоде наибольшую опасность представляет потенциальная возможность развития фатальных нарушений ритма сердечной деятельности.

Задача 4

Пациент, 48 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: электромонтер, во время ремонтных работ почувствовал «удар электрическим током», отмечает потерю сознания. Объективно: в сознании, контактен. Пульс 80 в минуту, ритмичный, артериальное давление 130/70 мм рт.ст. Дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхательных движений 20 в минуту. Status localis: на обеих кистях – метки тока.

Определите тактику.

Варианты:

1. госпитализация в отделении реанимации и интенсивной терапии

2. госпитализация на профильное общее отделение

3. рекомендации лечения в условиях амбулаторно-поликлинического звена

Госпитализация в реанимационное отделение кардиологического профиля: в связи с вероятностью развития значимых нарушений ритма сердечной деятельности пациент нуждается в непрерывном мониторинге кардиологического статуса.

Задача 5

Пациент, 48 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: при работе с электропроводкой в помещении в результате короткого замыкания от пламени вольтовой дуги произошло возгорание одежды. Получен ожог на площади 32% поверхности тела (голова, шея, туловище, верхние конечности). Объективно: в сознании, контактен. Кожные покровы вне ран со следами копоти. Волосы опалены, копоть на слизистой оболочке носовых ходов, видимых слизистых оболочках полости рта. Пульс 102 в минуту, ритмичный, артериальное давление 120/70 мм рт.ст. Дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Status localis: полиморфный струп коагуляционного характера с рисунком тромбированных сосудов, сосудистая реакция и болевая чувствительность резко снижены или отсутствуют на всей поверхности поражения.

Определите жизнеугрожающее состояние, развитие которого наиболее вероятно у данного пациента в первые 3 сут с момента получения травмы.

Варианты:

1. острая дыхательная недостаточность

2. отек и дислокация головного мозга

3. нарушение ритма сердца

4. аррозивное кровотечение

Обстоятельства получения травмы, клиническая картина позволяют предположить наличие у пациента термохимического поражения дыхательных путей. Наиболее вероятное осложнение в данном случае – развитие острой дыхательной недостаточности.

По результатам фибробронхоскопии у пациента выявлено термохимическое поражение дыхательных путей II степени. – Рассчитайте индекс тяжести травмы у данного пострадавшего.

Варианты:

1. 126 усл. ед.
2. 98 усл. ед.
3. 62 усл. ед.
4. 134 усл. ед.

126 усл. ед.: наличие плотного струпа с рисунком тромбированных сосудов, отсутствие болевой чувствительности свидетельствуют о глубоком поражении. Соответственно, индекс тяжести травмы рассчитывается следующим образом:

$32 \times 3 + 30$ (коэффициент при ингаляционной травме II степени) = 126 усл. ед.

Задача 6

Пациент, 40 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: травму получил во время попытки тушения пожара в загородном доме. В задымленном помещении находился около 10 мин. Жалуются на боли в области ожоговых ран, дисфонию, кашель. Объективно: в сознании, контактен. Кожные покровы вне ран со следами копоти. Волосы опалены, копоть на слизистой оболочке носовых ходов, видимых слизистых оболочек полости рта. Пульс 86 в минуту, ритмичный, артериальное давление 130/70 мм рт.ст. Дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Status localis: на лице, верхних конечностях – гиперемия, единичные пузыри (общая площадь поражения – 14% поверхности тела). По результатам фибробронхоскопии у пациента выявлено термохимическое поражение дыхательных путей III степени.

Определите тактику.

Варианты:

1. госпитализация в отделении реанимации и интенсивной терапии ожогового профиля
2. госпитализация в профильное общее отделение
3. рекомендация лечения в условиях амбулаторно-поликлинического звена

Госпитализация в реанимационное отделение ожогового профиля: в связи с вероятностью развития острой дыхательной недостаточности и ожоговой болезнью.

Определите, исходя из рассчитанного индекса тяжести травмы, прогноз для данного пациента.

Варианты:

1. благоприятный
2. относительно благоприятный
3. сомнительный
4. неблагоприятный

Прогноз сомнительный: наличие гиперемии, единичных пузырей свидетельствует о поверхностном характере термического поражения.

Индекс тяжести травмы в данном случае рассчитывается следующим образом:

$14 \times 1 + 45$ (коэффициент при ингаляционной травме III степени) = 59 усл. ед., что соответствует сомнительному прогнозу.

Задача 7

Пациент, 40 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: в течение недели пострадавший употреблял алкогольные напитки, преимущественно находясь на улице и ночуя в подъездах жилых домов. Метеорологические условия: в течение недели температура воздуха 3–7°C, временами – дождь. Status localis: выраженный отек стоп, нижних третей обеих голеней, кожные покровы холодные, цианотичные. Болевая чувствительность отсутствует.

Определите наиболее вероятный диагноз.

Варианты:

1. траншейная стопа
2. иммерсионная стопа
3. отморожение в результате воздействия холодного воздуха, до-реактивный период
4. контактное отморожение

Обстоятельства получения травмы, клиническая картина позволяют предположить наличие у пациента траншейной стопы.

Задача 8

Пациент, 40 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: 5 дней назад после употребления алкогольных напитков уснул на скамейке. Метеорологические условия: в течение недели температура воздуха -10–15°C. Status localis: выраженный отек кистей, стоп, нижних третей обеих голеней, кожные покровы холодные, цианотичные. Болевая чувствительность и сосудистая реакция от-

сутствуют, пульсация на артериальных сосудах стоп не определяется.

Какая степень поражения наиболее вероятна у данного пациента?

Варианты:

1. I степень
2. II степень
3. III степень
4. IV степень

Обстоятельства получения травмы, клиническая картина (морфологические изменения кожных покровов, отсутствие болевой чувствительности) позволяют предположить у пациента IV степень отморожения.

Задача 9

Пациент, 54 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: найден лежащим в луже на пустыре. Жалоб не предъявляет ввиду тяжести состояния. Объективно: сознание угнетено. Кожные покровы мраморно-бледные, холодные. Пульс 50 в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 85/55 мм рт.ст. Дыхание жесткое, частота дыхательных движений 12 в минуту. Живот мягкий, не напряжен, на пальпацию не реагирует.

Определите вероятную стадию общего охлаждения.

Варианты:

1. адинамическая
2. паралитическая
3. ступорозная
4. судорожная

Уровень сознания, другие результаты объективного обследования указывают на развитие у пациента ступорозной стадии общего охлаждения.

Задача 10

Пациент, 48 лет, доставлен бригадой скорой помощи. Анамнез: найден лежащим в сугробе рядом с магазином. Жалобы на слабость, усталость, озноб, головокружение, головную боль. Объективно: в сознании, контакт затруднен, сонлив. Кожные покровы бледные, холодные. Пульс 76 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 120/75 мм рт.ст. Дыхание жесткое, частота дыхательных движений 18 в минуту. Запах алкоголя в выдыхаемом воздухе.

Какой уровень ректальной температуры наиболее вероятен при описанной клинической картине?

Варианты:

1. выше 35°C
2. 35–32,2°C
3. 32,2–29°C
4. ниже 29°C

Данной стадии общего охлаждения (адинамической) соответствует центральная температура тела в диапазоне 35–32,2°C.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ (2 ВАРИАНТ):

1. Больной П., 28 лет, поступил в клинику с места работы через 30 минут после воспламенения горючего вещества в закрытом помещении. Доставлен ССП. Поражены лицо, руки, туловище. Одышка до – 26 в минуту, ЧСС – 120, АД – 80/50 мм рт.ст.

В какое отделение должен быть госпитализирован больной?

Оцените состояние пациента.

Предварительный диагноз.

Определите тактику обследования и помощи пострадавшему.

2. Больная Н., 45 лет, опрокинула кипяток на левую руку, грудь и живот. Обратилась в ССП. Доставлена в хирургическое отделение. Жалобы на интенсивные боли в области ожогов. ЧСС – 88 в минуту, АД – 115/70 мм рт.ст. Местно: гиперемия кожи, пузыри с прозрачным содержимым.

Определите возможную площадь и глубину ожогов.

Какова предполагаемая тактика врача-хирурга?

Какие осложнения возможны в данном случае?

3. В травмпункт обратился мужчина 53 лет с раной на правой кисти. С его слов, 40 минут назад при ремонтных работах дома был контакт с оголенным электрическим проводом.

Каковы должны быть тактика врача травмпункта и дальнейшие мероприятия?

4. У больного ожоги пламенем более 55% поверхности тела, из них около 30% – глубокие, остальные – поверхностные. Ожог дыхательных путей. Ожоговый шок. Масса тела – около 80 кг. ЧСС – 115 в мин. ЧДД – 24 в мин., дыхание затруднено, поверхностное.

Опаленность слизистой носа, ресниц, бровей, волосистой части головы, губ, закопчение полости рта.

Какова тяжесть ожогового шока, как можно рассчитать её и сделать прогноз?

Как определить объем и состав необходимой инфузионной терапии для данного больного?

Какие мероприятия необходимо провести данному больному, помимо инфузионной терапии?

5. Больной переведен из районной больницы на 4-е сутки после травмы. Ожог пламенем 25% п.т. Ожоговый шок легкой степени. Слизистые носа, рта не опалены. Масса тела больного – 86 кг. Состояние средней тяжести. Выраженные отеки. Общий белок крови – 59 г/л. Нб – $113 \times 10^{12}/л$. В районной больнице в рамках противошоковой терапии проводилась инфузионная терапия, на 75% состоящая из кристаллоидов в объеме около 11 литров в сутки. Из шока больной выведен.

Оцените правильность объема инфузионной терапии.

С чем связаны периферические отеки?

Какова должна быть дальнейшая тактика?

6. Больной И., 56 лет, обратился с жалобами на интенсивные боли в области обеих стоп. Из расспроса выяснилось, что во время охоты провалился в трясину и намочил ноги. Температура воздуха была около +3. Сменить обувь не было возможности в течение нескольких часов. На следующий день появились пузыри, боли усилились, обратился за помощью. При осмотре: пальцы синюшные, на стопах пузыри с геморрагическим содержимым. Состояние больного стабильное, гемодинамических расстройств не выявлено.

Предполагаемый диагноз.

Тактика лечения.

7. Человек длительное время находится на улице в тесной и холодной обуви в малоподвижном состоянии. Температура воздуха -10-15°C. Дома повысилась температура тела, появился озноб. Возникли значительные боли в стопах. Стопы багрово-синюшного цвета, отечны, отек распространяется на голени, на тыльной стороне поверхности стоп имеются пузыри, при пальпации стопы резко болезненны.

Ваш диагноз. Принципы лечения.

8. У больного после длительного пребывания на морозе (-20°C) произошло отморожение ушных раковин. После отогревания обе ушные раковины синюшные, с наличием эпидермальных пузырей с серозно-геморрагическим содержимым.

Какая степень отморожения у больного?

Какое лечение необходимо провести?

9. В хирургический стационар доставлен больной 36 лет в заторможенном состоянии, с обширными ожогами туловища, лица и конечностей вследствие попадания в Вольтову дугу на электровозе. Пульс нитевидный до – 120 ударов в минуту. АД – 90/60 мм рт.ст., дыхание учащенное, поверхностное.

Что с больным?

Какова фаза ожоговой болезни?

Какова тактика врача?

10. В хирургический стационар поступил мужчина 46 лет после длительного пребывания на морозе -12°C в алкогольном опьянении. Правая стопа находилась в обуви, промоченной водой. При осмотре правая стопа бледная, плотная при пальпации и обледеневшая.

Какая степень отморожения предполагается?

Какие методы экстренной помощи и лечения необходимы?

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Аболимов В.Е., Козулин Д.А., Крылов К.М. и др. Современные медицинские технологии местного лечения пострадавших с термической травмой // Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии. – 2007.
2. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: автореф. дис.- докт. мед. наук. – М., 1993.
3. Арьев Т.Я. Термические поражения. – Л.: Медицина, 1966.
4. Атясов Н.И., Лечение ран донорских участков при свободной кожной пластике у обожженных. Учеб.пособие, Саранск, 1989.
5. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги (Руководство для врачей) //2-е изд., перераб. и доп. – Л.: Медицина. – 1986.
6. Волколаков Я.В. Общая хирургия, М., 1989.
7. Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижаев Е.В. и др. Термические и радиационные ожоги // М.: Медицина, 1996.
8. Гостищев В.К. Общая хирургия, М., 2001.
9. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Малютина Н.Б. и др. Традиции и новое в использовании средств местного лечения у больных с глубокими ожогами // Комбустиология. – № 26. – 2006.
10. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь. М.1982.
11. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., Ожоги. СПб.: СпецЛит, 2000.
12. Пахомов С.П. Хирургия ожогов у детей. Нижний Новгород, 1997 г.
13. Петров С.В. – Общая хирургия. – СПб.: издательство «Лань», 2001.
14. Стручков В.И. Общая хирургия, М.,1984.
15. Федоров В.Д., Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Кудзоев О.А. «История, проблемы и современные методы хирургического лечения обожженных». Научно-практический журнал «Комбустиология».
16. Фисталь Э.Я., Самойленко Г.Е., Носенко В.М., Фисталь Н.Н., Солошенко В.В., Козинц Г.П. Ожоги – лечение и первая помощь. Донецк. 2009.
17. Юденич В.В., Лечение ожогов и их последствий. Атлас. М, Медицина, 1980.

Учебное пособие
для студентов, врачей интернов, клинических ординаторов,
работников практического здравоохранения

**ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ.
ЭЛЕКТРОТРАВМА**

Подписано в печать 17.01.2017 г.
Формат 60х84 1/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Усл. печ. л. 8,37.
Заказ № 7. Тираж 100 экз.

**Ставропольский государственный медицинский университет,
355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310.**