

Э.Я. ФИСТАЛЬ, Г.П. КОЗИНЕЦ, Г.Е. САМОЙЛЕНКО,
В.М. НОСЕНКО, Н.Н. ФИСТАЛЬ, В.В. СОЛОШЕНКО

Комбустиология

Донецк – 2005 г.

Министерство здравоохранения Украины
Центральный методический кабинет высшего медицинского образования
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького
Кафедра комбустиологии и пластической хирургии ФПО

КОМБУСТИОЛОГИЯ:

УЧЕБНИК

УТВЕРЖДЕН ЦЕНТРАЛЬНЫМ МЕТОДИЧЕСКИМ КАБИНЕТОМ
ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ КАК УЧЕБНИК ДЛЯ ВРАЧЕЙ -
ИНТЕРНОВ И КУРСАНТОВ ФАКУЛЬТЕТОВ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ ЗАВЕДЕНИЙ IV УРОВ-
НЯ АККРЕДИТАЦИИ

Донецк – 2005 г.

УДК 616-001.17/.19(07)

ББК 54.54

Фисталь Э.Я., Козинец Г.П., Самойленко Г.Е., Носенко В.М., Фисталь Н.Н., Солошенко В.В.
Комбустиология: Учебник. - Донецк, 2005.- 315 с.

Учебник, который издается в Украине впервые, подготовлен сотрудниками кафедры комбустиологии и пластической хирургии ФПО Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького: заведующим кафедрой, д.мед.н., профессором Фисталем Э.Я., к.мед.н., доцентом Самойленко Г.Е., к.мед.н., ассистентами Носенко В.М., Фисталь Н.Н., Солошенко В.В. и д.мед.н., профессором кафедры хирургии и ожоговой болезни Киевской медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Козинцем Г.П. согласно требованиям Унифицированной программы последипломного образования по специальности „Комбустиология”. В нем детально изложены вопросы этиологии, классификации ожогов и их осложнений, лечения ожоговой болезни, холодовой травмы, хирургического лечения ожоговых ран, реабилитации обожженных.

Для врачей – интернов, курсантов (комбустиологов, травматологов, хирургов, отоларингологов, анестезиологов, врачей скорой помощи) факультетов последипломного образования высших медицинских заведений, практических врачей.

В учебнике 12 фотографий, 1 рисунок, 6 таблиц, 140 обучающих заданий для самоконтроля, библиография с 78 литературными источниками.

Рекомендовано Центральным методическим кабинетом высшего медицинского образования министерства здравоохранения Украины как учебник для врачей-интернов и курсантов факультета последипломного образования высших медицинских заведений IV уровня аккредитации. Протокол №3 от 7.06.2004 г.

Рецензенты:

Радзиховский А.П.- заведующий кафедрой хирургии и ожоговой болезни Киевской медицинской академии последипломного образования, д.мед.н., профессор;

Иващенко В.В. - заведующий кафедрой общей хирургии №2 Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького, д.мед.н., профессор.

ISBN 966-8122-28-3

© Фисталь Э.Я., Козинец Г.П., Самойленко Г.Е.,
Носенко В.М., Фисталь Н.Н., Солошенко В.В., 2005.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	
ВСТУПЛЕНИЕ	
РАЗДЕЛ 1. ИСТОРИЯ КОМБУСТИОЛОГИИ	
РАЗДЕЛ 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖОГОВ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ	
РАЗДЕЛ 3. ОЖОГИ	
3.1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ	
3.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ	
3.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ ПО ГЛУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ	
3.4. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	
3.5. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	
3.6. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	
3.7. ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ.	
3.8. КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	
3.9. СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	
3.10. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗА ОЖОГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ	
3.11. ДИАГНОЗ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	
РАЗДЕЛ 4. ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ	
4.1. ОЖОГОВЫЙ ШОК	
4.2. ОСТРАЯ ОЖОГОВАЯ ТОКСЕМИЯ	
4.2.1. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	
4.3. ОЖОГОВАЯ СЕПТИКОТОКСЕМИЯ	
4.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ	
4.4.1. ОЖОГОВАЯ ИНФЕКЦИЯ И ОЖОГОВЫЙ СЕПСИС	
РАЗДЕЛ 5. ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ	
5.1. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОЖОГАХ	
5.2. ОБРАБОТКА ОЖОГОВЫХ РАН	
5.3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА	
5.4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ОЖОГОВОЙ ТОКСЕМИИ И СЕПТИКОТОКСЕМИИ	
5.5. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ	
5.6. НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА	
5.7. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ТЕРМО-ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЕ	
5.8. ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ	
5.9. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ	
5.9.1. ДЕКОМПРЕССИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ	
5.9.2. РАННЯЯ НЕКРЭКТОМИЯ И АУТОДЕРМОПЛАСТИКА	
5.9.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОЖОГОВ	
5.9.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ НЕКОТОРОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ	
5.10. ТЕХНОЛОГИИ КЛЕТОЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ	
5.11. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У ОБОЖЖЕННЫХ	
РАЗДЕЛ 6. РЕАБИЛИТАЦИЯ	
РАЗДЕЛ 7. ОЖОГИ В СТРУКТУРЕ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ	
РАЗДЕЛ 8. ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА И ОТМОРОЖЕНИЯ	
ЛИТЕРАТУРА	
ПРИЛОЖЕНИЯ	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	- артериальное давление
АДП	- аутодермопластика
АДТ	- аутодермотрансплантат
в/в	- внутривенно
в/м	- внутримышечно
ВФД	- внутрифасциальное давление
ООТ	- острая ожоговая токсемия
ЭКГ	- электрокардиография
ИТ	- интенсивная терапия
ИФ	- индекс Франка
мм.рт.ст.	- миллиметры ртутного столба
КЩС	- кислотно-щелочное состояние
МГИС	- местный гипертензионно-ишемический синдром
МСМ	- молекулы средней массы
НЛА	- нейролептанальгезия
ОСТ	- ожоговая септикотоксемия
ОБ	- ожоговая болезнь
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ОШ	- ожоговый шок
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
п.т.	- поверхности тела
МИТП	- модифицированный индекс тяжести поражения
РХЛ	- раннее хирургическое лечение
СПОН	- синдром полиорганной недостаточности
СЭИ	- синдром эндогенной интоксикации
ССВО	- синдром системного воспалительного ответа
ССС	- сердечно-сосудистая система
ст.	- степень
ТИТ	- термо-ингаляционная травма
ФБС	- фибробронхоскопия
ЦВД	- центральное венозное давление
ЦНС	- центральная нервная система
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
Ig	- иммуноглобулин
Hb	- гемоглобин
Ht	- гематокрит

ВСТУПЛЕНИЕ

Проблема ожогов на современном этапе является очень актуальной и привлекает внимание как ученых-медиков, так и практических врачей, принимая в некоторых странах государственное значение. Это связано с частой встречаемостью и тяжестью термических повреждений при техногенных авариях и массовых травмах. Наиболее часто страдают от ожогов в Китае, США (около 2 млн. человек в год), в России (около 500 тыс. человек в год), в Украине

(около 100 тысяч человек в год). Не случайно вопросы патогенеза и лечения ожоговой травмы были включены в программы и обсуждались на всех съездах хирургов Украины. Эта проблема давно уже вышла за рамки хирургии и стала объектом для изучения терапевтами, педиатрами, реаниматологами, невропатологами, отоларингологами, патофизиологами, патогистологами и другими. Невзирая на то, что ожоговые повреждения достаточно часто встречаются, многие врачи, и даже врачи-хирурги, зачастую чувствуют неуверенность при диагностике и оказании первой медицинской помощи и лечении пациентов с тяжелой ожоговой травмой. Это связано, прежде всего, с тем, что преподаванию данной патологии в высших медицинских заведениях уделяется недостаточно внимания ни по количеству учебных часов, которые выделяются по программам, ни по качеству преподавания. Чаще всего лекции и практические занятия по ожогам, отморожениям, электротравме на кафедрах общей хирургии, травматологии и военно-полевой хирургии проводят преподаватели, которые досконально не знают эту патологию. Это обстоятельство подчеркивает, наряду с необходимостью преддипломного образования на специализированных кафедрах, значимость последипломного образования по специальности «комбустиология» для врачей-интернов общего профиля и врачей-курсантов на кафедрах и курсах комбустиологии и пластической хирургии. Кроме того, сейчас существует необходимость в комбустиологической подготовке врачей различных специальностей (врачей ИТ, скорой помощи, анестезиологов, хирургов, травматологов, отоларингологов, офтальмологов и других) в связи с вероятностью массовых травм при террористических актах, техногенных или экологических катастрофах, локальных войнах. Подобный учебник в Украине и в странах СНГ издается впервые. Поэтому его авторы с благодарностью примут все отзывы, замечания и предложения коллег.

РАЗДЕЛ 1. ИСТОРИЯ КОМБУСТИОЛОГИИ

Ожоги сопровождают человечество с начала его существования, а их лечение описывалось в медицинских трактатах с самых древних времен. Большое количество описаний эм-

пирически полученных препаратов и средств для лечения ожоговых ран и отморожений с использованием многих видов мазей сложного состава и разных химических веществ можно насчитать за предыдущие тысячелетия. Но лечение глубоких, особенно распространенных ожогов и отморожений, до настоящего времени остаётся одной из самых сложных проблем. Только начало хирургического лечения ограниченных глубоких термических поражений дало возможность решить эту проблему и получить положительные результаты. При обширных поражениях существенное значение должно придаваться интенсивному общему лечению. Первые попытки частичного замещения утраченной жидкости при глубоких и распространённых ожогах подкожным введением раствора поваренной соли описаны в 1925 г. Лишь по окончании второй мировой войны были разработаны формулы для более точного расчета количества вводимой в/в жидкости для коррекции плазмопотери при ожогах (относительно их площади). С 1951 г. получила широкое распространение получила формула Evans для расчёта „точной” инфузионной терапии при ожогах. Считается, что история комбустиологии, как хирургической науки, берет свое начало с 1939 г., когда усилиями врача E. Padgett и инженера Hood был разработан первый в мире дерматом – комбустиологический инструмент, с помощью которого можно было закрывать большие по площади раны. В это же время был предложен и ручной дерматом Humby. Но нужно отметить, что попытки хирургического лечения ожогов были предприняты значительно раньше. В 1869 г. швейцарец Реверден впервые пересадил маленький эпидермальный лоскуток кожи пациента на гранулирующую рану. В 1870 г. лондонский врач Поллок пересадил кожу на гранулирующую рану на бедре у девушки после ожога двухгодичной давности. В России впервые сделал пересадку кожи в 1869 г. С.Н.Янович-Чайнский. Этот хирург отметил, что именно от характеристик лоскута пересаженной кожи зависит его надежное приживание. Врачи Украины сыграли значительную роль в распространении метода кожной пластики не только на родине, но и за ее пределами, особенно в Германии и Австро-Венгрии, где работали С.Шкляревский, А.С.Яценко и др. В 1870 г. П.Пясецкий начал пересаживать кусочки кожи в предварительно

сделанные в грануляциях углубления, плотно фиксируя трансплантаты повязкой (усовершенствовав тем самым метод Ревердена). В диссертации А.С.Яценко (1871 г.) указывалось, что если кусок взят с подкожной клетчаткой, то приживления его не происходит. В 1874 году K.Thirsch начал пересаживать аутодермотрансплантаты (АДТ) диаметром 1 см, а затем и большей площади. При этом способе можно было закрывать уже значительные по площади раны. Но результаты не всегда были удачными вследствие нагноения и лизиса трансплантатов, неудовлетворительными были и отдаленные косметические результаты. Дальнейшее развитие свободной трансплантации кожи пошло по пути увеличения площади каждого лоскута для пересадки. В 1893 году Краузе довел площадь пересаженного лоскута кожи до 120 - 200 см². Для выполнения таких операций появились специальные ножи, которыми можно было срезать большие трансплантаты, дозируя их по толщине. В 1929 г. Блаир и Броун предложили с помощью специального устройства (ретрактора) брать не полнослойный, а «расщепленный» лоскут толщиной 0,3 - 0,6 мм, который хорошо приживлялся, а заживление донорской раны проходило самостоятельно. При этом отмечались и удовлетворительные косметические результаты операций. В 1937 г. Драгстедт и Вилсон предложили наносить на лоскут размером в 2/3 раны насечки в шахматном порядке, что увеличивало его площадь. В 1946 году появился советский клеевой дерматом Г. Колокольцева, дерматомы завода «Красногвардеец» и Казанского завода. В 1950 г. была издана монография Б.А.Петрова „Свободная пересадка кожных покровов при больших дефектах”. В 1953 г. им же был разработан первый советский электродерматом. Проблема пластического закрытия ожоговых ран в некоторой степени была решена, однако длительное существование некротических тканей, что определяет во многом развитие, течение ожоговой болезни и ее результаты, требовало поисков методов их хирургического удаления. Первые попытки ранних некрэктомий были начаты Wells в 1929 г., потом продолженные Yoooung в 1942 г. и Core в 1947 г. В 1957 г. B.G.MacMillan и C.Artz провели успешное иссечение глубоких ожогов на площади 25% поверхности тела. В 1964 г. Л.М.Соколовым был опубликован материал относительно ранней

некрэктомии, а в 1966 г. была зарегистрирована „Система активного хирургического лечения тяжело обожжённых” профессора М.И. Атясова, которая подразумевала интенсивное лечение обожженных и оперативное восстановление утраченного кожного покрова в ранние сроки после травмы. В советской литературе опыт проведения ранней хирургической некрэктомии был описан также в монографиях Т.Я. Арьева (в 1966 г., 1971 г.). Обращает на себя внимание то, что в зарубежной литературе термин «тангенциальная некрэктомия» приписывается А.А. Janzekovic и датируется 1968 г. В то же время в монографии Т.Я. Арьева в 1966 г. можно прочитать: „В первые 3-4 дня после ожога, когда еще не наступила поверхностная мумификация омертвевшей кожи, можно сделать иссечение омертвевшей кожи послойно, с помощью электродерматомы или ножа Humby-Бурмистрова. Эта методика, названная нами тангенциальной некрэктомией, описана в литературе”. В 1969 г. Haynes сообщил о заживлении ожогов у 30 больных с площадью глубоких ожогов до 15% п.т., которым выполнялось иссечение некротических тканей до фасции. Перспективным является внедрение в клиническую практику лазерных и аргоновых скальпелей, что позволяет максимально уменьшить кровопотерю во время хирургической некрэктомии. Современные дерматомы и перфораторы кожных трансплантатов позволяют эффективно выполнить забор кожи практически из любых участков тела и увеличить площадь лоскутов в соотношении 1:6, 1:8 и больше. Однако сетчатые кожные лоскуты с большим коэффициентом перфорации примерно в 40% случаев подвергаются лизису. В лучшем случае для них характерны длительные сроки эпителизации ячеек (3-4 недели), что не позволяет решить проблемы профилактики и эффективного лечения опасных для жизни осложнений ожоговой болезни, таких как сепсис, истощение, пневмонии, что чаще всего приводят к неблагоприятному результату. Перспективы решения проблемы дефицита неповреждённой кожи на фоне распространённых, а тем более критических для жизни ожогов могут быть связаны с использованием культивируемых клеток кожи человека. Лабораторной разработкой такой биотехнологии занялся в начале 70-х годов прошлого столетия Грин. В 1983 г. Белл впервые осуществил успешную трансплантацию культиви-

руемых эпидермоцитов на ожоговые раны. В 1994 г. на посвященном ожогам Всемирном конгрессе в Париже было сообщено уже о 500 подобных трансплантациях. Однако предложенный метод имеет ряд недостатков: длительные сроки получения трансплантатов с кератиноцитами (около 3-х недель), достаточно высокую частоту их лизиса (особенно при использовании на гранулирующих ранах - около 84%), высокую стоимость изготовления. Новый подход в решении проблемы лечения распространенных глубоких ожогов был основан на пластическом закрытии ожоговых ран трансплантатами из культивируемых аллофибробластов человека в комбинации с перфорированными 1:6 или 1:8 сетчатыми лоскутами аутокожи. Патогенетическая суть этой методики определяется стимулирующим влиянием трансплантированных фибробластов на пролиферацию эпидермоцитов, что сохранились в ране и тех, что есть в сетчатых лоскутах аутокожи. Такое влияние обуславливает ускорение процессов приживления АДТ с большим коэффициентом перфорации за счет стимуляции процесса эпителизации ячеек (Алексеев А. А.). Параллельно с вопросами лечения ожогов решались и вопросы лечения их последствий. Так, еще в 1946 году в СССР Б.В.Париным была издана монография „Оперативное лечение рубцовых контрактур”, где была приведена первая классификация рубцовых контрактур, которая не потеряла своей актуальности и сейчас. Нужно отметить, что в СССР вопросы патогенеза и лечения ожогов обсуждались еще на XVI съезде хирургов (в 1924 г.), на VI Всеукраинском (в 1936 г.) и на XXIV Всесоюзном (в 1938 г.) съездах хирургов. Значительное развитие комбустиологии как науки в СССР начинается с 1939 г., когда под руководством профессора И.И.Джанелидзе на базе Института скорой помощи в Ленинграде было начато комплексное изучение ожогов и их последствий, а в 1946 году - организовано первое в СССР специализированное ожоговое отделение на 55 коек. В 1960 году на базе Военно-медицинской академии была открыта первая в СССР кафедра термических повреждений под руководством профессора Т.Я.Арьева. Становление и бурное развитие комбустиологии в Украине относится к 60-70 годам прошлого столетия и связано с именами выдающихся украинских ученых: В.Д. Братуся, А.А.Федоровского, Д.Е.Пекарского,

С.А.Полищука, Н.Е.Повстяного. Этому способствовало открытие областных ожоговых отделений и центров во многих областях Украины, разработка и соблюдение принципов этапного лечения обожженных, проведения ежегодных семинаров-отчетов заведующих комбустиологическими службами. Первый в Украине ожоговый центр был открыт в г. Киеве в 1959 г. Одной из первых на Украине, в 1960 г., была организована служба специализированной помощи пострадавшим с ожогами и в Донецкой области. Сейчас она включает кафедру комбустиологии и пластической хирургии, областной ожоговый центр и три межрайонных ожоговых отделения в городах Краматорске, Макеевке, Мариуполе. В 1964 году было открыто ожоговое отделение на 30 коек в Днепропетровске. В настоящее время на Украине работают 32 ожоговых отделения. Необходимость в ожоговых койках составляет от 0,25 до 0,3 на 10 тысяч населения. Официальный статус в Украине комбустиология, как медицинская специальность, получила в 1995 году. До этого времени врачи, которые работали в ожоговых стационарах по штатному расписанию, назывались травматологами-ортопедами. Связано это было с тем, что многие ожоговые отделения были организованы и функционировали на базе травматологических отделений. В Украине некоторые лечебные и учебные базы комбустиологов входят и сейчас в состав кафедр травматологии, ортопедии, хирургии, военно-полевой хирургии, анестезиологии. В 2003 г. впервые в Украине при ФПО Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького была открыта кафедра комбустиологии и пластической хирургии (в СНГ подобные кафедры есть только в Москве и С.-Петербурге). Кроме того, существуют курсы ожоговой болезни при кафедрах хирургии. Современное состояние специализированной комбустиологической службы в Украине подразумевает обязательное создание системы этапного лечения обожженных с включением в неё этапа реабилитации для реконвалесцентов (специализированные санатории в г. Немирове Винницкой области, в г. Славянске Донецкой области, в п. Знаменовка Днепропетровской области и другие).

РАЗДЕЛ 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖОГОВ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ

Ожоговая травма является одним из самых распространенных травматических повреждений в мире. Так, в Соединенных Штатах почти 2 миллиона людей получают ожоги ежегодно; приблизительно 100000 обожженных нуждаются в госпитализации и приблизительно 5000 случаев заканчиваются смертельно. В России в 1997 г. ожоги были зарегистрированы у 507,6 тысяч человек. В Украине от ожогов ежегодно страдает около 100 тысяч человек. Только транспортный травматизм приводит к большему количеству смертельных случаев, чем ожоги. Особенно опасными ожоги становятся для маленьких детей и пожилых людей. Две трети всех случаев ожоговой травмы происходят в быту. При этом характерным является увеличение группы больных с тяжелыми и крайне тяжелыми поражениями. Заметно изменился контингент обожженных. Среди взрослых в ожоговом отделении много лиц без определенного места проживания, условно работающих, страдающих алкоголизмом, наркоманией и других асоциальных пациентов. Как и ранее, чаще всего травмы происходят в промышленных регионах Украины (Донецкая область – 26,4; Запорожская – 24,3, Луганская – 24,1 на 10 тысяч населения). Прогресс в медицине и, в том числе, в комбустиологии, на протяжении предыдущих трех десятилетий привел к улучшению показателей выживания пострадавших от глубоких и распространенных ожогов. Так, десять лет тому назад при поражениях 70-80 % п.т. выживали лишь единицы, а теперь в этой группе тяжело обожженных выживает значительно больше больных. Улучшение результатов стало возможным вследствие прогресса в реаниматологии, внедрения новых хирургических методов и технологий, использования современных антибактериальных препаратов, нутритивной и метаболической поддержки. К значительному снижению показателей частоты тяжелых осложнений и летальности от глубоких и распространенных ожогов приводит и раннее хирургическое лечение, которое получило в последнее время значительное развитие в Украине. Ожоги остаются одной из наиболее актуальных и социально важных проблем детского травматизма. Тяжело обожженные

дети вследствие незрелости тканевых структур, несовершенства защитных и приспособительных реакций органов и систем организма подвергаются большей опасности, чем взрослые. В последние годы в Украине выросло количество обожженных детей младшей возрастной группы (с 15% до 40%). Это связано с социальной нестабильностью, с неблагоприятной обстановкой в семьях, с ростом количества беспризорных детей. Причем для этой возрастной группы характерное очень частое получение ожогов на фоне неблагоприятного преморбидного фона, алиментарной дистрофии, сниженного иммунитета, что приводит к частому осложненному течению ожоговой болезни (ОБ), к неудовлетворительным результатам лечения. Но летальность от ожогов у детей в Украине постоянно и постепенно снижается в течение последних десятилетий. Связано это, прежде всего, с повышенным вниманием и надлежащим отношением к детям со стороны врачей и административных органов, с улучшением предоставления специализированной хирургической помощи обожженным детям, с развитием новейших методик РХЛ, эфферентных методов детоксикации, антимикробной терапии. Основной причиной смерти у обожженных детей (как и у взрослых) продолжает оставаться ожоговый сепсис (особенно – ранний), который сопровождается синдромом полиорганной недостаточности (СПОН).

РАЗДЕЛ 3. ОЖОГИ

3.1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ

При ожогах в первую очередь осуществляется контакт с кожным покровом человека, что предопределяет не только последующую судьбу этого органа, но и прогноз для жизни пострадавшего. Кожа является внешним покровом, который осуществляет защиту организма и его связь с окружающей средой. Кожа является наибольшим органом тела человека. Ее масса составляет 4-6%, а вместе с подкожным слоем - 16-17% от общей массы тела, площадь ее у среднестатистических взрослых приблизительно равняется $1,7 \text{ м}^2$. Кожа выполняет разнообразные функции. Это: защита от внешней среды; терморегуляция; участие в обмене ве-

ществ; осуществления водо- и теплоотдачи; распределение крови в организме; тактильная; рецепторная; секреторная; пигментообразующая; дыхательная; резорбтивная; энергосохраняющая (депо жира); иммунная. Из ее двух слоев только эпидермис способен к высокой степени регенерации. Если кожа повреждена на большой площади, то нарушение этого внешнего барьера вызывает значительные изменения внутренней среды.

Ожоговое поражение – это открытое повреждение или деструкция кожи, ее придатков, слизистых оболочек термическими, химическими, электрическими факторами, лучевой энергией или их комбинацией. Для ожогов имеет значение не только вид фактора поражения, но и длительность (экспозиция) его действия.

По фактору, который вызвал повреждение, ожоги распределяются на: термические, электрические, химические, радиационные (лучевые).

Термические повреждения покровов встречаются наиболее часто, нередко сопровождаясь термо-ингаляционной травмой (ТИТ), комбинациями с механическими травмами. Тепловое повреждение включает прогревание тканей выше критического уровня - 45°C. При этом происходит денатурация белков. Повреждение ткани является суммарной производной тепла и характеризуется видом (источником) термического агента, длительностью его действия и теплопроводностью ткани. Гидрофильная человеческая кожа имеет высокую удельную теплоемкость и низкую теплопроводность (поэтому кожа перегревается очень медленно, но также медленно и охлаждается). Таким образом, тепловое повреждение продолжается и после того, когда термический агент был погашен или изъят (это имеет огромное значение с точки зрения оказания первой помощи).

Омертвевшие в результате действия термического фактора поверхностные ткани называются ожоговым струпом. Незначительное нагревание кожи (до 60°C) приводит к формированию влажного (колликвационного) струпа. При более значительном прогревании кожи формируется плотный сухой (коагуляционный) струп. Степень плотности и толщина струпа может быть разной (зависит от температуры, экспозиции воздействия и др.)

Ожоговая рана – это трехмерная масса поврежденной ткани. По ее краю определяется зона гиперемии, а в центре - зона коагуляции. Промежуточная зона – зона паранекроза или зона застоя, названная так потому, что в ней кровообращение становится статическим. В результате теплового влияния микроциркуляторное русло в этом участке расширяется и его эндотелиальный барьер становится проницаемым для плазменных и внутрисосудистых белков. От нескольких минут до часов кровообращение в этой зоне прекращается, поскольку капилляры становятся заполненными неподвижными эритроцитами и микротромбами. Хотя клеточное повреждение в этой зоне потенциально обратимо, повреждение микроциркуляции прогрессирует в период до 48 часов и более. Объем зоны застоя может быть минимизирован адекватно проведенной первой помощью, своевременным местным и оперативным лечением, инфузионной терапией (то есть, именно на процессы в этой зоне реально можно влиять при ИТ глубоких и распространенных ожогов). В свою очередь, воспалительный ответ в зоне застоя ответственен за отек в зоне ожога и нарушения перфузии тканей в результате шока. Региональный отек происходит в окружающих тканях вследствие увеличения капиллярной проницаемости, вазодилатацию, увеличение осмотического давления в поврежденных тканях вне сосудов, инфильтрацию тканей лейкоцитами с выбросом ими вазоактивных субстанций. При поверхностных ожогах на площади больше чем 30% п.т. общая повышенная капиллярная проницаемость в основном происходит вследствие системной гипопроотеинемии и воспалительные медиаторы, приводя к формированию отека также в неповреждённых тканях. Избыточная потеря плазмы, особенно в первые восемь часов после ожога, приводит к гиповолемии, гипопроотеинемии, гемоконцентрации, к дисбалансу электролитов и расстройствам КЩС. Объем циркулирующей плазмы может быстро сокращаться на треть и более с уменьшением сердечного выброса и увеличением периферического сосудистого сопротивления. Во время ожога и после него происходит бесчисленное количество патофизиологических изменений, которые все вместе формируют клиническое течение патологического процесса в ожоговых ранах и у вызванной ими ожоговой болезни (ОБ).

Эти изменения включает такие процессы:

1. Водно-электролитные нарушения. Ожог быстро сопровождается отеками вследствие капиллярных расстройств, вызванных прямым тепловым повреждением и выбросом медиаторов воспаления. Это приводит к системным внесосудистым потерям воды, натрия, белка и эритроцитов. Если внутрисосудистый объем быстро не восстанавливается в результате компенсации самого организма, то развивается ожоговый шок (ОШ).
2. Расстройства обмена веществ. Они определяются увеличенной потребностью в кислороде (гиперметаболический синдром), избыточной потерей азота (катаболизм), значительной потерей в весе тела.
3. Бактериальное загрязнение тканей. Поврежденный внешний покров создает большой участок для загрязнения поверхностной инфекцией и инвазии микроорганизмов. Обожженные пациенты с распространенными повреждениями не имеют адекватной иммунологической защиты, так как у них развивается вторичный иммунодефицит, что значительно увеличивает риск генерализации инфекции.
4. Осложнения со стороны жизненно важных органов. Ожог влияет на все главные системы организма. Почечная недостаточность может быть при неэффективной перфузии нефронов вследствие действия большого количества миоглобина и гемоконцентрации (относительно повышенного количества эритроцитов в крови). Легочная дисфункция может быть вызвана непосредственным дыхательным повреждением или во время прогрессирования дыхательной недостаточности вследствие легочного отека, острого легочного повреждения, бронхопневмонии. Осложнения со стороны ЖКТ включают парез ЖКТ, паралитическую непроходимость кишок и образование желудочно-кишечных эрозий, язв. Ишемия тонкой кишки и застойные процессы в ее сосудах инициируют и поддерживают транслокацию бактерий через стенку кишечника, всасывание токсинов (это запускает один из патогенетических механизмов развития синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) и генерализации инфекции). СПОН – заключительный путь, который может

привести к смерти от ожогов.

3.2. ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ

Определение площади поражения является одним из ведущих составляющих в оценке тяжести состояния обожженного. Умение вычислять площадь ожогов является важным для врачей разного профиля. Методы определения площади поражения при ожогах унифицированы во всем мире. Площадь поверхности ладони взрослого пациента равняется приблизительно 1% п.т. и это удобно для быстрой оценки размера ограниченных ожогов по „правилу ладони” (рис. 1.). Распространенные ожоги, как правило, оценивают по «правилу девяток» (A.Wallace, 1951 г.). Поверхность тела при этом разделена на сегменты, которые содержат примерно по девять процентов от общей площади поверхности тела (рис. 1). У детей эти пропорции несколько иные. Например, у маленьких детей голова и шея составляют свыше 21% от полной п.т., что необходимо учитывать у них для коррекции определенной площади ожога по „правилу девяток”.

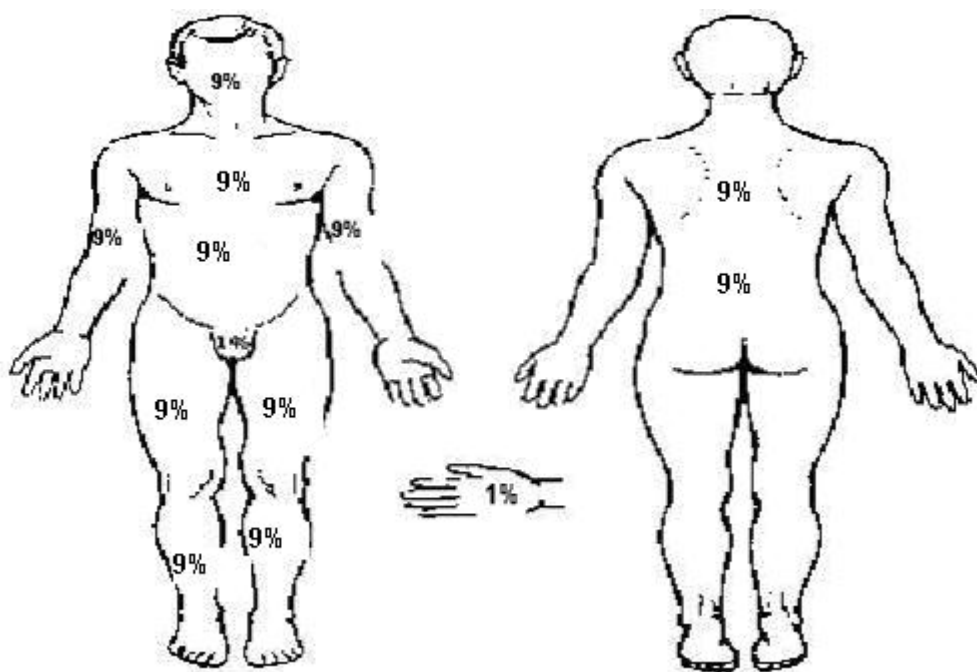


Рис. 1. Определение площади ожога с учетом „правила девяток” и „правила ладони”.

Тяжесть ожогового повреждения пропорционально связана с размером, а точнее с

объемом поврежденных и погибших тканей, что имеет значение для расчета объема инфузионной терапии. Поверхностное ожоговое повреждение более чем 10 % п.т. (5% - у детей) или более чем 5% п.т. глубокого поражения требуют специализированной помощи и проведения инфузионной терапии. Дополнительные критерии для определения ожогов как тяжелых повреждений включают: глубокие ожоги рук, глаз, ступней, ушей, лица, промежности; ингаляционные повреждения - ТИТ; электрические ожоги. Поверхностные термические ожоги на площади свыше 10% п.т. и глубокие ожоги более 5% п.т. требуют обязательной госпитализации для специализированного лечения пациента. Другие критерии для госпитализации включают: сочетанную травму, комбинированную травму, неблагоприятный преморбидный фон, массовую травму на производстве или в быту, при авариях на транспорте.

3.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ ПО ГЛУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ

Очень важное значение при всех видах ожогов имеет определение глубины повреждения. Единой международной классификации глубины ожоговых ран, к сожалению, не существует. В Украине в 1998 г. профессором Фисталем Э.Я. предложена новая классификация ожогов по глубине поражения, которая официально принята и утверждена на XX съезде хирургов Украины. Эта классификация разработана на основании выявления и группировки патофизиологических, анатомических и морфологических признаков глубины ожоговых ран в сочетании с клиникой, тактикой и прогнозом ожоговой травмы в зависимости от глубины и распространенности ожога (табл. 1).

Таблица 1 Классификационные признаки глубины ожоговых ран.

Степень	I	II	III	IV
Глубина повреждения	Ожоги эпидермальные	Ожоги дермальные	Ожоги дермальные глубокие	Ожоги субфасциальные

		поверхностные	кие	
Патофизиологические, морфологические и анатомические границы	Серозный отек тканей. Роговой слой эпидермиса. Базальная мембрана кожи.	Некроз эпидермиса и дермы на глубину от 0,05 - до 0,5 мм в сочетании с экссудацией. Фаза регенерации завершается за счет сохранившихся придатков кожи в зоне паранекроза.	Тотальный некроз кожи и подкожной клетчатки до поверхностной фасции (зона паранекроза). Толщина первичного некротического струпа от 0,5 до 1,2 мм. Фаза регенерации не завершена.	Характерно первичное поражение (чаще связанное с контактными, электро- и термическими ожогами), не равномерное повреждение скелетных мышц, возможные тромбозы магистральных сосудов. Отсутствие надкостницы и суставной капсулы приводит к гибели кости или сустава.
Клиника, морфология	Гиперемия, отек кожи, мелкие пузыри с серозным со-	Напряженные и раскрытые Пузыри, отслоения эпидермиса с	Первичное формирование некротического струпа: сухой,	Наиболее частая и опасная локализация - голова и конеч-

	держимым.	образованием тонкого струпа: светло-жёлтого и серого.	плотный, темно-фиолетовый или черный, колликовационный, тестообразной консистенции, светлый, с обрывками эпидермиса.	ности. Раны вдавлены, кратероподобные. Значительный нарастающий отек конечностей. Самостоятельное отторжение остеонекроза длительно - до 3-8 месяцев.
Следствие и прогноз	Заживление на протяжении 5-12 дней без гнойных осложнений и рубцевания.	Заживление возможно на протяжении 2-6 недель. Часто образование рубцов. При Распространённых повреждениях и неправильном лечении возможна инвалидизация.	Зависит от площади ожога, возраста, сопутствующих заболеваний, тактики лечения. При адекватной терапии критической является площадь 20-40% п.т., а объем пораженных тканей- 0,5-1%	При своевременном и адекватном лечении прогноз благоприятен, инвалидизация чаще связана с повреждением сухожилий и мышц конечностей. Объем пораженных тканей более чем 1% п.т. - про-

			п.т.	гноз неблаго- приятный
--	--	--	------	---------------------------

Ожог I ст. в соответствии с предложенной классификацией ожоговых ран по глубине поражения называют эпидермальным ожогом, тем самым объединив I и II ст. ожогов по классификации, которая была принята XXVII съездом хирургов СССР в 1960 г. (таблица 2). Такое сочетание объясняется, прежде всего, однородными патофизиологическими изменениями, поскольку при указанных степенях ожога доминирующим патологическим процессом является серозный отек. Сочетание I и II ст. ожога предлагается также и поэтому, что альтерация происходит в пределах одного анатомического образования - эпидермиса и, обычно, проявляется соединенными клиническими признаками: гиперемией кожи, отеком интерстиция, образованием пузырей. Пузыри, которые образуются сразу или через некоторое время после травмы, при данной градации ожога небольшие, ненапряженные и не разрушенные, наполненные жидким содержимым светло-желтого цвета. Заживление таких ран происходит самостоятельно на протяжении 5-12 суток и всегда без образования рубцов.

Ожог II ст. в соответствии с предложенной классификацией ожоговых ран называют дермальным поверхностным ожогом. При этом также очень часто образуются Пузыри, но они толстостенные (в пределах дермы), распространенные, напряженные или раскрытые. При полном отслоении рогового слоя эпидермиса (рис. 1 из Приложения №2) формируется тонкий некротический струп, обычно светло-желтого, светло-синюшного или серого цвета, в зависимости от этиологического фактора и характера некроза. Некротический струп при поверхностном дермальном ожоге образуется в пределах дермы, а зона паранекроза - в подкожно-жировой клетчатке. Характерно, что при ожоге II ст. и последующих степенях преобладают некротические процессы в течении местных патологических изменений ожоговых ран. При неадекватном лечении ожоги II ст. могут углубляться вследствие не восстановившейся микроциркуляции в зоне паранекроза и трансформироваться в ожоги III ст.

III ст. в предложенной классификации называется дермальным глубоким ожогом („тотальный некроз кожи”). К ожогам III ст. должны относиться поражения тканей до поверхностной фасции (рис. 2 из Приложения №2). При этом необходимо руководствоваться тем, что кожа, ее придатки и подкожно-жировая клетчатка должны рассматриваться как единое анатомическое образование не только в норме, но и при повреждениях. Избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки, которая защищает нижележащие ткани, при глубоких ожогах может стать вариантом не только анатомо-функциональных нарушений, но и хирургической патологии. Если дном раны после тангенциальной некрэктомии при ожоге III ст. остается жировая клетчатка, то оптимальным следствием операции может быть ее высыхание, которое нуждается в повторной некрэктомии, иначе развивается гнойный целлюлит. Поэтому при поражениях у пациентов с избыточным весом фасциальная некрэктомия должна быть операцией выбора как при ограниченных, так и при распространенных ожогах III ст. Кроме того, в таких случаях всегда применяются антибактериальные препараты широкого спектра действия для предотвращения инфекционных осложнений.

IV ст. предложенной классификации определяется как субфасциальный ожог (рис. 3 из Приложения №2). Имеется в виду повреждение или обнажение тканей, расположенных глубже собственной фасции или апоневроза (мышцы, сухожилия, сосуды, нервы, кости и суставы), независимо от их локализации. Специфика таких ожогов связана с быстрым развитием вторичных изменений в тканях вследствие субфасциального отека, прогрессирующего тромбоза или даже повреждения внутренних органов. Все это требует немедленных операционных вмешательств.

Таблица 2 Сравнительная характеристика классификаций ожогов
по глубине поражения.

Классификация XX съезда хирургов Украины (в 2002 г.)	Классификация XXVII съезда хирургов СССР (в 1960 г.)
--	--

I ст. - Эпидермальный ожог.	I ст. - Гиперемия кожи II ст. - Образование пузырей
II ст. – Дermalный поверхностный ожог	III А ст. - Частичный некроз кожи
III ст. - Дermalный глубокий ожог	III Б ст. - Полный некроз кожи
IV ст. - Субфасциальный ожог	IV ст. - Некроз кожи и подлежащих тканей

Важно знать то, что определение глубины ожога в ранний срок после травмы может быть ошибочным, поскольку деструкция тканей прогрессирует на протяжении первых 48 часов. Попытки в оценке глубины ожога с помощью ультразвука, температурного картирования и окрашивания ожоговых ран красителями типа флюоресцина, не имеют весомой клинической пользы.

3.4. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Ожоги классифицируются также и в зависимости от этиологии повреждения. Наибольший удельный вес в структуре всех ожогов имеют термические ожоги. Они имеют свои особенности.

Интенсивность нагревания тканей зависит от нескольких факторов: физических характеристик термического агента (твердые, жидкие, газообразные); способа теплопередачи (проведение, конвекция, радиация, испарение); от длительности нагревания; теплозащитных свойств защитного покрытия кожи (толстого слоя эпидермиса, одежды и тому подобного).

По виду взаимодействия с тканями выделяют: контактные и дистанционные ожоговые поражения.

По интенсивности теплового влияния можно выделить: низкотемпературные факторы - от 45°C до 100°C (горячие жидкости, пар); высокотемпературные факторы (пламя, расплавленные металлы, зажигательные огнесмеси).

Надо отметить, что ожоги кожи могут возникать также при действии разного излуче-

ния: теплового спектра, видимого спектра, ультрафиолетового спектра.

Ожоги пламенем составляют более трети всех ожогов. Чаще всего этого травмы в быту, но также отмечаются одиночные и массовые производственные (при пожарах, взрывах) или военные травмы (при боевых действиях). Особенность этого вида ожогов в том, что часто присоединяются ТИТ, отравление монооксидом углерода и продуктами горения, которые сами могут привести к гибели пострадавшего. Они чаще всего распространенные и глубокие, часто возникают на фоне алкогольного опьянения (при курении в постели и др.), что ухудшает прогноз травмы. Ожоги пламенем получают, как правило, от воспламенившейся одежды (часто - синтетической, частицы которой глубоко проникают в ткани). Ожоги пламенем часто имеют мозаичный характер, при них возникает коагуляция белков тканей и появляется сухой струп (некроз кожи). Характерна амнезия (ретроградная и антеградная, иногда достаточно глубокая - синдром Корсакова), которая чаще всего связана с интоксикацией, психозы. Для термических ожогов пламенем часто характерно циркулярное поражение, сдавливание сосудов, мышц, органов грудной клетки, которые могут привести к вторичному поражению конечностей (вследствие ухудшения кровотока в тканях с последующим развитием вторичного некроза), к нарушению функции органов грудной клетки. Иной характер имеют ожоги кожи при взрывах (при взрывах бытового газа, шахтных взрывах и др.).

Ожоги горячей жидкостью (чаще всего – горячей водой, кипятком) и паром составляют около 30% от всех ожогов. В основном – это бытовые ожоги. Жидкость быстро растекается по коже, поэтому эти ожоги чаще всего большие по площади, причем часто больше, чем первоначальная площадь контакта с горячей жидкостью. Ожоги горячей жидкостью, особенно при длительной экспозиции, вызывают влажный струп (колликвационный некроз), при котором возникает более ранняя интоксикация, раннее бактериальное загрязнение ожоговой раны. Ожоги горячей жидкостью носят более равномерный характер, чем ожоги пламенем. У маленьких детей часто возникают ожоги при падении в ёмкости с горячей водой, при опрокидывании на себя посуды с горячей пищей. Очень опасны ожоги горячими жидкими

блюдами (борщ, суп и др.), потому что они содержат большое количество жиров и имеют большую теплопроводность. Ожоги паром также имеют свои отличия (особенно – перегретым паром под давлением) и могут сопровождаться ТИТ.

Контактные ожоги возникают в результате прикосновения к коже горячими предметами (раскалённым твердым металлом, утюгом, камнем, расплавленными металлами и др.). Они возникают в 10% случаев всех ожогов. Чаще всего они небольшие по площади, глубокие (IV ст.) и равномерные. В патогенезе их коагуляция не только белков кожи, но и подлежащих тканей, тромбозы сосудов (отсюда – значительная ишемия, которая приводит к глубокому некрозу тканей, к большой зоне паранекроза). Белки эпидермиса могут быть денатурированы при температуре 50-60° (поэтому можно получить ожоги даже при длительном использовании медицинской грелки). Ожоги возникают и при контакте с горящими жирами, маслами, вязкими горючими веществами (пластмассами, смолами, гудроном или асфальтом). Они при этом, обычно, имеют форму пятна, небольшие по глубине (обычно II-III ст.) и по площади (потому что эти вещества не растекаются по поверхности кожи и не всасываются через кожу). Но вязкие горючие вещества прилипают к обожженной коже.

Дистантные термические ожоги - возникают при действии на кожу и слизистые оболочки повреждающего излучения теплового, ультрафиолетового и видимого спектра, без контакта с нагретыми предметами, телами. Это: солнечные ожоги, ожоги от вспышки электродуги, от аппарата для электросварки, от аппаратов инфракрасного излучения, которые обычно поверхностные, вследствие очень кратковременного влияния вспышки (малая экспозиция), хотя при этом может быть и воспламенение одежды и глубокие, распространенные ожоги. В результате влияния яркого света, что возникает при электродуге, может быть поражение зрения в виде кератита, катаракты, хориоидита, атрофии зрительного нерва.

3.5. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

На сегодняшний день постоянный рост количества источников электроэнергии, свя-

занное с развитием научно-технического прогресса, безусловно повышает уровень комфортности жизни, но, вместе с тем, обуславливает высокую частоту возникновения электрических травм и электрических ожогов. Пострадавшие от электрических ожогов составляют до 8% стационарных больных в специализированных ожоговых отделениях. Электрические ожоги часто являются причиной инвалидности, а в некоторых случаях и смерти, что ставит их на одно из первых мест по значимости. Электрические ожоги разделяются на низковольтные (от носителей с напряжением до 1000 В) и высоковольтные. Высоковольтные электрические ожоги (от носителей более 1000 В) чаще возникают на производстве (при установке аппаратов, при контактах с высоковольтными линиями и т.п.), как правило, более опасные, нередко комбинируются с механической травмой и ожогами пламенем от горящей одежды и окружающих предметов. Ток высокого напряжения распространяется в организме по кратчайшему пути, вызывая значительно более тяжелые повреждения в тканях и органах. Характерны сочетанные и комбинированные поражения магистральных сосудов с некрозом мышечных массивов, с повреждением внутренних органов. Общее воздействие тока на организм наблюдается у большинства пациентов. Наряду с силой и напряжением тока, большое значение имеет путь его прохождения от места входа к выходу. 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), потому что в этом случае ток неминуемо проходит через сердце, что может вызывать нарушение его работы. Прохождение электрического тока по разным путям в некоторой степени условно. Даже при одной и той же «петле» ток в организме может продвигаться по ряду равнозначных проводников с разным сопротивлением и ответвлениями (закон Кирхгофа), хотя основная масса тока идет от места его входа к месту выхода. Электрический ток, проходя через структуры нервной системы, приводит к нарушению ее функций, иногда оставляя после себя тяжелые повреждения, кровотечения,

отеки и др. Могут отмечаться: потеря сознания разной длительности и степени со следующей ретроградной амнезией, судорогами, головокружение, головная боль. В ряде случаев наблюдаются симптомы повышенного внутричерепного давления (светобоязнь, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, эпилептиформные припадки и др.). Нередки более-менее стойкие парезы или параличи нервов с двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями. Возможно расстройство терморегуляции с асимметрией температуры в разных участках тела, исчезновение физиологических и появление патологических рефлексов. В более легких случаях клинические проявления ограничиваются «мельканием мушек перед глазами», слабостью, разбитостью и др. Среди органических повреждений типичными считают «спинально-атрофические заболевания», связанные с поражением током спинного мозга в зоне передних рогов и серого вещества в окружности центрального канала, что сказывается на трофических и вазомоторных нарушениях иннервируемых участков. Нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) носят, как правило, функциональный характер и часто выражаются в форме разных нарушений ритма сердечной деятельности (синусовая аритмия, тахи- или брадикардия, экстрасистолия, блокады проведения). Иногда возникают инфаркты миокарда. Смертельную угрозу представляет фибрилляция желудочков и остановка сердца. Действие тока на мышцы приводит к их спазму. При этом могут возникнуть судороги, спазмы мышечного слоя сосудов с повышением АД, спазмом коронарных сосудов. Повреждения током стенок сосудов в некоторых случаях приводят к последующим арозивным кровотечениям. Возможные повреждения органов чувств в виде шума в ушах, снижения слуха, расстройств тактильной чувствительности. Иногда встречается травматическая эмфизема и отек легких, функциональная недостаточность печени, гломерулонефрит, скоропечные энтериты. В местах наибольшего сопротивления тока (в месте контакта источника с кожей, точки «входа» и «выхода»), в результате преобразования электрической энергии в тепловую (закон Джоуля), образуются ожоги IV ст. вплоть до обугливания конечностей и участков тела, или, чаще всего, в виде электрометок или знаков тока, что представляют собой

участки сухого некроза. Следует отметить, что электрические ожоги, как правило, не ограничиваются знаками тока на коже. Для них характерно более глубокое распространение с первичным некрозом тканей, которые расположены глубже (мышц, сухожилий, суставов, костей и др.), что и обуславливает реальную тяжесть поражения пациентов, часто приводит к неотложным операциям. Как правило, очаги некроза располагаются под внешне здоровой кожей. При массивном поражении мышц и освобождении большого количества миоглобина возможно развитие патологического состояния, похожего на краш-синдром. Возможное последующее вторичное расширение зон некроза в результате тромбоза и частичной гибели сосудов после влияния электрического тока, что мешает раннему определению всего объема поражения. Отторжение сухого струпа происходит медленно. Нередки кровотечения из эрозий во время демаркации некроза.

Следует отметить, что многие авторы относят ожоги, возникающие при вспышке электродуги к электрическим ожогам. Это неверно, т.к. эта вспышка мгновенна и на расстоянии приводит к поверхностным ожогам (в основном лица и кистей). Электрические же ожоги возникают только при контакте с источником электричества и, как правило – субфасциальные.

3.6. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Химические ожоговые повреждения встречаются реже, чем термические и электрические. Они являются следствием действия вредных агентов – химических веществ (в основном - кислот и щелочей). Химические повреждения обычно значительно глубже, чем кажутся при первичном осмотре. Существуют пять факторов, которые определяют тяжесть повреждения, вызванного данным химическим агентом: сила агента - это то неотъемлемое качество агента, что вступает в химическую реакцию с тканью с большей или меньшей интенсивностью; количество агента - зависит от объема агента, а также и от концентрации, то есть от числа молекул агента достигающих ткани; способ и длительность контакта - чем более

длительный и сильный контакт агента с тканью, тем сильнее и глубже будет разрушение; степень проникновения - сильно изменяется в зависимости от степени, с которой агент нейтрализуется или связывается с тканями; механизм действия - служит полезной классификацией разных химических повреждающих агентов.

Химические вещества, которые приводят к разрушениям тканей, могут быть так классифицированы в соответствии с механизмом, по которому они денатурируют белок: окислители - имеют сильный окислительный эффект, что быстро приводит клетки к гибели путем нарушения нормального действия энзимов (примеры: хромовая кислота, гипохлорид натрия (хлоракс), перманганат калия); корозивы - делают мгновенное, недифференцированное разрушения всех клеточных элементов (примеры: фенол (карболовая кислота), белый фосфор, бихроматы, щелочи (гидроксид натрия и др.)); обезвоживающие - повреждают путем серьезной клеточной дегидратации и значительного лизиса клеток (примеры: серная кислота, хлористоводородная кислота, гидрохлорная кислота, щавелевая кислота); нарывные средства - образуют пузыри и освобождают активные амины тканей, которые потом приводят к местному поражению тканей (примеры: кантариды, диметилсульфоксид, горчичный газ, бензин, метилбромид); протоплазматические яды – агенты, которые денатурируют белок путем образования солей с белками или путем связывания катионов (кальция и др.), которые выполняют жизненно важные функции в клетках (примеры: аммиак и муравьиная, уксусная, крезиловая, дубильная, пикриновая, фтористоводородная кислоты).

При одинаковом объеме кислот и щелочей - последние вызывают большие повреждения. Частичное объяснение этого феномена относится к типу повреждения ткани, вызванного этими двумя группами агентов. Кислоты - обычно вызывают коагуляционный некроз с осадком протеина и сухим кожным струпом, что служит барьером для последующего проникновения кислоты. Щелочи - наоборот, обычно вызывают разжижение некроза тканей с увлажнением, ослаблением тканей, и, таким образом, позволяют химическому веществу проникать глубже в ткани.

Самое распространенное химическое повреждение – химический ожог пищевода происходит тогда, когда пострадавший случайно глотает жидкость, что содержит щелочь или другое химическое вещество. Может возникнуть отек и сужение носоглотки. Кроме отека носоглотки, щелочь приводит к отеку нижнего отдела пищевода и через двое суток после повреждения может наступить дисфагия.

3.7. ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ.

Относительно редким видом поражения являются лучевые ожоги, которые появляются при длительном пребывании на поверхности кожи радиоактивных веществ, излучающих альфа- и бета-частицы, или при внешнем влиянии гамма-излучения и нейтронного излучения. Лучевые ожоги иногда называют еще радиационными дерматитами. При этом характерно, что клиническая картина очень зависит от дозы поглощения радиации в коже. Гамма- и нейтронное излучение поражает все слои кожи и подлежащие ткани. В отличие от них альфа- и бета-излучение поражает, в основном, лишь поверхность кожи. Клиническое течение лучевых ожогов очень зависит от вида излучения, дозы радиации, состояния пострадавшего. Лучевые ожоги вызывают сначала первичную эритему. В клиническом течении также выделяют латентный период, период значительных клинических проявлений, период восстановления (частичного или полного). Если доза радиации большая, то в местах ожогов возникают пузыри, язвы, которые долго не заживают. Все это на фоне выраженных сосудистых изменений, атрофических изменений в коже, дистрофических изменений в подлежащих тканях, гиперпигментации. Лучевые ожоги очень часто возникают при боевых действиях с использованием радиоактивного оружия, при авариях на атомных электростанциях, научно-исследовательских реакторах и др.

Особенности ожогов при ядерном взрыве. Основными поражающими факторами ядерного взрыва являются: ударная волна; проникающая радиация; световое излучение; радиоактивное загрязнение местности и воздуха; электромагнитный импульс. Прони-

кающая радиация образуется в момент взрыва ядерных боеприпасов (гамма-лучи и быстрые нейтроны) или при распаде радиоактивных веществ и в результате наведенной радиоактивности разных элементов воды, воздух и грунта. Наибольшей проникающей способностью владеют гамма-лучи и нейтроны. В результате кратковременного мощного действия лучевой энергии характерно наличие четкой границы поражения ожоговой раны в глубину. В некоторых случаях может иметь место отслоение ожогового струпа от незначительно измененных подлежащих тканей. Световое излучение ядерного взрыва представляет собой электромагнитное излучение в ультрафиолетовом, видимом и инфракрасном участках спектра. В первой, кратковременной, фазе преобладает излучение в ультрафиолетовой, позже - в видимой и инфракрасной частях спектра. Поражающее действие светового излучения определяется мощностью и длительностью светового импульса. Следствием действия светового излучения на кожные покровы является развитие ожогов, которые имеют некоторые особенности в зависимости от спектральных характеристик. Излучение в ультрафиолетовой части спектра не имеет выраженного теплообразующего эффекта, но вызывает интенсивную пигментацию кожи, что может сохраняться на протяжении длительного времени. Излучение в видимой и инфракрасной частях спектра вызывает ожоги, похожие на вспышку вольтовой дуги. Ожоги могут появиться даже на прикрытых одеждой участках кожи. Поражения кожных покровов световым излучением ядерного взрыва в ряде случаев могут сопровождаться ожогами пламенем от горящих одежды и окружающих предметов.

3.8. КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ.

Комбинированные поражения возникают в результате влияния на организм нескольких разных по своей природе поражающих факторов: огнестрельных, механических, термических, бактериологических или радиационных. Чаще всего – это комбинация термических ожогов кожи и механических травм (переломов костей скелета, черепно-мозговой травмы). Комбинированные поражения, вызванные двумя поражающими факторами, называются

двухфакторными, а более - многофакторными. Патологический процесс, который возникает при комбинированном поражении, представляет собой не просто сумму двух или нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, что характеризуется качественными особенностями, среди которых более всего выступает взаимное влияние компонентов комбинированного поражения. Многие авторы для обозначения этого состояния употребляют термин «синдром взаимного отягощения». Ведущим фактором комбинированного поражения является тот, степень влияния которого на развитие нарушений функционирования органов и систем организма наибольшая. Сопутствующие факторы вносят дополнительные расстройства в функцию органов и систем, изменяя прогноз самой травмы для жизни. Выделить ведущий фактор поражения бывает чрезвычайно сложно. Для того, чтобы определить, какие факторы в комбинированном поражении являются ведущими, а которые - сопутствующими, необходимо знать особенности клинического течения каждого вида поражения отдельно, учитывать фазы патологического процесса и тяжести травмы. Для комбинированных поражений характерно: синдром взаимного отягощения; особенности предоставления первой медицинской помощи, последующего лечения; трудности при медицинской сортировке пораженных; менее благоприятный прогноз, большая частота неудовлетворительных результатов лечения. Своеобразие клинического течения комбинированных поражений при массовом поступлении пострадавших на этапы медицинской эвакуации или в лечебные учреждения делает часто неисполнимым принцип индивидуализации диагностики и лечения. Поэтому необходима особенная организация помощи, в частности ее унификация, основанная на медицинской сортировке на однородные по виду, характеру, степени тяжести и прогнозу поражений группы пострадавших, что нуждаются в типичных лечебных и эвакуационных мероприятиях.

Дополнительным фактором, который отягощает течение ОБ и результат ее лечения, являются сопутствующие заболевания, особенно в стадии декомпенсации и у пострадавших преклонных лет. Часто, на фоне видимого благополучия, может наступить взаимная деком-

пенсация ОБ и соматической патологии (сахарного диабета, гипертонической болезни, ожирения, коронарной и сердечно-сосудистой недостаточности и др.). У пациентов преклонных лет с выраженным церебральным атеросклерозом, с хроническим алкоголизмом часто возникают разные психические расстройства, которые продолжаются длительное время. Даже небольшие по площади ожоги часто приковывают пожилых больных к кровати, что может привести к развитию гипостатических пневмоний и др. осложнений. Возможное обострение ишемической болезни сердца может привести к развитию инфаркта миокарда. Таким образом, соматические нарушения неблагоприятно сказываются на течении процессов в ожоговой ране, а ожог способствует реализации негативных изменений преморбидного состояния.

3.9. СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ.

Комбинированные поражения необходимо отличать от сочетанных, которые характеризуются повреждениями, вызванными ожоговыми повреждающими факторами различной этиологии в одной, двух и более анатомических областях. Например: электротермический ожог (сочетание электроожога и ожога пламенем), термохимический ожог. Выделяют и такие сочетанные поражения: термический ожог кожи и термический ожог слизистых, роговых оболочек глаз; термический ожог кожи и ТИТ; термический ожог кожи в сочетании с отравлением монооксидом углерода; термический ожог кожи в сочетании с отравлением продуктами горения; термический ожог кожи и общее перегревание организма; разные сочетания ожогов кожи, оболочек глаз, дыхательных путей в результате поражений разными агрессивными ожоговыми факторами. Кроме того, к сочетанным поражениям следует относить: термический ожог кожи в сочетании с отравлением алкоголем, суррогатами алкоголя и другими токсичными веществами (ядами); сочетания разных видов ожогов с отравлениями различными ядами.

Термо-ингаляционная травма. Наибольшее клиническое значение имеют сочетания ожогов кожи с ТИТ (ожогами верхних и нижних дыхательных путей). ТИТ, независимо от

степени и площади поражения слизистой оболочки, причём даже изолированная ТИТ, без ожогов кожи, утяжеляет состояние пострадавших, потому что она представляет значительную угрозу для жизни. При сочетании ТИТ с распространенными ожогами кожи летальность у обожжённых значительно повышается. Особенно опасны ТИТ, которые распространяются на подвязочное пространство гортани. ТИТ обычно обусловлены вдыханием пострадавшими пламени, горячего воздуха, пара, дыма, разогретой угольной пыли - при шахтных травмах (рис. 7 из Приложения №2). ТИТ нередко сочетается с отравлением токсичными химическими веществами, которые выделяются во время горения бытовых приборов (их изготавливают преимущественно из пластмассовых компонентов, из красок, из синтетики). В состав дыма входят многие компоненты, которые отличаются значительной токсичностью: монооксид углерода, синильная кислота, разные соединения углерода и серы, органические альдегиды и др. При неполном сжигании разных веществ возникает большое количество соединений углерода и водорода, токсичность которых химически обусловлена множеством боковых свободных связей.

Поскольку ТИТ почти всегда сочетается с ожогами кожи и значительно ухудшает их прогноз, своевременная диагностика ингаляционных ожогов очень важна. Для этого необходимо, прежде всего, диагностировать саму возможность ТИТ. Наиболее достоверно предположить наличие ТИТ при ожогах пламенем, особенно когда они получены в закрытом помещении, когда есть ожоги головы, шеи.

Диагностика ТИТ основывается на таких клинических признаках и симптомах: обожженные волосы в носу; наличие ожогов носа, губ, языка, твердого и мягкого неба, задней стенки глотки; признаки воспаления ротоглотки; осиплость или афония; сухой кашель; одышка в покое и акроцианоз (часто с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, крыльев носа); сжимающая боль вдоль грудины; выделения мокроты с примесью сажи, копоти; бронхорея; при аускультации над легкими сухие или влажные хрипы.

Наиболее полно диагностические признаки ТИТ оказываются при осмотре отоларин-

гололом, а еще лучше – при ФБС трахеобронхиального дерева. При ФБС выделяют ТИТ трех степеней: легкой ст. - умеренный отек и гиперемия слизистой верхних отделов трахеобронхиального дерева до карины бифуркации трахеи, незначительное количество легко удаляемой копоти, явления катарального эндобронхита (рис. 8 из Приложения №2); средней ст. тяжести - отек и гиперемия слизистой до сегментарных бронхов включительно, наличие острых эрозий размером до 1-2 мм, отделенные отложения продуктов горения, которые трудно удаляются при санации, то есть явления эрозивного эндобронхита (рис. 9 из Приложения №2); тяжелой ст. - значительный отек и гиперемия слизистой во всех отделах трахеобронхиального дерева, наличие сужения просвета бронхов, очаги некротических изменений, большое количество участков тяжело удаляемой копоти, продуктов горения, большое количество эрозий (рис. 7 из Приложения №2).

Важное место в диагностике ТИТ имеет и в/в вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия Хепон-133, что позволяет идентифицировать области ателектаза и в комплексе с ФБС поставить точный диагноз почти в 100% случаев. Однако далеко не все ожоговые центры могут использовать этот метод. Тогда большую помощь в диагностике бронхолегочных повреждений оказывает рентгенография органов грудной клетки. При этом определяется усиление бронхиального и сосудистого рисунка на рентгенограмме, в тяжелых случаях - признаки шокового легкого, как при синдроме острого легочного повреждения.

При ТИТ легкой ст. респираторных нарушений чаще всего нет, при ТИТ средней ст. - они возникают в ближайшие 12 часов, при ТИТ тяжелой ст. – признаки острой дыхательной недостаточности возникают сразу же после ожога.

Клиническая симптоматика ТИТ в ранний период (в первые 8 часов) чаще всего ограничивается спазмом мышц гортани, а позже - отеком и воспалением слизистой оболочки дыхательных путей, которые и обуславливают нарушение проходимости дыхательных путей и дыхания.

Тяжелая ТИТ часто проходит три клинические фазы: острую легочную недостаточ-

ность, легочный отек, бронхопневмонию. Острая легочная недостаточность обычно развивается в сроки до 36 часов после травмы вследствие острой гипоксии, отравления монооксидом углерода, бронхоспазма, обструкции верхних дыхательных путей, повреждения паренхимы легких. Легочный отек обычно развивается в срок до 72 часов, бронхопневмония - обычно через 2-3 дня.

Отравление монооксидом углерода. Важное значение имеет также своевременная диагностика при ожогах сочетанного с ними и с ТИГ отравления монооксидом углерода, которое наступает при его вдыхании. Монооксид углерода содержится в шахтных, печных газах, появляется при неполном сгорании органических веществ, при недостатке кислорода во время пожаров, при взрывах боеприпасов. Механизм его поражающего действия обусловлен способностью окиси углерода образовывать крепкие связи с Hb, в результате чего образуется карбоксигемоглобин, который в 3,5 тысячи раз медленнее, чем оксигемоглобин диссоциирует и который не способен транспортировать кислород тканям. Вследствие этого возникает гемическая гипоксия. Кроме того, монооксид углерода соединяется с двувалентным железом тканевых дыхательных ферментов, в результате чего возникает еще и тканевая гипоксия. Наиболее ранние и выраженные клинические изменения появляются со стороны ЦНС, особенно чувствительной к недостатку кислорода. Выделяют 3 степени отравления монооксидом углерода: легкой ст. (концентрация карбоксигемоглобина в крови 20-30%, головная боль, чувство головокружения, возбуждение, тошнота, рвота, тахикардия); средней ст. тяжести (карбоксигемоглобин в крови 30-60%, кратковременная потеря сознания, головная боль, заторможенность сознания, амнезия, галлюцинации, резкая мышечная слабость, тошнота, многократная рвота, нарушение координации, повышение АД, тахикардия, на ЭКГ – признаки ишемии миокарда); тяжелой ст. (карбоксигемоглобин в крови более чем 60%, шок, угнетение дыхания или учащенное поверхностное дыхание, гипоксическая кома, расширение зрачков с вялой реакцией на свет, приступы судорог, резкое напряжение мышц (ригидность), гипертермия, тошнота, многократная рвота, нестабильный АД, на ЭКГ – признаки инфаркта

миокарда). Смерть чаще всего наступает при остановке дыхания и сердечной деятельности.

3.10. ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗА ОЖГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ

Прогнозирование - важный фактор предварительной оценки предполагаемой тяжести течения и результата ожоговой травмы. Особую роль прогноз имеет при проведении медицинской сортировки во время массового поступления пострадавших. Простые прогностические индексы основаны на относительно точном определении площади ожогового поражения с учетом его глубины, иногда – с учётом возраста пострадавшего.

Это правило Ваух (индекс Бо), предложенное в 1962 году - пример эмпирического прогноза: процент обожженной п.т. + возраст в годах. Интерпретация: если сумма более 100 – то прогноз неблагоприятный; если равна 75-100 – то прогнозируемая летальность 50%; если менее 75 - то прогноз благоприятный. Основные факторы, которые ограничивают использование правила Бо, это игнорирование глубины ожога и фоновых заболеваний пострадавшего. Спорным представляется его достоверность и у детей.

Индекс Франка, который разработан Н.Frank в 1960 г., учитывает не только распространенность, но и глубину ожогов. Каждый процент поверхностного ожога равняется 1 баллу ИФ. Каждый процент глубокого ожога - 3 баллам. Интерпретация: ИФ < 30 баллов - прогноз благоприятный, если от 31 до 60 – то прогноз относительно благоприятен, если от 61 до 90 – то прогноз сомнителен, если же ИФ более 91 – то прогноз неблагоприятен.

Очевидно, что в связи со статичностью обусловленных анатомией параметров, игнорированием функционального состояния тех или других систем организма, шкалы такого типа не всегда могут оказаться высоко вероятными в практике врача, который оказывает неотложную помощь. Они больше используются для классификации травм у пациентов и (или) количественной оценки тяжести повреждения, могут быть полезны для прогнозирования результата лечения, сравнения групп пациентов в медицинской статистике. Универсальные шкалы являются ценным средством в проведении межгрупповых сравнений, в оценке каче-

ства лечения, в организации мер профилактики травматизма. Вместе с тем, они не всегда учитывают особенности конкретного вида повреждений. Оценка тяжести, а на этой основе и выбор стандарта ИТ, точнее, если с этой целью используются адаптированные системы. В них отражены специфические характеристики травмы и закономерности развития функциональной недостаточности. Лишь опора на такие закономерности делает оценку тяжести состояния пострадавшего объективной.

Сложным заданием является прогноз комбинированной травмы, для которой характерный синдром взаимного отягощения, который развивается во время ОШ и в последующие стадии ОБ. Клинические признаки ожогового и травматического шока суммируются, в результате чего чаще развивается ОБ и она имеет более тяжелое течение. Синдром взаимного отягощения обычно развивается при комбинации ожогов с тяжелыми и средней тяжести механическими повреждениями, при сочетанной травме. Комбинация ожогов с тяжелой механической травмой добавляет в тяжесть течения ОБ приблизительно 30 баллов ИФ (что равняется 30% п.т. поверхностного ожогового повреждения). Комбинация ожогов с механической травмой средней ст. тяжести отягощает течение ожога приблизительно на 10 баллов ИФ. Важное значение придается сроку от момента травмы до начала предоставления квалифицированной медицинской помощи. Несвоевременно начатая противошоковая терапия не позволяет избежать углубления ожоговых ран, что при неадекватности барьерных функций организма чревато развитием раннего ожогового сепсиса, особенно при площади поражения 30% п.т. и больше. Пролонгацию терапии свыше 8 часов надо оценивать как фактор, который значительно ухудшает состояние обожженного и приравнивается приблизительно к 10 баллами ИФ, до суток – к 15, свыше суток – к 20 баллами ИФ. Дополнительными факторами отягощения, которые надо учитывать при прогнозировании, являются сопутствующие заболевания, особенно в стадии декомпенсации и возраст пострадавших более 60 лет.

В Донецком ожоговом центре в результате изучения и математической обработки большого количества наблюдений течения ОБ и ее последствий был разработан модифици-

рованный индекс тяжести поражения (МИТП) при ожоговой травме (табл. 3).

Таблица 3 Модифицированный индекс тяжести поражения при ожоговой травме

Показатели оценки	Единицы оценки
1% ожога I ст.	1 балл МИТП
1% ожога II ст.	2 балла МИТП
1% ожога III ст.	3 балла МИТП
1% ожога IV ст.	4 балла МИТП
ТИТ легкой ст.	15 баллов МИТП
ТИТ средней ст. тяжести	30 баллов МИТП
ТИТ тяжелой ст.	45 баллов МИТП
Комбинация с механической травмой средней ст. тяжести	10 баллов МИТП
Комбинация с механической травмой тяжелой степени тяжести	30 баллов МИТП
Сопутствующее заболевание в стадии компенсации	10 баллов МИТП
Сопутствующее заболевание в стадии декомпенсации	30 баллов МИТП
При поражении более 30 баллов МИТП и пролонгации терапии более 8 часов	10 баллов МИТП
При поражении более 30 баллов МИТП и пролонгации до 24 часов	15 баллов МИТП
При поражении более 30 баллов МИТП и пролонгации более чем 24 часов	20 баллов МИТП
На каждый год возраста пострадавшего свыше 60 лет	1 балл МИТП

Интерпретация МИТП:

Прогноз благоприятен, лёгкий ОШ - МИТП до 30 баллов.

Прогноз относительно благоприятен, средней тяжести ОШ - МИТП 31- 60 баллов.

Прогноз сомнителен, тяжелый ОШ - МИТП 61 - 90 баллов.

Прогноз неблагоприятен, крайне тяжелый ОШ - МИТП свыше 91 баллов.

Таким образом, МИТП оценивает не только прогноз при ожогах (с учетом площади ожога, глубины поражения, возраста пострадавшего, комбинированной травмы, сопутствующей патологии, характера и своевременности предоставления медицинской помощи), но и течение ожоговой болезни, степень ожогового шока (а, следовательно, и тактику врача).

3. 11. ДИАГНОЗ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Важной является правильная формулировка диагноза ожоговой травмы. Наиболее оптимальной является такая последовательность в написании основного диагноза: вначале пишут слово „ожог”; определяют этиологический фактор ожогового повреждения (пламенем, кипятком, паром и др.); перечисляют все поврежденные участки тела (например: головы, шеи, груди, верхних конечностей); отмечают глубину повреждения римскими цифрами (например: I-II-III-IV ст.); отмечают площадь общего повреждения в процентах к площади всей поверхности тела и в скобках - глубокого среди нее (например: S 40 (20)% п.т.); далее отмечают наличие ОШ, если он есть, или последующих стадий ОБ и их тяжесть (например: легкий ожоговый шок); далее отмечают наличие осложнений ожогов, если они есть (например: ожоговый сепсис, пневмония, лимфангоит); указывают рассчитанный МИТП (например: модифицированный индекс тяжести поражения – 90 баллов). Если есть сочетанная травма вместе с ожогами кожи, то в диагнозе перед ссылкой об ожоговом повреждении указывают, что травма сочетанная. После написания в диагнозе фраз относительно ожогов (смотрите предыдущие пункты) указывают сведения о наличии сочетанных с ожогами кожи повреждений (например: сочетанная травма: ожог пламенем II-III-IV ст. S 40 (20)% п.т. головы, шеи, груди, верхних конечностей; термо-ингаляционная травма легкой степени; отравление монооксидом углерода легкой степени; крайне тяжелый ожоговый шок; модифицированный

индекс тяжести поражения – 125 баллов). Если есть механическая травма вместе с ожогами или кровотечение, то в диагнозе перед ссылкой об ожоговом повреждении указывают, что травма комбинированная. После написания диагноза относительно ожогов (смотрите предыдущие пункты) указывают фразу о наличии комбинированных с ожогами повреждений (например: комбинированная травма: ожог пламенем II-III-IV ст. S 40 (20)% п.т. головы, шеи, груди, верхних конечностей; перелом бедра в средней трети; крайне тяжелый ожоговый шок; модифицированный индекс тяжести поражения – 120 баллов). Может быть наличие у пострадавшего и сочетанной и комбинированной с ожогами травмы. Тогда в диагнозе указывается об этом, а дальше все перечисляется, как описано выше (например: сочетанная и комбинированная травма: ожог пламенем II-III-IV ст. S 40 (20)% п.т. головы, шеи, груди, верхних конечностей; термо-ингаляционная травма легкой степени; перелом голени; крайне тяжелый ожоговый шок; модифицированный индекс тяжести поражения – 120 баллов). В конце, после основного диагноза отмечают наличие сопутствующей патологии с определением стадии компенсации (например: сопутствующий диагноз: сахарный диабет, инсулинозависимый тип, стадия декомпенсации).

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 3.

Для проверки усвоения материала раздела 3 Вам предлагается решить следующие задания. Правильность решения проверьте по эталону ответов (Приложение 3).

Задание 1. Женщина Х., 32 лет, переведена из травматологического отделения в ожоговое через неделю после травмы с обширной раной на передней поверхности предплечья в средней и нижней трети. Больная получила комбинированную травму конечности, когда рука попала в гладильную машину: перелом костей предплечья, контактный термический ожог III степени предплечья и размоложение тканей предплечья с разрывом бифуркации плечевой артерии. Кровообращение по сосудам было возобновлено оперативно сосудистым хирургом

через 12 часов после травмы. При осмотре выявлен некроз мышц предплечья. Кисть жизнеспособная. Пульс на лучевой артерии есть. Температура тела 36,8°C. Чем вызвана гибель мышц?

А. Термическим поражением кожной сети.

Б. Ишемией в результате травмы сосудов.

В. Механической травмой.

Г. Инфекционным воспалением.

Д. Тромбозом сосудов.

Задание 2. Женщина Ф., 45 лет, на предприятии получила комбинированную травму: контактный ожог головы IV степени на площади 2% поверхности тела и черепно-мозговую травму с переломом правой височной кости. В теменно-височной части головы справа плотный черный ожоговый струп. В центре его – вдавленные обломки костей свода черепа. При выполнении нейрохирургом первичной хирургической обработки раны выявлено отсутствие кровотечения из костей, твердая мозговая оболочка не изменена. Установите глубину поражения.

А. Кожа и апоневроз.

Б. Кожа и надкостница

В. Кожа, надкостница, кость на всю толщу.

Г. Кожа, надкостница, тотально кость и оболочки мозга.

Д. Кожа, кости, оболочки и вещество мозга.

Задание 3. Мальчика В., 12 лет, доставлено родителями к санитарному пропускнику хирургического отделения городской больницы. Из анамнеза: 1 час назад во время приступа эпилепсии упал на электрическую плиту. При осмотре: на теменной части головы черный плотный ожоговый струп 7х8 см. Состояние мальчика средней тяжести. Какая травма у мальчика?

А. Ожог пламенем электродуги.

- Б. Термический контактный ожог.
- В. Высоковольтный электрический ожог.
- Г. Ожог пламенем.
- Д. Низковольтный электрический ожог.

Задание 4. Из предприятия доставлен пострадавший Ц., который при работе повредил электрический кабель, что находился под высоким напряжением. На несколько минут пострадавший терял сознание. При осмотре: больной бледен, правая кисть и предплечье в состоянии сгибания, резкий отек всей пораженной конечности. В локтевой ямке и нижней трети предплечья – некротический струп черного цвета. Пальцы в состоянии сгибания, холодные, сильно отёчные. Какая степень глубины ожогов?

- А. Первая.
- Б. Вторая.
- В. Третья.
- Г. Четвертая.

Задание 5. У мальчика В., 3 лет, доставленного родителями в хирургическое отделение центральной городской больницы, поражены первый и второй пальцы правой кисти - обе дистальные фаланги черного цвета, на средних фалангах маленькие пузыри, на ладони рана 1х1 см под струпом белого цвета. Известно, что 1 час до этого он игрался у телевизора без присмотра взрослых, вдруг выскочил из комнаты с жалобами на боль в правой кисти. Какая травма у мальчика?

- А. Ожог пламенем электродуги.
- Б. Перелом пальцев кисти.
- В. Химический ожог
- Г. Контактный ожог
- Д. Низковольтный электрический ожог

Задание 6. Мальчик А., 12 л., получил электрический ожог IV степени правой кисти и пред-

плеча $S=1\%$ п.т. Травма 7 часов тому назад. Участки черного плотного струпа на ладонной поверхности кисти 4×4 см и на нижней трети предплечья по внешней поверхности. Отек предплечья, плеча и кисти. Пульс на магистральных артериях в нижней трети предплечья слабый. Кожные покровы на кисти бледные. Пальцы прохладные. Чувствительность на кисти значительно снижена. Чем обусловленные патологические изменения на не пораженных ожогами участках кисти?

- А. Тромбозом магистральных артерий предплечья.
- Б. Тромбозом артерий кисти.
- В. Местным гипертензионно-ишемическим синдромом.
- Г. Тромбозом плечевой вены.
- Д. Тромбозом подмышечной артерии.

Задание 7. В хирургическое отделение поступил пострадавший В., 58 лет с термическими ожогами, которые получил при пожаре в квартире. В сознании. Частота дыхания - 24 в минуту. Пульс на периферических артериях есть. Артериальное давление 120/70 мм.рт.ст. Температура тела $36,6^{\circ}\text{C}$. Сатурация кислорода при пульсоксиметрии – 84%. Диурез до 35 мл/час. Какой ведущий синдром у пострадавшего?

- А. Нарушения внешнего дыхания.
- Б. Нарушения макроциркуляции.
- В. Нарушения магистрального кровотока.
- Г. Нарушения терморегуляции.
- Д. Нарушения центральной нервной системы.

Задание 8. В ожоговый центр доставлен больной В., в 39 лет, который получил при пожаре в помещении ожоги пламенем верхней половины туловища и головы. Жалобы на сиплый голос, сухой кашель. Сознание сохранено. Рвоты, тошноты нет. При осмотре – следы копоти

в носовых ходах. Над легкими при аускультации жесткое дыхание, сухие хрипы. При пальпации грудной клетки – крепитации нет. При пальпации живот мягкий, участвует в акте дыхания, боли нет. Моча темно-коричневого цвета. Диагностирован ожоговый шок. Какую дополнительную травму имеет пострадавший?

А. Черепно-мозговую.

Б. Термо-ингаляционную.

В. Брюшной полости.

Г. Грудной клетки.

Д. Забрюшинного пространства.

Задание 9. В ожоговый центр доставлен больной В., 59 лет, который 2 суток назад во время сна при пожаре в закрытом помещении получил ожоги пламенем. За медпомощью не обращался. Модифицированный индекс тяжести поражения равняется 25 баллам. Сознание спутано. Психомоторное возбуждение. Движения в конечностях в полном объеме. Рвоты нет. Зрачки сужены, равномерные. Над легкими при аускультации везикулярное дыхание. При пальпации грудной клетки – крепитации нет. При пальпации живот мягкий, участвует в акте дыхания. Карбоксигемоглобин - 6%. Температура тела 36,7°C. Диурез 1,5 л/сутки. Моча темно-коричневого цвета. При осмотре невропатологом выставлен диагноз энцефалопатии. Какая наиболее достоверная причина энцефалопатии?

А. Черепно-мозговая травма.

Б. Термо-ингаляционная травма.

В. Разлитой перитонит.

Г. Отравление монооксидом углерода.

Д. Острая ожоговая токсемия.

РАЗДЕЛ 4. ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

При поверхностных ожогах, когда они занимают площадь большую, чем 30% п.т. у взрослых, и при глубоких ожогах (III - IV ст.), когда они занимают площадь, большую чем 10% п.т. у взрослых или 5% - у детей и лиц преклонного возраста – обычно развивается ОБ. Ожоги IV ст. иногда могут вызывать ОБ уже при площади 3%.

Ожоговая болезнь - это сложный симптомокомплекс, который вызывает формирование критического состояния в организме пострадавшего с „выходом из строя” систем адаптации, с развитием СПОН, с возможностью развития необратимости патологических процессов.

ОБ в своем течении проходит 4 стадии:

1. ожоговый шок (чаще всего длительностью от 12 до 48 часов, крайне тяжелой ст. ОШ может продолжаться до 72 часов);
2. стадия острой ожоговой токсемии (ООТ) длится до появления признаков инфекции в ранах (чаще всего - около 8-9 дней, может быть от 3 до 12 дней);
3. стадия ожоговой септикотоксемии (ОСТ) (с момента появления нагноения в ранах до заживления ожоговых ран или до момента полного оперативного закрытия ран – обычно несколько недель, может быть и несколько месяцев);
4. стадия реконвалесценции (после заживления или закрытия ожоговых ран).

Стадии ОШ и ООТ называют еще острым периодом ОБ.

4.1. ОЖГОВЫЙ ШОК

ОШ – это патологическое состояние, которое возникает в ответ на значительные ожоги кожи, слизистых оболочек, подлежащих тканей и приводящее к тяжелым нарушениям в

организме обожженного, к формированию критического состояния.

Представления об основных патогенетических механизмах формирования ОШ на уровне организма и органа определяют его как гиповолемический. Это обусловлено значительными потерями жидкой части крови через поврежденную ожогами кожу. В развитии гиповолемии при ОШ значительную роль играют три фактора: изменения проницаемости капилляров с «выходом» плазмы в интерстициальное пространство со скоростью до 4 мл/кг/час, повышение проницаемости клеточных мембран и депонирование большого количества жидкости в кишечнике при его дисфункции, парезе (прежде всего при нарушениях микроциркуляции в брыжейке).

То есть ОШ – это, прежде всего, нарушение микрогемодинамики в результате неадекватного распределения кровообращения (вследствие значительного сужения или расширения сосудов).

Повреждение кожи при ожогах сопровождается высвобождением как из клеток кожного покрова, так и из привлечённых в очаг деструкции клеток крови (макрофагов, нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов и других) большого количества биологически активных веществ (медиаторов воспаления).

Эндогенные воспалительные медиаторы, которые задействованы в патогенезе ОШ, включают интерлейкины, гистамин, серотонин, кинины, свободные радикалы кислорода, продукты ПОЛ, эйкозаноиды кислотного каскада. Это инициирует продукцию циклооксигеназы, тромбоксанов, простагландинов, продуктов действия липооксигеназы, лейкотриенов, комплимента, тромбоксана. Вазоконстрикция и скопление тромбоцитов может заметно увеличиваться. Ишемия кожи увеличивает деструкцию глубже лежащих тканей.

Среди биологически активных веществ важное значение, как фактор, способствующий развитию отеков, имеет гистамин (из тучных клеток поврежденной кожи), серотонин (источником которого преимущественно являются тромбоциты, который ответственный за повышение сосудистого сопротивления в легких и усиление сосудистого тонуса под воздей-

ствием адреналина, простагландинов, ангиотензина II), арахидоновая кислота (принимает участие в выработке простагландинов, лейкотриенов), продукты ПОЛ, анионы супероксидов и перекиси, цитокины. Они приводят к агрегации тромбоцитов, повышают сосудистую проницаемость и тонус сосудов микроциркуляции. В повышении проницаемости клеточных мембран принимают участие также некоторые фракции комплемента. При этом очень важно, что биологически активные вещества действуют на эндотелий сосудов микроциркуляции не только в месте ожога, но и во всех внутренних органах. Большая зона ожога кожи, слизистых оболочек является постоянным и мощным источником болевой импульсации с формированием болевого синдрома, развитием психоэмоциональных расстройств. Значение этого механизма формирования ОШ заключается в том, что нарушение симпатического отдела нервной системы с выбросом в кровь биологически-активных веществ, ацетилхолина, катехоламинов, глюкокортикостероидов, адренкортикотропного гормона, соматотропного гормона, приводит к последующему общему нарушению микроциркуляции.

Одной из особенностей клинического проявления ОШ, в отличие от других видов шока, являются «удовлетворительные» показатели уровня АД, которые достигаются благодаря таким изменениям показателей центральной гемодинамики, как ЧСС (обычно развивается тахикардия), сердечного выброса (он чаще всего изменяется фазово: увеличивается, а затем, через 1-2 суток - уменьшается), общего периферического сосудистого сопротивления (чаще всего - повышается). Эти изменения (они определяют термин так называемой «централизации кровообращения») протекают вместе с увеличением доставки кислорода тканям и его потребления на фоне метаболического ацидоза (что отображает наличие скрытой гипоксии).

Большое значение имеет повышенный выброс ацетилхолина. Роль ацетилхолина при этом заключается в том, что он через кортикотропин-релизинг-фактор увеличивает содержание адренкортикотропного гормона – гормона стресса, который увеличивает выброс гормонов коры надпочечных желез, в том числе дезоксикортикостерона, альдостерона, кортизо-

ла. Следствием этого повышается содержание натрия и воды во внеклеточном пространстве, увеличивается секреция антидиуретического гормона, уровня ренин-ангиотензина с последующим образованием ангиотензина II, что повышает синтез альдостерона. Таким образом, изменяются уровни плазматического и внесосудистого содержания калия, натрия, воды.

Ацетилхолин активирует выработку в мозговом слое надпочечных желез адреналина, норадреналина, дофамина, которые, в свою очередь способствуют перераспределению кровотока микроциркуляции (вследствие спазма артериол и расширения капилляров внутренних органов). Наблюдается нарушение коагуляции, микротромбообразование, нарушения кислородного бюджета тканей. Нарушение перераспределения жидкости приводит к выходу ее из сосудистого русла не только в обожженные, но и в неповреждённые ткани - формируется местный отек (также и в результате потери внутрисосудистых белков (альбумина и других) в интерстициальное пространство). Отечность и повышенная проницаемость эндотелия сосудов микроциркуляции во внутренних органах приводит к дисфункции этих органов. Дисфункция ЖКТ приводит к его парезу, к развитию эрозий и язв слизистых ЖКТ; печени – к формированию гепатопатии; почек – к формированию нефропатии; поджелудочной железы – к формированию панкреатопатии; мозга – к формированию энцефалопатии; легких – к развитию острого легочного повреждения; сердца – к развитию миокардиопатии. Клиническими проявлениями этих нарушений является универсальный синдром многофакторного нарушения метаболизма – СПОН с последующей эндогенной интоксикацией. При лабораторном исследовании больных выявляется полицитемия, гемоконцентрация, гемолиз, повышение уровня молекул средней массы (МСМ) - низкомолекулярных веществ белкового происхождения в плазме и в эритроцитах, которые отображают активность протеолитических процессов в организме, амилазы, трансаминаз, накопление в плазме промежуточных продуктов обмена, продуктов ПОЛ, нарушения КЩС, электролитного и белкового состава плазмы.

В ответ на тяжелую ожоговую травму развивается гиперметаболический синдром, присущий больным с тяжелой ожоговой травмой больше, чем при любой другой травме.

Ожоги вызывают комплексное нарушение гормонального гомеостаза, которое стимулирует увеличение основного обмена и потребления кислорода, увеличение потерь азота, увеличение липолиза и утилизации глюкозы, потерю массы тела. Нормальные уровни метаболизма ($35\text{--}40 \text{ ккал/м}^2 \text{ п.т./час}$) увеличиваются на 50% при поражении от 25% п.т. и еще больше повышаются при ожогах свыше 40% п.т. Изменяется центральная температура (опосредствовано через терморегулирующий центр в гипоталамусе). Этот послеожоговый стресс ассоциируется с неблагоприятной потерей жиров и мышц, задержкой роста детей, иммунологическим дисбалансом, кардиомегалией, печеночной липодистрофией, проблемами заживления ран и увеличением времени восстановления. Для компенсации послеожоговых энергетических потребностей используются все пути метаболической утилизации энергии. Большая часть дефицита калорий компенсируется окислением жировых отложений, что составляют около 24% веса тела. Как правило, дыхательный коэффициент после ожога составляет 0.70 - 0.76. Увеличение в гепатоцитах метаболитов липидов приводит к жировой инфильтрации печени. Однако жиры могут быть сожжены только в “костре углеводов”. Запасы углеводов при этом снижены, менее чем 1% веса тела. Главным поставщиком углеводов является катаболизм белков, который обеспечивает уровень аланина и глутамина. Печеночный глюконеогенез и синтез мочевины также повышаются. Мочевые азотные потери составляют $25\text{--}30 \text{ г/м}^2 \text{ п.т.}$ ежедневно. Увеличенный распад мышечных и висцеральных белков постепенно истощает белковые запасы, что неблагоприятно влияет на периферические репаративные процессы в ранах. Первичные медиаторы послеожогового гиперметаболического синдрома включают катехоламины, глюкагон, кортикостероиды, 14 интерлейкинов, факторы некроза опухолей альфа и бета, простагландины и лейкотриены. Послеожоговое уменьшение инсулина и увеличенная резистентность к инсулину приводят к диабетоподобным кривым уровня глюкозы в сыворотке. Уровни факторов роста (соматотропина и инсулиноподобного фактора роста) заметно уменьшаются у пациентов с тяжелыми ожогами. Ощущение боли, страдание значительно увеличивает уровень катехоламинов и метаболизм. Кроме того, испарение и охлаж-

дение через рану приводит к потере 0,576 ккал/мл теплоты. У пациентов с ожогами при потерях в результате выпаривания 350 мл/час тепловые потери составляют - 3000-3500 ккалорий в сутки. Эта потеря энергии обычно не обеспечивается сохранением тепла в результате создания оптимального комфорта окружающей среды (например: согревание в флюидизирующих кроватях, под каркасом). Она должна быть обеспечена снабжением через внутренние системы организма пациента, через разные виды нутритивной поддержки.

Длительность ОШ зависит от многих причин (во-первых - от тяжести ожоговой травмы, своевременности начала адекватной ИТ) и составляет не менее чем 12 часов, что отличает ОШ от других видов шока.

По клиническому течению в Украине принято выделение 4 ст. тяжести ОШ (в зависимости от площади и глубины поражения, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, сочетанных поражений).

Легкий ОШ – при ожогах с МИТП от 20 до 30 баллов, с учётом возраста. Развивается при поверхностных (I–II ст.) ожогах на площади не более 30% п.т. или глубоких (III–IV ст.) ожогах не более 10% п.т. у молодых и среднего возраста лиц без сопутствующих заболеваний, если надлежащая противошоковая терапия начата в срок до 8 часов после ожога. Жалобы на боль в области ран. Основными клиническими проявлениями является незначительная тахикардия (ЧСС около 90 ударов в минуту), некоторое повышение АД, незначительные олигурия и гемоконцентрация. Длительность - обычно до 1 суток.

ОШ средней тяжести - при ожогах с МИТП от 31 до 60 баллов. Возникает при 30 – 60% п.т. поверхностного ожога или 10-20% п.т. глубокого ожога. Общее состояние – средней ст. тяжести или тяжелое. Жалобы на боль, жажду, общую слабость. Характерны заторможенность сознания, адинамия. Температура тела ниже 36°C. Выраженная тахикардия. АД стабильное (или легко стабилизируется при инфузии адреномиметиков, глюкокортикоидов, кардиотоников). ЦВД обычно снижено. Диурез поддерживается медикаментозно (то есть склонность к олигурии). Выражена гемоконцентрация (Ht выше 50%). Гемолиз, полиците-

мия, коагулопатия, метаболический ацидоз. Длительность - обычно 24-36 часов.

Тяжелый ОШ, когда МИТП составляет от 61 до 90 баллов – возникает при наличии 60-80% поверхностного или при 40% - 60% глубокого ожога. Состояние – крайне тяжелое. Жалобы на боль, выраженную жажду, тошноту, рвоту, одышку, значительную общую слабость. Может быть кратковременное выраженное психомоторное возбуждение, быстро сменяющееся адинамией, спутанным сознанием, сопором. Значительная гипотермия (температура тела ниже 35,5°C). Выраженная тахикардия (ЧСС больше 120 ударов в минуту). АД снижено (обычно на уровне 100 мм.рт.ст.). ЦВД обычно равняется нулю или ниже нуля. Диспепсия, парез ЖКТ. Выражена гемоконцентрация (Ht более чем 55%). Гемолиз более чем 0,2 ммоль/л. Олигурия, макро- и микрогематурия. Коагулопатия. Длительность может составлять 72 часа.

Крайне тяжелый ОШ, когда МИТП свыше 91 балла – возникает при наличии более 80% поверхностного или более чем 60% глубокого ожога. Состояние – критическое или терминальное. Характерна заторможенность, спутанность сознания, кома. Иногда вначале кратковременное психомоторное возбуждение. Продуктивный контакт обычно с пострадавшим затруднён (или не возможен) и жалоб он не предъявляет. Критическая гипотермия (температура тела ниже 35°C). АД ниже 80 мм.рт.ст., невзирая на введение адреномиметиков, кардиотоников, глюкокортикоидов. Крайне выраженная тахикардия (ЧСС больше 140 ударов в минуту). ЦВД обычно отрицательное. Тяжелый парез ЖКТ. Рвота типа «кофейной гущи». Крайне высокая гемоконцентрация (Ht более 60%). Значительный гемолиз. Олигоанурия, макро- и микрогематурия (моча обычно черного цвета).

Маленькие дети имеют особенности в клиническом течении ОШ:

- в тяжести общего состояния ребенка необходимо ориентироваться по его поведению, цвету и тургору неповреждённых кожных покровов, цвету слизистых оболочек, по изменению пульса, частоты дыхания, по динамике веса тела;
- у детей может не быть значительной гемоконцентрации, резкого снижения диуреза при

серьёзных ожогах;

- у детей есть склонность к генерализации процесса, к судорогам;
- у младенцев менее характерны нарушения микроциркуляции, но характерно раннее развитие острой дыхательной недостаточности;
- стадия ОШ у маленьких детей довольно рано может переходить в стадию ООТ.

Течение стадии ОШ у пострадавших преклонного возраста также имеет свои особенности:

- могут быть более поздние проявления легкого ОШ (спустя сутки и больше);
- часто клинически развивается несоответственно крайне тяжелый ОШ при относительно небольшой площади ожога (около 20% п.т.);
- характерны стойкая, выраженная тахикардия, нарушения коронарного кровообращения (на ЭКГ- ишемия миокарда, аритмии);
- характерно нарушение функции почек.

Течение стадии ОШ при электрических ожогах также имеет свои особенности:

- ОШ вызывается не столько площадью обожженных кожных покровов, сколько значительной массой погибших тканей в зоне прохождения электротока (поэтому ОШ при этом может возникать уже при площади видимого поражения равной 2-3% п.т.);
- наиболее выраженный синдром взаимного отягощения;
- ОШ часто характеризуется потерей сознания, судорогами, остановкой дыхания;
- на первый план выступают поражения ССС и ЦНС.

При ТИТ течение стадии ОШ также имеет некоторые особенности:

- характерная более высокая гемоконцентрация и деструкция эритроцитов;
- более выраженное снижение ОЦК, ЦВД, линейной скорости кровотока;
- частые ателектазы легких;
- характерная ранняя рефлекторная острая дыхательная недостаточность уже в стадию ОШ, обусловленная бронхоспазмом (к ней может присоединиться дыхательная недос-

таточность, вызванная отеком верхних дыхательных путей и легких в результате нарушений кровообращения в малом кругу и повышения сосудистой проницаемости);

- более выраженная артериальная гипоксия и гиперкапния, одышка.

4.2. ОСТРАЯ ОЖОГОВАЯ ТОКСЕМИЯ

Это вторая стадия ОБ, которая начинается по окончании стадии ОШ (обычно это 2-3 сутки после травмы) и продолжается чаще всего 8 - 9 дней (обычно до появления гнойных процессов в ожоговой ране). Соответственно ст. тяжести ОШ выделяют также лёгкую ООТ, ООТ средней тяжести, тяжелую ООТ и крайне тяжелую ООТ. Это тяжелый период как для обожженного, так и для медицинского персонала, потому что лечение в это время очень разнотипное, требующее сложного оборудования, новейших методик. В клиническом состоянии обожженного на первое место выходят явления СЭИ, обусловленного поступлением в кровь биологически-активных веществ, продуктов термического и протеолитического повреждения клеток кожи, токсинов, микробов и их обломков из ожоговой раны (при деструкции, лизисе тканей в зоне некроза и паранекроза, при бактериальном загрязнении). Все это отображает следующий этап в развитии ожога – изменение потери плазмы и другой жидкости через ожоговую рану (при ОШ) на повышенное всасывание через нее разных веществ в кровь. Учитывая, что еще во время ОШ часто развиваются дисфункции многих органов, которые чаще всего прогрессируют в стадию ООТ, то имеются все условия для нарастания явлений СЭИ. Кроме того, возникающий еще во время ОШ гиперметаболический синдром не только не уменьшается, но может прогрессировать, особенно при развитии осложнений ОБ, длительном воспалении в ранах и при сепсисе. Дисбаланс уровней гормонов сохраняется (их показатели часто не возвращаются к нормальному уровню даже тогда, когда ожоговая рана будет закрыта).

Современный взгляд на происхождение ООТ выделяет несколько патогенетических механизмов, главным из которых является значительная активация кинин–калликреиновой

системы крови, которая еще начинается в стадию ОШ и приводит к образованию в ожоговой ране (под действием на ткани лизосомальных протеолитических ферментов) большого количества неспецифических тканевых токсинов, так называемых «молекул средней массы» (МСМ) - пептидов средней молекулярной массы, которые возникают при протеолизе белков плазмы, биогенных аминов, компонентов кининовой системы, простагландинов, эндоперекисей липидов, гидролаз клеточного происхождения). Повышение уровня свободных кининов идет как за счет повышения калликреина, так и за счет снижения активности кинина крови. Способствует этому тканевая гипоксия, которая возникла еще во время ОШ в результате нарушений микроциркуляции и др. Во время ОШ, когда нет всасывания этих токсинов в кровь, они накапливаются в зоне некроза, паранекроза, вместе с бактериальными токсинами, а когда микроциркуляция и всасывание из раны в кровь возобновляется, они все попадают в систему кровообращения, быстро разносятся по организму, вызывают значительные изменения в гомеостазе. Протеолиз в данном случае является проявлением системной катаболической реакции и протекает вместе с гликогенолизом, липолизом. При ожогах определяются как кислые (клеточные) так и нейтральные (в плазме) протеазы. Как ожоговые токсины в этом случае действуют также гистамин, полипептиды, гликопротеиды и другие продукты распада белков (до аминокислот), продукты разрушения эритроцитов (гемолиза) и других клеток крови, фибриногена, цитокины, которые выделились при локальном и системном ответе на воспаление в ожоговой ране. Продукты денатурации белков называют гистиогенными токсинами. Еще выделяют специфические токсины, которые поступают из ожоговой раны при альтерации тканей, при развитии воспаления. Считают, что ими являются денатурированные белки кожи в разной фазе протеолитической деградации, которые связаны с белками-ингибиторами (глобулинами). К ним вырабатываются антитела. Повреждение ожогами кожи (а она и в норме имеет большое количество антигенов, которые не могут проникать в среды организма через молекулярно-целлюлярно-энзиматический барьер) приводит к освобождению из ее антигенов большого количества олигопептидов, которые являются доста-

точно агрессивными токсинами при попадании в кровь. Кроме того, нарушения водно-электролитного баланса, которые бурно развивались во время ОШ, остаются и при ООТ. При ОБ I-II ст. с переходом до стадии ООТ быстро нормализуется ОЦК, а часто появляется еще и гиперволемиа (из-за большого количества всасываемой жидкости из тканей, ран, в результате нормализации микроциркуляции, значительного объема инфузии при ИТ). При декомпенсации ССС и при острой почечной недостаточности может быть очень значительное увеличение ОЦК во время ООТ, что необходимо иметь в виду при инфузионной терапии. Причем при ООТ часто наблюдается увеличение внеклеточной жидкости, что приводит к отекам. Клеточной гидратации при этом, чаще всего, нет. Вообще водно-электролитный обмен в значительной мере регулируется гормонами коры надпочечных желез, а во время ООТ значительно возрастает выброс в кровь гидрокортизона, 17-оксикортикостерона.

Гипоксия тканей и органов сохраняется, но во время ООТ есть тенденция к ее уменьшению вследствие восстановления микро- и макроциркуляции. Но появляется новая проблема – возникают условия для развития дыхательной гипоксии. Это: длительное нахождение обожженного в кровати, часто в одном и том же положении, расстройства сердечно-сосудистой системы, застойные явления в легких способствуют появлению ателектазов, причем на фоне бактериемии часто возникают и зоны воспаления в легких.

Для стадии ООТ характерна значительная активация ПОЛ (которая еще начинается во время ОШ в силу того, что обожженные ткани, клетки, вовлеченные в воспалительный процесс, приводят к выбросу большого количества свободных кислородных радикалов, которые и запускают эту активацию), что приводит к нарушению структуры и функции клеточных мембран организма (липидов, белков, нуклеиновых кислот, углеводов). Защита клеток обеспечивается эндогенной антиоксидантной системой организма, которая подразделяется на ферментную (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталаза и др.) и неферментную, которая представлена макромолекулярными неферментативными компонентами (церулоплазмином и тому подобными) и низкомолекулярными компонентами (восстановленным

глутатионом, альфа-токоферолом, аскорбиновой кислотой и др.). При ООТ усиливается в печени синтез церулоплазмينا – одного из главных антиоксидантов организма (а также – белка острой фазы), который в наибольшей степени определяет общую активность антиоксидантной системы плазмы крови. Каталаза – это фермент из класса оксидоредуктаз с молекулярной массой около 250000 дальтон, который локализован в пероксисомах клеток. Каталаза распространена в тканях, но особенно много ее в печени. Недостаток железа и меди в крови приводит к ее снижению. Глутатион является аминокислотой (трипептид Glu-Cys-Gly), которая имеет значительное детоксикационное и антиоксидантное действие. Он находится почти во всех клетках в значительной концентрации. Максимальные изменения в антиоксидантной системе возникают при раннем ожоговом сепсисе, при развитии вторичного некроза в ожоговой ране и дегенеративно-дистрофических процессах в печени с возникновением печеночной недостаточности. Потеря паренхимы печени в этот период ведет к снижению количества синтеза гепатоцитами белков острой фазы (в том числе церулоплазмينا). Кроме того, дисбаланс в прооксидантной и антиоксидантной системах является сам одной из причин развития вторичного некроза в ожоговой ране, потому что именно свободно-радикальные вещества играют значительную роль в патогенезе экссудативно-деструктивных процессов при ожоговом воспалении.

Продолжается повышение липолиза, которое началось еще во время ОШ, что приводит к повышению вязкости крови, общего сопротивления сосудов малого круга кровообращения, к значительному количеству микротромбозов, то есть, к нарушениям микроциркуляции уже другого генеза, чем при ОШ. Причем в плазме повышается содержание и минорных фосфолипидов (фосфатидилсерина, фосфатидной кислоты, кардиолипину), которые расположены в основном на внутренней поверхности мембраны клетки. Это еще раз демонстрирует, какие значительные разрушения в организме обожженного вызывает тяжелая ожоговая травма.

Аутоиммунные процессы тоже играют значительную роль в патогенезе ООТ. Это ре-

акции по типу гиперчувствительности немедленного типа (со стимуляцией гуморального иммунитета), которые могут приводить к развитию токсико-аллергического гепатита, нефрита, миокардита, пневмонии. Также в организме обожженного вырабатываются разные ауто-антитела (антилейкоцитарные, цитотоксичные - на клетки мембран капилляров паренхиматозных органов).

В результате всех этих токсических влияний наступает функциональный паралич нейтрофильных гранулоцитов, снижается содержание Т- и В- лимфоцитов, истощается гуморальное звено иммунитета (Ig). Все это способствует развитию bacteriemia и ранним инфекционным осложнениям.

Большое значение в микробной цепи патогенеза ООТ (особенно начиная с 5-х суток) имеют также бактериальные токсины ожоговой раны (пирогены) и транслокация микробов через стенку ЖКТ (при нарушении микроциркуляции в стенках его органов, что также начинается еще во время ОШ). Действие этих токсинов усиливает характерную стойкую клиническую картину ООТ (стойкую лихорадку, геморрагии, вазомоторные расстройства) и, самое главное, приводит к выработке защитных и аутоагрессивных антител (то есть они действуют как аутоантигены).

Разработано много методов, которые позволяют количественно определить степень токсемии. Среди них - парамедицинский тест, определение МСМ и др.

Лабораторные показатели во время ООТ:

- Изменения электролитного состава плазмы и эритроцитов: показатели калия и натрия нормализуются или немного снижаются.
- Метаболический декомпенсированный алкалоз.
- Снижается Hb (анемия в результате значительного гемолиза эритроцитов, гибели эритроцитов в момент ожога, нарушений гемопоэза).
- Гипокоагуляция.
- Гипо- и диспротеинемия (потери белка, сниженная функция печени).

- Повышение содержания продуктов азотистого метаболизма (креатинина, мочевины, остаточного азота).
- Гиперлипидемия (следствие мобилизации жира из депо при нейроэндокринном стрессе еще во время ОШ и счет последующего поступления в кровь дезэмульгированных жиров из поврежденных тканей), которая приводит к микрожировой эмболизации сосудов малого и большого круга кровообращения и к осложнениям ОБ.
- Последующий рост в плазме и в эритроцитах продуктов ПОЛ.
- Повышено содержание гидрофобной и гидрофильной фракций МСМ (прежде всего МСМ-254 нм и МСМ-280 нм) – маркеров интоксикации.
- Повышено содержание свободного кортизола и кортикостерона (но значительно меньше, чем во время ОШ).
- Снижение содержания в крови Т- и В-лимфоцитов.
- Повышения содержания в крови Т-супрессоров (у маленьких детей часто снижение), циркулирующих иммунных комплексов.
- Снижение Ig всех классов, общей фагоцитарной активности, показателей фагоцитоза.
- Повышение лейкоцитарного индекса интоксикации, индекса Даштаянца, лимфоцитарного индекса.
- Изменения показателей сорбционной способности эритроцитов, проницаемости мембран эритроцитов.
- Положительные результаты при токсикометрии – методом хромосомных aberrаций, при тестах с культурами парameций, сперматозоидов, клеток человеческого амниотического эпителия, тимоцитов, лейкоцитов, клеток эпителия роговицы, с 7- суточными куриными эмбрионами и др.

Таким образом, разные по происхождению токсины действуют на системном, органном, клеточном и субклеточном уровнях в организме обожженного. Они приводят к СПОН (с недостаточностью иммунной системы, ССС (в результате депрессии миокарда со снижением

сердечного выброса и АД), с печеночной недостаточностью - с угнетением экскреторной, белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функции печени, с нарушениями секреторной и других функций почек, с блокадой ретикуло-эндотелиальной системы и др.).

4.2.1. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Отдельного изучения при ОБ требует чрезмерная интоксикация, которая возникает при тяжелой и крайне тяжелой ООТ. Явления интоксикации, как правило, сопровождают ОБ, её осложнения и связаны с повышенным распадом тканей, усиленным процессом катаболизма, недостаточностью функции печени и почек, с нарушением процессов микроциркуляции. Независимо от этиологического фактора ожогового поражения симптомы интоксикации имеют общие черты и клинические проявления. Практически идентичным считается и механизм развития этих самых симптомов, начиная от изменений в первичном очаге поражения и заканчивая генерализацией процесса и его результатами. Клинические наблюдения и современные представления о природе и механизмах данного синдрома указывают на то, что его возникновение – это сложный, способный к прогрессу, многоступенчатый процесс. Считается, что СЭИ – это отравление организма как конечными (избыточное накопление, задержка элиминации), так и промежуточными продуктами метаболизма при глубоком нарушении обмена веществ с характерным фазовым течением – от начальной токсемии из первичного очага поражения до эндотоксикоза как самостоятельного типичного патологического процесса разной ст. тяжести.

Причины развития синдрома условно можно разделить на две группы. Прежде всего, это деструктивные процессы, в результате которых в организме человека накапливается избыточное количество промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, которые вызывают токсичное действие на важнейшие системы жизнеобеспечения. Вторая группа – это нарушение функционального состояния физиологических систем организма, ответственных за связывание, инактивацию и элиминацию как естественных метаболитов, так и токсичных

продуктов. Первичное повреждение указанных систем или срыв их адаптации и компенсации при любом патологическом процессе также приводит к возникновению СЭИ.

Важной причиной СЭИ является также повреждение барьерных систем и образований, которые в нормальных условиях препятствуют проникновению токсичных веществ в межклеточную жидкость и клетки. Первичные нарушения обмена веществ, связанные с недостаточным поступлением в организм продуктов, необходимых для осуществления нормальных анаболических процессов и вторичные нарушения вследствие повышения процессов катаболизма и извращения биосинтетических процессов, что, без сомнения, является причиной повышения концентрации токсических метаболитов.

В условиях патологии редко создаются ситуации, когда СЭИ является следствием только одной из указанных причин. Чаще появление и избыточное нагромождение эндогенных токсинов – это результаты комплекса вредных влияний на организм, сочетание разных этиопатогенетических факторов, взаимообусловленных наличием большого количества нервных, гуморальных, эндокринных связей, которые имеют аутокаталитические свойства и отличаются каскадным характером развития.

Среди основных путей формирования СЭИ в организме выделяют такие:

- Ретенционный – как следствие нарушения элиминации из организма человека конечных продуктов метаболизма;
- резорбтивный – как следствие массивного образования с последующей резорбцией в организме продуктов тканевого распада;
- обменный – как результат нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в избытке вторичных метаболитов;
- инфекционный – как результат действия в организме токсичных агентов инфекционной природы.

Эндогенные токсины, как следствие нарушения обменных процессов в клетке или

продукты ее деструкции, сами способны проявлять разрушительное действие на клеточные структуры и на метаболизм в них. Это влияние распространяется также и на клетки, удаленные от участка первичного выделения токсичных веществ. Массивное поступление токсичных продуктов из первичных очагов поражения и их гуморальное перераспределение с током лимфы и крови в органах и тканях организма предопределяют генерализацию эндотоксикоза.

Собственно, от эффективности и ресурсов антитоксинных механизмов как на уровне органов и тканей, так и организма в целом, зависит степень выраженности СЭИ. При достаточном уровне функционирования защитных механизмов организм способен противостоять натиску токсического влияния. При этих условиях клиническая манифестация СЭИ отсутствует, хоть и не отрицается возможность существования скрытого или транзиторного эндотоксикоза. В случае функциональной несостоятельности защитных антитоксинных и регуляторных систем в организме нарастает содержание эндогенных токсинов, что на фоне глубоких нарушений структуры и функции иммунной системы приводит к снижению резистентности организма.

Токсичные продукты, проникая в неизмененные, относительно интактные клетки, вызывают у них нарушение метаболизма. Это сопровождается массивным высвобождением внутриклеточных биологически активных веществ преимущественно вазоактивного направления, распределение которых в тканях на фоне прогрессирующего увеличения в организме токсичных метаболитов способно сыграть фатальную роль триггерного механизма в общей генерации патологического процесса. При этом глубокие расстройства регуляции ведущих функций организма ведут к повреждению биологических барьеров и процесса всасывания в ЖКТ, что в конечном результате ведет к значительной дезинтеграции деятельности человеческого организма.

По степени выраженности СЭИ можно судить о тяжести основного заболевания и прогнозировать его течение. Маркерами эндогенной интоксикации служат МСМ – вещества,

в состав которых входят олигосахара, производные глюкуроновых кислот, полиамиды, глюкагон, витамины, нуклеотиды и еще не идентифицированные соединения. МСМ является продуктами катаболизма эндо- и экзогенных белков с относительной молекулярной массой 500-5000 дальтон. У здоровых людей МСМ являются обычными продуктами жизнедеятельности организма и около 95% их эффективно выводится почками. При нормальном состоянии организма небольшое их количество контролирует деятельность органов и систем. У здоровых людей уровень МСМ является относительно стабильным во всех возрастных группах, что позволяет использовать его как информативный тест оценки состояния организма и качества лечения.

В зависимости от спектрофотометрических характеристик выделяют две фракции МСМ. В состав первой фракции, что имеет максимум поглощения при длине волны 254 нм, входят фрагменты нуклеиновых кислот, высшие жирные кислоты, триглицериды, холестерин. Уровень этих веществ является скринингом азотемии, показателем ст. интоксикации уремии, и в целом характеризует функциональное состояние почек. Вторая фракция МСМ – пул, который содержит ароматические аминокислоты, составные альбумина, глобулина, коллагеновых волокон, и имеет максимум поглощения при длине волны 280 нм. Увеличение его уровня свидетельствует об активации катаболических процессов в организме. Большинство исследователей отмечают, что состав МСМ зависит не только от формы патологии, но и от ст. нарушения функции органа или системы. МСМ в значительной степени определяют темп развития СЭИ в результате их влияния на основные системы гомеостаза. Их токсическое действие связано с разъединяющим влиянием на процессы окислительного фосфорилирования, с изменениями проницаемости клеточных мембран и мембранного транспорта, с мембранодеструктивным действием, которое предопределяет активацию процессов ПОЛ.

Кроме этого, МСМ способствуют гемолизу эритроцитов, тормозят утилизацию глюкозы в них, снижают синтез глобина и синтез ДНК в эритроблестах.

При СЭИ наблюдается угнетение иммунной системы, в частности, фагоцитоза, Т-

клеточного и гуморального иммунитета.

4.3. ОЖОГОВАЯ СЕПТИКОТОКСЕМИЯ

Ожоговая септикотоксемия – третья стадия ОБ, которая чаще всего начинается через две-три недели после ожога (но чем более выражена тяжесть ОБ, тем ОСТ начинается раньше) и длится до момента закрытия ожоговых ран или их заживления. Бывает раннее начало ОСТ на 3-5 сутки после ожога – это очень плохой прогностический признак.

ООТ имеет две фазы:

1. Первую фазу – от момента отторжения струпа до полного очищения ожоговой раны (2-3 недели). Характерно снижение показателей гиперметаболического синдрома.
2. Вторую фазу – существование гранулирующих ран. Чаще всего отмечается повторное повышение показателей гиперметаболического синдрома.

ОСТ рассматривается как нарастание интоксикации в совокупности с реакциями организма пострадавшего на действие продуктов жизнедеятельности микрофлоры, вегетирующей в ожоговой ране и активных эндогенных веществ, которые освобождаются из клеток макроорганизма под действием микробных тел. Это так называемые «флогогенные вещества».

Для развития ОСТ необходимы 3 составные части: инфекционный процесс в ожоговой ране; иммунологическая перестройка организма; соответствующая гуморальная реакция.

В патогенезе первой фазы ОСТ в основном играют роль те же механизмы, что и при ООТ, за исключением обязательного и значительно большего влияния инфекционного фактора (потому что отторжение струпа проходит при обязательном участии микробов, а продукты их жизнедеятельности всасываются в кровь и вызывают характерные нарушения в гомеостазе).

Важно то, что при недостаточности местных барьеров (слабая демаркационная воспалительная реакция, недостаточность функции лейкоцитов, макрофагов), или при очень значи-

тельном загрязнении раны вирулентными агрессивными микробами, при не санированных оперативно гнойниках в толще кожи и в тканях – появляются условия для бактериемии, для сепсиса (при иммунологической недостаточности). Бактериemia подтверждается у большинства больных в третьей стадии ОБ, причем флора, которая высеивается из крови, чаще всего такая же, как и та, что высеивается из раны (стафилококк, синегнойная палочка, грибы и др.). Условия для развития сепсиса подкрепляются еще и тем, что во время двух предыдущих стадий ОБ значительно нарушилась антиинфекционная защита – за счет перенапряжения всех внутренних и внешних барьерных механизмов, гуморального и клеточного иммунитета, дефицита лимфоидной ткани (то есть далее формируется ожоговый вторичный (приобретенный) иммунодефицит).

Лабораторные показатели во время ОСТ:

- Продолжается снижение Нб (гипохромная анемия в результате значительного разрушения эритроцитов, нарушений гемопоэза).
- Гипо- и диспротеинемия (в основном – за счет потерь плазменных и тканевых белков, отрицательного азотистого баланса, недостаточности функции печени).
- Гиполипидемия (мобилизация всех жиров на энергетические потребности после быстрого метаболизма запасов гликогена).
- Вновь повышается содержание в крови кортизола и кортикостерона (значительно больше, чем при ООТ, подобно уровню при ОШ).
- Повышенные показатели тестов токсикометрии, как и при ООТ.

Клинически значимым является и то, что больше всего в это время прогрессируют дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке ЖКТ (в результате стаза эритроцитов, микротромбозов, анемии, катаболизма белков, дефицита пластического материала) и развивается атрофический гастрит с высокой вероятностью появления язв (типа Курлинга), которые могут осложняться перфорацией, кровотечением.

4.4. ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Тяжелые ожоги вызывают большое количество разных осложнений. Именно во время стадий ООТ и ОСТ очень характерно появление многих осложнений ОБ, что, в свою очередь, зависит от качества лечения.

В Донецком ожоговом центре разработана классификация осложнений ожоговых ран и ОБ по органам и системам (табл. 4.).

Таблица 4 Классификация осложнений ожогов

1. Местные осложнения ожоговых ран				
1.1. Ранние				
Кожа	Сосуды и нервы		Мышцы и фасции	Кости, хрящи, суставы
Лимфангоит; вторичный некроз в ранах; абсцесс; цел- люлит.	Артериальные тромбозы; тромбофлебит; лимфаденит; нейропатии; арозивное кровотечение.		Фасциит; флегмона; гнойный затек; ган- грена конечности	Хондро-перихондрит; периостит; артрит; остеомиелит.
1.2. Поздние				
Дерматит; экзема; рожа; фликтена; микробный лизис кожи; синдактилия; дерматогенные кон- трактуры; алопеция; келоидные рубцы; рак кожи.	Лимфостаз; пост- тромбофлебитический синдром; трофические язвы; невриты.		Атрофия мышц; десмогенные и мы- шечные рубцовые контрактуры и де- формации.	Остеопороз; хрониче- ский остеомиелит; арт- рогенные контрактуры; анкилозы; вывихи суставов.
2. Общие осложнения ожоговых ран				
Центральная	Сердечно-	Система	Органы ЖКТ	Эндокринная система

нервная система	сосудистая система, органы дыхания	мочеот- деления		
2.1. Ранние				
Психические нарушения; эн- цефалопатия; делириозный синдром; ме- нингоэнцефа- лит.	Ларингит; трахеит; бронхит; синусит; острое легочное по- вреждение; синдром диссеминированно- го внутрисосуди- стого свертывания крови; плеврит; пневмония; тромбоэмболии вет- вей легочной арте- рии и др. сосудов; инфаркт легких; ате- лектазы; перикардит; эндо- и миокардит.	Острая почечная недоста- точность; пиело- нефрит.	Острое расширение желудка; паралити- ческая непроходи- мость кишечника; эрозивно-язвенный гастроэнтерит; кро- вотечение из язв; перфорация язв; панкреатит; гепатит; токсиче- ский холецистит.	Гипергликемия; недостаточность над- почечных желез.
2.2. Поздние				
Астенический синдром.	Дистрофия миокар- да; гипостатическая пневмония; септическая пнев- мония; пневмосклероз.	Амилоидоз по- чек; хрониче- ский пиело- нефрит; мочекаменная болезнь.	Язвенный стома- тит; хронический ге- патит; хронический пан- креатит	Вторичная адиссонова болезнь; синдром пато- логического выделения антидиуретического гормона.

3. Генерализованные осложнения				
Анемия	Сепсис	Раневое (ожоговое) истощение	Вторичный иммунодефицит	Пролежневая болезнь; гнойники вне ожоговой раны
4. Ятрогенные осложнения при лечении обожженных				
При пункциях и катетеризации центральных вен: пневмо-; гемо-; гидроторакс; плеврит; эмпиема плевры; миграция фрагментов катетера; флебиты и тромбозы центральных вен; „катетерный” сепсис.	При использовании аэроустановок и флюидизирующих кроватей: общий перегрев; пересушивание некротического струпа; болевой синдром при поверхностных ожогах.		При медикаментозном лечении: Гиперволемия; кандидозы при антибиотикотерапии; лекарственная нефропатия; осложнения от использования стероидов (сахарный диабет, синдром Кушинга).	

Осложнения ожоговых ран распределяются на:

- Местные, которые возникают в границах или вблизи ожоговых ран.
- Общие (в органах и системах организма).

Также выделяются:

- первичные осложнения, которые наступают непосредственно во время травмы;
- вторичные, связанные с развитием инфекции в ранах и распространением ее в различных тканях и органах.

В зависимости от сроков появления осложнения ожоговых ран разделяются на:

- Ранние (до заживления ран, обычно около месяца после ожога).
- Поздние (развиваются позже 1 месяца – уже после заживления дермальных поверхностных ожогов или после оперативного закрытия глубоких ожоговых ран).

Первичные осложнения в основном развиваются при субфасциальных ожогах (IV ст.)

и проявляются приблизительно у 13% таких пострадавших обугливанием, мумификацией мягких тканей и костей, коагуляцией со следующим тромбозом магистральных артерий и вен. В некоторых случаях эти поражения наблюдаются вместе с механическими повреждениями, тромбозом магистральных сосудов.

Наиболее частый вид осложнений ожоговых ран связан с развитием и распространением инфекции. Это вторичные осложнения, которые возникают у трети всех больных.

Инфекционные осложнения разделяют по анатомическому признаку в зависимости от тканей и органов, в которых развивается и распространяется инфекция (нагноение).

Лимфангоит или лимфаденит составляет около 1% всех осложнений и возникает чаще всего при ожогах кожи, на фоне нарушения трофики, например - в результате посттромбофлебитического синдрома. Чаще всего при ожогах у больных развивается сетчатый лимфангит, который может возникнуть уже на 3-5 сутки после травмы, даже при поверхностном ожоге, особенно если некачественно оказана первая помощь. Возбудителем инфекции в таких случаях чаще всего является стафилококк.

Целлюлит развивается при углублении поверхностных ожогов за счет вторичного некроза, при длительном консервативном лечении глубоких ожогов или после тангенциальной некрэктомии у пациентов с ожирением. Во всех случаях гнойный целлюлит отличается длительным течением, а при большой площади его (10-15% п.т) появляется угроза для жизни. Профилактика его связана с радикальным РХЛ глубоких ожогов.

Абсцессы в подкожно-жировой клетчатке возникают у тяжело обожжённых при анергии или как проявление сепсиса (метастатические абсцессы).

Инфицирование некротизированной мышечной ткани при субфасциальных ожогах обычно наступает на 4-5 сутки после субфасциального ожога, сопровождаясь интоксикацией с формированием гнойных затёков и флегмон. Адекватно и своевременно выполненная некротомия или фасциотомия является надёжной профилактикой данных осложнений.

Гангрену конечностей наблюдают в 1% случаев, в результате длительной экспозиции

при ожогах пламенем или, чаще всего, в результате тромбоза магистральных сосудов при высоковольтных поражениях, но уже в 20-25% случаев . Проведение некрофасциотомии в состоянии предупредить лишь вторичные изменения в тканях и уменьшить интоксикацию.

Инфекционные поражения суставов или гнойные артриты занимали в прошлом значительное место в структуре инфекционных осложнений ожогов. Частота этих осложнений составляет до 7%. При этом в большинстве случаев гнойные артриты развиваются через 2-4 месяца лечения после травмы на фоне ожогового истощения или сепсиса. В настоящее время широкое внедрение в практику комбустиологии активной хирургической тактики привело к значительному уменьшению частоты гнойных артритов.

Среди общих осложнений чаще всего возникают разные поражения органов дыхания. Легочные осложнения часто возникают даже тогда, когда, термический фактор сам не действует на дыхательные пути. При увеличении площади глубоких ожогов значительно растет частота инфекционных осложнений со стороны органов дыхания: частота развития пневмоний при глубоких ожогах более 40% п.т. достигает 65%. Пневмония выявляется приблизительно у $\frac{3}{4}$ всех умерших от ожогов. Легочные осложнения могут возникать в острый период ОБ или позже (в результате долговременных глубоких изменений в метаболизме с развитием значительного катаболизма у обожженного). Треть всего количества легочных осложнений возникает в первые 2 суток после ожога. Это: острый отек легких, острое легочное повреждение, бронхопневмония, плевриты. Легочные осложнения возникают часто при ожогах 20-40% п.т., и почти всегда – при ожогах более чем 50% п.т. Основной формой поражения легких при ОБ является пневмония. В первую неделю ее возбудителем наиболее часто становится *Staphylococcus aureus*. Пневмонии, которые встречаются после первой недели - чаще в результате действия стойких Грамм - отрицательных бактерий, например *Pseudomonas* или *Klebsiella*, позже основным возбудителем инфекции является *S.aureus*, который выделяется у больных с ТИТ приблизительно в 80% случаев. Этиологическим фактором пневмоний, так же как и сепсиса, могут быть разные микроорганизмы, которые населяют ожоговую рану.

При развитии пневмонии в ранний срок после травмы, преимущественно на фоне ТИТ, возможно эндогенное инфицирование микроорганизмами из полости рта, носоглотки и др. Летальность при присоединении серьёзных легочных осложнений достигает почти 50%.

4.4.1. ОЖОГОВАЯ ИНФЕКЦИЯ И ОЖОГОВЫЙ СЕПСИС

В отдельном рассмотрении, с точки зрения осложнений ожоговых ран, нуждается проблема инфекции. В ответ на тяжелый ожог в организме обожженного, как правило, возникает стимуляция всех звеньев иммунитета, но постоянное разрушительное действие, которое оказывает на гомеостаз ожоговая рана и вызванная ею ОБ, в результате приводит к развитию вторичного иммунодефицита. Сначала у пострадавших от ожогов чаще всего имеет место лейкоцитоз. Содержание лейкоцитов колеблется в основном в пределах $14-20 \times 10^9$ в первые три недели болезни с постепенным снижением, однако и при выписке из стационара общее количество лейкоцитов часто превышает показатель здоровых лиц. На фоне повышенного общего количества лейкоцитов регистрируется существенное снижение процентного содержания лимфоцитов во все сроки наблюдения (наиболее выраженное на 14-21 сутки), которое коррелирует с числом лимфоцитов и с тяжестью течения ОБ. На 3 -4-е сутки развивается иммунодефицит как Т-клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, выраженность которого находится в прямой зависимости от тяжести термической травмы. Оказывается существенное снижение в крови абсолютного и относительного содержания Т-лимфоцитов, их субпопуляций и соотношения Тх/Тс, а также всех групп Ig. Повышение соотношения Тх/Тс и достоверный рост Ig М в крови свидетельствует о развитии аутоимунных процессов в организме тяжело обожжённых.

Анализ данных динамического изучения иммунологической реактивности у обожженных показал значительное снижение общего количества лимфоцитов с первых суток после тяжелой ожоговой травмы, выраженный дефицит Т-клеточного звена иммунитета, который сохраняется на протяжении всего заболевания и даже при выписке пострадавших из

стационара. Очень низкий уровень общего количества лимфоцитов крови регистрируется на 21-30 сутки болезни.

При развитии ОБ тяжелой степени приблизительно в 70% случаев развивается бактериемия, но для развития сепсиса необязательное наличие микробов в сосудистом русле, необходимо лишь наличие в крови экзо- и эндотоксинов микробного происхождения, тканевых токсинов.

Первичная ожоговая рана имеет микробное загрязнение не более 10^2 в 1г ткани, то есть хирургически чистая, но на 5 сутки достигает уровня 10^5 - 10^6 в 1г ткани – критического уровня, выше которого происходит срыв резистентности организма и инвазия глубоких слоев раны, замедляется демаркация и возникают ранние инфекционные осложнения. Загрязненность зависит и от характера некроза - при влажном некрозе она выше. Если количество бактериальных тел в 1г ткани превышает 10^8 , то диагноз сепсиса можно считать доказанным при наличии клинических признаков без других методов его подтверждения. Характер флоры зависит от локализации ожога: при поражении верхних отделов туловища чаще всего флора - это грамм-положительные кокки, а при поражении нижней половины – грамм-отрицательные бактерии.

Существуют 3 линии защиты против действия токсинов микробного происхождения:

- неспецифические факторы защиты - белки острой фазы (С-реактивный белок, некоторые фракции комплемента, лизоцим, фибронектин, альфа-2-макроглобулин, церулоплазмин и др.) – которые ведут к связыванию или инактивации токсинов;
- специфические гуморальные факторы - IgG, IgM, которые специфически связывают микробные токсины;
- клеточные факторы - интерлейкины, лимфокины, лейкотриены (их увеличение часто само приводит к токсическому действию).

Кроме того, значительную роль играет фагоцитоз: неспецифический – нейтрофильные гранулоциты и специфический - моноциты и макрофаги.

Термин «ожоговый сепсис», как интернозологическое понятие, определяет динамическое состояние, связанное с генерализацией инфекционного процесса при инфицированных ожогах.

Ожоговый сепсис - это клиническая форма инфекционного заболевания, при котором в силу неблагоприятного преморбидного фона или качеств возбудителя инфекции (вирулентность, массивность, неестественный путь проникновения во внутреннюю среду пациента) противoinфекционная резистентность организма обожжённого оказывается сорванной и микробные очаги из мест их локализации превращаются в места их бурного размножения и источника генерализации инфекции, становятся так называемыми септическими очагами. Заболевание теряет цикличность и без ликвидации септических очагов и нормализации иммунореактивности приводит больного к гибели.

Бактериemia - транзитное присутствие живых бактерий или других микроорганизмов в крови.

Септицемия: инвазия кровообращения патологическими микроорганизмами из очага загрязнения или очагов *minoris resistentiae* и активная быстрая пролиферация этих микроорганизмов, которая сопровождается гипертермией или гипотермией, истощением. Часто диагностируется клинически благодаря присутствию любых из трех признаков: гипервентиляция, непроходимость кишечника, тромбоцитопения, гипергликемия, лейкоцитоз или лейкопения.

Колонизация - мера присутствия бактерий в жизнеспособных тканях.

Традиционная диагностика бактериемии (наличия жизнеспособных бактерий в циркулирующей крови) методом посева крови больного имеет целый ряд свойственных этому методу ограничений, которые уменьшают практическую ценность полученного результата. В случае положительного результата традиционного посева: 1) нет гарантии отсутствия бактериального загрязнения пробы в результате неправильно выполненного забора, переноса, сохранения или культивирования; 2) при смешанной инфекции выделенный микроорганизм может быть не определяющим этиологическим фактором, а лишь наиболее быстро растущим

при данных условиях культивирования; 3) отсутствует способ оценки степени опасности (индивидуальной вирулентности) выделенного микроорганизма для данного инфицированного больного; 4) последующие исследования выделенной культуры *in vitro* требуют еще правильной интерпретации для оценки ее свойств *in vivo*.

Негативный результат посева может быть связан с тем, что: 1) неправильно подобранные условия подготовки и культивирования проб; 2) бактериологические исследования вынужденно проводятся на фоне антибактериальной терапии.

Этиология сепсиса у обожженных разнообразна: все виды микроорганизмов, которые заселяют ожоговую рану, могут вызывать его развитие. Наиболее частыми возбудителями сепсиса являются *S.aureus* и *P.aeruginosa*, которые выделяются из ожоговых ран в 70 - 80% больных, преобладая также в гемокультурах больных с сепсисом. При изучении гемокультур большинство исследователей отмечает «преимущество» грамм-положительной флоры (соотношение высеваемости штаммов *S.aureus* и *P.aeruginosa* в посевах крови больных с ожоговым сепсисом составляет 2:1). Реже возбудителем сепсиса является *E.coli*, *Acinetobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, бета-гемолитический стрептококк, анаэробные бактерии. При выделении этих микроорганизмов из раны, а тем более в гемокультуре, прогноз обычно неблагоприятен. В последние годы участились случаи сепсиса, вызванного патогенными грибами, по большей части рода *Candida*, реже *Actinomycetes*, *Phycomycetes*, *Zygomycetes*. Наиболее сложное и тяжелое положение при сепсисе отмечается при выделении в гемокультуре ассоциации микроорганизмов.

Ожоговый сепсис является причиной 60-80% смертельных случаев у пациентов, невзирая на современную антибактериальную терапию. Обычно сепсис возникает в результате микробной инвазии из ожоговых ран. Ожоговая рана - идеальный субстрат для бактериального роста и широкие ворота для микробной инвазии. Микробная колонизация открытых ожоговых ран, первично из эндогенного источника, обычно устанавливается до конца первой недели. Микробное загрязнение обусловлено потерей кожного барьера, недостаточным пи-

танием, вызванным гиперметаболическим синдромом, общей послеожоговой иммуносупрессией в результате выделения ожоговой раной иммунодепрессивных веществ.

Диагноз сепсиса у пациентов с ожогами трудно отличить от обычного гипердинамического, гипертермического, гиперметаболического послеожоговых состояний, характерных для второй и третьей стадий ОБ. Часто исследование на гемокультуру является отрицательным. Пиковые значения лихорадки не являются пропорциональными степени микробного загрязнения. Клинический диагноз сепсиса базируется на наличии трех из нижеследующих критериев: 1) загрязнение ожоговой раны ($> 10^5$ микробных тел /г ткани) с гистологическим или клиническим доказательством инвазии; 2) тромбоцитопения (< 50.000) или быстрое падение содержания тромбоцитов; 3) лейкоцитоз или лейкопения (> 20.000 или < 3.000); 4) гипоксия неясного генеза, ацидоз, гипер-/гипогликемия; 5) длительная паралитическая непроходимость кишечника; 6) гипер-/гипотермия ($> 39^\circ \text{C}$ или $< 36,5^\circ \text{C}$); 7) положительный анализ бактериологического посева крови; 8) документируемая катетерная или легочная инфекция; 9) изменения статуса сознания; 10) прогрессирующая почечная недостаточность или легочная дисфункция.

Локальные признаки агрессивной инфекции в ране включают: черный или коричневый струп, изменение цвета (микротромбозы сосудов капилляров), быстрое отделение струпа, углубление раны до поражения на полную толщу (вторичный некроз), гиперемия вокруг раны, геморрагии и повреждения сосудов под струпом, цианоз или черные очаги некроза на поверхности необожженных тканей (*ectima gangrenosum*), третичный некроз в ранах.

В последние годы очень распространенной стала теория развития сепсиса на фоне синдрома системного воспалительного ответа (CCBO) - System Inflammatory Response Syndrome (SIRS). CCBO позволяет при доказанной его инфекционной природе выставить предварительный диагноз сепсиса. Особенного значения придают развитию CCBO именно при ОБ, потому что при этом из-за того, что фактор повреждения при ожогах является экстремальным (из-за невозможности его быстрого устранения, в результате действия на кожу – орган с

большой рецепторной зоной и многими функциями, из-за длительности его действия, из-за критических потерь жидкости через поврежденную кожу), наблюдается несостоятельность локального воспалительного ответа и формирование ССВО. В основе патогенеза ССВО (и сепсиса при ССВО с бактериемией) выделяют выброс в кровь большого количества биологически-активных веществ (медиаторов с провоспалительными или противовоспалительными свойствами), которые повреждают сосудистый эндотелий всех органов и систем, что и является основой развития СПОН - главной причины летальных случаев. Механизм повреждения эндотелия обычно комплексный: наличие микробных клеток в крови приводит к активации свертывания крови, системы комплемента, клеток крови, в первую очередь макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов, что сопровождается синтезом и выделением широкого спектра биологически активных веществ. Суммарный эффект этих процессов выражается в активации нейтрофильных гранулоцитов и тромбоцитов, повышении их адгезивных свойств, дегрануляции и выделении кислородных радикалов, протеаз.

Главные из этих медиаторов: продукты превращения арахидоновой кислоты - лейкотриены, простагландины, цитокины, оксид азота, активные метаболиты кислорода. Клеточные медиаторы: гистамин, серотонин, нейрокинин-А, кальцитонин-ген-связанный пептид, катионные белки. Гуморальные медиаторы: брадикинин, фракции комплемента, каллидин, продукты деградации фибриногена.

Главные цитокины, которые принимают участие в формировании ССВО: фактор некроза опухолей - альфа (TNF- α), фактор некроза опухолей - бета (TNF- β), фактор активации тромбоцитов (PAF), интерлейкин - 1 (IL-1, или эндогенный пироген), интерлейкин - 6 (IL-6).

Нейтрофильные гранулоциты выбрасывают в кровоток лейкотриены, фосфолипиды, оксид азота, активные метаболиты кислорода. Активированные моноциты - макрофаги выбрасывают в кровоток TNF- α , IL-1, IL-6, оксид азота, активные метаболиты кислорода, тромбоксан, эластазу, простагландин E₂. Базофилы выбрасывают в кровоток гистамин, лейкотриены, фосфолипиды, активные метаболиты кислорода. Т-лимфоциты выбрасывают в кровото-

ток TNF- β . Тромбоциты выбрасывают в кровоток серотонин, тромбоксан A₂. Клетки эндотелия выделяют оксид азота.

Клинические проявления ССВО регистрируются в виде изменений функционирования главных систем обеспечения жизни (терморегуляции, дыхания, кровообращения, системы крови). Внешнее выражение таких изменений может быть зафиксировано на основе достаточно простых клинических критериев. Такие критерии были приведены известным американским ученым R.C. Bone. В 1992 году они были закреплены в решении Чикагской конференции американской ассоциации торакальных хирургов и общества медицины критических состояний. ССВО манифестирует при стойком изменении температуры тела, тахикардии и тахипноэ, лейкоцитарной реакции периферической крови.

Критерии ССВО:

- температура тела более чем 38,5° C или ниже чем 36,5° C;
- тахикардия с ЧСС большей чем 90 ударов/минуту при отсутствии аритмий в анамнезе;
- тахипноэ с частотой дыхания более чем 24 в минуту или P_aCO₂ меньше 32 мм.рт.ст.;
- количество лейкоцитов периферической крови более чем 12000 или ниже чем 4000 в 1 мкл;
- содержание незрелых форм лейкоцитов более чем 10-12% .

Наличие стойких проявлений ССВО в начале сепсиса, особенно бактериального, может быть подтверждено также на основе уровня в плазме интерлейкина-6, С-реактивного белка, прокальцитонина.

Классификация сепсиса выделяет следующие состояния:

- бактериемию;
- ССВО;
- сепсис;
- тяжелый сепсис;
- септический шок,

- СПОН.

Диагноз сепсиса ставится при выявлении проявлений генерализованного (системного) ответа на инфекцию, например, в случае, когда есть признаки ССВО и бактериемия, признаки ССВО и клиника инфекции или признаки ССВО и локальный очаг инфекции.

В зависимости от возбудителя инфекции выделяют: бактериальный сепсис (грамм-положительный или грамм-отрицательный); грибковый сепсис.

При грамм-отрицательной инфекции имеется значительная скорость развития клинических проявлений сепсиса. ССВО при этом развивается в ответ на появление в крови эндотоксина. Ведущую роль в распознавании фрагментов оболочки грамм-отрицательных микроорганизмов и в формировании патогенеза сепсиса играет специфическая система макрофагов.

Сепсис при грамм-положительной флоре начинается медленно, с самого начала сопровождается развитием значительного воспалительного компонента, дает частое абсцедирование, прогрессивное длительное течение с постепенным развитием СПОН. Основой взаимодействия грамм-положительных бактерий с компонентами иммунной системы являются поверхностные структуры микробных клеток, которые представлены пептидогликаном, тейхоевыми кислотами и тому подобным, но не имеют липополисахарида.

Развитие ССВО, особенно в условиях современной многокомпонентной терапии у больных сепсисом, не всегда идет по пути его последующего развертывания с переходом в терминальное состояние с септическим шоком. После значительного освобождения в системное кровообращение провоспалительных медиаторов в организме больного сепсисом индуцируется системная противовоспалительная реакция. Она направлена на снижение синтеза или модуляцию эффекта этих медиаторов, ослабления ССВО и установления того иммунного гомеостаза, который был раньше. Это явление определено R.C.Bone как синдром компенсаторного противовоспалительного ответа - Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome (CARS). Избыточные проявления иммунных характеристик CARS могут индуцировать развитие иммунодепрессии, что приводит к несостоятельности организма больного сепсисом

противостоять микробной агрессии и может быть определено как состояние «иммунопара-
лича» с развитием несостоятельности иммунной антимикробной защиты. Клиническим сви-
детельством такого варианта системного ответа является вялое течение и хронизация инфек-
ции в ране, изменение аутогенной флоры на госпитальную, развитие суперинфекции (вирус-
ной или грибковой), нарушение процессов репарации в септическом очаге (при его дрениро-
вании). Раннее такое явление определяли как гипозэргическую форму сепсиса. Лаборатор-
ным подтверждением избыточной выраженности CARS считают высокий уровень актива-
ционного апоптоза Т-клеток с одновременной их анергией.

Диагностика и клиника ожогового сепсиса у детей имеют некоторые особенности:

- часто - отсутствие жалоб, трудная оценка общего состояния ребенка;
- повышенные вегетативные реакции и микробная сенсibilизация приводят к повышен-
ной двигательной активности (дети снимают повязки, расчесывают раны);
- часто динамическая кишечная непроходимость, парез ЖКТ;
- раньше, чем у взрослых, возникает энцефалопатия;
- значительная декомпенсация процессов адаптации (недооценка состояния тяжести);
- более выраженное, чем у взрослых, истощение;
- тяжелее переносят лихорадку;
- чаще в ранах присутствует реакция гиперчувствительности замедленного типа с разви-
тием вторичного некроза в ранах;
- чаще и раньше возникают пневмонии, анемия.

Диагностика и клиника ожогового сепсиса у лиц преклонного возраста тоже имеют не-
которые особенности:

- часто отсутствует лихорадка;
- сепсис развивается часто при небольшой площади ожога,
- почти всегда развивается вторичный некроз в ране;
- характерна ареактивность процессов;

- развивается синдром взаимногоотягощения той сопутствующей патологии, которая имеется в наличии.

К особенностям развития сепсиса у обожженных надо отнести присущее только им возможное развитие сепсиса еще во время ОШ или сразу по его окончанию - через 3-5 дней после травмы (раннего ожогового сепсиса) и позднего ожогового сепсиса (через 3-5 недель после ожога).

Таким образом, ожоговый сепсис – это наиболее серьезное генерализованное осложнение глубоких и распространенных ожогов.

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 4.

Для проверки усвоения материала раздела 4 Вам предлагается решить следующие задания. Правильность решения проверьте по эталону ответов (Приложение 3).

Задание 1. В ожоговый центр поступил пострадавший Я., 50 лет, который получил ожоги расплавленным металлом обеих верхних конечностей. Диагностирован ожоговый шок. Какова степень тяжести ожоговой болезни?

А. Легкая.

Б. Средней тяжести.

В. Тяжелая.

Г. Крайне тяжелая.

Задание 2. В травматологическое отделение поступил пострадавший Ц., 30 лет, с массой тела 80 кг, сразу после того, как получил ожоги пламенем на площади 40% п.т. Диагностирован ожоговый шок. При обследовании выявлено, что гемоглобин равняется 200 г/л, эритроциты - $5,7 \times 10^{12}$, гематокрит - 56%. Объем циркулирующей крови равняется 5,6 л. Гемолиз в крови в пределах нормы. Кровотечения не было. Какой синдром характеризуют приведенные дан-

ные?

А. Гемодилуции.

Б. Гемоконцентрации.

В. Гемолитический.

Г. Геморрагический.

Д. Анемии.

Задание 3. У больного Ф., 50 лет, который лечился 3,5 недели в ожоговом центре по поводу ожога пламенем, ожоговой болезни средней тяжести, оперативно полностью закрыты и зажили ожоговые раны. Кожа на неповреждённых участках обычного цвета. При аускультации – везикулярное дыхание на всем протяжении. Тона сердца громкие, ритмичные. Температура тела 36,6° С. При бакпосеве - кровь стерильная. Какую стадию ожоговой болезни переносит больной?

А. Первую.

Б. Вторую.

В. Третью.

Г. Четвертую.

Задание 4. В ожоговый центр из районной больницы переведен пострадавший Я., 58 лет, который получил 13 дней назад циркулярные ожоги пламенем правой руки, правой ноги и промежности. Противошоковая терапия проведена своевременно и адекватно. Перенес некротомию на 2 сутки. Жалобы на боль в области ожогов. Чувства нехватки воздуха нет. Частота дыхания 20 в минуту. АД 150/80 мм.рт.ст. Температура тела фебрильная. В ожоговых ранах большое количество гнойного отделяемого. Какой главный критерий должен использоваться врачом для диагностики стадии ожоговой болезни?

А. Площадь ожога.

Б. Нарушения дыхания.

В. Вид ожоговых ран.

Г. Повышение артериального давления.

Д. Болевой синдром.

Задание 5. В ожоговый центр доставлено скорой помощью больного В., 59 лет, который в нетрезвом состоянии при пожаре в квартире получил ожоги пламенем 2 недели назад. За медпомощью не обращался. Состояние ухудшилось вчера. Модифицированный индекс тяжести поражения равняется 60 баллам. Страдает хроническим алкоголизмом. Сознание спутанное. Психомоторное возбуждение. Движения в конечностях в полном объеме. Рвоты нет. Зрачки сужены, равномерные. Над легкими при аускультации жесткое дыхание. Тона сердца глухие, экстрасистолия. При пальпации грудной клетки – крепитации нет. При пальпации живот мягкий, принимает участие в акте дыхания. Карбоксигемоглобин - 3%. Температура тела 39,2° С. Диурез резко сниженный. Моча темно-коричневого цвета. Гипопротеинемия, тромбоцитопения. Повышенные показатели мочевины, креатинина в 2 раза. Какая наиболее достоверная причина ухудшения состояния?

А. Черепно-мозговая травма.

Б. Термо-ингаляционная травма.

В. Разлитой перитонит.

Г. Отравление монооксидом углерода.

Д. Полиорганная недостаточность.

Задание 6. В санпропускник доставлен мальчик 7 лет с электрическим ожогом IV степени правой руки и ноги $S=17\%$ поверхности тела. Травма произошла 2 часа тому назад. Кожные

покровы бледные. Ребенок плачет, но быстро устает. Определите тяжесть ожогового шока.

А. Легкий ожоговый шок.

Б. Ожоговый шок средней ст. тяжести.

В. Тяжелый ожоговый шок.

Г. Крайне тяжелый ожоговый шок.

Задание 7. В ожоговый центр поступил пострадавший Б., 38 лет, который получил 40 минут назад на открытом воздухе циркулярные ожоги пламенем правой руки, правой ноги и промежности. Кожные покровы на неповреждённых участках бледного цвета. Частота дыхания 16 в минуту. Артериальное давление 100/60 мм.рт.ст. Диагностирован ожоговый шок. Какой главный критерий использован врачом для диагностики?

А. Площадь ожога.

Б. Нарушения дыхания.

В. Анамнез заболевания.

Г. Изменения артериального давления.

Д. Вид кожных покровов.

Задание 8. В хирургическое отделение поступил пострадавший В., 58 лет с термическим ожогом. Кожные покровы на неповреждённых участках „мраморные”, холодные, бледного цвета. Частота дыхания - 16 в минуту. Пульс на периферических артериях есть. Артериальное давление 120/70 мм.рт.ст. Температура тела 36,6° С. Сатурация кислорода при пульсоксиметрии – 94%. Какой ведущий синдром имеет место у пострадавшего?

А. Нарушения внешнего дыхания.

Б. Нарушения микроциркуляции.

В. Нарушения магистрального кровотока.

Г. Нарушения терморегуляции.

Д. Нарушения газообмена.

Задание 9. В хирургическое отделение поступил пострадавший Ч., 75 лет с поверхностным ожогом горячей водой на площади до 35%. Лечился дома 7 дней. Кожные покровы на неповреждённых участках розового цвета. Частота дыхания - 20 в минуту. Пульс на периферических артериях есть. Артериальное давление 140/80 мм.рт.ст. Пульс 90 в мин. Температура тела 39,3° С. Сатурация кислорода при пульсоксиметрии – 90%. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Какой ведущий синдром имеет место у пострадавшего?

А. Нарушения внешнего дыхания.

Б. Нарушения микроциркуляции.

В. Нарушения магистрального кровотока.

Г. Синдром эндогенной интоксикации.

Д. Нарушения газообмена.

Задание 10. В ожоговый центр поступил пострадавший Я., 50 лет, который получил глубокие ожоги пламенем обеих верхних конечностей на площади 15% п.т. Диагностирован ожоговый шок. Какова степень тяжести ожогового шока?

А. Легкий.

Б. Средней тяжести.

В. Тяжелый.

Г. Крайне тяжелый.

Задание 11. У больного В., 48 лет, который лечился 2 суток в ожоговом центре по поводу

ожога пламенем, ожогового шока средней тяжести, появилась спутанность сознания, возбуждение. Менингеальных знаков нет. Кожа на неповреждённых участках обычного цвета. При аускультации везикулярное дыхание на всем протяжении. Тона сердца громкие, ритмичные. Гематокрит снизился с 50% до 42%. Температура тела 38,4° С. Диурез увеличился до 2 л в сутки. Развитие чего привело к изменению клинического состояния у больного?

А. Раннего ожогового сепсиса.

Б. Пневмонии.

В. Второй стадии ожоговой болезни.

Г. Гнойного менингита.

Д. Инфекционного эндокардита.

Задание 12. В ожоговый центр из центральной районной больницы поступил пострадавший Т., 48 лет, который получил 5 дней назад циркулярные ожоги пламенем правой руки, правой ноги и промежности. Противошоковая терапия проводилась своевременно и адекватно. Жалобы на боль в области ожогов. Чувства нехватки воздуха нет. Частота дыхания 20 в минуту. Артериальное давление 150/80 мм.рт.ст. Сразу диагностирована острая ожоговая токсемия. Какой главный критерий использован врачом для диагностики?

А. Площадь ожога.

Б. Нарушения дыхания.

В. Анамнез заболевания.

Г. Повышение артериального давления.

Д. Болевой синдром.

Задание 13. В ожоговом центре лечится пострадавший В., 45 лет, который получил 4 дня

назад глубокие ожоги кипятком обеих ног на площади 20% п.т. Диагностирован переход к стадии острой ожоговой токсемии. Какова степень тяжести острой ожоговой токсемии?

А. Легкая.

Б. Средней тяжести.

В. Тяжелая.

Г. Крайне тяжелая.

Задание 14. В ожоговое отделение из районного травматологического отделения поступил пострадавший Ж., 60 лет, с массой тела 70 кг, который лечился 2 суток после получения поверхностных термических ожогов на площади 25%. Там был диагностирован ожоговый шок. Инфузия составила за 2 суток 16 литров растворов кристаллоидов и углеводов. Кровотечения не было. Жалобы на чувство нехватки воздуха. Частота дыхания 26 в минуту. При аускультации над легкими жесткое дыхание, влажные хрипы на всем протяжении. На ЭКГ перегрузки правых отделов сердца. ЦВД=200 мм.вод.ст. При обследовании выявлено, что гемоглобин равняется 100 г/л, эритроциты - $1,8 \times 10^{12}$, гематокрит - 30%. Гемолиз крови в норме. Объем циркулирующей крови равняется 7,8 л. Какой синдром характеризуют приведенные данные?

А. Гемодилузии.

Б. Гемоконцентрации.

В. Гемолитический.

Г. Геморрагический.

Д. Постгеморрагической анемии.

Задание 15. У больного Ф., 58 лет, который лечился 2 недели в ожоговом центре по поводу

ожога пламенем, ожоговой болезни средней тяжести, появилось гнойное отделяемое из ран. Менингеальных знаков нет. Кожа на неповреждённых участках обычного цвета. При аускультации везикулярное дыхание на всем протяжении. Тона сердца громкие, ритмичные. Температура тела 37,2° С. При бакпосеве - кровь стерильная. Развитие чего привело к изменению в состоянии ран у больного?

- А. Раннего ожогового сепсиса.
- Б. Пневмонии.
- В. Третьей стадии ожоговой болезни.
- Г. Гнойного менингита.
- Д. Инфекционного эндокардита.

Задание 16. У больного Б., 40 лет с глубоким ожогом туловища и конечностей в стадию ожоговой септикотоксемии перед некрэктомией исследовано коагулограмму периферической крови. Какие показатели характеризуют эту коагулограмму?

- А. Укорочение тромбинового и протромбинового времени.
- Б. Удлинение тромбинового и протромбинового времени.
- В. Укорочение тромбинового и удлинение протромбинового времени.
- Г. Удлинение тромбинового и укорочение протромбинового времени.
- Д. Удлинение времени ретракции кровяного сгустка.

Задание 17. У больного А., 50 лет с глубоким ожогом туловища и конечностей перед некрэктомией исследовано состояние гемостаза. Что характеризует параметры гемостаза в стадию ожоговой септикотоксемии?

- А. Удлинение времени свертывания крови и снижение антитромбиновой активности.
- Б. Укорочение времени свертывания крови и снижение антитромбиновой активности.
- В. Повышение антитромбиновой активности и удлинение времени свертывания.
- Г. Повышение антитромбиновой активности и укорочение времени свертывания.

Д. Они не отличается от параметров гемостаза здоровых людей.

Задание 18. В ожоговом отделении 4 недели лечится обожженный Ш. с площадью поражения 60%. Стадия ожоговой септикотоксемии. Диагностированы нейроэндокринные расстройства, характерные для этого периода. В чем они заключаются?

А. В истощении функции коры надпочечных желез.

Б. В активации функции щитовидной железы.

В. В активации функции паращитовидных желез.

Г. В активации функции половых желез.

Д. В активации функции тимуса.

Задание 19. В ожоговом отделении на кровати «Клиниatron» 4 недели лечится обожженный Я. с площадью поражения 60%. Какие особенности выявляются при лечении обожженных с применением кровати «Клиниatron» в стадии ожоговой септикотоксемии?

А. Задержка натрия в организме.

Б. Задержка калия в организме.

В. Восстановление терморегуляции.

Г. Раннее восстановление функции кишечника.

Д. Нет особенностей.

Задание 20. При измерении температуры пострадавшему И., который лечится 20 суток в ожоговом центре по поводу ожога пламенем взрыва площадью 35(25)%, отмечено повышение ее до 39°C. Чем чаще всего объясняется лихорадка у обожженных в стадии ожоговой септикотоксемии?

А. Бактериальными и эндогенными пирогенами.

Б. Ожоговыми токсинами.

В. Молекулами средней массы.

Г. Активированными компонентами комплемента.

Д. Циркулирующими иммунными комплексами

Задание 21. При измерении температуры у пострадавшего С. с ожогами пламенем на площади 45% (из них 25 - глубокого) в стадию ожоговой септикотоксемии, оказалось ее повышение до 39°C. На что направленное развитие лихорадки?

- А. На активацию фагоцитоза.
- Б. На активацию анаболических процессов.
- В. На накопление макроэргических соединений в тканях.
- Г. На повышение функции желудочно-кишечного тракта.
- Д. На активацию регенерации поврежденных тканей.

Задание 22. При биохимическом обследовании больного В. с распространенными глубокими ожогами в стадию ожоговой септикотоксемии выявлены признаки повреждения гепатоцитов.

Что это за признаки?

- А. Повышение аспартаттрансаминазы и аланинтрансаминазы.
- Б. Повышение аргиназы.
- В. Повышение сукцинатдегидрогеназы.
- Г. Повышение лактатдегидрогеназы.
- Д. Снижение щелочной фосфатазы.

Задание 23. У больного Г., который находится в ожоговом отделении с ожогами III-IV степени туловища на площади 30% п.т. в стадию ожоговой септикотоксемии, взят клинический анализ крови. Что достовернее всего можно ожидать в этом анализе?

- А. Гипохромную анемию с лейкопениею.
- Б. Нормохромную анемию с лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы вправо.
- В. Гипохромную анемию с лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево.
- Г. Нормальный анализ крови.
- Д. Тромбоцитопению.

Задание 24. У больного К., который находится в ожоговом отделении с ожогами III-IV степени на площади 25% п.т., взят общий анализ крови. Стадия ожоговой септикотоксемии. Ка-

кой вариант лейкоцитарной формулы наиболее характерен для этого больного в этой стадии?

- А. Палочкоядерный лейкоцитоз с лимфопенией.
- Б. Сегментоядерный лейкоцитоз с лимфоцитозом.
- В. Мононуклеарный лейкоцитоз с лимфопенией.
- Г. Эозинофилёз с лимфоцитозом.
- Д. Лейкопения.

Задание 25. В ожоговом отделении находится больной Е. с высокой вероятностью развития сепсиса: возраст 60 лет, имеет ожоги III степени на площади 30% поверхности тела. Какой патогенный вид стафилококка чаще всего вызывает сепсис у обожженных?

- А. *St. aureus*.
- Б. *St. epidermidis*.
- В. *St. saprophyticus*.
- Г. *St. haemolyticus*.
- Д. *St. intermedius*.

РАЗДЕЛ 5. ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ

Тактика лечения в значительной степени зависит от глубины и площади ожога. Тактически очень важна точная диагностика глубины ожогов.

Схематически можно привести следующую схему лечения:

- при ожогах I ст. проводят консервативное лечение под повязками или открытым методом;
- при ожогах II ст. – закрытие ран одним из видов биологических повязок (например – ксенодермопластика, особенно у детей) в первые часы после поступления (до высушивания струпа), иногда - консервативное лечение (формирование струпа под мазовыми повязками в срок приблизительно около двух суток); при площади ожога более чем 10% п.т., а у детей и лиц преклонного возраста более чем 5% п.т. - обязательно проводится противо-

шоковая терапия;

- при ожогах III ст. – обязательное хирургическое лечение, во время ОШ выполняются декомпрессивные операции, по окончании ОШ (а при необходимости и во время ОШ) - некрэктомии и АДП, причем наиболее прогрессивным и правильным является раннее хирургическое лечение;
- при ожогах IV ст. - на фоне противошоковой терапии показаны безотлагательные хирургические вмешательства – некротомия, фасциотомия, ранние некрэктомии, в комплекс превентивных операций должны быть включены пересадки сложных лоскутов.

5.1. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОЖОГАХ

Большое значение имеет доврачебная само- и взаимопомощь – срочное прекращение действия фактора ожогового поражения.

Первая помощь включает следующие положения:

- ❖ необходимо как можно быстрее прекратить действие фактора ожогового поражения:
 - потушить пламя (вода, огнетушитель и др.);
 - для уменьшения боли и последующего повреждения тканей, охлаждения места ожога в первые 20 минут после травмы используют холод: охлаждают льдом или другими средствами, поливают проточной холодной водой или прикладывают ткань, которая смочена ею (необходимо помнить, что у маленьких детей длительное охлаждение может вызывать опасную для жизни гипотермию);
 - при электрических ожогах источник должен быть изъят от пострадавшего непроводящим электричество объектом (древесиной, резиной и др.);
 - при химических повреждениях агент должен быть разведен обильной и длительной водной ирригацией;
 - при ожогах вязкими веществами (смолой, гудроном и др.), которые тяжело смывать из-за их вязкого характера, сначала надо остудить смолу промыванием холодной водой и дове-

сти до твердого состояния, потом устраняют само вещество (осторожно, чтобы не вызвать вторичного механического повреждения), можно с использованием минерального масла и вазелина с целью частичного увлажнения и размягчения застывшего вещества (добавление сорбитанта (полисорбата) может ускорить процесс устранения вязкого вещества путем эмульгирующего действия);

- ❖ если травмированные, на которых воспламенилась одежда, стоят или бегут – уложить их, потому что на бегу раздувается пламя, а вертикальное положение тела способствует повреждению лица, волос, органов дыхания;
- ❖ одежду, которая пристала к обожженной коже, не отрывают, а, при необходимости, обрезают вокруг ран;
- ❖ одежду, что не сгорела, не намочла, не тлеет – лучше не снимать;
- ❖ обожженных необходимо согреть, напоить (лучше - жидкостью с поваренной солью и питьевой содой).

Основные принципы оказания первой медицинской помощи обожженным на месте получения травмы (неотложные действия врача):

- ❖ надо учитывать распространенность и глубину ожога, наличие комбинированных и сочетанных поражений, сопутствующей патологии (в первую очередь необходимо остановить внешнее кровотечение и стабилизировать переломы при механической травме);
- ❖ место ожога прикрывают асептической повязкой, а при распространенных ожогах обожженного лучше завернуть в чистую простыню;
- ❖ вводят парентерально (при невозможности – per os) обезболивающие препараты (наркотические анальгетики, кроме маленьких детей и случаев противопоказаний – клиника «острого живота», сложные в диагностическом плане комбинированные травмы, кровотечения и др.);
- ❖ при ожогах более чем 10% п.т. необходимо как можно быстрее наладить венозный доступ (катетеризировать периферическую, или, при необходимости, центральную вену) и на-

чать инфузионную терапию солевыми растворами;

- ❖ при состоянии клинической смерти в результате остановки сердечной деятельности или дыхания (кроме случаев, когда травма явно не совместима с жизнью) необходимо проводить реанимационные мероприятия (очистить верхние дыхательные пути, уложить травмированного на пол, проводить закрытый массаж сердца, ИВЛ (аппаратным методом, при невозможности - методом вдувания воздуха «рот ко рту» или «рот к носу»);
- ❖ при выраженной обструкции дыхательных путей (при ТИТ с ларингоспазмом, бронхореей, отеком) может понадобиться назо- или оротрахеальная интубация трахеи, ИВЛ;
- ❖ при частом пульсе слабого наполнения, низком АД используют сердечные, инотропные препараты, глюкокортикоиды;
- ❖ при подозрении на отравление монооксидом углерода:
 - вынести пострадавшего на свежий воздух;
 - освободить шею и грудную клетку от одежды;
 - поднести к носу нашатырный спирт;
 - кислородотерапия, а при необходимости – ИВЛ, непрямой массаж сердца;
- ❖ если нет условий для начала противошоковой терапии на месте, то пострадавшего необходимо экстренно транспортировать в ближайшую больницу;

На месте травмы часто необходимо сразу решить вопрос относительно необходимости последующей транспортировки пострадавших:

- ❖ при небольших по площади поверхностных ожогах (до 10% п.т.), при удовлетворительном состоянии и возможности травмированных самостоятельно передвигаться – они направляются в ближайший травматологический пункт или в поликлинику;
- ❖ при ожогах у взрослых более чем 10% п.т. или у детей и лиц преклонного возраста более чем 5% п.т. возникает необходимость в стационарном лечении и транспортировке в ожоговое отделение, где им будет оказана специализированная врачебная помощь, противошоковая терапия (при невозможности или дальнем расстоянии – транспортировка в

отделение хирургического профиля ближайшей больницы);

- ❖ показаниями к стационарному лечению также являются:
 - ожоги, полученные на производстве, при массовых травмах и чрезвычайных ситуациях;
 - ожоги органов дыхания, области лица и шеи;
 - ожоги важных в функциональном и косметическом отношении участков (кисть, стопа, крупные суставы, промежность);
 - ожоги, которые сочетаются или комбинируются с другими видами повреждений;
 - ожоги, которые получены на фоне сопутствующих тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной систем, легких, печени, почек;
- ❖ перед транспортировкой и во время её обязательно проводится:
 - инфузионная терапия (солевыми растворами, 5% глюкозой, плазмозаминителями - приблизительно 1000 мл/час у взрослых, 400 мл/час у детей, пока не будут сделаны более точные оценки площади ожогов и жидкостных потребностей);
 - для контроля диуреза - катетеризация мочевого пузыря;
 - для желудочной декомпрессии - назогастральный зонд;
 - обезболивание;
 - согревание;
- ❖ в отделениях хирургического профиля районных или городских больниц можно проводить комплексную противошоковую терапию в полном объеме с последующим лечением обожженных с поверхностными ожогами на площади до 20% п.т.;
- ❖ пострадавших с более распространенными и более глубокими ожогами по окончании стадии ОШ транспортируют в специализированные отделения областных больниц, в областные или республиканские ожоговые центры;
- ❖ при наличии специализированной бригады областного центра экстренной медицинской помощи, которая включает комбустиолога и реаниматолога отделения ИТ для тяжело обожженных, возможна ранняя транспортировка обожженных еще в стадии ОШ из ме-

стных непрофильных лечебных заведений в специализированное отделение ИТ для тяжело обожжённых или в ожоговое отделение областного ожогового центра.

Система этапного лечения обожженных при массовых травмах подразумевает следующие положения:

- объем медицинской помощи, порядок эвакуации и выбор лечебных мероприятий зависят не только от медицинских показаний, но, главным образом, от обстоятельств, которые сложились в результате массовой травмы (наличия очагов массовых санитарных потерь, достаточности количества медицинских сил и средств);
- постройка системы лечебно-эвакуационных мероприятий воплощается с максимальным сокращением количества этапов медицинской эвакуации;
- четкая диагностика сочетанных и комбинированных с ожогами поражений;
- четкая организация и последовательность в предоставлении хирургической помощи при комбинированных поражениях;
- объективизация оценки тяжести поражения и состояния травмированных обеспечивается введением критериев прогноза;
- сохранение единого подхода к лечению ожоговых ран;
- предоставление приоритетного значения мероприятиям медицинской неотложной помощи, лечение ОШ и коррекция возможной кровопотери на всех этапах медицинской эвакуации;
- приближение специализированной хирургической помощи к передовым этапам эвакуации;
- значительную роль при лечении пострадавших при массовых травмах с ожогами на всех этапах эвакуации должна играть реанимационная и анестезиологическая помощь.

Первая помощь при химических ожогах. Основой оказания первой помощи при большинстве химических ожогов является раннее и длительное промывание, обильная ирригация для удаления агента и защиты поверхности кожи, слизистой оболочки. Раны необхо-

димо как можно раньше начать промывать водой, в то время как солевые растворы лучше для промывания слизистых и оболочек глаз. Первый принцип - разведение, а не нейтрализация. Ошибочная нейтрализация ожогов кислотой или щелочью может привести к возникновению экзотермических реакций. Глубокие ожоги щелочами должны промываться 24 часа. То есть, прежде всего показана обильная гидротерапия, за исключением фенолов, серной кислоты и др. веществ, которые вызывают экзотермические реакции при контакте с водой. Промывание химического ожога должно начинаться как можно быстрее - еще на месте несчастного случая, если это возможно, и должно продолжаться несколько часов в случае больших повреждений.

Дополнительные мероприятия включают:

- осторожную очистку от погибших тканей;
- инфузионную терапию (как для любых термических повреждений, с учетом того, что химические ожоги чаще всего бывают глубокими);
- применение местной антисептики и раннего иссечения и закрытия глубоких повреждений, так как и при термических ожогах.

Многие химические вещества после всасывания в организме вызывают особенные сдвиги разных систем и могут потребоваться меры, такие как обменные трансфузии или гемодиализ. Сюда включаются некоторые реакции типа гипокальциемии – основного осложнения ожогов фтористоводородной кислотой или абсорбции щавелевой кислоты. Тяжелое печеночное и почечное токсическое поражение может наступить из-за действия фосфора и кислот типа дубильной, муравьиной, хромовой, пикриновой и феноловой. При поражении крезолом (лизолом) пострадавшие нуждаются в экстенсивном гемодиализе.

Что касается ожогов с определенными химическими веществами, то существуют особые меры, которые применяются для сокращения объема прогрессирующего разрушения тканей:

- При ожогах фтористоводородной кислотой на ожоговую рану наносится 10% раствор

глюконата кальция, что помогает дезактивировать кислоту путем связывания ионов фтора с введенным кальцием.

- При ожоге фенолом поврежденные ткани должны быть обильно промыты водой. Поочередно промывая поврежденную кожу полиэтиленгликолем или этиловым спиртом, достигают увеличения растворимости фенола и, отсюда, промывания водой будет более эффективным.
- Белый фосфор - имеет неприятное свойство спонтанного самовоспламенения при соединении с воздухом. С этой целью промывание водой должно продолжаться до тех пор, пока не исчезнут все признаки горения. Для дезактивации фосфора рекомендуют 1% раствор сульфата меди, но его применении в больших объемах приводит к токсическому гепатиту.
- Цемент - содержит значительное количество щелочи с высоким pH. Об этом нужно помнить и продолжать промывание тканей, которые были повреждены цементом, чтобы смыть щелочь и сделать дезактивацию.

Больной с химическими повреждениями глаз должен быть переведен в палату оказания срочной помощи как можно быстрее и ему надо провести квалифицированный офтальмологический осмотр. На протяжении 48 часов необходимо промывание глаз изотоническим раствором хлористого натрия, применяя линзы для склеры и аппарат – инфузомат, который используется для дозированного в/в введения жидкостей. На химически поврежденный глаз нельзя нажимать, потому что это нарушит промывание и также причинит дополнительное раздражение и отек склеры.

Основы лечения химического повреждения пищевода исключают какую-нибудь еду через рот, подразумевают введение адекватного количества жидкости в/в и точный контроль сердечно-легочной функции. Не надо вводить назогастральный зонд (из-за вероятности перфорации поврежденной стенки пищевода). Целесообразно выполнить раннюю интубацию трахеи или трахеостомию. После стабилизации состояния необходимо провести ФБС, чтобы

подтвердить степень повреждения и осуществить следующее планирование лечения. Другие методы лечения включают: глюкокортикостероидные гормоны для предотвращения отека; антибиотики; бужирование пищевода; оперативное лечение.

Лечение отравления монооксидом углерода. Прежде всего нужна оксигенотерапия, в случае развития отека легких - с увлажнением парами спирта (при дыхании воздухом период полураспада карбоксигемоглобина составляет 4 часа, а при ингаляции 100% кислорода период полураспада комплекса сокращен до 20 минут). Часто для этого требуется перевод на ИВЛ. Если эта терапия начинается сразу после травмы, то гипоксическое поражение мозга часто регрессирует. Патогенетически обусловленным является использование гипербароокситерапии. Обязательно нужна адекватная инфузионная терапия. При явлениях отека головного мозга – дегидратация. Для снижения концентрации карбоксигемоглобина можно вызвать рвоту, в/в вводить тиосульфат натрия (20-30 мл 30% раствора), проводить форсированный диурез. Ультрафиолетовое облучение аутокрови способно ускорять распад карбоксигемоглобина.

5.2. ОБРАБОТКА ОЖОГОВЫХ РАН

После начала инфузионной терапии и адекватного обезболивания начинают обработку ожоговых ран. Раны мягко очищают, а отслоенный роговой слой эпидермиса и стенки пузырей удаляют. Жидкость пузырей содержит высокие уровни медиаторов воспаления, которые увеличивают ишемию ожоговой раны. Жидкость пузырей является также удобной средой для последующего бактериального роста. Глубокие пузыри на ладонях и подошвах вообще аспирируют вместо очистки, чтобы предотвратить боль. После того как полная оценка ожоговой раны завершена, её покрывают повязкой с антимикробным агентом или биологическим покрытием. Осторожно используются эластические повязки, особенно на конечностях.

Оценка глубины и размера ожога помогает в определении прогноза и тяжести со-

стояния пациента. Площадь ожога определяет тактику проведения инфузионной терапии, нутритивной поддержки и хирургических вмешательств. Однако часто первичная оценка глубины ожога является клиническим суждением, основанным на опыте врача, тем более, что истинная глубина поражения может меняться в течении первых двух суток в зависимости от адекватности проводимой терапии.

Профилактика столбняка. У пациентов с ожогами и с отморожениями II-III-IV ст. необходимо решить вопрос о проведении экстренной профилактики столбняка. Она проводится дифференцированно, в зависимости от наличия документального подтверждения о прививке или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также учитывая характер травмы. Не нуждаются в экстренной специфической иммунопрофилактике случаи, когда есть документы, которые подтверждают, что проведен полный курс плановых прививок не более чем 5 лет назад. У детей до 5 месяцев, в анамнезе у которых не было противопоказаний для прививки, необходимо введение не анатоксина, а 250 МЕ противостолбнячного человеческого Ig. В других случаях, при „инфицированных ранах”, когда срок прошлой иммунизации превышает 5 лет, когда обожженные не имеют достаточного защитного титра антител (свыше 0,5 МЕ/мл) – необходима первичная хирургическая обработка раны и одновременная специфическая иммунопрофилактика - вводят 0,5 мл адсорбированного столбнячного анатоксина. При тяжелых травмах, при радиационно-термических травмах необходимо введение 1 мл адсорбированного столбнячного анатоксина и 250 МЕ противостолбнячного человеческого Ig.

5.3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОЖГОВОГО ШОКА

Основное место в интенсивной терапии ОШ занимает инфузионная терапия. Проведения инфузионной терапии требуют пострадавшие с общей площадью ожогов от 10% п.т. тела и с глубокими (III - IV ст.) ожогами площадью от 5% п.т. Главные принципы раннего инфузионного лечения пациентов с ОШ – это как можно более быстрое восстановление при

глубоких и распространенных ожогах значительных потерь воды, белка и электролитов из ОЦК, что должно в итоге привести к достаточной и адекватной перфузии жизненно важных органов.

Многие формулы, предложенные для проведения инфузии при ОШ, доказали их клиническую эффективность, но каждая отличается по объему электролитов и содержания коллоидов, по общему количеству жидкости, которая рассчитывается для переливания. Главные из них:

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 формулу Brock:

2 мл солевых растворов на каждый кг массы тела и на каждый % ожога на протяжении первых 12 часов после травмы;

3) модифицированная формула Evans:

$V = M \times S \times 2$, где: V - количество в/в жидкости в первые сутки ОШ 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 8 часов после травмы. Кристаллоиды должны составлять $2/3 - 1/2$ рассчитанного объема, а коллоидные препараты соответственно - $1/3 - 1/2$, в зависимости от ст. тяжести шока. Кроме того, необходимо дополнительное введение еще около 2 л 5% глюкозы. На вторые и следующие сутки после ожога инфузионная терапия составляет приблизительно $2/3$ от расчетного для первых суток у взрослых пострадавших и $3/4$ от расчетного объема у детей.

Инфузионная терапия обожженных детей отличается по двум аспектам.

Во-первых, стандартная формула Parcland недооценивает потребности в жидкости у

ребенка и обычно не может обеспечивать даже суточную потребность. Имеется значительная разница между площадью поверхности тела и весом в растущем организме ребенка. Так, на 1 кг массы тела ребенка приходится 500-700 см² площади поверхности тела, а у взрослого – лишь 200 см² (то есть лучше оптимизировать лечение в зависимости от п.т. ребенка, а не его веса). Инфузия жидкости у ребенка должна быть не более чем 70% объема, рассчитанного для обожженного среднего возраста. Более точная оценка потребностей в инфузии у обожженных детей может быть основана на назначении объема инфузии относительно площади п.т. После определения по номограмме п.т. (по соотношению роста и веса) для детей рекомендуется начальный объем инфузии 5000 мл/м²/сутки плюс 2000 мл/м² Рингера-лактата. Половина вводится на протяжении первых восьми часов.

Во-вторых, ребенок требует больше глюкозы в результате малых запасов гликогена и склонности к гипогликемии еще в начале проведения противошоковой терапии. Уровни глюкозы сыворотки и мочи проверяют по показаниям. Нужно иметь в виду, что быстрым введением растворов декстрозы (особенно – гипертонических) можно осмотически стимулировать диурез, и, как это не парадоксально, увеличить проявления ОШ.

Противошоковая инфузионная терапия обожженных с электрическими ожогами обязательно должна дополнительно включать необходимое суточное количество 40% раствора глюкозы (обычно – около 100 мл), реологические и сердечно-сосудистые препараты, препараты для коррекции КЩС, антикоагулянты. Используется и внутриартериальное введение спазмолитических, тромболитических и антикоагулянтных препаратов в зоне прохождения электрического тока.

Противошоковая инфузионная терапия у обожженных с тяжелой ТИТ должна проводиться очень осторожно, под контролем главных показателей гемодинамики, с точным определением картины повреждения легких (при этом часты ателектазы легких и необходимо срочно проводить ФБС), а если выражена артериальная гипоксия и гиперкапния, одышка более чем 30 в минуту – то это условия срочного начала ИВЛ у обожженного, в схему лечения

обязательно добавляют ингаляции и препараты, которые улучшают кровообращение в легких и удаление мокроты.

Проведение инфузионной терапии у обожженных осуществляется по строго обязательным правилам:

1. Правило четырех катетеров:

- ☐ катетер в центральной вене (или в 1-2 периферических венах),
- ☐ мочевого 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. Восстановление ОЦК должно проводиться в максимально короткий срок. Для этого с момента поступления необходимо начинать быстрое (иногда - струйное) в/в введение жидкости до достижения положительных значений ЦВД. Учитывая гено- и фенотипические особенности соответствующей реакции на травму каждого конкретного пострадавшего, а также индивидуальные особенности метаболического статуса до травмы, лечение пострадавших в шоке должно быть строго индивидуальным и должно корректировать нарушения ОЦК. В связи с этим очень важна переориентация от схем и формул для лечения обожженных в остром периоде ОБ на строгую индивидуализацию инфузионной терапии. Должно быть четкое определение уровня гипоксии (чрезкожная пульсоксиметрия, показатели газов артериальной крови, транспорта кислорода) на фоне мониторинга ОЦК, давления заклинивания легочных капилляров (которое имеет более четкую корреляцию с давлением в левом предсердии), общего периферического сосудистого сопротивления (показатель пост-

нагрузки сердца). При относительно слабом оснащении отечественных ожоговых центров аппаратурой для такого мониторинга, оптимальным вариантом оценки этих важнейших для характеристики течения ОШ должно стать постоянное динамическое наблюдение за АД, ЦВД, пульсом, почасовым диурезом, показателями центральной температуры (важен градиент между центральной и периферической температурой).

3. Оптимальным вариантом инфузионной терапии в первые 8 часов после травмы, учитывая особенности патогенеза в это время, следует считать безколлоидную схему. Наиболее оптимальным является использование в этом периоде растворов Рингера-Локка, лактасола и антигипоксантов (растворов, что содержат малат, фумарат, сукцинат) приблизительно в равных соотношениях, по показаниям - 10% раствора глюкозы в сочетании с растворами 5-атомных сахаров (ксилита, рибозы) в соотношении 1:3. Объем растворов сахаров, которые вводятся, должен составлять приблизительно 25% от общего объема инфузионной терапии. При отсутствии отмеченных препаратов возможное использование раствора Рингера, 0,9% раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы. Однако при этом варианте лечения общий объем растворов, которые переливаются, может увеличиваться из-за их низкой биологической активности. До 8-12 часов после травмы при адекватной инфузионной терапии показатели КЩС чаще всего нормализуются, в связи с чем лактасоль желательно заменить на индифферентный в плане влияния на КЩС препарат - раствор Рингера или 0,9% раствор натрия хлорида. Кроме того, во время лечения шока возникает необходимость в восстановлении дренажной функции интерстиция и выведения из него значительных количеств жидкости с растворенными в ней метаболитами. Начиная с 8-го часа после ожога происходит некоторое снижение сосудистой проницаемости, поэтому после этого времени стоит включать в терапию нативные коллоиды. Оптимальным соотношением между коллоидными и безколлоидными растворами является соотношение 1:4, то есть на 1 л растворов, которые переливаются, 250 мл должно приходиться на нативные и синтетические коллоидные растворы (плазма, 10-20% раствор альбумина, растворы

крахмала, декстрана, желатины и др.). Повышение онкотического давления в сосудистом русле приводит к повторной дегидратации межклеточного пространства с постепенным восстановлением его дренажной функции и улучшением трофики тканей. Положительным действием обладает нативная плазма в сочетании с 10% раствором альбумина. Не следует увлекаться назначением большого количества плазмозаменителей. Как показывает опыт лечения тяжело обожжённых в стадии шока, часто стоит ограничить в/в введение искусственных плазмозаменителей до 500-800 мл/сутки, а при возможности и отказаться от их применения. Невзирая на изменение качественного состава препаратов, которые вводятся, общим подходом к лечению остается восстановление ОЦК под динамическим контролем основных показателей гемодинамики и уровня гипоксии тканей. Такое лечение должно продолжаться до перехода в стадию ООТ. При правильном лечении ОШ общий объем жидкости, введенной в первые 8 часов после ожога, должен приблизительно соответствовать объему перелитой жидкости за последующие 16 часов первых суток.

4. При развитии явлений декомпенсации ССС, нарушений сердечного ритма необходимо с помощью средств инотропной поддержки (дофамина, допмина, добутрекса или их аналогов), а также препаратов, которые влияют на сосудистый тонус (нитроглицерина, нитропруссид натрия), антиаритмических препаратов (бета-блокаторов и др.), создать нормальные условия для работы сердца и проведения в полном объеме инфузионно-трансфузионной терапии для быстрого восстановления ОЦК и ликвидации системной гипоксии.
5. Инфузионная терапия должна дополняться гастроэнтеральным введением жидкостей при отсутствии у пострадавших диспепсических явлений. При этом необходимо учитывать, что введение внутрь большого количества жидкости, не содержащей электролитов, нежелательно в связи с возможностью развития электролитных нарушений. При наличии у пострадавшего назогастрального зонда в первые 6-12 часов после травмы его лучше использовать для разгрузки верхнего отдела ЖКТ. Как правило, при успешном лечении шо-

ка, восстановление всасывающей способности кишечника происходит до 12 часов с момента травмы, в связи с чем открывается возможность не только для проведения пероральной жидкостной терапии, но и зондового питания.

6. Строго определенная позиция должна быть занята относительно коррекции КЩС. Умеренный ацидоз приводит к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина таким образом, что сродство Hb к кислороду уменьшается. Это связано с тем, что повышение концентрации рН способствует взаимодействию Hb с 2,3-дифосфоглицератом и уменьшает сродство Hb 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 Hb к кислороду повышается, что приводит к усилению гипоксии. Таким образом, в первые часы после травмы желательно не добиваться искусственной быстрой нормализации КЩС, чтобы не ликвидировать защитную реакцию организма. 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 устранения гиповолемии и быстрой нормализации функции почек (включение почечного буфера), то есть создание в организме условий для саморегуляции КЩС.

Энтеральное питание начинают в пределах 6-12 часов, иногда немедленно после ожогового повреждения, постепенно увеличивая. В/в введение жидкости уменьшают, как только возрастает тонкокишечное всасывание. После 48 часов максимум потребности в жидкости можно обеспечить через зонд. Лечение должно способствовать недопустимости угрозы мозгового отека и судорог в результате резких электролитных изменений при массивной инфузии.

Все формулы инфузионной терапии ОШ имеют применение только как руководящие принципы лечения и нуждаются в физиологическом понимании. Дополнительное количество

жидкости может быть необходимо при ингаляционной травме, электрических ожогах, комбинированной травме и при задержке начала противошоковой терапии. Соответствующий режим необходим и для обеспечения достаточной перфузии органов. Неадекватная инфузионная терапия может привести далее к недостаточности перфузии по легочным, почечным и брыжеечным сосудам. Но необходимо помнить, что значительная гипергидратация может привести к легочному и мозговому отеку, увеличить отек в ранах и вокруг них, что приведет к ишемии кожи, к углублению повреждения тканей.

Инотропные препараты должны широко использоваться при ИТ в комбустиологии, потому что они могут влиять на многие патологические процессы при ОБ. Они способны:

- повышать сократимость миокарда, ударный объем и сердечный выброс;
- снижать застойные явления в легких;
- оптимизировать периферическое кровообращение;
- предупреждать или снижать явления сердечной недостаточности.

Наиболее распространенные среди инотропных препаратов - адреналин, норадреналин, дофамин (или допамин, добутрекс).

1. Адреналин – 0,1%-1 мл. 1 мг в ампуле, в 1 мл. Стандартный раствор адреналина готовят растворяя 10 мл в 250 мл какого либо растворителя. Концентрация при этом - 40 мкг/мл.

Дозы адреналина:

- малые дозы - 0,04-0,1 мкг/кг/мин;
- высокие - до 1,5 мкг/кг/мин.

2. Норадреналин – 0,2%-1 мл. Дозы норадреналина – от 0,03 до 2,5 мкг/кг/мин.

3. Дофамин – 25 мг/5 мл (5 мг/мл). Допамин - 200 мг/5 мл (40 мг/мл). Добутрекс – 250 мг во флаконе. Дозы их:

- «ренальные» - 1 - 2,5 мкг/кг/мин;
- малые - 2,5-5 мкг/кг/ мин;
- средние - 5-10 мкг/кг/ мин;

- высокие - свыше 10 мкг/кг/мин.

Введение инотропных препаратов должно проводиться обязательно инфузоматами, перфузорами, капельницами с дозаторами и др. Скорость их введения измеряется чаще всего в мл в час или в минуту.

Формула для расчета скорости инфузии инотропных препаратов относительно заданной дозы препарата (D) имеет такой вид:

скорость инфузии (мл/мин) = $D \text{ (мкг/кг/мин)} \times M \text{ (кг)} / K \text{ (мкг/мл)}$, где : D - необходимая доза препарата, M – масса тела, K – концентрация препарата в растворе.

В период ОШ не следует сразу стремиться добиваться достаточного диуреза диуретиками. Предпочтительнее нормализовать показатели диуреза на фоне адекватной по объёму и скорости введения инфузионной терапии, на фоне нормализации КЩС. Но при тяжелом и крайне тяжелом ОШ с явлениями острой почечной недостаточности часто возникает необходимость в осмодиуретиках (манит и др.) в сочетании с фуросемидом в небольших дозах.

Важное значение придаётся назначению в период ОШ глюкокортикостероидных препаратов. Обычно взрослым с первых часов терапии в/в вводят 4-8 мг дексаметазона 2-4 раза в сутки (или преднизолон, гидрокортизон в соответствующих дозах).

Одним из важнейших направлений лечения всех критических состояний у тяжело обожженных является снижение проявлений гиперкоагуляционного синдрома и профилактики коагулопатии потребления. С этой целью пострадавшим в период ОШ обязательно вводится гепарин (или фракционированные гепарины) с антиагрегантными препаратами. Обычно используется схема: 5 тыс. ЕД гепарина через 4 часа. Однако для достижения необходимого эффекта от проведенной терапии наиболее целесообразна последующая коррекция дозы гепарина для поддержания времени свертывания крови по Ли-Уайту в пределах 5-7 мин. В качестве антиагрегантных препаратов можно использовать пентоксифиллин, дипиридамола, никотиновую кислоту (которая также является коферментом многих биологических реакций). С этой же целью используют в небольших количествах низкомолекулярные декстраны,

растворы сорбита, маннита.

Для подавления чрезмерного протеолиза применяют контрикал и подобные препараты. Для профилактики стрессовых эрозий и язв ЖКТ применяют H_2 -блокаторы, альмагель.

Другим направлением лечения должна стать направленная поддержка метаболизма макроэргов и обеспечения синтетических реакций адаптации. Необходимое введение полного комплекса витаминов, включая сочетание витаминов E, B_{12} (до 200-500 мкг) и относительно больших доз аскорбиновой кислоты (5-10-15 мл). Это связано с тем, что в малых дозах аскорбиновая кислота может играть роль прооксиданта, в то время, как в больших дозах она всегда является антиоксидантом. Обязательным должно стать назначение предшественников АТФ, в связи с этим, вместе с в/в введением рибоксина желательно, начиная с 12 часа, в сочетании с зондовым питанием наладить поступление в организм фосфатов. Как энергоноситель целесообразно назначение этилового спирта (по 100 мл 33% раствора 1-3 раза в день).

Значительное противошоковое действие имеют мероприятия, направленные на обезболивание, согревания и седацию тяжело обожженных. При этом необходимо подчеркнуть, что у большинства пострадавших с глубокими ожогами жалобы на боли в местах ожога отсутствуют или не являются первостепенными. В связи с этим в большинстве случаев бывает достаточно согревания и седации пострадавшего для ликвидации чрезмерного эмоционального стресса. Для седации при гипер- и нормострессорной реакции лучше использовать ГОМК, барбитураты, транквилизаторы в небольших дозах. При выраженном психомоторном нарушении, которое сопровождается высокой тахикардией, патогенетически показано введение морфина с барбитуратами. При гипострессорной реакции лучше использовать димедрол, транквилизаторы (седуксен, рогипнол и др.). В случае возникновения жалоб на сильные боли в конечностях стоит в первую очередь исключить возможность ишемизации конечности или ее сегмента в результате циркулярного сдавливания струпом.

Важнейшим принципом лечения неврологических расстройств при ОШ является ди-

намический контроль и, при необходимости, коррекция деятельности центров регуляции. Оценка функционального состояния высших центров регуляции должна проводиться только на фоне восполнения дефицита ОЦК (ориентирование на значение ЦВД и др.), потому что гиповолемия однозначно усиливает стресс-реакцию. Как правило, у пациентов молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний быстрая ликвидация гиповолемии и следующая адекватная инфузионная терапия приводят к нормализации деятельности ЦНС. Коррекция состояния систем регуляции должна проводиться по приведенным выше принципам.

Главным направлением в оценке шокового процесса должно стать выявление наличия гипоксии и ее характеристика. Известно, что ткани, которые находятся в состоянии гипоксии, поглощают большее количество кислорода из крови, чем в нормальном состоянии. Этот феномен получил название повышенной тканевой экстракции кислорода. Степень увеличения артериовенозной разницы по кислороду и изменения напряжения кислорода в смешанной венозной крови при этом отражают уровень тканевой гипоксии. Так, нормальные значения парциального давления кислорода в венозной крови находятся в пределах 36-47 мм.рт.ст., значения 36-30 мм.рт.ст. - отвечают реактивному, 30-20 мм.рт.ст. - критическому, а менее 20 мм.рт.ст. - сверхкритическому уровню тканевой гипоксии. Возможна ситуация, при которой эти значения превышают верхнюю границу нормы. Это свидетельствует о высокой ст. шунтирования кровообращения, когда кровь практически не достигает периферических тканей. Аналогичная оценка уровня тканевой гипоксии может проводиться и в отношении разницы насыщения Hb кислородом артериальной и венозной крови. В нормальных условиях разница составляет 22-27%. Увеличение этих значений говорит о повышенной тканевой экстракции кислорода. В процессе лечения шока необходимо в максимально короткий срок достичь снижения уровня тканевой гипоксии, а приведенные выше показатели являются прекрасным индикатором качества лечебных мероприятий.

Для контроля эффективности противошоковой терапии необходимо использовать наиболее простые и динамичные показатели. Комплексом таких данных, которые достаточно

быстро изменяются в зависимости от ст. выраженности гиповолемии, являются показатели общего анализа крови: уровень Hb, Ht, количество эритроцитов. Они не должны нарастать в динамике при правильном проведении противошоковой терапии. Не должен увеличиваться при эффективном лечении ОШ и остаточный азот крови (или уровень мочевины). Раннее его повышение (в первые 12 часов после травмы) свидетельствует о недостаточности инфузионной терапии и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Повышение уровня общего белка крови до начала противошоковой терапии (как проявление синдрома гемоконцентрации) сменяется в дальнейшем гипопроотеинемией, однако при качественно проведенном лечении снижения этого показателя ниже 50 г/л, как правило, не происходит. Выраженная гипопроотеинемия также является неблагоприятным прогностическим признаком.

Критериями, которые указывают на окончание стадии ОШ, являются адекватное сознание, нормализация Ht и тенденция к умеренной гемодилюции (с Ht=33-38%), повышение температуры тела, нормализация показателей центральной гемодинамики (сердечного выброса (более чем 3 л/(мин × м²), общего периферического сосудистого сопротивления (1000-1200 дин × с/см⁵), ЦВД, почасового диуреза и поддержание их в пределах нормальных значений при снижении интенсивности введения жидкости, а также нормализация показателей КЩС и газового состава крови.

5.4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ОЖГОВОЙ ТОКСЕМИИ И СЕПТИКО-ТОКСЕМИИ

Поддержка водно-электролитного баланса организма и коллоидно-осмотического давления на нормальном уровне – это принцип лечения, который остается главным и во время этих стадий ОБ. Нельзя допускать выраженные волевические расстройства у тяжело обожженных, потому что они способствуют как нарушению периферических обменных процессов, так и срыву центральной регуляции и могут привести к длительной дестабилизации

состояния пациентов.

Суточная потребность тяжело обожжённых в жидкости состоит из двух основных компонентов:

- а) физиологических потребностей организма, что зависят от массы тела;
- б) потерь жидкости, связанных с наличием ожоговой раны, обусловленных преимущественно размерами и глубиной ран.

Для приблизительного определения суточной потребности в жидкости необходимо рассчитать оба компонента.

Для облегчения определения физиологической суточной потребности в жидкости можно использовать известное правило: масса тела условно разбивается на отдельные кг. С 1 по 10 кг из них на каждый кг необходимо по 100 мл жидкости в сутки. С 11 по 20 кг - по 50 мл, а на каждый кг свыше 20 необходимо по 10 мл.

Отсюда, физиологическая потребность в жидкости у условного пострадавшего с массой тела 70 кг и общей площадью ожога 60% п.т. составит: $10 \times 100 \text{ мл} + 10 \times 50 \text{ мл} + 50 \times 10 \text{ мл} = 2000 \text{ мл}$.

Потребности в жидкости, что связаны с наличием ожоговой раны, ориентировочно определяются по формуле: $1 \text{ мл/кг} \times \text{площадь ожоговой ран в \%}$ (и составляют, для этого условного обожженного $70 \times 60 = 4200 \text{ мл}$).

Таким образом, минимальная суточная потребность в жидкости в данного условного обожженного оказывается равной сумме этих двух цифр (6200 мл). Этот объем должен стать тем минимальным фиксированным количеством жидкости, которое должен получать пострадавший в/в и через желудочный зонд в сутки по окончании стадии ОШ.

Как правило, водно-электролитный баланс у тяжело обожжённых стабилизируется на 4-6 сутки после ожога. Увеличение массы тела после инфузионной терапии может достигать 10% и более, что должно рассматриваться как нормальное явление. Быстрейшему возобновлению баланса жидкости между тремя пространствами организма способствует нормализа-

ция онкотического давления в сосудистом русле (и назначение на этом фоне маннита). Именно в эти дни и происходит индивидуальный подбор параметров водного режима у пациентов.

Но лечение во время ООТ должно еще учитывать и главные отличия стадии ООТ от стадии ОШ. А это, прежде всего, - токсемия (эндогенная). Поэтому ИТ во время стадии ООТ – это, в основном, дезинтоксикационная терапия на фоне хирургического лечения (устранение источника интоксикации - ожогового некроза, нормализации кровообращения в зоне ожога и др.).

Принципы ИТ при ООТ такие:

- адекватная анальгезия, седация;
- снижение вероятности попадания токсинов в кровеносное русло;
- ускорение выведения токсинов из организма (форсированный диуреза, лечебная диарея и др.);
- нейтрализация токсинов в крови и в тканях;
- специфическая и неспецифическая детоксикация;
- лечение клинических и коррекция лабораторных проявлений ООТ (гипоксии, реологических и микроциркуляторных нарушений, нарушений тканевой перфузии, гиперпродукции продуктов ПОЛ, анемии, гипо- и диспротеинемии, метаболических и электролитных расстройств, нарушений свертывания крови, цитокинового дисбаланса);
- стимуляция обменных процессов;
- восстановление адекватной регенерации;
- нормализация нарушений иммунитета;
- лечение неврологических и психических расстройств (цереброактивные препараты, например – тиоцетам и др.);
- профилактика и лечение инфекционных осложнений;
- профилактика и лечение СПОН;

- профилактика транслокации микробов из кишечника.

Для детоксикации используют такие методы:

- гиперволемическую гемодилюцию (в/в введение кристаллоидов, коллоидов, реополиглюкина и др.);
- метод „форсированного диуреза”;
- энтеро-, гемо-, плазмо-, лимфосорбцию;
- плазмаферез, цитоферез;
- гемодиализ, ультрафильтрацию;
- в/в введение хелатообразующих веществ.

Для коррекции иммунологических расстройств, нарушений гомеостаза, доставки и потребления кислорода, свободно-радикальных процессов в организме обожженного используют:

- гипербарическую оксигенотерапию;
- ультрафиолетовое облучение аутокрови;
- парентеральное введение озонированного физраствора;
- в/в лазерное облучение аутокрови;
- перфузию аутокрови через ксеноселезёнку;
- в/в введение перфторана, иммуноглобулинов, антигипоксантов, стабилизаторов клеточных мембран, гепатопротекторов, витаминов);

Во время ОСТ главными направлениями терапии является:

- борьба с бактериемией, анемией;
- стимуляция защитных сил организма - профилактика сепсиса;
- коррекция последующих метаболических расстройств (прежде всего – потери веса) путем сбалансированного энтерального и парентерального питания.

Значительное внимание необходимо уделять диагностике возможных в это время осложнений ОБ (прежде всего - кровотечений из язв ЖКТ, перфорации этих язв, вторичного

углубления ожоговых ран и др.). При осложненном течении ОБ стадия ОСТ может затягиваться на несколько месяцев (до полного восстановления кожного покрова).

Кроме использования общеизвестных во время предыдущих стадий критериев – площади ожога и индексов тяжести и прогноза, в стадию ОСТ значительную роль начинает играть такой критерий, как объем и количество операций АДП, в которых может нуждаться данный больной (то есть, которые планируются). Так, при легком течении ОСТ их необходимо 1-2 до полного закрытия ожоговых ран, при средней тяжести – 2-3, при тяжелой ОСТ – 3-5, а при крайне тяжелой – часто не менее шести АДП.

Главный упор делается в это время на адекватную разноплановую инфузионную и рациональную антибактериальную терапии, на методах восстановительного лечения (лечебная гимнастика, физиотерапия, массаж и др.). Иное медикаментозное лечение мало чем отличается от того, что проводилось во время стадии ООТ (по качеству, а по количеству может отличаться – нужны большие дозы препаратов для коррекции существенных расстройств минерального и микроэлементного обмена, анаболических препаратов и др.).

5.5. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Профилактика и лечение сетчатого лимфангоита заключается в тщательном туалете ран, своевременном раскрытии напряженных пузырей, использовании гигиенических ванн, ультрафиолетового излучения, локальной озонотерапии, назначении противовоспалительных и антибактериальных препаратов.

Лечение целлюлита комплексное: общее лечение направлено на коррекцию гомеостаза, иммунитета, местное - на высушивание ран, локальную озонотерапию с последующей радикальной некрэктомией и свободной АДП.

В лечении гнойного артрита основное значение имеет антибактериальная терапия и ежедневные пункции сустава с промыванием его полости растворами антисептики или антибиотиков. При неэффективности терапии сустав дренируется и устанавливается система для

постоянного проточного промывания. С начала лечения проводят иммобилизацию сустава. При назначении системных антибактериальных препаратов преимущество стоит отдавать препаратам направленного остеотропного действия.

Ожоговый сепсис значительно легче предупредить, чем лечить. Важное значение имеет ранний контроль бактериального загрязнения в ране. Хотя лечение ожоговой раны не является первичным приоритетом, следующее выживание зависит именно от этого. Аvascularизированный ожоговый некроз быстро колонизируется в сроке до 5 дней, что требует использования антимикробных агентов. Если бактериальная плотность превышает иммунную защиту хозяина, то может возникнуть ожоговый сепсис. Когда индекс бактериального загрязнения раны $>10^5$ микроорганизмов в грамме ткани, то большой риск инфекции, низкого приживления трансплантатов и замедленного закрытия ран.

Целью локального лечения ран является предотвращение травматизации жизнеспособного слоя ткани и контроль инфекции. Они могут быть достигнуты с помощью современных эффективных антимикробных средств или биологических повязок. Нереально ожидать, что содержимое ожоговой раны будет стерильным. Бактериальное загрязнение до 10^3 допустимое и позволяет достичь приживления АДТ в более чем 90% случаев.

Терапия должна проводиться под трехкратным в течение недели контролем наблюдения бактериального содержания в слюне, моче, и ожоговой ране. Кроме того, должна выполняться биопсия из каждого участка ожога примерно в 18% п.т., пока раны не закрыты. Количественная биопсия раны лучший показатель истинного загрязнения, чем поверхностные посевы. Идентификация организмов и их чувствительности *in vivo* к антибиотикам необходимо получать в пределах 48 часов. Если количественные биопсии показывают микробную плотность $> 10^3$ микробных тел/г, то необходимы изменения в терапии. Если бактериальный индекс 10^5 микробных тел/г, то нужен быстрый гистологический анализ с окрашиванием по Грамму. Положительный результат свидетельствует о микробной инвазии тканей или клинических признаках сепсиса, что нуждается в использовании резервных антианти-

ков и ранней некрэктомии.

Анализ крови на гемокультуру: лучшее время для забора материала перед повышением температуры. Температура более чем 39.5°C – естественная реакция организма для возможного уничтожения бактерий в крови. Большинство бактерий не выживает при этой температуре. Нужная осторожность, чтобы не загрязнить бактериями пробирку с культурой крови. Место забора должно быть обработано асептически. При подозрении на урогенный путь сепсиса, моча должна быть собрана асептически на высоте температуры. Анализу подлежит мокрота и бронхиальные смывы для идентификации инфекции, которая часто идентична бактериальному загрязнению в ране.

Кроме непосредственной опасности для жизни больного, длительное существование инфекции приводит к задержке процесса заживления ожоговых ран и способствует избыточному рубцеванию, которое продолжается в результате хронической стимуляции клеток воспаления. Инфекция создает трудности для своевременной АДП ожоговых ран, актуальными остаются вопросы инфекции и при проведении ранней эксцизии ожоговой раны. Инфекция значительно осложняет применение таких современных методов закрытия ожоговой поверхности, как трансплантация аутокератиноцитов и культуры аллофибробластов.

Назначение антибактериальных препаратов обожженным должно базироваться на комплексной оценке их состояния с учетом площади повреждения, его глубины, стадии ОБ, осложнений, ст. загрязнения микрофлорой ожоговых ран, иммунного статуса, а также возраста больного, характера и тяжести сопутствующей патологии.

Пострадавшим с ограниченными глубокими ожогами, что занимают не более 10% п.т., профилактическое назначение системных антибактериальных препаратов в большинстве случаев представляется нецелесообразным. Исключение составляют больные пожилого и старческого возраста страдающие сахарным диабетом, хронические инфекции, а также пострадавшие, что поступили на лечение в поздний срок после травмы с выраженными общими и местными признаками инфекции, когда местные антибактериальные препараты не дают

эффекта. Другим больным показана местная антибактериальная терапия: повязки с 1% раствором йодовидона или йодопирона, мазями на водорастворимой основе, что содержат левомицетин или диоксидин, препараты сульфадиазина серебра.

Выполнение ранней хирургической некрэктомии с одновременной АДП больным с ограниченными глубокими ожогами требует профилактического назначения системных антибактериальных препаратов курсом на 3 - 5 дня, начиная со дня операции. При этом достаточно приема препаратов per os или в/м их введения. Преимущество следует отдавать полусинтетическим пенициллинам или цефалоспорином I, II, III поколений (гепациф и др.), а при грамм- негативной микрофлоре – аминогликозидам (гентамицин и др.), фторхинолонам (флоксиум и др.).

У пострадавших с большими глубокими ожогами антибактериальная терапия является составной частью целого комплекса мероприятий, направленных на профилактику и лечение инфекционных осложнений ожоговых ран. В комплексе мероприятий по предупреждению инфекционных осложнений важное место занимает своевременное и эффективное лечение ОШ. Адекватная дезинтоксикационная терапия и коррекция нарушений гомеостаза должны продолжаться и в стадии ООТ и ОСТ.

Антибактериальная терапия с целью обеспечить проведение некрэктомии и пластического восстановления покровов проводится по двум направлениям: местное применение антибактериальных препаратов и системная антибактериальная терапия.

Из местных противомикробных препаратов хорошо зарекомендовали себя растворы поливинилпиролidonйодина (бетадин, йодопирон или йодовидон), мази на полиэтиленгликолевой основе (левосин, левомеколь, диоксиколь, 5% диоксидиновая мазь), препараты сульфадиазина серебра и др. Особенности раневого процесса требуют индивидуального подхода к выбору препарата для местного лечения. Так, при влажном струпе преимущественно используют влажно высыхающие повязки с раствором антисептика. Эти растворы используются и для обработки раневой поверхности при открытом методе ведения обожженных.

После химической или хирургической некрэктомии лечение проводят мазями на полиэтиленгликолевой основе; после АДП ожоговых ран на пересаженные лоскуты накладывают повязку с раствором фурацилина и ватно-марлевую повязку с мазью на полиэтиленгликолевой основе.

Показания к назначению системной антибактериальной терапии у больных с большими глубокими ожогами зависят как от тяжести травмы, так и от стадии ОБ. Больным с площадью глубоких ожогов более 10% п.т., как правило, проводят системную антибактериальную терапию, причем строго индивидуально в зависимости от загрязнения ожоговой ран, ст. интоксикации и показателей иммунологической реактивности организма. Стоит подчеркнуть, что у пострадавших с ожогами 10-20% п.т. можно ограничиться приемом препаратов внутрь или в/м введением, прибегая к в/в инфузиям лишь при тяжелом течении инфекционного процесса.

С увеличением площади глубокого поражения значительно возрастает риск развития генерализованных инфекционных осложнений ОБ. В связи с этим пострадавшим с глубокими ожогами свыше 20% п.т. антибактериальную терапию с целью профилактики, а затем и лечение осложнений ОБ включают в комплексную терапию сразу же после госпитализации или по окончании стадии ОШ. Все антибактериальные препараты обычно вводятся этим больным в/в.

Абсолютным показанием для проведения немедленной и интенсивной антибактериальной терапии является развитие инфекционных осложнений ОБ. Применение антибактериальных препаратов при ОШ тяжелой и крайне тяжелой ст. представляется нецелесообразным из-за сложно корригируемых расстройств циркуляции, нарушения выделительной функции почек и печени. Исключения составляют случаи сочетанного повреждения кожи вместе с ТИТ, что в большинстве случаев приводит к быстрому развитию гнойного диффузного трахеобронхита, пневмонии и требует немедленного начала антибиотикотерапии. При этом преимущество стоит отдавать препаратам с минимальным нефротоксичным действием,

а терапию проводить под строгим контролем концентраций препарата в сыворотке крови. Как правило, возбудителями инфекции у обожженных в ранние сроки после травмы являются грамм-положительные микроорганизмы, преимущественно *S. epidermidis* и *S. aureus*, поэтому во время ОШ целесообразнее назначение цефалоспоринов I или II-III поколений.

Во время ООТ основное значение в профилактике инфекции ожоговой раны и инфекционных осложнений ОБ принадлежит дезинтоксикационной терапии с использованием форсированного диуреза, энтеральной и экстракорпоральной детоксикации. Абсолютными показаниями к проведению антибактериальной терапии в эту стадию ОБ есть раннее развитие инфекционных осложнений и начало гнойного расплавления ожогового струпа, в большинстве случаев связанного с развитием синегнойной инфекции. При глубоких ожогах более 20 % п.т. во время ООТ возможно профилактическое назначение системных антибактериальных препаратов. Антибиотикопрофилактику во время ООТ преимущественно проводят препаратами широкого спектра действия из группы полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов I, II и III поколений (гепациф и др.), используя аминогликозиды и фторхинолоны при синегнойной инфекции. Использование более современных антибактериальных препаратов во время ООТ нецелесообразное, кроме случаев инфекционных осложнений и генерализации инфекции. Приблизительно в 50% случаев применение этих высокоэффективных антибиотиков не предотвращает развитие нагноения под струпом. В то же время последующий подбор антибактериальных препаратов в связи с селекцией полирезистентных штаммов микроорганизмов значительно осложняется.

Во время ОСТ системную антибактериальную терапию среди пострадавших с глубокими и распространёнными ожогами проводят как с целью борьбы с раневой инфекцией, так и профилактики ее генерализации, что неразрывно связано одно с другим. Показания к назначению системных антибактериальных препаратов в эту стадию ОБ зависят от площади глубокого ожога, характера инфекционного процесса, угрозы развития инфекционных осложнений и определяются по клиническим данным с учетом уровня микробного загрязнения

ожоговой раны и состояния иммунного статуса. При грамм-отрицательной инфекции и сочетании ее с грамм-положительной инфекцией отлично себя зарекомендовали фторхинолоны, аминогликозиды.

Как правило, антибактериальную терапию необходимо проводить всем больным с развивающимся синдромом иммунодепрессии, а также обожженным с загрязнением раны, которое превышает критическую отметку. Обычно во время ОСТ происходит изменение возбудителя, раны колонизируются полирезистентными, госпитальными штаммами микроорганизмов, представленными в большинстве случаев ассоциациями грамм-положительной и грамм-отрицательной флоры (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Haemophilus influenzae*, *Proteus* spp., *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Citrobacter freundii*, *Serratia* spp., *Morganella morganii* и др.). В связи с этим особенно важно проводить антибактериальную терапию в это время строго на основании антибиотикограмм с учетом чувствительности микрофлоры. Если микрофлора многокомпонентная и не все ее представители чувствительны к антибактериальному препарату, терапию стоит проводить, ориентируясь на чувствительность основных возбудителей ожоговой инфекции, используя принцип последовательного влияния на компоненты ассоциации. Это позволяет достичь элиминации части компонентов ассоциации и снизить уровень микробной инвазии ран, а соответственно и риск возможных осложнений. При отсутствии посевов антибактериальную терапию проводят препаратами широкого спектра действия. Препаратами выбора являются полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин) и их комбинации с ингибиторами бета-лактамаз (амоксациллин+клавулоновая кислота, ампициллин+сульбактам), цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефтизоксим, цефтриаксон, цефоперазин, гемацеф), комбинация гемацефа с амписульбином, аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин и сизомицин), фторхинолоны (офлоксацин, левофлоксацин (флоксиум), пефлоксацин). В случае присоединения грамм-отрицательной и анаэробной инфекции - их часто комбинируют с метронидазолом.

При глубоких ожогах с поражением костных структур целесообразно назначение линкомицина, при выявлении анаэробной неклостридиальной инфекции (которая вызвана *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp. и др.) - фторхинолонов, клиндамицина, метронидазола.

В последние годы растет частота инфекционных осложнений, вызванных грибами рода *Candida*. Выявление грибковой инфекции требует назначения амфотерицина В, флюконазола, нистатина. Профилактическое назначение противогрибковых препаратов необходимо всем обожженным, которым проводится системная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия.

Некоторые противомикробные средства стоит рассматривать, как препараты резерва, что могут использоваться при неэффективности антибактериальных препаратов и их комбинаций. К этим препаратам относятся: уреидопенициллины - пиперациллин, мieloциллин и азлоциллин; комбинация пиперациллина с тазобактамом; цефалоспорины IV поколения – цефлиром, максипим; аминогликозиды - амикацин и нетилмицин; фторхинолоны – ломефлоксацин; рифампицин; фузидин.

Антибактериальную терапию в виде ингаляций проводят всем больным с пневмонией. В состав ингаляций входят растворы антисептика (10 мл 1% раствора диоксидина и др.) или полусинтетических пенициллинов (100 - 200 тыс. ЕД/мл), аминогликозидов, бронхолитиков (3 мл 2,4% раствора эуфиллина, протеолитических ферментов (трипсин, террилитин или панхипсин), гепарин, а также противовоспалительные средства (преднизолон, гидрокортизон). При тяжелых поражениях выполняются лечебно-санационные ФБС, которые заканчиваются введением в трахеобронхиальное дерево антибактериальных препаратов в комплексе с противовоспалительными и бронхолитическими средствами. Системную антибактериальную терапию при тяжелой пневмонии проводят на основе микробиологического изучения посевов мокроты или смывов из трахеобронхиального дерева. При невозможности получения материала, исходя из того, что чаще всего инфекционный процесс в легочной ткани вы-

зывается тем же возбудителем, что определяется и в ранах, антибиотикотерапию проводят на основании изучения раневой микрофлоры. При этом контроль микрофлоры ожоговых ран с определением чувствительности бактерий к антибиотикам стоит проводить не реже чем 1 раз в 7-10 дней. Такой подход позволяет своевременно проводить, в случае необходимости, смену антибактериального препарата учитывая чувствительность микрофлоры. Хорошо себя зарекомендовали при лечении пневмонии у обожженных в/в фторхинолоны, макролиды (азитромицин и др.).

Трахеобронхиты в основном являются следствием ТИТ, реже возникают как обострение хронических процессов в трахеобронхиальном дереве. Лечение их аналогичное лечению пневмоний.

Вопросы профилактики и лечения инфекций мочевыводящих путей в последние годы практически не обсуждаются. С одной стороны, это связано с относительно редкой их частотой (1-4,5%), с другой стороны - с объективными трудностями диагностики у этой категории больных. Воспалительные изменения почек в большинстве случаев возникают в стадии ОСТ и проявляются пиелонефритом, связанным с восходящей инфекцией (чаще в виде явлений цистита). Наиболее распространенная причина восходящей инфекции - длительная катетеризация мочевого пузыря и недостаточно хороший уход за катетером. Наблюдения подтверждают низкую частоту развития пиелонефрита у обожженных (до 1,2%). В то же время у 5-9% обожженных наблюдается картина цистита. При развитии инфекции мочевыводящих путей комплексную терапию проводят в зависимости от ее характера и тяжести течения. При острых неспецифических уретритах и циститах в комплексную терапию включают фторхинолоны парентерально или per os, которые хорошо действуют на инфекцию мочевыводящих путей (флоксиум и другие), назначают спазмолитики, большое количество жидкости per os. Рационально также назначение цефалоспоринов III поколения, которые преимущественно выделяются не через почки, а через печень (гепацин и его аналоги). В большинстве случаев такой комплекс приводит к быстрому исчезновению симптомов заболевания. Развитие пие-

лонефрита требует более длительной, хорошо подобранной антибактериальной терапии, применения спазмолитиков, соблюдения диеты, коррекции ацидоза, который развивается в ряде случаев.

Установленный диагноз сепсиса или высокий риск его развития требуют немедленно-го начала комплексной ИТ, учитывая все звенья патогенеза этого осложнения. В борьбе с генерализованной инфекцией основное значение имеет рациональная системная антибактериальная терапия на фоне коррекции иммунитета. Выбор антибактериального препарата должен базироваться на данных антибиотикограмм с обязательным учетом чувствительности выделенной из крови или ожоговой раны микрофлоры. Антибактериальную терапию стоит проводить долгосрочно, в максимальных дозах со своевременной сменой препаратов. Все препараты вводятся в/в (внутриартериально, эндолимфально). Микробиологический мониторинг проводится 1 раз в 7-10 дней. При тяжелом течении инфекции проводится комбинированная антибактериальная терапия двумя или тремя препаратами.

При сепсисе или пневмонии, вызванных грамм-положительной флорой, антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины широкого спектра действия, цефалоспорины II поколения, линкомицин, а также фузидин и диоксидин. Антибиотиками резерва - фторхинолоны (левофлоксацин (флоксиум) и другие) и ванкомицин.

При грамм-отрицательной микрофлоре лечения проводят фторхинолонами (флоксиум и др.), аминогликозидами (гентамицином, тобрамицином или сизомицином) в максимальных дозах. Используют и комбинацию карбенициллина с аминогликозидами. Антибиотики резерва - пиперациллин, миелоциллин, амикацин и нетилмицин. Хорошо зарекомендовали себя комбинации фторхинолонов с метронидазолом или диоксидином, карбенициллина с гентамицином, диоксидином или метронидазолом.

Сепсис, вызванный неспорогенными анаэробными бактериями, требует терапии клиндамицином, фторхинолонами или комбинации максипима с амикацином и метронидазолом.

При грибковом сепсисе препаратами выбора является амфотерицин В и флюконазол.

5.6. НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

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 ОБ, особенно у детей младшего возраста, клиника болезни 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 не коррегируемой 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 у обожженных рассчитаны благодаря линейному регрессивному анализу соответственно потери в весе. Формула Curreri является наиболее популярным методом оценки тепловых требований и устанавливает 25 ккал/кг/сутки плюс

40 ккал/% п.т./день при ожогах у взрослых. Для детей формула, основанная на определении п.т., нуждается в уточнении. Рекомендуется 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 зонды 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.

Ежечасно до 48 часов оценивается остаточный объем желудка и тонкокишечное всасывание для коррекции баланса энтерального и парентерального объема жидкости. Существуют многие доступные коммерческие смеси на базе углеводов, но следует помнить, что гипертонические растворы обычно вызывают диарею. Хорошей альтернативой коммерческим смесям есть молочные. 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 регу-

лярного питания, дополнительное введение натрия может прекращаться, а со времени закрытия ран происходит возврат к нормальному пищевому режиму.

5.7. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ТЕРМО-ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЕ

Лечение ТИТ должно начинаться еще на месте травмы с немедленной подачи 100% кислорода из-за часто имеющего место отравления монооксидом углерода, которое приводит к гемической гипоксии. Если очевиден отек дыхательных путей, то пострадавший немедленно нуждается в интубации трахеи. Отек обычно увеличивается в последующие 12-18 часов. Профилактическая интубация без имеющихся показаний нецелесообразна, потому что может наоборот увеличить вероятность легочных осложнений. Инфузионная терапия не должна быть ограниченной. Но при гипергидратации возможна угроза отека легких. Неадекватная гидратация увеличивает серьезность легочного повреждения. Используются бронходилататоры для коррекции бронхоспазма более низких отделов легочного дерева. Многие пациенты из-за отека дыхательных путей нуждаются во вспомогательном дыхании (ИВЛ) с увеличением дыхательного объема при положительном давлении на выдохе.

Все больные с ингаляционными поражениями нуждаются в обязательной госпитализации. Лечение таких больных заключается в туалете бронхов, чаще всего с ФБС, ингаляции и введении бронхолитических и муколитических средств, дыхании увлажненным кислородом. Диагностическая ФБС является одновременно и лечебной. Санационная ФБС проводится обычно со 2-3-х суток при ТИТ средней тяжести, а при ТИТ тяжелой ст. - с 1-2-х суток после термического поражения. В первые 4-5 дней ФБС проводят ежедневно, а затем - с интервалом в 1-3 дня. При ТИТ легкой ст. ФБС обычно не применяют. Назначают также кортизол или преднизолон (60-120 мг на сутки) как противоотечное и противовоспалительное средство, антибиотики широкого спектра.

В случае нарастания асфиксии проводят интубацию трахеи и ИВЛ. В некоторых случаях проводят трахеостомию, но прибегают к ней по строгим показаниям, поскольку она

увеличивает риск развития сепсиса. Учитывая это осложнение, часто не рекомендуется применять большие дозы кортикостероидов.

В добавление к бронхолитическим средствам для пациентов с секрецией большого количества густой слизи показан гепарин. Гепарин (5-10 тыс. ЕД) в 3 мл физиологического раствора может добавляться каждые четыре часа через эндотрахеальную трубку или трахеостому. В неблагоприятных случаях гепарин может быть усилен n-ацетилцистеином (3-5 мл 20% раствора каждые четыре часа), чередуя их каждые 2 часа.

Физиотерапия, ранняя госпитализация и рациональная медицинская помощь с проведением, при необходимости, ФБС, способны редуцировать посттравматические ателектазы и пневмонию. Многократные бронхоскопии с лаважем могут быть полезными для очистки от накопления слизи в последующем.

5.8. ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ

Методы лечения ожоговых ран можно распределить на открытые (без повязок) и закрытые. Между этими двумя методами не существует противоречий, они имеют свои показания и часто применяются у одного больного одновременно или последовательно.

Как известно, микроорганизмы лучше развиваются во влажной среде. Высушивание тканей и формирование плотного струпа создает неблагоприятные условия для их размножения. Поэтому при реализации открытого метода с помощью разных местных препаратов и технических средств проводят активное высушивание некротического струпа. Для этого пораженные поверхности обрабатывают химическими веществами, которые способны коагулировать белки (раствор перманганата калия, танина, 0,5% нитрат серебра и др.). Некоторые вещества имеют гиперосмолярную активность (глицерин, полиэтиленоксиды).

Для высушивания также используются разнообразные технические устройства и установки:

- инфракрасные излучатели разного типа;

- вентиляторы, что создают поток воздуха возле поверхности ожоговой ран;
- локальные изоляторы с регулируемой абактериальной средой;
- аэротерапевтические установки (АТУ-1, АТУ-3, АТУ-5);
- флюидизирующие кровати - „Клинитрон” и др. (рис. 10 из Приложения №2);
- световые установки.

Чаще всего при осуществлении открытого метода имеет место сочетание нескольких способов высушивания ран.

При дегидратации струпа происходит некоторое углубление ожоговой раны, что связано с частичной гибелью тканей паранекротической зоны.

«Открытый» вариант ведения ран хорошо зарекомендовал себя при лечении ожогов лица и шеи, половых органов и промежности. Вместе с тем, в полной мере проблему лечения ожогов этой локализации открытый метод не решает и не исключает использования повязок.

Лекарственные препараты могут иметь однонаправленное действие или оказывать комплексное и разностороннее влияние на раневой процесс (таблица 5).

Таблица 5 Основные классы антимикробных веществ, которые применяются при местном лечении ожоговых ран

Механизм действия	Основные представители
Окислители	▪ 3% раствор перекиси водорода ▪ Озонированный физиологический растворы ▪ Электрохимически активированные растворы ▪ Перманганат калия ▪ Йодофоры (йодовидон, йодопирон, йодиол и др.)
Ингибиторы синтеза и обмена нуклеиновых ки-	Красители (этакридина лактат, диоксидин, хиноксидин и др.) Нитрофураны (фурациллин, фурагин, нитазол)

слот	
Нарушение структуры цитоплазматической мембраны	-Полимиксины -Хелатообразующие вещества (Трилон-Б) -Поверхностноактивные вещества (рок-кап, катамин, катапол) -Катионные антисептики (хлоргексидин, декаметоксин, мирамистин) -Ионофоры (валиномицин, грамицидин, амфотерицин и др.) -Нитрат серебра -Сульфадиазин серебра
Угнетение синтеза белка	Антибиотики* (левомецетин, линкомицин, эритромицин, тетрациклин и др.)
Нарушение метаболизма фолиевой кислоты	Сульфаниламиды (стрептоцид, сульфадимезин и др.) Мафенида ацетат и др.

* Антибиотики применяются в составе многокомпонентных мазей.

При назначении медикаментов местно необходимо учитывать стадии и фазы раневого процесса при ожогах.

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 сутки.
4. Стадия регенерации или репарации - после 17 суток.

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).

В стадию экссудации раневого процесса основные требования к местному лечению - профилактика и угнетение инфекции в ране, нормализация местного гомеостаза (ликвидация гиперемии, ацидоза, избыточного протеолиза), активация отторжения некротических тканей, адсорбция токсического содержимого раны (продуктов микробного и тканевого распада).

В II и III стадиях раневого процесса препараты должны предотвращать вторичную контаминацию с одновременным угнетением роста в ране первичной микрофлоры, обеспечивать протекторное действие (относительно механических повреждений, пересыхания и др.) в отношении регенерирующих тканей, обеспечивать активацию обменных процессов в тканях и улучшение регионального (локального) кровотока, обеспечивать направленную стимуляцию репаративных процессов в ране, рост грануляционной ткани.

В IV стадию раневого процесса применяются препараты, которые способствуют регенерации тканей, не имеют адгезивных свойств и выраженного дегидратационного действия, создают условия для приживания пересаженных кожных лоскутов.

Препараты антимикробного действия необходимо использовать во все стадии раневого процесса, вместе с тем лечебные формы их разные: растворы; мази (на жировой основе - фурациллиновая, линименты (синтомицина), многокомпонентные комбинированные мази (левосин, диоксиколь и др.); кремы («Дермазин», сульфадiazин цинка и др.); пленкообразующие аэрозоли («Лифузоль», «Наксол»); пенные препараты в аэрозольной упаковке («Диоксизоль», «Диоксипласт», «Сульйодовизоль», «Гипозоль» и др.); пленки с антисептиками («Асеплен», «Фолидерм» и др.). Наиболее распространенные при лечении ожогов имеют гидрофильные основы.

Многие современные мази созданы на основе полиэтиленоксидов, которые имеют следующие полезные свойства:

- выраженную абсорбирующую активность, что многократно превышает по силе действия (до 20 раз) и по длительности (в 10 раз) активность 10% раствора хлорида натрия:

- низкую токсичность;
- хорошую проницаемость в ткани;
- отсутствие раздражающего действия;
- достаточную пластичность, легкость нанесения на поверхности;
- хорошую растворимость для большинства антибактериальных препаратов, что сопровождается повышением их дисперсности;
- способность усиления антимикробного эффекта и расширения спектра действия антибиотиков.

Лечение ран и ожогов чаще всего проводят под повязками. Повязки могут быть однослойными или многослойными. В случае многослойных они могут быть выполнены из одного материала или из разных.

В идеале повязки должны обладать разнонаправленным действием и обеспечивать:

- отток раневого экссудата и микроорганизмов из поверхности раны;
- угнетение патогенной микрофлоры;
- противоотёчное действие;
- противовоспалительный эффект;
- обезболивающее действие;
- создание условий для оптимального протекания процессов заживления.

В зависимости от основного целевого назначения выделяют следующие виды повязок:

- антисептики («Альтекс-Ф», «Альтекс-Х», «Колетекс с хлоргексидином», «Активтекс» и др.);
- противовоспалительные (содержащие антиоксиданты - токоферол, флавоноид, диэтоний и др.);
- гемостатические («Колетекс-гемм», «Ферробиатравм»);
- сорбирующие (кремниевые, угольные, на основе сорбента „Днепр” и др.);

- энзиматические для очистки ран (с иммобилизованными ферментами - «Феруг-2», «Коллитин», с трипсином, коллагеназой, террилитином и др.);
- неприлипающие (парафинируемые, металлизированные);
- ранозаживляющие («Колетекс с прополисом» и др.).

Своеобразной лечебной формой являются раневые покрытия. В последнее время появилось более чем 300 их разновидностей, которые находятся на разных стадиях разработки. Вместе с тем, до настоящего времени не существует универсального препарата, пригодного для использования во все фазы раневого процесса при ожогах различной глубины. Необходимо выделить следующие требования к раневым покрытиям:

- 1) создание оптимальной микросреды для заживления ран;
- 2) высокая абсорбционная способность в отношении раневого экссудата;
- 3) возможность предупреждать проникновение микроорганизмов, углекислоты;
- 4) проницаемость для паров воды, не исключая высыхивание дна раны;
- 5) эластичность, возможность моделировать поверхности со сложным рельефом;
- 6) отсутствие пирогенного, антигенного и токсичного действия;
- 7) отсутствие местного раздражающего и аллергического действия;
- 8) транспортные свойства.

По своему происхождению эти препараты можно условно распределить на естественные и искусственные.

1. Раневые покрытия естественного происхождения - это в первую очередь разные варианты консервированной кожи или дермы:
 - Аллогенная кожа. «Золотым эталоном» раневого покрытия является кожа. Краткосрочное хранение кожных лоскутов, которые включают дерму и эпидермис, осуществляют при температуре от 0 до +8°C в среде, в состав которой входят аминокислоты и глюкоза, в присутствии антиоксидантов и криопротекторов. Для более длительного хранения осуществляют их лиофильную сушку, помещают в растворы глицерина или

подвергают глубокому охлаждению. Безусловно, качество кожных лоскутов во многом зависит от способа и режимов консервирования. Из донорской кожи человека выпускается покрытие «Alloderm», «Integra» и «Dermagraft».

- Препараты дермы. Ряд отечественных и зарубежных фирм делает препараты из безклеточной дермы, консервирование которых чаще всего достигается методом лиофильной сушки. Из свиной кожи получены покрытия, разработанные в Украине (Тернополь), препараты «Свидерм» (Россия), «Alloask D» (Япония) и тому подобные.
- Амниотическая мембрана. Лечебное действие обусловлено наличием в ее составе ряда компонентов внеклеточного матрикса (коллагена, фибронектина, гликозамингликанов) и факторов роста. Она является скоропортящимся видом покрытия. На ожоговые поверхности стоит накладывать только свежие мембраны с небольшими сроками хранения.

2. Синтетические раневые покрытия:

- губчатые (Комбутек, Аубазипор, Хитоскин и др.),
- гелеобразующие покрытия (Инерпан, Галагран, Дебризан и др.),
- пленочные покрытия (Тегадерм, ДДБ, Фолидерм, Асеплен, Биокол, используют и специальные полиэтиленовые пленки),
- покрытие в виде аэрозолей (Лифузоль, Наксол),
- комбинированные покрытия (Биобран, Мелонин - двухслойные, Комупол – трёхслойные).

Лечения ожоговой ран проводят дифференцировано в зависимости от глубины поражения, стадии раневого процесса, локализации поражения и ряда других факторов. При этом последовательно используются медикаментозные препараты с разным механизмом действия.

В первой стадии раневого процесса, а это одновременно и время подготовки к РХЛ, наиболее важным является угнетение инфекции в ране, нормализация местного гомеостаза - ликвидация ацидоза и избыточного протеолиза, адсорбция токсинов раны, то есть продуктов

микробного и гистогенного распада.

Значительные успехи в сокращении частоты возникновения раневого ожогового сепсиса были достигнуты именно благодаря использованию современных антимикробных препаратов для местного лечения ран. Использование этих препаратов в сочетании с гидротерапевтическими процедурами, которые проводятся ежедневно с использованием шампуней и антисептиков, с тщательной очисткой ран, составляют основу первичной обработки ожоговой раны. Большое значение имеет использование физической антисептики.

Антимикробные препараты наносятся слоем толщиной в 3-5 мм. Это способствует гибели микробной флоры и снижает риск инфицирования. При ожогах до 20% п.т. хорошей и надежной антисептикой является применение йодсодержащих антисептиков бетадина, йодобак или повидон-йода. Этими растворами смачивается четырехслойная салфетка, которой укутываются раны. Поверх этой салфетки накладывается многослойная сухая асептическая повязка с антисептиком. Эта многослойная повязка надежно защищает раны от внешнего инфицирования, кроме того, в ране создается особенная «влажная камера» насыщенная антисептиком, что предупреждает пересыхание и углубление ран.

При ожогах свыше 20% п.т. мощности йодсодержащих антисептиков недостаточно. Для надежной защиты и антисептики такой площади ожоговой ран используют крем - сульфадиазин серебра. Он безболезненный при применении на ранах, не фиксируется к ним, легко удаляется из раневой поверхности. Положительным его качеством является и способность проникать в глубину ткани. Сульфадиазин серебра имеет широкий спектр активности и эффективный в отношении целого ряда бактерий в ожоговой ране. Сульфадиазин серебра влияет на грамм-отрицательную флору, особенно на грамм-отрицательную кишечную флору, поэтому его применение показано в ситуациях, когда желателен контроль кишечной флоры. Для достижения хорошего антимикробного эффекта он наносится на рану толщиной 5 мм и сверху покрывается марлей, фиксируется бинтами. Смена повязок проводится ежедневно в сочетании с гидротерапией и полным туалетом ран с использованием шампуней и

антисептиков ежедневно на протяжении первых 10 дней после травмы. Промывание ожоговой раны ежедневно с помощью йодобака и наложение антисептиков с марлевым покрытием позволяет значительно снизить загрязненность ожоговой раны.

5.9. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ

Оперативные вмешательства при ожогах в основном распределяются на 3 группы: декомпрессивные операции, некрэктомии - иссечения струпа (в том числе и остеонекрэктомии), дермопластики (АДП, ксенодермопластики, аллодермопластики). Кроме того, выполняются еще, при необходимости, разные ампутации конечностей, фаланг пальцев и др.

Основной метод лечения глубоких ожогов – это закрытие ран с помощью хирургического вмешательства. Консервативное лечение базируется на принципе самостоятельного отторжения небольшого по площади струпа не дольше чем через 3-5 недель на фоне антимикробной терапии для предотвращения инфекционного загрязнения. Грануляционное ложе является результатом очистки для возможности осуществления трансплантации кожи. Казалось бы, что этот метод максимально защищает жизнеспособные ткани. Однако консервативная обработка увеличивает период риска для инфекционного загрязнения, потери жидкостей и расстройств электролитного баланса, истощения. Струп отделяется под действием бактериальных ферментов. Продолжение воспалительной фазы заживления может приводить к увеличению риска развития гипертрофических рубцов.

Хирургическая некрэктомия, которая проводится при ожогах, бывает такой:

- 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 ожоговой раны - сознательно нерадикальное иссечение основного массива некроза с целью уменьшения интоксикации.
- Отсроченная хирургическая некрэктомия - радикальное иссечение всех пораженных тка-

ней при развивающемся воспалении и инфицировании (выполняется на 7 - 14 сутки с момента травмы).

- Поздняя хирургическая обработка раны (иссечение патологических грануляций).
- Ампутации конечностей и их сегментов.

Раннее иссечение ожогового струпа является методом выбора в комбустиологии. РХЛ у обожженных является ведущим методом, который предотвращает местные и генерализованные осложнения ожоговых ран. Клиническое сравнение консервативного лечения и активного РХЛ демонстрирует значительное снижение количества инфекционных осложнений и длительности госпитализации при РХЛ. РХЛ приостанавливает белковый катаболизм, иммуносупрессию, потери жидкости через испарение. В некоторых случаях раннее иссечение может улучшать косметический эффект лечения.

Раннее хирургическое иссечение глубокой ожоговой раны с одновременной АДП может быть выполнено при определенном состоянии ожоговой раны. Это и качество ожогового струпа и ст. загрязненности микрофлорой. Тангенциальное иссечение ожогового струпа возможно до начала бактериального инфицирования ран. Как показали исследования, на протяжении первых 5-7 суток ожоговые раны чаще всего бывают инфицированы *St. epidermidis* и сапрофитами, а в дальнейшем - пиогенным стафилококком и грамм-отрицательными бактериями. Поэтому, если раны не защитить от микроорганизмов и не санировать эффективными антибактериальными препаратами, то микробы в состоянии проникнуть через ожоговый струп в подлежащие ткани, где происходит их размножение. Вместе с тем, стоит избегать применения мазей, которые вызывают размягчение обожженных тканей и затрудняют их иссечение.

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

5.9.1. ДЕКОМПРЕССИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Самым первым хирургическим вмешательством, которое выполняется еще во время ОШ, является ранняя декомпрессивная операция. Они часто выступают элементами противошоковой терапии. Показаниями к выполнению декомпрессивных операций являются глубокие ожоги, которые приводят к возникновению субфасциального отека и развитию местного гипертензивно-ишемического синдрома (МГИС), следствием чего может быть гибель тканей в зоне паранекроза.

Они разделяются на:

- раннюю декомпрессивную некротомию,
- раннюю некрофасциотомию,
- раннюю некрофасциомиотомию и
- раннюю изолированную фасциотомию.

Ранняя декомпрессивная некротомия – это рассечение некротизированных тканей. Эта операция выполняется при глубоких дермальных ожогах III ст. Существуют абсолютные и относительные показания к этой операции. Абсолютным показанием является наличие циркулярного ожогового струпа туловища и конечностей, полуциркулярного струпа на передней поверхности грудной клетки и туловища, а также угроза развития МГИС при любом расположении ожогов III ст. Относительным показанием является наличие как минимум полуциркулярно расположенного некротического струпа конечностей без признаков развития МГИС.

МГИС - это острая ишемия мышц, нервов, сухожилий, которая связана со сдавлением субфасциальных структур струпом при ожогах III ст. Такое состояние возникает при пролонгации выполнения декомпрессивной некротомии, что приводит к высыханию сформированного ожогового струпа и сдавлению им жизнеспособных тканей. Верификация МГИС проводится по клиническим признакам и с помощью инструментального исследования.

Клиническими признаками МГИС конечностей являются их похолодание, цианоз неповрежденной кожи, отек дистальных участков, локальная неврологическая симптоматика. При локализации ожогов III ст. на туловище это, прежде всего, нарушение дыхательной экскурсии. Для измерения ВФД используется аппарат, который состоит из ртутного манометра, полихлорвиниловых трубок, трехходового крана, шприца и иглы. Игла и соединенная с ней полихлорвиниловая трубка заполняется изотоническим раствором, при этом перекрывают отверстие крана, который ведет к манометру. После обработки операционного поля игла вводится в исследуемый фасциальный футляр. Потом с помощью крана изолируется игла и соединенная с ней трубка, заполненным изотоническим раствором шприцем повышается давление в системе до 20 мм.рт.ст. После этого переводится кран в положение «ртутный манометр-игла». Если жидкость движется к игле, то это свидетельствует об отсутствии МГИС и измерение давления прекращается. Если жидкость не движется, то медленно повышается давление в системе с помощью шприца и фиксируются показания манометра, соответствующие уровню ВФД. Значения давления, которые обычно свидетельствуют о развитии МГИС, составляют примерно 30 мм.рт.ст. для верхних конечностей и 40 мм.рт.ст. - для нижних.

Таким образом, наличие МГИС при ожогах III ст. является показанием для экстренной некротомии при невозможности выполнения ранней некрэктомии. Во всех случаях 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 декомпрессивные некротомии у маленьких детей выполняются

крайне редко. У этого контингента обожженных струп не приводит к возникновению МГИС, поэтому проводится ранняя некрэктомия с ауто- или ксенопластикой.

При адекватном лечении формирование некротического струпа при ожогах III ст. 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 II ст., что приводит к повреждению здоровых тканей, кровотечениям.

Некрэктомия 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 проводятся продольные некротомные разрезы, количество и длина которых зависит от локализации пораженных участков. Так, 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 некрэктомия выполняется по ходу сосудисто-нервных пучков, отступив 1,5-2 см медиальнее или латеральнее. При локализации циркулярного некротического струпа на плече выполняется 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 продолжают 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 наколенника. При циркулярном поражении бедра этот разрез продолжался по передней поверхности до паховой складки. По задней поверхности бедра иссечение струпа проводится в проекции внешней и задней борозды. 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. Это связано с тем, что после декомпрессии четко проявляется демаркация некроза, а разделенные декомпрессивными разрезами участки некроза удалять технически проще и быстрее, что приводит к уменьшению кровопотери при некрэктомии и сокращению времени операции.

Клиническими признаками эффективности некротомии являются улучшение микроциркуляции в дистальных сегментах конечности (исчезновение бледности и цианоза, повышения 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 IV ст. Чаще всего субфасциальные ожоги локализуются 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 элек-

трического тока, своим дном имеют мумифицированные субфасциальные структуры. Следует помнить, что площадь ожоговых ран при высоковольтных электрических ожогах значительно меньше действительного объема пораженных тканей. Характеристика ожогового струпа при субфасциальных поражениях не влияет на срок проведения декомпрессивной некрофасциотомии, так же, как и площадь и локализация ожоговых ран. На первое место выступают 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 межмышечные фасции, при мионекрозе выполняется миотомия. Перед операцией проводятся мероприятия по профилак-

тике 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. В специальном лечении операционные раны не нуждаются.

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 через угрозу кровотечения во время транспортировки.

5.9.2. РАННЯЯ НЕКРЭКТОМИЯ И АУТОДЕРМОПЛАСТИКА

Значительную проблему в лечении ожогов составляет проведение ранней некрэктомии. Если считать, что в основе развития ОБ лежит наличие большого количества некротической ткани, то, бесспорно, она должна быть удалена с раневой поверхности в кратчайший срок после получения ожогов. Площадь одномоментного иссечения некротических тканей

является достаточно спорной.

При определении индивидуального объема некрэктомии следует считать главными следующие критерии и положения:

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

Это предусматривает обеспечение круглосуточного врачебного наблюдения, желательно врача ИТ и комбустиолога, возможность выполнить повторное вмешательство при ургентных 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 ресурсов организма.

Проведенные 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 2/3 и 1/3 соответственно от общей. Повторное иссечение выполняется через 2-3 суток после первого.

Легко обожжённые не нуждаются в специальных методах подготовки к этой операции. У тяжело обожжённых добиваются окончания стадии ОШ, 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 Т/л.

Метод хирургического лечения ожогов II ст. заключается в том, что в первые дни после травмы некроз послойно иссекают. Раневую поверхность закрывают перфорированными лиофилизированными ксенотрансплантатами. Удаление некротической ткани обрывает развитие ОБ и предупреждает возможный воспалительный процесс в ране. Удаление некротической ткани при ожогах II ст. часто обрывает развитие ОБ и предупреждает возможный воспалительный процесс в ране. Ксенотрансплантаты 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 антитоксинным, некролитическим и антибактериальным 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 достичь до границы некротических и здоровых тканей, а в ряде случаев и сберечь остатки дермы, что дает шанс для спонтанной эпителизации. При трансплантации АДТ на фасцию результаты приживления чаще всего удовлетворительные. При трансплантации на подкожно-жировую клетчатку положительные результаты - лишь приблизительно в половине случаев. Фасция является оптимальным воспринимающим ложем для АДТ. Поэтому блочные иссечения некротических тканей при ожогах IV ст. должны завершаться безотлагательной пересадкой собственной кожи. Пересадка АДТ на подкожно-жировую клетчатку приводит к преждевременной потере собственных ресурсов кожи, поэтому в этом случае АДП должна носить только отсроченный характер, а раны временно закрываются заменителями кожи (например - лиофилизированными ксенодер-

мотрансплантатами). При раннем хирургическом лечении ожогов III ст. отмечаются частые случаи значительной потери 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 легко обожжённых АДП может быть неотложной ранней АДП. Неприживание пересаженной кожи в 10-20% случаев чаще всего связано с формированием подлоскутных гематом. В толще здоровых тканей после радикальной некрэктомии остаются участки микронекроза, «нафаршированные» микроорганизмами, в которых протекает 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 АДТ при ранней пересадке кожи. После остановки кровотечения раневую поверхность у легко обожжённых закрывают АДТ (неотложная ранняя АДП). У тяжело обожжённых раневую поверхность временно закрывают лиофилизированными ксенодермотрансплантатами и не ранее, чем через 3 суток, выполняют пересадку АДТ (отсроченная ранняя АДП). 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, АДП откладывают на более поздний период.

При ожогах IV ст. с тотальным или субфасциальным поражением выполняется фасциальная некрэктомия, некротические ткани иссекаются до глубокой фасции. После оста-

новки кровотечения раневую поверхность закрывают АДТ. 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.

РХЛ у тяжело обожжённых часто проводится по окончании стадии ОШ и завершения программной инфузионной терапии, обычно до конца первой недели с момента травмы, поскольку после этого срока степень интоксикации организма растёт и большинство патологических процессов в организме обожженных становится необратимыми. Срок РХЛ обычно составляет 4-6 суток.

Следует заметить, что не все пациенты с глубокими ожогами подлежат РХЛ. 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. К ним относятся:

- 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 те 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 купают с применением детергентов, антисептиков или специальных шампуней. Иссечение некротических тканей проводят скальпелем, ножами Гамби и электродерматомом с насадками разной ширины. Операции у детей целесообразно проводить электродерматомом с насадками меньшего диаметра. 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 с применением хирургических приемов.

5.9.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОЖОГОВ

Глубокий некроз при электрических ожогах нередко требует принятия решения об ампутациях - первичных и вторичных. 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, сепсиса и гибелью пациента. Как правило, раны после ампутации оставляют открытыми для контроля за последующим течением раневого процесса. В случае благоприятного течения раны закрывают с помощью кожной пластики. Формированием культи для ношения протеза, занимаются, как правило, уже в стадию реабилитации.

Оперативное лечение при глубоких повреждениях, как правило, начинается с рассечения тканей с целью их декомпрессии (рис. 4 из Приложения 2) и профилактики вторичных изменений. Дальше, по окончании стадии ОШ, выполняют раннюю некрэктомию (обычно - до пятых суток после травмы). До операции проводится разметка бриллиантовым зеленым на коже зоны гибели мышц, что более достоверно может определяться методом игольчатой

электронейромиографии. Электрические потенциалы мышечного волокна и нервов регистрируют и обрабатывают на электронейромиографе, что позволяет визуализировать потенциал двигательной единицы.

При возможности операцию по удалению погибших тканей выполняют под жгутом (рис. 5 из Приложения 2). Сначала удаляют некротический струп до фасции. Потом, после рассечения фасции, удаляют погибшие мышцы (рис. 6 из Приложения 2). При проведении тангенциальной некрэктомии пытаются сберечь перимизий, как источник регенерации мышц. После иссечения участка погибшей мышцы культи ее прошивается кетгутом. Остатки мышцы фиксируются к соответствующей мышце синергисту или к его сухожилию. Данный технический прием позволяет сберечь тонус участка мышцы, которая осталась, для возможного проведения в дальнейшем реконструктивной операции и, также, препятствует ретракции и миграции дистального участка сухожилия. Немаловажным является иссечение мышц в соответствии с глубиной их поражения, потому что под слоем погибших чаще всего находятся жизнеспособные мышцы. Сохранение даже тонких пучков жизнеспособных мышц позволяет использовать их как пластический материал для укрытия обнаженных магистральных сосудов и нервных стволов. Радикальное иссечение погибших мышц является профилактикой гнойных осложнений. Наличие жизнеспособных тканей на дне раны способствует быстрому приживлению пересаживаемого лоскута кожи.

Сухожилия иссекаются только при явной их мумификации. В дальнейшем сухожилия укрываются кожно-фасциальным лоскутом и при благоприятном течении раневого процесса иногда удается сберечь частично поврежденные сухожилия. Нервные стволы во время некрэктомии нужно стремиться не высекать. Проведенные морфологические исследования подтверждают, что оболочки погибшего нервного ствола служат направляющим вектором для регенерации нерва. Создание биологически благоприятной среды для поврежденного нерва и окружающих тканей требует проведения радикальной некрэктомии с последующей пластикой дефекта полнослойным васкуляризованным лоскутом. Особенное внимание при

выполнении некрэктомии уделяется ревизии магистральных сосудов. Тромбоз магистральной артерии и вены (в результате первичного действия электрического тока) является показанием к их перевязке на протяжении дистальнее и проксимальнее от места поражения в пределах здоровых тканей. Это позволяет в следующем избежать массивного арозивного кровотечения.

5.9.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ ОСОБЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Ожоги лица. Лицо является зоной с повышенной васкуляризацией, где размещены все пять органов чувства. Лечение обожжённого лица имеет чрезвычайно важное функциональное, психологическое и косметическое значение. Оно проводится, главным образом, консервативным открытым способом с применением мазей. Возможность значительной агрессивной инфекции ран лица минимальна, поэтому основное внимание направлено на максимальное спасение жизнеспособных тканей. Хотя некоторые хирурги сообщают о хороших косметических результатах РХЛ на лице, наиболее часто оно применяется на 14-21 сутки. Если раны не заживают, то выполняется дермабразия или осторожная тангенциальная некрэктомия. Лоскуты для трансплантации берут по внутренней поверхности плеча для лучшего соответствия по цвету. Иссекают более толстые АДТ. Полнослойные АДТ целесообразны для пластики нижних век. Если ожогом поражена периорбитальная зона, то тщательным образом должны быть исследована роговица с окрашиванием флуоресцеином и с лампой Вуда. В случае повреждения роговицы или при неблагоприятных ожогах век, необходимо консультироваться с офтальмологом. Применение антибактериальной глазной мази предотвращает риск высыхания роговицы и инфекции. Нужно избегать тарсоррафии, поскольку это увеличивает увечье. Ранняя коррекция деформаций орбитальной зоны позволяет избежать образования язв роговицы.

Ожоги уха лечатся консервативно мазями с антибиотиками, чтобы максимально сохранить ткани. Глубокие ожоги внешнего уха приводят к хондриту ушного хряща, а дальше - к

увечью и потере ткани уха. Наличие хондрита требует хирургической обработки. Глубокие ушные ожоги нуждаются в использовании специальной мази для большего проникновения в струп (мафенид и др.). Большинство ожогов ушей хорошо подлежит консервативному лечению, хотя иногда нужна пластика с использованием комплекса тканей. Предотвращение даже минимального давления на сожженную ушную раковину очень эффективно. Давление содействует развитию хондрита. Поэтому иногда эффективными являются декомпрессия или первичная некрэктомия и хондропластика.

Ожоги кистей. Ожоги рук имеют большое функциональное и косметическое значение (важнее только ожоги лица). Большинство ожогов пламенем сопровождается ожогами ладоней, которые непроизвольно возникают при попытках затушить пламя во время горения одежды. Полнослойные ожоги ладонной поверхности имеют плохой прогноз. При глубоких ожогах тыла кисти, функциональные результаты оперативного лечения подобны консервативным в случае, когда рано начата интенсивная физиотерапия. Сначала, по мере необходимости, должна быть выполнена некрэктомия. Накладывают шину в нейтральном положении кисти, с отведением больших пальцев, с открытым запястьем, в сочетании с позицией сгибания до 70-90°. Раны закрывают антимикробной повязкой или биологическим покрытием. Во время проведения тангенциальной некрэктомии должны быть сохранены поверхностные вены и сухожилия с фиксацией в позиции полного сгибания пальцев до приживления трансплантата. Некрэктомии и пересадки лоскутов на ладони всегда отсрочены и выполняются после законченного заживления ран тыла кисти. Используют трансплантаты с коэффициентом увеличения 1:2. Постепенное расширение диапазона активных движений начинают на пятый день.

Ожоги головы менее частые, поскольку толщина волосяного покрова выполняет защитную роль. При распространённых ожогах иногда возникает необходимость в использовании скальпа как первичной донорской зоны. Небольшие ожоги должны быть иссечены с первичной пластикой. Большие и более глубокие ожоги требуют АДП, если надкостница жизнеспособна.

собна. Если поверхность свода черепа открытая и некротизированная, то удаляется внешняя пластинка и ожидается грануляция ран, с последующей АДП. Однако в последнее время методом выбора является пластика полнослойными ротационными или свободными комплексами тканей, которые выполняют функцию надкостницы и предотвращают деструкцию кости. Вторичные реконструктивные вмешательства по поводу дефектов тканей свода черепа благодаря дерматензии и лоскутной пластики могут восстанавливать большое количество нормальных волос.

Ожоги промежности являются нетипичными, за исключением случаев распространенных поражений. Многие перианальные ожоги заживают первично при сохранении чистоты ран, но и заживление вторичным натяжением дает хорошие результаты. Ожоги полового члена могут вызывать большое количество проблем благодаря вторичным деформациям и контрактурам. Глубокий ожог этой зоны может лечиться консервативно до выполнения трансплантации, чтобы минимизировать ст. деформации.

Среди женщин ожоги с поражением молочных желез имеют важное психологическое и косметическое значение. Ожоги соска достаточно часто реэпителизируются из млечных протоков на фоне консервативного лечения. У девочек младшего возраста глубокие ожоги груди могут привести к деформации и они нуждаются в деликатном, экономном лечении и не должны быть включены в зону ранней некрэктомии.

5.10. ТЕХНОЛОГИИ КЛЕТОЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

При свержкритических 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 наметилось 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, что прошла криообработку, 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 (400\$/см²). 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.

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 экстрацеллюлярного матрикса, факторов роста, стимуляции пролиферации собственного эпителия, направленных на восстановление как эпидермального так и дермального компонента кожи. При ожогах II ст. и на донорские раны трансплантацию 3-х дневной культуры аллофибробластов осуществляют непосредственно на подготовленные в результате комплексного лечения ран участки. При глубоких ожогах III-IV ст. трансплантацию аллофибробластов комбинируют с АДП. В последнем случае аллофибробласты стимулируют эпителизацию ячеек перфорированного АДТ. На подготовленную ожоговую поверхность (свежеиссеченная ожоговая рана или рана, покрытая зрелыми мелкозернистыми чистыми грануляциями с микробной загрязненностью не более 10³ коло-

нисообразующих единиц в 1 грамме ткани) делают трансплантацию выращенных *in vitro* и помещенных на специальную подложку или матрицу аллофибробластов. Матрицу для более плотного прилегания к раневой поверхности фиксируют парафинизированной марлей и закрывают стерильной повязкой. Через 2 суток в операционной снимают матрицу и выполняют второй этап операции - АДП. При этом ожоговая рана представляет собой гладкую матовую поверхность с характерным незначительным блеском. На эту поверхность выполняют трансплантацию расщепленных лоскутов аутокожи с коэффициентом перфорации 1:6 или 1:8. Полная эпителизация в 93% наблюдений наступает в среднем на 12-18 сутки.

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 - биodeградирующей пористой мембраны из перекрестно связанного колагена 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 биodeградация самого нижнего слоя. Вследствие этого образуется ткань более похожая на дерму, чем на рубец. После образования «неодермы» верхний силиконовый слой удаляется и выполняется АДП 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 Масачусетского технологического института и Гарвардской медицинской школы разработали так называемый «живой эквивалент кожи» (*living skin equivalent*), что представляет собой коллагеновый гель, который включает 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 АДП.

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

5.11. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У ОБОЖЖЕННЫХ

Прогресс в лечении глубоких и распространенных ожогов обусловлен, в значительной степени, развитием новых методов ИТ и анестезии, что дало возможность с минимальным риском для жизни оперировать крайне тяжелых травмированных. Анестезиологические методики дают возможность устранить боль и поддержать на необходимом уровне основные системы организма при операции или при перевязке, уменьшить количество хирургических осложнений, значительно расширить диапазон оперативных вмешательств. К сожалению, в российско- и украиноязычной литературе есть лишь единичные работы, которые освещают вопросы анестезиологии у пострадавших от ожогов (последняя монография вышла в 1970 году (Л.Б.Розин), хотя за последние годы произошла не только почти полная ротация анестетиков (за исключением, пожалуй, лишь тиопентала) и появление нескольких поколений наркозной и следящей аппаратуры, но изменились и принципы проведения анестезии). Ранее требованиями к методам общей анестезии у обожженных были: быстрая индукция в наркоз, быстрое пробуждение, редкое использование миорелаксантов, проведение наркоза при сохранении спонтанного дыхания без интубации трахеи, проведение поверхностной анестезии с введением минимальных доз анестетиков. Если быстрая индукция и пробужде-

ние остаются одними из «золотых стандартов» общей анестезии, то остальные эти требования сейчас считаются устаревшими и ошибочными, если принимать во внимание современный уровень развития анестезиологии.

Наркоз - это, в широком значении этого слова, сочетания медикаментозного сна, анестезии, аналгезии, нейро-вегетативной защиты, миорелаксации совместно с методами искусственной поддержки дыхания, гомеостаза и тому подобного.

Анестезия – это потеря чувствительности при кратковременном поражении чувствительных нервов разными фармакологическими препаратами. Она достигается действием анестетика на головной мозг (общее обезболивание), на спинной мозг, его корешки (спинномозговая, перидуральная анестезия), на нервные окончания и стволы в месте операции (местное обезболивание). Есть и другие виды анестезии. Все они могут использоваться у обожженных, но анестезия у них имеет и некоторые, больше присущие именно ей, особенности. Эти особенности такие:

- Поврежденные ожогами кожа и слизистая оболочка являются источниками постоянной значительной болевой импульсации.
- Боль, которая является одним из пусковых моментов шока, при ожогах меняет и перестраивает все физиологические процессы в организме.
- Реакция на комбустиологическую операционную боль проявляется особенно резкими нарушениями кровообращения, дыхания, обмена веществ, гормонов и др. (из-за функциональной их перегрузки при ОБ).
- Увеличивается соотношения вне- и внутриклеточной жидкости.
- Уменьшается количество альбумина и других белков, что ведет к уменьшению связывания анальгетиков центрального действия и других препаратов с белками сыворотки крови.
- Увеличенная скорость метаболизма изменяет период полувыведения препаратов для нар-

коза.

- Ожоги очень часто получают в детском или преклонном возрасте, а анестезия в этих группах пациентов имеет свои особенности.
- Организм обожженных часто резко ослаблен и истощен длительно существующими ожогами, комбинированной или сочетанной травмами, осложнениями ОБ (сепсис, СПОН, СЭИ, анемией), возрастными изменениями, нередко имеет значительный дефицит жидкости.
- Наличие ТИТ с отеком слизистой оболочки дыхательных путей затрудняет, при необходимости, интубацию трахеи, может приводить к трахеобронхитам, пневмонии, ателектазам.
- При лечении ОБ тяжелой ст. часто используют большое количество фармакологических препаратов, которые могут влиять на действие наркозных препаратов.
- ОБ приводит к изменениям фармакодинамики и фармакокинетики всех препаратов, которые используются для общей анестезии.
- Очень часто при ОБ есть разные расстройства психической деятельности, начиная от пограничных состояний до выраженных психозов.
- Региональные и проводниковые анестезии у обожженных часто не возможны из-за повреждения или инфекции кожи в месте, необходимом для их проведения.
- Учитывая частые изменения положения оперируемого на операционном столе, необходимо проводить мониторинг прямого АД, ЦВД, температуры тела.
- Очень часто обожженных оперируют или перевязывают с анестезией повторно, многократно, через незначительное время между операциями.
- Уже в ближайшем послеоперационном периоде обожженные должны получать плановую жидкостную и питательную поддержку.

Препараты, которые чаще всего используются для общей анестезии у обожженных:

- Фторотан (Halothane, Fluothane, Narcotan): 2-бром-2-хлор-1,1,1-трифторэтан, летучая

жидкость, со сладковатым запахом, пары более тяжелые чем воздух, не горят, не взрываются. Сильный общий анестетик. Его очень легко передозировать. Он дает хорошую релаксацию мышц. Стадию возбуждения вызывает редко. Всегда уменьшает ударный объем сердца. Признаки передозировки - депрессия дыхания, снижение ЧСС, АД, высыхания роговиц. Возможна экстрасистолия, особенно при введении адреномиметиков. Противопоказан при гиповолемии, при болезнях печени, при декомпенсированной сердечной недостаточности. Может использоваться при непродолжительных операциях (в т.ч. амбулаторных - больные быстро просыпаются). В премедикации обязательна атропинизация (чтобы не было чрезмерных брадикардии и падения минутного объема сердца). Индукция в наркоз: 0,5% фторотана в кислороде, добавляя по 0,5% каждые 15 с, до 4%. С закисью азота можно обойтись меньшей концентрацией фторотана. Есть еще ускоренный метод такого наркоза – сразу начинают с 4% фторотана (без фазы возбуждения, не приводит к апноэ). Поддержка мононаркоза: 1,5-2% (с закисью азота - около 1%).

- Фентанил (Sublimaze) - наркотический анальгетик, агонист опиоидных рецепторов, один из самых сильных анальгетиков, в ампулах по 100 мкг/2 мл., при в/в введении действует через 3-5 минут, длительность действия – до 30-60 минут, максимальный эффект – через 20 мин. При условии сохранения спонтанного дыхания вводится в/в медленно взрослым в дозе по 50-100 мкг, затем по 50 мкг каждые 20 - 40 минут, детям 0,5 - 2 мкг/кг, затем 0,5 - 1 мкг/кг каждые 20 - 40 минут. Может использоваться в/м. При наркозе с ИВЛ дозы могут быть значительно выше. Для перидуральной анестезии взрослым вводят до 100 мкг. Противопоказан при тяжелом бронхоспазме, декомпенсированной сердечно-легочной патологии. Может вызвать ригидность скелетных мышц, депрессию дыхания, тошноту, рвоту. Применение его всегда предполагает быструю возможность проведения ИВЛ. Имеет значительный синергизм при одновременном введении с нейролептиками (с альфа-адренолитиками: дроперидолом, галоперидолом – это метод общей анестезии – НЛА, с нейро-вегетативной нейролептической защитой, которая имеет зна-

чительное распространение в анестезиологии), с атарактиками (бензодиазепины: диазепам, сибазон, реланиум, мидазолам и тому подобные – это метод двухкомпонентного наркоза – атаралгезии). Метод НЛА в комбустиологической анестезиологии используется, но широкого распространения не получил, потому что обожженные после операции чаще всего нуждаются в быстром пробуждении в сочетании с адекватным самостоятельным дыханием, что этот метод не обеспечивает.

- Дроперидол (Inapsine) – нейролептик, снижает АД, иногда вызывает экстрапирамидные нарушения (устраняются атропином, димедролом), ларинго- или бронхоспазм. Вводят для предупреждения тошноты и рвоты во время наркоза в/в взрослым по 1,2-2,5 мг (не более 5 мг), детям – по 1-1,25 мг (не более 5 мг). Для наркоза: в/в взрослым 5-20 мг, детям – 0,25 мг/кг.
- Мидазолам (Гипновел) – бензодиазепин в три раза более сильного действия, чем диазепам, но длительность его действия значительно меньше. Вводится детям и взрослым в/в 0,05-0,1 мг/кг, в/в капельно - 0,1 мг/час.
- Кетамин (Калипсол, Кетанест, Кеталар, Ketaject) – вызывает диссоциативную (разъединяющую) анестезию с глубокой аналгезией и поверхностным сном, с сохранением защитных рефлексов из верхних дыхательных путей, с повышением тонуса скелетных мышц и симпатической нервной системы. При его введении сохраняются гортанный, глоточный и кашлевой рефлексы. Не вызывает рвоты. Повышает АД (главное – не снижает его), ЧСС. Не влияет на КЩС. Может вводиться в/в и в/м, что особенно показано детям, которым можно начинать анестезию еще в палате. Действует при в/в введении через 0,5-1 минуту, при в/м – через 2-4 минуты. Длительность действия при в/в - 5-15 минут, при в/м - 15-40 минут. Во флаконах по 500 мг/10 мл, в ампулах по 100 мг/2 мл. Стандартные дозы: в/в на глюкозе медленно (не быстрее, чем за минуту) взрослым и детям 2 мг/кг, в/м - 5-8 мг/кг. У детей используется широко как для индукции, так и для поддержки анестезии. У детей до года для индукции в/м дозы равняются 10-14 мг/кг, 1-2

года – 9-11 мг/кг, от 3 до 6 лет - 8-10 мг/кг, у более старших - 6-9 мг/кг. После в/м введения эффект наступает через 4-5 минут и длится 15-20 минут. Через 25-30 минут повторяют в такой же дозе, или в половинной, затем каждые 25 минут – половину или четверть от основной дозы. Дозы для в/в введения составляют 2 мг/кг; эффект развивается на протяжении 30-40 секунд и длится около 5 мин. Для поддержки анестезии используется в основном в виде постоянной инфузии со скоростью 0,5-3,0 мг/кг/час. Противопоказан при судорогах или при предсудорожном состоянии, при повышении интракраниального давления (черепно-мозговые травмы, отек головного мозга и др.). Вызывает повышенную саливацию (нужна премедикация атропином), яркие сновидения. Обладает бронходилатирующим эффектом, что главным образом связано с его бета-адренергической активностью. В больших дозах может угнетать дыхание. Во время просыпания - возможны галлюцинации и психомоторное возбуждение (нужна премедикация диазепамом).

- Пропрофол (Diprivan): общий анестетик, слабый анальгетик. Он в целом является наиболее оптимальным гипнотиком, потому что он позволяет постоянно титровать уровень анестезии и прекрасно сочетается с наркотическими анальгетиками, кетамин, мидазолам и тому подобными. Он подавляет гортанно-глоточные рефлекс (что позволяет успешно использовать введение ларингеальной маски), снижает внутричерепное давление и давление спинномозговой жидкости, обладает противорвотным действием, практически не дает гистамин-эффекта. Вызывает депрессию дыхания и гемодинамики, может быть апноэ. Ампулы по 20 мл и флаконы по 50 и 100 мл. Это 1% раствор в 10% эмульсии соевого масла. Начало действия при в/в введении – через минуту. Длительность: 4 - 8 минут. Индукция в наркоз: в/в медленно взрослым 1,5 - 3 мг/кг. Для индукции анестезии у детей его дозировка значительно выше, чем у взрослых: Доза, что рекомендуется для детей - 4-5 мг/кг. Не рекомендуется у детей до 3-лет. Поддержки анестезии: постоянно в/в капельно взрослым 100-250 мкг/кг/мин (6-15 мг/кг/час), детям - около 15 мг/кг/час. Поддержка седативного эффекта: в/в капельно взрослым и детям: 25-75 мкг/кг/мин. (1,5-4,5

мг/кг/час). Вызывает быструю анестезию с последующим быстрым восстановлением. Отличительной чертой пропофола является очень быстрое восстановление по окончании его введения с быстрой активацией моторных функций. Доза для устранения рвота у взрослых: 10-20 мг.

- Тиопентал натрия (Pentothal): барбитуровый анестетик ультракороткого действия. Флаконы с 1 г порошка (разводят в 0,9% растворе натрия хлорида непосредственно перед введением). Действует при в/в введении мгновенно. Длительность – около 20 минут. Самая безопасная в/в концентрация - 1% (10 мг/мл). Для индукции в наркоз вводят в/в медленно взрослым 200 мг (добавляют по 100 мг до получения эффекта (высшая общая доза - 1 г)), детям - 2-4 мг/кг (добавляют по 1-2 мг/кг (высшая общая доза - 10 мг/кг)). У детей может использоваться ректально в дозе 20-30 мг/кг. Вызывает депрессию дыхания, повышение тонуса вагуса (нужна премедикация атропином).
- Натрия оксибутират (ГОМК, сомсанит): общий анестетик, очень слабый анальгетик, антигипоксанта, снижает обменные процессы (что хорошо в период гиперметаболизма при ожогах), повышает стойкость тканей головного мозга к гипоксии, стабилизирует гемодинамику. Почти не токсичный. Ампулы по 10 мл 20% раствора. Для индукции в наркоз - в/в медленно, со скоростью не более чем 2 мл 20% раствора в минуту (при быстром введении возможны судороги, двигательное возбуждение) в дозе 100 мг/кг (от 50 до 250 мг/кг). То есть вводить надо иногда до 10-30 минут. Действует через 10-20 минут после в/в введения, длительность действия – до 2-х часов.

Важным является разработка и строгое поддержание стандартных протоколов проведения общей анестезии у обожженных – важных компонентов программы безопасности в комбустиологии. Все эти принципы полностью можно использовать лишь в специализированных ожоговом и анестезиологическом отделениях при наличии специализированных анестезиологов и врачей ИТ, которые имеют необходимые знания и навыки по ведении обожженных, а также - современную наркозную, следящую аппаратуру, необходимые фармакологи-

ческие препараты.

Стандарты комбустиологической анестезиологии:

- Обязателен предоперационный осмотр обожженного с записью в истории болезни (кроме общих вопросов - расспросить об аллергизации, особенностях течения ОБ, предыдущих наркозов, решить вопросы о необходимости дополнительного обследования).
- Еще до операции необходимо предварительно оценить анестезиологический риск (например по классификации физического статуса ASA и др.), выбрать метод анестезии (общая, региональная, проводниковая), базовый анестетик, состав инфузионной терапии, объем мониторинга, определить показания к проведению ИВЛ.
- Общее состояние обожженного само формирует необходимый комплекс мероприятий при подготовке больного к операции и для профилактики возможных осложнений в периоперационном периоде.
- Обязательно получить письменное согласие больного на операцию, на наркоз (у детей – согласие родителей, опекуна).
- Обязательная премедикация (при необходимости перед плановой операцией - седативные препараты на ночь).
- Общая анестезия показана при любой травматической хирургической манипуляции у обожженных в тяжелом состоянии, включая и лечебно-диагностические исследования (фиброгастроскопия, ФБС, манипуляции у детей и др.).
- Показанием к проведению общего обезболивания при перевязках является детский и подростковый возраст и площадь ожогов более 10% п.т. у взрослых.
- До и во время наркоза необходимо использовать нестероидные противовоспалительные препараты для продлённого обезболивания после операции.
- Тяжелое состояние больного в результате самого ожога перед операцией не является противопоказанием для проведения общей анестезии.

- Противопоказаниями к проведению общей анестезии у обожженных являются только отказ самого пациента и техническая невозможность выполнения наркоза.
- Методами выбора обеспечения проходимости дыхательных путей во время операций у тяжело обожженных являются интубация трахеи (на фоне недеполяризующих миорелаксантов) и постановка ларингеальной маски, как наиболее эффективные средства обеспечения адекватного газообмена в легких и профилактики целого ряда тяжелых осложнений.
- При тяжелой ТИТ и возможных трудностях при интубации трахеи преимущество отдается интубации по ларингобронхоскопу.
- Обязательная проверка аппаратуры и ее предварительная оксигенация кислородом перед анестезией.
- Для профилактики гипотермии оперируемого надо поддерживать температуру воздуха в операционной на уровне 28-32°C, подогревать операционный стол и инфузионные растворы.
- Использование лицевой маски возможно лишь при кратковременных плановых вмешательствах.
- Выполнение у тяжело обожженных декомпрессивных, ранних кожно-пластических операций, ампутаций конечностей нуждается, как правило, во время общего наркоза в использовании ИВЛ.
- Выполнение сложных реконструктивных и пластических операций (при контрактурах суставов и др.), требует во время операции релаксации мышц (с использованием миорелаксантов, интубации трахеи и ИВЛ).
- ИВЛ оптимально проводить в режиме нормовентиляции смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 аппаратом с газоанализатором.
- С целью уменьшения операционной кровопотери необходимо проводить управляемую гипотонию (в/в постоянно ганглиолитики (пентамин, бензогексоний)).

- Наркоз при нестабильной гемодинамике необходимо проводить с введением адреномиметиков (допмина, дофамина, добутрекса) в надлежащей дозе, с активной медикаментозной и местной гемостатической терапией, с антипротеазными препаратами.
- Экстубация трахеи или удаления ларингеальной маски должно проводиться только после коррекции значительной кровопотери, полной нормализации водно-электролитного и температурного балансов, показателей КЩС и газов крови (если это сразу не возможно – то оперируемый должен быть переведен в палату ИТ или в реанимационное отделение для продолженной ИВЛ с целью коррекции этих расстройств гомеостаза (при этом должна проводиться синхронизация больного с аппаратом, седативная терапия и анальгезия, мониторинг).
- При использовании лицевой маски во время общей анестезии обязательным является мониторинг ЭКГ, ЧСС, частоты дыхания, АД, сатурации капиллярной крови кислородом при чрезкожной пульсоксиметрии.
- При интубации трахеи или при постановке ларингеальной маски к параметрам мониторинга добавляют измерения парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной крови, центральной и периферической температуры, темпа диуреза.
- Во время операции проводится контроль АД, ЦВД, КЩС, уровня Hb, Ht, эритроцитов и глюкозы крови.
- Если возникает значительная остаточная постнаркозная депрессия дыхания, то вводят analeptiki (кордиамин, бемебрид, кофеин).

Проведение анестезии у детей отличается от анестезии у взрослых. Ее особенности, по сравнению со взрослыми, такие:

- Ребенок имеет значительные анатомо-физиологические и психологические особенности.
- Объем и размеры разных органов и анатомических образований ребенка значительно меньше (в связи с этим аппаратуру и инструментарий для анестезии (лицевые маски, дыхательные мешки наркозных аппаратов, энотрахеальные трубки, абсорберы, ларингоско-

пы, инъекционные иглы, катетеры для канюлирования вен и др.) приспособляются так, чтобы они соотносились с нужными размерам соответствующей возрастной группы детей.

- Ткани ребенка больше васкуляризированные, легко ранимые (все манипуляции анестезиолога должны быть особенно атравматичными).
- Ребенок имеет особенное психическое восприятие окружающей среды, у него чаще более выражен страх перед будущей операцией или манипуляцией.
- Контакт с маленькими детьми затруднителен, у девочек-подростков - повышенная стыдливость.
- Проведение операций и перевязок у большинства детей чаще всего нуждается в общей анестезии.
- Глубокие и распространенные ожоги у детей часто сопровождаются клиникой отека мозга, энцефалопатией или эпилептиформными судорогами.
- У младенцев и детей младшего возраста не завершенная миелинизация нервных волокон, многие реакции не дифференцируются в коре, а проходят через подкорковые образования (это приводит к тому, что у них развивается гиперэргическая реакция на психическую и операционную травму, часто с судорожным синдромом).
- Система дыхания у детей младшего возраста имеет ряд особенностей (суженные верхние дыхательные пути, легко ранимые, со склонностью к отеку слизистых оболочек, относительно большой язык, усиленная секреция слюны), которые увеличивают вероятность нарушений проходимости дыхательных путей во время наркоза.
- Экскурсия грудной клетки у маленьких детей уменьшена в результате ограничения подвижности диафрагмы, ребер и грудины.
- Реакцией на боль часто является гиповентиляция.
- Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, а также потребление кислорода повышены (дыхательная система даже здорового маленького ребенка для обеспечения

нормального газообмена функционирует на грани возможностей и минимальные нарушения приводят к дыхательной недостаточности).

- В связи с тем, что при анестезии у маленьких детей особенно важна поддержка свободной проходимости дыхательных путей - чаще применяют наркоз с интубацией трахеи.
- У детей младшего возраста ингаляционный наркоз стоит проводить по полуоткрытой маятникоподобной системе с большим выбросом газонаркотической смеси в атмосферу.
- Маленький ребенок очень чувствителен к кровопотере (потеря у новорожденного ребенка 25-50 мл крови (10-14% от общего ее объема) по влиянию на гемодинамику отвечает кровопотере 1 л у взрослого (20% всего его объема)).
- Гипергидратация у маленького ребенка (из-за опасности нарушения ССС, отека мозга и легких) так же опасна, как и значительная гиповолемия.
- Важнейшей из задач при анестезии у маленьких детей является поддержка нормальной температуры тела, потому что терморегуляция их несовершенна, теплопродукция отстает от теплоотдачи (незрелый сосудодвигательный центр, малое соотношение массы мышечной ткани к поверхности тела, недостаточно подкожной жировой клетчатки, которая задерживает тепло и энергетические запасы), а их переохлаждение приводит к очень резким нарушениям метаболизма и гемодинамики. С этой целью используют операционные столы с подогревом (кюветы – для младенцев), переливают в/в подогретые растворы. Не менее опасна и гипертермия, потому что при этом быстро наступает отек мозга, судороги и нарушения гемодинамики. Важно знать, что фторотан и дроперидол повышают теплоотдачу.
- Премедикация у детей обязательная. Чаще всего используют атропин и дроперидол или атропин с седуксеном и кетамин. Через 10 минут после в/м введения в палате кетамин в дозе 2,5 мг/кг ребенок засыпает и его можно перевезти в операционную. Практически премедикация кетамин. Кетамин обеспечивает не только подготовку, но и индукцию в наркоз. Седуксен и дроперидол нивелируют такие побочные эффекты кетамина, как повы-

шение АД и судорожную готовность. Используют также для премедикации многокомпонентные ректальные свечи. Перспективно применение вместо шприцев безигольных инъекторов.

- Во время наркоза должен быть надежный венозный доступ (катетер в центральной или в периферической вене).
- Дети больше чувствительны к депрессивному действию наркотических анальгетиков на дыхание.
- У маленьких детей надгортанник более короткий и размещается в более вертикальном направлении.
- Для интубации трахеи у детей используют гладкие трубки без манжет.
- Дети младшего возраста более стойки к действию деполяризующих и, напротив, более чувствительны к недеполяризующим миорелаксантам.

Для предварительного ориентирования в подборе доз препаратов у детей можно применять „дозис-фактор” - коэффициент для каждой возрастной группы, на который необходимо умножить дозу для взрослого (в мг/кг). Так, для ребенка до 1 года этот коэффициент равняется 1,8; от 1 до 5 лет - 1,6; от 6 до 10 лет - 1,4; от 11 до 12 лет - 1,2.

Из всего приведенного выше видно, что и сегодня, когда имеется большое количество анестезиологических технологий, не имеется варианта общей анестезии, который бы удовлетворял всем требованиям комбустеиологической анестезиологии.

Приведем несколько вариантов, которые чаще всего используются.

1. Общую анестезию при перевязках у обожженных чаще всего проводят методом атаралгии, сочетанием нейролептика (дроперидола), транквилизатора (седуксена и тому подобного), нестероидного противовоспалительного препарата с добавлением субнаркотических доз кетамина. При длительных перевязках (дольше часа) используют ингаляцию закиси азота (50-70%), что позволяет значительно уменьшить дозы анестетиков. Перед перевязкой нужна премедикация (1-2 мл димедрола, 0,3-0,5-1,0 мл атропина). Аналь-

гезия остается еще и некоторое время после перевязки.

2. Значительное количество не очень сложных оперативных вмешательств у обожженных выполняется с использованием комбинированной сбалансированной в/в анестезии с сохранением спонтанного дыхания. Эта методика может включать использование как базисных анестетиков оксибутирата натрия или тиопентала натрия (и для индукции в наркоз) и фентанила. Но лучше (из-за того, что фентанил иногда может вызвать депрессию дыхания и необходимость во вспомогательной ИВЛ) заменить фентанил кетамином, который в стандартных дозах практически не влияет на параметры внешнего дыхания. Премедикация: атропин (1 мг в/м). Индукцию в наркоз проводят 1-2% раствором тиопентала натрия (5-6 мг/кг) или оксибутиратом натрия (60-80 мг/кг). Оптимально, когда после индукции в наркоз и орошения гортани раствором лидокаина выполняют интубацию гортани ротовым воздуховодом или ларингеальной маской. Во время травматических этапов операции (снятие повязок, ревизия раны, взятие трансплантата и др.) вводят кетамин в/в 1,0-1,5 мг/кг. В среднем его во время операции вводят около 150 мг/кг/час). Анальгезия кетамином по ходу операции дополнительно усиливается нестероидными противовоспалительными препаратами, клофелином, ингаляцией закиси азота. Оперированные просыпаются на операционном столе или через 20-30 минут по окончании операции.
3. Используется и более современный вариант общей анестезии на основе сочетания пропофола и фентанила (с добавлением закиси азота и миорелаксантов в случае проведения ИВЛ). Противопоказанием является нестабильность гемодинамики на фоне адекватной инфузионной терапии и введения кардиотропных препаратов.
4. Общую анестезию с необходимой для операции ИВЛ можно провести по такой схеме: 1) в/м премедикация в палате за 30 минут до транспортировки в операционную, которая включает наркотические анальгетики, седативные, антигистаминные препараты, холиномиметики; 2) в/в индукция в наркоз - седуксен в дозе 0,2-0,3 мг/кг; 3) перед инту-

бацией - болюсное введение фентанила в дозе 0,001-0,003 мг/кг, миоплегия ардуаном в дозе 0,02-0,08 мг/кг массы тела (интубацию трахеи для продлённой (после операции) ИВЛ лучше проводить наотрахеальным способом); 4) основной наркоз можно провести по типу НЛА или в/в капельного введения фентанила с кетаминотом (при стабильной гемодинамике можно с использованием фторотана в концентрации 0,6-0,9 объёмных%).

Хорошо зарекомендовали себя у обожженных, которые часто имеют значительную соматическую патологию и противопоказания к общей анестезии, методы региональной анестезии.

Одним с наиболее технически простым и эффективным из этих методов является спинномозговая анестезия. Она даёт максимально полное устранение ноцицептивной импульсации, позволяет получить обезболивание всей нижней части тела, мало влияет на функцию внутренних органов, может использоваться многократно. Правила её проведения у обожженных:

- Очень важна коррекция гиповолемии ещё перед операцией (желательно с использованием препаратов декстрана, крахмала, желатина и тому подобных).
- Обязательное проведение стандартной премедикации.
- Обязательное наличие надёжного венозного доступа.
- Обработка рук анестезиолога и места пункции проводится по всем правилам хирургии.
- Пункцию проводят в положении сидя или на боку, при необходимости - на животе.
- Тонкой иглой анестезируют кожу и подкожную клетчатку. Анестетик вводят специальной иглой 22G через прокол твердой мозговой оболочки в субарахноидальное пространство (между твердой мозговой оболочкой спинного мозга и внутренней поверхностью спинномозгового канала). Срез иглы должен прокалывать твердую мозговую оболочку параллельно ходу ее волокон, а не поперек их. Используют 1% растворы новокаина, лидокаина.
- В случае возможной остановки дыхания - интубируют трахею и проводят ИВЛ, при кол-

лапсе показано в/в введение сосудосуживающих средств (мезатон, эфедрин) на фоне инфузионной терапии.

Можно применять у обожженных и перидуральную анестезию, при которой раствор местного анестетика вводят в перидуральное пространство и возможна катетеризация этого пространства. Это достаточно эффективный метод длительного послеоперационного обезболивания и анестезии во время операции на нижней половине туловища. При травматических реконструктивно-восстановительных операциях проводят эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами вместе с перидуральной анестезией (новокаином, лидокаином и др.). Пункцию перидурального пространства проводят по тем же правилам, что и при спинномозговой анестезии, но не прокалывают твердую мозговую оболочку. Для контроля положения иглы сначала вводят тест-дозу анестетика. После пункции через иглу вводят тонкий катетер, иглу удаляют, а катетер фиксируют. В него во время и после операции вводят анестетик в общепринятых дозах.

При операциях по поводу ожогов, которые локализуются на верхних конечностях, голенях и стопах можно использовать проводниковую анестезию. Она практически не влияет на состояние витальных функций и не сопровождается медикаментозным сном по окончании операции. Пациентам нужно разъяснить ее преимущества перед общим наркозом, чтобы они не боялись „быть присутствующими на своей операции”. Но премедикация в большинстве случаев нужна (седация транквилизатором бензодиазепинового ряда, атропин). Если возникает потребность в манипуляциях в зоне вне регионального блока, то необходимо в/в ввести анальгетики короткого срока действия (пропофол 2 мг/кг массы тела, фентанил 50-100 мкг, кетамин 20-50 мг или другой). Выполняют блокаду нервов верхней конечности надключичным (или подмышечным, что не всегда дает достаточный эффект) доступом по Куленкампу. На нижних конечностях выполняют региональную блокаду седалищного нерва по Войно-Ясенецкому, блокаду бедренного нерва по общепринятой методике. Выбор местного анестетика зависит от предполагаемой длительности операции. Если она не дольше 1,5-2 ча-

сов, то используют до 40-50 мл 1,5-2% раствора лидокаина.

Особенности анестезиологического обеспечения у обожженных преклонного возраста:

- Нужно учитывать функциональные, метаболические и морфологические возрастные особенности, которые приводят к существенному снижению функциональных резервов и адаптационных возможностей организма на системном, органном и клеточном уровнях (особенно большое значение для анестезиолога имеют возрастные особенности ССС и дыхательной системы).
- Сосуды склерозируются, повышается общее периферическое сопротивление, что может привести к гипертонии, к повышению нагрузки на сердце, к нарушению кровоснабжения в важных органах и тканях, в частности - нервной системы и проводящей системы сердца (расстройства сердечного ритма). В таких условиях дополнительная операционная травма и кровопотеря могут быстро привести к значительным нарушениям кровообращения с циркуляторной гипоксией.
- Характерные снижение сердечного выброса и нарушение периферического кровообращения обуславливают более медленное насыщение организма анестетиками и их замедленное выведения после наркоза.
- Изменения дыхательной системы характеризуются уменьшением жизненной емкости легких (из-за повышения ригидности грудной клетки, дистрофических процессов в легких).
- У этих больных часто бывают эмфизема легких и хронический бронхит с астматическим компонентом.
- Насыщение Hb крови кислородом снижается как правило до 90-85%, а парциальное давление углекислого газа может достигать 70 мм.рт.ст (постоянная гиперкапния повышает порог чувствительности дыхательного центра к углекислоте, что при проведении вспомогательной ИВЛ может привести к выключению спонтанного дыхания).
- Длительная гиподинамия пожилых обожженных, приводит к выраженной атрофии

мышц, остеопорозу и снижению общей резистентности организма.

- Ограниченные функциональные возможности почек (у пожилых мужчин нередко нарушается мочеотделение еще и в связи с гипертрофией простаты).
- Снижение функционального уровня органов и систем определяет снижение основного обмена и, соответственно, потребления кислорода.
- Слабо реагируют на действие стрессогенных факторов (из-за снижения функции коры надпочечных желез).
- Обожженным преклонных лет присущи недостаточность механизмов терморегуляции, замедления всасывания фармакологических препаратов из ЖКТ, снижение функции щитовидной железы.
- Премедикация при плановых операциях должна обеспечивать хороший сон и достаточный седативный эффект. Как снотворные средства можно использовать барбитураты, транквилизаторы. Утром перед операцией вводят в/м 5 мг диазепама, 0,5-0,8 мг атропина (наркотические анальгетики - очень редко). При неотложных операциях все это вводят в/в перед началом анестезии.
- При небольших и средних по объему операциях следует отдать предпочтение местной или проводниковой анестезии на фоне НЛА.
- Операции на дистальных сегментах конечностей можно выполнить под внутрикостной анестезией.
- При операциях на суставах и проксимальных сегментах нижних конечностей, кроме общей анестезии, методами выбора является перидуральная и спинномозговая анестезия. Однако есть технические трудности при пункции у пожилых обожженных. Они связаны с возрастными изменениями позвоночника и кальцификацией его связок.
- При перидуральной анестезии у пожилых обожженных сужения боковых отверстий позвоночного канала создают условия для более легкого и более доступного, чем у молодых, распространения раствора анестетика вверх и низу по перидуральному простран-

ву.

- При спинномозговой анестезии у пожилых обожженных значительная блокада симпатической иннервации легко приводит к коллапсу, особенно при гиповолемии.
- Для индукции в наркоз чаще используют барбитураты (0,5-1% в/в медленно), сибазон, оксибутират натрия. Применяют и препараты для НЛА в сочетании с закисью азота, пропофол.
- Для поддержки общей анестезии в большинстве случаев подходит НЛА, сочетание оксибутирата натрия с закисью азота. При непродолжительных операциях средством выбора является кетамин.
- Фторотан в связи с его неблагоприятным действием на ССС можно использовать лишь в небольших концентрациях в сочетании с закисью азота.
- У обожженных преклонных лет миорелаксанты медленнее выводятся и биотрансформируются (необходим контроль остаточной миорелаксации) .
- У обожженных преклонных лет искусственная гипотония почти никогда не используется.
- Больные пожилого возраста очень чувствительны к кровопотере.
- Необычное положение на операционном столе у обожженных преклонных лет может значительно усугубить нарушения кровообращения и дыхания.
- У обожженных преклонных лет часто бывает замедленная фаза выхода из наркоза (к этому приводит не только более длительная элиминация анестетиков, но и возможный диабетический кетоацидоз, гипогликемия, уремия, церебральная гипоксии, тромбоз мозговых сосудов, значительная кровопотеря).
- В ближайшем послеоперационном периоде, так же как и во время операции, важно не допустить выраженной гипотонии (в результате длительного приема перед операцией глюкокортикостероидов, значительной операционной кровопотери, резко выраженного болевого синдрома, быстрого изменения положения больного, передозировки анестетика,

эндокринной недостаточности, инфаркта миокарда (нужен контроль ЭКГ), тромбоза мозговых сосудов), что у обожженных преклонных лет значительно быстрее ведет к тяжелым гипоксическим повреждениям жизненно важных органов.

- Причинами возможной дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у обожженных преклонных лет бывают: остаточное действие миорелаксантов, западения языка при неполном выходе из наркоза, скопления мокроты в дыхательных путях (нужна своевременная санация трахеи).

Особенности анестезиологического обеспечения РХЛ при ожогах.

Значительный риск имеет РХЛ во время ОШ и в раннем периоде после шока. В настоящее время к раннему хирургическому удалению некротических тканей приступают, как правило, по окончании стадии ОШ (за исключением декомпрессивных операций). Некрэктомии в первую стадию ОБ выполняются относительно редко и могут быть выполнены только в специализированных учреждениях квалифицированными специалистами при должном анестезиологическом и трансфузиологическом обеспечении, а также с достаточно полным мониторингом основных параметров гемодинамики, дыхания и гомеостаза. В некоторых случаях травматичность некрэктомии, что обусловлена значительной кровопотерей и раздражением большого рецепторного поля, делает эту операцию не только нецелесообразной, но и опасной для жизни больного. Но только раннее удаление омертвевших тканей и восстановление кожного покрова с помощью комбинированной ауто- и ксенодермопластики создают предпосылки для оптимального лечения тяжело обожженных. Важно, чтобы была проведена адекватная дооперационная подготовка.

Основные критерии возможного РХЛ:

- Сохранённое сознание.
- Потеря жидкости за первые 24 часа после ожога – не более 3 мл/кг.
- Нет олиго- или анурии.
- Нет признаков острого легочного повреждения (респираторного дистресс-синдрома).

- Нормальное АД или оно легко поддерживается малыми дозами адреномиметиков.
- ЧСС не превышает возрастной нормы более чем на 10% и нет аритмии сердца.
- Нет значительного снижения или повышения температуры тела.
- Hb - не выше 150 г/л; Ht - не выше 0,5; нет значительного ацидоза.
- Отсутствие тошноты, рвоты, проявлений пареза ЖКТ.

Одним из факторов, которые ограничивают проведение ранней некрэктомии, есть операционная кровопотеря, которая при первичной эксцизии может достигать одной трети или половины ОЦК оперируемого. Для снижения потери крови рекомендуется поддерживать конечности в вертикальном положении на протяжении всей операции. При операциях на конечностях необходимо использовать гемостатические жгуты. Это дает возможность оперировать на обескровленных тканях конечностей и кровопотеря при этом сводится к минимуму. Однако неконтролируемое передавливание конечностей приводит к повреждению сосудов и нервов, а это может вызвать у пациентов кратковременные парезы. Для предупреждения таких осложнений необходимо контролировать время и силу наложения жгута. На конечность необходимо накладывать специальную пневматическую манжету с широкой площадью сдавливания и через манометр с градацией до 400 мм.рт.ст. нагнетать воздух до исчезновения пульсации на периферических артериях. После иссечения некротических тканей давление в манжете постепенно уменьшается на 15-20 мм.рт.ст. При этом на раневой поверхности появляются новые места кровотечений, которые коагулируются или прошиваются. Каждая операция завершается наложением компрессионной эластической повязки, после чего конечность фиксируют в приподнятом положении на 2 часа. Эластичные бинты ослабляются через 3-4 часа после операции, а снимаются через 12 часов.

В процессе удаления струпа важным моментом является проведение тщательного гемостаза. Остановка кровотечения осуществляется электрокоагулятором, на крупные сосуды накладывают лигатуры. Преимущества остановки сосудистого кровотечения электрокоагулятором: уменьшается потеря крови во время операции, сохраняется время работы хирурга,

уменьшается время наложения гемостатического жгута, создается возможность сокращения времени наркоза. Сбережение крови больного позволяет избежать опасных массивных гемотрансфузий. Кроме того, во время электрокоагуляции ткани травмируются меньше и создаются лучшие условия для последующего приживления АДТ. Такой подход к профилактике кровотечений позволяет снизить на 70% кровопотерю от предположительно запрограммированной при проведении операции на конечностях с использованием жгутов и на 40% - при операциях без жгутов. Используется с целью значительного снижения кровопотери также электронож, ультразвуковой электрод-диссектор.

Потеря крови во время операции должна точно определяться и возмещаться при ее переливании. Переливание эритроцитсодержащих сред продолжается и в последующие дни. Необходимо переливать отмытую эритроцитарную массу (при сроке её хранения до 5 дней) из расчета 100 мл на каждый процент поверхности удалённого струпа если выполняется одномоментная АДП. Если выполняется отсроченная АДП, то количество эритроцитарной массы, что переливается, равняется 60 мл на 1% иссеченного струпа.

Важным моментом для уменьшения кровопотери во время РХЛ является отмена назначенных во время противошоковой терапии гепарина и других антикоагулянтов, причём обычно за 2-3 суток до выполнения РХЛ.

При подготовке к РХЛ необходимо рассчитывать и прогнозировать объем кровопотери. Возможное кровотечение при удалении 1% некротической поверхности достигает 100 мл, а при выполнении операций под жгутом - до 50 мл. Поэтому, на этапе подготовки к операции, необходимо создать резерв необходимого количества эритроцитсодержащих и других трансфузионных сред. Во время больших по объему операций трансфузии целесообразно проводить в две вены. Одна вена - для переливания эритроцитсодержащих сред, другая - для трансфузии других растворов и препаратов, а также для контроля ЦВД. Объем крови, что теряется при иссечении, можно снизить разными способами. Одним из наиболее простых приемов при предоперационной подготовке есть гемодилюция у пострадавших. При этом за

счет предварительного введения избыточного количества жидкости в сосудистое русло достигается своеобразное ее разжижение и во время операции обожжённый теряет относительно меньшее количество эритроцитов и других элементов крови.

Величину кровопотери удобно рассчитывать, исходя из данных о масштабах оперативного вмешательства. Ранее считали, что при удалении некротических тканей теряется от 1 до 3 мл крови из каждого см² раневой поверхности. Вместе с тем, величина кровопотери зависит от ряда факторов: от способа иссечения некротических тканей, от состояния системы свертывания крови пострадавших, от использования гемостатических агентов и методов гемостаза, от возраста пострадавших, от срока выполнения операции и др. Величина кровопотери у молодых пациентов, пожилых и у лиц с нарушениями системы свертывания крови отличается от расчетных данных.

При удалении ожогового струпа у детей и следующей пластике ран АДТ кровопотеря может достигать 3% ОЦК на каждый процент общей п.т., а при выполнении только АДП – до 2% ОЦК.

Для диагностики кровопотери принципиально важным является определение величины дефицита ОЦК. Наиболее доступен “шоковый индекс” - отношение частоты пульса к величине систолического АД (но у обожженных он используется с поправками на присущую им гемоконцентрацию). В норме он равняется 0,54, при кровопотере - увеличивается. Наибольшее распространение получила формула Мооге, по которой кровопотеря рассчитывается таким образом:

$$\text{ОЦК}_н \times (\text{Нтн} - \text{Нтф}) / \text{Нтн}, \text{ где:}$$

ОЦК_н – надлежащий ОЦК;

Нтн – надлежащий Нт, который равняется 45% для мужчин и 42% - для женщин;

Нтф - фактический Нт больного.

В этой формуле вместо Нт можно использовать показатель Нб, принимая за его надлежащий уровень 150 г/л.

Надлежащий ОЦК рассчитывают, исходя из массы тела. Для женщин он равняется 60 мл/кг (для беременных - 75 мл/кг), для мужчин – 70,5 мл/кг.

Также его можно рассчитывать по показателям площади п.т. (в м²):

для мужчин $ОЦК_n = 2,725 \times \text{площадь п.т.}$,

для женщин $ОЦК_n = 2,507 \times \text{площадь п.т.}$

При коррекции дефицита ОЦК используют программу многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии, что позволяет дифференцировано применять препараты крови, кристаллоидные и коллоидные растворы, кровезаменители, что снижает опасность посттрансфузионных осложнений, увеличивает ресурсы трансфузионных сред (табл. 6). При этом выполняются два основных требования: первое - восстановление ОЦК, гемодинамики, устранение нарушений микроциркуляции должно происходить за счет введения коллоидных и кристаллоидных растворов; второе - повышение кислородно-транспортной функции крови должно происходить за счет введения отмытой эритроцитарной массы (или синтетических переносчиков кислорода).

Таблица 6 Схема трансфузионного восполнения кровопотери

Уровень кровезамещения	Объем кровопотери (%от ОЦК)	Объем трансфузии (в% к объему кровопотери)	Компоненты кровезамещения и их соотношение в общем объеме
I	до 10	200-300	Кристаллоиды или с синтетическими коллоидами (0,7+0,3)
II	до 20	200	Коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,5)
III	21-40	180	Эритромаасса, альбумин, коллоиды, кристаллоиды (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	41-70	170	Эритромаасса, плазма, коллоиды, кристаллоиды

			ды (0,4+0,1 +0,25+0,25)
V	71-100	150	Эритромаасса, альбумин или плазма, коллоиды, кристаллоиды (0,5+0,1+0.2+0,2)

При рациональном использовании ранних некрэктомий развитие анемии отмечается у четверти всех больных, что соотносится с частотой этого осложнения при традиционном, более позднем лечении (около 30%), и скорее является следствием ожоговой интоксикации с угнетением системы кроветворения.

Объем кровопотери значительно меньше в тех случаях, когда операции проводятся в первые трое суток или после 16 суток после получения травмы. Так при иссечении струпа у тяжело обожженных на площади 30% п.т. кровопотеря составляет обычно до 0,5 мл/см² (соответственно для этих сроков). При выполнении операции в срок от 2 до 16 суток крови теряется больше, до 0,7 мл/см². В случаях, если струп удаляют на меньшей площади (до 10% п.т.) кровопотеря составляет до 1,0 мл/см².

При радикальном удалении струпа до глубокой фасции (фасциальная некрэктомия) объем кровопотери существенно меньше, чем при послойном его удалении. Нарушения у пострадавших в системе свертывания крови значительно возрастают в случае значительной травматичности операции. При оперативном лечении у женщин стоит учитывать дни менструации, когда операции у них сопровождаются повышенным кровотечением.

Существенна разница в величине кровопотери в зависимости от локализации ожоговой раны и локализации донорских ран (на конечностях или на туловище). При иссечении на конечностях с использованием жгутов кровопотеря минимальна. При площади иссечения до 5% на конечностях кровопотеря составляет до 5% ОЦК, поэтому замещение эритроцитсодержащими средами не нужно. Главным источником кровопотери при этом является донорская рана. Величина кровопотери из донорской раны зависит от их глубины, то есть от толщины АДТ (как правило, объем этой кровопотери не нуждается в коррекции, а величина по-

казателя Hb после операции не снижается ниже 90 г/л). При иссечении на конечностях более 7% п.т., но не более 13% - объем кровопотери составляет до 10-15% ОЦК и обычно восполняется кровезаменителями. При кровопотере более 20% ОЦК необходимо восполнение в объеме до 500 мл эритроцитарной массы при отсроченной АДП и дополнительно 500 мл эритроцитарной массы - при одномоментной АДП.

Для уменьшения кровотечения из ран во время некрэктомии необходимо применять местные гемостатические препараты. Препараты естественного происхождения (тромбин, фибриноген и тому подобные) не повреждают ткани раневого ложа. Вместе с тем, их гемостатический эффект наступает относительно медленно. Этот недостаток может нивелироваться за счет их использования в сочетании с сосудосуживающими средствами. В случае выполнения некрэктомий с последующим одномоментным закрытием раневых поверхностей АДТ лучше использовать сочетание адреналина и тромбина.

Таким образом, у обожженных на сегодняшний день разработаны основные методики и стандарты анестезии, показания и противопоказания для некоторых видов анестезии. Поэтому, как закон, обожженным должно проводиться современное, адекватное, а главное - обязательное анестезиологическое обеспечение при операциях, перевязках или при травматических манипуляциях. Это дает возможность значительно улучшить у них результаты лечения (прежде всего – хирургического) и значительно снизить летальность от глубоких и распространенных ожогов.

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 5.

Для проверки усвоения материала раздела 5 Вам предлагается решить следующие задания. Правильность решения проверьте по эталону ответов (Приложение 3).

Задание 1. В санпропускник самостоятельно обратился пострадавший Е., 28 лет сразу после того, как получил ожоги пламенем. Диагностирован ожоговый шок средней ст. тяжести. Ре-

шено срочно начать противошоковую внутривенную инфузионную терапию. Какие препараты необходимо будет использовать на первом этапе?

А. Коллоидные растворы.

Б. Кристаллоидные растворы.

В. Растворы углеводов.

Г. Растворы белков.

Д. Препараты крови.

Задание 2. В травматологическое отделение с места пожара доставлен обожженный С., 39 лет, весом 70 кг, с ожогами на площади 50% поверхности тела. Диагностирован тяжелый ожоговый шок. По какой формуле рассчитывается объем инфузии в первые сутки?

А. 1 мл х 50% х 70 кг.

Б. 2 мл х 50% х 70 кг.

В. 3 мл х 50% х 70 кг.

Г. 4 мл х 50% х 70 кг.

Д. 5 мл х 50% х 70 кг.

Задание 3. В реанимационном отделении ожогового центра по поводу крайне тяжелого ожогового шока лечится обожженный Ф., 40 лет. Какое соотношение коллоидных, кристаллоидных и углеводных растворов Вы выберете для лечения шока на 2 сутки.

А. 1,5:0,5:1.

Б. 1:0,5:1,5.

В. 2:1,5:1,5.

Г. 1,5:1,5:1,5.

Д. 1,5:1:1.

Задание 4. Больной Ф., 55 лет, получил термические ожоги на пожаре. Ожоговые раны были в виде темного струпа до 60% поверхности тела. В крайне тяжелом состоянии поступил в клинику термических поражений 7 дней назад. Дважды выполнена некрэктомия, ксенопластика. Планируется проведение оперативного вмешательства для постоянного закрытия раневой поверхности. Какой коэффициент растяжения сетчатого трансплантата целесообразно использовать при аутодермопластике для одномоментного закрытия всей раневой поверхности?

А. 1х2

Б. 1х4

В. 1х6

Г. 1х8

Д. 1х10.

Задание 5. Ребенок 10 лет получил ожоги на пожаре. В крайне тяжелом состоянии поступил в клинику термических поражений. Ожоговые раны в виде темного струпа до 60% поверхности тела. Дважды выполнена некрэктомия, ксенопластика. Планируется проведение оперативного вмешательства для постоянного закрытия раневой поверхности. Какой коэффициент растяжения сетчатого трансплантата целесообразно использовать при комбинированной пластике с использованием культуры аллогенных фибробластов для одномоментного закрытия раневой поверхности?

А. 1х2

Б. 1х4

В. 1х6

Г. 1х8

Д. 1х10.

Задание 6. Из районной больницы до областного ожогового центра доставлен больной К., 55 лет. Он получил 12 суток назад ожоги пламенем в помещении. Модифицированный индекс тяжести поражения 105 баллов. Перенес крайне тяжелый ожоговый шок. Термo-ингаляционная травма была диагностирована лишь на 6 сутки. Температура тела 39,6° С. Озноб. Над легкими жесткое дыхание, влажные хрипы. Белок крови 59 г/л. ЦВД=70 мм.вод.ст. Диурез до 1 л/сутки. В ожоговых ранах большое количество гнойного отделяемого. Какое лекарственное средство из перечисленных необходимо использовать в первую очередь при лечении у этого больного?

А. Антибиотик.

Б. Кристаллоидный раствор.

В. Диуретик.

Г. Раствор белку.

Д. Отмытая эритроцитарная масса.

Задание 7. Из районной больницы в областной ожоговый центр доставлен больной И., 60 лет. Он получил 7 суток назад ожоги пламенем. Модифицированный индекс тяжести поражения 90 баллов. Перенес крайне тяжелый ожоговый шок. Температура тела 38,6°С. Озноб. Белок крови 50 г/л. ЦВД=60 мм.вод.ст. Диурез до 1,5 л/сутки. В ожоговых ранах большое количество гнойного отделяемого. Какое лекарственное средство из перечисленных необходимо использовать в первую очередь при лечении у этого больного?

А. Антибиотик.

Б. Кристаллоидный раствор.

В. Диуретик.

Г. Раствор белка.

Д. Отмытая эритроцитарная масса.

Задание 8. В ожоговом центре лечится больной Л, 58 лет, который получил 2 недели назад ожоги пламенем. Модифицированный индекс тяжести поражения равняется 70 баллам. Оперирован, но остается еще незакрытыми около 10% ожоговых ран. Лоскуты аутокожи приживляются плохо. Состояние средней тяжести. В сознании. Над легкими при аускультации жесткое дыхание. Тона сердца глухие. Температура тела 37,2°C. Диурез 1,2 л/сутки. Препараты из какой группы необходимо добавить с профилактической целью у данного больного в первую очередь?

А. Глюкокортикоиды.

Б. Диуретики.

В. Сердечные гликозиды.

Г. Антипиретики.

Д. Отхаркивающие.

Задание 9. В хирургическом отделении лечится обожженный С, 60 лет, который получил 9 дней назад ожоги пламенем в помещении. Диагностирована термо-ингаляционная травма тяжелой степени. Модифицированный индекс тяжести поражения равняется 90 баллам. Аутодермопластика была проведена с удовлетворительным результатом. Состояние тяжелое. В сознании. Над легкими при аускультации жесткое дыхание, большое количество влажных хрипов. Тона сердца глухие. Температура тела 37,8°C. Диурез несколько снижен. В крови отмечается лейкоцитоз. Препараты из какой группы необходимо добавить для профилактики возможных осложнений в первую очередь?

А. Отхаркивающие.

Б. Диуретики.

В. Сердечные гликозиды.

Г. Антипиретики.

Д. Иммуностимуляторы.

Задание 10. В ожоговый центр доставлен обожженный Х., 50 лет, 90 кг, с ожогами на площади 30% поверхности тела. Ожоги получил 2 недели назад. Диагностирована ожоговая септикотоксемия. Для инфузионной терапии рассчитали физиологические потребности в жидкости. По какой формуле необходимо рассчитывать дополнительный объем инфузии в мл в связи с потребностями в жидкости из-за наличия ожоговой раны?

А. 1 мл х 30% х 90 кг.

Б. 2 мл х 30% х 90 кг.

В. 3 мл х 30% х 90 кг.

Г. 4 мл х 30% х 90 кг.

Д. 5 мл х 30% х 90 кг.

Задание 11. В ожоговый центр 7 дней назад поступил пострадавший Ф., 65 лет с глубоким ожогом кипятком на площади до 50%. Пролонгация в лечении 12 дней. Выполнены 2 некрэктомии с ауто- и ксенодермопластиками. Состояние ухудшилось. Лоскуты аутокожи не прижились. Кожные покровы на неповреждённых участках бледного цвета. Частота дыхания - 20 в минуту. Пульс на периферических артериях есть. Артериальное давление 140/80 мм.рт.ст. Пульс 120 в мин. Температура тела поднимается до 39,6°C трижды на день. Сатурация кислорода при пульсоксиметрии – 92%. При аускультации над легкими жесткое дыхание, единичные влажные хрипы. В ожоговых ранах большое количество гнойного отделяемого. Лейкоцитоз $16,2 \times 10^9$. Гемоглобин 90 г/л. Решено использовать метод трансплантации аллофибробластов. Какой синдром в данном случае необходимо учитывать в первую очередь

при подготовке больного к трансплантации культуры аллофибробластов?

А. Гипоксический.

Б. Гиподинамический.

В. Окклюзионный.

Г. Септический.

Д. Анемический.

Задание 12. Из районной больницы в областной ожоговый центр доставлен больной Е., 58 лет. Он получил 6 суток назад ожоги пламенем. Модифицированный индекс тяжести поражения 95 баллов. Перенес крайне тяжелый ожоговый шок. При обследовании выявлен эрозивно-язвенный гастрит без кровотечения. Гемоглобин крови 120 г/л. Температура тела 39,2° С. Белок крови 55 г/л. ЦВД=65 мм.вод.ст. Диурез до 1,2 л/сутки. Какие лекарственные средства из перечисленных необходимо использовать в первую очередь при лечении у этого больного?

А. Препараты H₂-блокаторов.

Б. Кристаллоидные растворы.

В. Диуретики.

Г. Растворы белков.

Д. Отмытая эритроцитарная масса.

Задание 13. В ожоговый центр доставлен обожженный С., 59 лет, 70 кг, с ожогами на площади 40% поверхности тела. Ожоги получил 4 суток назад. Диагностирована тяжелая острая ожоговая токсемия. Для инфузионной терапии рассчитали физиологические потребности в жидкости. По какой формуле необходимо рассчитывать дополнительный объем инфузии в

мл в связи с потребностями в жидкости из-за наличия ожоговой раны?

А. 1 мл х 40% х 70 кг.

Б. 2 мл х 40% х 70 кг.

В. 3 мл х 40% х 70 кг.

Г. 4 мл х 40% х 70 кг.

Д. 5 мл х 40% х 70 кг.

Задание 14. В районную больницу доставлен больной В., 35 лет с ожогом пламенем II-III степени конечностей и туловища на площади 30 (10)% п.т. Вызванный на консультацию из ожогового центра комбустиолог определил ожоговый шок средней степени тяжести. Больной может быть транспортирован. Какие оптимальные сроки госпитализации в этом случае в специализированное отделение?

А. В течение часа.

Б. В первые два часа.

В. Через 2-4 часа.

Г. Через 8-12 часов.

Д. Через 24 часа.

Задание 15. В районную больницу доставлен больной Е., 45 лет с ожогом пламенем II-III степени конечностей и туловища на площади 40(15)% п.т. Вызванный на консультацию из ожогового центра комбустиолог определил ожоговый шок тяжелой степени тяжести. На какое расстояние допустима транспортировка в специализированное отделение в этом случае?

А. До 40-50 км.

Б. До 60-70 км.

В. До 80-90 км.

Г. До 10 км.

Д. В стадии шока транспортировка противопоказана.

РАЗДЕЛ 6

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Как только вопрос о выживании пациента отходит на задний план, функциональные и косметические проблемы должны стать самыми значительными критериями качества лечения и последующей жизни. Однако если понимание этого не учитывается с начала лечения, то конечный результат будет хуже желаемого, несмотря на успешное возвращение к жизни и заживление ран. Восстановление пациента с ожогом должно начинаться с начала травмы и продолжаться до полной реабилитации пациента. Реабилитационные мероприятия должны начаться в день повреждения, а цель восстановления ожоговых пациентов заключается в том, чтобы предотвратить потерю подвижности и анатомической деформации. Каждый пациент нуждается в индивидуально подобранном плане реабилитационных мероприятий.

Известны четыре принципа для восстановления пациента с ожогами:

1. Программа должна начинаться как можно раньше от дня повреждения.
2. Программа лечения должна исключать длительные периоды неподвижности какой-нибудь части тела, которая является способной двигаться свободно и часто.
3. Диапазон двигательных упражнений должен наращиваться со дня повреждения.
4. Необходимо иметь запланированную программу ежедневных действий и реабилитационного лечения.

План должно рассматриваться ежедневно с учетом реабилитационных потребностей.

Активные двигательные упражнения у пациентов с ожогами должны проводиться ежедневно и частыми краткими периодами (по 3-5 минут в час). Если пациент способен выдержать такой план на протяжении 2-3 дней, периоды могут быть постепенно увеличены в длительности и уменьшены в частоте. Длительные периоды упражнений увеличивают тонус

мышц и предотвращают потерю их массы. Необходимо помогать пациенту выполнять упражнения, направленные на повседневное самообслуживание, что будет способствовать его самоуважению и в дальнейшем уменьшит его зависимость от помощников.

Однако у большинства пациентов программы активных или пассивных движений могут быть недостаточными для того, чтобы предотвратить инвалидизацию из-за деформаций и контрактур. Активный диапазон движений - наиболее важный показатель в предотвращении потери подвижности, массы мышц и анатомического увечья. Но необходимы дополнительные систематические меры, потому что положительные результаты, полученные от частых упражнений могут быть утеряны даже после 8 часов бездеятельности.

Для экспертизы обожженных принята классификация нарушения функции суставов конечностей:

I ст. - движения в суставе ограничены незначительно. Так, для плечевого и тазобедренного суставов ограничения не превышают 20-30° за счет отведения. Для локтевого, коленного, лучезапястного и голеностопного суставов амплитуда движений сохраняется в диапазоне не менее 50° от функционально выгодного положения.

II ст. - движения в суставе ограничены значительно. Для плечевого и тазобедренного суставов амплитуда движений не превышает 50°, для локтевого, лучезапястного, коленного и голеностопного суставов - до 45-20°;

III ст. - резко выраженные ограничения движений. Амплитуда движений не превышает 15° при условии функционально выгодного положения сустава, или имеется его неподвижность, обусловленная анкилозом.

IV ст.- характеризуется резко выраженным ограничением движений суставов, характерным для III ст., при функционально невыгодном их положении.

Использование разнообразных дистракционных методов и шин показано пациентам в коме, для предотвращения повреждения открытых структур, нервов, в области отеков и для стабилизации незначительных переломов и трещин. Шины делают из множества материалов,

больше всего их из низкотемпературных материалов, из термопласта. Они могут быть сформированы непосредственно на пациенте для оптимизации размера, или должны применяться после соответствующих примерок во время перевязок, могут быть защищены эластичными бинтами.

Лечение сопутствующих переломов в комбинации с ожогами представляет особые проблемы. Одиночные переломы требуют неподвижного шинирования. Но большинство переломов требуют лучшей стабилизации, чем та, что предоставляет шина, и требуют использования аппаратной, внешней или внутрикостной фиксации. АДП выполняется вокруг места расположения фиксаторов.

Кисть и запястье - области, которые требуют раннего наложения шины в курсе реабилитации после ожога. Особенное внимание вызывает гиперкоррекция в позиции сгибания пальцев при ожоге тыла кисти и отведения (абдукции) большого пальца. Иногда возникает в этом случае необходимость в наложении шины на вытяжение. Между пальцами используют марлевые прокладки.

Шины часто применяются и для создания оптимального положения конечности после трансплантации кожи. В этих случаях шины накладываются в операционной по окончании перевязки. Длительность фиксации составляет 4-5 дней, после чего диапазон активных движений может увеличиваться в пределах 7-10 дней.

Принципы консервативной реабилитации после ожогов.

Последствия ожоговой травмы разнообразны и зависят от многих причин, главными из которых является локализация, глубина и площадь ожога, но все они объединены одним анатомическим субстратом – рубцом. Рубец возникает как результат ответа организма на потерю или разрушение его структур путем образования соединительной ткани. Это замещение ткани всегда несовершенно и приводит, в зависимости от вида замещения, к разным видам рубцов.

Реабилитация - процесс и система медицинских, психологических, педагогических,

социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или возможно более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойкими расстройствами функций организма.

Цель реабилитации:

- восстановление социального статуса инвалида;
- достижение инвалидом материальной независимости;
- социальная адаптация инвалида.

Под медицинской реабилитацией понимают комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление и развитие физиологичных функций организма больного, выявление его компенсаторных возможностей для того, чтобы обеспечить его возвращение к самостоятельной жизни.

Выделяют три этапа медицинской реабилитации:

- лечебно-сберегающий этап (госпитальный);
- функционально-тренирующий этап (амбулаторно-поликлинический),
- этап активного восстановления функций (санаторно-курортный).

Выделяют три фазы реабилитации:

- фаза стабилизации (конвалесценции);
- фаза мобилизации (реконвалесценции);
- фаза реактивации (постконвалесценции).

Соответственно этим фазам, первый этап медицинской реабилитации (госпитальный) стоит отнести к фазе конвалесценции, задачей которого является ликвидация симптомов заболевания, предупреждение его последствий и осложнений. Второй и третий этапы (амбулаторно-поликлинический и санаторно-курортный) - к фазе реконвалесценции, задачей которых является выявление компенсаторных возможностей и их максимальное развитие. Задачей третьей фазы (постконвалесценции) является максимально возможное восстановление всех видов жизнедеятельности, что в ряде случаев осуществляется разного рода реконструк-

тивными операциями (специализированный стационар, реабилитационный центр) и профессиональной реабилитацией (рациональное трудоустройство, учеба, переобучение).

Реабилитационный потенциал - это совокупность сохранённых физических, физиологических, психологических, профессиональных способностей, которые дают возможность при соответствующих условиях в той или другой ст. компенсировать или устранить ограничение жизнедеятельности.

Различают:

- высокий реабилитационный потенциал (полное восстановление всех видов жизнедеятельности);
- средний реабилитационный потенциал (неполное выздоровление, умеренное нарушение функций, выполнение основных видов жизнедеятельности с трудом, в ограниченном объеме или с помощью технических средств, потребность в социальной поддержке);
- низкий реабилитационный потенциал (прогрессирующее течение заболевания, выраженные нарушения функций, значительное ограничение в осуществлении большинства видов жизнедеятельности, потребность в социальной защите).

Итоговый реабилитационный потенциал определяется по наиболее высокому из них.

Реабилитационный прогноз - предполагаемая вероятность реализации реабилитационного потенциала (благоприятный, относительно благоприятный, неясный, неблагоприятный).

Реабилитация обожженных состоит из оперативного, медикаментозного, физиотерапевтического и санаторно-курортного лечения. Приблизительно у половины пострадавших, которые перенесли глубокие термические ожоги, даже своевременное лечение не предотвращает нарушение функции опорно-двигательного аппарата. Большинство из них сразу же после заживления ран нуждается в длительном восстановительном лечении.

Выделяются четыре основных анатомо-физиологических вида последствий ожоговой травмы:

- рубцовая деформация кожных покровов;
- рубцовый дефект тканей;
- контрактура суставов;
- послеожоговая трофическая язва.

Контроль рубцевания. Анатомо-функциональные нарушения при ожоговой травме имеют особенные, свойственные только ей черты. В отличие от механической травмы при ожогах поражение распространяется на большей площади тела человека, а длительное воспаление тканей приводит к рубцовому изменению их не только в зоне ожога, но и далеко за его границами, что нередко приводит к развитию нарушений подвижности и контрактур даже непораженных суставов конечностей. Первичное поражение тканей глубже кожи встречается нечасто и большинство контрактур в начале имеет дермо-десмогенный характер. Однако даже в тех случаях, когда вторичное воспаление подлежащих тканей незначительно и в них не произошли дегенеративно-дистрофические изменения с переходом к рубцеванию, эластичные свойства восстановленного кожного покрова резко снижены. Восстановленный кожный покров в первые три месяца претерпевает ретракцию, поверхность его сморщивается и площадь уменьшается на 30-40%. С начала 4-го месяца начинается деретракция, площадь восстановленного кожного покрова постепенно увеличивается, морщины исчезают. Через год наступает третий период - стабилизации, площадь трансплантатов достигает 95% от изначальной площади. У приблизительно 8% оперируемых больных деретракция не наступает, что приводит к значительной выраженности и стойкости деформаций и контрактур. Ретракция и деретракция зависят от состояния расположенной под трансплантатом рубцовой ткани. У здорового человека перемещения кожного покрова при движениях конечностей и туловища (благодаря подкожной клетчатке и нормальной эластичности кожи) происходят на значительном расстоянии от крупного сустава. У обожженных возможность таких перемещений резко ограничена, что способствует развитию нарушений подвижности и контрактур. Наконец, для ожоговой травмы характерно одновременное поражение нескольких суставов (при

распространенных глубоких термических ожогах повреждается, как правило, 2-3 конечности и, следовательно, страдает функция 4-6-8 суставов одновременно). Незначительное ограничение функции одного отдельного сустава при множественном поражении их приводит к выраженному снижению функции всей конечности в целом.

Причины образования патологического рубца:

- механические факторы - неправильное заживление раны, наличие раны в функционально активной зоне;
- факторы локализации - плечи, участок грудины;
- расовые и индивидуальные факторы - темнокожие, рыжеволосые;
- нарушение обмена веществ – сахарный диабет, атеросклероз, гиповитаминоз, гипопро-теинемия;
- факторы физического воздействия - ультрафиолетовое, рентгеновское облучение;
- инфицирование раны.

Выделяют атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы. Их нужно четко дифференцировать.

Атрофические рубцы - это сморщенные рубцы, что лежат ниже уровня окружающей здоровой кожи. Они возникают тогда, когда рана вяло заживает и при этом образуется очень мало волокон соединительной ткани.

Гипертрофические рубцы - это толстые, плотные с холмистой поверхностью образования, покрытые эпителием, который отслаивается, нередко с трещинами. Гипертрофические рубцы никогда не распространяются за пределы зоны поражения, формируются на протяжении 6-12 месяцев после эпителизации раны. В формировании гипертрофического рубца ведущую роль играют два основных фактора: большие размеры раневого дефекта и постоянная травматизация рубца в функционально активных областях. Постоянная травматизация, надрывы и язвы эпидермиса поддерживают хронический воспалительный процесс, который препятствует размягчению рубца.

Келоидные рубцы – это, фактически, опухолевидное образование, холмистое, плотное, которое резко приподнимается над уровнем здоровой кожи, имеет розовую окраску с цианотичным оттенком. Среди всех типов рубцов келоидные составляют приблизительно 15%. Это образование даёт резкую боль, часто сопровождается зудом. Рубец шире своей основы и нависает над краями окружающей кожи. Келоидные рубцы чаще образуются в зоне наибольшей концентрации меланоцитов (считается, что именно поэтому представители рас с выраженной пигментацией кожи более склонны к возникновению келоидных рубцов, чем люди со светлой кожей). Практически никогда их нет на ладони или на подошве, где наличие меланоцитов в коже минимальное. Характерным является появление келоидных рубцов на месте обычного рубца через 6, 8 и 10 месяцев. Отмечено, что частота развития келоидных рубцов выше во время периодов повышенной физиологической активности гипофиза (половое созревание, беременность). Склонность к появлению келоидных рубцов не имеет какого-то постоянного признака у отдельных людей. Так, у пациента, у которого один раз появился келоидный рубец, может не быть возникновения таких рубцов в дальнейшем. Но считается, что эта патология присуща людям с молодой кожей. При этом выделяют важную роль патогенеза келоидных рубцов именно из-за свойств молодой кожи достаточно сильно сжиматься во время рубцевания. Ведущей клеточной формой в соединительной ткани келоидных рубцов является функционально активные фибробласты с хорошо развитым гранулярным и эндоплазматическим ретикулумом и пластинчатым комплексом. Известно, что фибробласты продуцируют в составе тканей структурный коллаген, фибронектин и протеогликаны, которые отвечают в тканях, в частности в коже, за состав рубца. При этом цитоморфологически и биохимически фибробласты являются конечной стадией дифференцировки, при этом соотношение фибробласт/фибροцит в нормальной коже составляет 2:1, а в келоидных рубцах по мере роста длительности существования рубца оно значительно изменяется не только количественно, но и качественно. При гистологическом исследовании келоидные рубцы отличаются от нормальной кожи и обычных рубцов значительной васкуляризацией, высокой плот-

ностью мезенхимальных клеток и истончением эпидермального клеточного слоя, а также образованием характерных клубков коллагеновых волокон. Локальная иммунологическая реакция также играет важную роль в их патогенезе. Динамика развития келоидных рубцов характеризуется тремя периодами: 1) их бурным ростом; 2) стабилизацией процессов фибробластогенеза; 3) обратным развитием. Все эти стадии завершаются на протяжении 1-3 лет. Интенсивность роста келоидных рубцов непостоянна, но еще больше имеют индивидуальных особенностей процессы их обратного развития. Зрелый келоидный рубец после завершения процесса его обратного развития становится тоньше, мягче, бледнее, больше смещается. Это обусловлено их рассасыванием в подавляющем количестве случаев с внутренней стороны, на границе с подкожной клетчаткой, где образуется пышный слой из соединительной ткани с бедной капиллярной сетью - так называемый промежуточный слой.

Рубцы после ожогов нередко сопровождаются гнойно-воспалительными, некротическими и аллергическими процессами. Возникающие на месте ожогов дерматозы часто имеют рецидивирующее течение и медикаментозная терапия при этом малоэффективна. Рубцы, осложненные дерматозом, могут располагаться на любой части тела, но чаще в зонах, которые подвергаются травматизации (суставы), а также на участках с недостаточным кровоснабжением (голени, стопы). Целесообразно различать ранние и поздние дерматозы. Ранние дерматозы проявляются образованием серозных субэпидермальных пузырьков, возникают на неокрепших цианотических рубцах. Случайные травмы или расчесы открывают ворота для проникновения инфекции. Более сложную проблему представляют поздние дерматозы, которые развиваются на старых, сформировавшихся патологических рубцах. К ним относятся разного рода гнойничковые высыпания, экзематизация, гиперкератоз, гнойно-некротические очаги, крайним проявлением которых являются послеожоговые трофические язвы. Длительное применение лекарственных препаратов вызывает местную алергизацию тканей и после временного улучшения приводит к обострению хронических воспалительных и аллергических дерматозов. Единственным радикальным способом лечения таких поздних дерматозов,

которые раньше или позже переходят в трофические язвы, есть радикальное иссечение всех патологических рубцов с измененными подлежащими тканями и АДП.

Понимание закономерности процессов, которые происходят в рубцах, и необходимости активного влияния на них определяют характер лечения больных, пострадавших от ожогов. На процессы избыточного роста рубцов можно и необходимо активно влиять. Начинать лечение нужно не тогда, когда появились клинические признаки патологического рубцевания, а проводить его профилактику во всех случаях, где можно предусматривать избыточный рост рубцов.

Консервативное лечение есть своего рода предоперационной подготовкой, которую стоит проводить беспрестанно до решения вопроса об операции. Рубцы и вызванные ими деформации и контрактуры настолько разнообразные, что необходим большой опыт и искусство пластического хирурга, чтобы установить оптимальное время для операции, выбрать оптимальный способ пластики, тщательно образом и правильно выполнить ее, предупредить осложнения и таким способом обеспечить полное и окончательное лечение в максимально короткий срок и с меньшим числом операций.

Медикаментозное лечение. Из медикаментозных средств раньше широко использовался пирогенал - препарат, который обладает, кроме пирогенных свойств, противовоспалительным, десенсибилизирующим влиянием, изменяет проницаемость тканей и тормозит процессы регенерации и рубцевания. Систематическое введение пирогенала приводит к снижению пластических функций соединительной ткани и подавляет формирование коллагеновых волокон. Пирогенал вводят в/м один раз в сутки на протяжении 1,5-2 месяцев. Ежесуточное назначение в/м инъекций пирогенала с увеличением дозы способно при определенных условиях изменить формирование рубца после ожогов. Но он, как свидетельствуют клинические и экспериментальные данные, эффективен лишь на протяжении первого года в случае применения на молодых рубцах.

С целью оптимизации формирования рубца применяют также стекловидное тело,

алоэ, ФИБС, лидазу. Наибольшее лизирующее действие на соединительную ткань и структуры коллагеновых волокон проявляет террилитин (электрофорез 0,05-0,2 МА на 1 см² на протяжении 15-20 минут). Курс лечения для келоидных рубцов до 1 года существования состоит из 12-15 сеансов с повторением курса через 2-3 недели. Исчезает зуд, рубец становится более мягким. Террилитин оказывает деполимеризирующее влияние на гликозамино-гликаны (мукополисахариды) рубцовой ткани.

Получены хорошие результаты после применения деструктивных доз ультразвука.

На размягчение гипертрофических и келоидных рубцов положительно влияет местное применение димексида. Он активизирует местные протеолитические ферменты.

Наружное применение окиси цинка ингибирует лизилоксидазу - промежуточный фермент, который стабилизирует коллагеновые фибриллы и стимулирует коллагеназу.

Применение кортикостероидов в клинике значительно улучшило эффект лечения рубцов. Они широко применяются для предотвращения рецидива келоидных рубцов путем инъекции в раны после хирургической эксцизии рубца. Таким способом рекомендуется лечить рубцы площадью до 20 см². Деформирующие рубцы целесообразно сначала иссекать, а затем контролировать рост келоидных рубцов инъекциями кортикостероидного препарата. Так, триамцинолон увеличивает деградацию коллагена в рубцах, они становятся богаче на растворимую его фракцию. Введение солей триамцинолона непосредственно в рану в случае иссечения обеспечивает положительные результаты более чем у 90% больных. Инсуффляцию триамцинолона в зрелые рубцы проводят путем подкожного введения иглы параллельно неповрежденной коже с последующим введением препарата во время вынимания иглы. Нужно 1мл суспензии. Таким образом рекомендуют лечить рубцы площадью до 20 см². В лечении послеожоговых рубцов хорошо зарекомендовал себя гормональный препарат кенолог-40, который имеет выраженное противовоспалительное и антиаллергическое действие, активизирует действие коллагеназы, чем замедляет образование коллагеновых волокон а также препарат дипроспан, действие которого продолжается на протяжении 1,5-2 месяцев, что и

определяет периодичность его введения (максимальная допустимая одноразовая доза составляет 160 мг). Лечению кенологом-40 поддаются незрелые (давностью до 1 года) келоидные рубцы площадью до 20 см². Препарат вводят непосредственно в рубцовую ткань. Чаще используют кеналог-10 для профилактики жировой инволюции в результате попадания раствора в подкожную клетчатку.

В лечении патологических рубцов также применяется препарат contractubex. Он содержит активные вещества: экстракт лука, гепарин и алантоин. Специальная не жирная, водорастворимая сероловая основа облегчает проникновение специфических активных веществ. Алантоин является конечным продуктом нуклеинового обмена веществ в ткани животных. Он стимулирует увеличение числа и способствует росту здоровых клеток, ускоряет эпителизацию ран и препятствует образованию келоидов, устраняет кожный зуд. Гепарин при местном применении усиливает фибринолитические свойства в коже и тормозит пролиферацию фибробластов, повышает гидратацию тканей и влияет на разрыхление затвердевшей ткани, улучшает циркуляцию крови, а также имеет противовоспалительное действие. В экстракт лука входят пептиды, которые содержат серную кислоту, связанную с глутатионом, который играет значительную роль в метаболизме клеток. Пептиды вместе с углеводами (глюкозой и фруктозой) являются субстратом для регенерации клеток. Важным является также наличие в экстракте лука витаминов А, В₁, В₂, С, пантотеновой кислоты, минералов и микроэлементов (кобальта, железа). Составные части препарата имеют специфическое действие на рубец, они дополняют и усиливают свое действие в комбинации. Таким способом лечебная эффективность препарата состоит из эпителиогенного, фибринолитического, десенсибилизирующего, противовоспалительного эффектов. Он тормозит пролиферацию, повышает регенерацию. Применяют его с помощью внешних аппликаций на рубце 3-4 раза в день на протяжении 4-5 месяцев.

Внедрена в практику для профилактики и лечение послеожоговых рубцов биосистема «Кератан». Основным компонентом препаратов этой серии является молекулярно-

растворимый высокоочищенный белок кератин, который является основным структурным компонентом покровных тканей. Обладая хорошей адгезивностью, кератин встраивается в дефекты тканей, заполняя их, повышая их защитно-протекторные свойства (путем стимуляции местных репаративных и иммунных процессов) и стойкость тканей к повреждающим факторам. Биоматериал обладает антиоксидантной и противовоспалительной активностью, за счет чего быстро снимает отек и перифокальное воспаление в поврежденной зоне. Кроме значительного сокращения сроков и оптимизации процессов репарации раны, кератан предотвращает образование грубой рубцовой ткани, служа своего рода матрицей для течения репаративных процессов в организме. Препарат наносят на пораженную поверхность кожи 3-5 раз в день не менее 3 месяцев.

Применяется для лечения рубцов и силиконовые пластыре «Epi-Derm», «Еластодерм», которые накладываются на рубцовую поверхность 1-2 раза в день, курс лечения - от 2 недель до 4-8 месяцев.

Физические методы лечения. Влияние магнитных волн на послеожоговые рубцы приводит к дегидратации рубцовой ткани, способствует эффективному транспорту кислорода к тканям и его активной утилизации, улучшает капиллярное кровообращение за счет выброса гепарина в сосудистое русло. Курс лечения составляет 15 ежедневных процедур по 15-20 минут каждая.

Эффективен в лечении рубцов и электрофорез с ферментным препаратом лидазой, действие которого основано на деполимеризации и гидролизации гиалуроновой, хондроитинсерной кислот, что способствует рассасыванию рубца. Курс лечения складывается с 15 ежедневных процедур.

Широко применяется для профилактики образования рубцов ультразвук с гидрокортизоном, который назначается курсом в 10-15 процедур.

Способ комбинированного лечения коллагенолитическими средствами и гиалуронидазой. Одновременно вводят в рубец или под него 128 ЕД лидазы и путем электрофореза

(фонофореза) по 15 минут колагеназу 250-500 ЕД, ежедневно в течение 15 дней.

Рентгенотерапия (лучи Букки) основана на действии ионизирующего излучения на соединительную ткань, вызывающем отечность и разрушение коллагеновых волокон, фибробластов. Назначается до 6 сеансов облучения с интервалом в 6-8 недель при одноразовой дозе до 15000 Р. Действию ионизирующего облучения подвергаются только поверхностные слои кожи (рубца), а на подлежащие ткани рентгеновская нагрузка незначительна. Противопоказанием к назначению Букки-терапии являются болезни почек, декомпенсация кровообращения, наличие дерматитов и остаточных ран. Идея применения лучевой терапии очень рациональна, потому что в случае деструкции достаточного количества фибробластов достигается баланс между синтезом и деградацией сложного коллагена вплоть до изменения самой его структуры. Эта идея, в частности, реализованная при использовании современной лазерной техники. Общая доза облучения для предотвращения рецидива келоидного рубца составляет от 15 до 20 Гр. Лечение начинается с облучения послеоперационных швов сразу после хирургического иссечения рубца. Причём 80% рубцов, которые лечились таким комбинированным методом, не рецидивируют в течение года и дольше. Рекомендуют также одноразовое облучение раны в день снятия швов в тех же дозах - 15-20 Гр. Иногда такую процедуру повторяют до 6 раз с интервалами в 1,5-2 месяца.

Используется и метод криотерапии келоидных рубцов в виде криомассажа или криодеструкции. Эта процедура, при которой температура рубца снижается до (-10) или (-20)°С, практически безболезненная. Используют от 2 до 10 сеансов криодеструкции путем переменной аппликации жидкого азота с экспозицией 30-60 секунд и интервалом в 2-3 недели до снижения высоты рубца с последующим использованием криовоздействия катков из пористого никелида титана.

Компрессионная терапия. Давление является физическим фактором, способным положительно изменять структуру кожных рубцов самостоятельно или после скарификации, удаления. Относительно уровня применяемого на кожу давления, которое производится с

помощью повязок и шин, то клеточная дегенерация в рубцах оптимальная при уровне по меньшей мере 24 мм.рт.ст. на 1 см², превышая капиллярное давление. Оно должно действовать постоянно (день и ночь) по крайней мере на протяжении 6 месяцев, до 1 года и больше, а пребывание без повязки не должно превышать 30 минут в сутки. На протяжении раннего послеожогового периода эластичная компрессия может применяться к ранам в периоде заживления после того, как большинство ран зажило, но некоторые места остаются открытыми. С этой целью применяется специальная одежда из эластичной ткани. Эластичные предметы одежды должны носиться круглосуточно на всей площади. Длительность дозревания рубцов обычно происходит в пределах 1-2 лет после травмы, иногда дольше, и переходит с эритемы рубца до его размягчения. Пока рубец не вызреет, потенциально есть возможность для формирования его гипертрофии и последующей контрактуры. Для профилактики избыточного образования рубцов после ожогов также используется компрессионная одежда для любой части тела, изготовленная по индивидуальным меркам. Установлено, что компрессия рубцов эффективна, если она создается в пределах 25-40 мм.рт.ст. на 1 см², то есть превышает давление крови в капиллярах. Эффект давления объясняют уменьшением поступления в рубец альфа-2-макроглобулина и уменьшением в келоидных рубцах жидкости, что стабилизирует лаброциты, снижает скорость врастания новых сосудов и увеличивает секрецию гепарина. Механизм действия компрессии связан с ишемией соединительной ткани рубца, что приводит к дегенеративным изменениям фибробластов, ускоряет процесс дозревания рубца. Компрессию стоит начинать с 15 мм.рт.ст. и постепенно увеличивать, меняя повязки. Применение давящих повязок, имеет как профилактическую, так и лечебную цель. С профилактической целью компрессия применяется после пластики ран расщепленной кожей, а также после реконструктивных операций. В этих случаях дозированное давление показано через 2 недели после операции, потом компрессия постепенно увеличивается. С лечебной целью компрессию применяют при появлении избыточного роста рубцов. Применение давящих повязок необходимо начинать на ранних этапах развития рубцов, тогда эффективность этого

метода максимальна. Компрессия препятствует росту и ускоряет процесс созревания патологических рубцов и превращения трансплантатов пересаженной кожи в полноценный покров. Для достижения эффекта необходимо, чтобы давящие повязки, влияли на рубцы не меньше 23 часов на сутки. Лечение должно быть длительным, до полного сглаживания рубца, что занимает до 1,5-2 лет.

Для узких рубцов рекомендуют инъекции глюкокортикостероидов, а для широких - длительное давление. Если успеху не достигнут за 6 месяцев или если возник рецидив после удовлетворительного результата, показано иссечение рубца. Назначается предоперационное введение глюкокортикостероидов в рубец за 1 месяц до его иссечения и ежемесячные инъекции по меньшей мере в течение 6 месяцев после его иссечения.

Бальнеологические методы лечения. Наиболее эффективным бальнеологическим фактором в лечении послеожоговых рубцов является сероводород, который проникает в кожу, нормализует в ней обмен веществ, влияет на ферменты, гормоны, обмен белка, рибонуклеиновые кислоты, снижает воспалительные, аллергические реакции и улучшает трофику тканей. Усиление окислительных процессов и ускорение созревания фибробластов создает условия для нормального развития соединительной ткани, что приводит к превращению келоидного рубца в зрелую форму. Могут применяться как общие, так и камерные ванны. Обычно назначается прием 10-12 общих ванн по 10-15 минут с концентрацией сероводорода 100-150 мг/л. Используются также камерные ванны для отдельных конечностей. Еще более эффективен метод струйного орошения рубцовых участков под дозированным давлением.

В зависимости от состояния больного и локализации рубцов орошение проводят по одному из трех режимов:

- а) слабого воздействия, при котором концентрация сероводорода составляет 100 мг/л при температуре воды 38-39°C и давления струи в 1 атмосферу;
- б) умеренного воздействия - концентрация сероводорода - 150 мг/л, температура - 38-39° С, давление струи - 1,5 атмосферы;

в) интенсивного воздействия - при температуре воды в 39-40°C и давления струи в 1,5-2 атмосферы. Длительность процедур составляет 15-25 минут.

Радон - продукт радиоактивного распада радия, короткоживущий изотоп (период полураспада - 3,8 суток), принадлежит к группе инертных газов. Главный действующий фактор радона - альфа-излучение, что имеет ряд лечебных свойств и с успехом используется при лечении заболеваний периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сосудистых, гинекологических, дерматологических заболеваний, а также осложнений после ожогов. Во время приема радоновых ванн продукты распада радона образуют на коже так называемый «активный налет», концентрация которого увеличивается даже при легких движениях больного в ванне. Он достаточно плотно фиксируется на коже и сохраняется на протяжении 2-3 часов. Больной в ванне облучается радоном, что проникает через кожу и легкие в кровоток. Радоновые ванны назначаются в зависимости от заболевания и общего состояния больного. Их принимают в специально оборудованных ваннных помещениях, где создаются оптимальные санитарно-гигиенические условия, которые обеспечивают необходимые температуру, влажность и достаточный обмен воздуха. Применение лучевой терапии основывается на том, что в случае деструкции достаточного количества фибробластов достигается баланс между синтезом и деградацией составного коллагена.

Между тем, результаты которые получили во время самостоятельного применения облучения (Букки-терапия: курсовая доза близкофокусного рентгеновского облучения — от 40 до 90 Гр), были далеки от удовлетворительных. Так, в 16-38,4% пациентов наблюдают гиперпигментацию зоны облучения, а также развитие специфических повреждений. Учитывая, к тому же, сомнительные косметические результаты, лучевую терапию в таком виде большинство исследователей не рекомендует

Лечебная физкультура показана всем больным независимо от степени, локализации и площади ожогового поражения. Она повышает общий тонус вегетативной нервной системы, обеспечивает усиление скорости кровотока, улучшает микроциркуляцию, положительно

влияет на функцию дыхания, повышает эмоциональное настроение, возобновляет функцию опорно-двигательного аппарата.

Перечисленные методы профилактики и лечения рубцов ни в коем случае не должны применяться изолированно, а только в комплексе.

Система реабилитации обожженных. Предоставление помощи, лечения, консервативная и оперативная реабилитация должны быть единым процессом без остановок. При этом его особенностью должна быть последовательность всех звеньев с первостепенным значением поликлинического звена, где формируется диспансерная группа. Система ранней и поздней реабилитации обожженных включает:

- поликлиническое звено;
- областной ожоговый центр;
- отдел реконструктивно-восстановительной и пластической хирургии;
- отделение консервативной реабилитации обожженных в санатории.

Организационным центром реабилитации ожоговых реконвалесцентов есть ожоговое отделение.

Первый этап реабилитации (ранняя реабилитация) проводится еще в стационаре. Это:

- правильная укладка с целью создания функционально выгодного положения для предотвращения пролежней, контрактур, отека конечностей, легочных осложнений;
- наложения шин для предупреждения деформаций, контрактур и для иммобилизации;
- лечебная гимнастика для предупреждения сердечно-легочных осложнений, образования контрактур, восстановления функций конечностей;
- кожная пластика;
- начало консервативной терапии;
- компрессия через 3-5 суток после полного заживления ран до полного окончания роста рубцов в 1-1,5 года;
- силиконовые покрытия и эластомеры при тенденции к росту гипертрофических и кело-

идных рубцов через 2 недели после полного заживления ран (на 2-6 месяца);

- противорубцовые гели и мази используют сразу после полного заживления ран, чередуя их каждый месяц на протяжении всего курса лечения.

Диспансеризации подлежат:

- взрослые и дети, которые перенесли глубокие ожоги кисти и лица ($>1-2\%$);
- все взрослые и дети, которые перенесли глубокие ожоги более чем 10% п.т. и при выписке из стационара не имеют деформаций, контрактур, но имеют компенсированные или субкомпенсированные нарушения функций внутренних органов;
- реконвалесценты, у которых во время ОБ имели место разные осложнения;
- реконвалесценты, которые имели глубокие ожоги (дети – более 10% , взрослые – более 20% п.т.);
- обожженные, которые перенесли комбинированную травму;
- взрослые находятся на диспансерном учете при наличии контрактур, трофических язв, нарушений лимфотоксического оттока на период проведения реабилитации ($1,5 - 2,5$ года);
- дети подлежат диспансеризации на весь период роста (до $17-18$ лет) даже при отсутствии у них первичных деформаций и поражения внутренних органов;
- на протяжении первого года ожоговые реконвалесценты осматриваются комбустиологом не реже чем 3 раза в год;
- первые 6 месяцев являются решающими для программы реабилитации.

Первый осмотр проводится через 2-3 недели после выписки из стационара с последующим контрольным осмотром 1 раз в 2-3 недели в течение 4-6 месяцев. В раннем периоде начинается консервативная терапия рубцов

Психологическая реабилитация – это система медико-психологических, педагогических и социальных мероприятий, направленных на восстановление, коррекцию или компенсацию нарушенных психических функций, состояний, личностного и социально-трудового статуса больных, инвалидов. Что должны знать медицинские сотрудники, врачи, которые лечат ожо-

говых больных? Прежде всего то, что психосоциологическая реабилитация по получении ожогов начинается с поступления пациента в остром периоде и не завершается после восстановления кожного покрова. Во-вторых: семья пациента играет важную роль в успехе или неудаче лечения на каждом этапе восстановления. И, на конец, то, что восстановление нуждается в кооперации комбустиолога и специалистов разного профиля: психологов, психиатров и др.

Основные критерии психического здоровья человека:

- 1) соответствие субъективных образов объектам действительности, которые отображаются и характеру психических реакций – внешним раздражителям, значениям жизненных событий;
- 2) адекватный возрасту уровень зрелости эмоционально-волевой и познавательной сфер личности;
- 3) приспособляемость в межличностных отношениях;
- 4) способность к самоуправлению поведением, к умному планированию жизненных целей и поддержке активности в их достижении;

Восстановление здоровья тяжело обожжённого, в соответствии с таким подходом, предусматривает устранение последствий переживаний и нежелательных установок, неуверенности в своих силах, тревоги по поводу возможности ухудшения состояния, плохого результата операции, рецидива рубцов и контрактур, изменения семейно-брачных отношений, производственных и социальных связей.

Необходимо придерживаться таких следующих принципов реабилитации:

- партнерство;
- разноплановость усилий – влияние на разные сферы жизнедеятельности;
- единство психосоциальных и биологических методов влияния;
- ступенчатость реабилитационного процесса.

Ближайшие задачи:

- снять остроту эмоциональных переживаний, вызванных распространёнными ожоговыми ранами;
- облегчить адаптацию пострадавшего к возникновению проблемной ситуации, к больничной среде, к изменениям социальных ролей и функций.

Факторы, что влияют на решение ожоговых реконвалесцентов пройти реабилитационный курс лечения в ожоговом отделении:

1. Распространенность и локализация патологических рубцов, выразительность функциональных и косметических нарушений.
2. Тяжелые субъективные ощущения в рубцах.
3. Рентные установки реконвалесцентов и их родственников на получение социальных льгот и выплат.
4. Мотивация к сотрудничеству с комбустиологами.
5. Наличие финансов на поездку, пребывание в стационаре, покупку лекарственных препаратов.
6. Возможность лечиться амбулаторно или стационарно по месту жительства.
7. Интеллектуальный уровень развития, или ст. социальной деградации и дезадаптации пациента.
8. Преморбидные особенности и развитие личности после ожоговой травмы, фиксация на болезни.
9. Яркие чувственные негативно окрашенные воспоминания о пережитых сильных болезненных ощущениях и страхах, изменения структуры потребностей и диспозиционно-ролевых распоряжений во время лечения.
10. Состояние системы диспансерного учета и вызывания больных.
11. Отсутствие значительных изменений кожного покрова и нарушения функций после заживления ран.

Санаторно-курортное лечение - 2-й этап (поздняя реабилитация):

- консервативное лечение;
- оперативное лечение.

Выбор одного из методов физиотерапевтического лечения зависит от сроков после получения травмы, площади и ст. поражения и используется с лечебной целью и целью профилактики образования послеожоговых рубцов.

Хирургические методы лечения рубцов. Основным методом лечения последствий термической травмы и других видов повреждений является хирургический. Опыт показывает, что с помощью традиционных методов (свободной АДП, пластики лоскутами на постоянной и временной питающей ножке в разных модификациях) не всегда возможно адекватное функциональное и эстетическое восстановление покровов. Ранее наиболее распространенным методом лечения рубцов было иссечение рубца с последующим устранением натяжения кожи хирургической Z-пластикой. Но в настоящее время этот метод по большей части применяют вместе с другими видами лечения (гормонотерапия, использование давления, лучевой терапии). Впрочем, хирургический этап является обязательным элементом лечения после проведения курса консервативной реабилитации. Большие по площади дефекты иссекают и сразу закрывают кожей. Полнослойные кожные лоскуты при этом имеют преимущество над такими, что оставляют донорское ложе открытым (расщепленные лоскуты и др.) и дают относительно низкий уровень развития аномального рубцевания. При недостатке кожи в месте пластики хорошо себя зарекомендовал метод дермотензии. В конце 70-х годов определенное распространение получил такой хирургический метод, как соскабливание рубца при дермабразии до уровня окружающей кожи с закрытием его поверхности расщепленным кожным лоскутом, но широкого применения он не приобрел. Использование лишь хирургических методов приводит к высокому уровню рецидивов, что достигает, по данным литературы 55%.

По срокам выполнения кожно-пластичные операции подразделяются на:

- превентивные - выполнены в остром периоде (до 2 - 3 недель после травмы);

- реконструктивно-восстановительные, что ликвидируют рубцовые контрактуры, деформации и косметические дефекты (3 и больше месяцев после заживления ран).

Превентивные операции должны выполняться для обеспечения максимально адекватного как функционального, так и эстетичного результата, то есть, при возможности отвечать требованиям реконструктивно-восстановительных вмешательств.

Основным методом профилактики грубых гипертрофических рубцов при лечении ран какой-нибудь этиологии считается выполнение ранних некрэтомий, резекция или абразия патологических грануляций с одновременной или отсроченной АДП.

Традиционным, наиболее распространенным методом превентивной и восстановительной хирургии ожогов является свободная АДП расщепленными лоскутами: тонкими - толщиной до 0,3 мм, средней толщины (0,35 - 0,6 мм). Она применяется, как правило, для закрытия больших раневых дефектов не только после термических, но и механических повреждений, а также для ликвидации трофических язв и длительно существующих ран.

Толстые аутолоскуты (0,6 – 1 мм) и полнослойные (на всю толщу дермы) применяют для закрытия ограниченных дефектов в косметически важных и функционально активных областях. Взятие этих лоскутов предусматривает обязательное закрытие донорских ран тонким расщепленным аутолоскутом кожи, либо ушиванием местными тканями, либо комбинированной пластикой с наложением внутрикожного шва. Пластика дефектов толстыми и полнослойными лоскутами требует тщательной подготовки раневого ложа, его хорошей васкуляризации, а в послеоперационном периоде - адекватной компрессии пересаженного АДТ, что достигается эластичным бинтованием или подшиванием лоскута к краям раны с компрессией поролоновой губкой или марлевой салфеткой. Для закрытия ран лица, шеи используют аутолоскуты, которые взяты с внутренней поверхности плеча, с заушной области, потому что они по толщине и цвету наиболее близкие к кожным покровам этой области и в отдаленном периоде, после приживления, дают хороший косметический результат, иногда не требуя дополнительных вмешательств. Для замещения полнослойными лоскутами больших

косметических дефектов используют как донорскую зону подмышечную область, руководствуясь тем, что здесь даже достаточно большие дефекты легко закрываются местными тканями с образованием атрофических рубцов, скрытых под одеждой.

Особая тактика хирургического лечения нужна для ликвидации раневых дефектов с повреждением или обнажением субфасциальных тканей. Все эти вмешательства осуществляются лишь при одном условии - раннем закрытии ран одним из видов пересадки тканевых комплексов. Проведение пересадки комплексов тканей в виде первичных (1-2 сутки после травмы) или ранних (3-7 сутки) операций значительно улучшает функциональные и косметические результаты, сокращает число вмешательств и сроки лечения.

Показаниями к использованию комплексов тканей с осевым кровообращением считают глубокие ограниченные по площади до 2-3% п.т. поражения жизненно и функционально важных областей - лица и черепа, крупных суставов, а также изолированные глубокие поражения кисти и стопы. Выбор вида трансплантата определяется многочисленными факторами. К их числу относятся локализация, глубина и площадь дефекта, наличие донорских ресурсов в непосредственном расположении около дефекта и в отдалении, состояние пациента, состояние сосудистой системы в целом и в зоне дефекта в частности, функционально-эстетичное соответствие реципиентного и донорского участка.

К традиционным методам реконструктивной хирургии относится пластика лоскутами на временной питательной ножке. Это «итальянская» пластика, пластика стеблем Филатова и др. «Итальянскую» кожную пластику чаще всего применяют при закрытии ран верхней конечности. Преимущественно используют кожно-жировые и кожно-фасциальные лоскуты передней брюшной стенки. При поражении ладонных и тыльных поверхностей кисти используют подобные мосту лоскуты с двумя питательными ножками на пояснице или на передней брюшной стенке в зависимости от локализации дефекта. Включение фасции в состав стебля в условиях раннего начала его тренировки (через 3-5 дней) ускоряет формирование «осевого» кровообращения в трансплантате. Периодически вызываемая ишемия стимулирует обра-

зование сосудистых связей лоскута и реципиентной раны. Благодаря тренировке лоскута второй этап операции проводят через 10 - 12 дней после первого этапа, что на 7 - 10 дней короче традиционных сроков.

При множественных поражениях пальцев применяется «cross finger»-пластика, когда выкраиваются донорские флагоподобные лоскуты по ходу сосудов соседних пальцев. Ножку лоскута отрезают на 14 – 16 сутки, донорские раны закрывают по возможности местными тканями, или комбинированной пластикой.

При закрытии глубоких дефектов тканей свода черепа с обнажением и некрозом костей используется вариант пластики ротационными лоскутами на постоянной питательной ножке. Преимуществом этих операций является выполнение их в один этап. Этот вид пластики возможен при наличии здоровых, полноценных тканей рядом с дефектом. Учитывая разнонаправленную архитектуру сосудов мягких тканей головы, перемещение лоскутов возможно в любом направлении, а угол ротации лоскута может достигать 90° без отрицательных последствий для кровообращения в нем. Данный метод позволяет закрывать достаточно большие раны головы с помощью одного или нескольких встречных лоскутов. При правильном планировании с учетом направления роста волос достигаются хорошие косметические результаты.

Широко используется метод растяжения мягких тканей - дермотензия. Метод на данное время получил признание специалистов разного профиля и внедрен в клиническую практику для устранения рубцовых посттравматических деформаций и контрактур, на этапе превентивного и восстановительного хирургического лечения ран, трофических язв, рубцов разной этиологии и локализации, маммопластики. Растяжение мягких тканей может быть достигнуто путем наложения внешнего натяжения - внешняя дермотензия. Одним из вариантов внешнего растягивания кожи является так называемая «острая» дермотензия, которая чаще всего используется при рубцовых или других косметических дефектах лица. Имплантационная дермотензия - относительно новая методика. Это дозированное длительное локальное

растяжение кожи вживленным в ткани эндоэкспандером с целью получения аутопластического материала в виде неизменённого кожного покрова, что обуславливает возможность последующего пластического хирургического вмешательства.

В процессе дозированного заполнения экспандеров периодически наступает ишемия кожи, гипоксия тканей, что проявляется усиленной васкуляризацией, увеличением калибра и количества питательных сосудов, усиливается физиологичное закаливание лоскутов, их стойкость к операционной травме и выживанию после реплантации.

Важным клиническим и морфологическим обстоятельством является формирование вокруг экспандера фиброзной капсулы - источника дополнительного кровоснабжения для лоскутов.

Дозированное растяжение состоит из трех этапов: 1-й – вживление (имплантация), 2-й - собственно дермотензия и 3-й - иссечение рубцов и замещения их растянутым кожным покровом. Экспандеры вводят тоннельным способом через небольшие разрезы (длиной 3-4 см) в пределах здоровой кожи на грани здоровых покровов и рубцовоизменённых участков, которые подлежат закрытию. После вживления рану наглухо зашивают, в экспандер вводится 1/10 - 1/15% от максимального объема жидкости для начального растягивания кожи и остановки кровотечения. Через 5-7 суток вводят жидкость объемом 3-5% от максимально необходимого увеличения размеров экспандера. При достижении необходимого прироста мягких тканей выкраиваются кожно-жировые или кожно-апоневротические лоскуты, базис которых размещают на стороне, противоположной участку замещения, соединительнотканная капсула рассекается в «шахматном» порядке для увеличения возможности тракции. Дермотензионный лоскут выкраивают пропорционально длины к ширине 3:1 и даже 4:1. Стойкость лоскута к ишемии позволяет разворачивать его на 40-50° к его оси.

Таким образом, в настоящее время все большее значение получает вопрос реконструктивно-восстановительного лечения термической травмы, как следующего этапа после восстановления витальных функций организма. При этом внимание должно уделяться устра-

нению не только функциональных, но и косметических дефектов, потому что рубцовые деформации, которые образуются после заживления глубоких дермальных, а особенно - субфасциальных ожогов и отморожений, приводят к комплексу разных нервно-психических расстройств, ухудшают социальную адаптацию.

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 6.

Для проверки усвоения материала раздела 6 Вам предлагается решить следующие задания.

Задание 1. У пациентки Х. ожог кислотой I-II ст. лица, шеи, ушных раковин. Лечилась в специализированном отделении, выполнялись операции по удалении некротических тканей, восстановлению утраченного покрова. Есть послеожоговые рубцы, контрактуры и деформаций головы и шеи. Какие оптимальные сроки начала оперативного лечения после завершения восстановления утраченного кожного покрова или эпителизации?

- А. 1-3 мес.
- Б. 4-7 мес.
- В. 8-12 мес.
- Г. 13-18 мес.
- Д. 1-2 года

Задание 2. В ожоговом отделении к выписке готовится пациент В., который перенес глубокие ожоги пламенем взрыва лица, шеи, кистей. Наблюдался офтальмологами из-за ожога век и слизистых оболочек глаз. В какие сроки после травмы заканчивается формирование рубцовых укорочений век при ожогах?

- А. 2-5 мес.
- Б. 6-12 мес.
- В. 13-18 мес.

Г. 19-25 мес.

Д. 3 года

Задание 3. В ожоговый центр обратился пациент Ц. с жалобами на невозможность закрыть глаза, нарушение зрения, сухость слизистых обоих глаз. Из анамнеза: 3 месяца назад получил химический ожог лица, лечился консервативно по месту проживания. Какие сроки являются оптимальными для блефаропластики при рубцевых деформациях век при отсутствии неотложных показаний?

А. 1-5 мес.

Б. 6-12 мес.

В. 13-18 мес.

Г. 19-25 мес.

Д. 3 года

Задание 4. К комбустиологу обратилась пациентка А., которая несколько месяцев назад получила глубокие ожоги головы, шеи, рук, с жалобами на стойкое приведение головы к передней поверхности грудной клетки. Какой угол разгибания отвечает контрактуре шеи I-й степени?

А. до 35 градусов.

Б. до 45 градусов.

В. до 60 градусов.

Г. до 90 градусов.

Д. до 110 градусов.

Задание 5. К комбустиологу обратилась пациентка С., которая несколько месяцев назад получила глубокие ожоги головы, шеи, рук, с жалобами на стойкое приведение головы к передней поверхности грудной клетки. Какой угол разгибания отвечает контрактуре шеи II-й степени?

А. до 20 градусов.

- Б. до 30 градусов.
- В. до 45 градусов.
- Г. до 80 градусов.
- Д. до 110 градусов.

Задание 6. К комбустиологу обратилась пациентка Ф., которая несколько месяцев назад получила глубокие ожоги головы, шеи, рук, с жалобами на стойкое приведение головы к передней поверхности грудной клетки. Какой угол разгибания отвечает контрактуре шеи III-й степени?

- А. 20 градусов.
- Б. 30 градусов.
- В. 40 градусов.
- Г. 60 градусов.
- Д. Приращение подбородка к груди.

Задание 7. Пациент Ц. перенес глубокие ожоги головы и шеи, хирургическое лечение которых выполнялось в ожоговом центре. Из-за формирующиеся приводящей контрактуры шеи был направлен в специализированный санаторий, назначена компрессионная терапия. В какой срок после заживления ран наиболее эффективное оперативное лечение приводящих контрактур шеи?

- А. Через 3 мес.
- Б. Через 6 мес.
- В. Через 12 мес.
- Г. Через 18 мес.
- Д. Через 3 года.

Задание 8. Больной Б., который лечился в ожоговом центре по поводу глубокого ожога туловища и конечностей, готовится к выписке. Отмечено, что началось формирование сгибающих контрактур пальцев и предплечья. В какие минимальные сроки после восстановле-

ния утерянного кожного покрова возможна хирургическая реабилитация?

А. До 1 месяца.

Б. 2-3 месяца.

В. 5-6 месяцев.

Г. 8-12 месяцев.

Д. 10 месяцев.

Задание 9. Больной А., который лечился в ожоговом отделении по поводу распространенных ожогов туловища и конечностей, был направлен в специализированный санаторий, после чего была проведена оперативная ликвидация контрактуры шеи. Какой процент обожженных позволяют вернуть к трудовой и социальной деятельности комплекс реабилитационной терапии и одноэтапное оперативное вмешательство?

А. 10-30% пациентов

Б. 40-50% пациентов

В. 60-70% пациентов

Г. 80-90% пациентов

Д. 90- 100% пациентов

Задание 10. Больной А., который лечился в ожоговом отделении по поводу распространенных ожогов туловища и конечностей, дважды прошел курс лечения в специализированном санатории, после чего были проведены несколько оперативных вмешательств по поводу контрактур конечностей. Какую часть обожженных позволяют вернуть к трудовой и социальной деятельности комплекс реабилитационной терапии и повторные оперативные вмешательства?

А. 10-30% пациентов

Б. 40-60% пациентов

В. 70-80% пациентов

Г. 100% пациентов

Г. 80-90% пациентов

Д. 90- 100% пациентов

Задание 11. Ребенку А. с послеожоговой аллопецией вживлен экспандер. Какой объем жидкости по отношению к максимально необходимому вводится при среднем режиме дермотензии у детей?

А. До 1%

Б. 1-2%

В. 3-5%

Г. 6-10%

Д. 20%

Задание 12. Через 5 месяцев после выписки из ожогового отделения к комбустиологу обратился пациент Б., который лечился там по поводу глубоких химических ожогов конечностей и лица. При осмотре: рубцовые контрактуры пальцев, рубцовый выворот нижних век, микростомы. Какая часть всех послеожоговых деформаций может быть устранена современными хирургическими средствами?

А. 5-10%

Б. 15-20%

В. 25-30%

Г. 35-40%

Д. 45-50%

Задание 13. Больной Т. перенес глубокий ожог пламенем около 20% п.т. Какая часть больных с подобными ожогами может вернуться к предыдущему виду трудовой деятельности?

А. 5-10%

Б. 15-20%

В. 25-30%

Г. 35-40%

Д.45-50%

Задание 14. Больной С. перенес глубокий ожог пламенем лица и кистей 20% п.т. Какова частота возникновения инвалидности при глубоких ожогах лица и кистей?

А. До 5%

Б. 10-20%

В. 21-25%

Г.26-30%

Д. Больше 30%

Задание 15. Больной Д. пострадал от ожогов IV ст. нижних конечностей с поражением суставов, сухожилий, костей. Какая часть больных, которые перенесли такое поражение, остаются инвалидами?

А. 20-30%

Б. 31-40%

В. 41-50%

Г. 51-60%

Д. 61-70%

Задание 16. Пациентке Ю. для ликвидации рубцовой деформации правой молочной железы вживлен экспандер по передней поверхности грудной клетки. Какой прирост лоскута за сутки обеспечивается при форсированном режиме дермотензии?

А. 0,5 мм

Б. 1-2 мм

В. 3-4 мм

Г. 5-6 мм

Д. 7-8 мм

Задание 17. Из ожогового отделения выписан пациент Ж., который лечился по поводу распространенных ожогов. Пациент направлен в специализированный санаторий. Какие баль-

неологические процедуры наиболее эффективные в ранние сроки реабилитации ожоговых реконвалесцентов?

А. Радоновые ванны.

Б. Сероводородные ванны.

В. Йодобромные ванны.

Г. Морские ванны.

Д. Содовые ванны.

Задание 18. Пациента К., 35 лет, выписано из ожогового стационара, где он лечился по поводу глубоких ожогов конечностей. Среди пациентов, которые перенесли глубокие ожоги, инвалиды I-й группы составляют:

А. 5-10%.

Б. 15-20%.

В. 21-30%.

Г. 31-40%.

Д. 50%.

Задание 19. Пациента К., 35 лет, выписано из ожогового стационара, где он лечился по поводу глубоких ожогов конечностей. Среди пациентов, которые перенесли глубокие ожоги, инвалиды I-I-й группы составляют:

А. 10-15%.

Б. 16-20%.

В. 21-25%.

Г. 26-30%.

Д. 50%.

Задание 20. Пациента К., 35 лет, выписано из ожогового стационара, где он лечился по поводу глубоких ожогов конечностей. Среди пациентов, которые перенесли глубокие ожоги, инвалиды III-й группы составляют:

А. 10-20%.

Б. 21-30%.

В. 31-40%.

Г. 41-50%.

Д. 51-60%.

Задание 21. В ожоговом центре лечился ребенок Ф. с поверхностными ожогами горячей жидкостью. Какая минимальная площадь поверхностных ожогов, после перенесения которых дети подлежат диспансеризации?

А. 5-10%

Б. 11-15%

В. 20-30%

Г. 31-40%

Д. 50%

Задание 22. В ожоговом центре лечился ребенок с глубокими ожогами кипятком. Какая минимальная площадь глубоких ожогов, после перенесения которых дети подлежат диспансеризации?

А. 1-2%.

Б. 3-4%.

В. 5-8%.

Г. 9-10%.

Д. 50%.

Задание 23. На диспансерном учете находится пациентка Ц., которая перенесла глубокие ожоги лица и верхних конечностей с последующим образованием рубцов. Какая длительность диспансерного наблюдения взрослых при проведении соответствующих этапов реабилитации?

А. До 1 года.

Б. До 1,5 лет.

В. До 2 лет.

Г. До 2,5 лет.

Д. До 3 лет.

Задание 24. На диспансерном учете находится ребенок, который перенес ожоги туловища.

Какая длительность диспансерного наблюдения детей при отсутствии первичных послеожоговых деформаций?

А. 1-5 лет.

Б. 6-10 лет.

В. 11-15 лет.

Г. 16-18 лет.

Д. 20 лет.

Задание 25. В ожоговом отделении лечится ребенок Ю., который получил глубокие ожоги конечностей. В какие оптимальные сроки после восстановления утраченного кожного покрова возможно оперативное лечение послеожоговых рубцовых деформаций?

А. 2 месяца.

Б. 4 месяца.

В. 6 месяцев.

Г. 1-2 года.

Д. 4-5 лет.

Задание 26. На диспансерном учете находится ребенок Е., который перенес глубокие ожоги конечностей с формированием контрактур. Какие ткани играют главную роль в развитии контрактур?

А. Кожа.

Б. Подкожная клетчатка.

В. Фасции.

Г. Мышцы.

Д. Сухожилия.

Задание 27. На диспансерном учете находится ребенок Д., который перенес глубокие ожоги конечностей. Какие контрактуры развиваются при рубцовых изменениях кожи, подкожной клетчатки и фасции?

А. Дермато-десмогенные.

Б. Миогенные.

В. Сухожильные.

Г. Нейрогенные.

Д. Артрогенные.

Задание 28. На диспансерном учете находится ребенок В., который перенес глубокие ожоги конечностей. Какие контрактуры развиваются при рубцовом перерождении или рефлекторном укорачивании мышц?

А. Дермато-десмогенные.

Б. Миогенные.

В. Сухожильные.

Г. Нейрогенные.

Д. Артрогенные.

Задание 29. Пациенту В. по поводу глубокого ожога кисти был проведен первый этап итальянской пластики с использованием пахового лоскута. Рука была фиксирована для предотвращения отрыва питательной ножки. Какие контрактуры образуются при длительном пребывании конечности в вынужденном положении?

А. Дермато-десмогенные.

Б. Миогенные.

В. Сухожильные.

Г. Нейрогенные.

Д. Артрогенные

Задание 30. В ожоговом центре лечится пациент К. с субфасциальным ожогом правой руки.

Какие контрактуры развиваются в результате первичных или вторичных процессов со стороны капсулы суставов, связок, параартикулярных оссификатов?

А. Дермато-десмогенные.

Б. Миогенные.

В. Сухожильные.

Г. Костно-суставные.

Д. Артрогенные.

Задание 31. В ожоговом центре лечится пациент Ж. с субфасциальным ожогом правой руки.

Какие контрактуры развиваются при первичном поражении костей, составляющих суставы, при развитии подвывихов, вывихов, артрозо-артритов?

А. Дермато-десмогенные.

Б. Миогенные.

В. Сухожильные.

Г. Костно-суставные.

Д. Артрогенные.

Задание 32. У больного Б. ожог пламенем III-IV ст. туловища на площади 20% п.т. При поражении каких тканей чаще всего развиваются «контрактуры положения»?

А. Кожи.

Б. Подкожной клетчатки.

В. Сухожилий.

Г. Мышц.

Д. Нервов.

Задание 33. У больного Б. ожог пламенем III-IV ст. туловища и нижних конечностей на площади 20% п.т. Для какого сустава свойственны только приводящие контрактуры?

А. Лучезапястного.

Б. Локтевого.

В. Плечевого.

Г. Тазобедренного.

Д. Коленного.

Задание 34. У ребенка В. ожог кипятком нижних конечностей. Выполнена ксенопластика.

При ожоге какой степени не происходит развития ожоговых контрактур?

А. I степень.

Б. II степень.

В. III степень.

Г. IV степень.

Задание 35. В неспециализированном отделении консервативно лечится пострадавший В. с ожогом пламенем III степени нижних конечностей. В какие сроки после ожога начинается формирование условий для развития рубцовых контрактур?

А. 1-2 недели.

Б. 3-4 недели.

В. 5-6 недель.

Г. 7-10 недель.

Д. 3-4 месяца.

Задание 36. У пациента Ц. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Какие факторы не содействуют развитию гипертрофических рубцов?

А. Большие размеры раневого дефекта.

Б. Постоянная травматизация раны.

В. Вид и степень загрязненности раны вегетирующей бактериальной флорой.

Г. Угнетение активности элементов фибробластного ряда.

Д. Глубина ожогов.

Задание 37. У пациента В. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Какие формы рубцов начинают формироваться сразу после эпителизации ран?

А. Атрофические.

Б. Гипертрофические.

В. Келоидные.

Задание 38. В ожоговом отделении находится ребенок Ж. с рубцовой деформацией передней грудной стенки. Для ликвидации деформации было вживлено 3 экспандера. Какой прирост лоскута за сутки обеспечивается при среднем режиме дермотензии?

А. 0,5 мм

Б. 1-2 мм

В. 3-4 мм

Г. 5-6 мм

Д. 7-8 мм

Задание 39. У пациента О. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Сколько стадий формирования рубца Вы знаете?

А. Две.

Б. Три.

В. Четыре.

Г. Пять.

Д. Шесть.

Задание 40. У пациента Г. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Какая длительность первой стадии формирования рубца?

А. До 1,5 недель.

Б. 2-2,5 недели.

В. 3-3,5 недели.

Г. 6-8 недель.

Д. 9-12 недель.

Задание 41. У пациента В. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Какая длительность второй стадии формирования рубца?

А. 1-2,5 недели.

Б. 3-4 недели.

В. 6-8 недель.

Г. 10-12 недель.

Д. 12-14 недель.

Задание 42. У пациента Л. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Пациент был направлен в специализированный санаторий. Какая длительность третьей стадии формирования рубца?

А. 1-1,5 недели.

Б. 2-3 недели.

В. 4-6 недели.

Г. 8-12 недель.

Д. 3-4 месяца.

Задание 43. У пациента Ф. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Пациент был направлен в специализированный санаторий и ему рекомендовано носить компрессионную одежду. Какая длительность четвертой стадии формирования рубца?

А. 1-2 недели.

Б. 3-4 недели.

В. 5-8 недели.

Г. 9-12 недель.

Д. 4-5 месяцев.

Задание 44. У пациента Ж. с критическим ожогом пламенем взрыва после нескольких некрэктомий и аутопластик началось формирование рубцов и рубцовых контрактур. Пациент был направлен в специализированный санаторий и ему рекомендовано носить компрессионную одежду. Какая стадия формирования рубца из названных неверна?

А. Эпителизации.

Б. Отека.

В. Уплотнения.

Г. Размягчения.

Д. Расплавление.

Задание 45. В ожоговом отделении оперирован больной Л. со сгибающей рубцовой контрактурой III ст. правого коленного сустава. Каким образом устраняется дефект кожи, образованный при оперативной мобилизации сустава?

А. Путем свободной пересадки аутокожи.

Б. Пластикой аллокожи.

В. Применением синтетических покрытий.

Г. Пластикой кожно-подкожными лоскутами на ножках.

Д. Ксенопластикой.

Задание 46. В ожоговом отделении оперирован больной В. со сгибающей рубцовой контрактурой III ст. правого коленного сустава. Какие факторы не влияют на радикальность иссечения рубцов при ожоговых контрактурах?

А. Распространённая площадь рубцов.

Б. Глубина проникновения рубцов.

В. Предлежание важных анатомических образований.

Г. Век больных.

Д. Пол больных.

Задание 47. В отдел термических поражений госпитализирован мужчина Ф., 35 лет с раной предплечья по передней поверхности в нижней трети. Месяц назад получил контактный ожог IV степени предплечья в нетрезвом состоянии. Движение пальцев лишь за счет разгибателей. Установите степень контрактуры кисти?

А. Разгибательная контрактура кисти III степени.

Б. Сгибающая контрактура кисти IV степени.

В. Сгибающая контрактура кисти II степени

Г. Разгибательная контрактура кисти IV степени.

Д. Разгибательная контрактура кисти I степени.

РАЗДЕЛ 7. ОЖОГИ В СТРУКТУРЕ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

Накопленный опыт медицинского обеспечения войск в боевых условиях в результате существующих локальных конфликтов, а также растущая угроза террористических актов доказали актуальность преподавания проблем военно-полевой хирургии. Одной из важных задач является изменение качественной характеристики медицинской помощи, соблюдение и модификация системы этапного лечения и приближения квалифицированной медицинской помощи к пострадавшему.

Первая медицинская и доврачебная помощь. Первая медицинская помощь оказывается непосредственно на месте получения травмы в боевых условиях в порядке само- и взаимопомощи, лицом без медицинского опыта, а доврачебная - лицом со средним медицинским образованием в медицинском пункте батальона (в обороне), или в местах скопления раненых (в наступлении). Она требует:

1. Потушить тлеющую одежду водой (если ожог был нанесен не с помощью напалма). Если ожог был нанесен напалмом, то для гашения используется песок, глина и другие материалы, пригодные для гашения огня без использования воды.
2. Снять одежду с пораженной части тела (прилипшие к ожогу куски одежды не удаляются).
3. Наложить на ожоговую рану контурную повязку, которая не прилипает (такая повязка может быть сделана из подручных материалов, также хорошо использовать салфетки, которые заживают рану (типа «Активтекс»)).
4. Ввести обезболивающее средство (промедол) из шприц-тюбика, что входит в комплект индивидуальной аптечки.
5. Обеспечить раненого достаточным питьем - подсоленной водой (обычную воду давать не желательно, потому что в результате значительной потери солей и ионов через ожоговую рану может усилиться расстройство водно-электролитного баланса).
6. Эвакуировать пострадавшего из очага поражения в первую очередь на носилках.

Первая врачебная помощь. Первая врачебная помощь оказывается врачом общего профиля на медицинском пункте полка. В зависимости от площади и глубины ожогов пострадавших подразделяют на три группы:

- Легко обожжённые: ожоги I ст. до 50% п.т., или ожоги I-II ст. площадью до 10% п.т., или изолированные глубокие ожоги, кроме ожогов кистей, стоп, лица, области суставов;
- Обожженные средней тяжести: ожоги I ст. свыше 50% п.т.; или ожоги II ст. площадью 10 - 30 % п.т.; ожоги III и IV ст. - до 10% п.т.;
- Тяжело обожжённые: поверхностные ожоги на площади более 30% п.т.; ожоги III и IV ст. площадью более 10% общей п.т.; или глубокие ожоги лица и глаз; или – наличие ТИТ любой ст. независимо от тяжести поражения кожных покровов.

На данном этапе необходимо:

1. На площадке медицинской сортировки определить наличие и ст. ОШ. В случае развития крайне тяжелого ОШ, не реагирующего на проводимую терапию (его признаки: про-

грессирующая артериальная гипотензия, рефрактерность артериального АД к катехоламинам - определяется наблюдением за реакцией АД при введении адреналина на фоне инфузионной терапии, анурия), направить обожженного на площадку для агонирующих, в противоположном случае - в перевязочную.

Необходимо провести противошоковую терапию для подготовки к эвакуации:

- в/в введение наркотических анальгетиков и антигистаминных препаратов;
- инфузионную терапию солевыми растворами;
- во вторую очередь - введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина;
- питье значительного количества солевых растворов при наличии сознания;
- проведение декомпрессивной продольной некротомии циркулярно расположенных ожоговых ран конечностей, туловища, шеи.

После некротомии необходимо наложение защитной повязки. При ТИТ стоит провести (при необходимости) трахеостомию для обеспечения дыхания.

Квалифицированная помощь. Квалифицированная помощь оказывается хирургами общего профиля в отдельном медицинском батальоне или в отдельном медицинском отряде.

На данном этапе необходимо:

1. На площадке медицинской сортировки определить наличие и ст. ОШ. В случае крайне тяжёлого ОШ (его признаки отмечены выше) направить обожженного на площадку для агонирующих, в противоположном случае - в перевязочную.

2. Провести возможно полное лечение ОШ для подготовки к последующей эвакуации:

- в/в введение наркотических анальгетиков и антигистаминных препаратов;
- оксигенотерапия;
- инфузионная терапия коллоидными, кристаллоидными растворами,
- после нормализации ОЦК - введение осмотических диуретиков;
- витаминотерапия, адекватная диета.

Эвакуация обожженного на следующий этап проводится после окончания стадии

ОШ.

Специализированная помощь. Специализированная помощь оказывается хирургами-специалистами в тыловых специализированных госпиталях. На данном этапе необходимо проведение комплексного лечения ожогов: при наличии возможности к началу отторжения струпа провести первичную хирургическую обработку ожоговой раны с некрэктомией, а также первичную кожную пластику. После формирования грануляций в ожоговой ране проводят АДП.

В условиях современных боевых действий ожоги могут иметь несколько другие этиологические и патогенетические особенности.

Поражение зажигательными смесями. Современные огнесмеси подразделяют на 4 группы:

- смеси на основе нефтепродуктов - напалмы;
- металлизированные смеси - пирогели;
- термитные воспламеняющиеся составы;
- самовозгорающиеся огнесмеси.

Как правило, зажигательное оружие вызывает у пострадавших многофакторные поражения. Основными поражающими факторами являются: пламя, которое приводит к ожогам кожных покровов; тепловая радиация, которая приводит к общему перегреву организма; токсичные газообразные продукты горения.

Наиболее распространенным из известных зажигательных средств является напалм - смесь бензина с загустителем, в качестве которого используют смесь алюминиевых солей нафтенной, олеиновой и пальмитиновой кислот, полистирол и другое. Напалм – тяжелая масса, которая разбрызгивается при горении, легко прилипает к одежде и к телу и трудно снимается. В процессе его горения выделяются токсичные вещества, монооксид и диоксид углерода. Окружающий воздух при этом накаляется и вызывает ТИТ со следующим развитием отека гортани, трахеи, бронхов. Ожоги этим веществом приводят к высокой летальности

и очень тяжелому течению ОБ. У пораженных напалмом быстро развивается тяжелая ожоговая кахексия, отторжение некротизированных тканей идет медленно, тяжело протекают инфекционные процессы в ожоговой ране, быстро нарастает вторичная анемия, нарушается функция желез внутренней секреции. После заживления напалмовых ожогов остаются келоидные рубцы.

При оказании помощи с пострадавшего стоит снять одежду. Горящий напалм нельзя удалять голыми руками, надо засыпать его мокрой землей, покрыть влажной тканью и др. Если пострадавшего окунуть в воду, напалм всплывет и будет гореть в воде, а погруженные в воду горящие участки тела погаснут.

Поражения огнесмесями обычно протекают значительно тяжелее других термических поражений. Пострадавших необходимо как можно быстрее доставлять в специализированные лечебные учреждения.

Лечение ран, загрязненных отравляющими веществами. Хирургическая обработка ран, загрязненных ядовитыми веществами, должна осуществляться настолько радикально, насколько это позволяет анатомо-топографические особенности зоны поражения. Разные ядовитые вещества неодинаково влияют на ткани в ране и на течение раневого процесса. В этой связи при лечении ран, загрязненных ядовитыми веществами, стоит выходить из особенностей конкретного токсичного агента.

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия. К этим веществам относятся производные фосфоновой кислоты (Z-газы, зарин, зоман), основным механизмом поражающего действия которых является блокировка холинэстеразы центральных и периферических холинергических синапсов. Зарин и зоман проникают в организм, главным образом, через дыхательные пути, но хорошо проникают и сквозь неповрежденную кожу. Современные отравляющие вещества способны проникать даже через силиконовые и резиновые перчатки, что повышает опасность поражения сотрудников медицинской службы. Поэтому, по ходу оперативного вмешательства целесообразно проводить обработку перчаток и инструментов

дегазирующими жидкостями, периодически осуществлять смену перчаток. При предоставлении помощи такого рода пострадавшим личному составу медицинской службы рекомендуется применять профилактические антидоты (дипироксим, афин, токсогонин, изонитрозин, пралидоксим и тому подобные). Для лечения также используют холиноблокирующие вещества (атропин, скополамин), анальгетики (морфин, промедол), новокаин, транквилизаторы и антидепрессанты. Ввиду того, что интоксикация развивается чрезвычайно быстро, а скорость всасывания отравляющих веществ данного класса очень высока, обработку раневой поверхности стоит проводить в возможно более короткие сроки после поражения.

Отравляющие вещества кожно-нарывного действия. Химические вещества кожно-нарывного действия вызывают воспалительно-некротические изменения в местах контакта с кожным покровом и слизистыми оболочками. К этим веществам относятся несколько разновидностей иприта (сернистый, азотный, кислородный) и люизит. Иприты представляют собой маслянистые жидкости, которые имеют низкую летучесть. Особенностью ипритов является их высокая липотропность. При поражении кожи отмечается достаточно длительный (несколько часов) период от момента повреждения до манифестации проявлений. Проникновение вещества через раны происходит существенно быстрее. Уже через 2-4 часа после поражения появляется отечность и гиперемия окружающих рану тканей. В первые сутки развивается выраженный воспалительный процесс, содержимое в ране становится серозно-геморрагическим. Вокруг ран появляются пузыри, которые впоследствии сливаются друг с другом. Следующий этап - быстрое формирование язв. Мягкие ткани при поражении ипритами имеют сниженную способность к регенерации. Заживление таких ран происходит медленнее. При загрязнении открытых ран стоит ожидать появления вторичных осложнений. Резорбтивное действие ипритов проявляется общей слабостью, апатией, снижением АД, появлением высокой лихорадки, развитием энтероколита. В тяжелых случаях - судороги и коматозное состояние. Иприты вызывают выраженное угнетение ретикуло-эндотелиальной системы. Ингаляционные поражения приводят к тяжелым бронхопневмониям, которые

имеют плохой прогноз, и к развитию легочной недостаточности. Отличительной чертой отравления ипритом является наличие выраженных отдаленных последствий – язв, патологических рубцов, истощения и др. Антидотной терапии при поражении ипритами не существует. Относительно невысокая скорость проникновения через кожные покровы при раннем поступлении пострадавших дает возможность с помощью обмывания и дегазации кожных покровов снизить количество вещества, что проникает в организм. Стенки пузырей и экссудат удаляют, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки, мази с глюкокортикоидами. Пораженные ипритом слизистые оболочки обрабатывают водными растворами и эмульсиями красителей (метиленового синего, бриллиантового зеленого). Могут применяться вещества, которые стимулируют регенерацию мягких тканей (5% линимент дибунола, пантестин). При поражении люизитом первые проявления наступают существенно быстрее, чем при поражении ипритами. Уже через 10-20 минут развивается ярко-розовая эритема с выраженным отеком подкожной клетчатки, появляется чувство жжения и боли. Потом на этих местах формируются пузыри, которые впоследствии лопаются, после чего обнажается дно язв с точечными кровоизлияниями. Характерным есть наличие лимфангоита или лимфаденита. Однако люизит не оказывает выраженного угнетающего влияния на репаративные процессы. Люизит хорошо проникает через кожные покровы. При всасывании больших доз вещества в кровь наступает токсический шок, возникает поражение печени, почек, нервных окончаний. Общетоксическое действие люизита связано с его действием как тиолового яда. Для лечения применяют комплексообразователь - унитиол, который можно наносить на кожу и раневые поверхности, вводить подкожно, в/м и, в тяжелых случаях – в/в.

Особенности предоставления помощи при наличии радиационных поражений. При наличии ожогов медицинская помощь заключается в обезболивании, наложении повязок и проведении ИТ. Предоставление помощи обожженным имеет свои особенности в зависимости от стадии комбинированной радиационной травмы.

В первую стадию лучевой болезни выполняется профилактика первичной лучевой ре-

акции в сочетании с дезинтоксикационной терапией. При загрязнении кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва к неотложным мероприятиям добавляется санитарная обработка пострадавших. Во вторую стадию (период преимущества нелучевых компонентов поражения) необходимо максимально использовать мероприятия квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме. Хирург, максимально используя методы ускорения заживления ран, должен стремиться к тому, чтобы заживление состоялось до наступления разгара лучевой болезни. Активное хирургическое лечение ожогов целесообразно при ограниченных глубоких ожогах (не более 3-5% поверхности тела) и при легкой лучевой болезни. Для предупреждения раневой инфекции и других осложнений в этот период стоит профилактически назначать антибиотики. В третью стадию (преимущества лучевого компонента) должно проводиться комплексное лечение лучевой болезни. Хирургические вмешательства выполняются только по жизненным показателям. В этом периоде использования всех видов кожной пластики бесполезно и опасно. В четвертую стадию (реконвалесценции) осуществляется терапия остаточных явлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий ожогов и травм. Проводится комплекс реабилитационных мероприятий.

Особое место в лечении пострадавших с комбинированными радиационными травмами занимает вопрос хирургической обработки ран, загрязненных радиоактивными веществами. Степень их резорбции зависит от химического состава. Наиболее выраженной способностью к резорбции обладают радионуклиды щелочных и щелочноземельных элементов, галогенов, кобальта, что находятся в ионной форме. Другим важным фактором, от которого зависит резорбция вещества, есть состояние крово- и лимфообращения в ране. Травматизация мягких тканей, наличие некроза, ишемические явления приводят к снижению инкорпорации радиоактивных веществ в организм. Степень резорбции зависит также от вида и характера ран и возрастает при химических ожогах в отличие от ожогов термических. Всасывание радиоактивных веществ через ожоговую рану зависит и от морфологических изменений в ко-

же. При ожоге I ст. эпидермис сохранён, проницаемость для химических веществ не изменена и поэтому ст. резорбции радиоактивных веществ будет практически такой же, как и в случае с интактной кожей. При образовании пузырей, если его стенки сохранены, резорбция возрастает незначительно, при разрушении пузыря - она увеличивается. При ожогах III и IV ст. на проницаемость кожи существенно влияет природа ожога. Рыхлый влажный струп, что образуется под воздействием горячих жидкостей и пара, является проницаемым для радиоактивных веществ. При образовании толстостенных пузырей, стенки которых легко повреждаются и отслаиваются, попадание радиоактивных веществ в их среду приводит к выраженной резорбции. При ожогах, вызванных высокотемпературными агентами, на поверхности ран формируется малопроницаемый плотный ожоговый струп, под которым часто происходит тромбоз сосудов, в результате чего резорбция радиоактивных веществ будет минимальной.

В отличие от термических, при химических ожогах наблюдается проникновение химического агента (а вместе с ним и радиоактивного вещества) на существенно большую глубину, что определяется природой агрессивного агента и его концентрацией. Щелочи вызывают более глубокие поражения, чем кислоты, поскольку под действием последних образуется коагуляционный некроз, который препятствует резорбции радиоактивных веществ.

При хирургической обработке загрязненных радионуклидами ожоговых поверхностей иссекается весь массив ожоговых ран II ст. в пределах кожи и (или) подкожной жировой клетчатки. Проводить иссечение ожоговых ран III и IV ст. при наличии плотного струпа целесообразно только после проведения дегазации.

Прогноз при комбинированных радиационных поражениях имеет свою зависимость от степени тяжести поражения:

1 ст. - доза облучения до 2 Гр. + ожоги I-II ст. до 10% п.т. - общее состояние у большинства пострадавших удовлетворительно; прогноз для жизни и здоровья благоприятен, временная потеря боеспособности не более 2 месяцев, в строй возвращаются практически все пострадавшие.

2 ст. - доза облучения до 3 Гр. + поверхностные ожоги до 10 % п.т. или глубокие ожоги до 5% п.т. - общее состояние удовлетворительное или средней тяжести; прогноз для жизни и состояния здоровья определяется своевременностью и эффективностью медицинской помощи; срок лечения - до 4 месяцев; в строй возвращается более 50% пострадавших.

3 ст. - доза облучения до 4 Гр. + ожоги всех степеней более чем 10 % п.т. - общее состояние тяжелое; прогноз для жизни и здоровья сомнителен; выздоровление возможно лишь при предоставлении необходимой медицинской помощи; срок лечения при успешном результате - 6 месяцев и больше; возвращение в строй (к труду) в единичных случаях.

4 ст. - доза облучения свыше 4,5 Гр. + глубокие ожоги свыше 10 % п.т. - общее состояние тяжелое и крайне тяжелое; прогноз неблагоприятный при всех современных методах лечения; показана симптоматическая терапия.

В первую очередь врачебную помощь оказывают пострадавшим с жизненно опасными повреждениями (комбинированные радиационные повреждения 3 ст. тяжести); во вторую - пострадавшим с поражениями 2 ст. Основное задание первой врачебной помощи складывается в обеспечении возможности эвакуировать пострадавших на этап квалифицированной помощи. Лица с комбинированными радиационными поражениями I ст. тяжести после врачебного осмотра, наложения или исправления повязок, введения обезболивающих и других средств, направляются на следующий этап медицинской эвакуации.

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 7.

Для проверки усвоения материала раздела 7 Вам предлагается решить следующие задания.

Задание 1. Пострадавший Я., 20 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 6 часов после получения термического циркулярного ожога пламенем нижних и верхних конечностей. На медицинском пункте полка была начата

противошоковая терапия (инфузия, анальгетики). Объективно: состояние тяжелое, ожоги общей площадью около 55% п.т. Кожа на не повреждённых участках холодная, „мраморная”. Язык сухой. Дыхание не нарушено. Диурез отсутствует. Раны загрязнены землей и кусками одежды. Назовите оптимальный объем квалифицированной медицинской помощи в этих условиях?

А. Неотложная эвакуация в госпитальную базу с продолжением инфузии.

Б. Неотложная эвакуация в госпиталь для легкораненых.

В. Неотложная эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Г. Лечение до окончания стадии шока ожогового шока и эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Д. Эвакуация в госпиталь легкораненых без предоставления помощи.

Задание 2. Пострадавший С., 35 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 4 часа после получения ожогов пламенем головы, верхней половины туловища. На медицинском пункте полка была начата инфузионная терапия. Объективно: состояние тяжелое, ожоги общей площадью около 45% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, „мраморная”. Язык сухой. Дыхание стридорозное, частое, голос сиплый. Диурез отсутствует. Назовите оптимальный объем квалифицированной медицинской помощи в этих условиях?

А. Неотложная эвакуация в госпитальную базу с продолжением инфузии.

Б. Неотложная эвакуация в госпиталь для легкораненых.

В. Неотложная эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Г. Неотложное лечение термо-ингаляционного поражения, лечение до окончания стадии шока ожогового шока, эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпи-

таль.

Д. Эвакуация в госпиталь легкораненых без предоставления помощи.

Задание 3. Пострадавший Ч., 21 года, доставленный в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 2 часа после получения ожогов пламенем верхних конечностей. На медицинском пункте полка была начата инфузионная терапия. Объективно: состояние удовлетворительное. Возбужден. Ожоги общей площадью около 15%. Глубокие ожоги не выявлены. Кожа на неповреждённых участках прохладная. Язык влажный. Диурез достаточный. Назовите оптимальный объем квалифицированной медицинской помощи в этих условиях?

А. Неотложная эвакуация в госпитальную базу с продолжением инфузии.

Б. Неотложная эвакуация в госпиталь для легкораненых.

В. Неотложная эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Г. Лечение до окончания стадии шока, эвакуация в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Д. Эвакуация в госпиталь легкораненых без предоставления помощи.

Задание 4. Пострадавший С., 45 лет, доставлен в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 4 часа после получения ожогов пламенем и ранения осколком снаряда в живот. Объективно: состояние тяжелое, сознание заторможено. Ожоги общей площадью около 25% п.т. Есть подозрение на глубокий ожог около 10% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, бледная. Язык сухой. Диурез 30 мл за все время после ранения. АД – 70/30 мм.рт.ст., пульс 140 уд/мин. В мезогастральной области – рана 2х3 см, умеренное кровотечение. При пальпации – напряжение мышц живота, положительный симптом Щёткина-Блюмберга. Укажите оптимальный объем помощи.

А. Лапаротомия в операционной отдельного медицинского батальона на фоне продолжения противошоковой терапии, после окончания стадии шока и профилактики инфекционных осложнений - направить в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Б. Направить в госпитальное отделение отдельного медицинского батальона.

В. Направить в первую очередь в специализированный хирургический госпиталь без задержки в отдельном медицинском батальоне.

Г. Ранение несовместимое с жизнью – симптоматическая терапия.

Д. Интенсивная терапия в противошоковой, после стабилизации состояния направить в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Задание 5. Пострадавший С., 55 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 8 часов после получения ожогов пламенем. На медицинском пункте полка помощь оказана в полном объеме – начата инфузионная терапия в необходимом объеме. Объективно: состояние критическое, сознание отсутствует. Ожоги общей площадью около 85% п.т. Есть подозрение на глубокий ожог около 60% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, „мраморная”. Цианоз губ. Зрачки расширены. Язык сухой. Диурез отсутствует. АД – 60/30 мм.рт.ст. на фоне применения кардиотонических препаратов, пульс 140 уд/мин., слабого наполнения. Укажите оптимальный объем помощи.

А. В отдельном медицинском батальоне продолжение противошоковой терапии. После окончания стадии шока, профилактики инфекционных осложнений - направить в специализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Б. Направить в госпитальное отделение отдельного медицинского батальона.

В. Направить в первую очередь в специализированный хирургический госпиталь без задержки в отдельном медицинском батальоне.

Г. Поражения несовместимые с жизнью – симптоматическая терапия.

Д. Интенсивная терапия в противошоковой, после стабилизации состояния направить в спе-

циализированный военно-полевой хирургический госпиталь.

Задание 6. Пострадавший Ц., 24 лет, доставлен в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 2 часа после получения термического ожога пламенем нижних и верхних конечностей. Объективно: состояние тяжелое, циркулярные глубокие ожоги всех конечностей общей площадью около 50% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, „мраморная”. Язык сухой. Дыхание не нарушено. Диурез отсутствует. В каком диапазоне величин находится показатель индекса Франко в этом случае?

А. 10-29 баллов.

Б. 30-49 баллов.

В. 50- 79 баллов.

Г. 80-120.

Д. более 120 баллов.

Задание 7. Пострадавший Ф., 32 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон, который работает в обычном режиме и имеет возможность выполнять весь объем квалифицированной медицинской помощи, через 2 часа после получения ожогов пламенем головы, туловища, конечностей и травмы бедренной кости осколком снаряда. На медицинском пункте полка помощь оказана в полном объеме. Объективно: состояние тяжелое, сознание заторможено. Ожоги общей площадью около 45% п.т. Есть подозрение на глубокий ожог около 10% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, бледная. Язык сухой. Дыхание стридорозное, сухой кашель, частота дыхания 24 в минуту. Диурез 10 мл за все время после ранения (катетером). АД – 70/30 мм.рт.ст., пульс 140 уд/мин. В области бедра – рана 12х13 см, кровотечение умеренное. Перелом бедренной кости. Смещение отломков. Укажите правильный и полный характер повреждения.

А. Комбинированное.

Б. Сочетанное и комбинированное.

В. Сочетанное.

Г. Монотравма.

Д. Тяжелый ожог на фоне травматического шока.

Задание 8. Пострадавший Е., 28 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон через 2 часа после получения термического ожога пламенем нижних и верхних конечностей. На медицинском пункте полка сразу начата противошоковая терапия (инфузия, анальгетики). Объективно: состояние тяжелое, циркулярные ожоги всех конечностей общей площадью около 55% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, „мраморная”. Язык сухой. Дыхание не нарушено. Диурез отсутствует. Прогноз длительности ожогового шока в этом случае?

А. 2-6 часов.

Б. 6-18 часов.

В. 12-24 часов.

Г. 24-48 часов.

Д. Не менее чем 48 часов.

Задание 9. Пострадавший Ю., 20 лет, доставленный в отдельный медицинский батальон через 2 часа после получения термического ожога пламенем. Объективно: состояние тяжелое, ожоги конечностей, туловища общей площадью около 50% п.т. Кожа на неповреждённых участках холодная, „мраморная”. Язык сухой. Дыхание не нарушено. Диурез отсутствует. Какой прогноз для жизни в этом случае при расчетах по правилу Бо?

А. Прогноз благоприятный.

Б. Прогноз неблагоприятный.

В. Прогнозируется летальность около 50%.

Г. Повреждение не совместимое с жизнью.

Д. Незначительное повреждение, без ожогового шока и риска для жизни.

РАЗДЕЛ 8 . ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА И ОТМОРОЖЕНИЯ

Как известно, температура окружающей среды на большей части территории и акватории Земли ниже температуры тела человека, что создает предпосылки для возникновения холодовых поражений.

Различают факторы, что вызывают холодовые поражения и способствуют их возникновению. К первым относятся: низкая температура окружающей среды (воздуха, воды), ветер, высокая влажность.

К способствующим следует отнести факторы, которые:

- затрудняют кровообращение в подвергающихся действию холода тканях (тесная одежда и обувь, вынужденная гиподинамия и др.),
- факторы, которые снижают местную резистентность тканей к действию холода (травмы конечностей, ранее перенесенные отморожения, заболевания с нарушением кровообращения и иннервации),
- факторы, которые снижают общую резистентность организма (ранения, которые сопровождаются кровопотерей и шоком; усталость; истощение; авитаминоз; перенесенные инфекционные заболевания; заболевания, которые сопровождаются нарушением общего обмена; влияние ионизирующей радиации; острые и хронические интоксикации и др.).

Тяжесть холодовых поражений, которые развиваются, зависит от интенсивности и длительности охлаждения. В свою очередь, интенсивность теплопотерь зависит от охлаждающих свойств окружающей среды и состояния теплозащиты организма.

Высокая частота холодовых поражений во влажной среде обусловлена:

- снижением теплозащитных свойств одежды и обуви в результате их промокания;
- более быстрым охлаждением в воде через ее значительно более высокую, чем воздух, теплопроводность.

Длительное пребывание человека на холоде приводит к возникновению разных вариантов термической травмы: общего охлаждения организма, разных форм местного пора-

жения и их сочетаний.

Местное поражение тканей, в зависимости от условий охлаждения (интенсивности теплопотери, пути теплопередачи, холодовой экспансии) и клинического течения, принято подразделять на:

- отморожение от действия холодного воздуха;
- отморожение по типу «траншейной стопы»;
- отморожения по типу «имерсийонной стопы»;
- контактные отморожения.

Кроме того, известны формы хронической холодовой травмы, обусловленные длительным действием холода (ознобление, холодовой нейроваскулит и др.). При действии «резкого» холода возможно развитие травмы с «оледенением» мягких тканей. В зависимости от условий охлаждения клиническая картина отморожения имеет определенные особенности.

В развитии местных поражений холодом различают два периода:

- скрытый (дореактивный) и
- реактивный.

Основными проявлениями скрытого периода являются:

- покраснение кожи, которое сменяется потом ее побледнением и похолоданием;
- снижение и даже потеря чувствительности пораженных участков;
- при влиянии неинтенсивного, но влажного холода главными признаками будут нарастающие боли в стопах, отек и мраморно-цианотическое окрашивание кожных покровов (рис. 11 из Приложения 2).

Для реактивного периода характерны местные проявления разной ст. тяжести в виде функциональных нарушений кровообращения и трофики, воспаления и омертвления тканей.

Выделяют 4 ст. отморожения. Отморожения I-II ст. – это поверхностные, а III-IV ст. – это глубокие повреждения.

I ст. - кожа в местах поражения становится отёчной, гиперемированной, с цианотическим или мраморным окрашиванием. В отмороженных тканях отмечаются зуд, боль и покалывания; некроз не развивается.

II ст. - частичная гибель кожи до росткового слоя, появление наполненных прозрачным или желтовато-кровянистым желеобразным содержимым пузырей, дно которых сохраняет чувствительность к прикосновению.

III ст. - омертвление всей толщи кожи, подкожной клетчатки и мягких тканей. Пораженные участки покрываются пузырями с темным геморрагическим содержимым; дно пузырей не чувствительно к уколам и не кровоточит при этом. Мелкие раны заживают с помощью краевой эпителизации, более крупные - требуют оперативного лечения (АДП).

IV ст. - омертвление всей толщи мягких тканей и костей. Клинические признаки те же, что и при отморожении III ст. В отношении отмороженных тканей проводится оперативное лечение (некрэктомии, ампутации, несвободная кожная пластика и другие сложные виды пластики (рис. 12 из Приложения 2)).

Как правило, дифференциальная диагностика отморожений III и IV ст. возможна лишь на 5-7 сутки, после развития демаркации и мумификации тканей.

Общее охлаждение (замерзание) развивается в результате общего действия холода на организм и сопровождается нарушением функций основных систем человека, в первую очередь - терморегуляции.

Выделяют три ст. тяжести общего охлаждения:

1. Легкая ст. - снижение ректальной температуры до 35°-33°C, побледнение или умеренная синюшность кожных покровов, с „мраморным” окрашиванием кожи, с появлением «гусяной кожи», с ознобом. Пострадавший чувствует сильную слабость, его движения медленны, вялы, речь затруднена. Возможно некоторое замедление пульса, АД остается в норме или повышается, частота дыхания, как правило, не ускорена.
2. Для средней ст. характерно снижение температуры тела до 26-27°C. Кожные покровы

бледные, синюшные, холодные на ощупь, иногда имеют „мраморное” окрашивание. Движения пострадавших резко затруднены, наблюдается сильная сонливость, угнетение сознания, бессмысленный взгляд, отсутствие мимики. Пульс чаще всего значительно замедлен, ослаблен, АД в норме или немного снижено, дыхание редкое и поверхностное.

3. При тяжелой ст. температура тела снижается до 26°C и ниже. Сознание отсутствует. Отмечаются судороги, особенно характерен тризм, может быть нарушена речь. Верхние конечности согнуты в локтевых суставах, попытки распрямить их встречают сильное сопротивление. Нижние конечности чаще согнуты. Мышцы брюшного пресса напряжены. Кожа бледная, синюшная, холодная. Пульс очень редкий, слабого наполнения, иногда определяется лишь на сонных или бедренных артериях. АД резко снижено или не определяется. Дыхание редкое, поверхностное, прерывистое, хриплое. Тона сердца глухие. Зрачки сужены, не реагируют или слабо реагируют на свет.

Патогенез общего охлаждения в воздушной среде и в воде до некоторой степени подобен, хотя имеются и существенные расхождения, обусловленные тем, что теплоемкость воды в 4 раза, а теплопроводность - в 25-26 раз выше, чем у воздуха, и срок, при котором наступает смертельное охлаждение в воде, в 10-20 раз короче, чем в воздушной среде той же температуры. Иногда смертельное поражение наступает сразу при погружении в ледяную воду - от холодового шока. Если после спасения из воды пострадавшие длительное время остаются в промокшей одежде и обуви, значительно растет вероятность локальных холодовых поражений.

Часто холодовая травма имеет сочетания с механическим повреждением - с ранами, с сотрясениями головного мозга, с переломами конечностей. При предоставлении медицинской помощи этой категории пострадавших стоит помнить, что общее охлаждение любой ст. тяжести существенно ухудшает прогноз, особенно при черепно-мозговых травмах и травмах позвоночника (потому что в процессе согревания возрастает вероятность развития отека мозга).

Местные нарушения, которые наступают в тканях под действием холода, в ранний срок после травмы в значительной степени обратимые. Поэтому рациональная первая помощь в дореактивном периоде и патогенетически обоснованное лечение в реактивном, даже при значительных по тяжести холодовых поражениях, могут, если не предотвратить необратимые изменения, то, по крайней мере, существенно уменьшить их распространенность.

Патогенетически обусловленной и рациональной первой помощью является быстрая нормализация температуры охлажденных тканей и восстановление их кровообращения. Однако при внешнем согревании в первую очередь повышается температура наиболее поверхностно расположенных тканей. Через низкую теплопроводность согревания глубже расположенных тканей происходит медленно и кровеносные сосуды, которые проходят через охлажденные глубокие слои, остаются спазмированными. По этой причине восстановление обменных процессов в уже отогретых поверхностных тканях не обеспечивается адекватным кровоснабжением. Этого позволяет избежать наложения теплоизолирующих повязок. Их стоит накладывать до начала согревания охлажденных сегментов. Повязка, с одной стороны, предупреждает последующее охлаждение тканей и не позволяет им согреваться извне. Нормализация температуры тканей происходит за счет тепла, принесенного кровообращением. По мере согревания тканей «из глубины» возобновляется кровообращение в дистальных отделах конечности, повышаются их температура и уровень обменных процессов в клетках.

Пострадавшим с тяжелым общим охлаждением показано только суховоздушное согревание. При отсутствии соответствующих условий (кровати «клинитрон») пострадавшего необходимо раздеть, уложить в кровать горизонтально или немного головой вниз, укутать в одеяла, возможно согревание грелками области сердца и печени. Согревание должно проводиться со скоростью 1°C в час. При сохранении дыхания стоит дать кислород. При отсутствии или затруднении дыхания необходимо приступить к ИВЛ методом «рот ко рту», че-

рез интубационную трубку, при отсутствии сердцебиения - к закрытому массажу сердца.

В целом лечение пострадавших в состоянии общего охлаждения и холодового шока тяжелого ст. включает:

- прекращение последующего охлаждения и внешнее согревание с созданием условий для согревания «из глубины»;
- согревание жизненно важных органов (сердца, печени), затылка и шеи, постоянное промывание желудка подогретой до 45-50°C водой или 5% раствором соды;
- проведение ИВЛ;
- катетеризацию центральной вены с постоянным введением подогретых до 40°C растворов глюкозы, 5% бикарбоната натрия, реополиглюкина и других инфузионных сред;
- искусственную кранио-церебральную гипотермию;
- по показаниям - закрытый массаж сердца и дефибрилляция, внутрисердечное введение 1 мл 1% раствора адреналина и 10 мл 10% раствора хлористого кальция;
- применение кортикостероидов, седативных препаратов, витаминов групп В и С.

Консервативное лечение отморожений. Эффективность его также во многом определяется временем его начала и длительностью проведения. Как в дореактивном, так и в реактивном периоде патогенетически обусловленным является применение спазмолитиков, антикоагулянтов, фибринолитиков, а также средств, которые улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Высокую эффективность доказало внутриартериальное введение спазмолитиков, ацетилхолина (под контролем АД и ЧСС), гепарина, 0,125% раствора новокаина. В/в вводятся растворы кристаллоидов, глюкозы (2-3 л в сутки). Показано применение дезагрегантных препаратов, витаминотерапия.

В порядке предоставления первой медицинской помощи необходимо:

- пострадавшего переодеть в сухую одежду;
- напоить горячим сладким чаем или кофе;

- провести постепенное суховоздушное согревание, или в ванне (в первую очередь необходимо согревать грудь, живот, затылок и шею, но не голову);
- показана ингаляция кислорода;
- пострадавшим с охлаждением легкой ст. можно дать небольшую дозу алкоголя.

Медикаментозная терапия, проведенная перед согреванием, включает в/в введение 40-80 мл 40% раствора глюкозы, подогретого до 35-40°C, 80-120 мг преднизолона, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1-2 мл 2% раствора димедрола. Во время согревания или сразу после него - 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия, 40-60 мг лазикса, витамины групп В и С, 100 мл 1% раствора (или 10 мл 10% раствора) хлористого кальция. По показаниям после восстановления температуры тела вводятся дыхательные analeптики, сердечные гликозиды.

Местное лечение. Ошибкой считается несоблюдение принципа постепенного отогрева пораженных тканей «изнутри - наружу». Для его осуществления всем больным немедленно, еще в приемном отделении, накладывают многослойные (с включением слоя компрессной бумаги или полиэтиленовой пленки), термоизолирующие ватно-марлевые повязки на срок не меньше, чем 24 часа. Выполняется иммобилизация конечностей гипсовыми лонгетами, серо-профилактика столбняка.

Рекомендуется медленное внутриартериальное введение растворов лечебных средств в следующем порядке: 20 мл 0,5% раствора новокаина, 10 мл реополиглюкина, 2 мл но-шпы, 5000 ЕД гепарина, 2 мл 1% раствора никотиновой кислоты, 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Такие вливания выполняют ежедневно 1-2 раза в сутки на протяжении первых 3-5 дней лечения. При необходимости лечения сразу нескольких пораженных конечностей вливания делают в каждую из них с разницей во времени в 15-20 мин. При этом дозирование приведенных препаратов уменьшают не более, чем наполовину. Целесообразным для длительной терапии есть катетеризация регионально-снабжающих артерий (чаще всего – а. epigastrica). Рядом с этим всем пациентам 1-2 раза в сутки в/в вводят комплекс, в который

входит 400 мл реополиглюкина с последовательным введением на каждые 100 мл базового раствора 5 мл трентала, 2 мл ношпы и 5 мл 2,4% эуфиллина, а также 30 мг преднизолона. Подкожно назначают гепарин в дозе 1500 ЕД до шести раз в сутки (под контролем времени свертывания крови (по Ли-Уайту), которое должно колебаться в пределах 6-8 минут).

В раннем реактивном периоде, когда еще трудно определить глубину поражения тканей, всем больным делают раскрытие и удаление эпидермальных пузырей и на раневую поверхность накладывают мазевые повязки с водорастворимыми антибактериальными мазями типа левосина, левомеколя, диоксиколя и др. После этого, с целью ограничения зоны распространения некробиотических процессов ишемического характера, связанных с холодовой вазоконстрикцией, с отеком, со сдавлением микрососудов и последующим стазом и микротромбообразованиями в них, больным этой группы на протяжении двух-трех суток после госпитализации осуществляют лечебно-профилактические внутриартериальные и в/в инфузии лекарственных средств рядом с подкожным введением гепарина.

У пострадавших, которые поступили в позднем реактивном периоде с явными признаками отморожения III-IV ст., первичная тактика местного лечения зависит от состояния некротизированных тканей. Сохранившиеся пузыри с геморрагическим содержимым иссекают. При отсутствии пузырей, но при тенденции раневого процесса к формированию влажной гангрены, делают туалет ран с применением часто меняемых (до 2-3 раз в сутки) немногослойных марлевых влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков (риванолом, фурациллином, диоксидином) и теплофизические методы подсушивания некротических тканей (инфракрасное облучение, обдувание пораженных сегментов конечностей теплым воздухом, озоном). При поступлении больных с мумифицированным струпом на него накладывают сухую стерильную повязку.

Но не у всех больных в раннем реактивном периоде удастся предотвратить омертвление тех или других слоев тканей и они нуждаются в оперативном лечении. Оперативные вмешательства подразделяют на:

- первичную хирургическую обработку отморожений – декомпрессивные некротомии и фасциотомии (рис. 12 из Приложения 2) в первые 2 суток от времени травмы;
- ранние некрэктомии, которые проводят в первые 6-7 суток с целью борьбы с интоксикацией и инфекцией, а также для подготовки ран к кожно-пластическим восстановительным операциям;
- в более позднее время выполняются поздние некрэктомии и ампутации.

Показанием к некротомии является: влажный некроз; выраженный отек и признаки присоединения гнойно-гнилостной инфекции пораженных тканей; тяжелая общая интоксикация; отсутствие четкой линии демаркации.

Операции заключаются в нанесении множественных, продольных к оси конечности, разрезов всех слоев нежизнеспособных тканей до появления капиллярного (в виде «капель росы») кровотечения. При выраженном отеке на кистях некротомию обязательно дополняют одновременным раскрытием карпальных каналов.

Некрэктомии с иссечением омертвевших слоев или всей толщи дермы (нередко с удалением пораженных участков подкожно-жировой клетчатки и поверхностной фасции) выполняют при отморожениях II-III ст. после окончательного формирования сухого некроза, выявления четко выраженной демаркационной линии и стихания инфекционного процесса в ране. Основной целью этих оперативных вмешательств является попытка максимально ограничить зону иссечения тканей с признаками явной или сомнительной жизнеспособности. Иссечение некротизированных слоев тканей делают на 1-2 см дистальнее от линии демаркации. При выявлении остаточных или вновь сформированных участков омертвения тканей - некрэктомию повторяют. Заключительную операцию АДП делают в сроки не раньше двух-трех недель после травмы на гранулирующую раневую поверхность.

Таким образом, лечение глубоких и распространенных отморожений – это достаточно сложная проблема, которая не уступает в значимости проблеме предоставления адекват-

ной помощи при глубоких и распространенных ожогах.

СИСТЕМА ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ К РАЗДЕЛУ 8.

Для проверки усвоения материала раздела 8 Вам предлагается решить следующие задания.

Задание 1. У мальчика В., 12 лет, доставленного родителями в санпропускник хирургического отделения городской больницы, поражены первый и второй пальцы правой кисти - обе дистальные фаланги синего цвета, на средних фалангах маленькие пузырьки. Объективно: удовлетворительное состояние. Хроническими заболеваниями не болел. Электроприборами не баловался. Известно, что за час до этого он играл на улице и санками зажег руку, затем длительно нес санки домой, чтобы родители освободили руку. На улице сильный ветер. Мороз (-5°C). Какая травма у мальчика?

А. Ожог пламенем электродуги.

Б. Контактный ожог.

В. Отморожение.

Г. Низковольтный электрический ожог

Д. Высоковольтный электрический ожог.

Задание 2. В хирургическое отделение с улицы доставлен мужчина 35 лет. Кожные покровы бледные, холодные, на конечностях „мраморность” кожи, разговаривает очень медленно. АД-140/80 мм.рт.ст., ЧСС – 80, температура тела 33°C . Какая степень общего охлаждения у больного?

А. Общего охлаждения нет.

Б. Легкая степень общего охлаждения

В. Средняя степень общего охлаждения

Г. Тяжелая степень общего охлаждения

Д. Крайне тяжелая степень общего охлаждения

Задание 3. Больной Ю., 23 лет, 2 суток назад в нетрезвом состоянии получил отморожения III-IV степени обеих кистей и стоп $S=4\%$ п.т. За медицинской помощью не обращался. Состояние больного средней тяжести. На кистях ногтевые фаланги 2-3-4-5 пальцев мумифицированные, нижние трети предплечий и голеней синего цвета. Жалобы на боль в правой половине грудной клетке, одышку. На правой половине грудной клетки гематомы. При аускультации: везикулярное дыхание над легкими. При пальпации: боль в области четвертого и пятого ребра. Какая дополнительная патология имеется у этого больного дополнительно к отморожениям?

А. Воспаление легких.

Б. Пневмоторакс.

В. Тупая травма грудной клетки.

Г. Тромбоэмболия легочных артерий.

Д. Сердечно-легочная недостаточность.

Задание 4. Больной Д., 42 лет, 4 суток назад получил отморожения II-IV степени обеих кистей и предплечья $S=3\%$ п.т. Участки черного плотного струпа на тыльной поверхности кистей, пальцы черного цвета, на нижней трети предплечья пузыри с геморрагическим содержимым. Отек обеих предплечий. Пульс в нижней трети предплечья на магистральных артериях слабого наполнения. Какая срочная операция необходима больному?

А. Некрэктомия.

Б. Некротомия.

В. Ранняя тангенциальная некрэктомия.

Г. Фасциальная некрэктомия.

Д. Ампутация предплечий.

Задание 5. Больной В., 23 лет, 3 недели назад получил отморожения IV степени правой кисти и предплечья $S=2\%$ п.т. За медицинской помощью не обращался. Состояние больного

средней тяжести. Кисть мумифицирована, в нижней и средний трети предплечья по передней поверхности с переходом на боковую плотный черный струп, латерально началось его отторжение, в глубине раны видны некротизированные мышцы и сухожилия. 2 часа тому назад больной пожаловался на боль в правой нижней конечности. Правая голень и бедро синего цвета, отек. Консультация какого специалиста нужна больному?

А. Кардиолога.

Б. Нейрохирурга.

В. Невропатолога.

Г. Сосудистого хирурга.

Д. Эндокринолога.

Задание 6. Больной С., 48 лет в состоянии алкогольного опьянения получил отморожения III-IV степени обеих нижних конечностей S=10%. Травма 12 суток назад. Состояние больного тяжелое. Обе стопы, голени с переходом на коленный сустав под циркулярным плотным черным струпом. При выполнении некротомии на голених жизнеспособные мышцы не выявлены, пульса на подколенных артериях нет. Какое оперативное вмешательство необходимо выполнить больному?

А. Тангенциальную некрэктомию, аутоксенопластику.

Б. Раннюю некрэктомию, аутоксенопластику.

В. Ампутацию на уровне средней трети бедра.

Г. Ампутацию в верхней трети голени.

Д. Некротомию.

Задание 7. У мужчины 37 лет, доставленного 3 суток назад с отморожениями III степени обеих стоп и голеней, кожа ног синего цвета. Раневая поверхность представлена плотным циркулярным черным струпом. Стопы бледны и холодны, отёчные, пульса на артериях стоп нет. Врач принял решение выполнить некротомные разрезы. Какой вариант необходимо использовать врачу?

А. Продольный разрез в области гребня большеберцовой кости и 4 поперечных по задней поверхности голени.

Б. По задней поверхности голени 2 продольных разреза.

В. В проекции разгибателей стопы – продольный и 3 продольных по задней.

Г. В проекции разгибателей стопы 2 поперечных и 2 продольных по задней.

Д. Шесть продольных в проекции костей голени.

Задание 8. Больной В., 33 лет, 20 суток назад получил отморожения III-IV степени ладонной поверхности ногтевых фаланг 2 и 3 пальцев правой кисти. Была выполнена ранняя некрэктомия. Рана представлена грануляциями. Какой вид пластики следует использовать в данном случае?

А. Свободная пластика островковыми лоскутами.

Б. Свободная пластика расщепленным лоскутом.

В. Пластика флагоподобным лоскутом.

Г. Пластика паховым лоскутом.

Д. Пластика мостоподобным лоскутом.

Задание 9. В санпропускнике осмотрен больной Ш., который в состоянии алкогольного опьянения несколько часов до этого находился на улице при температуре окружающего воздуха (-15°). При осмотре: пальцы рук в состоянии сгибания, чувствительность их отсутствует, определяется значительный отек кистей. Кожа пальцев темно-синего цвета, ткани их деревянистой плотности. Диагностировано отморожение пальцев кисти III-IV ст. Какую тактику оперативного лечения Вы изберете?

А. Первичную ампутацию с пластикой местными тканями.

Б. Первичную ампутацию с пластикой свободным кожным лоскутом

В. Первичную гильотинную ампутацию с итальянской пластикой торцов культей.

Г. Вторичную ампутацию с итальянской пластикой.

Д. Позднюю ампутацию с пластикой свободным кожным лоскутом.

Задание 10. В санпропускник доставлен больной Ш., который получил отморожение верхних конечностей и не обращался за медицинской помощью на протяжении 4 дней. При осмотре: предплечье и кисти холодные, пальцы рук в состоянии сгибания, чувствительность их отсутствует, кожа предплечья и кистей темно-синего цвета. Диагностировано отморожение предплечья и кистей III-IV ст. Какую тактику оперативного лечения Вы выберете?

- А. Первичную ампутацию с пластикой местными тканями.
- Б. Первичную ампутацию с пластикой свободным кожным лоскутом.
- В. Первичную ампутацию с итальянской пластикой.
- Г. Вторичную ампутацию с итальянской пластикой.
- Д. Вторичную ампутацию с пластикой местными тканями.

Задание 11. Больного Ц., 25 лет доставлено в ожоговый центр с отморожениями пальцев стоп. Диагностированы отморожения III-IV ст. При выполнении некротомии выявлена гибель мышц пальцев. Какую тактику оперативного лечения Вы выберете?

- А. Первичную ампутацию с пластикой местными тканями.
- Б. Первичную ампутацию с итальянской пластикой.
- В. Вторичную ампутацию с итальянской пластикой.
- Г. Вторичную ампутацию с пластикой местными тканями.
- Д. Позднюю ампутацию с пластикой свободным кожным лоскутом.

Задание 12. В ожоговый центр на 7 сутки после травмы обратился больной В., который получил отморожение стоп когда провалился под лед. При осмотре: стопы холодны, кожа их отечная, синего цвета, ткани пальцев мумифицированы. Диагностировано отморожение стоп III-IV ст. Какую тактику оперативного лечения Вы выберете?

- А. Первичную ампутацию с пластикой местными тканями.
- Б. Первичную ампутацию с итальянской пластикой.
- В. Вторичную ампутацию с итальянской пластикой.
- Г. Вторичную ампутацию с пластикой местными тканями.

Д. Позднюю ампутацию с пластикой свободным кожным лоскутом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А., Кашин Ю. Д., Яшин А. Ю., Рахаев А. М. Тактика хирургического лечения тяжелообожженных на основе применения культивированных аллофибробластов // Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи. Саратов, 1998. - С. 9-12.
2. Алексеев А. А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение. Автореферат дис... доктора мед. наук. – М., 1993. - 36 с.
3. Алексеев А.А., Виноградов В.Л. Протоколы проведения анестезиологического пособия как компонент программы «Стандарты лечения больных с термическими поражениями» / Материалы конференции „Актуальные проблемы травматологии и ортопедии”. Ч. II. «Термическая травма». - Н.Новгород, 2001. - с. 31-32.
4. Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение // Российский медицинский журнал. - 1997. - №6. - С.51 - 55.
5. Альес В.Ф. Ожоговый шок // Новости науки и техники. – 1998. – № 2. – с. 8 – 12.
6. Анестезиология и реаниматология: Учебник для вузов / Под ред. О.А. Долиной. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 551 с.
7. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. Медицина, Л., 1971. - 285 с.
8. Баиров Г.А. Детская травматология.- 2-е изд. - СПб.: Питер, 2000.- 377с.
9. Белогуб И.Г. и др. Особенности спинальной анестезии у детей / Матеріали ІІІ конгресу анестезіологів України. – Одеса. – 2000. - С. 310-311.
10. Бігуняк В.В., Дем'яненко В.В., Бігуняк В.Н. Біологічні і біофізичні властивості ліофілізованої шкіри свині: загальнобіологічні аспекти, проблеми, перспективи / Ма-

- теріали XX з'їзду хірургів України. - Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 649 - 651.
11. Виноградов В.Л., Алексеев А.А. Современные принципы общей анестезии у больных с термическими поражениями / Материалы конгресса «Комбустиология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. 94-95.
 12. Г.В.Жаворонкова и др. Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств у детей с большой площадью ожога III -IV степени / Материалы конгресса «Комбустиология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. 99.
 13. Герасимова Л.И, Жижин В.Н., Кижаяев Е.В., Путинцев А.Н. Термические и радиационные ожоги. - М. Медицина, 1996. - 244 с.
 14. Глущенко Е. В. Восстановление кожных покровов у обожженных с помощью культивированных фибробластов человека. / Автореф. дис... канд. мед. - М., 1994. – 13 с.
 15. Григор'єва Т.Г., Повстяний М.Ю., Ісаєв Ю.І. та ін. Оперативне лікування наслідків глибоких опіків методом дермотензії // Методичні рекомендації. - Харків, 1998. – 22 с.
 16. Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Баринев Э.Ф., Штутин А.А. Термические субфасциальные поражения. - Донецк, 2000. – 191 с.
 17. Гусак В.К., Шано В.П., Миминошвили О.И., Носенко В.М., Струкова И.В., Заяц Ю.В., Лебедева А.Ю., Самойленко Г. Е. К вопросу о диагностических критериях синдрома системного воспалительного ответа при ожоговом шоке // Материалы конгресса «Комбустиология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. 45-46.
 18. Гусак В.К., Шано В.П., Носенко В.М., Міміношвілі О.І., Заяць Ю.В. Діагностичні критерії синдрому системної запальної відповіді при опіковій травмі // Вісник проблем біології і медицини. - 2000. - № 5-6. - С.58 - 64.
 19. Гусак В.К., Шано В.П., Носенко В.М., Фісталь Е.Я., Заєць Ю.В., Панаріна Н.В. Тактика транспортування обпечених в стані опікового шоку // Методичні рекомендації. – Донецьк, 2001. – 20 с.
 20. Гусак В.К., Шано В.П., Фісталь Е.Я., Приходько Є.Г., Лебедева А.Ю., Носенко В.М., Заяц

- Ю.В. Особенности течения синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших при взрыве в глубокой угольной шахте // Матеріали ІІІ конгресу анестезіологів України. – Одеса. – 2000. – С. 193-195.
21. Детская анестезиология и реаниматология : Учебник / Под ред. Михельсона В.А., Гребенникова В.А. - 2-е изд. - М.: Медицина, 2001. - 479 с.
 22. Егоров В.М. и др. Стандарты анестезиологической защиты у детей с тяжелой термической травмой / Материалы конгресса «Комбустиология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. 98.
 23. Ельский В.Н., Гусак В.К., Кривобок Г.К., Талалаенко А.Н., Фисталь Э.Я. Взрывная шахтная травма. - Донецк, 2002 . - 172 с.
 24. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие/ Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина, 2000. – 463 с.
 25. Киселев С. И. Значение донорских ресурсов кожи в выборе рациональной хирургической тактики у больных с глубокими ожогами: Автореф. дис... канд. мед. наук.- Рязань, 1971. - 17 с.
 26. Китиашвили И.З. и др. Применение дипривана в комбустиологической практике / Материалы конгресса «Комбустиология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. – 100-101.
 27. Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.М. Диагностические стандарты и лечебно-эвакуационные мероприятия при механических травмах и термических поражениях в чрезвычайных ситуациях // Медицина катастроф. - 1999. - №2. - С. 2 - 4.
 28. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы. (Часть 1) // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - №2. - С.8 - 13.
 29. Лейдерман И.Н., Насонова Н.П., Оберюхтина И.В. Нутритивная поддержка при тяжёлой термической травме // Учебно-методическое пособие. – Екатеринбург, 2000. – 19 с.
 30. Матчин Е. Н., Потапов В. И., Алексеев А. А., Клинико-морфологическая оценка результатов комбинированной аутодермопластики с трансплантацией культивированных алло-

- фибробластов у обожжених // Комбустиология. – 1999. - №2.
31. Назаров И.П., Попов А.А. Интенсивная терапия ожоговой травмы // Вестник интенсивной терапии. – 1994. - №2. – с.16 - 19.
32. Назаров И.П., Попов А.А., Протопопов Б.В., Кокоулина Ж.Н. Пути коррекции иммунной недостаточности на разных стадиях ожоговой болезни с целью профилактики и лечения сепсиса. // Анестезиология и реаниматология. - 1999. - №1. - С.63 - 67.
33. Насонова Н.П., Егоров В.М., Брезгин Ф.Н. Особенности анестезиологического обеспечения ранних одномоментных оперативных вмешательств у детей с термической травмой / Материалы конференции, посвященной 10-летию ожогового центра ДГКБ№9. - Екатеринбург, 2003. - с. 75-76
34. Новгородцев А.Д., Гашева Ю.А. Озонотерапия - адекватная тактика лечения синдрома эндогенной интоксикации / Матеріали ІІІ конференції „Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині”. – Харків, 2003. – с.127-129.
35. Носенко В.М. Морфологічні зміни в нервовій системі при опіковій хворобі // Вісник проблем біології і медицини. - 2001. - № 4. - С.14 – 22.
36. Озон и методы эфферентной терапии в медицине / Матер. IV Всерос. науч.-практ. конф. Асоц. Рос. озонотерапевтов. - Н. Новгород, 2000. - 198с.
37. Парамонов, Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит, 2000. - 480с.
38. Повстяний М. Ю., Козинець Г. П., Лозицька В.М. та ін. Трансфузійні та сорбційні методи детоксикації при опіковій хворобі // Методичні рекомендації. - Київ, 1996. – 20 с.
39. Повстяний М. Ю., Козинець Г. П., Осадча О.І. та ін. Сучасне місцеве медикаментозне лікування опіків // Методичні рекомендації. - Київ, 2001. – 32 с.
40. Повстяний М.С. Опікова служба України на сучасному етапі - проблеми і можливості їх вирішення // Шпитальна хірургія, 1999. - №4. - с. 8 - 12.
41. Повстяной Н.Е. Структура и характер операций кожной пластики при ожогах // Материа-

- лы VII Всероссийской научно-практической конференции по проблеме термических поражений. - Челябинск, 1999. - С. 194-196.
42. Постернак Г.И., Тыць С.Н., Жукова Л.Д. и др. Лечение ожогового шока у детей с применением препаратов гидроксиэтилкрахмала \ Матеріали ІІІ конгресу анестезіологів України. – Одеса, 2000. - С. 206 - 207.
43. Рафиков А.Г. и др. Интенсивная терапия при ожоговом шоке у пожилых / Материалы конгресса «Комбустология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. – 106-107.
44. Сиворіг Л.О. Патогенез й інтенсивна терапія опікового шоку // Одеський медичний журнал. - 1999. - №5. - с. 82 - 85.
45. Сипченко В.И. Анестезиологические проблемы при лечении ожоговой болезни / Материалы конгресса «Комбустология на рубеже веков». - Москва. – 2000. – С. – 109.
46. Скоробулатов А.В. и др. Некоторые правила спинномозговой анестезии у обожженных / Материалы конференции „Актуальные проблемы травматологи и ортопедии”. Ч.ІІ. «Термическая травма». - Н.Новгород, 2001. – с. 57-58.
47. Толстов А.В., Филимонов А.А., Бучин П.И. и др. Рациональная химиопрофилактика местных инфекционных осложнений при ожоговой болезни // Актуальные вопросы лечения термической травмы и ее последствий. – М.: Медицина, 1995. – С.44-48.
48. Туманов В. П. Морфологический анализ клеточного состава ожоговой раны при трансплантации культивированных аллофибробластов / Материалы симпозиума „Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных аллофибробластов”. - Саратов, 1998. - С.40.
49. Тюрников Ю. И., Евтеев А. А. Организация раннего хирургического лечения глубоких ожогов в условиях ожогового центра / В кн.: Новые медицинские технологии в лечении тяжелообожженных. Москва, 1997. - С. 13.
50. Федоров В. Д., Саркисов Д. С., Алексеев А. А., Туманов В. П., Серов Г. Г. Пластическое восстановление кожных покровов с использованием культивированных аллофибробла-

- стов // *Анналы хирургии*. - 1996. - N 4. - С. 16.
51. Фисталь Э.Я. Классификация, клиника, профилактика и лечение осложнений у обожженных // *Вестник неотложной и восстановительной медицины* - 2002. - Т. 3, №3.- С. 385-389.
52. Фисталь Э.Я. Классификация ожоговых ран по глубине поражения // *Збірник наукових робіт II Конгресу хірургів України*. – Київ-Донецьк, 1998. – С.492-493.
53. Фисталь Э.Я. Клиника, диагностика, и лечение ожогов IV степени // *Дисс...докт. мед. наук*. – Донецк, 1999. – 238с.
54. Фисталь Э.Я. Осложнения ожоговых ран: классификация, клиника, профилактика, лечение // *Электронный журнал «Комбустиология»*. - 2003. - № 11.
55. Фісталь Е.Я., Аніщенко Л.Г., Лаврухін Ю.Н., Арєф'єв В.В. та інші. Експертиза працездатності опечених. / *Метод. рекомендації*. – Донецьк. -2001. – 28 с.
56. Фісталь Е.Я., Лях Ю.Є., Носенко В.М., Гурьянов В.Г., Самойленко Г.Є., Солошенко В.В.. Математична модель для прогнозування тяжкості перебігу опікової хвороби // *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. – 2001. – Том 2. - №2-3. – С. 140-143.
57. Фісталь Е.Я., Повстяний М.Ю., Козинець Г.П., Григор'єва Т.Г., Слесаренко С.В. Класифікація опікових ран за глибиною ураження / *Метод. рекомендації*. – Донецьк. - 2003. – 16 с.
58. Фісталь Е.Я., Міміношвілі О.І., Шано В.П., Самойленко Г.Є., Фісталь Н.М., Солошенко В.В. Декомпресивні операції у обпечених/ *Метод. рекомендації*. – Донецьк. - 2003. – 20 с.
59. Фісталь Е.Я., Самойленко Г.Є., Лаврухін Ю.Н., Носенко В.М. Прогностичний індекс ваги комбінованої опікової травми // *Травма* – 2001. – Том 2. - №1. – С. 18-23.
60. Фролов А.П, Чашина А.В., Евстигнеев С В. Применение регионарной анестезии при операциях у больных с острой ожоговой травмой / *Материалы конференции „Актуальные проблемы травматологи и ортопедии”*. Ч.II. «Термическая травма». - Н.Новгород, 2001. – с. 64- 65.

61. Фролов А.П. и др. Внутривенная тотальная анестезия без использования наркотических анальгетиков при операциях аутодермопластики у больных с острой термической травмой / Материалы конференции „Актуальные проблемы травматологии и ортопедии”. Ч.П. «Термическая травма». - Н.Новгород, 2001. – с. 62-63.
62. Чебуханов С.Д и др. Особенности анестезиологического обеспечения при операциях ранней некрэктомии у детей с ожогами / Материалы конференции „Актуальные проблемы травматологии и ортопедии”. Ч.П. «Термическая травма». - Н.Новгород, 2001. – с. 66-67.
63. Шано В.П., Носенко В.М. Альтернативи переливанню донорської крові при опіковій хворобі // Вісник проблем біології і медицини. - 2001. - №1. - С.5 – 10.
64. Шано В.П., Носенко В.М., Заяц Ю.В. Современный подход к диагностике и лечению критических состояний при ожоговой травме // Материалы конгресса «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Часть II. «Термическая травма». – Н.Новгород. - 2001.- С.67-68.
65. Шифрин Г.А. Организация и стандартизация интенсивной терапии и обезболивания. – Запорожье, 2001. – 79 с.
66. Haberal M, Ucar N, Bayraktar U, Oner Z, Bilgin N. Visceral injuries, wound infection and sepsis following electrical injuries // Burns. – 1996. - V.22. - №2. – P.158-161.
67. Huang Y.S., Yang Z.C., Liu X.S., Chen F.M., He B.B., Li A., Crowther R.S. Serial experimental and clinical studies on pathogenesis of MODS in severe burns // Burns. - 1998. - №24. - P.706 - 716.
68. Ives A, Muller M, Pegg S. Colonic pseudo-obstruction in burns patients // Burns.- 1996. - V.22. - № 8.- P. 598-601.
69. Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J. et all. Abdominal compartment syndrome in patients with burns // J Burn Care Rehabil. - 1999. - V.20.- №5. – P.351-353.
70. Kinsky M.P, Milner S.M, Button B. at all. Resuscitation of severe thermal injury with hyper-

- tonic saline dextran: effects on peripheral and visceral edema in sheep. // J Trauma. - 2000 . – V.49.- №5. – P.844-853.
71. Koller J, Orsag M. Our experience with the use of cerium sulphadiazine in the treatment of extensive burns // Acta Chir Plast. - 1998. – V. 40. - № 3. P.73-75.
 72. Koupil J, Brychta P, Rihova H, Kincova S. Special features of burn injuries in elderly patients // Acta Chir Plast. – 2001. – V.43.- №2. – P.57-60.
 73. Mann R., Gibran N, Engrav L, Heimbach D. Is immediate decompression of high voltage electrical injuries to the upper extremity always necessary? // J Trauma. - 1996. - Vol. 40. - N4. - P. 584-587.
 74. Saffle J.R., Zeluff G.R., Warden G.D. Intramuscular pressure in the burned arm: measurement and response to escharotomy // Am.J.Surg. - 1999. - Vol. 140. - P.825-831.
 75. Smailes ST. Noninvasive Positive Pressure Ventilation in burns // Burns. – 2002. – V. 28. - №8. – P. 795-801.
 76. Szabo K, Jokkel G, Pick R. Noninvasive estimation of pulmonary arterial blood pressure in burned patients with acute respiratory failure // Acta Physiol Hung. - 1991. –v. 78. - №1. - P. 27 - 41.
 77. Wong L, Spence RJ. Escharotomy and fasciotomy of the burned upper extremity // Hand Clin. - 2000. - Vol. 16. - N2. - P. 165 - 174.
 78. Yamada Y., Endo S., Inada K. Plasma cytokine levels in patients with severe burn injury with reference to the relationship between infection and prognosis // Burns. – 1996. – V.22.- № 5. – P.587-593.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЕННОГО

1. ПЕРВИЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ:

- Выявление угрожающих жизни состояний: проверка сознания, неврологического статуса, проверка состояния внешнего дыхания и проходимости дыхательных путей, если есть внешнее кровотечение – то его остановка.
- Обследование на выявление сочетанных и комбинированных повреждений.
- Выполнение «правила четырёх катетеров»: 1). постановка периферического или центрального в/в катетера, 2). постановка катетера для подачи кислорода, 3). постановка мочевого катетера (лучше – типа Foley), 4). постановка назогастрального зонда.
- Начало предварительной интенсивной инфузионной противошоковой терапии (обычно кристаллоиды).

2. ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ОЦЕНКА

- Собирают анамнез жизни и травмы (аллергии, предыдущее лечение сопутствующих болезней, последняя еда, события во время повреждения, включая время травмы, место расположения, закрытое было или открытое помещение, сопутствующие обстоятельства).
- Определяют статус иммунизации, включая прививки против столбняка.
- Проверяют сопроводительные документы.
- Физикальное обследование.
- Лабораторное обследование: клинический анализ крови, общий анализ мочи, электролиты плазмы, функциональные печеночные пробы, глюкоза и белки крови, коагулограмма, карбоксигемоглобин, алкоголь крови, мочи и др.
- ЭКГ.
- Если необходимо - рентгеновское обследование.
- Осторожное предварительное промывание и очищение загрязнённых ран.

- Если необходимо – посев баккультуры (кровь, моча, рана)
- Фотографии
- Диаграммы ожога (скиццы): по распространенности и глубине.
- Определить рост и вес пациента.

3. ВЫЧИСЛЕНИЕ ОБЪЁМА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ

- Первый вариант. В первые 24 часа: 5000 мл/м^2 ожога в сутки + раствор Рингера 2000 мл/м^2 тела /сутки.

Половина от рассчитанного количества вводится на протяжении первых восьми часов со времени ожога и последняя половина вводится в следующие 16 часов. Дети до 2 лет нуждаются в инфузии глюкозы. Это - только компенсация фактических потребностей, которая должна быть привязанная к адекватному диурезу ($0,5 - 1 \text{ мл/кг/час}$ у детей в возрасте старше 2 лет и у взрослых, у детей до 2 лет - $1-2 \text{ мл/кг/час}$).

- Второй вариант. Модифицированная формула Брука (пограничная общая площадь ожога для расчета - до 50%). В зависимости от тяжести поражения её используют таким образом:

В 1 сутки:

$2 \text{ мл } x\% \text{ общей поверхности ожогов } \times \text{ на массу тела } + \text{ суточную физиологическую потребность}$. Треть от общего объема инфузии - коллоидные препараты.

Для нормализации водно-солевого обмена регидратацию начинают как можно раньше и проводят ее особенно интенсивно в первые 8 часов после получения травмы, вводя 50-70% от общего запланированного объема.

$1/4$ объема вводится в следующие 8 часов и такой же объем - еще за 8 часов. Соотношение глюкозо-солевых растворов к коллоидам составляет $1,5:1$, при шоке III и IV ст. - $1:1$.

В следующие 16 часов соотношения растворов соответственно - $2:1$.

Во 2 сутки расчет проводят по схеме:

$1 \text{ мл } x\% \text{ общей поверхности ожогов } \times \text{ массу тела } + \text{ суточную физиологическую потребность}$

в жидкости,

где соотношение глюкозо-солевых растворов к коллоидам составляет - 1,5:1.

На 3 сутки объем равняется:

суточная физиологическая потребность + жидкость на текущие патологические расходы.

4. КОНТРОЛЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ В КОНЕЧНОСТЯХ

- Некротомия (фасциотомия) при подозрении на повышение ВФД.
- Шина и возвышенное положение конечности.
- Постоянный контроль: боль, бледность, парестезии, охлаждение, отсутствие пульса.

Пульс – последний физический показатель, который свидетельствует об угрозе.

5. ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ.

6. ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА.

7. ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ШИРОКОГО СПЕКТРА

ДЕЙСТВИЯ (полусинтетические пенициллины, фторхинолоны (флоксиум) и др.) - требуется обычно при значительных повреждениях (при ожогах > 25 % п.п.т.).

8. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА.

- Предотвращение гипотермии (теплая комната, подогретое питьё, теплые растворы в/в, «клинитрон»).
- Обеспечение комфорта: седативные и анальгезирующие средства.
- Нутритивная поддержка (парентеральное и энтеральное питание). Через назогастральный зонд начинают раннее энтеральное питание.

· 1500 Ккал/м² ожога и 1500 Ккал/м² площади тела ежедневно или

· 25 Ккал/кг/сутки и 40 Ккал/кг/% ожога

9. ОБРАБОТКА ОЖГОВОЙ РАНЫ (обычно под местной или общей анестезией,

анальгезией) - осторожное очищение раны; удаление или аспирация пузырей; перевязка; хирургические процедуры).

Рис. 1. Ожог у ребёнка горячей водой II степени.



Рис. 2. Ожог пламенем III степени при шахтной травме.



Рис. 3. Глубокий субфасциальный ожог IV степени при электротравме.



Рис. 4. Декомпрессивная операция при ожоге III-IV степени.



Рис. 5. Некрэктомия под жгутом при глубоком ожоге III-IV степени.



Рис. 6. Некрофасциотомия при глубоком субфасциальном ожоге IV степени.



Рис. 7. Наличие копоти, угольной пыли, участков эрозий, некроза при фибробронхоскопии у пострадавшего шахтёра с термоингаляционной травмой тяжелой степени.

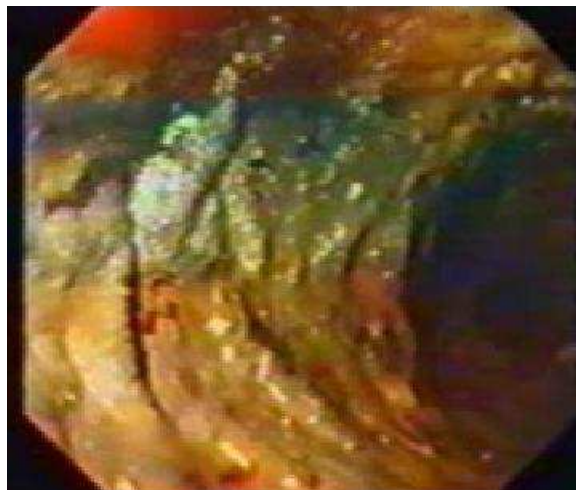


Рис. 8. Термо-ингаляционная травма легкой степени (катаральный эндобронхит).

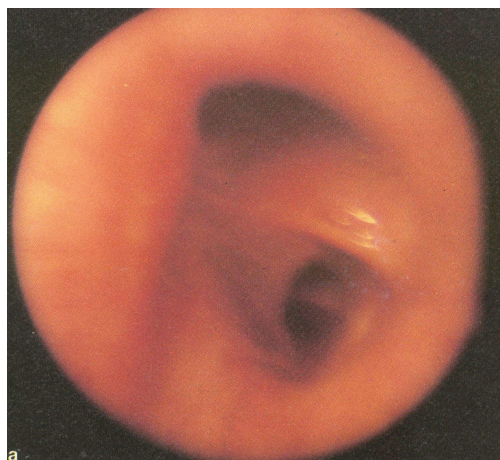


Рис. 9. Термо-ингаляционная травма средней степени тяжести (эрозивный эндобронхит).

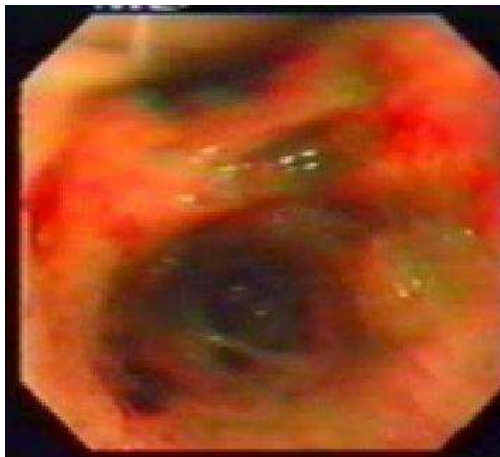


Рис. 10. Лечение обожжённого на флюидизирующий кровати «Клиниatron». Мониторы для чрезкожной пульсоксиметрии, ЧСС. Ванна для купания обожжённых.



Рис. 11. Вид нижних конечностей при отморожениях I-II степени.



Рис. 12. Декомпрессивные некротомии и фасциотомии при отморожениях III-IV степени.



К разделу 3.	К разделу 4.	К разделу 5.
1. Б	1. В	1. Б
2. В	2. Б	2. Г
3. Б	3. В	3. Б
4. Г	4. В	4. Б
5. Д	5. Д	5. Г
6. В	6. В	6. А
7. А	7. Ф	7. Г
8. Б	8. Б	8. А
9. Г	9. Г	9. Б
	10. В	10. А
	11. В	11. Г
	12. В	12. А
	13. В	13. А
	14. А	14. А
	15. В	15. В
	16. А	
	17. А	
	18. А	
	19. А	
	20. А	
	21. А	
	22. А	
	23. В	
	24. А	
	25. А.	