

В.Л. ПОТАПОВ

**ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ:
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
КОЖНЫХ ПОКРОВОВ**

Учебно-методическое пособие

Тула 2020

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Хирургические болезни»

В.Л. Потапов

*Ожоговая болезнь: диагностика, лечение, методы
восстановления кожных покровов*

Учебно-методическое пособие

Тула
Издательство ТулГУ
2020

УДК 617.5
ББК 54.574я73
О36

Потапов В.Л. Ожоговая болезнь: диагностика, лечение, методы восстановления кожных покровов. Тула: Изд-во ТулГУ, 2020. 38 с.

ISBN 978-5-7679-4617-4

Комбустиология – раздел медицинской науки, исследующей проблемы этиологии, патогенеза, клиники и лечения пострадавших с термическими поражениями (высокие и низкие температуры), химическими, лучевыми, электрическими поражениями.

Комбустиология стоит на стыке нескольких научных дисциплин: *хирургии*, методики которой позволяют ликвидировать дефект кожных покровов и бороться с осложнениями (септическими, стрессовыми язвами, желудочно-кишечным кровотечением и др.); *реаниматологии*, т.к. ожоговые больные, как правило, требуют интенсивной терапии на протяжении недель и даже месяцев; *терапевтических дисциплин* (пульмонологии, нефрологии, кардиологии и др.), т.к. при термической, холодовой, химической травмах страдают все органы и системы организма, а не только непосредственно пораженный орган – кожа, обостряются все хронические заболевания, которые были у человека; *психоневрологии* – для проведения адекватной терапии стрессовых расстройств и купирования энцефалопатий сложного генеза.

В учебном пособии изложены этапы развития технологии восстановления кожи на больших площадях, патогенез и основные принципы лечения ожоговой болезни.

Предназначено для студентов 5-6-го курсов Медицинского института, ординаторов изучающих дисциплину «Травматология и ортопедия», преподавателей курса «Травматология и ортопедия».

ISBN 978-5-7679-4617-4

© Потапов В.Л., 2020
© Издательство ТулГУ, 2020

Оглавление

Оглавление	3
Введение.....	4
Исходный уровень подготовки обучаемого.	4
Цели и задачи	4
Перечень планируемых результатов работы с учебно-методическим пособием:.....	5
Практическая и самостоятельная работа	6
1. Краткая история эволюции кожной пластики.	7
1.1. Народная медицина и распространенные заблуждения.....	7
1.2 Развитие технологий кожной пластики	9
1.3 Клеточные культуры – следующий этап	13
2. Диагностика термической травмы.....	16
2.1 Глубина ожога.....	16
2.2 Площадь поражения	17
2.3 Этиология ожоговой травмы	18
3. Стадии ожоговой болезни	19
3.1. Ожоговый шок.....	19
3.1.1 Патогенез ожогового шока	19
3.1.2 Классификация ожогового шока.....	23
3.1.3 Лечение ожогового шока	26
3.2 Токсемия	31
3.3. Септикотоксемия	32
4. Местное лечение обширных гранулирующих ран.....	33
4.1 Первая помощь при термическом ожоге.....	33
Дополнительная литература.	37

Введение

В настоящем учебном пособии изложена краткая история такого подраздела травматологии как «Комбустиология» с акцентом на эволюцию методов кожной пластики. Во многих руководствах и учебниках вопросы лечения ожоговой болезни и восстановления кожных покровов на больших площадях авторы не заслуженно обходят. Тем не менее, методы кожной пластики ран больших площадей широко вошли в современную медицину и используются не только комбустиологами и травматологами, но и другими специалистами, которые в процессе ведения больных сталкиваются с некрозами кожи на больших площадях: хирургами, нейротравматологами, дерматологами и др.

В следующих разделах последовательно рассматривается диагностика термического поражения, дается краткая характеристика стадиям ожоговой болезни и в заключении описаны принципы ведения ожоговой раны в зависимости от степени поражения кожных покровов.

Дополнительно стоит отметить, что принципы эмпирического расчета максимально возможных объемов инфузионной терапии, применяемой для интенсивного ведения пациентов с ожоговой травмой, нашли свое применение и при купировании ряда тяжелейших осложнений течения инфекционно-септического процесса, для лечения больных с краш-синдромом и могут применяться в условиях ликвидаций медицинских последствий крупных ЧС, при поступлении одномоментно больших групп пострадавших.

Исходный уровень подготовки обучаемого.

Учебно-методическое пособие рассчитано на студентов 5 и 6-го курсов, а так же ординаторов прошедших и успешно освоивших курсы анатомии, топографической анатомии, пропедевтики, факультетской терапии и хирургии. Обучаемый должен владеть, в достаточной степени, приемами общего осмотра больного, перкуссией, аускультацией.

Цели и задачи

Целями работы с учебно-методическим пособием является освоение обучаемыми методов обследования больных с повреждениями кожных покровов на больших площадях различного

генеза, формирование клинического мышления в патологии кожных покровов на большой площади, освоение клинических принципов работы с пациентами с повреждениями и заболеваниями кожных покровов, основные принципы лечения термических ожогов.

Задачи работы с учебно-методическим пособием:

- научить обучаемого правильно заполнять медицинскую документацию на больного с ожогами;
- научить особенностям сбора анамнеза заболевания у пациента с термическим ожогом кожных покровов;
- закрепить общеклинические навыки осмотра и обследования больного, освоить особенности осмотра больного с тяжелой термической травмой;
- научить обосновывать необходимость специальных методов обследования у конкретного больного;
- сформировать у студентов представления о методах анализа результатов инструментальных исследований, прежде всего лабораторных, а так же других методов инструментального исследования;
- научить обосновывать и правильно формулировать клинический и окончательный диагнозы у больного с термической травмой.

Перечень планируемых результатов работы с учебно-методическим пособием:

В процессе изучения данной темы у обучаемого формируются общепрофессиональные компетенции:

способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного (код компетенции – ПК-5);

знать патофизиологию и морфологические нарушения при повреждениях кожи на большой площади (код компетенции – ОПК-9);

основные принципы лечения термической травмы и методы восстановления кожных покровов на большой площади (код компетенции – ПК-10);

Практическая и самостоятельная работа

В программе обучения по курсу «Травматология и ортопедия» для изучения темы «Ожоговая болезнь» выделено 3 часа в 11 семестре. Кроме этого изучение разделов учебного пособия посвященных методам интенсивной терапии шока можно использовать при подготовке к занятиям 11 семестра: №3: «Принципы и методы диагностики и лечения шока»

1. Краткая история эволюции кожной пластики.

1.1. Народная медицина и распространенные заблуждения

По последним археологическим данным, человек начал пользоваться огнем как минимум миллион лет назад. Далекие предки человека не только использовали горящие костры для бытовых нужд и защиты, но и могли самостоятельно добывать огонь по мере необходимости (найлены инструменты для добычи огня)! А там где есть открытый огонь и раскаленные предметы, всегда можно ожидать и термические травмы. Т.о. история термических ожогов началась не только задолго до обозримого исторического периода, но и еще и до того, как человек приобрел современный вид.

С одной стороны – термические поражения случаются часто, с другой – ожог кожи очень больно и вся патология снаружи. Миллион лет – это бесконечно долгий срок для наблюдений, экспериментов, накопления опыта и, наконец, собственно лечения. К сожалению, шаманы, колдуны, лекари, целители, знахари не смогли добиться за этот период заметных успехов, в лечении обожженных! Еще 40-50 лет назад глубокий ожог на площади 10% поверхности тела и выше звучал приговором. Смертность была очень высокой. Не спасали самые дорогие лекарства, общеукрепляющие средства, усиленное питание и местное лечение.

Основное заблуждение «народных лекарей» – механический перенос успехов лечения маленьких, локальных ожогов на большие поверхности. Рана на обожженном пальце в 1 см² эпителизируется вне зависимости от мазей, жира, отваров и яиц, которые применяются для ее лечения. А вот простое увеличение количества мазей в 5000 раз никак не поможет исцелить ожог в 5000 см², а это примерно 25% поверхности тела взрослого человека.

В ожоговый центр до сих пор поступают пострадавшие с экзотическими рецептурами наложенных повязок. Чаще всего ожоговые раны смазывают маслами (растительными и даже минеральными), жирами (гусиным, свиным, барсучьим, сурковым и др.), молочными продуктами (кефиром, сливками и др.), компонентами куриных яиц (подскорлупной пленкой, белком, желтком). Более редко встречаются повязки из хлеба с солью, картофельного крахмала, теста и пережженных яиц (углеподобную массу получают длительным нагревом яичного белка в атмосфере с

низким содержанием кислорода).

Кроме этого, в последние пару десятилетий в свободной продаже появились настои и отвары, травяные сборы и мази, которые позиционируются как «противоожоговые средства на основе опыта народной медицины». А в средствах массовой информации широко пропагандируется уринотерапия.

Все это вносит определенный дисбаланс в умы не только обывателей, но и некоторых медработников.

Постараюсь ответить по порядку.

1. Все многочисленные мазевые (и другие местные) рецептуры не эффективны, если ставится целью полное восстановление кожных покровов, т.к. в ожоговых ранах отсутствуют эпителиальные клетки, а возможности краевой эпителизации физиологически ограничены 3-5 сантиметрами (очень редко этот индивидуальный показатель несколько больше). Через обширные раны происходит потеря белков, электролитов, энергии, что неизбежно истощает организм и приводит к гибели.

2. Моча, даже детская, не стерильна и содержит высокие концентрации продуктов белкового обмена, что кроме возможного инфицирования ран, приводит к дополнительной интоксикации (особенно при пограничных ожогах).

3. Успехи в лечении ограниченных ожогов связаны с температурой агента – жиры, молочно-кислые продукты, яйца хранят при пониженных температурах, а охлаждение раны способствует прекращению «тепловой» волны и уменьшает коагуляцию белка. Ожог при этом действительно заживает быстрее, но это никак не связано с лекарственными свойствами продукта, а только с температурой. В этой связи сразу можно добавить, что самая первая помощь при ожоге – охладить обожженную поверхность, т.к. высокая температура в тканях (выше 44°C) сохраняется на протяжении десятков минут. А это в свою очередь вызывает дополнительные повреждения клеток и коагуляцию белков!

У официальной медицины долгое время в лечении ожогов также были очень скромные результаты и только с изобретением механических дерматомов и перфораторов произошли существенные сдвиги в лечении ожоговых больных.

1.2 Развитие технологий кожной пластики

Современные способы лечения ожогов уходят корнями в начало XIX века, когда появились первые сообщения об успешных пересадках кусочков кожи на гранулирующие раны. Более ранние индийские и арабские письменные источники, так же содержат разрозненные упоминания о единичных случаях успешной пересадки кусочков кожи, но именно опыт и наблюдения врачей XIX века положили основу научного применения трансплантации участков кожи для восстановления утраченного кожного покрова.

Чем тоньше и меньше был кусочек кожи, тем лучше он приживался на ране и давал новую линию краевой эпителизации. Окончательно методика оформилась и получила свое название после сообщений Reverdin I. L. (1869), K. Thirsch (1874), W. Braun (1881). Методику пластики раны с помощью мелких участков кожи назвали «островковым методом». На следующие сто лет он стал стандартом в лечении обширных гранулирующих ран.

Параллельно шла разработка методов пересадки полнослойных лоскутов, Яценко А.С. в 1872 году защитил докторскую диссертацию на эту тему.

Каждый из методов (пластика полнослойным лоскутом и пластика расщепленным лоскутом) имеет свои достоинства и недостатки.

К достоинствам пластики расщепленным лоскутом относятся:

- толщина лоскута составляет 0,25-0,75 мм, поэтому кровотечение возможно только из капилляров кожи;
- лоскуты можно брать быстро и просто, не осуществляя гемостаза, не требуется хирургической обработки оставшейся раны, т.к. достаточно наложить стерильную повязку;
- толщина лоскута везде одинаковая, поверхность среза гладкая;
- лоскут неприхотлив, приживается даже на инфицированном ложе;
- размеры взятых лоскутов ограничены донорскими ресурсами и компенсаторными механизмами организма тяжелообожженного;
- донорская рана, при отсутствии осложнений, заживает самостоятельно;
- через 1-2 месяца возможно повторное использование донорского места для взятия нового лоскута.

Недостатки пластики расщепленным лоскутом:

- площадь лоскута после взятия сокращается на 20-40% от первоначальной величины;
- нарушается пигментация как в области пересадки, так и в области донорского места;
- чем тоньше пересаженный лоскут, тем большая вероятность развития в последующем келоидного рубца на данном месте.

Достоинства пластики полнослойным лоскутом:

- лучше сопротивляются механической нагрузке;
- пересаженный полнослойный лоскут функционально и косметически мало отличается от нормальной кожи;
- сохраняется обычная пигментация пересаженного лоскута;
- успешная пластика чрезвычайно редко осложняется ростом келоидного рубца.

Недостатки пластики полнослойным лоскутом:

- для приживления трансплантата необходимы асептические условия и хорошее кровоснабжение. Даже частичное инфицирование нередко приводит к полной потере трансплантата;
- размеры трансплантата ограничены;
- донорское место, после взятия полнослойного лоскута, требует тщательного гемостаза и наложения швов.

Приведенные достоинства и недостатки учитываются при выборе того или иного вида пластики. Расщепленный лоскут используется для закрытия обширных дефектов, выполненных инфицированными грануляциями. Полнослойная пластика применяется при косметических и реконструктивно-восстановительных операциях на лице и в области суставов, где проявляются все достоинства данного вида пластики.

Следующий качественный скачок в технологии кожной пластики произошло после изобретения механических дерматомов и перфораторов, которые позволили не только брать лоскуты одинаковой толщины и любого размера, но и делать из них сеточку, что увеличивало линию краевой эпителизации и площадь укрываемой раны.

Впервые метод перфорации взятого кожного лоскута предложил в 1930 году В. Douglas. Автор отметил, что при

применении перфорированного лоскута через насечки удаляется лишний экссудат, а трансплантат увеличивает площадь за счет лучшего растяжения. Т.к. все работы проводились с помощью ручных инструментов, то из-за технических сложностей метод не получил широкого распространения.

Dragsted S.R., Wilson H. в 1937 году предложили при перфорации кожного лоскута наносить насечки в шахматном порядке специальным приспособлением с многочисленными лезвиями, что значительно упростило методику и обеспечило широкое распространение метода.

В нашей стране приоритет в разработке перфорированных лоскутов принадлежит Б.В. Парину (1943), Ю.Ю. Джанелидзе (1952), Н.Н. Блохину (1955).

Распространению пластики расщепленным лоскутом способствовало изобретение дерматомов различных конструкций. Пионерами в области применения механических приспособлений для взятия кожного лоскута были Е.С. Padgett (1939), D. Hood (1942), М.В. Колокольцев (1947). Различные по конструкции, они обеспечивали простоту забора лоскута до 200см² с последующим самостоятельным заживлением донорской раны. Использование дерматома и перфоратора, позволило хирургам закрывать одновременно до 12% поверхности тела.

Следующий вопрос, который возник – дефицит донорских ресурсов кожи. По косметическим и функциональным причинам лицо, шею, промежность, стопы, кисти, области крупных суставов в качестве донорских мест использовать нельзя. Плюс сами ожоговые раны, да еще и для предотвращения инфицирования донорского места, необходимо оставлять полосу здоровой кожи между ожоговой раной и донорской. Все эти факторы сильно сокращают донорские места. И у больных с ожоговыми ранами на площади 20-30% поверхности тела остро ощущается дефицит донорских ресурсов. Это побудило врачей к поиску доступных методик увеличения донорских ресурсов кожи.

Первая идея – максимально увеличить величину ячейки и заузить ширину кожной перемычки в сетчатом трансплантате. Были сделаны попытки делать аутопластику с коэффициентом сетки 1:6 и даже 1:12. Но слишком нежный трансплантат легко рвался, инфицировался и лизировался, широкие ячейки медленно эпителизовались, да и в последующем на этом месте

формировались грубые келоиды.

Вторая идея – использование для пластики чужой кожи (от живого человека или трупа это другой вопрос). Но на фоне успехов переливания крови, попытки использования донорских пластов кожи от трупов или даже живых людей не дали положительного результата – антигенный состав кожи (особенно эпителия) оказался индивидуальным и чрезвычайно сложным. Максимальный срок, на который приживалась гомокожа, не превышал 3-х месяцев.

При отторжении гомокожи ухудшается общее состояние больного не только за счет реакции антиген-антитело, но и за счет распространения бактериального нагноения на участки лизирующей кожи. Этот процесс на длительное время откладывает возможность дальнейшего восстановления утраченного кожного покрова.

Частично лишен указанных недостатков метод комбинированной аутоаллодермопластики. В нашей стране такой метод первым применил Б.А. Петров (1950), назвав его «способом зебры». За рубежом первое сообщение об успешном применении данного метода сделал R. D. Mowlem 1952 году. В.Д. Jackson в 1954 году сообщил об успешном применении данного вида пластики у 16 больных.

Суть метода в применении полосок шириной 1,5-2 см ауто- и гомокожи, которые по очереди накладываются на гранулирующие раны. После приживления ауто- и алло- лоскутов параллельно идут два процесса: лизис гомокожи и «наползание» эпителия с аутолоскутов на дерму гомокожи. Это объясняется различиями в антигенной структуре дермы и эпителия, посредством которого из-за более низких антигенных свойств дерма сохраняется на ране гораздо дольше эпителия.

Лизис дермы может протекать до 10 месяцев. Что не отражается на общем состоянии больного.

Дальнейшее усовершенствование методики аутоаллодермопластики шло по пути увеличения линии «наползания» краевой эпителизации на гомодерму. Л.А. Повеленко в 1959 году предложил использовать вместо полос «марки», таким образом, эпителизация шла в 4-х направлениях.

Возможности описанных методов приближаются к восстановлению поврежденных кожных покровов при

субтотальной термической травме, что внушает определенный оптимизм, но вызывает множество проблем медицинского и социального плана.

Растущая опасность многих вирусных и даже бактериальных инфекций в настоящее время ограничивает круг возможных доноров, кроме этого существуют проблемы социального плана - не доработана законодательная база по забору донорской аллокожи. Это ограничивает применение комбинированной аллоаутодермопластики большим, чьи родственники согласны, после обследования в стационаре, стать донорами кожи.

1.3 Клеточные культуры – следующий этап

Идея использования клеток эпидермиса для лечения обширных повреждений кожи возникла в начале 50-х годов прошлого века. Авторы с помощью трипсина выделяли из лоскута кожи кератиноциты и переносили их на гранулирующую рану. При оптимальном течении послеоперационного периода отмечалось появление очагов эпителизации, которые с течением времени сливались в сплошной пласт.

Активное применение клеточных культур для закрытия дефектов кожи началось с середины 70-х годов прошлого века, когда H.J. Igel, A.E. Freeman et al. в 1974 году разработали способ закрытия больших раневых поверхностей аутокожей, полученной путем органного культивирования.

Основные работы по этой проблеме велись в Массачусетском технологическом центре США совместно с сотрудниками ожогового центра Бостона. H. Green со своими сотрудниками заложили теоретическую базу применения клеточной культуры кератиноцитов для лечения тяжелообожженных.

Результатом их работы явилось создание искусственных повязок с применением кератиноцитов выращенных *in vitro*.

Повязка «Стейдж 1» представляет собой двухслойную проницаемую полимерную мембрану из высокопористого полимера, полученного из коллагена кожи коров, хондроитин-6-сульфата и полисахарида из хряща акульих плавников.

Повязка «Стейдж 2» содержит культивированные базальные клетки эпидермиса в полимерной синтетической мембране.

Первое сообщение об успешном применении

культивированных кератиноцитов для лечения обожженных [198] появилось в 1981 году.

В настоящее время, технологически, возможным получить из 2 см² кожи пациента, за 2-3 недели до 2 м² эпителия полностью генетически идентичному эпителию пациента.

Несмотря на успехи клинического применения культивированных кератиноцитов для лечения тяжелообожженных выявлен ряд недостатков данного метода:

- из-за сложности производства и высокой стоимости работ, данный метод не выходит в широкую клиническую практику даже высокоразвитых стран, оставаясь привилегией единичных медицинских центров;
- длительность получения трансплантата из аутоклеток составляет 3-4 недели, что повышает риск развития осложнений ожоговой болезни;
- в ряде случаев наблюдается нестойкость эпителиального покрова и любое, даже минимальное механическое воздействие может вызывать его повреждение.

В результате имеющихся недостатков широко внедрить в клиническую практику данный метод не удается.

Еще одно направление использования клеточных культур в комбустиологической практике изучалось и разрабатывалось в отделении патологической анатомии и центре термических поражений института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, под руководством академика Д.С. Саркисова. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли перидермальных фибробластов в развитии грануляций и заживлении раны.

Разработано принципиально новое направление хирургического лечения обширных ожоговых ран на основе применения культивированных аллофибробластов. При обширных, глубоких ожогах предложена методика комбинированной аутодермопластики с трансплантацией культивированных аллофибробластов (КАФ). При этом методе в качестве основной структурной биологической единицы используют не эпидермоциты больного, а фибробласты донора, что дает возможность создавать банки трансплантатов кожи и существенно сокращать сроки лечения пациентов с обширными поражениями кожных покровов.

При разработке методик лечения поверхностных и

пограничных ожогов II-IIIА ст., донорских мест, глубоких ожогов IIIБ ст. учитывалось, что фибробласты оказывают регулирующее влияние на процессы пролиферации и дифференцировки эпидермоцитов.

Заканчивая краткий обзор современных способов восстановления утраченного кожного покрова у тяжелообожженных необходимо отметить, что все они имеют свои преимущества и недостатки. Для того чтобы добиться лучших результатов лечения в современной клинике необходимо использовать их все.

2. Диагностика термической травмы.

Сам по себе диагноз: «термический ожог», не представляет трудности, даже для обывателя. Трудно скрыть поражение кожных покровов, особенно на большой площади. Но чтобы определиться с тактикой и стратегией ведения конкретного пациента необходимо обладать хотя бы минимальными знаниями в области комбустиологии.

Выбор тактики лечения и его методов определяются тяжестью травмы. Что же определяет тяжесть травмы при ожогах? Прежде всего - это глубина и площадь термического поражения.

2.1. Глубина ожога

В нашей стране используется пяти степенная классификацию глубины ожогов.

Гиперемия и небольшая отечность кожных покровов в области ожога являются клиническими признаками ожога I степени. При ожогах II степени, образуются "пузыри", наполненные серозным содержимым. При ожогах I степени поражается только эпидермис, при ожогах II степени - эпидермис и сосочковый слой дермы. Эти ожоги заживают самостоятельно, за счет сохранившихся эпителиальных клеток и называются поверхностными.

При ожогах IIIA степени в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие фолликулы, сальниковые сумки, потовые железы – дериваты кожи, за счет которых и происходит эпителизация ожоговых ран. Однако это происходит не всегда, часто мозаичность поражения кожи и, соответственно, большинство ее дериватов, затрудняет самостоятельное заживление ран. Особенно при обширных ожогах, когда за счет микроциркуляторных нарушений и инфицирования ожоговые раны могут "углубляться" и в результате требуется выполнение аутодермопластики. Поэтому ожоги IIIA степени правильно называть не поверхностными, а пограничными. Эти ожоги могут быть диагностированы по тонкому, достаточно подвижному струпу или крупным пузырям, заполненным серозным содержимым, но уже с интенсивным желтым окрашиванием.

При глубоких ожогах поражается кожа на всю глубину (ШБ

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

Т.к. тактика лечения ожоговой раны во многом определяется глубиной поражения кожных покровов, делались многочисленные попытки раннего определения глубины поражения. Все предложенные способы либо не надежны, либо очень дороги и при этом так же не дают сто процентного результата. До сих пор самым надежным способом определения глубины ожоговой раны остается опыт врача и обстоятельства травмы.

2.2. Площадь поражения

В клинической практике наибольшее распространение получило два способа определения площади поражения кожных покровов: правило «девятки» и правило ладони.

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

При определении площади поражения у детей и полных людей это правило перестает работать. Про это надо помнить, т.к. например, у ребенка до года голова занимает целых двадцать процентов поверхности тела. А у людей с ожирением общая площадь кожных покровов может значительно превосходить среднестатистические 2 м².

Для более точного определения в этих случаях необходимо пользоваться специальными таблицами (что обычно используется в научной работе).

При ограниченных или напротив субтотальных ожогах применяется правило ладони. Т.к. ладонь взрослого человека

составляет примерно 1% поверхности тела, то мысленно прикрывая ожоги или здоровые участки кожи ладонкой, путем не сложных вычислений можно получить процент пораженных кожных покровов.

2.3. Этиология ожоговой травмы

При первичном осмотре пострадавшего определить глубину ожогов может быть нелегко даже специалисту. Поэтому особенную ценность приобретает выяснение обстоятельств травмы.

Практически, определяя этиологию ожогов, врач косвенно оценивает температуру поражающего агента и экспозицию его воздействия на ткани пострадавшего. Так, ожоги пламенем, особенно полученные одетым человеком, как правило, приводят к глубоким ожогам. Погружение в кипяток, горячую воду (часто эти травмы связаны с падением в канализационные колодцы) также приводят к ожогам III-IV степени. Напротив, ошпаривание кипятком (обычно это бытовые травмы) вызывает поверхностные ожоги. Контактные или электроожоги чаще являются причиной ограниченных, но глубоких ожогов, а химические - ожогов I-II-III степени.

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

Если глубокие ожоги занимают более 10-15% поверхности тела, или общая площадь ожогов составляет более 30% поверхности тела. У пострадавшего развивается ожоговая болезнь.

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

3. Стадии ожоговой болезни

В структуре ожоговой болезни можно выделить три основных клинических синдрома: ожоговый шок, интоксикация, инфекция.

3.1. Ожоговый шок

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей, продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 часов и более, проявляется расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, функции почек, желудочно-кишечного тракта и нарушениями психо-эмоциональной сферы.

3.1.1. Патогенез ожогового шока

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

Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь, обуславливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. При этом, в первые часы после травмы объем циркулирующей крови не только не уменьшается, но и несколько увеличивается, что связано с поступлением в сосудистое

русло эритроцитов, депонированных до получения ожоговой травмы. Выброс эритроцитов в клинику обычно не фиксируется, так как мы не имеем возможности сравнить показатели крови пострадавшего до травмы и после нее. По экспериментальным данным отмечается увеличение в крови нормальных форм эритроцитов уже через 15 мин после ожога.

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

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

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

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

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

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

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

Множество работ указывает на то, что в увеличении сосудистой проницаемости при ожогах важная роль принадлежит вазоактивным аминам (гистамин), кининовой системе (брадикинин), производным каскада жирных кислот, фракции C₃ комплемента, кислородным радикалам и липоперекисям, которые появляются в ответ на прямое термическое повреждение кожи и глубже лежащих тканей. Среди этих медиаторов воспаления особенно важную роль играют производные арахидоновой кислоты.

Арахидоновая кислота обладает 4-мя двойными связями,

которые обуславливают ее высокую активность. Она входит в состав всех клеточных мембран и освобождается из них под действием фосфолипазы AZ, которая появляется в больших количествах вследствие термического повреждения тканей. Под действием фосфолипазы запускается каскад дальнейших превращений арахидоновой кислоты, который идет двумя путями: циклооксигеназным и липоксигеназным.

При циклооксигеназном пути окисления арахидовой кислоты происходит образование короткоживущих эндопероксидаз, которые затем метаболизируются в тромбосан, простагландин или простагландины.

Липоксигеназные ферменты обеспечивают конкурирующий путь окисления свободной арахидоновой кислоты, первичными продуктами которого являются эндопероксидазы. Они затем могут превратиться либо в аналоги алкоголя, либо в лейкотриены.

Метаболиты арахидоновой кислоты активно влияют на микроциркуляцию. Так, тромбосан AZ вызывает спазм микрососудов и стимулирует агрегацию тромбоцитов. Простагландин обладает свойством расширять сосуды и является сильным ингибитором агрегации тромбоцитов. Простагландин E2 является вазодилататором, тогда, как простагландин F2a индуцирует вазоконстрикцию. Лейкотриены в 1000-5000 раз превосходят действие гистамина на сосудистую проницаемость и обуславливают дозозависимый спазм сосудов при их местной аппликации. Появляясь в нерегулируемых количествах при обширном ожоговом поражении, эти вещества вызывают тяжелые, продолжительные расстройства микроциркуляции с нарушением проницаемости сосудов и возникновением отека.

Однако нарушение проницаемости сосудистой стенки является не единственной причиной сдвига водных пространств при ожогах. Важная роль в генезе этих расстройств, принадлежит повышению в обожженных тканях осмотического давления, которое обусловлено увеличением в них ионов натрия, покрывающих пораженный коллаген. Осмолярность интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбуминов, обладающих способностью удерживать воду массой, в 25 раз превышающей массу самого белка. От потери белка, циркулирующего в сосудистом русле, во многом зависит

развитие отека в необожженных тканях; отек особенно выражен при ожогах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах, вследствие нарушения проницаемости мембран, ионы натрия из внеклеточного пространства начинают проникать в клетки и влечут с собой воду, из-за чего развивается внутриклеточный отек, особенно опасный, когда он локализуется в мозге.

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

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гиперкоагуляция) и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводит к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

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

Практический опыт показал, что клинически выраженные проявления общей реакции организма на термическое поражение с возможностью неблагоприятного исхода развиваются при ожогах свыше 15-20% поверхности тела. Поэтому во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тяжесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым шоком.

Следует отметить также, что площадь поражения 15-20% поверхности тела понятие, весьма усредненное и ориентировочное, так как у детей и пожилых людей, эмоционально лабильных лиц в

результате боли и психического потрясения и (или) при комбинированной травме ожоговый шок может возникнуть при поражениях меньшей площади (всего 3-5% площади тела). С другой стороны, спокойное поведение некоторых пострадавших с поражением более 15% поверхности тела в первые часы после травмы, может служить причиной недооценки тяжести поражения и запоздалого начала лечения. Поэтому **отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких ожогах следует считать грубой ошибкой.**

3.1.2. Классификация ожогового шока

В соответствии с принятой ныне классификацией, ожоговый шок подразделяется на 3 степени тяжести, которым соответствует различная выраженность признаков, характерных для него. В отличие от обычного травматического шока, при ожогах, особенно в первые часы, **не имеет определяющего значение оценка артериального давления.** Ведущими клиническими симптомами ожогового шока являются олигоанурия, низкая температура тела и лишь затем падение артериального давления; из лабораторных показателей гемоконцентрация. Все они связаны с нарастающей гиповолемией.

Первая степень ожогового шока наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, как правило, при ожогах 15-20% поверхностях тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому, в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены. Частота пульса до 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. Если жидкостная терапия не проводится или начало ее запаздывает на 6-8 часов, может наблюдаться олигурия и развиваться гемоконцентрация.

Вторая степень (тяжелый ожоговый шок) развивается при ожогах 21-60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамией при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110 уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражена жажда и диспептические

явления. Наблюдается парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия вплоть до анурии. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Третья степень шока (крайне тяжелый ожоговый шок) развивается при термическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое. Через 1-3 часа после травмы сознание становится спутанным, наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на фоне введения кардиотонических, гормональных и других медикаментозных средств). Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро и макрогематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа, и гематокрит может быть свыше 70%. Нарастает гиперкалиемия и некомпенсированный смешанный ацидоз.

На практике при первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожогового шока, а также для определения лечебной тактики необходимо ориентироваться на общую площадь поражения. От площади ожогового поражения (особенно глубокого) зависит объем и продолжительность интенсивной инфузионной терапии, так как чем больше площадь ожога, тем длительнее период, в течение которого организм на фоне лечения приспосабливается к стойкому самостоятельному поддержанию объемов циркулирующей жидкости и функционированию микрососудистого кровотока на нормальном уровне. В дальнейшем оценку состояния больного и эффективности проводимости почасового лечения следует делать на основании величины артериального давления, степени гемоконцентрации и нарушений кислотно-щелочного состояния крови. Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза (измеряемая с

помощью постоянного катетера в мочевом пузыре) является наиболее информативным признаком тяжести шока, эффективности терапии и прогноза. Если объем инфузии достаточен, то диурез не бывает менее 30 мл/ч. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

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

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

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

Центральное венозное давление у тяжелообожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности проводимой инфузии, так как нет убедительной корреляции между давлением в правом предсердии и конечным

диастолическим объемом в левом желудочке сердца. Обычно, при тяжелом ожоговом шоке, даже при адекватной инфузии, ЦВД остается низким, составляя 0-5 мм водного столба. Более информативно измерение давления в легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганца, которое при достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 610 мм рт. ст.

Крайне неблагоприятным клиническим признаком тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока является парез желудочно-кишечного тракта и острое расширение желудка. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, повторной рвотой, нередко цвета "кофейной гущи".

Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов после травмы и сохраняется 24-48 часов, несмотря на адекватную терапию. Уменьшение показателей гемоглобина и гематокрита свидетельствует о выходе больного из состояния шока.

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

Таким образом, при поступлении обожженного в стационар тактика врача должна быть следующей:

1. Необходимо решить вопрос о наличии шока или возможности его развития.

2. При положительном решении этого вопроса следует приступить к реализации мероприятий, обеспечивающих активную противошоковую терапию;

3. Ожоговые поверхности необходимо закрыть повязками с антисептическими мазями и растворами. При глубоких циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания, требуется произвести некротомию.

3.1.3. Лечение ожогового шока

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

включают в себя: обеспечение проходимости дыхательных путей; катетеризацию центральной вены; катетеризацию мочевого пузыря; проведение желудочного зонда.

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

Комплекс лечебных мероприятий проводится период ожогового шока с учетом конституциональных и возрастных особенностей пациентов. В качестве обезболивающих применяются наркотические и не наркотические анальгетики. Отличительной особенностью опиатов является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК. Хороший болеутоляющий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный внутривенно в дозе 200-400 мл 0,25% раствора.

Немедленное назначение жидкости - следующее обязательное мероприятие у тяжелообожженного.

Установлено, что при 1-2 степенях тяжести ожогового шока у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому нельзя ограничивать употребление пострадавшим минеральных вод (особенно щелочных), при отсутствии питьевой минеральной воды следует рекомендовать питье раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки питьевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетание этого способа с инфузионной терапией.

Лечение больного с обширными ожогами, а также с ограниченными глубокими поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделениях (центрах). Однако **противошоковая терапия должна проводиться в ближайшем к месту травмы лечебном учреждении.** Перевод обожженного в состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных средствах.

В тех случаях, когда пострадавшие от ожогов не могут быть немедленно доставлены в специализированные или крупные

лечебные учреждения, целесообразно ориентироваться на стандартизированную схему инфузионной терапии, разработанную на основании коллективного опыта нескольких лечебных учреждений; применение такой схемы оказывается единственно возможным и правильным при поступлении большого числа пострадавших в результате катастроф.

Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле, предложенной в 1952 г. Д.Р. Эвансом:

$V=2 \text{ мл} \times \text{площадь ожога (в \%)} \times \text{масса тела (в кг)} + 2000 \text{ мл}$
5% р-ра глюкозы.

Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела. В зависимости от тяжести шока при расчетах следует учитывать разное соотношение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1.

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1,5-2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса.

Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. На вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза, а на третьи сутки в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые сутки.

Формулу Эванса следует рассматривать в качестве ориентировочной установки. В дальнейшем, объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса, центрального венозного давления и артериального давления в динамике.

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический

раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

Если инфузионную терапию начинают при низком артериальном давлении (как правило, спустя несколько часов после травмы), для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных препаратов (полиглокина). После того как артериальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изотонических кристаллоидов. Спустя 8-10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать.

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

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузию не проводят, однако, последняя показана при большой кровопотере во время некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

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

почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина В₁ 1,0; 2,5% р-р витамина В₆ 1,0; р-р витамина В₂ 200 микрограмм.

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость «балансирования» в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

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

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

В последнее время нам удалось добиться снижения числа серьезного осложнения ожогового шока стрессовых язв Курлинга, что связано с внедрением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноценным обезболиванием, нормализацией волевических и реологических показателей и, что наиболее существенно, с назначением с первых часов травмы Н₂-блокаторов гистаминовых рецепторов.

При поступлении пострадавших с обширными ожогами всегда встает вопрос о способе и месте венепункции для инфузионной терапии. В настоящее время широко используется катетеризация центральных вен (подключичной или бедренной). Такие способы обеспечивают возможность адекватной инфузии в первые дни после травмы. Многолетний опыт показал, что при длительном использовании центральных вен для инфузии возникает большое количество осложнений, в том числе септического характера, поэтому за катетером и местом пункции необходим тщательный уход: регулярная смена повязок, катетера и применение гепарина для предупреждения тромбоза.

Нормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

3.2. Токсемия

Второй синдром ожоговой болезни - интоксикация - обусловлен появлением в организме большого количества токсических продуктов тканевого, энтерогенного и частично бактериального происхождения. Он проявляется после выведения пострадавшего с обширными и глубокими ожогами из шока психоэмоциональными расстройствами, стойким повышением в течение суток температуры тела, потерей аппетита и развитием признаков токсического поражения внутренних органов (токсического миокардита, гепатита и т.д.). Этот период называется периодом острой ожоговой токсемии. Эффективным методом лечения в периоде токсемии является активная дезинтоксикационная терапия с использованием методики форсированного диуреза, а также, в более тяжелых случаях, применение плазморефа или гемосорбции.

Разработка обоснованных методик и рациональное применение современных медикаментозных препаратов позволили в настоящее время значительно улучшить результаты лечения тяжелообожженных в ранние периоды ожоговой болезни. Напротив, **позднее начало, недостаточный объем или неполноценный состав** инфузионно-трансфузионной терапии при

тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке может привести к длительному гиповолемическому спазму периферических микрососудов с последующим паралитическим расширением капилляров, выраженным нарушениям водно-электролитного и белкового баланса.

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

Если пострадавшему с ожоговым шоком своевременно и в полном объеме оказана медицинская помощь, то после выхода из шока обычно наблюдается «светлый» промежуток в течение 1-2-е суток. В это время по субъективным и объективным данным состояние больного стабильно и именно это время является оптимальным для перевода в специализированное учреждение (ожоговый центр) для дальнейшего лечения.

У пострадавших с ожогами более 50% поверхности тела, с термоингаляционной травмой, с тяжелой сопутствующей патологией, ослабленных больных, лиц пожилого, раннего детского возраста и сопутствующей интоксикацией (алкоголь, наркотики) «светлого» промежутка часто не наблюдается или же он протекает в стертой форме.

По нашим наблюдениям до 60-70% пострадавших получают термическую травму в алкогольном опьянении. Примерно у 30% из них развивается делирий по выходе из ожогового шока, на 3-4 сутки.

3.3. Септикотоксемия

Этот период связан с развитием и прогрессированием

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

Инфекция существенно отягощает течение ожоговой болезни. Она определяет и поддерживает интоксикацию, подавляет репаративные процессы в ранах, поражает различные органы, а в ряде случаев наступает её генерализация - развивается трудно излечиваемый ожоговой сепсис.

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

Таким образом, иницируя многоступенчатую и разветвленную цепь нарушений в целостном организме, стресс и многочисленные патогенетические факторы, связанные с наличием ожоговой раны являются взаимосвязанными и взаимозависимыми пусковыми механизмами ожоговой болезни при тяжелом термическом поражении. Эти факторы обуславливают развитие основных синдромов заболевания и многочисленных тяжелых осложнений. Поэтому в основу комплексного лечения обожженных прежде всего должен быть положен принцип единства общего и местного лечения, предусматривающий одновременно коррекцию системных генерализованных нарушений гомеостаза и проведение мероприятий, направленных на улучшение процессов заживления ожоговой раны и раннее восстановление целостности кожного покрова.

4. Местное лечение обширных гранулирующих ран

4.1. Первая помощь при термическом ожоге

В опытах на лабораторных животных учеными было доказано, что температурный градиент, повреждающий клетки кожи и дермы, коагулирующий белки (44°C и более) действует в тканях, получивших термическое воздействие кипятком, до 20 минут! Если термический агент имеет более высокую температуру (пламя, перегретый пар, горячая смола или битум), то его действие на

ткани, еще более разрушительно и продолжительно. Поэтому, первое, о чем надо подумать - убрать действие термического агента на ткани и **охладить** ожоговую поверхность и глубже лежащие ткани.

Ожоги I ст., даже на больших площадях поверхности тела, не требуют специальной медицинской помощи. Помощь может потребоваться пострадавшим с тепловыми или солнечными ударами

При местном лечении обширных ожогов II ст. основная задача, стоящая перед врачом – уберечь раны от инфекции и снизить неприятные, болезненные ощущения в области ран.

Местное лечение ожогов IIIА степени проводят открытым или закрытым методом.

Закрытый, или повязочный, метод лечения ожогов IIIА степени заключается в применении влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков и антибиотиков. По-прежнему широко используются растворы риванола (1:100), фурацилина (1:500), хлорацета, хлоргексидина, этония. Все более широко применяются водорастворимые препараты йода - бетадин, йодонол, 1% йодопирон, йодовидон, обладающие широким спектром антибактериального действия. Особенно целесообразно применение 1% раствора йодопирона, оказывающего бактерицидное действие по отношению к золотистому стафилококку, вульгарному протее, синегнойной и кишечным палочкам (М.И. Кузин и соавт., 1985).

Широкое распространение в лечении ожоговых ран получили мази на водорастворимой основе (левомеколь, левосин, левонорсин, диоксиколь, сульфамеколь, йодопириновая и диоксидиновая мази). В состав этих многокомпонентных мазей, помимо антибиотиков и антисептиков, входят регулятор тканевых обменных процессов, местный анестетик и гидрофильная (водорастворимая) основа полиэтиленоксидов с молекулярной массой 400 и 1500 в соотношении 4:1. Цитологические исследования позволили установить, что уже на 2-3 сутки после начала местного лечения водорастворимыми мазями в раневых отпечатках снижается количество нейтрофилов, особенно с признаками дегенерации, увеличивается число полибластов, тучных клеток, макрофагов, уменьшается микробная флора, что свидетельствует о начале регенераторных процессов. Выраженное

антимикробное, дегидратирующее, противовоспалительное, некролитическое и обезболивающее действие таких мазей делает их препаратами выбора для лечения ожоговых ран, в том числе при пограничных ожогах IIIА степени. Среди зарубежных препаратов на водорастворимой основе широкое применение нашли сульфамилон и фламазин (М.И. Кузин, Б.М. Костюченко, Б.М. Даценко, 1985).

Для лечения обширных пограничных ожогов IIIА степени практически применяется весь арсенал перевязочных средств, который используется в качестве временных покрытий при лечении глубоких ожоговых ран. Это биологические повязки (аллогенная консервированная кожа, в том числе и кадаверная, ксенотрансплантаты, амниотическая оболочка, препараты на основе коллагена - комбутек), а также препараты растительного происхождения (альгипор) и синтетические покрытия (синкрит, эпигард, сис-пур-дерм, различные пленки и др.), (Н.Е. Heinbochel et al., 1985; P. Gobel et al., 1990; D.C. Mills et al., 1992; A. Dorling, R.I. Lechler, 1994; G. Germann, T. Raff, 1995).

По данным В.К. Сологуба и соавт. (1990), применение биологических повязок из свиной кожи как зарубежных, так и отечественных производителей при лечении ожогов IIIА степени позволяло контролировать течение раневого процесса и добиться спонтанной эпителизации без снятия биоповязок. Цитологическое изучение раневых отпечатков при этом показало, что дегенеративно-воспалительный тип цитограмм последовательно менялся на воспалительный и воспалительно-регенераторный тип. Однако авторы конкретно не указывают на сколько ускоряются сроки эпителизации пограничных ожогов IIIА степени при применении ксенокожи.

Н.И. Шавга и соавт. (1986) сообщили, что применение денатурированной амниотической пленки при лечении ожогов II-IIIА степени позволяет значительно сократить число или даже полностью избавить больного от болезненных травматичных перевязок. Амниотическая пленка препятствует экссудации тканевой жидкости, защищает рану от вредных воздействии внешней среды, оказывает противовоспалительное действие на рану, не вызывает аллергических и токсических реакций. Однако в 37% случаях исследователи отмечали различные осложнения, связанные со скоплением раневого экссудата и развитием

нагноения.

Применение у пациентов с обширными ожогами II-IIIА степени покрытия типа комбутек или альгипор, согласно данным В.А. Аминова и соавт. (1986), также не всегда обеспечивало достаточный дренаж раны, что обуславливало возможность появления очагов нагноения и углубления раны. Вместе с тем, при благоприятном течении раневого процесса, ожоги II-степени и локальные пограничные ожоги IIIА степени эпителизировались за 14-16 дней.

Таким образом, существование многих видов раневых покрытий и стремление к созданию новых указывает на отсутствие идеальной повязки, обеспечивающей лечение ожоговой раны в различные фазы раневого процесса.

Открытый (бесповязочный) метод лечения ран лишен ряда недостатков, присущих закрытым методам лечения и заслужено привлекает внимание специалистов. Лечение ожогов II-IIIА степени с использованием раствора перманганата калия, 0,5% раствора нитрата серебра, 1% раствора йодопирона традиционно применяют при локализации ожогов на лице, половых органах, промежности, где повязки затрудняют уход и физиологические отправления (М.И. Кузин и соавт. 1982; Б.М. Вихриев, В.М. Бурмистров, 1986).

Отдельно следует остановиться на открытом методе лечения обожженных в условиях абактериальной среды, позволяющем ослабить влияние "микробного фактора" на течение ожоговой болезни, снизить тяжесть интоксикации и частоту осложнений, существенно улучшить ее исходы (М.И. Кузин и соавт., 1982; В.А. Лавров с соавт., 1986). Лечение больных с локальными ожогами в абактериальной среде с использованием таких препаратов, как раствор йодопирона или наксол позволяет подготовить ожоговую рану к аутодермопластике при глубоких ожогах IIIБ-IV степени и обеспечить самостоятельную эпителизацию ожогов II-IIIА степени. Вместе с тем, при таком методе лечения необходимо ежедневно санировать ожоговую рану и проводить обработку ее поверхности наксом или раствором йодопирона. Продолжительность и частота такой обработки увеличиваются при высокой обсемененности ожоговых ран. В плане лечения инфицированных ожоговых ран перспективным является применение в комбинации с абактериальной средой озонотерапии (Т.М. Гасанов, 1992).

Дополнительная литература.

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция (этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. //«Вузовская книга», Москва. - 2010. - 413 стр.
2. Атясов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных. // Горький, Волго-Вятское кн. издательство. - 1972.
3. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., Ожоги (Руководство для врачей). //2-е изд., перераб. и доп. - Л., Медицина. - 1986
4. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Малютина Н.Б. и др. Традиции и новое в использовании средств местного лечения у больных с глубокими ожогами. //Комбустиология – 2006. - №26
5. Местное консервативное лечение ран на этапах оказания помощи пострадавшим от ожогов: клинические рекомендации /авторы: Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Крутиков М.Г., Тюрников Ю.И., Богданов С.Б. Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». – 2014.
6. Потапов В.Л. Клинико-лабораторная оценка применения современных методов восстановления кожных покровов у обожженных. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Тула 2002г. 23 С.
7. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы : практическое руководство для врачей-травматологов / В.А. Соколов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006 .– 512с. – Библиогр. в конце кн. – ISBN 5-9704-0161-7 /в пер./;
8. Травматология и ортопедия: учебник / [Н. В. Корнилов]; под ред. Н. В. Корнилова. - 3-е изд., доп. и перераб. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с.: ил. (<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970430859.html>).

Учебное издание

Потапов Вячеслав Леонидович

***Ожоговая болезнь: диагностика, лечение, методы
восстановления кожных покровов***

Учебно-методическое пособие

Авторское редактирование

Подписано в печать 25.06.20.

Формат бумаги 70x100 ¹/₁₆. Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 3,1.

Тираж 100 экз. Заказ 075

Тульский государственный университет

300012, г. Тула, просп. Ленина, 92

Отпечатано в Издательстве ТулГУ

300012, г. Тула, просп. Ленина, 95