

Ожоги и отморожения

Учебно-методическое пособие

для студентов, обучающихся по специальностям
060101 – «Лечебное дело», 060103 – «Педиатрия»,
060105 – «Стоматология» и 060104 – «Медико-профилактическое дело»

Волгоград

2011

УДК 616-001.17.187 (07)

ББК 54.58

Авторский коллектив:

Михин Игорь Викторович – заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолгГМУ, д.м.н.;

Кухтенко Юрий Владимирович – доцент кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолгГМУ, к.м.н.

Рецензенты:

заведующий кафедрой общей хирургии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова, д.м.н., профессор **Александр Вячеславович Сажин**;

заведующий кафедрой хирургических болезней № 4 с курсами детской хирургии, колопроктологии и эндоскопической хирургии, оперативной хирургии, клинической анатомии, патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизы, сердечно-сосудистой хирургии, торакальной хирургии ФПК и ППС (по курсу оперативной хирургии, клинической анатомии, патологической анатомии, судебно-медицинской экспертизы) Ростовского государственного медицинского университета, заслуженный врач России, д.м.н., профессор **Михаил Федорович Черкасов**.

«Ожоги и отморожения». Учебно-методическое пособие. – Волгоград: ВолгГМУ, 2011.– 86с.

В предлагаемом учебно-методическом пособии представлены сведения по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, консервативному и хирургическому лечению ожогов и отморожений. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям 060101 – «Лечебное дело», 060103 – «Педиатрия», 060105 – «Стоматология» и 060104 – «Медико-профилактическое дело».

Утверждено по решению ЦМС ВолгГМУ.

© Михин И.В., Кухтенко Ю.В.

© Волгоградский государственный медицинский университет

Оглавление

1. Ожоги.....	4
1.1 Термические ожоги.....	6
Классификация ожогов.....	6
Ожоговая токсемия.....	20
Ожоговая септикотоксемия.....	32
Период реконвалесценции.....	33
Местное лечение ожогов.....	34
Хирургический метод лечения ожогов.....	41
Реабилитация после ожогов.....	42
Принципы консервативной реабилитации после ожогов.....	45
Контроль рубцевания.....	47
Причины образования патологического рубца.....	48
Медикаментозное лечение послеожоговых рубцов.....	52
1.2. Химические ожоги.....	55
Патогенез химических ожогов.....	59
Лечение химических ожогов кожи.....	60
1.3. Радиационные ожоги.....	61
1.4. Электротравма.....	65
2. Отморожения.....	69
Классификация отморожений.....	72
Клиника реактивного периода.....	74
Оказание первой медицинской помощи при отморожении.....	76
Лечение в стационаре.....	77
Оперативное лечение отморожений.....	79
3. Тестовые задания для самоконтроля.....	82
4. Список рекомендуемой литературы.....	86
5. Ответы на тестовые задания.....	87

1. Ожоги

Ожогами называют повреждение тканей, вызванное термической, химической, электрической или лучевой энергией. Таким образом, по этиологическому фактору, ожоги принято называть термическими, химическими и лучевыми.

Почти две трети всех ожогов вызываются открытым пламенем. На втором месте стоят ожоги от кипятка, а на третьем – от прикосновения к горячим предметам. Это термические ожоги. Затем следуют химические и лучевые ожоги.

Среди пораженных ожогами выделяют пять групп:

- лица, страдающие по собственной вине;
- жертвы несчастных случаев;
- люди, заболевания которых увеличивают риск получения ожогов;
- жертвы преднамеренных действий;
- работники спасательных служб.

Самая многочисленная группа – это лица, страдающие по собственной вине. Работники спасательных служб относятся к самой малочисленной категории пораженных, так как в силу специфики своей работы соблюдают меры безопасности.

Эффективное использование всего арсенала современных методов и средств лечения пострадавших от ожогов зависит не только от специалиста-комбустиолога, работающего в ожоговом центре. Первая врачебная квалифицированная медицинская помощь при ожогах часто оказывается хирургами или травматологами районных, городских больниц и поликлиник, а при массовых поражениях в экстремальной ситуации - врачами любой другой специальности. При этом только 30 % из числа получивших ожоги нуждаются в госпитализации. Кроме того, обширность нашей страны, недостаточная обеспеченность современными транспортными средствами значительно затрудняют эвакуацию пострадавших с места происшествия в ожоговое отделение. Поэтому от квалифицированного лечения обожженного в хирургиче-

ском, травматологическом, реанимационном отделении больниц, еще до поступления в ожоговой стационар, во многом зависит судьба больного. Выбор тактики лечения и его методов определяются тяжестью травмы.

Что же определяет тяжесть травмы при ожогах? Прежде всего - это глубина и площадь термического поражения.

Ниже приведены сводные данные анализа летальности в ожоговых отделениях и центрах России за 20 лет, в том числе в зависимости от глубины ожогов. (табл.1).

Таблица 1. Летальность при острой травме в ожоговых стационарах России в 1981 – 2000 гг.

Летальность (%)	Годы			
	1981 – 1985	1986 – 1990	1991 – 1995	1996 – 2000
Общая при свежих ожогах	5,80	4,35	5,91	5,48
При глубоких ожогах	17,50	12,24	14,18	13,36
При поверхностных ожогах	0,44	0,23	0,28	0,3

Нагревание кожи и развитие термических ожогов происходят по-разному, в зависимости от источника тепла. Возможны три способа переноса тепла: 1) конвекция — при воздействии горячего пара или газа; 2) проведение — при прямом контакте с нагретым предметом или горячей жидкостью; 3) радиация — при воздействии теплового излучения, в основном инфракрасной части спектра.

В целом интенсивность термического воздействия зависит от глубины расположения различных тканей, от природы термического агента, его температуры, времени действия и длительности наступающей тканевой гипертермии. Так, при мгновенном воздействии даже очень высоких температур, глубина поражения может быть небольшой. В то же время длительный контакт с относительно низкотемпературными агентами (горячая вода, пар) нередко сопровождается гибелью не только кожи, но и более глубоких анатомических структур. Инфракрасные лучи обладают способностью проникать в ткани на глубину до 5мм, прогревая их до 50-60⁰С.

Особое значение имеет продолжительность тканевой гипертермии. Период, в течение которого ткани остаются нагретыми, во много раз превосходит продолжительность действия термического агента, и даже после окончания его воздействия на кожу тепло еще продолжает распространяться в глубокие слои тканей. Денатурация белка наступает при температуре 60—70⁰С, но клетки могут погибнуть и при менее высокой температуре. Изменения, происходящие в клетках при нагревании, определяются соотношением между уровнем повышения температуры и продолжительностью гипертермии. Так, гибель эпидермальных клеток кожи наступает при нагревании до 44⁰С в течение не менее 6 часов. Повышение температуры на 1⁰С сокращает этот срок вдвое, а при температуре 51⁰С и выше скорость развития необратимых изменений ещё более возрастает. При нагревании до температуры 70⁰С гибель клеток наступает практически мгновенно, что объясняют необратимыми изменениями белков и липоидов, инактивацией клеточных ферментов, нарушениями обмена веществ и окислительно-восстановительных процессов. Изменения в тканях зависят от уровня их нагревания. Если температура не превышает 60⁰С, наступает так называемый влажный (колликвационный) некроз. При более интенсивном прогревании высокотемпературными агентами ткани высыхают и развивается сухой (коагуляционный) некроз. Поскольку интенсивность прогревания тканей ожоговой раны на разных ее участках неодинакова, эти разновидности некроза комбинируются в различных сочетаниях с наличием переходных форм.

1.1 Термические ожоги

Классификация ожогов

В нашей стране применяется классификация, принятая на XXVII Всесоюзном съезде хирургов СССР в 1960 году.

Чтобы понять классификацию ожогов, следует рассмотреть строение и функцию кожи – подвергающегося ожогам органа.

Кожа защищает организм от инфекции, создавая физический барьер, не пропускающий бактерии и другие болезнетворные агенты, а также препятствует потере организмом жидкости, что обеспечивает необходимый водный

баланс и позволяет избежать обезвоживания. Увеличение или уменьшение испарения воды через потовые железы регулирует температуру тела. Сальные железы, выделяя маслянистые секреты, защищают кожу, придавая ей мягкость и гладкость. Расположенные в дерме нервные окончания воспринимают тактильные, болевые и температурные воздействия.

Классификация ожогов по типу повреждения

- 1) термические, возникают в результате воздействия высокой температуры под действием поражающих факторов: пламени, жидкости, пара (часто поражаются дыхательные пути), раскалённых предметов;
- 2) химические, возникают в результате воздействия химически активных веществ:
 - кислоты, в связи с коагулирующим эффектом которой из обожжённых тканей формируется струп, препятствующий её дальнейшему проникновению;
 - щелочи - барьер из коагулированного белка, как в случае с кислотой, не формируется и щелочь проникает глубоко в ткани;
 - соли тяжелых металлов;
- 3) электрические, возникают в точках входа и выхода заряда из тела, наибольшую опасность подобные ожоги представляют при прохождении через область сердца;
- 4) лучевые, возникают в результате воздействия излучения разных типов:
 - световое излучение (в зависимости от длины волны отличаются глубиной проникновения и, соответственно, тяжестью поражения);
 - ионизирующее излучение;
- 5) сочетанные - поражение несколькими факторами различной этиологии;
- 6) комбинированные - сочетание ожога и травмы другой этиологии.

Классификация ожогов по глубине поражения тканей (4 степени)

Кожа состоит из двух анатомических слоев, называемых эпидермисом и дермой. Эпидермис – очень тонкий поверхностный слой, лишенный сосу-

дов и состоящий из пластов эпителиальных клеток; наружные пласты постепенно отмирают, образуя защитный покров. Более глубокий слой – дерма – содержит все функциональные элементы кожи: соединительную ткань, сосуды, нервные окончания и потовые железы (рис.1).

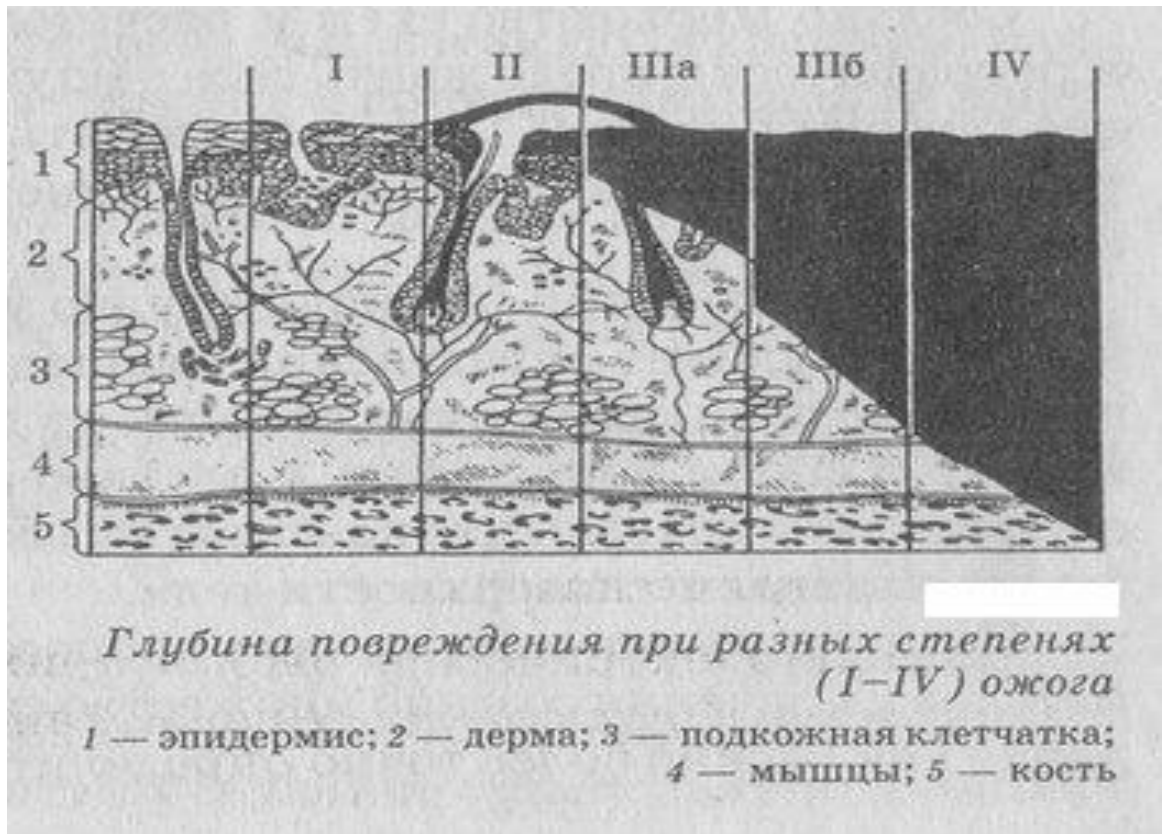


Рис. 1. Глубина повреждения при разных степенях ожога

I степень – характеризуется покраснением и отеком кожи.

II степень - поражение эпидермиса и частично подлежащей дермы до рогового слоя. Эта степень выражается покраснением, отеком, образованием пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью (рис.2).



Рис. 2 Термический ожог II степени

III А степень - сохраняется жизнеспособность сосочкового (росткового) слоя дермы с частичками эпидермиса, позволяющий впоследствии ожоговой ране самостоятельно эпителизоваться.

III Б степень - поражение всей дермы, самостоятельное заживление раны возможно только за счет эпителизации с ее краев, происходит очень медленно с образованием грубого рубца (рис. 3).



Рис. 3 Грубые рубцы кожи после ожога III Б степени

IV степень - имеется коричневый или черный струп, плотность и толщина которого может быть различной, поражение нижележащих тканей (мышцы, кости и т.д.), возможности к самостоятельной репарации у таких ожогов весьма ограничены (рис.4).



Рис. 4. Ожог IV степени правой верхней конечности: некроз кожи, сухожилий, мышц

Ожоги I, II, и III А степени относят к поверхностным, а III Б и IV степени - к глубоким, требующим специализированной медицинской помощи.

Тяжесть состояния больного с ожогами определяется не только глубиной повреждения тканей, но и площадью ожоговой поверхности.

Существует несколько методов определения площади ожогов.

Правило «девятки».

Поверхности разных частей тела составляют примерно по 9 % (или кратно этому числу) от общей площади поверхности тела - площадь головы и шеи — 9 %,

- груди — 9 %,

- живота — 9 %,

- задней поверхности тела - 18%,

- руки — 9 %,

- бедра — 9 %,

- голени и стопы — по 9 %,

- промежности и наружных половых органов — 1 %.

Эта схема дает приблизительную оценку площади ожоговой поверхности, но в экстренной ситуации позволяет быстро подсчитать ее.

Правило ладони. Ладонь человека соответствует приблизительно 1 % поверхности тела, что позволяет использовать её как единицу измерения площади ожогов. В схеме Ланда-Броудера учтены возрастные особенности соотношения частей тела (табл.2).

Таблица 2. Соотношение частей тела в % к общей поверхности кожных покровов.

Локализация	Возраст					
	до 1 г	1 год	5 лет	10 лет	15 лет	Взрослые
Голова	19	17	13	11	9	7
Шея	2	2	2	2	2	2
Туловище	26	26	26	26	26	26
Ягодичная область	5	5	5	5	5	5
Оба бедра	11	13	16	17	18	19
Обе голени	10	10	11	12	13	14
Обе стопы	7	7	7	7	7	7
Оба плеча	8	8	8	8	8	8
Оба предплечья	6	6	6	6	6	6
Обе кисти	5	5	5	5	5	5
Гениталии	1	1	1	1	1	1

С помощью полиэтиленовой пленки и миллиметровой бумаги. На ожоговую поверхность накладывается стерильная полиэтиленовая пленка, фломастером рисуется контур ожоговой поверхности. Пленка переносится на миллиметровую бумагу. Этот метод позволяет определить площадь ожоговой поверхности наиболее точно.

При прогнозировании ожогов необходимо учитывать правило Франка, установившего, что 1 % площади глубокого ожога следует приравнять по тяжести к 3 % поверхностного. Индекс Франка получают от сложения площади поверхностного ожога в процентах и утроенной площади глубокого ожога. Если он меньше 30, то прогноз считается благоприятным, если 30-60, то относительно благоприятный; 61-90 - сомнительный, при 91 и выше - неблагоприятный.

Другим прогностическим приемом является так называемое правило «сотни» или правило Бо: к возрасту больного надо прибавить площадь ожога в процентах (с учетом правила Франка). При результате суммирования до 60 - прогноз благоприятный; 61-80 - относительно благоприятный; 81-100 - сомнительный; более 100 – неблагоприятный.

Ожоговая болезнь

Если имеется 15% и более поверхностного ожога или 10% и более глубокого ожога, развивается ожоговая болезнь - сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение, определяющая состояние пострадавшего в зависимости от тяжести травмы, своевременности начала и полноценности проводимого лечения.

В течении ожоговой болезни принято выделять следующие фазы: ожоговый шок, ожоговую токсемию, ожоговую септикотоксемию, период реконвалесценции. Однако общность многих моментов патогенеза и сложность происходящих при этом в организме процессов не всегда позволяют четко выделять отдельные фазы из общего течения заболевания.

На протяжении многих лет клиницисты и микробиологи не уделяли должного внимания инфекции как причине тяжелой ожоговой болезни и смерти пациентов. В последующие годы значение инфекции уже не подвергалось сомнению. Помимо непосредственной опасности для жизни больного, длительное существование раневой инфекции приводит к задержке процесса заживления и способствует избыточному рубцеванию, которое продолжается в результате хронической стимуляции воспалительных клеток. Инфекция значительно увеличивает сроки стационарного лечения больных, является одной из причин развития гиперметаболического синдрома после ожогов, значительно увеличивает риск венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии, является одной из причин острой почечной недостаточности. Даже локальная инфекция в сочетании с термической травмой приводит к неконтролируемому системному воспалительному ответу, полиорганной недостаточности и, нередко, к смерти.

В основе патогенеза ожогового шока лежат сложные патофизиологические и биохимические процессы:

- нагретая при ожоге масса ткани становится источником афферентной импульсации, что приводит к дискоординации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе (ЦНС);
- нейроэндокринный ответ (стрессовая реакция) приводит к мощному выбросу в кровь аденокортикотропных гормонов (АКТГ), антидиуретического гормона, катехоламинов и кортикостероидов;
- болевая импульсация и эндокринная стрессовая реакция вызывают общий сосудистый спазм, резко ухудшающий периферический кровоток и микроциркуляцию, отмечается тромбоз мелких сосудов;
- резко увеличивается проницаемость капилляров, при этом нарушение проницаемости настолько выражено, что коллоидные вещества с молекулярной массой более 150 тысяч (альбумины) выходят в экстравакулярное пространство;
- отмечается выраженная активация свертывающей системы, что резко

ухудшает микроциркуляцию и способствует увеличению зоны некроза за счет зоны стаза в области поражения;

- параллельно свертывающей системе, но несколько медленнее, активируется противосвертывающая система, развивается фибринолиз, усиливается плазмопотеря, угроза вторичных кровотечений;
- вследствие термического гемолиза разрушается до 30 % циркулирующих в крови эритроцитов, токсическое воздействие продуктов распада тканей приводит к значительному сокращению сроков жизни оставшихся;
- гиповолемия, гипоксия, токсемия приводят к развитию метаболических нарушений и нарушению функции жизненно важных органов: сердца, печени, почек, мозга, что приводит к развитию почечной, печеночной и сердечной недостаточности.

Клиника ожогового шока. Вначале наблюдается психомоторное возбуждение из-за нестерпимых болей (эректильная фаза шока), которая может продолжаться от 1-2 до 4-6 часов. Клиника в эректильную фазу не имеет патогномонической картины.

По мере развития торпидной фазы шока психомоторное возбуждение сменяется заторможенностью и апатией. Боли значительно уменьшаются, усиливается ощущение холода, возможно развитие озноба. Сохраняются тахикардия, одышка и цианоз, усиливающиеся по мере углубления шока. Наблюдается выраженная жажда. При тяжелом шоке часто развивается рефлекторный парез желудочно-кишечного тракта, который может вызывать рвоту. Из-за нарушения водно-электролитного баланса часто возникают судороги и мышечные подергивания.

Важным отрицательным диагностическим признаком является снижение центрального венозного давления (ЦВД). Его падение свидетельствует о скором развитии сердечной недостаточности. Простым и более ранним прогностическим признаком является развитие олигурии, а затем, возможно, и анурии (нормальное почасовое количество мочи превышает 30 мл/ч, в среднем - около 50 мл/ч).

Оказание помощи при тяжелых ожогах можно разделить на три этапа:

- 1 этап – догоспитальный – включает оказание первой помощи на месте происшествия и транспортировку в лечебно-профилактическое учреждение;
- 2 этап – госпитальный – купирование острых проявлений ожогового шока, обработку раны и транспортировку в специализированное ожоговое отделение;
- 3 этап – специализированный – лечение острого периода ожоговой болезни в специализированном отделении.

Первая помощь при ожогах оказывается на месте происшествия:

1. устранение действия поражающего фактора; в силу того, что повреждающее термическое действие продолжается и после прекращения непосредственного влияния открытого пламени, рекомендуется, по возможности, быстрее остудить обожженную поверхность прохладной проточной водой (15⁰С) в течении 10–15 минут или аппликацией охлажденных предметов (криопакетов, грелок с холодной водой и др.) или орошением веществами с низкой температурой кипения;
2. контроль и коррекция функций внешнего дыхания и кровообращения;
3. борьба с афферентной болевой импульсацией:
 - отказ от любых манипуляций на ожоговой поверхности;
 - наложение на ожоговую поверхность повязки, смоченной 40-70% этиловым спиртом, оказывающим обезболивающее и антисептическое действие. Наложение любых мазевых повязок противопоказано!
 - применение наркотических анальгетиков (морфин, омнопон, промедол);
4. профилактика гиповолемии:
 - если нет рвоты, то необходимо давать пить сладкий чай, щелочные минеральные воды или щелочно – солевой раствор (1,5–2 грамма пищевой соды и 3-4 грамма поваренной соли на 1 литр воды);
 - если возможно - парентеральное введение жидкостей;
- 5.огревание пострадавшего;
6. профилактика инфекционных осложнений.

Основными направлениями лечения ожогового шока являются:

1. борьба с афферентной импульсацией:
 - наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол);
 - комбинации ненаркотических анальгетиков (анальгин, баралгин) с нейролептиками (реланиум, дроперидол, рогипнол);
 - нейролептоаналгезия;
2. оксигенотерапия: необходимо обеспечить постоянную ингаляцию увлажненным кислородом в объеме 4 – 8 л/мин; при необходимости - ИВЛ, наложение трахеостомы; концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе не должна превышать 33 – 35%; абсолютными показаниями для ингаляции увлажненного кислорода является отравление угарным газом;
3. возмещение объема циркулирующей крови (ОЦК) и удержание жидкости в сосудистом русле:
 - восполнение сосудистого объема – плазма, альбумин, коллоиды;
 - восполнение внеклеточного объема (ОЦК и внеклеточной жидкости) - растворы солей;
4. профилактика и лечение нарушений водно-солевого обмена и выделительной функции почек:
 - изотонический (0,9 %) и гипертонический (10%) растворы хлорида натрия;
 - назначение препаратов: хлосоль, дисоль, ацесоль и т.д.;
 - диуретики (лазикс);
5. борьба с метаболическим ацидозом:
 - щелочные растворы (4 % раствор гидрокарбоната натрия, дисоль, трисоль);
 - буферные растворы (трисамин);
6. коррекция агрегатного состояния крови;
7. коррекция нарушений энергетического обмена;
8. профилактика развития инфекционных осложнений: применение антибиотиков и антисептиков.

Быстрое восполнение объема сосудистого русла солевыми сбалансированными растворами ликвидирует спазм сосудов, уменьшает вязкость крови,

обеспечивает производительность миокарда, снижает степень ацидотических сдвигов. Такие растворы являются наполнителями внеклеточного сектора и обеспечивают оптимальное перераспределение электролитов между клеточными и внеклеточными секторами – основу коррекции нарушений при ожоговом шоке. Электролитные растворы интенсифицируют обмен тканевой жидкости за счет увеличения лимфообразования и лимфодренажа в тканях с редуцированной микроциркуляцией. Введение больших количеств электролитных растворов в первые часы после травмы обеспечивает быстрое наполнение венозного отдела сосудистого русла, создает так называемый венозный подпор, что обеспечивает адекватный сердечный выброс.

Из коллоидных растворов рекомендуется введение низкомолекулярных растворов гидроксипроксиэтилкрахмала в виде «Рефортана», «Инфекола». Введение «Рефортана» обеспечивает восстановление гемодинамики, предотвращение развития повышенной проницаемости капилляров, путем закрытия в них пор, предотвращение активизации эндотелиальных клеток и блокирование развития вторичных поражений тканей, защиту моноцитов крови, выполняющих важную роль в системе клеточного и гуморального иммунитета.

Расчет внутривенных инфузий в периоде ожогового шока основывается на формуле, принятой во всем мире для определения рациональной схемы интенсивной терапии обожженных: $V = M \times S \times 2$, где:

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

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

M - масса тела больного в килограммах.

При этом 2/3 этого объем необходимо перелить уже в первые 8 часов после травмы. Кристаллоиды должны составлять 2/3-1/2 указанного объема, а коллоидные препараты соответственно - 1/3-1/2, в зависимости от степени тяжести шока. Во 2-й день шока объем внутривенных инфузий уменьшается в 2 раза, на 3-й день - до 1/3 первоначально установленного объема.

Для осуществления этого правила безусловно необходима катетериза-

ция центрального вены, что должно выполняться всем обожженным в тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке. Для пациентов пожилого возраста, как правило, достаточно внутривенное введение половины объема, рассчитанного для пострадавших средневозрастной группы.

Через 24 часа от начала инфузионной терапии электролитными растворами целесообразно подключить плазмозаменитель, обладающий функцией переноса газов – «Перфторан» в дозе 2,5 – 3,5 мл/кг на одно введение.

«Перфторан» обладает полифункциональным действием:

- улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей;
- нормализует обмен кислорода на всех его этапах;
- восстанавливает гемодинамику, формируя гипердинамический тип кровообращения, что защищает ресурсы миокарда от истощения;
- улучшает реологические свойства крови;
- обладает сорбционными и диуретическими свойствами;
- оказывает иммунопротекторное действие;
- проявляет противоотечное действие;
- является блокатором медленных кальциевых каналов;
- блокирует выделение медиаторов воспаления.

Для коррекции агрегатного состояния крови используют низкомолекулярные гепарины: «Фраксипарин», «Клексан», «Фрагмин» или нефракционированный гепарин. «Фраксипарин» вводят внутривенно в дозе 0,3 мл 1 или 2 раза в сутки. Критерием эффективности проводимой терапии является активированное частичное тромбопластическое время (АЧТВ) и количество тромбоцитов.

Уменьшение агрегации форменных элементов достигается внутривенным введением таких агрегантов как «Трентал» (пентоксифиллин) по 200 – 400 мг в/в капельно на 400 мл физиологического раствора 1 – 2 раза в сутки, ксантинола никониата по 2 мл 15% раствора 1-3 раза в сутки.

С целью возмещения энергетических затрат парентерально вводят: растворы глюкозы в концентрации от 5 до 20 %, альбумин (5 или 10 %) и про-

теина (5 %), растворы аминокислот («Полиамин», «Альвезин», «Фриамин» и т.д.), растворы жиров («Липофупдин»), растворы этилового спирта в концентрации до 30 %.

Продолжительность ожогового шока при своевременном и правильно проводимом лечении составляет от нескольких часов до трех суток.

Критерии эффективности терапии шока:

- восстановление адекватного сознания;
- стабилизация центральной и периферической гемодинамики;
- достижение гемодилуции (Ht 33 – 38%);
- содержание общего белка крови > 60 г/л;
- нормализация дыхания spO_2 более 90%;
- восстановление функции почек (диурез не менее 1 мл/кг/ч);
- нормализация температуры кожных покровов.

Особенности ожогового шока у детей

У детей течение ожогового шока зависит от особенностей центральной нервной системы и морфологии кожи, другого соотношения между площадью и массой тела, отсутствием развитых адаптационных механизмов. Независимо от глубины поражения, шок у детей развивается при 5–7% площади ожога. Увеличение внеклеточного сектора создает условия для большого депонирования в нем крови. Поэтому со 2–3 суток лечения у детей необходимо отказаться от введения солевых растворов в пользу назначения изогенных белковых препаратов, преимущественно в виде альбуминов, что обеспечивает достаточные резервы гуморальной антитоксической активности, позволяет предупредить развитие раннего сепсиса и позитивно влияет на последующее течение болезни.

Большое значение имеет состояние верхних дыхательных путей, термическое поражение которых в 2–3 раза отягощает течение всех периодов ожоговой болезни, воздействуя на организм также, как ожог 5–15% поверхности тела III–IV степени.

Отягощающее влияние поражения дыхательных путей проявляется пре-

жде всего тем, что ожоговый шок развивается при меньшей площади ожога, чем в случае термического поражения кожи без ожога верхних дыхательных путей. (табл.3).

Таблица 3. Влияние ожога дыхательных путей на тяжесть ожогового шока

Клиническая форма ожогового шока	Общая площадь поражения поверхности тела (%)	
	Без ОДП	При ОДП
Легкий ожоговый шок	15 – 20	До 10
Ожоговый шок средней тяжести	20 – 40	До 20
Тяжелый ожоговый шок	40 – 60	До 40
Крайне тяжелый ожоговый шок	Более 60	Более 40

Диагноз ожога дыхательных путей следует предположить в тех случаях, если: ожог произошел в закрытом помещении или полузакрытом пространстве (пожар в доме, транспортном средстве и т.п.); ожог вызван паром, пламенем, пламенем взрыва; на пострадавшем горела одежда; имеется ожог лица, груди, шеи.

Ожог дыхательных путей подтверждается, если: имеется ожог носа, губ, языка; опалены волосы в преддверии носа; обожжено твердое и мягкое нёбо; обожжена задняя стенка глотки; имеется охриплость голоса, вплоть до афонии; есть одышка, цианоз, затруднение дыхания; имеется механическая асфиксия.

Ожоговая токсемия

Под термином «токсемия» подразумевается наличие и накопление в кровяном русле токсических агентов в концентрациях, обуславливающих напряжение естественных сил обезвреживания. В основе патогенеза ожоговой токсемии лежит резорбция продуктов распада тканей из ожоговой раны в кровь и лимфу.

В настоящее время выяснено, что в патогенезе интоксикации с самого начало существенное значение имеет микробный фактор. Любая ожоговая рана является первично инфицированной. Влажный ожоговый струп проницаем для микробов. В сочетании со значительным угнетением всех защитных сил организма, инфекционный процесс имеет выраженную тенденцию к распространению и генерализации, т.е. развитию ожогового сепсиса. Таким образом, выделение в течение ожоговой болезни отдельных стадий токсемии и септикотоксемии в значительной мере условно. Критерием смены токсемии септикотоксемией принято считать развитие нагноения ожогового струпа.

Продолжительность периода ожоговой токсемии в среднем от 2-4 до 7-8 суток. Конец этого периода совпадает с началом выраженного нагноения в ожоговых ранах. При глубоких и обширных поражениях токсемия переходит в третью стадию течения ожоговой болезни - септикотоксемию, при более легких - заканчивается выздоровлением.

Восприимчивость ожоговой раны к инфекции является итоговым результатом взаимодействия факторов макроорганизма и бактериальных факторов.

Факторы макроорганизма

1. возраст. Наиболее подвержены инфекции больные датского, пожилого и старческого возраста.

2. размер и глубина ожога. Вероятность развития инфекции ожоговой раны чаще возникает у пациентов с площадью поражения, превышающей 30% поверхности тела. Инфекция чаще развивается в глубоких, с поражением до фасции ранах, чем в кожных.

3. анамнез и сопутствующая патология. Больные сахарным диабетом в большей степени подвержены бактериальным и грибковым инфекциям. Ожирение и недоедание также являются предрасполагающими факторами для развития инфекции.

4. время после травмы. Отсутствие васкуляризации обгоревшей ткани делает богатыми белками струп благоприятным местом для размножения микробов, а бактерии, находящиеся в струпе, недоступны для антибиотиков.

Вторичное ухудшение кровоснабжения раны вследствие гипотонии приводит к углублению ожогов и повышению риска инвазии микроорганизмов в глубокие лежащие ткани.

5. pH раны. У больных с ацидозом чаще развивается инвазивная грибковая инфекция.

6. температура раны. Охлаждение ухудшает метаболизм фагоцитов.

7. мацерация, некротические ткани, инородные тела, влажный струп увеличивают риск инфекции.

Бактериальные факторы

1. вирулентность и инвазивность. Способность к образованию токсинов, ферментов и подвижность бактерий влияют на их распространение, устойчивость к терапевтическим воздействиям.

2. антибиотикорезистентность. Устойчивость микроорганизмов к антибактериальным препаратам увеличивает риск генерализации инфекции у обожженных.

3. микробная обсемененность. При обсемененности ран выше критической (10^5 КОЕ в 1г ткани) местная терапия становится менее эффективной, что увеличивает риск развития инвазионной инфекции.

Ожоговая токсемия характеризуется:

- нарушением функции центральной нервной системы, снижением активности больного, инверсией сна, нарушением ориентации, интоксикационным психозом, сопором;
- гипертермическими реакциями;
- одышкой, тахикардией, гипотензией;
- полиурией, изостенурией (в моче определяются лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры);
- нарушением моторики кишечника, динамической непроходимостью;
- снижением общего белка сыворотки крови;
- лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, появлением токсической зернистости.

- изменением параметров центральной гемодинамики (рис.5).

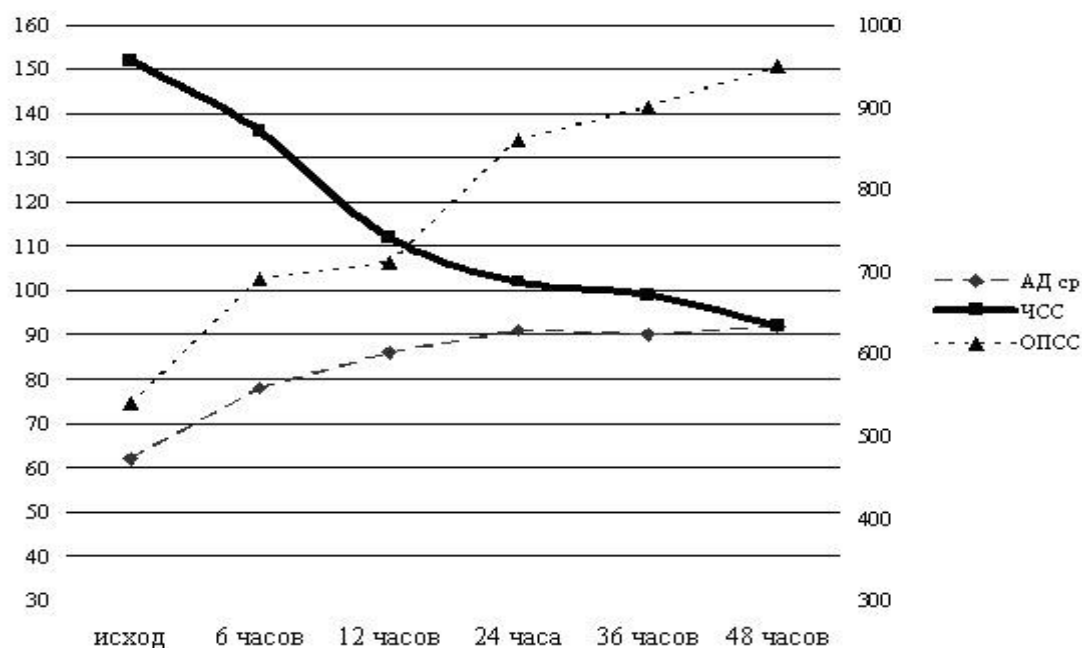


Рис. 5. Изменение параметров центральной гемодинамики при ожоговой септикотоксемии.

Ведущие клинические признаки ожоговой токсемии - лихорадка с температурой тела 38-39 °С без ознобов или с незначительными ознобами, без существенных различий утренней и вечерней температур, с умеренной тахикардией и тахипноэ (применение антибиотиков и жаропонижающих препаратов не оказывает существенного влияния на температурную реакцию), выраженная интоксикация, при которой страдают функции всех органов и систем.

Также выявляются местные признаки раневой инфекции (таблица 4).

Таблица 4. Местные признаки раневой инфекции в раннем послеожоговом периоде

Местные признаки инфекции	Частота выявления
Очаговое или распространенное изменение окраски раны до темно-коричневого или черного цвета	4,3

Углубление некроза	10,9
Раннее отторжение струпа	60,9
Отек с гиперемией или цианозом окружающих тканей	40,2
Гангренозная эритема	0
Кровоточивость или обесцвеченность грануляций	2,2
Геморрагии в подструпной ткани	4,3
Зеленый пигмент, видимый в подкожном жире	19,6
Длительное существование влажного струпа, несмотря на проводимое лечение	43,5
Размягчение высушенного ожогового струпа	20,7
Микроабсцессы в струпе и подкожно-жировой клетчатке	13
Гнойные затеки и карманы под ожоговым струпом	39,1

Лечение ожоговой болезни в стадии токсемии и септикотоксемии:

Детоксикация – естественное и искусственное удаление токсинов из организма. Для детоксикации используют иссечение нежизнеспособных тканей (некрэктомия) – механический метод. Выведение токсинов из внутренних сред организма производится путем введения в организм препаратов, связывающих токсины, улучшающих микроциркуляцию и повышающих диурез, назначается обильное питье, парентеральное введение большого, до 4-5 литров в день, количества солевых растворов (0,9 % раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в сочетании с мочегонными проводится форсированный диурез, который проводится солевыми растворами с глюкозой в дозе 20-30 мл/кг массы в сутки. Основными этапами форсированного диуреза являются: водная нагрузка, ощелачивание, введение мочегонных препаратов.

В настоящее время в ожоговой практике широко применяются экстракорпоральные методы детоксикации или методы эферентной терапии (гемосорбция, обменный плазмоферез, плазмасорбция, ультрафиолетовое облучение крови).

Необходимым условием достижения положительного результата лечения больных с ожогами является коррекция функций жизненно важных органов и систем: борьба с анемией, гипопротеинемией, коррекция электролитных, волевических нарушений и кислотно-щелочного равновесия, функций сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, терморегуляторной, свертывающей и противосвертывающей систем, т.е. «симптоматическая или посиндромная терапия».

Профилактика и борьба с инфекционными осложнениями.

Важнейшая задача лечения обожженных – борьба с инфекцией и предупреждение ее генерализации. Проблема профилактики и лечения раневой инфекции и инфекционных осложнений у обожженных является комплексной и включает в себя организационные, санитарно-эпидемиологические, терапевтические и хирургические аспекты оказания помощи ожоговым больным. Контроль инфекции в ожоговом стационаре требует обязательного системного подхода. Мероприятия по контролю за инфекцией можно разделить на: организационные; санитарно-эпидемиологические; диагностические; лечебно-профилактические.

Организационные мероприятия включают в себя:

- рациональное планирование строительства ожоговых центров;
- создание центрального стерилизационного отделения;
- организацию бактериологической службы;
- обеспечение возможности проведения иммунологических, цитологических и гистологических исследований;
- создание в стационаре комиссии по госпитальной инфекции, состоящей из компетентных лиц, представляющих все госпитальные службы.

Представляется рациональным разделение больных в зависимости от степени инфицирования ожоговых ран. Особенно важна изоляция обожженных, поступивших в первые часы или сутки после травмы, у которых возможно проведение ранней некрэктомии, от больных, поступающих в поздние сроки после травмы, с выраженным нагноением ожоговых ран. Идеальным

следует считать размещение больных с обширными ожогами в боксированных палатах, шлюзовую систему доступа к ним персонала и изолированную систему кондиционирования и обеззараживания воздуха.

Антибактериальная терапия проводится сочетанием двух или трех антибактериальных препаратов широкого спектра действия в высших суточных дозах. Назначение антибактериальных препаратов обожженным должно основываться на комплексной оценке их состояния с учетом обширности повреждения, его глубины, стадии ожоговой болезни, ее осложнений, степени обсемененности микрофлорой ожоговых ран, иммунного статуса, а также возраста больного, характера и тяжести сопутствующей патологии. Антибиотикопрофилактику в периоде острой ожоговой токсемии предпочтительно проводить препаратами широкого спектра действия из группы полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов I и II поколений, используя аминогликозиды при синегнойной инфекции. Применение более современных препаратов, таких как фторхинолоны и цефалоспорины III и IV поколений, в период острой ожоговой токсемии нецелесообразно, исключая случаи генерализации инфекции, так как примерно в 50% случаев применение этих высокоэффективных антибиотиков не предотвращает развития нагноения под струпом. В то же время дальнейший подбор антибактериальных препаратов в связи с селекцией полирезистентных штаммов микроорганизмов значительно усложняется. В период септикотоксемии в ожоговых ранах происходит смена возбудителя, раны колонизируются полирезистентными, госпитальными штаммами микроорганизмов, представленными в большинстве случаев ассоциациями грамположительной и грамотрицательной флоры. В связи с этим особенно важно проводить антибактериальную терапию в этот период строго на основании антибиотикограмм с учетом чувствительности выделенной микрофлоры. Если микрофлора многокомпонентна и не все ее представители чувствительны к антибактериальным препаратам, терапию следует проводить, ориентируясь на чувствительность основных возбудителей ожоговой инфекции, используя принцип последовательного воздействия на компонен-

ты ассоциации. Это позволяет достичь элиминации части компонентов ассоциации и снизить уровень микробной обсемененности раны, а соответственно и риск возможных осложнений.

В последующем антибактериальную терапию проводят по чувствительности выделенной микрофлоры препаратами широкого спектра действия. Препаратами выбора являются полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин) и их комбинация с ингибиторами бета-лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам), цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефтизоксим, цефтриаксон, цефоперазон), комбинация цефоперазона с сульбактамом, аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин и сизомицин), фторхинолоны (офлоксацин, пефлоксацин и ломефлоксацин). При глубоких ожогах с поражением костных структур целесообразно назначение линкомицина, при обнаружении анаэробной неклостридиальной инфекции – клиндамицина и метронидазола.

При проведении антибактериальной терапии необходимо учитывать:

- обожженные могут быть обсеменены микроорганизмами не только из внешней среды, в связи с чем обязателен постоянный контроль за микрофлорой пациента, позволяющий определить первую, вторую и последующие инвазии;
- нет ни одного антибиотика или комбинации антибиотиков, которые могут уничтожить все микроорганизмы, обсеменяющие ожоговую рану;
- прежде чем выбрать антимикробный препарат, необходимо установить микроорганизм и его патогенную роль;
- предпочтительно применять проверенные комбинации антибиотиков;
- большое количество препаратов, применяемых одновременно, увеличивает риск быстрого развития высокорезистентных штаммов бактерий и размножения грибов;
- не прекращать лечение слишком быстро и не продолжать его слишком долго;

- выбор дозы должен основываться на концентрации препарата в крови.

Иммунотерапия: антистафилококковая и антисинегнойная сыворотки; антистафилококковый и антисинегнойный гамма-глобулины; назначение иммуномодуляторов - метилурацил и пентоксил, тактивин и тималин и т.д..

Полноценное питание. В основу рациональной нутритивной терапии тяжелообожжённых положены прежде всего патогенетические представления о глубоком нарушении всех видов обмена веществ в зависимости от тяжести и стадии ожоговой болезни.

В ограничении и компенсации гиперкатаболической реакции организма при интенсивном лечении пострадавших с ожоговой травмой, первостепенное значение имеет полноценное питание, реализация которого у данного контингента больных представляет значительные трудности.

Ожоговый шок, интоксикация, гипертермия вызывают у обожженных серьезные нейропсихические сдвиги, расстройства функции органов пищеварительного тракта. Это проявляется гипо- и анорексией, тошнотой, рвотой, метеоризмом, понижением переваривающей и всасывательной способностей желудка и кишечника.

В связи с тем что энтеральный путь введения нутриентов в раннем послеожоговом периоде блокированы, резко возрастающие энергетические и пластические потребности организма обеспечиваются в основном средствами парентерального питания. В среднем энергетическая потребность больного с ожогами более 30% поверхности тела для поддержания метаболического статуса составляет 3500-4500 ккал/сут.

На фоне значительных метаболических нарушений потребности в калориях и белке у больных с обширными тяжелыми ожогами существенно повышены. При обширных ожогах метаболические потребности могут в 2,5-3 раза превышать исходный метаболизм, достигать своего пика к 6-10-му дню болезни и нормализоваться только после полного восстановления целостности кожных покровов.

В результате резкого увеличения энергетических затрат при ожогах

40% поверхности тела потеря массы тела может достичь 20-30%, при этом больной за неделю теряет 2-5 кг, а с присоединением сепсиса -1 кг в день. Потеря массы тела свыше 30% может быть смертельной, поскольку нарушения питания больного являются основным предрасполагающим фактором для микробной инвазии, снижения иммунных защитных сил организма, развития септических осложнений. Потеря 10-20% массы тела требует принятия срочных мер, среди которых чрезвычайно важную роль играет установление правильного режима питания обожженных больных.

Опыт лечения большого количества больных с различной тяжестью ожогового поражения свидетельствует о необходимости применения, лечебного питания как дополнительного источника энергии и баланса в наиболее ранние сроки ожоговой болезни, практически тотчас по ликвидации острых нарушений гемодинамики и дыхательной функции в периоде шока. Такая необходимость включения дополнительных методов нутритивной поддержки в ранние сроки ожоговой болезни обусловлена не только вышеуказанными резко возросшими потребностями в калориях и белке, но и значительным снижением аппетита, вплоть до анорексии вследствие общего тяжелого состояния больного, высокой лихорадки, интоксикации, пищеварительных расстройств и др.

Нельзя не учитывать тот факт, что ожоговая рана усугубляет нарушение метаболических процессов. Потери белка, воды и электролитов через ожоговую рану продолжают непрерывно до восстановления целостности кожного покрова. Их усиливает генерализованный протеолиз, активация кининовой системы, эндотоксемия. Наиболее активная резорбция токсичных веществ из очагов некроза и паранекротической зоны начинается со 2-3-го дня после ожога. С 7-10-х суток системная эндотоксемия, поддерживающая обменные нарушения, является следствием комплексного воздействия продуктов распада тканей и бактериальной инфекции.

Важное значение при ожоговой болезни имеют ситуации, когда пострадавший не может, либо не хочет, либо не должен есть. В первом случае

подобное положение возникает при тяжелых ожогах лица, кистей, остро возникшей печеночно-почечной и дыхательной недостаточности. Во втором случае имеется в виду нежелательность кормления через рот в периоде шока или при тяжелой эндотоксемии, в дни крупных оперативных вмешательств и перевязок, при таких осложнениях ожоговой болезни, как острое расширение желудка, острое желудочно-кишечное кровотечение и др. В третьем случае затруднение в кормлении связано, как правило, с гипо- или анорексией, или несоответствием между потребностью организма в нутриентах в условиях гиперметаболизма и невозможностью самого пострадавшего принять положенный ему рацион питания.

Становится очевидным, что стратегию и тактику коррекции метаболических нарушений питательного статуса у различного контингента обожженных определяют не только общие принципы парентерального и энтерального зондового питания (ЭЗП), но и выбор основных путей их применения с учетом всех проведенных выше причин и ситуаций.

При экстенсивных ожогах, также как и при ожогах лица и рук, затрудняющих прием пищи, многим больным трудно провести адекватное питание, обеспечивающее его метаболические потребности. В подобной ситуации становится необходимым полное парентеральное питание, на основе растворов синтетических аминокислот («Аминоплазмаль» 10%(15%), «Инфезол» 100, «Аминосол» 800, «Неонутрин» 10%(15%)и других аналогов) как источников азота и растворов углеводов и жировых эмульсий («Липофундин МЦТ/ЛЦТ» 10% и 20%и других аналогов) как источников энергии.

Однако парентеральное питание имеет свои отрицательные стороны, связанные с необходимостью катетеризации центральных вен при введении концентрированных растворов глюкозы. В этой связи резко возрастает опасность бактериального инфицирования центральных венозных путей и возникновения тяжелых септических осложнений в виде септического тромбоза, септических легочных эмболии, септического эндокардита и др. В связи с этим рекомендуется все шире использовать методы ЭЗП. При обшир-

ных ожогах рекомендуется использовать стандартные смеси – «Унипит», «Нутриэн Стандарт», «Клинутрен», «Берламин Модуляр», «Нутрикомп АДН Браун стандарт», «Нутризони» и другие аналоги. Особо эффективным может оказаться использование гиперметаболических, высококалорийных смесей, такие как «Нутриэн Иммуно» и «МСТ модуль Берламин Модуляр», как источника среднецепочечных триглицеридов. «Нутриэн Иммуно» в одном литре готового продукта содержит 70 г белка, 45 г жиров, 142 г углеводов.

«Нутриэн Иммуно» предназначен для энтерального питания у тяжелого контингента больных с сепсисом, инфекционными осложнениями, ожогами, множественными травмами и других пациентов с нарушенным иммунным статусом. Энергетическая ценность продукта 1,25 ккал в мл.

Смесь «Нутриэн Иммуно» - питательная смесь содержащая такие эссенциальные нутрицевтики, как L-аргинин, L-глутамин, омега-3 жирные кислоты, а также среднецепочечные триглицериды с соотношением МСТ/ЛСТ 1:1, для которых бесспорно доказано положительное влияние на результаты интенсивного лечения крайне тяжелого контингента обожженных и пострадавших. При этом уменьшается число инфекционных осложнений, улучшаются иммунологические показатели, предупреждается распад мышечной массы и истощение, существенно снижаются показатели летальности.

В 100 г МСТ модуля содержится 15 г белка, 15 г углеводов, 70 г средне-почечных триглицеридов.

Среднецепочечные триглицериды (6-12 атомов углерода), в отличие от длинноцепочечных, расщепляются в тонком кишечнике без участия панкреатической и кишечной липазы и попадают в кровоток (воротную вену) вместе с аминокислотами без образования хиломикронов и выделения в лимфу. Для транспорта через мембрану митохондрий среднецепочечных триглицеридов (СЦТ) не требуется карнитин, что также облегчает их усвояемость. В состав МСТ модуля входят такие ненасыщенные жирные кислоты, как капроновая, каприловая, каприновая и лауриновая, естественными источниками которых являются кокосовое и пальмовое масла.

Критерии эффективности терапии токсемии:

- стабилизация центральной и периферической гемодинамики;
- отсутствие нервно-психических расстройств;
- отсутствие нарушения функции дыхания и желудочно-кишечного тракта;
- отсутствие гипертермических реакций;
- компенсированные показатели гомеостаза.

Ожоговая септикотоксемия

Этот период характеризуется накоплением в крови токсинов микробного происхождения и медиаторов иммунной реакции.

Клиника ожоговой септикотоксемии зависит от выраженности и локализации гнойно-септических процессов и развивающихся осложнений. Ведущим синдромом этой стадии является гнойно-резорбтивная лихорадка, исчезающая при очищении ран от некроза и гноя, снижающаяся при назначении жаропонижающих средств. Условно септикотоксемия начинается с 10-х суток и характеризуется:

- бледным или землистым цветом кожных покровов, с заостренными чертами лица;
- угнетением ЦНС, адинамичностью, заторможенным сознанием или сопором, инверсией сна, выраженным негативизмом;
- лихорадкой, септическими перепадами температуры тела;
- нестабильной гемодинамикой;
- различными формами пневмоний с дыхательной недостаточностью;
- нарушением моторики желудочно-кишечного тракта, снижением кислото- и ферментообразующей функциями желудка;
- гепатолиенальным синдромом;
- почечной недостаточностью.

Критерии эффективности терапии септикотоксемии:

- стабилизация центральной и периферической гемодинамики;
- стабилизация функции внешнего дыхания (частота дыхания 20-22 в мин.);

- восстановление функции почек;
- кожно-ректальный градиент температуры менее 2°C ;
- достижение гемодилюции ($Ht=0,33-0,36$);
- содержание общего белка крови не ниже 50 г/л;
- уровень гемоглобина не менее 100 г/л.

Период реконвалесценции

Этот период начинается с момента поступления больного в стационар и продолжается после полного заживления ожоговых ран, до восстановления трудоспособности или развития стойкой инвалидности. Лечение в этом периоде направлено на консервативную и хирургическую реабилитацию. Восстановление кожного покрова – первый период реабилитации.

Второй период реабилитации начинается после восстановления кожного покрова и ставит задачу устранить деформации, контрактуры и, таким образом, снизить степень функциональных нарушений консервативными и хирургическими методами. Так как этот период проходит на постгоспитальном этапе, то для решения поставленных задач реабилитации необходима диспансеризация. Ей подлежат взрослые пациенты, перенесшие глубокие ожоги более 10% и дети, перенесшие глубокие ожоги более 3%, все пациенты, имевшие ожоги в области суставов.

Консервативная реабилитация включает использование ванн с различными детергентами, фитотерапию, санаторное лечение с использованием сероводородных и радоновых ванн, грязелечение, физиотерапевтические методы.

Компрессионная терапия послеожоговых рубцов с использованием эластичного бинтования или специальной эластичной компрессионной одежды, а также съемная иммобилизация применяется до 6–12 месяцев после заживления ран или до стадии созревания рубцов.

Хирургическая реабилитация включает устранение рубцовых деформаций и контрактур, не подлежащих консервативному лечению, проводится

через 6–12 месяцев после заживления всех ран. При быстро прогрессирующих деформациях рассечение рубцовых массивов может проводиться и в более ранние сроки.

Третий период реабилитации включает восстановление и развитие функциональных систем и органов, уменьшение степени косметических дефектов и коррекцию нарушений функций внутренних органов.

Местное лечение ожогов

Местное лечение ожоговых ран на всех этапах оказания помощи играет существенную роль в течении и исходах острого периода ожоговой болезни, сроках выздоровления больного, развитии инфекционных осложнений. Если диагностируется ожоговый шок – все манипуляции в ране откладываются на 8–12 часов для проведения противошоковой терапии.

Местное лечение поверхностных ожогов, как правило, не представляет сложности, поскольку поврежденный кожный покров восстанавливается самостоятельно.

При ожоге I степени повязку можно не накладывать или же наложить спиртовую повязку. Кожный покров восстанавливается через 5-7 дней.

При ожоге II степени необходимо после обработки ожоговой поверхности спиртом поддеть пузыри у их основания и выпустить содержащуюся в них жидкость. Оболочки пузырей, если нет нагноения, можно не срезать, а оставить на месте как «биологическую повязку». При появлении через 3-4 дня после травмы в пузырях мутного содержимого необходимо оболочки иссечь, эрозию обработать 3% раствором перекиси водорода и наложить повязку с индифферентной мазью на жировой основе.

Аналогично поступают при ожогах III степени. Повязки меняют через 2-3 дня. Кожный покров восстанавливается через 10-15 дней.

Если ожоговая рана при поверхностном ожоге нагноилась, следует наложить повязку с водными растворами антисептиков, водорастворимыми мазями.

Для лечения глубоких ожогов (ШБ-IV степени) используют закрытый, открытый, полукрытый, хирургический и комбинированный методы лечения.

Под закрытым методом лечения понимают лечение ожога под повязкой. До развития нагноения на ожоговый струп накладывают повязки с водными растворами антисептиков, которые можно не менять до развития нагноения, а только смачивать растворами антисептиков снаружи. По мере развития нагноения струпа повязки меняют, накладывают повязки с антисептиками, гидрокортизоном, водорастворимые мази. На эрозии после удаления пузырей можно накладывать повязки с мазями на жировой основе, по мере развития нагноения их также меняют на водорастворимые мази. В дальнейшем ожог лечат по общим правилам ведения гнойных ран до полного заживления по типу вторичного натяжения.

Среди основных свойств, предъявляемых к лечебным повязкам, выделяют атравматичность - отсутствие прилипания повязки к ране, позволяющее легко и безболезненно снять ее с раневой поверхности без повреждения грануляций и эпителия. С этой целью были специально разработаны атравматичные «сетчатые» повязки (типа tulle-gras), которые применяются в качестве первичного контактирующего с раневой поверхностью слоя. Придание таким повязкам атравматичности достигается за счет изготовления их из гидрофобных материалов либо пропитки гидрофобным составом. При этом дренажные свойства создаются путем нанесения перфорационных отверстий или экссудат проникает наружу через открытые ячейки между волокнами повязок.

Для придания дополнительных свойств атравматичные повязки используются в сочетании с различными лекарственными веществами, а в качестве вторичной повязки обычно применяется абсорбирующий перевязочный материал. Одной из таких является современная отечественная повязка «Парапран», которая представляет собой крупноячеистую хлопчатобумажную марлю, пропитанную парафиновой композицией. Наличие «Парапрана» с

различными веществами для местного применения дает возможность их использования в разных клинических ситуациях.

Так, при свежих ожогах эффективно использование повязки с лидокаином, при наличии участков некроза и фибрина – с химотрипсином, при признаках инфекции и для ее профилактики – с хлоргексидином. Повязки без антибактериальных препаратов можно сочетать с медикаментами для местного применения, а также использовать у больных с полиаллергией.

Открытый метод лечения предусматривает лечение ожогов без повязок. В основе метода лежат способы перевода влажного струпа в сухой, образующий на пораженной поверхности защитную «корку», препятствующей плазмопотере, а так же проникновению микробов в обожженные ткани. В дальнейшем раневой процесс протекает в большинстве случаев асептично, и рана заживает «под струпом». Для получения на ожоговой поверхности сухого плотного струпа используют следующие методы:

1. Методы дубления, основанные на коагуляции белка поверхностных слоев влажного струпа; для этого применяют 10% водные растворы колларгола и проторгола, 5-10 % раствор нитрата серебра, 5-10 % раствор перманганата калия;
2. Методы высушивания, когда на ожоговой поверхности образуется тонкий эластичный струп, хорошо защищающий рану от проникновения микробов и предотвращающий плазмопотерю; для высушивания ожоговой поверхности можно использовать как бытовые электронагревательные приборы, так и специальные установки;
3. Абактериальная управляемая среда (АУС) - метод открытого лечения ран и ожогов, заключающийся в создании стерильной среды и микроклимата, оптимальных для раневого процесса, но неблагоприятных для патогенных микробов, вегетирующих в ране.

Лечение в условиях абактериальной управляемой среды проводится на фоне активного хирургического вмешательства (иссечение всех нежизнеспособных тканей).

собных тканей в ране, адекватное дренирование) с последующим ранним закрытием раневой поверхности швами или путем кожной пластики.

Для применения этого метода разработаны специальные аэротерапевтические установки (АТУ-3 и АТУ-5), которые выпускает отечественная промышленность (рис.6).



Рис. 6. Аэротерапевтическая установка АТУ-5

После фильтрации атмосферный воздух в аэротерапевтических установках освобождается от мелкодисперсной пыли, микробов и становится стерильным. В дальнейшем для каждого больного индивидуально регулируют температуру, давление, величину потока воздуха и его относительную влажность.

Воздействие всех физических факторов АУС снижает повышенный артериальный кровоток, ускоряет венозный отток, ликвидирует отек тканей. Благодаря этому на поверхности раны формируется рыхлый легкоудаляемый струп.

Регулярное удаление струпа вместе с содержащимися в нем микробами способствует очищению раны. Частота выделения патогенной грамотрицательной микрофлоры при лечении в АУС за короткий промежуток времени (5-7 суток) сокращается в 4-6 раз. Значительно снижается количество микробных тел в 1 грамм тканей раны.

Французские установки «Клиниatron» создают ламинарный поток стерильного воздуха через всю поверхность, на которой лежит больной. Благодаря этому давление на обращенные книзу кожные покровы значительно уменьшается, в результате стало возможным лечение пострадавших с циркулярными обширными ожогами до 80-90 % площади тела.

При лечении больных с ожогами в АУС:

- 1) достигается защита раны от влияния внутригоспитальной инфекции, снижается количество септических осложнений ожоговой болезни;
- 2) уменьшается интоксикация организма обожженного за счет мумификации ожогового струпа и снижения всасываемости продуктов распада с ожоговой поверхности;
- 3) уровень бактериальной обсемененности ран снижается в 2 раза быстрее, чем при лечении под повязкой;
- 4) пребывание ожоговой поверхности в практически стерильной среде с потоком теплого воздуха приводит к уменьшению потерь воды и белка, препятствует образованию в зоне ожога токсинов и продуктов неспецифической воспалительной реакции, что в свою очередь способствует детоксикации организма, восстановлению функций жизненно важных органов и системы гомеостаза в целом на более ранних сроках;
- 5) при глубоких ожогах (ШБ-IV степени) ранняя некрэктомия позволяет в течение 10 дней от начала лечения подготовить рану к аутодермопластике;
- 6) сроки стационарного лечения по сравнению с лечением традиционным (повязочным) методом сокращаются в среднем в 1,5—2 раза.

Тем не менее, струп, полученный с помощью одного только дублирования или высушивания, часто не обладает достаточной механической прочностью и устойчивостью к проникновению микробов. Следствием этого являются продолжающаяся плазмопотеря и гнойно-септические раневые осложнения.

Для решения этой проблемы разработан так называемый полуоткрытый способ лечения ожогов или способ контурных повязок, который заключается

в том, что в процессе дубления и высушивания на ожоговую поверхность накладывают тонкую (2-3 слоя) марлевую повязку, пропитанную дубящим раствором антисептика. Такая повязка прилипает к ожоговой ране и, высыхая, как бы составляет каркас струпа. По мере высыхания повязку обрезают по периметру ее прилипания и еще несколько раз обрабатывают дубящими растворами антисептиков.

При лечении ожогов применение физиотерапии преследует достижение следующих положительных эффектов:

1. антибактериальный – ультразвук, электрохимически-активированные растворы). Ультразвук используют в различных режимах (непрерывный, импульсный) и с разной мощностью облучения. Лечебный эффект ультразвука складывается из трех основных составляющих — механической, тепловой и физико-химической. Механический фактор проявляется своеобразным микромассажем на клеточном и субклеточном уровнях, что в итоге вызывает стимуляцию клеток. Тепловой фактор при ожогах нередко является нежелательным и поэтому предпочтительным является использование импульсных режимов небольшой мощности (0,1-0,3 Вт/см²). Физико-химический фактор проявляется в изменении, биохимических и биофизических процессов: в генерации свободных радикалов, активации окислительно-восстановительных процессов, образовании биологически активных веществ, повышении дисперсности коллоидов клетки и т.д. Действие ультразвука приводит к улучшению микроциркуляции, повышению проницаемости мембран, транскапиллярного обмена. Ультразвуковые колебания сами по себе вызывают деструкцию микробных клеток, усиливают действие антибактериальных веществ.

Известны следующие модели ультразвуковых приборов, обеспечивающих такое лечение: УРСК-7Н, УРСК-7Н-18, УРСК-7Н-22 и др. Весьма эффективно использование ультразвука в сочетании с обработкой ран антисептическими веществами, в частности электрохимически

активированными растворами (ЭХАР). Последние получают с помощью установок отечественного производства для электрохимической активации водных сред ЭДО-4, ЭХА-3 и др. Воздействие ультразвука подавляет развитие микрофлоры в ранах, способствует ускоренному очищению ран от некротических тканей.

2. стимуляция капиллярного кровотока и улучшение микроциркуляции – низкоинтенсивная лазерная терапия, фототерапия, фотогемотерапия, магнито-лазерная терапия, виброакустическая терапия в модулированном режиме. Низкоинтенсивная лазерная терапия является одним из наиболее перспективных направлений в физических методах лечения ран. Такое лечение проводится в различных режимах и диапазонах светового воздействия: ультрафиолетовом (УФ), видимом красном (ВК) и инфракрасном (ИК);
3. стимуляция пролиферации эпителия и соединительной ткани – криотерапия, гальванизация (катод на ожог), лазеро- или фототерапия красным светом в непрямом режиме. Облучение ран гелий-неоновым лазером с длиной волны 632 нм быстро купирует симптомы воспаления в ране, уменьшает экссудацию и отек, ускоряет эпителизацию. Обработка субдермальной поверхности срезанного кожного трансплантата повышает эффективность их приживления.;
4. стимуляция интенсивности тканевого метаболизма и местного иммунитета – ГБО, аэротерапия, озонотерапия, СВЧ- и КВЧ-терапия в режиме частотной модуляции. Гипербарическая оксигенация (ГБО) применяется в комплексе с другими методами лечения, главным образом для стимуляции заживления вялотекущих ран. После сеанса ГБО повышается напряжение кислорода в тканях, происходит активация макрофагов и нейтрофилов, в результате чего происходит более быстрое очищение ран от струпа и налета фибрина. В результате созревание грануляционной ткани происходит более быстро, улучшаются результаты кожной пластики.

Хирургический метод лечения ожогов

При глубоких ожогах возможны следующие виды операций:

1. срочная некротомия. Выполняется при глубоких циркулярных ожогах конечностей или туловища с образованием плотного ожогового струпа. При нарастании отека развивается сдавление сосудов и нервов. Это может привести к гангрене конечности или нарушению дыхания при ожоге туловища. Операция проводится в асептических условиях, без обезболивания и заключается в нанесении продольных разрезов по всей длине конечности.
2. ранняя некрэктомия. Выполняется в первую неделю после получения ожога, до развития нагноения в ожоговой ране. Операция проводится в асептических условиях под наркозом и заключается в иссечении нежизнеспособных тканей с первичным закрытием раны пересаженной кожей.
3. прочие виды некрэктомий. Производятся по мере развития демаркации в зоне поражения.

Закрытие ожоговой раны. Естественное заживление раны при глубоком ожоге происходит по типу вторичного натяжения. При этом получается грубый, деформирующий окружающие ткани рубец, склонный к изъязвлению. Поэтому в настоящее время считается общепринятым, что закрытие раны после глубокого ожога должно происходить с помощью кожной аутопластики. Все разновидности могут быть разделены на две большие группы, имеющие ряд подгрупп:

1. свободная кожная пластика: а) полнослойная; б) расщепленным кожным лоскутом (по Тиршу): цельным лоскутом; лоскутом-ситом (лоскутом-сеткой); марочным методом (много вариантов).
2. кожная пластика на питающей ножке: а) местная (много вариантов); б) отдаленная: «итальянская», мостовидным стеблем (рис.7,8); на микрососудистых анастомозах.

Донорский участок покрывается двумя-тремя слоями марли, которая, пропитавшись кровью, превращается в струп. После высыхания повязки верхние ее слои дубят концентрированным раствором перманганата калия, и дальнейшее заживление донорской поверхности идет под струпом.



Рис.7 Кожная пластика мостовидным стеблем



Рис.8 Кожная пластика с применением лоскута на ножке

Реабилитация после ожогов

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 начинаться 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: программа должна начинаться как можно раньше от дня повреждения; программа лечения должна исключать длительные периоды неподвижности какой-нибудь части тела, которая является способной двигаться свободно и часто; диапазон двигательных упражнений должен наращиваться со дня повреждения; необходимо иметь запланированную программу ежедневных действия 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 степень - 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 степень - 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 степень - резко выраженные ограничения движений. Амплитуда движений не превышает 15° при условии функционально выгодного положения сустава, или имеется его неподвижность, обусловленная анкилозом.

IV степень - характеризуется резко выраженным ограничением движений суставов, характерным для III степени, 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 низко-температурных 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. Аутодерматопластика 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 после ожогов: восстановление социального статуса инвалида; достижение инвалидом материальной независимости; социальная адаптация инвалида.

Под медицинской реабилитацией понимают комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление и развитие физиологических функций организма больного, выявление его компенсаторных возможностей для

того, чтобы обеспечить его возвращение к самостоятельной жизни.

Выделяют три этапа медицинской реабилитации после ожогов:

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

Выделяют три фазы реабилитации после ожогов:

1. фаза стабилизации (конвалесценции);
2. фаза мобилизации (реконвалесценции);
3. 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 реконструктивными 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 степени 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:

1. рубцовая деформация кожных покровов;
2. рубцовый дефект тканей;
3. контрактура суставов;
4. 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

1. механические факторы - неправильное заживление раны, наличие раны в функционально активной зоне;
2. факторы локализации - плечи, участок грудины;
3. расовые и индивидуальные факторы - темнокожие, рыжеволосые;
4. нарушение обмена веществ - сахарный диабет, атеросклероз, гиповитаминоз, гипопроотеинемия;

5. факторы физического воздействия - ультрафиолетовое, рентгеновское облучение;
6. инфицирование раны.

Выделяют атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы.

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 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 плотностью 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: бурным ростом келоидных рубцов, стабилизацией процессов фибробластогенеза, 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 аллергизацию 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.

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 прово-

дить 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 разнообразны, что необходим большой опыт и искусство пластического хирурга, чтобы установить оптимальное время для операции, выбрать оптимальный способ пластики, тщательным 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 послеожоговых рубцов

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 экцизии 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. Инсуфляцию 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 кеналог-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). Лечение «Кеналог-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 «Контратубекс». 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 противовоспа-

лительной 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.

1.2. Химические ожоги

Химические ожоги могут вызываться органическими и неорганическими веществами в твердом, жидком и газообразном состояниях. Степень поражения зависит от количества вещества, его концентрации и времени контакта с кожей.

Химические ожоги имеют значительный удельный вес среди всех травматических повреждений, наблюдаемых в химической промышленности. Частота ожоговой травмы здесь составляет до 12-20% к числу всех прочих видов травм. Ожоги чаще вызываются кислотами (43%) и несколько реже щелочами (21,5%). Среди наиболее широко применяемых на производстве кислот - азотная (HNO_3), серная (H_2SO_4), соляная (HCl), фосфорная (H_3PO_4), уксусная ($\text{CH}_3\text{-COOH}$), щавелевая (HOOC-COOH), фтористоводородистая (плавиковая) кислота (HF) или их смеси ("царская водка"), среди щелочей - едкий натр (каустическая сода, NaOH), едкое кали (поташ, KOH), нашатырный спирт (10 % водный раствор NH_3), известь (Ca(OH)_2), влажный цемент, жидкое стекло, и др.

Химические ожоги в отличие от термических, электрических и лучевых ожогов возникают не в результате воздействия внешней энергии, а в результате физико-химических изменений, происходящих в области травмы. Особенностью химических ожогов является длительность их образования, если

повреждающее вещество вовремя не удалено. Химические вещества продолжают разрушать ткани до тех пор, пока они не инактивируются в тканях путем нейтрализации и разбавления. Поэтому такой ожог с течением времени может существенно углубиться. Его углублению и распространению может способствовать не снятая пропитанная агрессивным веществом одежда.

Тяжесть повреждения химическим веществом определяется, в основном, пятью факторами: 1) природой химического вещества, его повреждающей силой, так к сильным кислотам относят кислоты с рН менее 2, а к сильным щелочам - щелочи с рН более 11.5 и т.п.; 2) количеством вещества - объемом и концентрацией, то есть количеством молекул вступающих в химическую реакцию; 3) продолжительностью контакта - чем продолжительнее контакт, тем глубже поражение; 4) степенью проникновения в ткани, которая определяется скоростью инактивации химического вещества в тканях путем нейтрализации и разбавления; 5) механизмом действия.

При действии на кожу концентрированных кислот происходит свертывание тканевых белков (с образованием кислотных альбуминатов) и обезвоживание пораженной ткани за счет высокой гидрофильности кислоты (коагуляционный некроз). Образуется сухой «вдавленный» струп, пузырей не бывает (рис.9).



Рис.9. Ожог кислотой.

Концентрированные щелочи (едкое кали, едкий натр, негашеная известь, каустическая сода) в отличие от кислот не коагулируют, а эмульгируют белки, образуя щелочные альбуминаты, вследствие чего они быстро проникают глубоко в ткани и вызывают их набухание. Образуется влажный (колликвационный некроз). Рыхлый влажный струп легко отделяется, обнажая кровоточащую язву. В последующем некроз распространяется и на окружающие ткани за счет нарушения коллоидных свойств их белков.

По глубине поражения химические ожоги разделяются так же, как и термические, на четыре степени. При химическом ожоге I степени клинически отмечаются, как и при термическом поражении той же степени, гиперемия и умеренно выраженный отек кожи. При воздействии кислот образуются тонкие корочки и пятна. Чувствительность сохраняется. При поражении щелочами - на фоне гиперемии имеются участки, вначале мокнущие, яркокрасного цвета, а затем покрываются тонкой корочкой. Отек в области ожога больше, чем при действии кислот. При химических ожогах I степени имеются небольшие морфологические изменения. Граница между роговым и другими слоями эпидермиса в зоне ожога четко выражена, наблюдается стертость границ в клетках зернистого слоя. Сосочковый слой не изменен, отмечается умеренное полнокровие и отек. Возникшие изменения быстро исчезают и через 4-5 дней кожа при таких поражениях приобретает нормальное строение.

Химический ожог II степени чаще всего характеризуется гибелью на различном уровне эпителиального покрова кожи и верхних слоев дермы, что проявляется образованием в области поражения тонкого слоя некроза и, значительно реже (при термохимическом ожоге), пузырей. При химических ожогах II степени эпидермис в виде извилистой темно окрашенной полосы с неразличимыми клеточными границами лежит на сглаженном сосочковом слое. Коллагеновые волокна сосочкового слоя склеены в грубые широкие ленты. Граница омертвения обычно неровная, извилистая, на одних участках некроз достигает верхних слоев дермы, на других - затрагивает лишь слои

эпителиального покрова кожи. На отдельных участках имеются повреждения и деформация выводных протоков сальных и потовых желез, частичное повреждение волосяной сумки и сальных желез. Просветы сосудов иногда спавшиеся, чаще расширенные, выполненные разрушенными эритроцитами, слои их стенок иногда не различимы. Как правило, участок некроза окружает зона отечных тканей, пронизанных множеством расширенных сосудов, заполненных неизмененными эритроцитами. Стенка сосуда на этом месте имеет обычное строение, эндотелий набухший, клетки его выступают в просвет сосудов. При ожогах II степени кислотами до начала нагноения некротический струп не меняет своего вида. Под ним из сохранившихся глубоких слоев эпидермиса и эпителиальных придатков идет эпителизация. На 3-4 неделе струп отторгается, обнажая депигментированный участок розового цвета с умеренно выраженными поверхностными рубцовыми изменениями. Иногда на месте ожога в течении нескольких месяцев или лет остается белесоватый поверхностный рубец. При ожогах щелочами, если не разовьется нагноение, мягкий струп через 2-3 дня уплотняется, подсушивается, становится темно-коричневым или черным. Чаще струп подвергается гнойному расплавлению и через 3-4 дня на месте ожога образуется покрытая некротическими тканями гноящаяся рана.

При ожоге III степени эпидермис лежит на сглаженном сосочковом слое. Видны склеенные между собой коллагеновые волокна сосочкового и сетчатого слоев. Омертвление захватывает все слои кожи. Волосяные луковицы, сальные и потовые железы деформированы, сморщены. Просветы сосудов спавшиеся, трудно различимые или расширенные, заполненные эритроцитами, строение их стенок неразличимо, часто наблюдается тромбоз сосудов. Участок некроза окружает широкая зона отечных тканей. На первый взгляд ткани здесь кажутся жизнеспособными, вместе с тем при внимательном их изучении обнаруживается омертвление волосяных луковиц, сальных и потовых желез. Эпителизация таких кожных дефектов возможна только с краев.

Химический ожог IV степени характеризуется гибелью всей толщи кожи

и глубжележащих тканей (подкожно-жировой клетчатки, фасций, мышц, костей). При этом ткани повреждаются неравномерно, особенно мышцы, когда рядом с погибшими, находятся здоровые. Поражение кости сопровождается прежде всего гибелью надкостницы и верхних слоев костной ткани. Ожоги IV степени с омертвением мышц, костей и других глубоких образований возникают довольно редко (у 1% больных с химическими ожогами).

Патогенез химических ожогов

В мелких тканевых сосудах по периферии некротизированного участка происходит вначале замедление кровотока и стаз крови, а затем тромбоз мелких артерий и вен. Отмечена также деструкция сосудов и периваскулярная геморрагическая инфильтрация. Данное обстоятельство, в ряде случаев, усугубляет тяжесть последствий травмы, создавая условия для дистрофии дополнительных участков. Дистрофические процессы в тканях в зоне химического ожога сохраняются в дальнейшем также в связи с нарушением нейрорегуляторного аппарата. В некротизированном очаге поражения наблюдается глубокая дегенерация нервных волокон и чувствительных окончаний, по периферии очага также выявляются дегенеративные изменения нервных структур дермы. По мере отдаления от края некроза патологические изменения в нервах кожи менее выражены: явления дегенерации нервов постепенно сменяются морфологическими признаками их раздражения. Это выявлено в одинаковой степени как при кислотных, так и при щелочных ожогах. Патологические изменения нервных окончаний и нервных стволов дермы в зависимости от тяжести поражения распространяются примерно на 0,5 – 0,6 см к периферии от макроскопически определяемого очага поражения. После химических ожогов отмечается вторичная дистрофия регенерированных нервов при длительном течении раневого процесса.

Таким образом, воздействие химических веществ на ткани не ограничивается только развитием некробиоза и некроза тканей в результате деструкции белков. Патологические механизмы химического ожога более сложны. Они

объясняются нарушением кровообращения и нервно-трофической функций тканей. Изменения в афферентном звене рефлекторной дуги часто способствуют расстройству трофики кожи и подкожной клетчатки. В результате указанных патологических изменений регенеративные процессы после химических ожогов протекают медленно. В итоге больным с химическими ожогами требуется более длительное лечение, чем больным с термическими травмами при равных размерах поражений.

Лечение химических ожогов кожи

Основным принципом первой помощи пострадавшему при попадании химического вещества на кожу является его немедленное и полное удаление. Для этого следует сразу же начать смывать попавшее вещество с места ожога сильной струей водопроводной воды. Ожоги следует промывать длительно, при поражениях обычными кислотами примерно 30-60 минут, а при ожогах щелочами несколько часов. Раны необходимо промывать до уменьшения чувства боли и жжения. Одежда, пропитанная химическим веществом, должна быть сразу же удалена. Одежду необходимо снимать осторожно, чтобы оказывающий помощь не получил ожоги. Если химическое вещество твердое или пудрообразное, то перед промыванием его следует стряхнуть. Если загрязнена одежда, ее необходимо снять (при необходимости разрезать).

Следует помнить, что многие химические вещества после всасывания в организм через кожу, раневую поверхность и особенно через слизистые дыхательных путей и пищеварительного тракта могут оказывать общее токсическое действие. Так при вдыхании определенных концентраций аммиака, паров брома, фтористого водорода, хлора, сернистого газа, крепких кислот и др. могут возникнуть раздражение глаз, слизистых носоглотки, гортани, носовое кровотечение, боль в горле, охриплость голоса из-за спазма голосовой щели, особенно опасны отек гортани и легких. При токсическом воздействии путем вдыхания, пострадавшего, прежде всего, следует вывести на свежий воздух, ослабить одежду, при необходимости сделать искусственное дыхание, обеспечить тепло и покой. При всасывании в организм плавиковой и

щавелевой кислоты, как указывалось выше, может возникнуть гипокальце- мия. Ряд веществ, например фосфор, фенол, дубильная, муравьиная, пикри- новая кислоты и др. могут стать причиной почечной и печеночной недоста- точности, угнетения ЦНС. Особенно часто отравляющее действие наблюда- ется при поступлении прижигающих веществ внутрь пищеварительного тракта. Лечение токсического действия химических веществ включает мето- ды ускоренного выведения отравляющих веществ (форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбция, замещение крови и т.д.); применение специфиче- ской (антидотной) терапии; осуществления лечебных мероприятий, направ- ленных на поддержание нарушенных функций организма.

В дальнейшем лечение химических ожогов проводят в соответствии с те- ми же принципами, что и термических. Из-за того, что химические ожоги, как правило, бывают глубокими, они требуют лечения в условиях стационара с применением хирургических методов.

1.3. Радиационные ожоги

Радиационные (лучевые) ожоги возникают в случае применении ядерного оружия и при прямом контакте радиоактивных веществ с кожей.

Лучевая энергия вызывает нарушение молекулярных связей, обменных процессов. Следствием этого является парез капилляров, приводящий к стазу крови, отеку тканей. Выраженные нарушения возникают в коже: набухают клетки росткового слоя, распадаются волосяные луковицы, сальные и пото- вые железы. При массивном облучении поражаются более глубокие ткани, возникают сухие некрозы без явлений воспаления.

Местные радиационные поражения характеризуются возникновением лу- чевых ожогов, клиническая картина которых определяется как поглощенной дозой, энергией и видом излучений, так и индивидуальными особенностями организма, площадью ожога и его локализацией. Особенно радиочувстви- тельна кожа кистей рук, стоп, паховой и подмышечной области.

Наиболее тяжелые формы ожогов с глубоким поражением подкожной

клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучения в силу большой их проникающей способности. Бета-частицы проникают не глубже базального слоя кожи, поэтому они могут вызвать хотя и обширные, но неглубокие ожоги. Альфа-частицы почти полностью поглощаются ороговевшим слоем эпидермиса кожи и по этой причине практически не способны вызывать кожные поражения.

В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести. При облучении в дозах около 5 Гр¹ возникает реакция, проявляющаяся временным выпадением волос и шелушением кожи с последующей небольшой ее пигментацией. К концу 3-го месяца все эти явления проходят. При облучении в дозах 8—12 Гр развивается эритематозный дерматит. Он сопровождается зудом, чувством жжения. Вторичная эритема появляется примерно через две недели после облучения, в это же время начинают выпадать волосы, развивается отечность кожи. В последующем, при благоприятном исходе, явления отека и гиперемии постепенно стихают. На месте бывшего ожога остаются шелушение кожи и депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

Облучение в диапазоне доз от 12 до 20 Гр вызывает развитие буллезной формы поражения кожи. Первичная эритема держится от несколько часов до 2—3 сут. Скрытый период составляет 10—15 сут. Период разгара начинается с развития вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки. Отек является причиной возникновения сильного болевого синдрома. Одновременно появляются признаки общей интоксикации организма: пропадает аппетит, возникают головные боли. Затем на фоне выраженного отека кожи начинают образовываться пузыри, наполненные серозным содержимым, которое затем становится гнойным.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах 20—25 Гр развивается

¹ Грей-единица измерения поглощенной дозы. Один грей соответствует поглощению одного джоуля (Дж) энергии в килограмме облученного вещества.

язвенный дерматит. В таких случаях на фоне выраженной вторичной эритемы уже в раннем периоде появляются эрозии и язвы, которые быстро осложняются гнойными процессами. Язвы долго не заживают и нередко сопровождаются трофическими изменениями.

При облучении в дозах свыше 25 Гр возникают лучевые ожоги крайне тяжелой степени. Первичная эритема в этих случаях всегда ярко выражена и не исчезает к началу периода разгара. Быстро развивается отек кожи, появляются кровоизлияния, образуются очаги некроза. В результате пареза артериол и венул и образования в них пристеночных тромбов в коже и подкожной клетчатке возникают нарушения кровообращения, которые способствуют отмиранию тканей. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, нарастают явления интоксикации организма. Лишь своевременная радикальная операция может спасти пострадавшего. Радиационные ожоги, развившиеся и протекающие на фоне острой лучевой болезни, оказывают отягощающее влияние на общее состояние больных и нередко определяют исходы поражений. В то же время и клиническое течение ожогов в этих случаях становится более затяжным, возрастает опасность присоединения гнойно-септических осложнений.

В медицинской практике радиационные ожоги являются результатом локального облучения части тела при проведении рентгено- или радиотерапии.

В течении радиационного ожога выделяют четыре периода:

- первый период - ранняя реакция на облучение - проявляется гиперемией (первичная эритема), при тяжелых поражениях - петехиями, появляющимися в срок от нескольких часов до нескольких суток с момента облучения; эритема исчезает бесследно через 1-2 суток с момента появления;
- второй период - скрытый - лишен внешних проявлений; продолжительность до трех недель;
- третий период - острое воспаление - на пораженном участке возникает вторичная эритема, при тяжелых поражениях через 1-3 дня появляются пузыри, после вскрытия которых остаются болезненные кровоточащие эрозии. При

наличии глубокого поражения образуются язвы с некротическими стенками и дном. Продолжительность периода от нескольких недель до нескольких месяцев;

- четвертый период - восстановления – характеризуется исчезновением эритемы, заживлением язв и эрозий. Язвы заживают крайне медленно, иногда в течение нескольких лет, нередко рецидивируют. При тяжелых поражениях наблюдаются атрофия окружающих мышц, контрактуры и анкилозы суставов.

По тяжести течения радиационного ожога выделяют четыре степени:

1. Легкое поражение. Характеризуется слабо выраженной ранней реакцией, продолжительностью скрытого периода более 2 недель, незначительной вторичной эритемой без пузырей и язв.
2. Поражение средней тяжести. Проявляется ярко выраженной ранней реакцией, длительностью скрытого периода менее 2 недель. В третьем периоде наблюдается вторичная эритема, иногда небольшие пузыри. На месте ожога длительно сохраняются трофические расстройства.
3. Тяжелое поражение. Ранняя реакция возникает в ближайшие часы и продолжается до 2 суток. После короткого скрытого периода (3-6 суток) появляются выраженная вторичная эритема, отек кожи, пузыри, на месте которых образуются длительно незаживающие эрозии и язвы.
4. Крайне тяжелое поражение. При быстро возникающей первичной реакции, коротком скрытом периоде, в третьем периоде преобладают глубокие некротические процессы. Восстановление очень длительное.

Лечение лучевых ожогов в реактивный период направлено на улучшение трофики области поражения (новокаиновые блокады, витамины), применения антибиотиков и анальгетиков, местно - мазевых повязок. В период острого воспаления на эритему накладывают мазевые повязки, пузыри опорожняют пункциями в асептических условиях, при глубоких поражениях выполняют отсроченные некрэктомии с последующим пластическим закрытием образовавшихся дефектов.

1.4. Электротравма

Электротравмой называется поражение, возникающее под воздействием электрического тока и складывающееся из непосредственных последствий прохождения электрического тока через ткани организма и ожога пламенем вольтовой дуги.

Электрический ток оказывает на организм человека тепловое, электрохимическое и биологическое действие. Электрическая энергия, проходя по тканям организма, встречает на своем пути сопротивление и переходит, согласно закону Джоуля, в тепловую энергию.

Электрохимические изменения под воздействием тока приводят к агрегации тромбоцитов и лейкоцитов, перемещению внутри и внеклеточных ионов, поляризации белков, образованию газа и пара, придающий тканям ячеистый вид.

Биологическое действие проявляется нарушением проводимости сердца, нарушением работы нервной системы, сокращением скелетной мускулатуры.

Источники электрического тока, поражающего человека: бытовые и промышленные электроустановки, атмосферное электричество.

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

Постоянный ток менее опасен чем переменный. Действие переменного тока зависит от его частоты. Низкочастотные токи (50–60 Гц) более опасны чем высокочастотные. Однако более решающими факторами являются сила и напряжение тока.

Поражение возникает как при непосредственном контакте с токонесущими частями, так и на расстоянии, за счет ионизации воздуха путем образования электрической (вольтовой) дуги, которая при сверхвысоких напряжениях может достигать 35 см. Электротравма может произойти от так называемого «шагового напряжения», образующегося на участке земли вокруг

источника тока. Считается опасным входить в зону упавшего высоковольтного провода на расстоянии 10 м. Тяжесть поражения электрическим током зависит от силы тока (0,1 А считается опасным; 0,5 А - смертельным); длительности действия; путей прохождения через тело («петли тока», наиболее опасными считаются петли тока, проходящие через область сердца, шею, голову).

Электрический ток оказывает на организм специфическое (биологическое, электрохимическое, тепловое, динамическое) и неспецифическое действия.

Специфическое действие электрического тока. Биологическое действие тока заключается в возбуждающем действии на мускулатуру и нервные элементы, приводящее к длительным нарушениям в работе калий-натриевого насоса клеток и, как следствие, к выраженным нервно-мышечным нарушениям (вплоть до фибрилляции желудочков и мгновенной смерти).

Электрохимическое действие приводит к накоплению в области приложения анода кислых продуктов, а в области катода - щелочных. В результате возникает некроз тканей: под анодом - коагуляционный, а под катодом - колликвационный. Иногда, благодаря электрохимическому продвижению ионов металла с проводника на ткани, возникает «металлизация» кожи (окраска, соответственно цвету ионов металла).

Тепловое действие тока проявляется ожогами. На коже, как правило, возникают глубокие ожоги в виде «меток тока», в костной ткани при ее расплавлении - «жемчужные бусы».

Динамическое (механическое) действие токов большой силы проявляется в расслоении тканей или даже отрыве частей тела. Совместное действие тепловой и механической энергии может вызвать взрывоподобный эффект.

Неспецифическое действие электрического тока обусловлено различными видами энергии, образующимися вне организма: вольтова дуга (имеет температуру до 4000 °С), поэтому раскаленные проводники могут вызвать термические ожоги; интенсивное свечение вольтовой дуги и ультрафиолето-

вое излучение могут вызвать ожог роговицы и сетчатки; звуковая волна при взрыве - повреждение слухового анализатора.

Клиника поражения током складывается из общих и местных симптомов. В ранний период (продолжительность его четко не определена) на первый план выступают нарушения функции ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Поражения других органов встречаются редко.

В некоторых случаях, в момент электротравмы или в ближайшие несколько минут после нее, может наступить внезапная смерть, обусловленная функциональными нарушениями сосудодвигательного и дыхательного центров, фибрилляцией желудочков или спазмом коронарных сосудов. Поэтому каждого пострадавшего от электрического тока следует считать потенциально тяжелым и немедленно его госпитализировать.

Часто при электротравме возникает потеря сознания различной продолжительности. Резкое угнетение центров ЦНС может создать впечатление смерти пострадавшего («мнимая смерть», «электрическая летаргия»). В других, более редких случаях, на фоне нарушения сознания наблюдается психомоторное и двигательное возбуждение.

Смертельные исходы в результате электротравм наступают, как правило, в результате: 1) остановки сердца (фибрилляция, асистолия); 2) остановки дыхания (паралич дыхательного центра); 3) одновременной остановки сердечной и дыхательной деятельности; 4) болевого шока.

Первая помощь при поражении электричеством должна оказываться незамедлительно на месте происшествия:

- освободить пострадавшего от действия электрического тока, важно помнить об опасности поражения током самого спасателя:
- отключить ток с помощью рубильника;
- перерубить провода, идущие к пострадавшему, используя топор или лопату с деревянной сухой рукояткой или любой другой изолированный инструмент;
- оттащить пострадавшего от провода, взявшись за сухую одежду и не касаясь тела или металлических деталей одежды (чтобы не произошло двухполюсное

поражение, необходимо действовать одной рукой).

При оказании помощи пораженному электрическим током надо помнить: для безопасности надо изолировать себя от земли, встав на сухую доску, резиновый коврик и т.д.; при падении на землю высоковольтного провода, во избежание поражения шаговым напряжением, следует приближаться к пострадавшему мелкими шагами или прыжками на сомкнутых ногах. (рис.10).

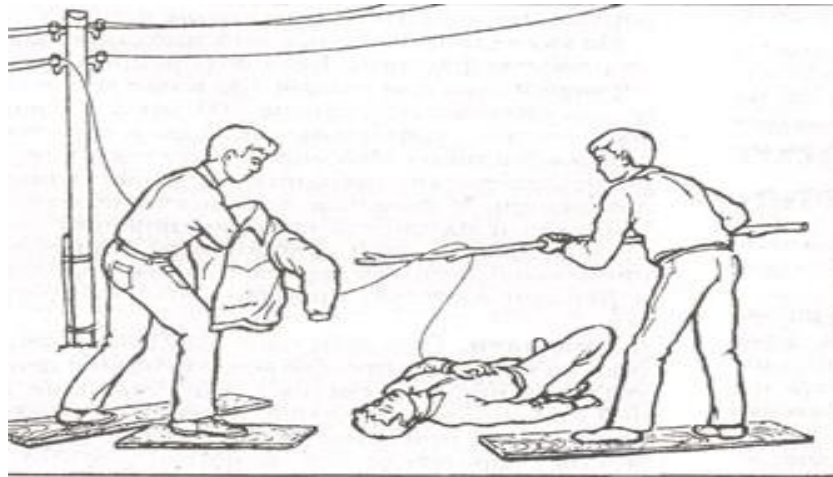


Рис. 10 Первая помощь при поражении электрическим током

Если наблюдается клиническая смерть или «мнимая смерть» реанимационные мероприятия бывают более эффективны, чем при любом другом виде внезапной смерти: настойчиво проводить ИВЛ и закрытый массаж сердца, иногда в течении достаточно длительного времени (до 30-40 минут); выполнение электрической дефибрилляции, являющейся одним из самых эффективных реанимационных мероприятий.

Все пострадавшие, даже при удовлетворительном состоянии, должны быть госпитализированы. Дальнейшее лечение проводится посиндромно, в соответствии с клиникой конкретного пострадавшего.

Местные поражения при электротравме. Главной особенностью является обширное повреждение глубоко расположенных тканей при сравнительно ограниченном поверхностном поражении. Сосуды, как основные проводники тока, в первую очередь поражаются током. Спазм и последующий тромбоз ведет к прогрессирующему некрозу. Внешние проявления электроожогов по-

лучили название «знаков тока», которые имеют вид: струпа (может быть от белесо-серого до черного цвета); резаной или колотой раны, ссадины (на месте выхода тока); при высоких напряжениях знаки тока на «выходе» могут быть похожи на огнестрельную рану.

В связи с большой глубиной поражения отторжение омертвевших тканей затягивается до 5-7 недель. Поэтому лечение электроожогов представляет собой сложную проблему и требует, как правило, проведения серии некрэктомий с последующим пластическим закрытием дефекта.

2. Отморожения

Вопросы холодовой травмы всегда были актуальными для специалистов по лечению термической травмы в России, поскольку в силу своего географического положения наша страна охватывает обширные регионы с традиционно низкой зимней температурой - Сибирь, Дальний Восток, Крайний Север.

Вместе с тем поражения холодом не является редкостью и для Средней полосы России. Так, зимой в Москве в отдельные дни с высокой влажностью и сильным ветром, пострадавшие с отморожениями составляли 10-15 % от экстренно госпитализируемых больных.

Следует иметь в виду, что при определенных условиях холодовая травма может принимать массовый характер и становится не только медицинской, но военной, а подчас и политической проблемой. Так, во время отступления Великой армии Наполеона из Москвы в 1812 году, потери во французской армии от холодовой травмы были вполне сопоставимы с боевыми потерями.

Специфическая форма отморожений - «траншейная стопа» оказалась характерной для позиционных войн. Во время Первой Мировой войны, при длительном нахождении в траншеях, во влажной среде и температуре близкой к нулю, у сотен тысяч солдат возникали отморожения по типу «траншейной стопы», в неблагоприятных случаях, приводящих к влажной гангрене и необходимости калечащих операций.

Общая и местная холодовая травма оказалась важным военно-медицинским фактором и во время Второй Мировой войны. Так, потери в германской армии на Восточном фронте составили 10 % от всех санитарных потерь, в Советской армии - 1-3 % от всех санитарных потерь.

Массовые холодовые поражения у людей могут встречаться и в мирное время, например во время кораблекрушений в холодной воде. В целом, средняя статистическая частота отморожений в мирное время в нашей стране обычно не превышает 1 % от общего числа травм, хотя в отдельных регионах с холодным климатом она достигает до 6-10 %.

Большое социальное и медицинское значение этой проблеме придает высокая частота инвалидности, возникающая после глубоких отморожений. В результате глубоких отморожений примерно 30-60 % пациентов становятся инвалидами из-за вынужденных калечащих операций - ампутаций, экзартикуляций.

Отморожение – поражение тканей, вызванное воздействием низких температур. К факторам, способствующим отморожению относят повышенную влажность воздуха, сильный ветер, тесную, вызывающую нарушение кровообращения обувь и одежду, алкогольное опьянение, снижение общей и местной сопротивляемости организма в результате травмы, кровопотери, авитаминоза, голода и др.

Отморожениям обычно подвергаются периферические участки тела: пальцы стоп и кистей, ушные раковины, нос. Часто отморожения развиваются на фоне общего охлаждения организма.

В зависимости от условий воздействия холода выделяют: отморожения, вызванные морозом; контактные отморожения, обусловленные непосредственным действием на кожу холодового агента со сверхнизкой температурой; отморожения, возникшие под действием холода при температуре воздуха близкой к 0° (ознобление, «траншейная стопа»).

Под действием холода происходит стойкий нейрорефлекторный спазм сосудов с выраженным расстройством кровообращения. В результате спазма

наступает замедление кровотока, затем стаз с последующим тромбозом сосудов, в патогенезе которого важную роль играют изменения коагуляционных и реологических свойств крови (повышение вязкости) и нарушения водно-солевого обмена. Расстройства кровообращения, развивающиеся под действием холода в конечностях, вызывают нарушения вегетативной иннервации, которые являются причиной рефлекторного возникновения патологических изменений в органах, удаленных от участков охлаждения. Возникают воспалительные процессы в дыхательных путях, желудочно-кишечного тракте, периферических нервах и костях.

В настоящее время классификация холодовой травмы представляется следующей:

1. Острые поражения холодом: замерзание (общее поражение); отморожение (локальное поражение).
2. Хронические поражения холодом: ознобление («хроническое отморожение»); холодовой невровакулит (траншейная стопа, импрессионная стопа и ряд других синонимов).

Периоды и степени отморожений. В клиническом течении отморожений четко выделяются два периода: до отогревания - дореактивный (или скрытый) и после отогревания -реактивный. Повреждение клеток происходит в реактивный период. Следовательно, только после повышения внутритканевой температуры и завершения патофизиологических изменений можно судить о степени отморожения. Процесс гибели тканей занимает до 5-7 дней, по истечении которых судят о глубине отморожения.

Клиническая картина дореактивного периода достаточно бедна симптоматикой. Наиболее ранними симптомами развивающегося отморожения являются онемение, парестезии типа «ползанья мурашек», затем появляются боль и чувство скованности в пораженной конечности. При осмотре отмечаются бледность кожных покровов, иногда цианоз; конечность на ощупь холодная; тактильная и болевая чувствительность снижены, отека, как правило, нет; иногда отсутствует пульсация артерий на стопах.

Первый признак реактивного периода - появление отека тканей, вслед за которым возникают боли и соответствующие глубине поражения изменения на коже.

Классификация отморожений

Отморожение I степени развивается при непродолжительном воздействии холода. Бледность кожи при отогревании сменяется гиперемией. Тактильная и болевая чувствительность сохранены. Движения в пальцах кисти и стопы активные. Отмечается умеренный отек в границах гиперемии.

Отморожение II степени. Наиболее характерно образование пузырей, наполненных прозрачной жидкостью. До этого же кожные покровы гиперемизированы, с синюшным оттенком. Отек, так же как при отморожении первой степени, умеренный (рис.11).



Рис. 11 Отморожение II степени

Отморожение III степени. Пузыри возникают рано, наполнены кровянистым содержимым, дно пузырей темно-вишневого или синюшного цвета. До их образования кожные покровы имеют багрово-синюшную окраску и холодны на ощупь. Поврежденные участки не чувствительны к химическим (этиловый спирт) и болевым раздражителям. При таком поражении омертвление захватывает всю дерму до подкожно-жировой клетчатки, вследствие чего их заживление происходит с образованием грубых рубцов (рис.12).



Рис. 12 Отморожение III степени

Отморожение IV степени. Граница поражения проходит на уровне костей и суставов. В первые часы реактивного периода кожные покровы поврежденной области резко цианотичны, иногда с мраморным оттенком. Температура кожных покровов значительно снижена. Развитие отека начинается спустя 1-2 часа после повышения внутритканевой температуры. Отек нарастает в течение 1-2 суток. В последующем развивается мумификация или

влажная гангрена пальцев или конечности (рис.13).



Рис. 13 Отморожение IV степени

Клиника реактивного периода

Интенсивность болей после согревания зависит от глубины и распространения патологического процесса.

При отморожениях первой степени пострадавшие испытывают колющие и жгучие боли в местах поражения, ломоту в суставах, иногда нестерпимый зуд, заставляющий больных расчесывать кожу; чувство отека кожи, различного рода парестезии. Объективно при осмотре пораженного участка отмечается отек кожи и изменение ее окраски. Цвет кожи чаще всего бывает темно-синим, багрово-красным; иногда вся кожа имеет мраморный вид из-за сочетания белого, синего и красного цветов на различных участках. Изменения внешнего вида кожи обычно равномерно захватывают всю стопу, или кисть, или большую их часть. В этом заключается одно из отличий отморожений I степени от остальных степеней, при которых тяжесть объективных изменений возрастает по направлению к периферии тела.

При отморожениях второй степени болевые ощущения те же, что и при отморожениях первой степени, но более интенсивны, появляются в промежуток времени, предшествующий развитию «скрытого» периода, исчезают в

скрытом периоде и, как правило, возникают вновь при развитии отека. Обычно боли держатся 2—3 дня, но в некоторых случаях и дольше. Неодинаковой является и интенсивность болей. Чаще всего они незначительны или даже отсутствуют вовсе, но у некоторых больных они бывают очень сильными. Объективную картину при отморожении II степени определяют пузыри, которые появляются обычно в течение первых двух дней, но могут возникать и позже, до 7—8 дня включительно. Содержимое пузырей обычно прозрачное, по консистенции оно иногда желеобразное. Дно пузыря розового цвета, обычно покрыто фибринозным налетом. В результате отморожения II степени, при котором практически отсутствуют явления некроза, структура кожи существенно не меняется, грануляций и рубцов не возникает.

При отморожении III степени субъективные ощущения, в общем, аналогичны ощущениям при отморожении II степени, но более интенсивны и продолжительны. Объективную картину определяет некроз кожи и подлежащих слоев мягких тканей.

Развитие патологического процесса проходит три стадии:

- 1) стадию омертвения и пузырей;
- 2) стадию отторжения некротических тканей и развития грануляций;
- 3) стадию рубцевания и эпителизации.

Отморожения IV степени. Объективные признаки тотального омертвения при отморожении до согревания не имеют особенностей. Интенсивность болевого синдрома зависит от объема и глубины поражения тканей. Отчетливая демаркационная линия образуется, в среднем, на 12-й день (рис.14).



Рис. 14. Культи стопы после отторжения некротических тканей при отморожении IV степени.

Оказание первой медицинской помощи при отморожении

Местные нарушения, наступающие в тканях под действием холода в ранние сроки после травмы в значительной степени обратимы. Поэтому рациональная первая помощь в дореактивном периоде и патогенетически обоснованное лечение в реактивном периоде даже при значительных по тяжести холодовых поражениях могут если не предотвратить необратимые изменения, то, по крайней мере, существенно уменьшить их распространение.

Неотложная помощь (первая помощь) при отморожении заключается в восстановлении температуры тканей, борьбы с шоком, нормализации кровообращения, ликвидации тканевой гипоксии.

Восстановление температуры тканей. Пострадавшего необходимо внести в теплое помещение, раздеть. Пораженную конечность обрабатывают спиртом или любым другим антисептиком, вытирают насухо и на нее накладывают теплоизолирующую повязку: слой марли, толстый слой ваты, вновь слой марли и далее прорезиненной тканью закрывают всю конечность. В до-

машних условиях можно использовать любой теплоизолирующий материал (например: пальто, одеяло и др.). В условиях клиники можно применить метод активного, но не форсированного согревания в ванне со слабым раствором перманганата калия. Пораженную конечность предварительно осторожно растирают сухой, желательно шерстяной тканью. Согревание начинают с температуры воды в 18°C, поднимая ее до 35°C в течение 10—15 мин. Возникновение болевого синдрома и быстрое его окончание во время проведения данной процедуры является хорошим прогностическим признаком и указывает на наличие отморожения I, максимум, II степени.

После купирования болевого синдрома и окончания согревания накладывают повязку с вазелином, мазью Вишневского. Вопрос о госпитализации решается в индивидуальном порядке после консультации хирурга. Если при растирании и согревании конечности болевой синдром возникает, но не проходит, а пораженная конечность остается бледной и холодной, то это указывает на глубокое отморожение III—IV степени и является бесспорным показанием для госпитализации пострадавшего. При лечении больных в дореактивном периоде широкое применение получила УВЧ-терапия. Отмечается значительное болеутоляющее действие этой процедуры, а также резкое уменьшение последующего отека пораженных тканей.

Сразу после холодовой агрессии энергетические потребности организма оказываются значительно увеличенными и удовлетворяются за счет повышенного катаболизма. Это дает основание использовать больным с отморожением алкоголь. Он действует как снотворное, анальгезирующее, питательное и энергетическое средство. Для купирования болевого синдрома используются наркотики в общепринятых дозах.

Лечение в стационаре

Мероприятия, направленные на восстановление микроциркуляции и борьбу с гипоксией и интоксикацией:

- реополиглюкин 400 мл, трентал по 5-10 мл внутривенно, капельно;

- гепарин 5 тыс. ед. внутривенно через 4-6 часов под контролем времени свертывания крови, которое при определении по способу Мас-Магро не должно превышать 20 минут (в норме 8-12 минут);
 - 0,25 % раствор новокаина (в смеси с 5 % глюкозой в соотношении 1:1) 600-800 мл внутривенно;
 - новокаиновые блокады (футлярные, поперечного сечения и др);
 - сосудорасширяющие препараты миотропного действия (но-шпа, галидор, эуфиллин);
 - ГБО - 1-2 сеанса после или во время инфузионной терапии;
- введение лекарственных веществ оказывается наиболее эффективным в виде внутриартериальных инфузий.

Мероприятия, направленные на восстановление энергетического, электролитного и кислотно-щелочного баланса тканей и организма в целом:

- 5 % раствор глюкозы (в глюкозо-новокаиновой смеси), внутривенно;
- внутривенное введение растворов алкоголя концентрацией до 30 % в дозе не более 0,1 г алкоголя на 1 кг массы больного в час;
- введение препаратов калия - до 100 мл 4 % раствора в составе глюкозо-кальцево-новокаиновой смеси;

Обезболивающие и седативные препараты:

- при болях могут быть применены ненаркотические или наркотические анальгетики;
 - при нарушениях сна - транквилизаторы и нейролептики в общепринятых дозировках;
- проводниковые новокаиновые блокады;

Мероприятия, направленные на борьбу с воспалительной реакцией:

- антигистаминные препараты;
- антибиотики широкого спектра действия.

Основными задачами местного лечения являются: борьба с раневой инфекцией и предотвращение гнойно-септических осложнений; восстановле-

ние микроциркуляции в зоне обратимых дегенеративных процессов; стимуляция процессов демаркации и репаративной регенерации.

При глубоком неинфицированном поражении чаще применяется открытый метод лечения. Как и при лечении ожогов, возможно применение метода дубления и метода высушивания. В качестве дубящего вещества чаще всего используют 5-10 % раствор перманганата калия.

При развитии гнойно-септических осложнений, а также при отморожении 2-й степени, применяют закрытый метод лечения, принципы которого те же, что и при лечении ожогов. Вторая задача местного лечения достигается с помощью физиотерапевтических процедур (токи ультравысокой частоты, диадинамические токи) на области, проксимальнее зоны некроза и рефлексогенные зоны, способствующие улучшению кровообращения (паравертебрально, на поясничные области).

Третья задача местного лечения при отморожениях 3-й степени достигается применением некролитических препаратов (ируксол, трипсин, химопсин) и местных стимуляторов регенерации (солколсерил, метилурацил). При отморожениях 4-й степени назначать эти препараты целесообразно только после проведения некрэктомии.

Оперативное лечение отморожений

Развитие некроза тканей при глубоких отморожениях обычно требует проведения хирургического лечения. Все операции, применяемые для лечения отморожений, можно разделить на 7 групп.

1. Фасциотомия применяется в первые 3 суток после травмы, когда вследствие нарастания отека возможно сдавление сосудистых и лимфатических коллекторов, которое приводит к дальнейшему нарастанию отека и увеличивает развитие влажной гангрены (рис.15).

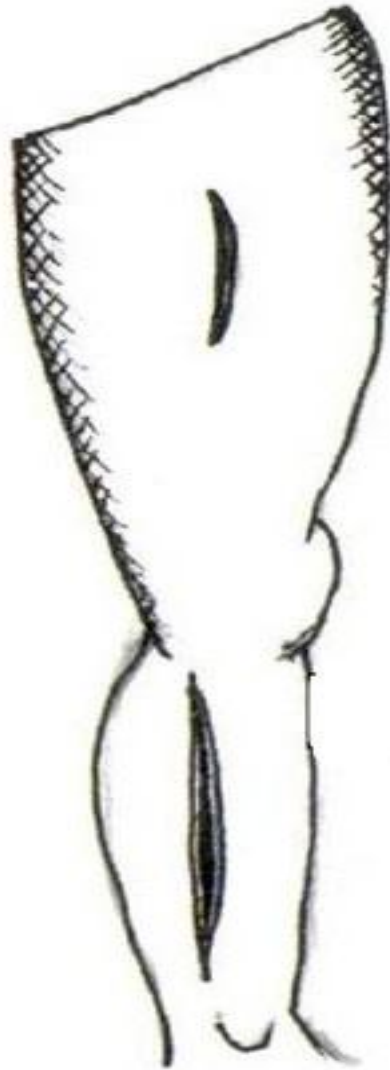


Рис. 15 Фасциотомия

2. Некротомия производится с той же целью, что и фасциотомии, но в более поздние сроки, когда за счет мумификации сухого некроза наступает сдавление подлежащих жизнеспособных тканей.
3. Первичная ранняя ампутация выполняется до появления линии демаркации в пределах гарантированно жизнеспособных тканей.
4. Некрэктомия производится в различные сроки по мере верификации некроза при угрозе развития влажной гангрены. Иссечение проводят в пределах мертвых тканей. В зоне некроза отсутствует болевая и тактильная чувствительность, поэтому операцию проводят, как правило, без анестезии. Кровотечение не возникает, а появление точечных капелек крови свидетельствует о том, что скальпель вышел за зону некроза.

Абсолютно надежных визуальных критериев определения жизнеспособности тканей нет, поэтому необходима комплексная клиническая оценка. Нежизнеспособные ткани имеют серый, тусклый вид, утрачивают свою структуру, пропитаны серозно-гнойным или гнойным экссудатом, почти не кровоточат, костная ткань приобретает грязно-серый цвет, становится рыхлой. Достоверным признаком жизнеспособности тканей является возникновение обильного капиллярного кровотечения.

5. Тангенциальная некрэктомия выполняется при полной демаркации некротизированных тканей, в том числе и костной, и заключается в иссечении омертвевших тканей по плоскости демаркации. После тангенциальной некрэктомии остается гранулирующая рана, которую в последующем необходимо закрывать кожной пластикой.

6. Вторичные ампутации производятся после полной демаркации некроза и отличаются от тангенциальных некрэктомии первичным закрытием раны культи.

7. Различные виды кожной пластики производятся по тем же принципам, что и при лечении ожоговых ран для закрытия гранулирующих ран после некрэктомии и отторжения некрозов.

Реконструктивные восстановительные операции выполняют в поздние сроки, чтобы повысить функциональность культи конечностей после сделанных ранее операций. Конечной целью хирургического лечения при ампутациях и экзартикуляциях является создание функционально выгодных культи для последующего протезирования. В последнее время для создания таких культи все шире применяют методы пластической хирургии с использованием местной лоскутной пластики, пластики лоскутами с автономным кровоснабжением, костно-пластических операций, методов острой и экспандерной дермотензии.

3. Тестовые задания для самоконтроля

Выберите один правильный ответ из ниже приведенных вариантов

01. ЕСЛИ ТЕМПЕРАТУРА НАГРЕВАНИЯ ТКАНЕЙ НЕ ПРЕВЫШАЕТ 60⁰С, ВОЗНИКАЕТ НЕКРОЗ

- 1) колликвационный (влажный)
- 2) коагуляционный (сухой)

02. ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕРМИЧЕСКОГО АГЕНТА ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ РАЗВИВАЕТСЯ НЕКРОЗ ТКАНЕЙ

- 1) только колликвационный
- 2) только коагуляционный
- 3) колликвационный и коагуляционный

03. ПЛОЩАДЬ НЕКРОЗА КОЖИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ГЛУБЖЕЛЕЖАЩИМ ТКАНЯМ ПРИ ЭЛЕКТРООЖОГАХ

- 1) меньше
- 2) больше
- 3) такая же

04. ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ СОЧЕТАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ОЖОГА С ТЕРМИЧЕСКИМ

- 1) возможно
- 2) невозможно

05. К ПОВЕРХНОСТНЫМ ОТНОСЯТСЯ ОЖОГИ

- 1) I и II, III А степени
- 2) III Б, IV степени

06. ПЛОЩАДЬ ОЖОГА ВСЕЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПО "ПРАВИЛУ ДЕВЯТОК" СОСТАВЛЯЕТ ДО

- 1) 1 %
- 2) 9 %
- 3) 18 %
- г) 27 %
- д) 36 %

07. ПЛОЩАДЬ ОЖОГА ОБЕИХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПО "ПРАВИЛУ ДЕВЯТОК" СОСТАВЛЯЕТ ДО

- 1) 9 %
- 2) 18 %
- 3) 27 %
- 4) 36 %
- 5) 45 %

08. МЕТОД НАИБОЛЕЕ ТОЧНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ
ОЖОГА ТЕЛА

- 1) "правило ладони"
- 2) "правило девяток"
- 3) метод Б.Н.Постникова
- 4) по специальным таблицам

09. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГА I СТЕПЕНИ СМАЗЫВАНИЕ ПОРАЖЕННОЙ
ПОВЕРХНОСТИ МАЗЯМИ

- 1) допустимо
- 2) недопустимо

10. ПУЗЫРИ НЕБОЛЬШОГО И СРЕДНЕГО РАЗМЕРА НА ОЖОГОВОЙ
ПОВЕРХНОСТИ

- 1) вскрывают
- 2) иссекают

11. ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ IIIА СТЕПЕНИ В ОБЯЗАТЕЛЬНОМ
ПОРЯДКЕ ПОВРЕЖДАЕТСЯ

- 1) слои кожи до сосочкового слоя
- 2) сосочковый слой
- 3) частично подкожно-жировая клетчатка

12. ОЖОГОВЫЙ ШОК (У ЛИЦ СРЕДНЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ) РАЗ-
ВИВАЕТСЯ ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ ПЛОЩАДЬЮ

- 1) 5% поверхности тела
- 2) 10% поверхности тела
- 3) 15% поверхности тела
- 4) более 20% поверхности тела
- 5) более 30% поверхности тела

13. ПРИ ОБРАЩЕНИИ БОЛЬНОГО С ОТМОРОЖЕНИЕМ ДЛЯ СОГРЕВА-
НИЯ СЛЕДУЕТ

- 1) приложить горячую грелку к участку отморожения
- 2) погрузить отмороженный участок в прохладную воду (25- 30°C) и по-
степенно повышать ее температуру
- 3) погрузить отмороженный участок в горячую воду
- 4) погрузить больного целиком в горячую ванну

14. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ БЫТОВЫМ
ЭЛЕКТРИЧЕСТВОМ

- 1) отек головного мозга
- 2) фибрилляция желудочков
- 3) спазм дыхательной мускулатуры и асфиксия
- 4) повреждения внутренних органов, кровотечения и ожоги

15. СПОСОБ ПОДХОДА К ПОРАЖЕННОМУ ЭЛЕКТРОТОКОМ, НАХОДЯЩЕМУСЯ В ЗОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ТОКОМ ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ

- 1) обычным шагом
- 2) прыгая на одной ноге или гусиным шагом
- 3) гусиным шагом или бегом

16. ПРИ СОЧЕТАНИИ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ОБШИРНОГО ОЖОГА ПРОИСХОДИТ

- 1) обычное тяжелое течение ожоговой болезни
- 2) арифметическое суммирование тяжести течения лучевой болезни и ожоговой
- 3) более легкое течение лучевой и ожоговой болезней
- 4) взаимное отягощение ожога и лучевой болезни
- 5) образование новой болезни - нового качества

Выберите несколько правильных ответов из ниже приведенных вариантов

17. ДЛЯ ОЖОГОВОГО ШОКА ХАРАКТЕРНО

- 1) алкалоз
- 2) ацидоз
- 3) повышение в крови активности аланин-амино-трансферазы

18. ОБЪЕМ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОЖОГАХ ПРЕДПОЛАГАЕТ

- 1) введения обезболивающих
- 2) наложения сухой асептической повязки
- 3) наложения мазевой повязки
- 4) профилактики асфиксии при ожоге верхних дыхательных путей
- 5) организации доставки в лечебное учреждение

19. ОБЪЕМ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) промывание проточной водой
- 2) обработку нейтрализующими растворами
- 3) обезболивание
- 4) наложения мазевой повязки
- 5) организации доставки пострадавшего в лечебное учреждение

20. НА МЕСТЕ ПРОИСШЕСТВИЯ ПОСТРАДАВШЕМУ В СОСТОЯНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА ПОКАЗАНЫ

- 1) искусственная вентиляция легких
- 2) закрытый массаж сердца
- 3) введение в полость сердца 6-7 мл 7,5 % раствора калия хлорида
- 4) дефибрилляция сердца

5) трахеотомия

21. К КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМАМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОЖГОВОМ ШОКЕ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) многократная рвота
- 2) боли в животе
- 3) парез кишечника
- 4) отрыжка

22. К МЕРОПРИЯТИЯМ, ПРЕДУСМАТРИВАЮЩИМ ПРОФИЛАКТИКУ РАССТРОЙСТВ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОЖГОВОМ ШОКЕ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) адекватное обезболивание
- 2) адекватная инфузионно-трансфузионная терапия
- 3) применение антацидных и анацидных препаратов
- 4) введение зонда в желудок для декомпрессии

23. О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ

- 1) повышение уровня билирубина в сыворотке крови
- 2) гипергликемия
- 3) протромбинемия
- 4) повышение активности трансаминаз

24. О НАЛИЧИИ У ОБОЖЖЕННОГО ОЖОГА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ МОГУТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ

- 1) локализация ожогов
- 2) обширность повреждения
- 3) обстоятельства травмы
- 4) осиплость голоса

25. ДЛЯ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТИ АБСОЛЮТНЫМИ ПОКАЗАНИЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) полная гибель конечности в результате травмы
- 2) сдавление циркулярным струпом
- 3) острый гнойный артрит крупных суставов
- 4) гангрена конечности

4. Список рекомендуемой литературы

Основная литература

1. Петров С. В. Общая хирургия: Учебник. Издание третье – М., ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. –768с.
2. Гостищев В.К. Общая хирургия: Учебник. Издание четвертое, исправленное – М., ГЭОТАР-МЕДИА, 2010. – 848 с.

Дополнительная литература

3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция. Этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение.– М., «Вузовская книга», 2010. – 413с.
4. Слесаренко С.В., Козинец Г.П., Клигуненко Е.Н., Прокопенко А.Н. Ожоговая травма: Рекомендации для практических врачей. – Днепропетровск, 2002.- 60с.
5. Котельников В.П. Отморожения —М.: Медицина, 1988.- 255с.

5. Ответы на тестовые задания

01 – 1)	14 – 2)
02 – 3)	15 – 2)
03 – 2)	16 – 4)
04 – 1)	17 – 2, 3)
05 – 1)	18 – 1,2,4,5)
06 – 2)	19 – 1,2,3,5)
07 – 4)	20 – 1,2,4)
08 – 4)	21 – 1,3)
09 – 2)	22 – 2,3,4)
10 – 1)	23 – 1,4)
11 – 1)	24 – 1,3,4)
12 – 2)	25 – 1,4)
13 – 2)	