

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ
КАФЕДРА ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И КОМБУСТИОЛОГИИ

А.Е. Кулагин А.Е. Серебряков

**ПРИНЦИПЫ
НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО

2018

УДК 616-001.17-08-039.74-08-039.35-053.2(075.9)

ББК 54.58я73

К 90

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 9 от 15.11.2018 г.

Авторы:

Кулагин А.Е. – к.м.н., доцент, зав. кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Серебряков А.Е. – ассистент кафедры пластической хирургии и комбустиологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Рецензенты:

Кафедра детской хирургии БГМУ

Хрыщанович В.Я. – проректор по научной работе, д.м.н., профессор 2-й кафедры хирургических болезней УО БГМУ

Кулагин А.Е.

К 90

Принципы неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии ожоговой травмы у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин, А.Е. Серебряков – Минск: БелМАПО, 2018 – 46 с.

ISBN 978-985-584-293-5

Данное пособие посвящено актуальной проблеме неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии ожоговой травмы у детей. Представлены современные данные об эпидемиологии, патогенезе и патофизиологии ожоговой травмы. Описаны мероприятия по оказанию неотложной помощи при ожогах у детей и принципы интенсивной терапии первых суток поражения.

Пособие предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, хирургов, педиатров, врачей скорой медицинской помощи, врачей общей практики, врачей-интернов данных специальностей.

УДК616-001.17-08-039.74-08-039.35-053.2(075.9)

ББК54.58я73

ISBN 978-985-584-293-5

© Кулагин А.Е., [и др.], 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

ВВЕДЕНИЕ

Ожоговая травма – комплекс патологических изменений в организме, развивающийся в ответ на воздействие термического, химического, электрического, светового и лучевого агента. Ожоговая травма в детском возрасте встречается в 2–3 раза чаще, чем у взрослых:

- ожоги занимают 5-е место среди причин детской травмы и 11-е место по частоте летальности у детей от 1 до 9 лет жизни;
- увеличивается количество тяжелых больных, особенно с циркулярными ожогами;
- дети составляют до 40% от всех обожженных, количество детей до 1 года возросло за последние 10 лет в 12 раз;
- увеличивается количество групповых и массовых поражений.

Термические повреждения характеризуются тем, что помимо местных проявлений они осложняются поражением всех органов с нарушением их функций. Это обуславливает достаточно высокую летальность, которая составляет 8–12% при тяжелых термических поражениях.

Необходимо отметить, что *ожоги у детей – третья по частоте причина смерти при травмах* (после тяжелой сочетанной травмы и ЧМТ), ежегодно в республике тяжелые ожоги получают не менее 1000 детей. Две трети от общего числа детей получивших ожоговую травму – дети до 7 лет. В детском возрасте чаще наблюдается поражение горячими жидкостями (около 60% всех ожогов), особенно в возрастной группе менее 5 лет, реже – прикосновения к горячим предметам или пламени (15–20%) – чаще это дети старше 5 лет, около 3% ожогов связаны с воздействием электрического тока. Около 35–40% всех ожогов – это глубокие ожоги. В период новорожденности ожоговые повреждения чаще всего развиваются вследствие неаккуратного использования грелки.

Получение ожоговой травмы возможно вследствие воздействия горячего пара, газа или при прямом контакте с горячим предметом или жидкостью. По этиологическому фактору ожоговую травму можно разделить на несколько видов:

- 1) термические ожоги – развиваются при воздействии высоких температур: горячая жидкость, пар, пламя, нагретые предметы; чем выше температура и продолжительнее время контакта, тем глубже и обширнее ожоги;
- 2) химические – возникают при воздействии концентрированных кислот, едких щелочей и других химических веществ способных разрушать живые ткани;

- 3) электрические – следствие контакта с электрическим током и его прохождения через ткани; при этом имеет место преобразования электрической энергии в тепловую; при воздействии тока высокого напряжения количества тепла, образующего в тканях, так велико, что может разрушать глубоко расположенные магистральные сосуды;
- 4) лучевые – чаще всего являются следствием чрезмерного воздействия солнечных лучей; развиваются и при использовании ядерного оружия (имеют свою ярко выраженную специфику)

Термические ожоги – тяжесть повреждения зависит от температуры и интенсивность нагревания тканей зависит от нескольких факторов:

- физических характеристик термического агента (твердые, жидкие, газообразные);
- способа теплопередачи (проведение, конвекция, радиация, испарение);
- от длительности нагревания;
- теплозащитных свойств защитного покрытия кожи (более толстого слоя эпидермиса в области ладоней, стоп, одежды).

По виду взаимодействия с тканями выделяют: контактные и дистанционные термические ожоговые поражения. По интенсивности теплового влияния можно выделить:

- низкотемпературные факторы – от 45⁰С до 100⁰С (горячие жидкости, пар);
- высокотемпературные факторы (пламя, расплавленные металлы, зажигательные смеси).

Надо отметить, что ожоги кожи могут возникать также при действии различного излучения: теплового спектра, видимого спектра, ультрафиолетового спектра (дистантные термические ожоги).

Химические ожоги – возникают при воздействии концентрированных кислот, едких щелочей и других химических веществ способных разрушать живые ткани. Химические ожоговые повреждения встречаются реже, чем термические и электрические. Химические повреждения обычно значительно глубже, чем кажутся при первичном осмотре. Существуют пять факторов, которые определяют тяжесть повреждения, вызванного данным химическим агентом:

- сила агента – это то неотъемлемое качество агента, который вступает в химическую реакцию с тканью с разной интенсивностью;
- количество агента – зависит от объема агента, а также и от концентрации;

- способ и длительность контакта – чем более длительный и сильный контакт агента с тканью, тем сильнее и глубже будет разрушение;
- степень проникновения – сильно изменяется в зависимости от степени, с которой агент нейтрализуется или связывается с тканями;
- механизм действия.

Электрические ожоги – следствие контакта с электрическим током и его прохождения через ткани; при этом имеет место преобразования электрической энергии в тепловую; при воздействии тока высокого напряжения количества тепла, образующего в тканях, так велико, что может разрушать глубоко расположенные магистральные сосуды;

Лучевые ожоги – возникают в результате воздействия на кожу проникающей радиации: α , β , γ (гамма), рентгеновских лучей и нейтронов. α – лучи могут привести к ожогу кожи I степени. β – лучи вызывают повреждения верхних слоев кожи. Плотность загрязнения, при которой возникают ожоги III степени, составляет 50–250 МК Ки/см².

Традиционно **выделяют 4 стадии ожоговой болезни:**

1. Ожоговый шок – развивается сразу после ожоговой травмы и продолжается от нескольких часов до 2–3 суток. Клиническая выраженность шока зависит от глубины и площади ожога, а также от адекватности и своевременности терапевтических мероприятий.
2. Острая ожоговая токсемия – следует после периода ожогового шока и продолжается около 2-х недель (с 3 по 10–12 сутки). Обусловлена интоксикацией продуктами распада обожженных тканей и действием быстро развивающейся инфекции.
3. Септикотоксемия – развивается на 10–12 сутки после ожоговой травмы, продолжается до восстановления кожных покровов. Связана с бурным развитием инфекционных осложнений, потерей белков и истощением. Уже через 2–2,5 недели после ожога имеет место заметное похудание.
4. Выздоровление (реконвалесценция) – наступает после восстановления целостности кожных покровов. Отмечается нормализация функций органов и систем.

Отметим, что такое деление на стадии является условным и чем тяжелее ожоговое поражение, тем раньше развиваются перечисленные изменения. Поэтому стадию ожогового шока и ожоговой токсемии объединяют понятием острый период ожоговой болезни.

Ожоговая болезнь у детей, особенно раннего возраста, по сравнению с взрослыми, протекает более тяжело, так как у них чаще, чем у взрос-

лых, развивается ожоговый шок. Например, у ребенка грудного возраста он может развиваться при ожоговом повреждении 1–3% общей площади поверхности тела (ОППТ). У детей старшего возраста летальный исход может наступить при площади ожоговой поверхности 10–15%. Причины более тяжелого течения ожоговой болезни у детей обусловлены их анатомо-физиологическими особенностями:

- кожа у детей тоньше, чем у взрослых – у детей первых лет жизни средняя ее толщина составляет 1 мм, от 3 до 7 лет – 1–1,5 мм, от 7 до 14 лет – 1,5–2 мм, 20 лет – около 3 мм;
- поверхность тела по отношению к его массе и объему крови у детей больше, чем у взрослых;
- высокая интенсивность обменных процессов и потребления кислорода;
- малы резервы жидкости интерстициального пространства, что достаточно быстро приводит к развитию гиповолемии;
- несовершенство терморегуляции (склонность к гипертермическим реакциям и гипотермии);
- у грудных детей перспирационные потери воды относительно массы тела значительно выше, чем у взрослых;
- вследствие беспомощности ребенка во время травмы имеет место более длительная экспозиция термического агента, что приводит к увеличению тяжести ожогового повреждения;
- незрелость симпатoadреналовой и иммунной систем.

Прогноз течения ожоговой травмы определяется:

- площадью, глубиной и локализацией ожога;
- степенью вовлечения в процесс дыхательных путей;
- сопутствующими повреждениями;
- возрастом и исходным состоянием пострадавшего.

Глубина ожога зависит и от его локализации. На участках тела с тонкой кожей (внутренняя поверхность бедер и плеч, лицо, шея, ушные раковины) чаще возникают глубокие поражения. Для определения глубины поражения имеет значение выяснение обстоятельств травмы – температуры повреждающего термического агента и его экспозиции. Ожоги, вызванные горячими жидкостями, как правило, поверхностные. Ожоги пламенем, особенно при горении одежды на ребенке, бывают глубокими.

Основные причины летальности при ожоговой травме обусловлены ожоговым шоком (разновидность гиповолемического шока), развитием сепсиса, пневмонии, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, желудочно-кишечными кровотечениями, эндо- и миокарди-

тами, гнойными поражениями ЦНС. Улучшения лечебных показателей при ожоговой травме у детей, на современном этапе связывают:

- с улучшением качества неотложной помощи на догоспитальном этапе;
- с ранней интенсивной терапией ожогового шока;
- со своевременной профилактикой органной дисфункции;
- со значительным прогрессом в проблеме раннего хирургического вмешательства.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Кожа – самый большой орган тела, ее масса составляет около 4–6% от массы тела, при этом площадь кожного покрова годовалого ребенка 0,41–0,43 м², ребенка 3–4 лет – 0,65 м², 8–12 лет – 1,06 м², взрослого человека 1,5–2 м². Кожа выполняет ряд важных функций:

- барьерная – эпидермис служит барьером для проникновения микроорганизмов;
- терморегуляторная – регуляция теплопотерь за счет изменения просвета сосудов кожи, выделения пота, пилоромоторной реакции;
- поддержание водно-электролитного баланса – роговое вещество практически непроницаемо для воды;
- экскреторная – определяется выделением пота, кожного сала и ряда химических веществ;
- участие в обмене веществ и эндокринная функция – под действием ультрафиолета в коже образуется витамин D, интерлейкин-1, интерлейкин-2, интерлейкин-3, интерферон и ряд других биологически активных веществ;
- дыхательная – через кожу поступает кислород и выделяется углекислый газ;
- защита от ультрафиолетового облучения – за счет образования меланина;
- иммунологическая – кожа является периферическим органом иммунной системы;
- чувствительная – нервные окончания кожи воспринимают раздражения, которые вызывают различные ощущения (тепло, холод, давление, боль и т.д.), т.е. кожу можно рассматривать как огромное рецепторное поле, осуществляющее связь организма с окружающей средой.

При ожоговой травме нарушаются все функции кожи в области воздействия повреждающего агента. Местные изменения с ожоговой поверхности и запускаемый ожоговой травмой сложный комплекс вторичных расстройств провоцирует развитие полиорганной недостаточности.

Ожоги развиваются при контакте кожи и/или других тканей с мощной тепловой энергией. Повреждение тканей начинается при температуре 40°C и по мере ее увеличения нарастает в логарифмической прогрессии. При воздействии температуры $\geq 45^\circ\text{C}$ всегда имеет место денатурация белков и восстановление тканей невозможно, но сам механизм клеточной смерти запускается при температуре тела 42°C («критически максимальная» температура). Ожоговое повреждение развивается немедленно после теплового воздействия. Повреждающие эффекты теплового воздействия и воспаления – могут продолжаться до 24 часов после повреждения.

При ожоговом повреждении тканей выделяют три последовательных зоны повреждения:

- *Зона коагуляции* – область, находящаяся в наиболее тесном контакте с источником тепла; клетки данной зоны подвергаются некрозу и не восстанавливаются.
- *Зона стаза* – концентрическая область, простирающаяся в трех проекциях в сторону от зоны коагуляции, кровообращение замедлено до стаза, ткани подвергаются меньшему повреждению; терапевтические мероприятия направлены на предотвращение вторичных микроциркуляторных изменений в данной зоне.
- *Зона гиперемии* – непосредственно прилежит к зоне стаза и граничит с неповрежденными тканями, клетки этой зоны подвергаются минимальному повреждению и обычно приходят в норму в течение 7–10 дней.

Тяжесть ожогового повреждения определяется тремя основными факторами: глубиной ожога, площадью ожога, локализацией ожога. Клинически при ожоговой травме различают 4 степени тяжести:

I – эритема; затрагиваются только поверхностные слои кожи, проявляются болью и краснотой, умеренным отеком.

II – образование пузырей с прозрачным серозным содержимом; повреждается и дерма, но глубокие придатки кожи, из которых может происходить реэпитализация, сохранены, характерна сильная боль.

III – некроз кожи; повреждения хорошо отграничены, без пузырей, заживают только с краев, не эпителизируются и требуют пересадки кожи:

IIIa – некроз кожи частичный – ростковый слой сохранен, болевая чувствительность снижена;

IIIб – тотальный некроз кожи – ростковый слой полностью поврежден, чувствительность отсутствует (самостоятельно не заживают).

IV – обугливание; захватывают всю толщину кожи и подлежащие поверхности.

Необходимо отметить, что довольно часто поврежденный эпидермис не отслаивается от дермы в течение 12–24 часов, что сначала выглядит как первая степень тяжести, а не вторая. Поэтому важна оценка степени тяжести ожоговой травмы в динамике.

Площадь ожоговой поверхности оценивается по «правилу девяток» (табл. 1), можно использовать и «правило ладони» или табличные значения (табл. 2). Однако, многие клинические школы не рекомендуют использовать «правило девяток» у детей младше 14 лет, хотя данный расчет у подростков и взрослых имеет погрешность 1–2%, что достаточно точно позволяет оценить ожоговую площадь при экстренных ситуациях. Исходя из этого правила, площадь каждой анатомической области в процентах составляет число кратное 9.

Таблица 1

Правило девяток для расчета площади ожога с учетом возраста

Область	Дети старше 9 лет и взрослые	Дети младшего возраста	Дети до года
Голова	9%	16%	18%
Верхняя конечность	9%	9%	9%
Нижняя конечность	18%	14,5%	13,5%
Передняя поверхность тела (грудь, живот)	18%	18%	18%
Задняя поверхность тела	18%	18%	18%
Промежность	1%	1%	1%

Примечание: у детей младшего возраста на одну и ту же единицу веса приходится в 3 раза большая поверхность кожного покрова, поэтому площадь ожога 5% у детей данного возраста соответствует 10% у взрослого.

«Правило ладони» – можно считать, что площадь ладони (и сложенные вместе пальцы) примерно равна 1% от площади поверхности тела, независимо от возраста (по мнению ряда авторов от 0,4 до 0,8% ОППТ – что может реально завышать площадь ожога).

На основании площади ожогового повреждения и его глубины можно сориентироваться с ожидаемым прогнозом у данного пациента. Во всех возрастных группах для этого можно использовать индекс тяжести поражения (ИТП). На основании данного индекса 1% поверхностного ожога дает 1 единицу тяжести; 1% глубокого ожога – 3 ед.; ингаляционная травма 15–45 ед. тяжести в зависимости от тяжести поражения. Сумма

полученных единиц и составляет ИТП, который позволяет сделать прогноз: до 30 ед. – прогноз благоприятны; 31–60 ед. – относительно благоприятный; 61 – 90 ед. – сомнительный; 91 и более – неблагоприятный. При этом тяжелые сопутствующие и комбинированные поражения ухудшают прогноз на 1–2 степени.

Таблица 2

Площадь поверхности участков тела человека в зависимости от возраста

Локализация ожога	Возраст					
	до 1 года	1–4 года	5–9 лет	10–14 лет	15 лет	взрослые
Голова	19–20	17	13	10–11	8–9	7
Шея	2	2	2	2	2	2
Туловище	26	26	26	26	26	26
Ягодицы	5	5	5	5	5	5
Оба бедра	11	13	16	17	18	19
Промежность	1	1	1	1	1	1
Оба плеча	8	8	8	8	8	8
Оба предплечья	5–6	5–6	5–6	5–6	5–6	5–6
Обе кисти	5	5	5	5	5	5
Оба бедра	11	13	16	17	18	19
Обе голени	9–10	10	11	12	13	14
Обе стопы	5–7	5–7	5–7	5–7	5–7	5–7

Оформление диагноза и прогноз

При оформлении диагноза в медицинской документации необходимо отразить нижеследующие моменты:

1. Этиологию ожога (термический, химический, электрический и т.д.) с указанием этиологического фактора (пламя, горячая жидкость, горячий предмет, параметры электротока, название химического вещества и т.д.).

2. Локализацию ожога (названия поврежденных анатомических областей). При повреждении слизистой дыхательных путей в диагнозе указывается термоингаляционная травма (ТИТ).

Пример диагноза у обожженного с площадью ожога 40% поверхности тела при 20% глубокого поражения (3 степень по международной классификации). При наличии у пострадавшего признаков ожоговой болезни в диагнозе указывается ожоговая болезнь и ее период:

Термический ожог пламенем лица, шеи, туловища, верхних конечностей S = 40% (20%), I-II-IIIА-IIIБ-IV степень. Термоингаляционная травма. Ожоговый шок.

В диагнозе, если имеют место, отражаются сопутствующие поражения: отравление окисью углерода, другими ядами, ожоги роговиц, наличие у пострадавшего сопутствующих заболеваний и комбинированной травмы, отягощающих течение болезни вследствие развития синдрома «взаимного отягощения» и ухудшающих прогноз.

ИЗМЕНЕНИЯ ПО ОРГАНАМ И СИСТЕМАМ

Ожоговая травма всегда сопровождается гемодинамическими, кардиопульмональными и метаболическими расстройствами. При ожоговых поражениях, превышающих у детей 5%, а у взрослых 20–25% общей площади поверхности тела, воспалительная реакция всегда сопровождается системной реакцией организма – **формируется синдром системного воспалительного ответа (ССВО)**. ССВО у детей подтверждается наличием двух или более клинических признаков (по данным международной согласительной конференции по педиатрическому сепсису, 2005 г):

- центральная температура $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36,0^{\circ}\text{C}$;
- ЧСС ≥ 130 – 150% от возрастной нормы в течении 0,5–4 часов или брадикардия для детей до года жизни (ЧСС < 10 возрастного перцентилля) в отсутствии вагусного стимула;
- ЧД ≥ 130 – 150% от возрастной нормы, $\text{PaCO}_2 \leq 32$ мм рт.ст., а также необходимость ИВЛ не связанная с нейромышечными заболеваниями или лекарственными препаратами;
- уровень лейкоцитов в периферической крови $> 12 \times 10^9/\text{мл}$ или $< 4 \times 10^9/\text{мл}$; или незрелые формы $\geq 10\%$.

Воспалительная реакция характеризуется повышением температуры, покраснением, отеком пораженного участка, возникновением боли и нарушением функции. Имеет место повышенная проницаемость капиллярной стенки, что способствует развитию генерализованного отека тканей и резкому снижению ОЦК. Повышение проницаемости кровеносных сосудов имеет две фазы: первая продолжается лишь несколько минут, вторая же – несколько часов. Из начальных медиаторов нарушающих проницаемость сосудов следует отметить гистамин, серотонин и брадикинин. Также, во время формирования отека в повышенном количестве образуются кининогенины – брадикинин и вазоактивные пептиды.

Простагландины образуются из незаменимых жирных кислот и являются одним из конечных продуктов метаболизма арахидоновой кислоты.

Система фермента циклооксигеназы превращает арахидоновую кислоту в один из трех продуктов:

1. тромбоксан A_2 – высокоактивный вазоконстриктор, вызывающий усиленную агрегацию тромбоцитов;
2. простаглицлин – обладающий противоположными свойствами (вызывает вазодилатацию и снижение агрегации тромбоцитов);
3. простаглицлины: ПГ_E (расширяют сосуды) и ПГ_F (суживают сосуды).

В альтернативном метаболическом пути липоксигеназы, фермент лейкоцитарных мембран, продуцирует лейкотриены двух типов: гидроксил B_4 , вызывающий хемотаксис лейкоцитов и повышающий их адгезивность; группы цистеинил C_4 , D_4 , E_4 , увеличивающие проницаемость мелких сосудов.

При серьезных ожогах нарушаются как гуморальные, так и клеточные иммунные механизмы. Частота и выраженность иммунологических нарушений зависят от размеров ожоговых поражений. Снижение иммунной защиты способствует развитию у пострадавшего внутрибольничной инфекции (бактериальной, грибковой и, возможно, вирусной). У больного с ожогами нарушены почти все функции лимфоцитов, гранулоцитов и макрофагов; уменьшено число Т-, но не В-лимфоцитов. Адекватное потребностям больного субстратное обеспечение улучшает, но не нормализует все эти параметры.

Гемодинамические расстройства

В течение нескольких минут после ожогового повреждения и еще до развития клинически значимой гиповолемии наблюдается снижение сердечного выброса. Это связывают с избыточным симпатическим ответом, но точный этиопатогенетический механизм – неизвестен. Первым проявлением перераспределения жидкости в организме, в ответ на обширное ожоговое повреждение, является развитие непосредственно самой гиповолемии. Поскольку ожоговый шок является разновидностью гиповолемического и развивается вследствие потери плазмы крови, то именно снижение ОЦК лежит в основе его развития.

На фоне сниженного сердечного выброса и относительной или абсолютной гиповолемии в первые развивается артериолярная вазоконстрикция и увеличивается общее периферическое сопротивление. Среднее артериальное давление (АД) сначала удерживается, пульсовое АД – уменьшается. Пульс на периферических сосудах становится слабым, нитевидным. Увеличивается время капиллярного наполнения (≥ 3 сек). Неповрежденная кожа становится бледной, мраморной и холодной. По мере развития ожогового шока нарастает тахикардия, тахипноэ, оли-

гурия и летаргия, развивается метаболический ацидоз, а температура тела прогрессивно снижается.

Типично поражение стенки капилляров – первоначально в области ожога, а затем и всего организма, что связано с циркуляцией в системном кровотоке продуктов некроза обожженных тканей, а также развитием ССВО. Все это приводит к повышению сосудистой проницаемости с увеличением потери жидкости и белка из внутрисосудистого пространства в интерстициальное. Особенно это выражено у больных с ожогами, превышающими 25% общей площади поверхности тела, у которых развивается генерализованное нарушение проницаемости капилляров. Увеличение сосудистой проницаемости максимально выражено к 30-й минуте после повреждения, при этом, целостность капиллярной стенки остается нарушенной еще в течение 8–12 часов.

Быстро развивающийся дефицит жидкости усиливается за счет потерь жидкости с раневой поверхности (с поврежденной кожи отмечается 6–7 кратное увеличение потерь жидкости с испарением); перспирационных потерь через легкие при возникающим тахипноэ; потерь через ЖКТ в так называемое «третье пространство». *Потери жидкости достигают максимума в первые 3–4 часа после ожога* (по мнению некоторых клинических школ в первые 6–8 часов). После ожога средней степени тяжести внутрисосудистый дефицит может составлять 20–30% ОЦК через час после повреждения. *Максимальные потери альбумина из сосудистого русла происходят в первые 6–12 часов после ожога.* Снижение онкотического давления в плазме, на фоне нарушенной проницаемости капиллярной мембраны, способствует развитию отека.

Гиповолемия на фоне ожогового повреждения формируется вследствие:

- увеличения проницаемости сосудистой стенки – переход плазмы в интерстициальное пространство;
- увеличения осмотического давления в обожженных тканях – приток жидкости в ткани – отёк – снижение ОЦК;
- увеличения содержания белка в интерстиции – рост онкотического давления интерстициального пространства – активное поступление жидкости из сосудов – снижение ОЦК;
- нарушение функции клеточных мембран – пропотевание интерстициальной жидкости в клетки – снижение ОЦК;
- увеличения перспирационных потерь вследствие гипервентиляции.

Через сутки потери жидкости снижаются и уменьшается ее потребность, вследствие восстановления нормальной капиллярной проницае-

мости. Но, неполноценное восстановление волемиического статуса в первые 24 часа сопровождается увеличенной летальностью из-за гиповолемии и шока.

Минутный объем сердца (МОС) снижается в результате сокращения эффективного ОЦК, повышения периферического сопротивления и вязкости крови, а возможно, и вследствие увеличения активности фактора, угнетающего сократительную способность миокарда (*myocardial depressant factor*). У детей с ожогами часто наблюдается гипертензия, вероятно, вследствие усиленного образования катехоламинов, а также повышения уровня ренина в плазме крови. На этом фоне может иметь место гипертоническая энцефалопатия и судороги.

Уменьшение ОЦК и МОС приводит к снижению перфузии кожи и внутренних органов. В результате уменьшения кровоснабжения кожи зона стаза может превратиться в зону коагуляции, увеличив тем самым глубину ожогового поражения. Снижение перфузии головного мозга может привести к угнетению функции ЦНС, проявляющемуся возбуждением с последующей заторможенностью и комой. Без адекватного восстановления объема жидкости в организме ожоги $\geq 30\%$ ОППТ часто приводят к острому почечному повреждению (ОПП), которое увеличивает риск летального исхода.

Респираторные расстройства

Сразу же после термической травмы наблюдается некоторое повышение сопротивления легочных сосудов, которое может обуславливать относительно низкую частоту отека легких после восстановления ОЦК, даже при инфузии больших объемов жидкости. При термической травме без вдыхания дыма изменения в легких минимальны, а также не отмечается повышения проницаемости легочных сосудов непосредственно после ожога. У больных с массивными ожогами, особенно в сочетании с длительным вдыханием дыма может развиваться так называемый острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), лечение в таких случаях не приносит успеха в связи с тяжелой и необратимой гипоксемией, отмечается очень высокая летальность.

Усиление метаболических процессов и образование двуокиси углерода, связанное с термическим поражением, существенно увеличивают минутную вентиляцию и мышечную работу дыхания, что часто не может компенсироваться организмом больного без искусственной вентиляции легких. Однако такая поддержка сопряжена с определенным риском (медикаментозная седация способствует подавлению кашлевого рефлекса,

что усложняет удаление бронхиальных секретов и облегчает проникновение бактерий в респираторный тракт).

Легкие служат фильтром для микроорганизмов, попадающих в кровяное русло при каждой обработке ран. Возникновение пневмонии при проникновении бактерий гематогенным путем вследствие обработки ран, при использовании центральных венозных катетеров или в результате раневого сепсиса является предвестником «полиорганной недостаточности», которая остается наиболее частой причиной смерти больных с обширными ожогами.

Нейроэндокринные реакции

При серьезных термических травмах наблюдается *состояние выраженного гиперметаболизма* с одновременным повышением уровня адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, альдостерона, антидиуретического гормона (АДГ) и глюкагона. Уровень инсулина остается в нормальных пределах или снижен, но часто развивается клеточная резистентность к его действию.

Вследствие повышенной секреции катехоламинов отмечается перераспределение кровотока от кожи и подкожной клетчатки к жизненно важным органам (централизация кровообращения). Вследствие увеличения концентрации контринсулярных гормонов (стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез) у взрослых часто развивается *гипергликемия*, но у детей, часто имеет место *гипогликемия*. Данные различия можно объяснить меньшим запасом гликогена, незрелостью механизмов глюконеогенеза у детей и присущим им более высоким уровнем основного обмена.

Боль, страх, повышенная секреция АДГ (гормон задней доли гипофиза) приводят к резкому снижению диуреза, которое может сохраняться и после нормализации волемического статуса. В данных условиях диурез не отражает состояние внутрисосудистого объема, *ценность часового диуреза как ориентира гидратации теряется*. Повышенная секреция альдостерона (минералокортикоид) ведет к задержке натрия (увеличивается его реабсорбция) и выделению калия, что способствует развитию олигурии и образованию отеков.

После первых 24 часов от момента повреждения отмечается резкое увеличение интенсивности основного обмена, сердечного выброса и потребления кислорода, увеличиваются потери азота с мочой. *Степень гиперметаболизма коррелирует с тяжестью повреждения*. Очень часто это проявляется умеренным повышением температуры. Вследствие повышенной потребности в кислороде, на фоне адекватного возмещения

ОЦК, сердечный индекс может достигать 6–8 л/м² площади поверхности тела. Несмотря на это отмечается несоответствие между доставкой O₂ к тканям и его потребностью. Гиперметаболизм усиливается при несоблюдении комфортной температуры окружающей среды; на фоне болевого синдрома и беспокойства, септицемией и органной дисфункцией.

Концентрация инсулина нормализуется через 24–48 часов после получения ожоговой травмы, но гипергликемия обычно сохраняется вследствие усиленного глюконеогенеза, обусловленного повышенной секрецией кортизола. В поврежденных тканях метаболизм протекает по пути анаэробного гликолиза, что способствует повышенной продукции лактата. При истощении запасов углеводов и липидов – для энергетических потребностей используется белок, что ведет к выраженной белковой недостаточности со всеми вытекающими из этого последствиями.

Изменения со стороны крови

При ожоговых поражениях наблюдаются изменения клеточных элементов крови и факторов свертывания. Тромбоцитопения, лейкопения, и уменьшение содержания фибриногена в начальной фазе, вероятно, обусловлены миграцией лейкоцитов и локальной внутрисосудистой коагуляцией. При обширных ожогах внутрисосудистая коагуляция может стать диссеминированной, что приведет к тяжелому нарушению свертываемости и ухудшению функции жизненно важных органов. После восстановления объема крови содержание факторов свертывания нередко бывает повышенным, а количество тромбоцитов обычно возвращается к норме.

Число лейкоцитов чаще всего остается сниженным в течение нескольких дней после ожога, чему иногда способствует применение сульфадиазина серебра для лечения ожоговых ран. *Стойкое повышение уровня лейкоцитов начинается приблизительно с 5-го дня после получения ожогов, и к 7-му дню достигает физиологических значений.* Повышение их числа не является надежным признаком инфекции у детей, поскольку у большинства из них число лейкоцитов остается в пределах 10–20×10⁹/л, а в некоторых случаях достигает 30,0×10⁹/л без каких-либо симптомов инфекции. С другой стороны, внезапное изменение числа лейкоцитов может указывать на развитие сепсиса.

Развивается **«ожоговая анемия»**. Формирование ожоговой анемии обусловлено рядом факторов.

Гемоконцентрацией – вследствие генерализованной капиллярной проницаемости и гиповолемии. Сгущение крови начинается с первых часов после травмы и прогрессирует в течение последующих 1–2 суток, приводя к резкому повышению уровней гемоглобина, гематокрита и чис-

ла эритроцитов. У взрослых, при гематокрите 50–60% вязкость крови повышается в 5–10 раз, что ведет к выраженному нарушению микроциркуляции, гипоксии тканей и метаболическому ацидозу. Однако следует помнить, что степень гемоконцентрации не служит достоверным критерием тяжести ожогового шока.

Гемолизом эритроцитов – при обширных глубоких ожогах гемолизу подвергается до 30–45% всех циркулирующих эритроцитов. Самой ранней причиной деструкции эритроцитов является термический гемолиз, скорость и объем которого зависят от массы тканей (кожа и подлежащие структуры) прогретых до температуры 45–50°C. Помимо этого имеет значение количество крови в микрососудах и экспозиция прогревания.

Токсическим гемолизом – который развивается вследствие мембранодеструктивных процессов, таких как гипоксия, метаболический ацидоз, перекисное окисление липидов.

Развитием реакции аутоиммунной агрессии – когда в кровотоке появляются антитела к собственным эритроцитам. В период септикотоксемии, особенно на фоне ожогового истощения, появление антиэритроцитарных антител регистрируется примерно у 15% больных и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Угнетением костномозгового кроветворения и эритропоэза – связывают с гипоксией и эндотоксемией, которые ингибируют энергетические окислительно-восстановительные процессы в тканях костного мозга. Считается, что у тяжело обожженных развивается гипохромная железодефицитная анемия и за счет снижения концентрации трансферрина (особенно при площади ожога свыше 30%).

Геморрагической анемией – связанной с кровопотерей при травматических перевязках и кожной пластике. При эксцизии скальпелем или дерматомом 1 см² ожогового струпа может теряться до 0,5–1 мл крови (у детей потери достигают 50–70% должного объема циркулирующей крови). У 15–20% тяжелых больных возникают эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, нередко осложняющиеся острым, подострым или рецидивирующим кровотечением.

Постоянным и информативным признаком гемолиза эритроцитов являются билирубинемия, появление в крови свободного гемоглобина, гемоглобин- и уробилинурия, выявляемые почти у 40% ожоговых больных. Характерным внешним проявлением дегенеративно-деструктивных изменений эритроцитов служат наблюдающиеся грубые морфофункцио-

нальные расстройства (овалоциты, гребневидные, куполообразные клетки, сфероциты, микросфероциты).

Желудочно-кишечный тракт

При тяжелых ожогах хрупкое равновесие между симпатической и парасимпатической регуляцией ЖКТ нарушается, приводя к расширению желудка и непроходимости кишечника. Существенную роль в нарушении функции ЖКТ вносит и централизация кровообращения. Для декомпрессии желудка и предупреждения аспирации устанавливается назогастральный зонд. Изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, указывающие на очаговую ишемию, как следствие недостаточного кровоснабжения во время шоковой фазы, могут наблюдаться уже через 3–5 часов после ожога. Хотя такие изменения слизистой оболочки неизбежны, их клиническая роль в развитии стрессового изъязвления может быть сведена к минимуму при соответствующем лечении. Частота острых трофических язв снизилась благодаря использованию блокаторов H₂-рецепторов и раннему энтеральному питанию.

Функция почек

При тяжелой ожоговой травме всегда наблюдается нарушение функции почек, особенно это ярко проявляется на фоне ожогового шока. Основные причины нарушения деятельности почек в ответ на ожоговое повреждение:

- влияние выраженного болевого синдрома в момент получения ожога и в первые 24–48 часов после него;
- гормональные нарушения, развивающиеся на фоне ожоговой травмы (в первую очередь нарушение секреция АДГ в первые 48–72 часа после травмы);
- гемодинамические нарушения и развивающаяся на фоне ожоговой болезни гиповолемия (развитие преренальной ОПН);
- токсические и инфекционные воздействия на паренхиму почек.

Все перечисленные факторы способствуют снижению клубочковой фильтрации, развитию олигурии и/или анурии. Особенно заметны нарушения функции почек в первые двое суток ожоговой травмы.

Сопутствующие поражения

Ожоговая травма может сопровождаться сопутствующими поражениями, которые всегда серьезно утяжеляют состояние ребенка и ухудшают прогноз. К основным сопутствующим поражениям можно отнести ожоги верхних дыхательных путей, отравления продуктами горения и механическую травму.

Причины ожогов верхних дыхательных путей (ВДП) – пребывание в замкнутом пространстве и горение одежды. Ожог ВДП может спровоцировать обструкцию дыхательных путей, нарушение защитной функции системы дыхания, развитие поздних рестриктивных или обструктивных заболеваний легких. Ожоги дыхательных путей могут быть легкими (респираторные нарушения в первые сутки – не отмечаются), средней тяжести – респираторные нарушения наблюдаются в первые 6–12 часов после ожоговой травмы, тяжелыми – имеет место дыхательная недостаточность с момента получения ожога.

Отравления продуктами горения напрямую связано с видом горящих материалов. Горящие материалы способны выделять токсические соединения и тем самым вызывать системное поражение организма. Горящее дерево, бумага, хлопок выделяют такие токсические продукты, как акролеин, альдегид уксусной кислоты, формальдегид и уксусную кислоты – способствуют развитию бронхоспазма и некрозу слизистых оболочек. Горящий пластик выделяет фосген, хлор и хлористый водород – развивается раздражение дыхательных путей и острое поражение легких. Синтетические материалы (искусственный шелк, нейлон) выделяют цианистый водород и окислы азота – отравление цианидами, тканевая гипоксия, отек легких.

Почти все горящие материалы выделяют окись углерода и провоцируют развитие тканевой гипоксии. Необходимо отметить, что при получении ожоговой травмы при пожарах до 70–75 % пострадавших погибают от отравления окисью углерода (СО).

Центральная нервная система

Нарушение функционирования центральной нервной системы (ЦНС), как осложнение ожоговой болезни, отмечают все без исключения клиницисты, связанные с данной патологией. Но, несмотря на это проблема поражения нервной системы при термической травме до сих пор относится к числу наименее изученных аспектов комбустиологии и неврологии.

Психоневрологические аспекты ожоговой болезни и ее последствий детей мало изучены. Достаточно часто происходит механический перенос закономерностей течения ожоговой болезни у взрослых в детскую и подростковую клинику. Между тем, известно, что анатомо-физиологические особенности детского возраста, играют существенную роль в формировании клиники и течения ожоговой болезни, а имеющиеся нервно-психические расстройства, влияют на дальнейшее развитие личности ребенка.

ОСНОВНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Ожоговая травма может сопровождаться тяжелейшими нарушениями жизненно важных функций. Классическим определением обширного ожога считается, когда ожоговая поверхность взрослого человека или подростка превышает 15–20% площади поверхности тела и 5–10% общей поверхности новорожденных и детей раннего возраста. Критическими считают всех пациентов, имеющих обширные и глубокие ожоги 40–50% и более общей поверхности тела, летальность в данной группе может достигать 50% и более.

Основная задача неотложных терапевтических мероприятий – профилактика шока и предупреждение повреждения и гибели еще жизнеспособных тканей ожоговой раны (в основном зоны стаза), что во многом определяет прогноз течения ожоговой болезни. По выведению из ожогового шока, состояние больного определяется длительными потерями жидкости через раневые поверхности, инфекционно-септическими осложнениями, полиорганными нарушениями и истощением. При обширных ожогах рекомендуется незамедлительное проведение поверхностной общей анестезии. Допустимо внутривенное титрование кетамина, использование ГОМКа, мидазолама и фентанила. Закись азота не рекомендуется из-за ее воздействия на гемопоз. При ожоговом шоке **неизбежно развитие гиповолемического синдрома**, инфузионная терапия должна включать сбалансированные кристаллоиды (раствор Рингера, Рингер-лактат и т.п., в крайнем случае, физиологический раствор) и коллоиды (альбумин, плазма).

При осмотре пациента оценивается респираторный статус, гемодинамика и тяжесть повреждения.

Респираторный статус:

- обеспечить проходимость верхних дыхательных путей;
- обеспечить адекватный газообмен (оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких);
- исключить ингаляционные повреждения.

Гемодинамика:

- оценить периферический пульс (наполнение и напряжение);
- оценить капиллярное наполнение (симптом «бледного пятна» ≥ 3 сек указывает на нарушение периферической перфузии);
- измерить и оценить АД и ЧСС (артериальная гипотензия указывает на тяжелое истощение внутрисосудистого объема – поздняя находка);
- оценить неврологический статус (состояние сознания).

Тяжесть повреждения:

- оценить глубину повреждения;
- отметить циркулярные ожоги;
- зарисовать площадь ожогов;
- исключить другие повреждения.

Нарушение уровня сознания или его отсутствие у ребенка с ожоговой травмой должно обратить на себя внимание медицинского персонала, так как эти признаки не типичны для ожоговой травмы и ожогового шока. Нарушение уровня сознания обычно связано с каким-либо сочетанным поражением (черепно-мозговая травма, электротравма, отравление угарным газом и др.). Это требует тщательного выявления признаков сопутствующей травмы: гематома волосистой части головы, нарушение целостности костей черепа; наличие характерных меток на коже при электротравме и т.д.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ НА МЕСТЕ ПРОИСШЕСТВИЯ

Неотложные мероприятия начинаются на месте происшествия, они включают устранение воздействия повреждающего фактора, обезболивание, обеспечение адекватного газообмена и начало инфузионной терапии, транспортировку в ближайшее лечебное учреждение, где есть медицинский персонал, обученный работать с детьми. При этом горящую и/или тлеющую одежду быстро удаляют, если она «прилипла» к телу – удаление нецелесообразно, ее просто поливают холодной водой.

Качество оказания первой помощи оказывает большое влияние для уменьшения выраженности местных и общих последствий ожоговой травмы. Ребенка с ожогом надо рассматривать:

- как пациента с открытой раной и необходимостью защиты от инфекции;
- как угрожаемого в плане развития ожогового (разновидность гиповолемического) шока;
- как пациента с гипоксией;
- как имеющего высокий риск развития гипотермии;
- как имеющего выраженный болевой синдром.

Провести первичный врачебный осмотр, определить характер теплового воздействия (пламя, кипяток, пар) и возможность ожога дыхательных путей; выявить сопутствующие повреждения. При самой первой оценке степени ожога его можно лишь разделить на поверхностный и глубокий. Каждое **ожоговое повреждение, вызвавшее изменение кожи большее, чем эритема, рассматривается как глубокий ожог.** Необходимые мероприятия:

1. *Обильное промывание кожи или обливание холодной водой до исчезновения или значительного ослабления боли.* У новорожденных, грудных и детей младшего возраста, а также у пожилых необходима осторожность ввиду реальной опасности переохлаждения. Охлаждение уменьшает глубину поражения, снижает отек тканей и летальность. Температура охлаждающей воды должна быть между 8°C и 25°C (t° воды из-под крана обычно составляет 8–15°C). Чем раньше начата процедура (особенно в течение первых минут после ожога) и чем больше ее продолжительность (по меньшей мере, 10–15 минут при температуре воды 15°C), тем более она эффективна (*Spanholtz A. et al., 2009*). Необходимо снизить температуру ожоговой поверхности, но не пациента, его с целью профилактики теплопотерь обычно оборачивают подогретым до температуры тела покрывалом.

У пациентов с химическими ожогами необходимо обильно промыть пострадавшие участки кожной поверхности прохладной водой (t° воды около 20°C) в течение как минимум 30 минут. Если это невозможно, то зона ожога укрывается чистой сухой салфеткой. После промывания водой остатки веществ, что проникли в глубь тканей, при ожоге кислотой нейтрализуют 2–5% раствором гидрокарбоната натрия, при поражении щелочью – 1% раствором уксусной кислоты, при ожоге известью – 20% раствором сахара, при повреждении органическими соединениями алюминия – бензином или керосином в виде повязок и примочек. Других способов обработки зоны ожога – избегают! Помнить – наложение любых мазовых повязок противопоказано! Применение красящих антисептиков – не желательно!

2. При наличии обширных ожогов самое *главное – как можно более раннее начало адекватной инфузионной терапии.* На месте происшествия необходимо обеспечить пункцию и катетеризацию двух периферических вен, при возможности не через ожоговую поверхность. При неудачной попытке пункции локтевых вен или вен кисти – наиболее оптимальна пункция бедренной вены или использование внутрикостного доступа. Терапия и профилактика шока заключается в инфузии изотонического электролитного раствора (рингер, рингер-лактат или 0,9% хлорид натрия).

Для профилактики развития шока достаточно объема 10 мл/кг/час, при признаках шока – 20–30 мл/кг/час, при шоке 20 мл/кг в течение 10–30 минут. Некоторые клинические школы в первые 6–8 часов рассчитывают объем инфузионной терапии из расчета: 2 мл × масса тела (кг) × % ожоговой поверхности. Важным моментом первоначальной инфузионной те-

рапии является достаточная, но постоянная скорость инфузии. Так как в течение первых часов после ожоговой травмы развивается реактивная гипергликемия – использование растворов, содержащих глюкозу нецелесообразно.

3. Необходимость в общей анестезии на догоспитальном этапе возникает крайне редко. Но обширные и глубоки *ожоги требуют достаточного обезболивания*. Адекватное обезболивание на догоспитальном этапе считается одним из основных показателей эффективности неотложной помощи детям. Это связано с тем, что неадекватная анальгезия, особенно у детей раннего возраста, приводит к резкому повышению в крови концентрации контринсулярных гормонов (катехоламины, глюкагон, АДГ, интерлейкины и др.), длительное сохранение высоких концентраций которых коррелирует с продолжительностью нахождения в стационаре и летальностью. Необходимо помнить, что ожоговая травма у детей провоцирует развитие длительных нарушений сенсорного восприятия боли и у детей раннего возраста это может иметь место даже при локальных ожогах (*Wollgarten-Hadamek I. et al., 2009*). Однако, по данным статистики, во многих странах терапия болевого синдрома у данных пациентов – оставляет желать лучшего.

Обезболивание: промедол (1% раствор 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл), морфин (1% раствор 0,05–0,1 мг/кг, но не более 1 мл) или фентанил (1–3 мкг/кг) внутривенно медленно (за 1–2 мин), внутримышечно или внутрикостно. Можно использовать кетамин в дозе 0,5–1 мг/кг внутривенно. Также можно использовать буторфанол-тарtrat (стадол) в дозе 0,02–0,04 мг/кг, но не более 2 мг внутримышечно или внутривенно медленно (меньше угнетает дыхание, чем морфин) или трамадола гидрохлорид. Однако эти анальгетики позволяют лишь частично купировать болевой синдром.

С целью обезболивания можно использовать и нестероидные противовоспалительные средства – кетопрофен, кеторолак (в/мышечно или в/вено 0,5–1 мг/кг, затем 0,5 мг/кг каждые 6 часов) или диклофенак (перорально 2–3 мг/кг/сутки в 2–3 приёма). Но использование только ненаркотических анальгетиков при тяжелой ожоговой травме приводит к сохранению выраженного болевого синдрома. Адекватное обезболивание достигается наркотическими анальгетиками.

В качестве дополнения к анальгезии, для купирования возбуждения и чувства тревоги может быть использована седация: мидозаламом (0,08–0,1 мг/кг внутривенно медленно; 0,3–0,5 мг/кг ректально) или диазепамом (0,15–0,2 мг/кг внутривенно или 0,3 мг/кг ректально). Отметим, что при-

менение седативных препаратов увеличивает угрозу нарушения проходимости верхних дыхательных путей.

4. При обширных ожогах, ингаляции дыма – обязательно *обеспечить хорошую проходимость верхних дыхательных путей и поддержать газообмен*. Обычно хватает подачи кислорода через лицевую маску потоком 4–6 л/мин. При наличии картины дыхательной недостаточности или ожоге дыхательных путей – интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

5. При необходимости производится местная обработка ран наложением стерильных повязок или чистых простыней, **противопоказано** нанесение индифферентных веществ (мази, порошки) на догоспитальном этапе.

6. Помощь на месте происшествия должна завершаться безопасной транспортировкой в ближайшую клинику, имеющую условия для лечения ожоговых пациентов или, по крайней мере, отделение интенсивной терапии. Температура воздуха в машине скорой помощи должна поддерживаться не менее 24–26 °С. Это температура комфорта для ожоговых больных, которая предупреждает развитие непреднамеренной гипотермии. При проведении транспортировки *обязателен мониторинг* центральной гемодинамики (АД и ЧСС), температуры и желательно – пульсоксиметрия.

Показаниями к госпитализации в ожоговый центр являются:

- новорожденные и дети грудного возраста независимо от площади ожоговой поверхности;
- дети до трех лет, у которых имеется ожог на площади более 5% поверхности тела;
- ожоги или обваривания II степени площадью более 10%;
- ожоги III степени, занимающие более 2% площади поверхности тела;
- дети с электроожогами и электротравмой (или с подозрением на нее);
- ожоги с вовлечением кистей рук, стоп, лица или промежности;
- циркулярные ожоги конечностей – риск ишемии вследствие образования стриктур;
- ожоги вследствие взрыва, вдыхания горячего воздуха и дыма, химические ожоги, невозможность исключения повреждения других органов (дети с подозрением на ТИТ);
- значительные ожоги у детей с хроническими заболеваниями (нарушения обмена веществ, болезни соединительной ткани, хронический бронхит или пневмония и т.п.) – затруднено выздоровление в связи с повышенным риском развития вторичной инфекции;

- сочетание термического поражения с механической травмой;
- ожоги, связанные с насилием над детьми или нанесенные самим пациентом.

Оптимально, когда транспортировка осуществляется в сопровождении анестезиолога-реаниматолога. *При транспортировке детей более 20–30 минут, наличии ожогов II степени $\geq 15\%$ ОППТ обязательно проводится инфузионная терапия* (не менее 4–5 мл/кг в час, при признаках шока до 10–30 мл/кг в час, лучше в виде сбалансированного солевого раствора). Оптимально инфузионную терапию проводить через периферический венозный доступ неповрежденной области, в крайнем случае – обеспечивается периферический венозный доступ в обожженной области. При невозможности обеспечения периферического венозного доступа можно использовать интраосальный доступ или пункцию и катетеризацию бедренной вены.

Должна быть обеспечена респираторная поддержка – от кислородотерапии до искусственной вентиляции легких. Самый надежный способ обеспечения свободной проходимости верхних дыхательных путей – интубация трахеи. Обязательно обезболивание и согревание ребенка на период всей транспортировки, заполнение соответствующей документации (паспортные данные, терапевтические мероприятия, физиологический статус, ФИО врача и сопровождающего).

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВЫХ 48–72 ЧАСОВ

В перечень неотложных мероприятий входит первичный врачебный осмотр и выполнение манипуляций: интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ), обезболивание, профилактика и лечение ожогового шока, и инфузионная терапия. *Адекватная начальная терапия ожоговых больных влияет не только на выживаемость пострадавших, но и на долгосрочный функциональный, косметологический и психологический прогноз у ребенка.*

При поступлении пострадавших с ожогами площадью поверхности тела $\geq 20\%$ необходимо поставить:

- назогастральный зонд (предотвращение рвоты, аспирации и расширения желудка) – при наличии желудочного содержимого выполняется лаваж до чистых промывных вод;
- мочевого катетер (мониторинг часового диуреза и удельной плотности мочи, при получении «свежего» образца – общий анализ мочи).

Всем пациентам необходимо определить точную массу тела (**вес**) до и после перевязки раны, измерить **рост**, рассчитать и зарисовать обожженную площадь. Обеспечить четкое динамическое наблюдение (осо-

бенно в течение первых 24–48 часов) с неоднократной оценкой состояния витальных функций и результата неотложных терапевтических мероприятий. Все мероприятия интенсивной терапии должны проводиться на фоне оптимального термального окружения – *температура в палате должна составлять не менее 24–26°С.*

При поступлении ребенка оцениваются и отмечаются в истории болезни следующие параметры:

- уровень сознания – возбуждение, заторможенность, сопор, кома (лучше по шкале ком Глазго);
- кожные покровы и слизистые – бледность, мраморность, цианоз;
- температура тела – желательно с разницей центральной и периферической температуры;
- параметры гемодинамики – АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂, SvO₂, оценивается время капиллярного наполнения;
- дыхание – ЧД, ритм, глубина, дыхательные шумы;
- газовый состав крови – рН, рО₂ и рСО₂ артериальной и венозной крови;
- часовой диурез;
- лабораторные данные – общий анализ крови, мочи (удельный вес, эритроциты, лейкоциты, протеинурия, миоглобинурия), биохимический анализ крови (белок, мочевины, билирубин, АЛТ и АСТ, электролиты, уровень глюкозы), группа крови и Rh-фактор;
- при необходимости и возможности рентгенография органов грудной клетки.

Параметры гемодинамики и дыхания в течение первых 24 часов отмечают не реже 1 раза в час; гемоглобин/гематокрит, КОС – не реже каждые 1 раз в 3–4 часа.

Задачи интенсивной терапии удерживать показатели гемодинамики в пределах $\pm 15\text{--}20\%$ от возрастной нормы, SpO₂ $\geq 94\%$, диурез больше 0,5 мл/кг в час, но не менее 2 мл/кг в час, гематокрит $> 0,3\text{--}0,35$, а натрий 135–150 ммоль/л.

1. Определение показаний к интубации трахеи и ИВЛ – ожоги дыхательных путей, угнетение дыхания вследствие введения опиатных анальгетиков, респираторный дистресс синдром, большая площадь ожогов – могут потребовать проведения ИВЛ. Ранняя интубация трахеи показана пострадавшим:

- со стридорозным дыханием;
- ожогами лица;
- циркулярными ожогами шеи;

- ожогами носа или губ;
- отеком глотки или гортани;
- в бессознательном состоянии или неспособным к самостоятельному дыханию ($\text{SaO}_2 < 92\%$, $\text{PaO}_2 < 80$ мм рт.ст.);
- с отравлением угарным газом и/или цианидами;
- с обширными ожогами $\geq 60\%$ ОППТ;
- при развитии ожогового шока.

Промедление с интубацией трахеи при данных обстоятельствах может сделать ее просто невыполнимой.

Искусственная вентиляция легких (жесткая или вспомогательная) предупреждает развитие дыхательной недостаточности и дает возможность проведения достаточной анальгезии седации. На фоне ИВЛ обязательный контроль артериальных газов крови не менее 2-х раз в сутки; рентген-контроль органов грудной клетки. В тяжелых случаях целесообразно проведение бронхоскопии (обычно 1 раз в неделю и перед экстубацией). Осложнения со стороны легких (пневмония, ателектазы) чаще всего развиваются спустя 72 часа после ожоговой травмы.

Ингаляционная ожоговая травма обычно ограничивается верхними дыхательными путями до голосовых связок, но при ожоге горячим паром она может распространяться на все трахеобронхиальное дерево. Окись углерода (СО) обладает сродством к гемоглобину, которое в 250 раз выше, чем у кислорода. Поэтому, при вдыхании СО способность гемоглобина переносить кислород значительно снижается. Это ведет к развитию тканевой гипоксии и угнетению тканевого дыхания вследствие связывания СО с системой цитохромов. Поэтому при подозрении на отравление окисью углерода необходимо:

- определить уровень карбоксигемоглобина (HbCO) в крови (табл. 3);
- уровень pH артериальной крови (для оценки ацидоза);
- анализ мочи на миоглобин (при отравлении СО может наблюдаться разрушение ткани мышц с развитием острого почечного повреждения в результате отложений миоглобина в почках).

Пробы крови для измерения карбоксигемоглобина необходимо взять до начала оксигенотерапии.

Ключевые моменты терапии отравления СО у детей:

- вдыхание 100% кислорода для снижения уровня HbCO до 5% (период полураспада HbCO составляет 4 часа при дыхании атмосферным воздухом, 1 час – при дыхании 100% кислородом и менее 1 часа – в условиях гипербарической оксигенации);

- коррекция метаболического ацидоза, особенно при $pH < 7,2$, невзирая на то, что вследствие коррекции ацидоза кривая диссоциации оксигемоглобина может быть сдвинута влево, что ухудшает отдачу гемоглобином кислорода тканям;
- применение гипербарической оксигенации в случае наличия комы, судорожных припадков и/или психических нарушений, не купируемого метаболического ацидоза, у новорожденных и беременных, при уровне $HbCO > 25\%$ (даже если отсутствует неврологическая симптоматика).

Таблица 3

Уровень карбоксигемоглобина в крови и клиническая картина

Уровень HbCO в крови	Клиническая картина
0,3–1%	нормальная величина, образующаяся под влиянием эндогенной окиси углерода (у курильщиков может достигать до 5–6%)
5–9%	повышается порог восприятия света
10–30%	пульсирующая головная боль, головокружение, одышка при физическом усилии, спутанность сознания и дезориентация, нарушение тонких движений рук
30–40%	сильные головные боли, тошнота и рвота, увеличение ЧСС и ЧД, нарушения зрения, потеря памяти, атаксия, агрессивность, галлюцинации, угнетение сознания
40–50%	судороги, кома, тяжелая сердечно-легочная недостаточность
> 50–60%	обычно летальный исход

Примечание: у детей с тяжелыми врожденными пороками сердца смерть может наступить при уровне HbCO в крови 10–20%.

При термическом разложении азотосодержащих материалов (полиуритан, шелк, пластик) выделяются пары синильной кислоты (HCN) имеющие короткий период полураспада – около 1 ч, что затрудняет постановку диагноза. Повышение уровня молочной кислоты ≥ 10 ммоль/л коррелирует с токсической концентрацией цианида в крови при отсутствии других причин развития ацидоза. При предполагаемом отравлении цианидами необходимо введение тиосульфата натрия и нитрита натрия на начальных этапах интенсивной терапии. Тиосульфат натрия вводят: дети до 25 кг массой тела – 50 мг/кг после введения 4,5–10 мг/кг нитрита натрия, при необходимости повторяют в половинной дозе; дети более 25

кг и взрослые – 12,5 г после введения 300 мг нитрита натрия, при необходимости повторяют в половинной дозе.

2. Лечение шока и инфузионная терапия. Главной задачей в первые 24–48 ч после поступления ребенка в клинику является *восстановление объема жидкости и электролитов в организме* для поддержания адекватных показателей гемодинамики, одновременно минимизировать развитие отеков. Как уже отмечалось, в течение первых 12–24 часов после ожога все проявления ожогового шока обусловлены гиповолемией, сниженным сердечным выбросом и повышенным системным сосудистым сопротивлением. В период со 2-го и по 5-й день ожоговый шок переходит в гипердинамическую стадию – повышается сердечный выброс и снижается общее периферическое сосудистое сопротивление. Смена стадий шока происходит одновременно с развитием максимального отека тканей.

Так как потребности в жидкости пропорциональны не только выраженности повреждения, но и возрасту, и физическим параметрам ребенка, необходимо тщательное измерение веса, роста, площади поверхности тела и обожженной площади. Основные цели инфузионной терапии:

- возместить существующий дефицит воды, электролитов и белка;
- возместить текущие потери;
- скорректировать нарушения кислотно-основного состояния;
- оптимизировать доставку кислорода, энергетических и пластических субстратов к тканям.

У детей с ожогами II степени до 10% ОППТ как правило достаточно пероральной регидратации. Все дети со II и выше степенью ожогов ≥ 10 –15% ОППТ нуждаются в инфузионной терапии. При этом у детей можно рекомендовать следующее:

- дети с ожогами второй и третьей степени $\geq 10\%$ поверхности тела нуждаются в проведении инфузионной терапии;
- все дети, имеющие площадь ожогов $\geq 20\%$ не должны ничего получать *per os* в течение первых 24–48 часов, во избежание осложнений со стороны ЖКТ (разрешено давать маленькие кусочки льда);
- у детей с ожогами ≥ 30 –40% поверхности необходима катетеризация центральной вены для проведения полноценной инфузионной терапии;
- при невозможности обеспечения внутривенного доступа необходимо использовать внутрикостный.

Инфузионная терапия должна начинаться еще во время транспортировки или немедленно по прибытию в стационар. При этом не следует

забывать «правило трех катетеров». Существует множество схем проведения инфузионной терапии, но все они являются лишь рекомендательными. Не существует и единого мнения о том, какой раствор является раствором выбора – коллоидный или кристаллоидный; однако, можно отметить, что в данной ситуации важен объем жидкости и наиболее оптимально использовать сбалансированные кристаллоидные растворы и альбумин. На наш взгляд, *главный принцип инфузионной терапии – учет индивидуальных потребностей больного и четкий мониторинг жизненно важных показателей и волемиического статуса*. Конечная ее цель – поддержание нормальной гемодинамики, микроциркуляции, водно-электролитного баланса и диуреза.

Необходимый объем инфузионной терапии рассчитывается на основании жидкости поддержания (ЖП) и жидкости возмещения потерь. На фоне нестабильной гемодинамики инфузионную терапию начинают с введения 20 мл/кг массы тела раствора Рингера или 0,9% NaCl в течение 40–60 минут. После стабилизации гемодинамических показателей инфузионную терапию проводят по расчетной схеме. *Попытки возместить дефицит жидкости за период менее 24 часов, чреватые осложнениями – избыточным формированием отеков*. При этом **гипогидратация** – пролонгирует состояние шока, усиливает метаболический ацидоз и провоцирует развитие дисфункции органов; **гипергидратация** – способствует образованию отеков тканей, паралитической кишечной непроходимости, отеку легких и головного мозга.

Восстановление нормального волемиического статуса и электролитного баланса еще не означает, что все физиологические показатели вернулись к норме. *Олигурия вследствие повышенной секреции АДГ может продолжаться до 48–72 часов после повреждения и даже дольше*. Гипергликемия может сохраняться в течение нескольких дней.

2.1. Расчет жидкости поддержания водного баланса производят по общепринятой формуле (табл. 4). Данный объем обычно назначается в виде сбалансированного солевого раствора или 5–10% глюкозы с солевым раствором в соотношении 1:1 на все сутки. ЖП можно рассчитывать и на основании площади поверхности тела – 1500 мл/м² в сутки независимо от возраста.

2.2. Объем жидкости возмещения можно определять по формуле Паркланда:

объем жидкости в первые 24 часа = 4 мл × массу тела (кг) × % площади ожогов.

Расчет жидкости поддержания

Масса тела (кг)	Суточный объем (мл)
< 2	150 мл/кг
2 – 10	100 мл/кг
10 – 20	1000 мл + 50 мл на каждый кг свыше 10 кг
> 20	1500 мл + 20 мл на каждый кг свыше 20 кг

В первые сутки инфузионной терапии половина рассчитанного объема жидкости вводится в течение первых 8 часов, а остальной объем – в последующие 16 часов.

У детей чаще используют модифицированную формулу Паркланда:

- первые 8 часов: $\text{ЖП} + 2 \text{ мл/кг} \times \% \text{ площади ожогов}$
- последующие 16 часов: $\text{ЖП} + 1 \text{ мл/кг} \times \% \text{ площади ожогов}$.

Рассчитанные объемы вводятся внутривенно *с постоянной часовой скоростью*. В большинстве случаев объемы, перелитые при транспортировке или стабилизации гемодинамических показателей, не учитываются.

Помнить – *все формулы позволяют рассчитать приблизительный объем инфузионной терапии, поэтому требуется постоянный мониторинг волемического статуса в режиме реального времени*, и коррекция темпа инфузии в зависимости от состояния пациента. Учитывать, что формула Паркланда при тяжелых повреждениях – недооценивает объем инфузионной терапии, а при небольшой площади ожога – напротив – переоценивает. У детей оптимально поддерживать темп диуреза 0,75–2 мл/кг/час, ЧСС – в пределах возрастной нормы, дефицит оснований (BE) до 2 ммоль/л. И не забывать, что значительные потери жидкости имеют место в первые 24–48 часов, далее может быть использована стандартная поддерживающая терапия на основании клинической оценки состояния ребенка.

При адекватной инфузионной терапии показатели кислотно-основного состояния нормализуются через 8–12 часов лечения. Учитывая, что, начиная с 8–12 часа после ожога, происходит снижение сосудистой проницаемости (полностью прекращается через 24–36 часов), с этого времени следует включать в терапию нативные коллоиды (свежезамороженная плазма, 5% альбумин) из расчета 10–20 мл/кг массы тела. *Инфузия альбумина обязательна при снижении уровня сывороточного альбумина ниже 30 г/л*. Повышение онкотического давления в сосудистом русле способствует дегидратации межклеточного пространства и

улучшению трофики тканей. Рядом исследований показано снижение частоты развития тяжелых осложнений и летальности у пациентов получающих альбумин в качестве препарата первой линии (Faraklas I. et al., 2011).

Не рекомендуется использование искусственных плазмозаменителей. Имеется ряд работ, показывающих увеличение частоты ОПП при использовании коллоидов на основе гидроксиэтилкрахмала.

Расчетная схема инфузионной терапии служит лишь ориентиром, так как может потребоваться значительное увеличение объемов переливаемой жидкости, а также часто требуется трансфузия препаратов крови. *Трансфузия эритроцитарной массы проводится, если гематокрит падает ниже 0,3–0,35 из расчета 10–20 мл/кг, под контролем гемоглобина и гематокрита* (должны быть близки к возрастной норме). Могут наблюдаться гемоглобинурия и миоглобинурия.

Если расчетная скорость инфузии не в состоянии обеспечить эффективную гемодинамику на фоне относительно компенсированного волевмического статуса, то возникает необходимость назначения кардиотонической терапии. Перед назначением кардиотоников необходимо еще раз тщательно оценить волевмический статус. Чаще начинают с назначения дофамина из расчета 2,5–5 мкг/кг в мин, увеличивая дозу до 10 мкг/кг/мин под контролем показателей гемодинамики. Можно использовать адреналин в дозе 0,05–1 мкг/кг/мин или добутамин 2–15 мкг/кг в мин.

Во время стабилизации состояния больного следует избегать введения калия (особенно без его контроля в сыворотке крови), так как вследствие массивного разрушения эритроцитов и ишемического некроза может отмечаться высокий уровень K^+ в плазме, особенно в первые 24 часа. Не следует забывать и тот факт, что у детей с массивными ожогами могут поражаться почки и развиваться острое почечное повреждение (ОПП).

При проведении адекватной инфузионной терапии через 30–36 часов, часто развивается *гипокалиемия* обусловленная респираторным алкалозом, повышенным уровнем альдостерона или метаболическим алкалозом при существенных потерях через назогастральный зонд. Это может потребовать дотаций по калию в дозе 2–4 ммоль/кг в сутки (только на фоне сохраненного диуреза). При обширных ожогах часто наблюдается гипокальциемия, в основном имеет место снижение содержания ионизированного кальция. Имеются также сообщения о развитии гипофосфатемии и гипомагниемии.

При угрозе развития ОПП может потребоваться стимуляция диуреза: увеличение объема инфузионной терапии – дополнительно 20 мл/кг изотонического раствора и/или 5% раствора альбумина (в зависимости от клинической ситуации) в течение часа. В конце инфузии – внутривенное введение фуросемида 1–4 мг/кг. Может потребоваться назначение маннитола и ощелачивание мочи. Возможно одновременное титрование допмина в дозе 2,5–3 мкг/кг/мин. *Все терапевтические мероприятия должны проводиться на фоне постоянного мониторинга волемического статуса.* Поэтому обязательно оцениваются в динамике:

- внешний вид ребенка, состояние слизистых (сухие, клейкие, влажные);
- уровень сознания (активный ребенок с ясным сознанием обычно имеет нормоволемический статус);
- показатели центральной гемодинамики: АД (сист., диаст., пульсовое, среднее; при ожогах более 40% ОППТ – показано измерение АД прямым методом), ЧСС, ЦВД, пульс (частый, нитевидный пульс, низкое капиллярное наполнение, уменьшенное пульсовое давление – указывают на наличие гиповолемии);
- гематокрит – вследствие потерь воды и электролитов наблюдается гемоконцентрация; по мере восстановления внутрисосудистого объема отмечается его снижение; если гематокрит не уменьшается – сохраняется дефицит объема;
- показатели кислотно-основного состояния;
- часовой диурез (желательно 1–2 мл/кг в час) и относительная плотность мочи (поддерживают в пределах 1008–1020).

Необходимо помнить, что *часовой диурез при ожоговой травме не является точным показателем, отражающим волемический статус*, часто имеют место значительные колебания часового диуреза (возможно связано волнообразным выбросом АДГ и его быстрым метаболизмом). Рост относительной плотности мочи или осмолярности может быть связан как с секрецией АДГ, так и с сокращением внутрисосудистого объема. Вот почему необходима тщательная оценка волемического статуса по всем доступным параметрам.

Ряд клинических школ, для инфузионной терапии в первые 24 часа после ожога использует специальные изотонические глюкозосодержащие растворы с добавлением альбумина. Ожоговый раствор готовят, смешивая 950 мл 5% глюкозы в Рингер-лактате с 50 мл 25% человеческого альбумина; окончательный состав такой смеси будет следующим: Na^+ – 132 ммоль/л, Cl^- – 109 ммоль/л, K^+ – 3,8 ммоль/л, лактат 26,6

ммоль/л, глюкоза 47,5 г/л и альбумин 12,5 г/л (Carvajal H.F.). С целью предупреждения гипернатриемии, для грудных детей, концентрация натрия в растворе снижается. В дальнейшей терапии в каждый литр раствора добавляется 20–30 ммоль фосфата калия.

Основные ошибки инфузионной терапии первых 24 часов

- Ошибки в оценке общей площади поверхности тела – основаны на измерениях роста и веса; предпочтительнее использовать номограммы.
- Ошибки в оценке площади обожженной поверхности – учитываются только ожоги II и III степени, ожоги I степени игнорируются (раны зарисовываются двумя независимыми экспертами).
- Задержки в восполнении волемиического статуса – особенно при развитии шока.
- Избыточное восполнение сосудистого русла – гиперволемиа способствует развитию отеков.
- Ошибки в дифференциальной диагностике облигатной олигурии и острого почечного повреждения – часовой диурез может плохо отражать волемиический статус у ожоговых пациентов в первые 24–48 часов.
- Ошибки в выборе состава жидкости для грудных детей.

Дети грудного возраста имеют большую площадь поверхности на единицу массы тела и более интенсивный метаболизм воды; не могут концентрировать мочу до максимальных значений (обычно до 600–700 мосмоль/л, а старшие дети до 1000). С целью избежания гипернатриемии требуют снижения концентрации натрия в инфузионных растворах (концентрация натрия в пределах 80 ммоль/л, хлора 60 ммоль/л).

Если для купирования гиповолемии применялась излишне агрессивная инфузионная терапия, то развивается реальная угроза формирования генерализованных отеков обожженных тканей, что серьезно ухудшает прогноз и увеличивает летальность. Выраженный отек тканей повышает тканевое давление и снижает парциальное напряжение кислорода в данной зоне, что усиливает ишемические повреждения клеток. Большие потери белка через капиллярную стенку в зоне повреждения способствуют развитию гипопроотеинемии, которая в дальнейшем может привести к отеку не пострадавших тканей и органов, в частности к отеку мозга.

3. Анальгезия и седация – обязательные составляющие интенсивной терапии ожоговых больных. Общеизвестно, что боль при ожогах достигает максимальной интенсивности и требует своевременного и каче-

ственного лечения. Не купируемый болевой синдром, как и стресс, вызывает:

- активацию симпатoadреналовой системы, увеличение уровня катехоламинов (на первых этапах преобладает адреналин, затем норадреналин), кортизола, АКТГ, АДГ, гормона роста, глюкагона;
- развитие гипергликемии – снижается толерантность к глюкозе и увеличивается резистентность к инсулину (уровень секреции инсулина повышается); увеличивается гликогенолиз в печени, глюконеогенез; обмен веществ ориентирован на расщепление глюкозы по анаэробному пути, т.е. имеет место накопление лактата и пирувата; повышается липолиз и уровень свободных жирных кислот в крови;
- усиливается обмен веществ и возрастает потребность в кислороде, что может способствовать развитию гипоксии; возрастает продукция углекислого газа; повышается работа системы дыхания, возрастает угроза гиповентиляции;
- может иметь место сдвиг гемостаза в сторону гиперкоагуляции;
- возможно увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера;
- создаваемый болевым синдромом фон усиливает катаболическую направленность метаболических процессов.

Эффективность фармакологического устранения боли зависит от индивидуального восприятия боли, применяемых препаратов и их комбинаций, реакции на них организма, а также от используемых доз. При нестабильной гемодинамике наркотические анальгетики применяют только на фоне волемиической поддержки и стабилизации гемодинамических показателей.

Необходимо учитывать характер боли на протяжении процесса заживления ожоговых ран. В первые часы болевой синдром обычно значительно выражен и при обширных ожогах даже рекомендуется незамедлительное проведение поверхностной общей анестезии. Допустимо внутривенное введение фентанила 1–3 мкг/кг с дальнейшим его титрованием в течение 24–72 часов, кетамина 0,5–1 мг/кг, ГОМКа 70–100 мг/кг, морфина 1% – 0,08–0,15 мг/кг (не более 1 мл одноразово), 1% промедола 1% – 0,1 мл/год жизни (но не более 1 мл одноразово). В дальнейшем боль может быть несильной, но постоянной или острой и интенсивной при проведении лечебных мероприятий, что также требует введения анальгетиков и при необходимости – седативных препаратов, дозы которых подбираются в зависимости от интенсивности болевого синдрома (табл. 5, 6). При этом обязателен тщательный контроль за признаками

передозировки (появление головной боли, сонливости, заторможенности, угнетения дыхания). Помните – опиоидные анальгетики угнетают перистальтику!

Таблица 5

Наркотические анальгетики, для купирования болевого синдрома при ожоговых поражениях

Показание	Наркотические средства	
	критическая фаза	острая фаза
Боли, связанные с проведением процедур (или, если требуется, в острой фазе)	Морфин в/в 0,05–0,1 мг/кг; вводить медленно, в течение 2–3 мин. Промедол 1% 0,1 мл/год жизни в/в медленно (разово не более 1 мл). Фентанил 1–3 мкг/кг, в/в медленно.	Морфин (в/в или в/м) 0,1–0,2 мг/кг. Промедол 1% (в/м) 0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл.
Боли не связанные с проведением процедур	Морфин в/в 0,1–0,2 мг/кг каждые 2–4 часа. Промедол 1% – 0,1 мл/год жизни в/в или в/м каждые 3–4 часа.	Промедол, пентазоцин, парацетамол, буторфанол тартрат.

Таблица 6

Дозы фентанила для внутривенной инфузии

Возраст	Уровень боли	Фентанил (мкг/кг в час)
Недоношенные новорожденные	выраженная	1
	средняя	0,5
	умеренная	0,5
Новорожденные	выраженная	1–2
	средняя	0,5–1
	умеренная	0,5
Старшие дети	выраженная	1–3
	средняя	1
	умеренная	0,5–1

Важно не только обеспечение анальгезии, но и седации, и амнезии; необходимо дать ребенку ясные объяснения предстоящих процедур и других событий. Если ребенок понимает происходящее вокруг, от него можно ожидать определенной кооперации в уходе за раной. Для уменьшения беспокойства нужно не только использование седативных препаратов (табл. 7), но и эффективных средства отвлечения (оптимизация

окружающей обстановки, присутствие близких людей, приятной музыки), гипноза, методов прогрессивной релаксации и обратной связи.

Таблица 7

Дозировка и метаболизм бензодиазепинов

Препарат	В/венная доза (мг/кг)	Доза <i>per os</i> (мг/кг)	Доза <i>per rectum</i> (мг/кг)	Место метаболизма	Выведение	Активные метаболиты
Diazepam	0,1–0,25	0,2–0,3	0,2–0,3	печень	почки	да
Midazolam	0,05–0,15	0,5–0,75	0,3–1	печень	почки	да ⁽⁺⁾
Lorazepam	0,03–0,05	0,05–0,2	0,1–0,2	печень	почки	нет

Примечание: ⁽⁺⁾ – могут иметь клиническое значение при длительной инфузии; дозы всех бензодиазепинов зависят от возраста, чем меньше возраст – тем большие дозы на кг массы тела требуются.

При тяжелых ожогах, проведении ИВЛ адекватную анальгезию и седацию с амнезией может обеспечить внутривенное титрование фентанила и мидазолама под постоянным клиническим контролем состояния пациента.

ДАЛЬНЕЙШИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Инфузионная терапия на вторые сутки обычно проводится в объеме ЖП плюс 50% от объема жидкости возмещения – если нет текущих патологических потерь. Обязательно продолжается строгий контроль основных показателей волемического статуса. Ряд клинических школ рекомендует расчет инфузионной терапии на вторые сутки – как $\frac{1}{2}$ перелитого объема первых 24 часов. Некоторые авторы рассчитывают объем как 70% от всего объема первых суток. На наш взгляд ведущее значение имеет не формула расчета, а адекватный состоянию ребенка мониторинг волемического статуса и опыт анестезиолога. С 48 до 72 часа потребность в волемической поддержке определяется клинической ситуацией, выраженностью неощутимых потерь и состоянием электролитного баланса.

Антибиотикотерапия показана при симптомах угрожающей или общей (сепсис) инфекции, а также при наличии положительных результатов бактериальных посевов. Чаще всего это необходимо у детей с площадью ожогов $\geq 20\%$ поверхности тела.

Свежие ожоги изначально стерильны, но быстро колонизируются. Инфекционные осложнения практически неизбежны. Сепсис – основная причина осложненного течения и летального исхода. Большое значение

придается местным антисептикам и профилактике перекрестной инфекции.

На первых этапах антибактериальная терапия носит эмпирический характер. Начинают с амикацина и цефотаксима, затем соответственно данных чувствительности возбудителя к антимикробным средствам; можно использовать «защищенные» пенициллины. Данную схему обычно применяют при площади ожогов до 40% поверхности тела, при не осложненном преморбитном фоне и если время от получения поражения до госпитализации – менее 24 часов. При обширных глубоких ожогах используют антибактериальные препараты с максимально широким спектром действия (карбапенемы, фторхинолоны), ориентируясь на показатели концентрации прокальцитонина и С-реактивного белка (табл. 8).

Таблица 8

**Антибактериальные препараты в зависимости от уровня прокальцитонина
[А.У. Лекманов, 2009]**

Концентрация прокальцитонина, нг/мл	Антибактериальная терапия
$\geq 0,5$	цефалоспорины III поколения + аминогликозиды
≥ 2	карбапенемы + аминогликозиды
≥ 10	карбапенемы + аминогликозиды + противогрибковые препараты

При этом многие авторы отмечают, что *в первые 7 дней чаще всего развивается стафилококковая инфекция, а после 7 дней синегнойная*; это требует постоянного бактериологического мониторинга. Считается недопустимым использование антибиотиков с профилактической целью. Учитывая длительность существования входных ворот инфекции, отдадут предпочтение монотерапии, не исключая возможность комбинированной. Средний курс антибактериальной терапии колеблется от 14 до 28 суток.

Субстратно-энергетическое обеспечение. Ожоговые больные отличаются выраженным гиперметаболизмом. Энергетические потребности достигают своего пика на 4-сутки и остаются повышенными вплоть до полной эпителизации раневой поверхности при поверхностных ожогах или закрытия ран путем кожной пластики. Необходимо обеспечение раннего полноценного парентерального или энтерального питания с учетом повышенных потребностей в энергетических и пластических субстратах. На наш взгляд, кажется вполне удобной формула расчета энергетических потребностей предложенная *Curreri P.W.* в 2005 году:

дети до 1 года жизни:

энергопотребность (ккал/сут) = 80 ккал/кг + (30 ккал × % площади глубокого ожога);

дети 1–12 лет жизни:

энергопотребность (ккал/сут) = 60 ккал/кг + (30–35 × % площади глубокого ожога).

Энергопотребность зависит от возраста (у детей выше), степени истощения (у истощенных – меньше), тяжести агрессии. Потребности в энергитической обеспечении часто удовлетворяются не полностью!

Потребность в белке у детей с ожоговыми поражениями четко не определена. Установлено, что скорость распада и синтеза белка у них повышена, а расход белка превышает норму. *В организме нет запасов белка*, все белки выполняют ту или иную функцию. Поэтому отрицательный белковый баланс, даже кратковременный, приводит к серьезным нарушениям гомеостаза.

Энтеральное питание (чаще через назогастральный зонд) обычно начинают через 24–48 часов после ожога, при условии работающего ЖКТ, стабилизации показателей гемодинамики, газообмена и волемиического статуса. Необходимы дотации по витаминам, микроэлементам и фармаконутриентам. Парентеральное питание проводят по общим правилам. Необходимо помнить о профилактике развития стресс-язв (язвы Курлинга).

Для лечения ожоговой анемии используют свежие отмытые эритроциты (практически лишены антигенных свойств) или эритроцитарную массу. Трансфузию проводят, если имеет место падение гематокрита ниже 0,35–0,3, а гемоглобина ниже 80–85 г/л, объем трансфузии 10–15 мл/кг эритроцитарной массы. Интраоперационно трансфузию эритроцитарной массы начинают при кровопотере ≥ 15% ОЦК. Объем трансфузии может превышать объем кровопотери на 15–50%. Одномоментное перееливание больших объемов эритроцитарной массы провоцирует развитие сердечно-легочной недостаточности и отеку легких. Помнить: *коррекция показателей красной крови не есть самоцель терапии анемии у тяжело обожженных*.

С целью укрепления мембран эритроцитов и улучшения их функционального состояния назначают антиоксиданты (α-токоферол и аскорбиновую кислоту, церулоплазмин). Трентал – повышает эластические свойства мембран эритроцитов. По показаниям – кортикостероиды. Со вторых суток помимо показателей красной крови необходимо контролировать коагуляционный статус, особенно это становится актуальным при

возникновении гнойно-септических осложнений – развивается коагулопатия потребления.

Для снижения энергетических затрат ожоговых больных температура в палатах должна быть повышена до 28–30°C.

Анестезиологическая защита. Многочисленные хирургические вмешательства требуют тщательного подхода к анестезиологическому пособию. Обязательно премедикация в палате: наркотические анальгетики, бензодиазепины, антигистаминные препараты и м-холинолитики. Мониторинг жизненно важных функций, как минимум: ЭКГ, АД, ЧСС, SaO₂, лабораторных показателей. Помнить, что уже через несколько часов после ожога сукцинилхолин значительно повышает уровень плазменного калия (препарата следует избегать в течение 2 лет после ожоговой травмы).

При перевязках (кратность перевязок определяет хирург) и других болезненных процедурах можно использовать морфин или фентанил в комбинации с диазепамом или мидазоламом (*уделять большее внимание седативному компоненту*). Допустимо применение и кетамина в дозе 0,3–0,5 мг/кг, но его отрицательные эффекты (гипертензия, неврологические нарушения) – ограничили широкое применение препарата. У взрослых больных предпочтение отдается внутривенной анестезии, в педиатрической практике – ректальному или оральному путям введения в наркоз. Поддержание анестезии зависит от длительности и травматичности операции. У длительно болеющих ожоговых больных необходимо точное измерение операционной кровопотери.

В заключении хочется отметить, что в начальном периоде тяжелой ожоговой травмы хирургическое лечение, за некоторым исключением, не стоит на первом месте. Агрессивные хирургические манипуляции (иссечение струпа и пересадка кожи) по возможности начинают не ранее 48–72 часов после ожога.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН

Местное лечение ожогов имеет большую историю с глубокой древности до наших дней. На протяжении веков делались многочисленные попытки создания методов и средств, которые были бы специфическими для этого вида травмы и позволяли в короткое время качественно вылечить пострадавшего. В настоящее время местное лечение проводится в зависимости от фазы раневого процесса и глубины поражения. Роль консервативного лечения ожогов достаточно велика, т.к. большинство обожженных (до 80%) имеют поверхностные поражения и лечатся консервативно. Лечение направленное на обеспечение самостоятельного

заживления ран считают наиболее рациональным, эффективным, наименее травматичным и экономически обоснованным. Все амбулаторные больные (около 2/3 из числа обожженных) и до 80% госпитализированных больных лечатся консервативно.

В отношении глубоких ожогов консервативные методы лечения рассматриваются компетентными специалистами как подготовка к операции – восстановление утраченного кожного покрова путем кожной пластики и обеспечение наилучших условий для приживления кожных трансплантатов.

Местное лечение ожоговых ран начинается с момента оказания первой медицинской помощи (наложение асептической повязки, предупреждающей дальнейшее инфицирование ран). Обязательным приемом дальнейшего местного лечения является первичная хирургическая обработка ожоговых ран. При первичной хирургической обработке ран при глубоких ожогах может быть произведено иссечение некротических тканей с одномоментной или отсроченной кожной пластикой.

При небольших по площади ожогах и отсутствии у пострадавшего признаков шока первичная хирургическая обработка ран осуществляется при оказании квалифицированной медицинской помощи или на следующий день во время первой смены повязки. У пострадавших в состоянии ожогового шока на раны накладываются асептические повязки, первичная хирургическая обработка ран производится после выхода больного из состояния шока (на 2–3 день после травмы).

Техника первичной хирургической обработки проста: раны и кожа вокруг обрабатываются антисептическими растворами (теплой мыльной водой, антисептическими шампунями, водными растворами хлоргексидина биглюконата 0,02–0,05%, фурациллина 1:5000, водными растворами йода с детергентами 0,5-1%(йодискин, йодопирон)). С помощью тампона, губки, пинцета удаляют инородные тела, отслоившийся эпидермис, большие пузыри, фибринные наложения. Рану высушивают стерильными салфетками и накладывают лечебную повязку с антибактериальным препаратом или лечат открытым способом (лицо, промежность). Операция производится без грубых манипуляций, при необходимости под обезболиванием (анальгетики, наркотики, общая анестезия).

Основным методом лечения является закрытый или повязочный. Он является единственно возможным при амбулаторном лечении больных. Повязка предупреждает вторичное инфицирование, создает микроклимат в окружении раны и уменьшает боль, испарение из раны, хорошо

всасывает раневое отделяемое, удерживает на ране лекарственные препараты, незаменима при транспортировке пострадавших.

Недостатками закрытого метода являются трудоемкость процесса, большой расход перевязочного материала и лекарственных препаратов, боль во время перевязок.

Открытый метод (безповязочный) лишен этих недостатков и поэтому привлекает внимание специалистов. Однако он требует создания антибактериальной среды вокруг раны или больного с использованием специального оборудования и оснащения для постоянного поддержания этих условий.

При отсутствии абактериальных изоляторов открытый метод применяется главным образом при поверхностных ожогах лица, промежности и наружных половых органов, где повязки затрудняют уход и физиологические отправления. При глубоких ожогах открытый метод лечения не применяется.

В последнее время широко используется при лечении ожогов так называемый полуоткрытый или полужакрытый метод лечения. Он заключается в том, что после ПХО ран накладываются тонкие повязки (2–3-х слойные) с антибактериальными препаратами. Повязки подсушиваются потоком сухого теплого воздуха, инфракрасными лампами или на кровати с флюидизирующей средой. После присыхания повязок к ране на 2–3 день фиксирующие бинты удаляются, повязку обрезают по контуру ран, обрабатывают сверху тампоном, смоченным в 1% раствором иодоната, йодискина, иодопирона или «Бетадина».

Если нет нагноения, нет необходимости в смене повязки до заживления ожогов 1 степени (по МКБ-10) (до 2-х недель). В случае нагноения раны на ограниченном участке – повязка снимается лишь в месте нагноения, рана санится и накладывается повязка с антибактериальными препаратами. К двум неделям (10–12 дней) сухую повязку смазывают стерильным вазелиновым маслом и снимают.

При наличии участков 2 степени нередко с повязкой удаляется тонкий некротический струп.

Местное консервативное лечение ожогов 3 степени определяется характером и фазой раневого процесса, обширностью поражения, выраженностью воспалительного процесса в ране. Применение влажно-высыхающих повязок с антисептиками, гидрофильными мазями, аэрозольными препаратами и использование физических методов (высушивания) способствует формированию сухого некротического струпа.

Все препараты для местного лечения ожогов имеют антибактериальную направленность и должны отвечать следующим требованиям:

- 1.1. Широкий спектр антибактериального действия,
- 1.2. Эффективная концентрация,
- 1.3. Медленное развитие устойчивости микроорганизмов в процессе лечения,
- 1.4. Отсутствие инактивации тканевыми субстратами,
- 1.5. Быстрая абсорбция и экскреция,
- 1.6. Отсутствие местного токсического и резорбтивного действия,
- 1.7. Хорошая растворимость в воде и раневом экссудате.

Из антибактериальных препаратов для местного лечения применяются:

- Растворы антисептиков, антибиотиков и их композиции (0,02% р-р фурациллина, р-р борной кислоты 3%, 0,1% р-р риванола, 0,02–0,05% р-р хлоргексидина биглюконата, водные растворы йода с детергентами 0,5-1% (йодискин, йодопирон), 0,1–1,0% р-р диоксидина, р-р экторицида, р-р хлорофиллипта и другие все водорастворимые антибиотики;
- Гидрофильные мази и кремы («Левомеколь», «Левосин», 5% диоксидиновая мазь, мазь «Диоксиколь». Кремы на основе 1% сульфадиазина серебра (дермазин, силвадерм, сульфаргин) и 2% сульфатиазола серебра (аргосульфан). Аэрозольные антисептические препараты (олазоль, silvederma, легразоль, левовинизоль, левиан, гентозоль, оксикорт, оксиклорозоль, полькортолон и др.).

Антибактериальные мази на жировой основе (гидрофобные) утратили свою актуальность из-за низкого эффекта и плохих дренажных свойств повязок, что способствует формированию влажного некротического струпа и усилению интоксикации (синтомициновая эмульсия, линимент по Вишневскому, фурациллиновая мазь и др.).

В последнее время все шире внедряются при местном лечении ожогов различные раневые покрытия. За ними будущее. К ним предъявляются следующие требования:

1. удобство наложения и снятия;
2. плотное прилегание к раневой поверхности;
3. моделирование формы раны;
4. высокая эластичность и прочность;
5. проницаемость для воды, кислорода, раневого отдела;
6. отсутствие загрязнения раны частицами, волокнами;

7. быть носителем лекарственных препаратов;
8. возможность стерилизации;
9. большой срок хранения;
10. низкая стоимость.

Однако, большинство раневых покрытий из-за большой стоимости не нашла широкого применения в комбустиологии при лечении обширных глубоких ожогов.

Большую опасность для обожженных представляет обсеменение ран синегнойной инфекцией и развитием в дальнейшем синегнойного сепсиса. Поскольку почвой для микрофлоры является влажный некротический струп – профилактика заключается в раннем формировании сухого струпа и раннем удалении некротических тканей.

Для профилактики и борьбы с синегнойной инфекцией ран применяются: 3% р-р борной кислоты, гипохлорит натрия 750 мг/л, 0,4% р-р полимиксина или линимент полимиксина на гидрофильной основе, олазол, р-р гентамицина и других антибиотиков, 1% крем сульфадиазина серебра.

В процессе подготовки ран к кожной пластике и между этапами лечения тяжелообожженных периодически необходимо мыть под общим обезболиванием в ваннах-каталках.

Физические методы лечения: инфракрасные лучи, поток сухого теплого воздуха, кровати на основе флюидизации микросферы.

Как было сказано выше, консервативное лечение глубоких ожогов является подготовительным мероприятием. Окончательным методом местного лечения глубоких ожогов является восстановление кожного покрова путем кожной пластики.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Азовский Д.К. Эффективность обезболивания на догоспитальном этапе у детей с тяжелой термической травмой / Д.К. Азовский, А.У. Лекманов, Л.И. Будкевич и др. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т.13. – № 3. – С. 3–8.
2. Дюфор Дж. Б. Ребенок с термическими ожогами: ведение в течение первых 24 часов // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. – 7-й выпуск / Под ред. Э.В.Недашковского: Пер. с англ. – Архангельск, 2002. – С. 166–172.
3. Жегалов В.А. Ожоговая анемия – патогенез, профилактика и лечение в свете современных требований к переливанию крови / В.А. Жегалов, Д.Я. Алейник, О.Н. Демидова. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – №3. – С. 17–22.
4. Кошельков Я.Я. Избранные лекции по «Комбустиологии и криопатологии». / Кошельков Я.Я., Серебряков А.Е. – Минск: БелМАПО, 2013 – 122 с.
5. Кулагин А.Е. Ожоговая травма у детей: патофизиология, неотложная терапия: учебно-методическое пособие / А.Е. Кулагин, В.А. Кепеть, В.М. Черевко – Мн.: БГМУ, 2012. – 40 с.
6. Курек В.В. Анестезия и интенсивная терапия у детей. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. лит., 2012. – С. 375–399.
7. Курек В.В. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия: Практическое руководство / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 918–936.
8. Курек В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей. Второе издание. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М.: Мед. лит., 2012. – С. 342–360.
9. Лекманов А.У. Оптимизация антибактериальной терапии у детей с обширной ожоговой травмой, основанная на уровне прокальцитонина / А.У. Лекманов, Л.И. Будкевич, В.В. Сошкина // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 1. – С. 33–38.
10. Ладутько И.М. Диагностика и лечение пациентов с ранами, пролежнями, ожогами, отморожениями и отеками нижних конечностей в работе врача общей практики/ Ладутько И.М., Хрыщанович В.Я., Остапенко Е.Н., Серебряков А.Е. – Минск: БелМАПО, 2017 – 115 с.
11. Лекманов А.У. Пути снижения инфузионной нагрузки у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения / А.У. Лекманов, Д.К. Азовский, С.Ф. Пилюткин // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 14. – № 4. – С. 30–36.
12. Faraklas I., Lam U., Cochran A. et al. Colloid normalizes resuscitation ratio in pediatric burns. J. Burn Care Res., 2011, V. 32, N 1, P 91–97.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3 стр.
Патогенез и патофизиология	7 стр.
Изменения по органам и системам	11 стр.
Гемодинамические расстройства	12 стр.
Респираторные расстройства	14 стр.
Нейроэндокринные реакции	15 стр.
Изменения со стороны крови	16 стр.
Желудочно-кишечный тракт	18 стр.
Функция почек	18 стр.
Сопутствующие поражения	18 стр.
Центральная нервная система	19 стр.
Основные терапевтические мероприятия	20 стр.
Неотложная терапия на месте происшествия	21 стр.
Неотложная терапия первых 48–72 часов	25 стр.
Определение показаний к интубации трахеи и ИВЛ	26 стр.
Лечение шока и инфузионная терапия	29 стр.
Анальгезия и седация	34 стр.
Дальнейшие мероприятия	37 стр.
Общие принципы консервативного лечения ожоговых ран	40 стр.
Рекомендуемая литература	45 стр.

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгениевич
Серебряков Алексей Евгеньевич

**ПРИНЦИПЫ
НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 15.11. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,94. Уч.- изд. л. 2,24. Тираж 50 экз. Заказ 250.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

