МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра неотложной хирургии

Я.Я. Кошельков А.Е. Серебряков

Избранные лекции
по «Комбустиологии и криопатологии»

Минск БелМАПО
2012

УДК 617-001.17+617-001.186(075.9)
ББК 54.58я73
К 76

Рекомендовано в качестве учебного издания
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 7 от 12.12. 2012г.

Авторы:

Кошельков Я.Я. к.м.н., доцент каф.неотложной хирургии БелМАПО;
Серебряков А.Е. ассистент кафедры неотложной хирургии БелМАПО

Рецензенты:

2-я кафедра хирургических болезней БГМУ
Главный хирург Министерства здравоохранения Республики Беларусь, кандидат медицинских наук Груша В.В.

Кошельков Я.Я.

К 76 Избранные лекции по «Комбустиологии и криопатологии»: учебное издание /Я.Я. Кошельков, А.Е. Серебряков. – Минск: БелМАПО, 2013- 122с.

ISBN 978-985-499-641-7

Лекции по ожогам включают: сведения по строению, функциям кожи, методам определения площади и глубины поражения у взрослых и детей, правила построения диагноза и определение прогноза.

В лекциях освещаются местное лечение поверхностных и глубоких ожогов, современные методы оперативного лечения ожогов и их последствий. Особое внимание уделено задачам лечения больных с термической травмой. В лекциях по холодовой травме освещены современные взгляды на патогенез отморожений и необходимость ранней, комплексной патогенетической терапии.

Лекции предназначены для слушателей хирургического факультета БелМАПО с целью совершенствования знаний по комбустиологии и криопатологии.

УДК 617-001.17+617-001.186(075.9)
ББК 54.58я73

ISBN 978-985-499-641-7

© Кошельков Я.Я., Серебряков А.Е., 2013
© Оформление БелМАПО, 2013

Содержание

Введение	4
РАЗДЕЛ I ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ	
Ожоги, ожоговая болезнь	5
Ожоговый шок	18
Острая ожоговая токсемия	30
Ожоговая септикотоксемия	35
Местное лечение ожогов	44
Декомпрессионные операции у обожженных	57
Поражение органов дыхания при ожогах	62
Подготовка гранулирующих ран при глубоких ожогах к аутодермопластике	72
Электротравма. Электроожоги	79
Местные последствия ожогов. Диспансеризация и реабилитация ожоговых реконвалесцентов	92
РАЗДЕЛ II КРИОПАТОЛОГИЯ	
Холодовая травма. Отморожение и переохлаждение	100
Литература	118

Введение

Ожоги по данным ВОЗ занимают третье место в составе травматизма и составляют от 3 до 10% среди прочих травм. В результате применения боевых огнесмесей при локальных военных конфликтах последних десятилетий санитарные потери от ожогов увеличились до 20%. По расчетам ученых в случае применения ядерного оружия 65-85% пострадавших будут иметь ожоги и комбинированные поражения.

В Республике Беларусь ежегодно обращаются за медицинской помощью свыше 30000 пациентов с ожогами, из них около 10000 лечатся стационарно, проводя в больницах более 120000 койко-дней. Среди пострадавших около 20% составляют дети и подростки. Ежегодно в больницах умирает от ожогов от 200 до 300 пострадавших.

В оказании помощи пострадавшим, в амбулаторном и стационарном лечении, реабилитации ожоговых реконвалесцентов принимают участие врачи различных специальностей: скорой медицинской помощи, хирурги и травматологи, врачи других хирургических специальностей (окулисты, отоларингологи, челюстно-лицевые хирурги и др.), врачи реаниматологи, комбустиологи-хирурги, реабилитологи. При лечении тяжелопострадавших перед коллективом, участвующем в лечебном процессе, стоят три основные задачи:

1. Спасение жизни пострадавшего; 2. Получение наилучшего функционального результата; 3. Достижение максимально возможного эстетического эффекта.

Комплексная совместная работа с применением современных знаний, умений, опыта, современных технологий позволяют идти в ногу с прогрессом в области комбустиологии и криопатологии. Авторы в лекциях основываются на Международной классификации глубины ожогов учитывая, что отчеты в ВОЗ подаются по Международной классификации и с 2013 года во всех русскоязычных публикациях по термической травме, на всех русскоязычных конгрессах, конференциях, съездах будет использоваться международная классификация глубины ожогов и отморожений.

Краткий курс лекций рассчитан на аудиторию врачей-хирургов, травматологов-ортопедов, комбустиологов-хирургов, реаниматологов, реабилитологов, участвующих в лечении пострадавших с термическими поражениями и их последствиями.

Авторы с благодарностью примут все замечания специалистов.

РАЗДЕЛ I. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ.
1.ТЕМА: **Ожоги, ожоговая болезнь**

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ:

1..Актуальность проблемы, статистика ожогов;
2.Строение кожи;
3.Функции кожи;
4. Классификация ожогов по этиологии и глубине поражения;
5.Методы определения площади ожоговых ран;
6.Оформление диагноза. Прогноз у обожженных.

1.Актуальность проблемы, статистика ожогов;

Частота ожоговой травмы постоянно возрастает в связи с интенсивным использованием всех видов энергии, составляет 7-10% от всех видов травм и занимает 3-е место в структуре травматизма. Обращаемость к врачам с ожогами составляет 30-37 человек на 10.000 населения в год (в Белоруссии регистрируется более 30.000 обожженных ежегодно, свыше 12.000 лечатся стационарно). Летальность в специализированных ожоговых отделениях составляет от 3 до 10 %. Во всем мире от ожогов погибает более 100.000 человек, в республике в стационарах ежедневно умирает 250-300 больных. Около 20% пострадавших составляют дети и подростки. До 90 % случаев приходится на бытовую травму.

2. Строение кожи

Кожа – жизненно важный орган человеческого тела. Являясь пограничной тканью между внутренней и внешней средой, она обеспечивает постоянство внутренней среды организма, без которой не могут нормально протекать обменные процессы, невозможна жизнь. Кожа - один из самых крупных органов тела, составляет 1/16 массы и достигает у взрослых 5 кг.
Площадь кожного покрова взрослого человека составляет в среднем 16.000 $\pm$ 400 см ^{2} и зависит от роста и веса. Таким образом у взрослого человека площадь кожного покрова колеблется в пределах от 1,5 до 2-х $м^2$.

Толщина кожи зависит от возраста, анатомической области, пола, питания, этнической принадлежности, и составляет 1 ± 0,2 мм. В отдельных местах доходит до 3 и более мм.

<u>В коже различают два слоя:</u>

2.1.Эпидермис (толщина 0,15-0,18 мм) состоящий из 5-ти слоев:
защитные слои кожи:

2.1.1. роговой;

2.1.2. стекловидный (прозрачный);

2.1.3. зернистый;

репродуктивные слои кожи:

2.1.4. ростковый (шиповидный);

2.1.5. базальный.

В базальном слое эпидермиса находятся клетки меланоциты, которые продуцируют пигмент меланин, защищающий клетки эпидермиса от повреждения ультрафиолетовыми лучами.

Клетки Лангерганса- оказывают регулирующее влияние на рост и дифференцировку кератиноцитов, выделяют эндогенный модулятор боли и стимулятор иммунной системы. Клетки Гринстейна- осуществляют утилизацию измененных и поврежденных кератиноцитов, участвуют в иммунологических реакциях. Клетки Меркеля- формируют контакты с нервными терминалами кожи, синтезируют биологически активные вещества, играющие важную роль в развитии и регенерации нервов и придатков кожи. Эпидермис от дермы отделяется базальной мембраной (пластинкой), которая регулирует проникновение веществ в кожу и оказывает влияние на ее развитие.

2.2. Дерма состоит из двух слоев**:**

2.2.1. сосочковый. В нем сосредоточены нервные окончания (концевые нервные тельца), кровеносные и лимфатические капилляры. Основная функция - трофическая, обеспечивающая питание эпидермиса.

2.2.2. сетчатый слой состоит из коллагеновых и эластичных волокон, переплетенных между собой в разных направлениях и обеспечивающих прочность, эластичность и сократимость кожи.

В дерме на различных уровнях расположены придатки кожи (волосяные фолликулы на границе с подкожно-жировой клетчаткой, поверхностнее - потовые, и еще ближе к эпидермису – сальные железы). Дерма состоит из внеклеточного матрикса и клеточных элементов (фиброциты, фибробласты, гистиоциты, тканевые базофилы, входящие в структуру кровеносных сосудов, нервов, придатков кожи). Компоненты клеточного матрикса участвуют в регуляции процесса регенерации кожи. Кровеносные сосуды в дерме формируют два сплетения: поверхностное в сосочковом слое и глубокое - на границе с подкожно-жировой клетчаткой.

3. Функции кожи

3.1. Защитные:

3.1.1. кожа непроницаема для воды, микробов и большинства вирусов;

3.1.2. предупреждает глубжележащие структуры от механических повреждений благодаря своей прочности и эластичности;

3.1.3. обладает большим сопротивлением электрическому току (от 2 тыс. до 2 млн. ОМ в зависимости от условий);

3.1.4. предохраняет организм от проникновения ультрафиолетовых лучей благодаря выработке пигмента меланина;

3.1.5. защищает от воздействия температурных агентов;

3.2. Связь организма с внешней средой благодаря многочисленным нервным окончаниям (болевые, термо-барорецепторы).

3.3.Терморегулирующая функция кожи (82% терморегуляции организма приходится на кожу). Таким образом, кожа является основным терморегулирующим органом.

3.4.Выделительная функция (через кожу выделяются продукты обмена и токсины при эндо- и экзоинтоксикациях).

3.5.Участвует в обменных процессах. В коже вырабатывается витамин D, некоторые факторы иммунитета.

3.6.Дыхательная функция - коже принадлежит 1% газообмена организма.

3.7.Репродуктивная - в коже сосредоточены вторичные половые признаки и зоны (чувствительные, эрогенные).

При гибели кожи на всю глубину все ее функции на данной площади утрачиваются.

Живая клетка очень чувствительна к перегреванию. Так, при 44^0С и экспозиции 6 часов наступает стойкое нарушение базальных клеток эпидермиса, клетка повреждается. При нагревании до 51^0С достаточно кратковременной экспозиции (несколько секунд) для гибели клеток, а при нагревании тканей свыше 70^0С, гибель клеток наступает практически мгновенно. Механизм терморегуляции позволяет до определенных пределов защищать кожный покров от воздействия высокой и низкой температуры, однако для его включения нужно некоторое время. Непосредственный контакт кожи с высокотемпературным агентом вызывает ожоги мгновенно, а с низкотемпературным (ниже -40^0С) – первичный крионекроз.

Температура бытового пламени составляет 600-800^0С, температура кипящей воды – 100^0С, пара и воды под давлением до 110-150^0С. Боевые зажигательные смеси горят при более высокой температуре – 1200-3000^0С. При коротком замыкании электропроводов температура в эпицентре вспышки электродуги может достигать 4000-6000^0С.

4. Классификация ожогов по этиологическим факторам

4.1. Термические ожоги.

На них приходится до 75% всех ожогов – это повреждения кожи и слизистых оболочек в результате воздействия на них высокой температуры. Глубина поражения зависит от температуры повреждающего агента, экспозиции, устойчивости тканей к нагреванию.

В этой группе следует различать:

4.1.1. ожоги пламенем;

4.1.2. ожоги горячими предметами (контактные ожоги);

4.1.3.ожоги горячими жидкостями;

4.1.4. ожоги горячими – газо- и парообразными веществами (горячий воздух, пар, продукты горения). Наряду с ожогами кожи они нередко вызывают повреждения дыхательных путей (ожоги, дымовую токсическую ингаляцию, отравление продуктами горения).

4.2. Химические ожоги –

поражение веществами, способными в течение относительно короткого времени вызывать омертвение тканей в результате образования новых связей ионов повреждающих веществ с веществами, входящими в состав клеток. Глубина ожогов зависит от вида вещества, его концентрации и времени воздействия на ткани.

В этой группе различают:

4.2.1. ожоги кислотами (серная, азотная, соляная, ортофосфорная, уксусная и др.);

4.2.2. ожоги щелочами (едкий натрий, едкий калий, каустическая сода, негашеная известь, аммиак и др.);

4.2.3. ожоги солями тяжелых металлов;

4.2.4. термохимические ожоги;

4.2.5. ожоги фосфором;

4.3. Электрические ожоги (по МКБ-10 относятся к термическим).

Повреждающее действие электротока при его прохождении через ткани проявляется в тепловом, механическом, биологическом и электрохимическом эффекте. Преодолевая сопротивление тканей, часть электрической энергии превращается в тепловую, что сопровождается прогреванием и гибелью тканей. Разрушающее действие электротока на организм зависит от силы, напряжения и экспозиции.

В зависимости от технической характеристики тока следует различать:

4.3.1. поражения бытовым током (110-220 вольт);

4.3.2. промышленным током (380 вольт);

4.3.3. высоковольтным током (1000 и более вольт);

Тяжесть общего воздействия на организм проявляется в зависимости от «петель» тока – пути его прохождения по организму. «Петли» тока необходимо учитывать в клинической практике. Общие нарушения при электротравме проявляются в нарушении деятельности органов кровообращения, дыхания, ЦНС, проницаемости сосудов, сокращении групп мышц, общем тонусе, изменениях в крови. В тяжелых случаях наступает явление шока (потеря сознания, внезапная остановка дыхания,

сердечной деятельности, фибрилляции желудочков сердца, мнимая (электрическая летаргия) смерть). Летальный исход может наступить мгновенно.

Кожа, обладающая наибольшим сопротивлением, страдает при электротравме больше всего. Местные повреждения кожи возможны от небольших (меток тока), до обширных разрушений с некрозом конечностей или сегментов тела, повреждений костей скелета и внутренних органов.

4.4. Световые ожоги –

повреждения кожи мощным потоком световой энергии при ядерном взрыве либо под действием мощного лазерного луча. Световые потоки поражают преимущественно открытые части тела, обращенные в сторону взрыва (источника излучения). Они называются мгновенными, или профильными.

4.5. Лучевые ожоги

возникают в результате воздействия на кожу проникающей радиации: ά, β, γ (гамма), рентгеновских лучей и нейтронов. ά - 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 Ku/см 2.

Причинами лучевых ожогов по данным Герасимовой Л.И (с соавт. 2005г.) являются:

4.5.1. Лучевая терапия злокачественных опухолей 66,8%
4.5.2. Лучевая терапия доброкачественных опухолей 13,8%
4.5.3. Лучевая терапия неопухолевых заболеваний 12,3%
4.5.4. Аварийные ситуации 3,8%
4.5.5. Профессиональные повреждения 1,9%
4.5.6. Диагностические процедуры 1,4%

По глубине и характеру повреждений кожи выделяют:
4.5.7. ожоги:
4.5.7.1. I ст. – эритемный эпидермит;
4.5.7.2. II ст. – влажный эпидермит;
4.5.7.3. IIIст. – некротический дерматоз;
4.5.8. лучевые рубцы, лучевой фиброз кожи;
4.5.9. ранние лучевые язвы;
4.5.10. поздние лучевые язвы;
4.5.11. злокачественные перерождения;

4.6. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ ПО ГЛУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ

Принята на 27-м съезде хирургов СССР в 1960 году.

В 1607 году Фабрицием Хильденом предложено разделять ожоги на 3 группы в зависимости от глубины поражения кожи. Он выделял эритему и отек кожи, образование пузырей и некроз кожи.

Его предложение легло в основу 3-х степенной классификации глубины ожогов, принятой ВОЗ, как международной, включенной в международную классификацию болезней (МКБ-10).

На 1-м съезде комбустиологов России в октябре 2005 года избрана согласительная комиссия для выработки предложений на очередной съезд комбустиологов по адаптации классификации к международной или переход на международную. Белоруссия в этом направлении будет действовать совместно с Россией.

Схема перевода отечественной классификации глубины ожогов в классификацию по МКБ-10

Отечественная классификация	Классификация по МКБ-10
I степень	1 степень эпидермальный ожог
II степень	
IIIА степень	2 степень дермальный ожог
IIIБ степень	3 степень субдермальный ожог
IV степень	

1 степень по МКБ-10 (эпидермальный ожог) включает:

I степень по отечественной классификации – поражение верхнего слоя ороговевающего эпидермиса. Проявляется гиперемией кожи, небольшим отеком и болью. Через 4 дня все явления проходят самостоятельно, наступает спонтанное выздоровление.

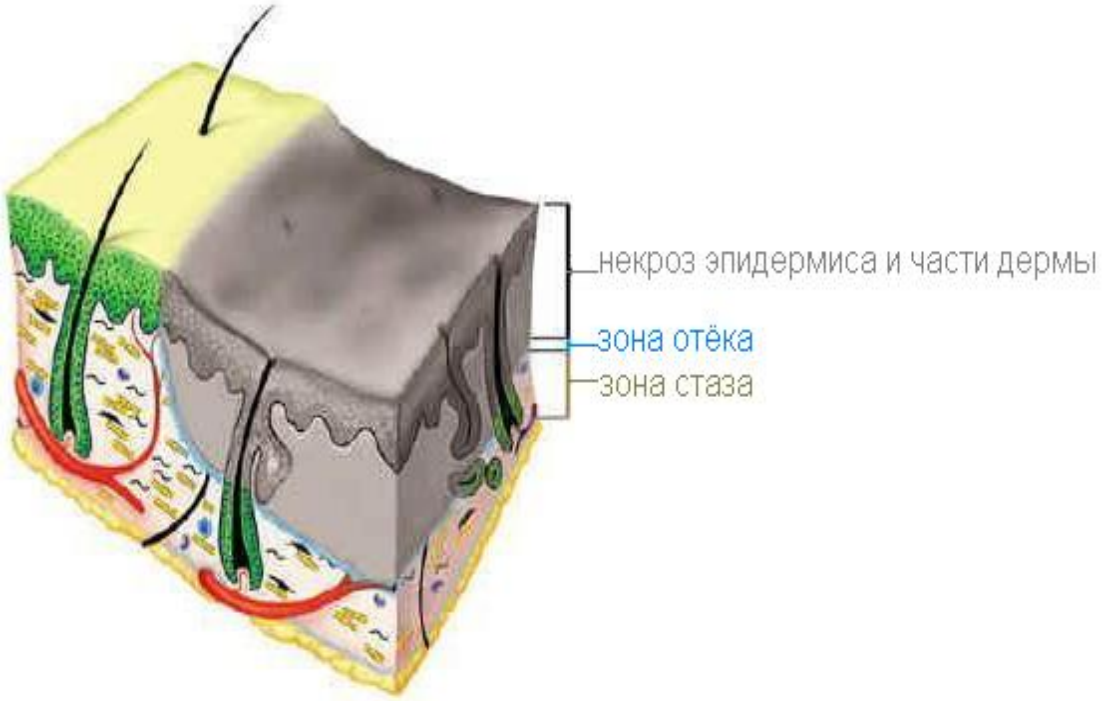
II степень по отечественной классификации – повреждения эпидермиса до росткового слоя. При этом образуются небольшого размера пузыри, наполненные янтарного цвета серозным содержимым. Достоверные признаки ожога II степени (резко выраженная болевая чувствительность и сохранение капиллярного пульса на ранах, которые четко определяются после удаления пузыря во время туалета (ПХО) ран). Ожоги II степени заживают самостоятельно путем естественной

регенерации кожи из сохранившегося росткового слоя с образованием полноценного кожного покрова за 1-2 недели. Пигментация после заживления ран исчезает в течение нескольких недель.

2 степень по МКБ-10, дермальный ожог (IIIA степень по отечественной классификации) – частичное повреждение дермы. Дном раны служит оставшаяся часть дермы с её эпителиальными элементами (потовыми и сальными железами, их протоками и фолликулами корней волос). Могут быть пузыри, тогда они большого размера (до десятков и сотен мл. жидкости в одном пузыре), толстостенные, напряженные, нависающие, нередко имеют сливной характер. Если пузыри разрушены или удалены, раневая поверхность имеет пестрый вид с чередованием серых и белых участков с розовыми вкраплениями, «мраморность рисунка». Болевая чувствительность резко снижена или отсутствует. Капиллярный пульс на дне раны очень вялый или отсутствует. В дальнейшем, в течение 3-5 дней, на ране формируется тонкий некротический струп, при сухом некрозе напоминающий пергаментную бумагу, при влажном – серую влажную фибринную пленку.

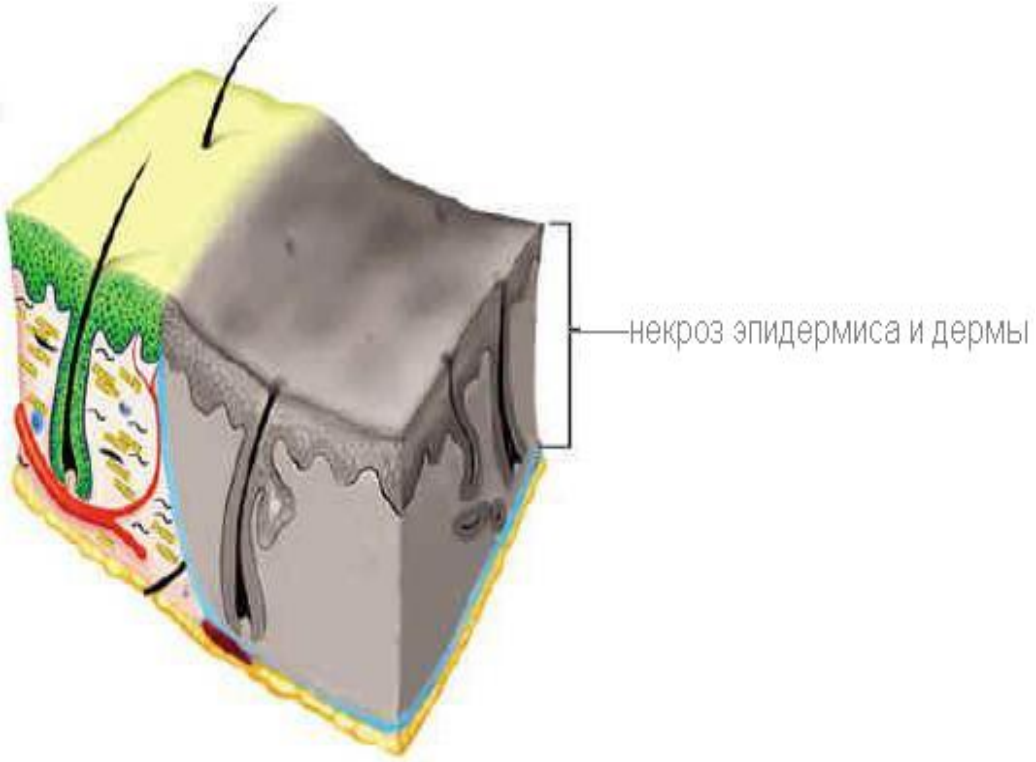
Заживление ран происходит самостоятельно из сохранившихся эпителиальных элементов придатков кожи путем островной эпителизации в срок 3-6 недель.

Ожоги I – II – IIIA ст.(1-2 ст. по международной классификации) называются поверхностными. Они имеют потенциальную возможность самостоятельного заживления независимо от методов лечения и применяемых средств. Местное лечение их консервативное, направлено на обеспечение самостоятельного заживления ран.



3 степень по МКБ-10(субдермальный ожог) включает:

IIIБ степень по отечественной классификации – тотальная гибель кожи до подкожно-жировой клетчатки.



IV степень по отечественной классификации – гибель не только кожи на всю глубину, но и глубже лежащих тканей. Ожоги IIIБ - IV ст. называются глубокими и подлежат хирургическому лечению – восстановлению утраченного кожного покрова путем кожной пластики.

Некроз кожи может быть сухой и влажный.

Таким образом, предварительный диагноз глубокого ожога, поставленный на основании внешнего вида обожженной поверхности, в дальнейшем, в процессе лечения уточняется. Точный диагноз глубины поражения и площади глубокого ожога в части случаев вырисовывается лишь после заживления поверхностных ран и очищения ран от некротических тканей на месте глубокого поражения.

Нередко на обожженной поверхности, кажущейся нам вначале эритемой, через несколько часов могут появляться пузыри. Диагноз, таким образом, уточняется через 1-2 дня. Пузыри могут располагаться на частично и тотально некротизированной дерме, что приводит нередко к гиподиагностике глубины поражения.

Ранний диагноз глубины ожогов особенно важен в случаях необходимости ранней некрэктомии. Несмотря на ряд предложений лабораторной диагностики глубины поражений с введением в организм красителей (синька Эванса, дисульфин синий), флюоресцирующих веществ (тетрациклин, флюорестин), применение термографии, введение радиоактивного фосфора, испытание чувствительности – проблема ранней и точной диагностики глубоких ожогов остается неразрешенной.

Вполне достаточной пробой для практических целей являются болевые пробы (спиртовая и укол иглой).

Для правильной оценки тяжести состояния пострадавшего, выбора наиболее рациональных методов лечения, определения прогноза наряду с определением глубины ожога необходимо определить площадь поражения в процентах к площади тела.

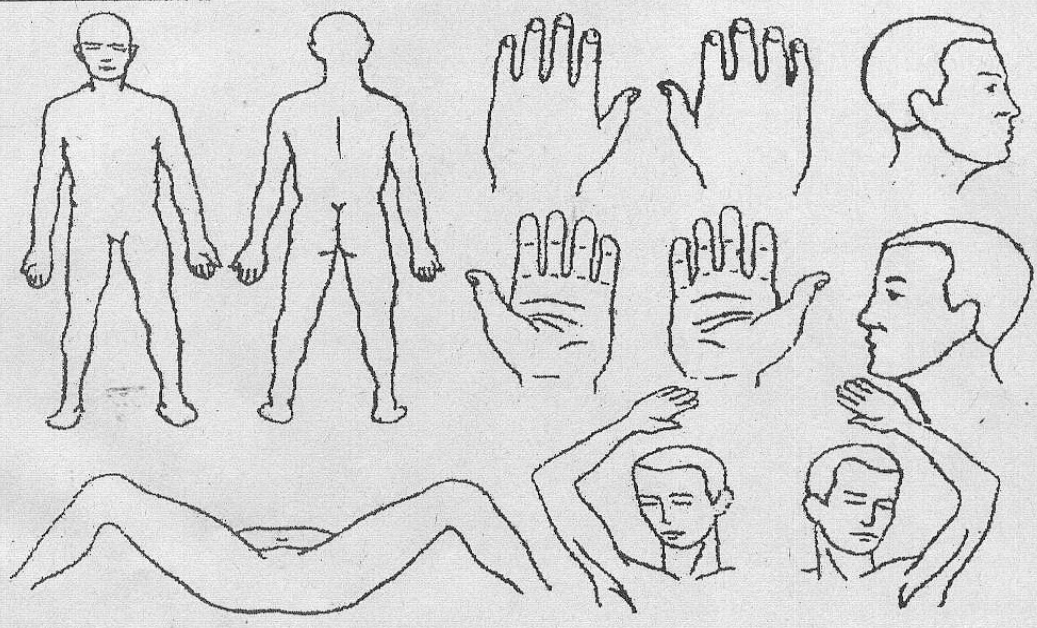
5. Определение площади ожоговых ран

5.1. По Wallace (1951), так называемое «правило девяток». *Согласно этому правилу, площадь отдельных областей тела взрослого человека равна 9% и составляет:*

- Голова и шея – 9%;
- Верхняя конечность каждая по – 9%;
- Нижняя конечность каждая по– 18% (бедро – 9%, голень и стопа – 9%);
- Передняя поверхность туловища – 18 % (грудь – 9% и живот – 9%);
- Задняя поверхность туловища – 18 %; (грудная клетка – 9%, поясница и ягодицы – 9%)
- Промежность и органы промежности – 1%;

Графическое изображение диагноза проводится на скиццах

Локальные изменения: _____



Степень ожога	I ст.	II ст.	III А ст.	III Б ст.	IV ст.	Общая площадь
условные обозначения						
% ожога						

Возраст / Части тела	Ново-рожд.	1 год	5 лет	10 лет	15 лет
Голова	20	17	13	10	8
Шея	2	2	2	2	2
Грудь	10	10	10	10	10
Живот	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11
Ягодицы (2)	5	5	5	5	5
Половые орг.	1	1	1	1	1
Плечи (2)	8	8	8	8	8
Предплечья	5	5	5	5	5
Кисти (2)	5	5	5	5	5
Бедра (2)	11	13	16	18	19
Голени (2)	9	10	11	12	13
Стопы (2)	5	5	5	5	5

Диагноз: _____

Назначенное лечение и обследование: _____

Врач: _____

5.2. По правилу ладони.

Площадь ладонной поверхности кисти со сложенными пальцами конкретного человека составляет примерно 1% его кожного покрова и может быть использован для определения площади ран у взрослых и детей.

У детей соотношения между сегментами тела значительно отличаются от таковых у взрослых и изменяются в зависимости от возраста.

Поэтому «правило девяток» не может быть использовано для определения площади ран у детей. C.Lund и N.Brauder (1944) предложили специальную таблицу площади поверхности отдельных анатомических областей тела у детей в зависимости от возраста:

возраст / части тела	новорожденные	1 год	5 лет	10 лет	15 лет
голова	20	17	13	10	8
шея	2	2	2	2	2
грудь	10	10	10	10	10
живот	8	8	8	8	8
спина	11	11	11	11	11
ягодицы (2)	5	5	5	5	5
половые органы	1	1	1	1	1
плечи (2)	8	8	8	8	8
предплечья (2)	5	5	5	5	5
кисти (2)	5	5	5	5	5
бедро (2)	11	13	16	18	19
голени (2)	9	10	11	12	13
Стопы (2)	5	5	5	5	5

6. Оформление диагноза и прогноз.

При оформлении диагноза в медицинской документации необходимо отразить нижеследующие моменты:

6.1. 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.).

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

6.3. Приводим 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.

Пример диагноза:

Термический ожог пламенем лица, шеи, туловища, верхних конечностей S= 40% (20%) 1,2,3 степень. Термоингаляционная травма. Ожоговая болезнь, шок II степени.

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

На тяжелых больных в стационаре рекомендуется заполнение скицц (графическое изображение диагноза). Глубина поражения на них отображается специальным символом. При необходимости коррекции диагноза в процессе лечения – заполняется другая скицца.

Прогноз ожогов является вторым важным моментом после установления диагноза. В литературе обсуждается много прогностических признаков. С нашей точки зрения, наиболее целесообразными являются ИТП (индекс тяжести поражения) и индекс БОО (правило сотни).

По **ИТП** 1% поверхностного ожога дает 1 ед. тяжести, 1% глубокого ожога – 3 ед. Ингаляционная травма до 15-45 ед. тяжести в зависимости от тяжести поражения. Сумма цифр и составляет ИТП.

Прогноз:

- До 30 ед. – благоприятный;
- 31-60 ед. – относительно благоприятный;
- 61-90 ед. – сомнительный;
- 91 и более – неблагоприятный

ИТП приемлем во всех возрастных группах. Отягощающие обстоятельства (тяжелые сопутствующие и комбинированные поражения, заболевания) ухудшают прогноз на 1-2 степени.

Прогноз по **правилу сотни (индекс БОО)** определяется у лиц старше 50 лет. Индекс составляет сумму возраста в годах и площади ожоговых ран в процентах. Ингаляционная травма составляет 30 единиц тяжести поражения. У детей и молодых людей прогноз по индексу БОО недостоверен, и им пользоваться не следует.

Прогноз по правилу сотни:

- До 60 единиц - благоприятный;
- 61-80 – относительно благоприятный;
- 81-100 – сомнительный;

- свыше 100% неблагоприятный.

Прогнозирование течения и исхода ожогов позволяет сортировать пострадавших в идентичные по тяжести группы, унифицировать лечение, выделять в отдельный поток бесперспективных обожженных, что особенно важно при массовых поражениях во время катастроф мирного и военного времени.

2. ТЕМА:Ожоговый шок

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ:

1.Понятие «Ожоговая болезнь»;
2.Патогенез ожоговой болезни;
3.Классификация ожоговой болезни;
4. Ожоговый шок, этиология, патогенез, классификация по тяжести течения;
5.Патофизиология, клинические и лабораторные данные при ожоговом шоке;
6.Принципы лечения ожогового шока при оказании помощи пострадавшим на догоспитальном и госпитальных этапах;
7.Критерии выхода больного из состояния ожогового шока.

При обширных ожогах 10 и более процентов глубокого поражения (IIIБ – IVст., 3 степени по МКБ-10) или при поверхностных ожогах более 25-30% поверхности тела в выраженной форме проявляется нарушение функции всех органов и систем организма. Эти нарушения находятся во взаимосвязи и взаимозависимости с местным поражениям кожи и представляют собой нозологическую форму, которую принято называть «Ожоговой болезнью». Её тяжесть, частота осложнений и исход зависят от площади и глубины поражения, своевременности и адекватности лечения, возраста пострадавших, характера раневого процесса, наличия тяжелых сопутствующих поражений, заболеваний, комбинированной травмы.

Ожоговая болезнь имеет сложный, многокомпонентный патогенез, отдельные звенья которого преобладают в различные отрезки времени после получения ожога. Ни одна из многочисленных классификаций периодов (стадий) ожоговой болезни (описано более 10 теорий) не является достаточно обоснованной патогенетически и не удовлетворяет полностью запросы лечебной практики.

Наибольшие распространение и признание получила периодизация с выделением 4 периодов ожоговой болезни:

1. Ожоговый шок (продолжительность от 1 до 3 суток);
2. Острая ожоговая токсемия (продолжительность 7-10 суток);

3. Септикотоксемия – до заживления ран;
4. Реконвалесценция – продолжается недели и годы, оставляя местные и общие последствия на длительное время.

Четких границ между периодами ожоговой болезни нет, поэтому для характеристики каждого периода приходится ориентироваться на клинические, лабораторные данные, а также на срок, прошедший с момента травмы.

Ожоговый шок – первый период ожоговой болезни, может проявляться при общей площади поражения у взрослых 10-15% поверхности тела, у детей и пожилых людей – свыше 5% поверхности тела.

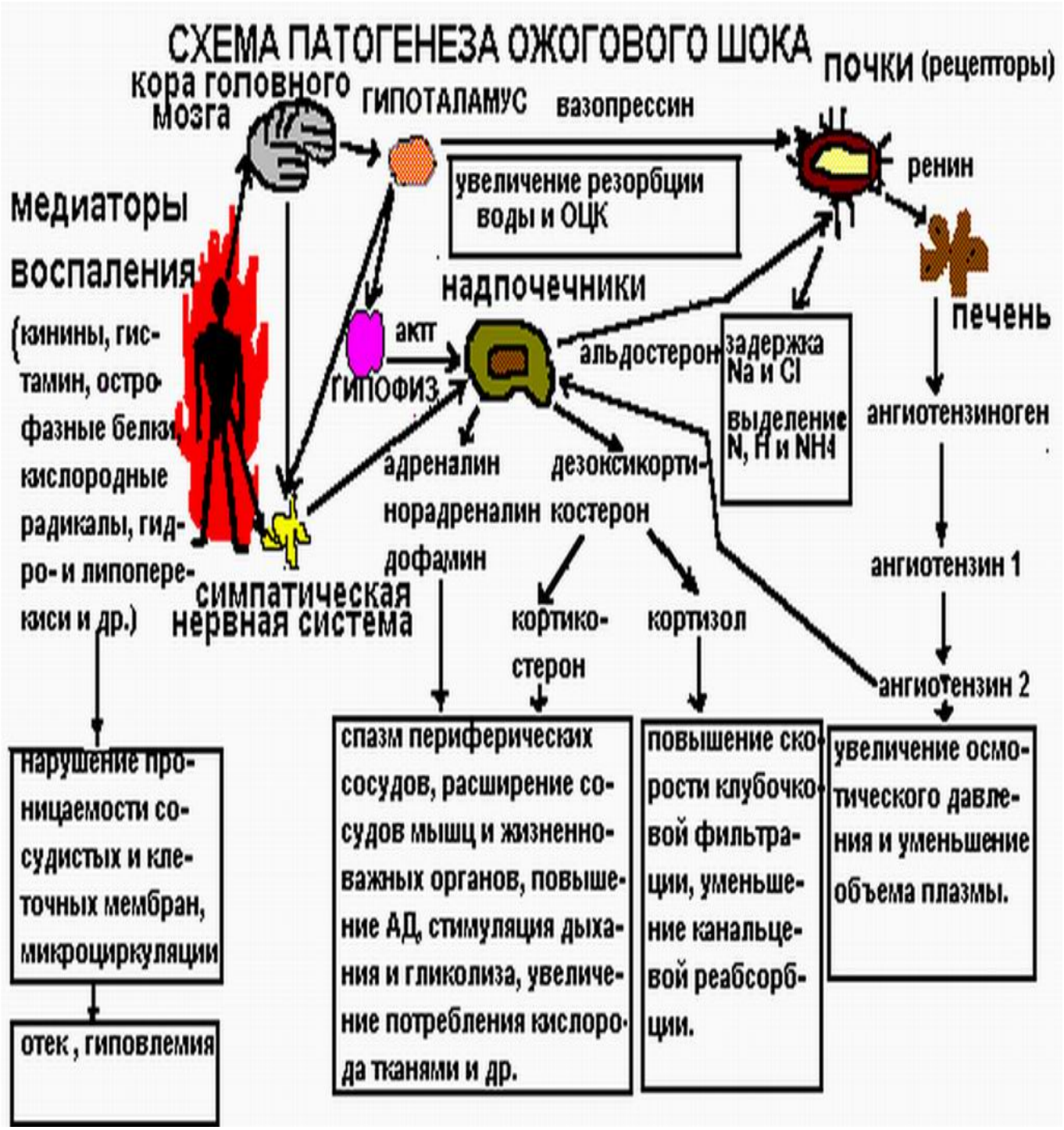
Частота ожогового шока у взрослых достигает 20-25%, у детей – значительно чаще. При авариях и катастрофах за счет сочетанной и комбинированной травмы частота шока может достигать 60-80%.

На термическую травму организм отвечает нервно-рефлекторной, нейро-эндокринной и воспалительной реакциями. Пусковым механизмом ожогового шока большинство исследователей считают боль во - время и после травмы.

В первые часы после получения ожога тяжесть состояния связана с болевым и психо-эмоциональным возбуждением, которые служат пусковым механизмом нервно-эндокринного ответа.

Первичная реакция осуществляется на уровне спинальных нервно-рефлекторных дуг с раздражением симпатической нервной системы. Происходит включение в процесс симпато-адреналовой системы. Первичное раздражение получает центр симпатической нервной системы как непосредственно с зоны поражения, так и из ЦНС. В ответ на него выделяется ацетилхолин, под действием которого в мозговом веществе надпочечников вырабатывается адреналин, норадреналин (эпинефрин) и дофамин. Эти вещества вызывают спазм периферических сосудов на фоне расширения сосудов жизненно важных органов, повышение артериального давления, стимуляцию гликолиза, стимуляцию дыхания, увеличение потребления кислорода тканями и пр.

В то же время ацетилхолин действует на гипоталамус и гипофиз. В ядрах гипоталамуса выделяются кортикотропные релизинг-факторы, под действием которых в передней доле гипофиза, вырабатывается АКТГ – гормон стрессовых ситуаций. При обширных ожогах под действием АКТГ происходит усиленное образование гормонов коры надпочечников, которые активно реагируют на изменяющийся объем внутрисосудистой жидкости и водно-электолитный баланс.



Медиаторы воспаления

В момент ожога разрушается или повреждается огромное количество клеток с освобождением и ферментативным образованием массы различных биологически активных веществ, которые получили название медиаторы воспаления.

К ним относятся: кинины, серотонин, гистамин, острофазные белки, кислородные радикалы, радикалы ненасыщенных жирных кислот, гидроксильные ионы, гидро- и гипоперекиси, супероксидные анионы и

др. Все они оказывают вазоактивное действие путем повреждения целостности мембран в венулах и этим увеличивают проницаемость сосудистой стенки.

Отек, развивающийся в первые минуты после ожога, в значительной мере вызывает гистамин, который выходит в большом количестве из тучных клеток обожженной кожи сразу же после травмы. Серотонин так же появляется сразу после ожога в результате агрегации тромбоцитов. Среди медиаторов воспаления важную роль играют производные арахидоновой кислоты: тромбоксан, простациклин, простагландин, лейкотриены (в 1000-5000 раз превосходят действие гистамина на проницаемость сосудов).

Конечным результатом изменений в микрососудах становится нарушение капиллярного барьера, разделяющего внутрисосудистый и интерстициальный сектора. Это приводит к снижению объема плазмы с резким увеличением интерстициальной жидкости за счет перераспределения между секторами.

В патогенезе ожогового шока важное место отводится и другим высокоактивным веществам, появляющимся в организме при ожоговом шоке и после него. К ним относятся свободные радикалы, которые играют важную роль в запуске реакций, вызывающих образование и стимуляцию множества физиологически активных веществ.

Свободные радикалы появляются при нарушении обмена кислорода, которое всегда бывает при обширных ожогах (гипоксия). При этом образуется гидроксильный радикал.

Источником липидных радикалов служит каскад превращений арахидоновой кислоты – во время синтеза простагландинов из эндопероксидов образуются свободные радикалы. Свободные радикалы формируются и при активации нейтрофилов.

Увеличению проницаемости сосудов и нарушению микроциркуляции при обширных ожогах способствует также активация системы комплемента. Комплементарные факторы C_{32} и C_{52} стимулируют выброс в сосудистое русло гистамина и серотонина, усиливают агрегацию клеток крови, способствуют повышению проницаемости сосудистой стенки и склонности к микротромбозам. Особенно опасны эти явления в легочной ткани, где происходит секвестрация жидкости в легочных капиллярах с артериальной гипертензией малого круга кровообращения и развитием отека легких.

Проницаемость сосудов нарушается сразу после ожога, но клинические проявления могут быть лишь спустя 6-8 часов, когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови.

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы: в результате повышенной проницаемости стенки сосудов внутрисосудистая

жидкость переходит в интерстициальные пространства неповрежденных тканей.

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

1. Спазм, затем расширение периферических сосудов;
2. Нарушение проницаемости сосудов и клеточных мембран;
3. Выход плазмы из сосудистого русла в интерстициальное пространство (увеличивается по сравнению с нормой – перспирация больше в 20 раз, раны «плачут»);
4. Увеличение вязкости и повышение свертываемости крови;
5. Замедление кровотока;
6. Нарушение метаболических процессов;
7. Гипоксия тканей, ацидоз;
8. Потеря натрия (0.5-0.6 мЭкв х кг х % ожога) с развитием гипонатриемии, гипохлоремии, относительной гиперкалиемии;
9. Гиповолемия, проявляющейся клинически через 6-8 часов;
10. Снижение сократительной способности миокарда. За счет уменьшения ударного и минутного объема;
11. Спазм легочных артериол с нарушением проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких с развитием отека;
12. Снижение парциального давления кислорода крови;
13. Повышение резистентности дыхательных путей с увеличением вредного пространства, что ведет к увеличению гипоксии;
14. Нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит), ЖКТ (эрозивно-язвенные поражения);
15. Метаболические изменения – снижение доставки кислорода и питательных веществ тканям, включение анаэробного механизма метаболизма вследствие гипоксии усугубляют ацидоз и гипергликемию.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении ЦВД, снижении общего систолического давления, уменьшении регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также в нарушении периферического кровообращения.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, гиперкоагуляция, высокая агрегация форменных элементов крови приводят к дальнейшим микроциркуляторным изменениям в тканях, которые проявляются вторичными некрозами в зоне ожога и за его пределами, приводящих к появлению острых эрозий и язв ЖКТ, ранним пневмониям, почечно-

печеночной и сердечно-легочной недостаточности и другим осложнениям.

Дисфункция переходит в недостаточность (органную и полиорганную).

Основными клинико-лабораторными проявлениями патофизиологических расстройств при ожоговом шоке являются:

1. Гемодинамические нарушения (учащение сердечных сокращений, снижение артериального давления);
2. Низкая температура тела;
3. Одышка;
4. Жажда;
5. Нарушение функции почек (олигурия, анурия);
6. Диспетитические расстройства (тошнота, рвота, икота, вздутие живота, задержка стула и газов);
7. Психомоторные нарушения (возбуждение, угнетение);
8. Гемоконцентрация (повышение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита), лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, ускоренное СОЭ;
9. Гемолиз (на 1% глубокого ожога гибнет 1% эритроцитов, циркулирующих в крови). Появление свободного гемоглобина в плазме крови и моче (гемоглобинемия и гемоглобинурия);
10. Снижается ОЦК, ОЦП;
11. Снижается порциальное давление кислорода крови;
12. Ацидоз (снижается содержание стандартных бикарбонатов и увеличивается дефицит оснований);
13. Гипонатриемия, гиперкалиемия, гипокальциемия;
14. Повышение свертываемости и вязности крови;
15. Гипопротеинемия и диспротеинемия за счет безвозвратных и обратимых потерь плазменного белка – альбумина;
16. Азотемия.

Ожоговый шок по тяжести течения подразделяется на легкий, тяжелый и крайне тяжелый, которым соответствует различная выраженность признаков и лабораторных данных, представленных в таблице.

КЛИНИКА И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТЯЖЕСТИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Степени тяжести / Признаки	**Легкий**	**Тяжелый**	**Крайне тяжелый**

Площадь ожога	Менее 20% поверхностного ожога Менее 10% глубокого ожога	До 60% поверхностного ожога До 20% глубокого ожога	Свыше 60% поверхностного ожога Свыше 20% глубокого ожога
Индекс тяжести поражения	До 30 ед.	31-90 ед.	Свыше 90 ед.
Сознание	Ясное	Эрект. фаза – возбуждение, Торпид. фаза – заторможенность.	Спутанное
Кожные покровы	Норма	Бледные, холодные	Бледно-цианотичные, холодные
Симптом бледного пятна	1-2 сек.	2-3 сек.	Более 3-х сек.
Температура тела	Нормальная	Нормальная или субнормальная	Пониженная
Пульс	90-100 в 1 мин.	100-110 в 1мин	110-120 и более в 1 мин., слабого наполнения
АД систолич.	Не изменено	110-90	Менее 90
ЦВД	N или снижено	0 или отрицательное	Отрицательное
Гемоглобин	150-160 г/л	160-200 г/л	Свыше 200г/л
Гематокрит	До 50%	60-80%	Свыше 80%
ОЦК	Норма	Менее 20-30 %	Менее 30%
Лейкоциты	8-10 х 10^9 /л	Повышены	Повышены
Белок крови	60 г/л	Менее 60 г/л	Менее 60 г/л
КЩС	Норма	Ацидоз компенсированый	Ацидоз декомпенсированный
Диурез	Норма или кратковременная олигурия	Олигурия (до 30 мл/г)	Олигурия менее 30 мл/г или анурия
Моча	Норма	Концентрирована , уд. Вес 1020 – 1030 и более, гематурия	Концентрирована, уд. Вес 1030– 1060 и более, гематурия, цвет бурый, большой осадок, запах гари
Рвота	Нет	Редко	Часто
Парез кишечника	Нет	Редко	Часто

Построение прогноза ожогового шока

Прогноз	Общая площадь ожога, %	Возраст (лет)	Индекс тяжести поражения
Благоприятный	10-39	15-45*	30-69
Сомнительный	40-60	15-45**	70-100
Неблагоприятный	Более 60	Все возрасты	Более 100
*У лиц старше 45 лет прогноз сомнительный **У лиц старше 45 лет прогноз неблагоприятный			

На возникновение и тяжесть течения ожогового шока влияет множество факторов:

- площадь и глубина поражения
- возраст
- наличие сопутствующих поражений, заболеваний, комбинированной травмы.

Перечисленные выше клинические формы ожогового шока могут переходить одна в другую в зависимости от времени начала противошоковой терапии и ее интенсивности, от особенностей течения шока у данного больного. Увеличивает вероятность и тяжесть ожогового шока термоингаляционная травма (ожог дыхательных путей, дымовая токсическая ингаляция).

При первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожогового шока, а также для определения лечебной тематики необходимо ориентироваться на общую площадь ожога.

Для проведения противошоковых мероприятий существует правило 3-х катетеров:

1. Катетер в вену для проведения инфузионной и медикаментозной терапии и забора крови для лабораторных исследований в динамике. В шоке все лекарственные препараты вводятся только внутривенно, т.к. подкожное введение неэффективно из-за отека и резкого нарушения микроциркуляции.

Предпочтение отдается катетеризации магистральных вен (подключичной, бедренной) путем пункционной катетеризации или венесекции. Соблюдение асептики во время выполнения операции и при проведении инфузий, гепариновый замок, уход за катетерами, обеспечивают длительное пребывание катетеров в вене без осложнений. При первых признаках осложнений – катетер должен быть срочно удален. При наличии ожоговых ран в области проекции магистральных вен - допустима в свежих случаях катетеризация через ожоговую рану.

2. Катетер в мочевой пузырь для учета почасового диуреза. Почасовой диурез в диагностическом, лечебном и прогностическом отношениях наряду с гемоконцентрацией и биохимическими показателями в динамике является наиболее информативным для определения тяжести шока и эффективности терапии. Если объем инфузий достаточен, то диурез должен быть не менее 30 мл/час. Диурез в количестве 0.5-1.0 мл/кг/час является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

У всех обожженных в шоке отмечается тахикардия. В первые часы после травмы она служит реакцией организма на стресс, болевые ощущения. Спустя 6-8 часов после начала терапии частота сердечных сокращений может служить критерием эффективности проводимой тера-

пии и достаточности объема вводимой жидкости. У большинства пациентов с неотягощенным сердечным анамнезом ЧСС более 120 в мин. указывает на необходимость увеличения темпа инфузий. Падение систолического давления ниже 90 мм.рт.ст. сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией.

ЦВД у тяжелообожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности инфузионной терапии, т.к. не имеется убедительной корреляции между давлением в правом предсердии и катетеризированной вене. При адекватной терапии ЦВД должно быть положительным (более 50 мм вд.ст.).

Обычно при тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной терапии ЦВД остается низким и составляет 4-5 мм вд.ст. (норма 50-120мм вд.ст.). Неблагоприятным клиническим признаком тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока является острое расширение желудка и парез желудочно-кишечного тракта. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, неоднократной рвотой, нередко цвета «кофейной гущи».

Неблагоприятным в прогностическом отношении является смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований, равным-7.5 мэкв/л и более.

Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов после травмы и сохраняется, несмотря на адекватную терапию, 24-48 часов. Уменьшение гемоглобина и гематокрита свидетельствует о выходе больного из шока. Чем тяжелее шок, чем позже начата восполнительная терапия потерь, тем больше гемоконцентрация. Показатели гемоконцентрации (гемоглобин, гематокрит, эритроциты) должны контролироваться в шоке не реже 4-х раз в сутки.

Проявлением вышеуказанных функционально-морфологических расстройств является соответствующая клиническая картина шока, тяжесть которого зависит от площади и глубины ожога, времени, прошедшего с момента травмы, а также адекватности проводимого лечения. При этом под адекватностью проводимой интенсивной терапии следует понимать своевременность её начала, патогенетическую обоснованность, необходимый объем и рациональный состав инфузионно-трансфузионных сред.

Лечение пострадавших в период ожогового шока проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии ближайшей к месту происшествия больницы, базируется на патогенетических предпосылках, проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии.

Порядок первичных манипуляций должен быть следующим:

1.Обеспечение проходимости дыхательных путей, всем пострадавшим с тяжелым и крайне тяжелым шоком – кислородные инсуфляции, по показаниям – интубация трахеи и ИВЛ.

2. Катетеризация магистральной вены и начало инфузий;
3. Наложение повязок на обожженную поверхность, если они отсутствуют;
4. Катетеризация мочевого пузыря (постоянный катетер);
5. Введение зонда в желудок при признаках пареза желудка и кишечника;
6. Обеспечение температурного режима в противоожоговой палате в пределах 37.0-37.5 0С;
7. Устранение болевого синдрома путем применения морфиномиметиков, синтетических опиатов, аналгетиков, нейролептиков с учетом конституционных и возрастных особенностей пациентов.

При сохранении перистальтики кишечника и всасывающей функции, отсутствии признаков пареза желудочно-кишечного тракта больным дается внутрь питье в водной солено-щелочной смеси (1ч. ложка поваренной соли и 0.5ч. ложки питьевой соды на 1 литр воды), фруктовые соки или щелочную минеральную воду.

Ориентировочный объем инфузионных средств, необходимых пострадавшему при ожоговом шоке в первые сутки после травмы рассчитывается по формуле Паркланда.

V= K-2-4 x m (кг) x % ожога, где

V- рассчитанный объем

К- количество мл. жидкости

2 мл. при легком шоке

3 мл. при тяжелом шоке

4 мл. при крайне тяжелом шоке

m – масса тела больного в кг.

% - ожога- общая площадь в процентах.

Формула применяется при ожогах до 50% поверхности тела. При более обширных ожогах расчет делается на 50% и не увеличивается. У детей младшего возраста суточный объем перелитой жидкости без строгого обоснования не должен превышать 10% массы тела. У пострадавших в возрасте старше 50 лет суточный объем инфузионных сред уменьшается в 1.5 раза по сравнению с расчетной. На вторые сутки объем жидкости уменьшается в 1.5-2 раза. **Любую формулу расчета количества жидкости нужно рассматривать как первоначальную общую установку. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется по данным постоянного мониторинга.**

Качественный состав трансфузионных сред включает кристаллоидные – натрийсодержащие растворы (р-р Рингера, Лактосоль, трисоль, 0.9% р-р хлорида натрия), коллоидные растворы (нативные – плазма, альбумин, протеин и синтетические-производные гидроксиэтилкрахмала) и бессолевые (0,5% р-р глюкозы и 0.1% р-р новокаина).

Соотношение между кристаллоидными, коллоидными и бессолевыми р-рами при различной тяжести ожогового шока представлено в таблице.

Тяжесть шока	**кристаллоиды**	**коллоиды**	**бессолевые**
Легкий шок	1	–	1
Тяжелый	1	1	1
Крайне тяжелый	1	2	1

Нативные коллоидные растворы рекомендуется переливать не раньше 10-12 часов после травмы. На каждого больного в состоянии ожогового шока ведется карта интенсивной терапии и мониторинга в которой в режиме реального времени производится мониторинг, инфузионная и медикаментозная терапия шока.

Мониторинг ожогового шока включают нижеследующие показатели:

Показатели	Частота исследования	Показатели	Частота исследования
Артериальное давление	ежечасно	Анализ крови на содержание карбоксигемоглобина	При подозрении на отравление ожогового углерода
ЧСС	ежечасно		
		Анализ крови на содержание этанола	По показаниям и при производственной травме
Частота дыхания	ежечасно		
ЦВД	ежечасно		
$S.PO_2$	ежечасно		
Диурез	почасовой	Рентгенография органов грудной клетки	При ТИТ и для контроля катетера в вене
Отделяемое через желудочный зонд	При наличии		
		ЭКГ	В динамике при электротравме
Общий анализ крови	ежедневно		
Общий анализ мочи	ежедневно		
Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, билирубин, общий белок и фракции, сахар),	ежедневно		
электролиты (Na, K,CL, Ca)	ежедневно		
КЩС	ежедневно и после коррекции		
Контроль гликемии	4 раза в сутки		
Hb,Ht, эритроциты	каждые 6 часов		

Согласно данным мониторинга объем жидкости и качество переливаемых растворов может меняться в сторону увеличения или уменьшения, включаются мочегонные препараты, р-ры соды или трисамина.

В комплексной противоожоговой терапии применяются фармакологические средства с целью:

1. Купирование болевого синдрома (наркотические препараты, анальгетики, НПВП, нейролептики, снотворные средства. Больной в шоке должен дремать или спать.
2. Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, седуксен, клемастин);
3. Антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, фрагмин);
4. Средства профилактики полиорганной недостаточности (р-ры эуфиллина, коргликона, строфантина, дофамина);
5. Антиагрегаты (пентоксифиллин, куратил, компламин);
6. Ингибиторы протеолитических ферментов (гордокс, трасилол, овамин);
7. Витамины С, группы В;
8. Антибиотики широкого спектра действия;
9. Мочегонные препараты (лазикс, манитол, сорбитол);
10. Лечение гипоксии (инсуфляции увлажненного кислорода, по показаниям – ИВЛ);
11. При термоингаляционной травме – ранняя бронхоскопия и санация трахео-бронхеального дерева. При тяжелой термоингаляционной травме срочный перевод больных на ИВЛ.

В период ожогового шока возможны, по показаниям, 3 вида хирургических вмешательств:

Катетеризация магистральных вен путем пункции или венесекция.

Декомпрессивная некротомия (некрофасциотомия) при циркулярных глубоких ожогах конечностей или отдельных сегментов с угрозой ишемических некрозов, при глубоких ожогах передней и боковых поверхностей грудной клетки и брюшной стенки для увеличения их экскурсии. При глубоких ожогах шеи для профилактики сдавления сосудисто-нервных пучков.

Трахеостомия у больных с тяжелыми ожогами дыхательных путей, при необходимости ИВЛ и невозможности интубации в связи с выраженным отеком слизистой ротоглотки и гортани.

Показатели выхода из состояния ожогового шока

Стабилизация артериального давления, нормализация диуреза и развитие полиурии, уменьшение гемоконцентрации, повышение темпе-

ратуры тела, прекращение диспептических расстройств, улучшение общего состояния - являются показателями адекватного лечения и выхода больного из состояния ожогового шока «Светлый промежуток». Этот промежуток после выхода из шока и до развития острой ожоговой токсемии используется для транспортировки, при необходимости, пострадавших на следующий этап (в специализированные ожоговые отделения). При крайне тяжелом шоке нет четкой границы между периодами, и сразу же на шок накладывается тяжелая интоксикация. Вопрос в таких случаях о транспортировке в специализированное отделение решает консультант данного отделения (центра). Если больной **не курабельный**, он является **нетранспортабельным** и лечение продолжается по месту поступления до исхода. **Условно курабельные** больные должны по показаниям сразу же после выхода из шока в транспортабельном состоянии на реанимационном автомобиле с терапией и кислородной поддержкой в пути в сопровождении реаниматолога доставляться в специализированные ожоговые отделения или Республиканский ожоговый центр.

3.ТЕМА: Острая ожоговая токсемия

ПЛАН:

1. Характеристики стадии острой ожоговой токсемии (ООТ). Патогенез и клинические проявления.
2. Лабораторная диагностика и прогноз ООТ.
3. Основные задачи при лечении пострадавших в период ООТ, методы дезинтоксикации, инфузионная и медикаментозная терапия.
4. Местное лечение ожогов в период ООТ.

1.Характеристики второй стадии ожоговой болезни – острой ожоговой токсемии (ООТ).

Острая ожоговая токсемия проявляется синдромом эндогенной интоксикации и ответом организма на поступление в кровяное русло продуктов распада тканей и клеточного метаболизма в результате гипоксии и нарушения капиллярного кровообращения.

Начало периода относится к третьим суткам, а окончание – к 7-10 суткам после травмы, когда при синдроме эндогенной интоксикации начинают преобладать токсины микробного происхождения.

При диагностике и оценке тяжести выделяют лёгкую, тяжёлую и крайне тяжёлую форму ООТ:

1.1 лёгкая форма развивается при общей площади ожогов 10-19 %, ИТП до 40 ЕД.
1.2 тяжелая форма – при общей площади ожогов 20-49%
ИТП - 41-60 ЕД.
1.3 крайне тяжёлая форма - при общей площади ожогов более 50 %
ИТП - 61 ЕД и более.

Клинически ООТ проявляется в зависимости от клинической формы, более или менее выраженными показателями:
1.2.1 постоянной лихорадкой.
1.2.2 нарушением сознания (угнетением или возбуждением).
1.2.3 нарушением сна (бессонница, тревожный сон).
1.2.4. слуховые и зрительные галлюцинации, иногда с развитием интоксикационного психоза.
1.2.5 усиление боли в области ран.
1.2.6 слабостью, недомоганием.
1.2.7 диспептическими растройствами (тошнотой, рвотой, парезом кишечника).

При острой ожоговой токсемии отмечается:

	лёгкая форма ООТ	тяжёлая форма ООТ	крайне тяжёлая
Тахикардия	80-90 в мин	90-110 в мин	110-130 в мин
Нарушение функции внешнего дыхания (одышка).	18-20	20-24	24-30
Уменьшение жизненной ёмкости лёгких (N4050 см3)	3200-2000	3200-2000	3200-2000
Уменьшение коэффициента использования O_2	В 1.5-2 раза	В 1.5-2 раза	В 1.5-2 раза
Увеличение поглощения O_2	140-160%	140-160%	140-160%
Рост фактического основного обмена к должному.	На 10-19 %	На 18-28 %	На 24-40 %

2. Лабораторные данные:

В периферической крови во время ООТ отмечается снижение гемоглобина и количества эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево, лимфопения, тромбоцитопения.
Увеличивается количество фибриногена (с 3,8 до 5) и продуктов деградации фибриногена с 15 до 30.
Возрастает в 2 раза фибринолитическая активность (с 200 до 400)
Из биохимических показателей для ООТ характерно:
Снижение белка сыворотки крови за счёт альбуминов
Увеличение потери азота с мочой(N 9-11 г/ сутки) до 18-32 г/сутки
Растёт токсичность крови: средние молекулы составляют в N 0,230-0,240, увеличиваются до 0,270-0,520, т.е. в 2 раза.
Изменение иммунного гомеостаза, связанное с болевым синдромом, воздействием токсинов тканевого и бактериального происхождения, продуктов деградации фибриногена. Блокирующие фагоцитирующие макрофаги, ингибирующие функции Т и В-лимфоцитов и моноцитов, свидетельствует о развитии иммунного дефицита в период ООТ.
Снижение уровня иммуноглобулинов крови прогрессирует с тяжестью ООТ и отражает характер иммунологической депрессии и дезадаптации организма обожженного.
Для прогноза исхода ООТ, как и для шока можно руководствоваться показателями общей площади ожога, возраста пострадавшего и индекса тяжести поражения в зависимости от наличия и отсутствия ОДП.

Индекс тяжести поражения:

Прогноз	Общая площадь ожога в %	возраст	Индекс тяжести поражения
Благоприятный	10-39	15-45*	30-69
Сомнительный	40-60	15-45**	70-100
Неблагоприятный	Более 60	Все возраста	Более 100

* У лиц старше 45 лет сомнительный
**У лиц старше 45 лет неблагоприятный

3. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ В ПЕРИОД ООТ.

3.1. Дезинтоксикация организма, профилактика и лечение анемии;
3.2 Профилактика и коррекция гипоксии, сердечной недостаточнасти;
3.3 Коррекция метаболических нарушений;
3.4 Профилактика и купирование инфекционных осложнений;
3.5 Местное лечение ожоговых ран;

В период ООТ важное значение имеет раннее применение различных методов дезинтоксикации:

- Активация моторики кишечника, энтеросорбция.
- Трансфузионная терапия.
- Форсированный диурез.
- УФО крови.
- Туалет ожоговых ран (+ аппликационная сорбция).
- Некрэктомия с одномоментной или отсроченной кожной пластикой.
- Инфракрасная термотерапия, высушивание повязок.
- Гемосорбция, плазмоферез.

В основу дезинтоксикационной трансфузионной терапии заложен принцип гемодилюции и форсированного диуреза, В зависимости от тяжести ООТ трансфузионная терапия проводится в максимальном или минимальном режиме.

Примерная схема трансфузионно-инфузионной терапии больных с тяжелой формой ООТ НА КУРС ЛЕЧЕНИЯ (5 ДНЕЙ):

1. кровь, эритроцитарная масса	750-1000 мл
2.Плазма, альбумин, протеин	2000-3000 мл
3. Синтетические коллоиды (производные гидроксиэтилкрахмала)	1000-2000 мл
4. Электролиты	1000-1500 мл
5. Растворы глюкозы 10-20 % с инсулином	2500-6000 мл
6.Растворы аминокислот	2500-3500 мл
7. Жировые эмульсии	2000-3000 мл

Всего за 5 суток 11750-20000 мл

Медикаментозная терапия ожоговой болезни в период ООТ направлена на:

1. Купирование болевого синдрома и психоэмоциональных расстройств путём введения обезболивающих препаратов:

    - Наркотические анальгетики: промедол 1-2% раствор по 1мл 2-3 раза в сутки
      Морфин 1% раствор по 1мл 2-3 раза в сутки.
    - Анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами:
      Анальгин 50% 2 мл + димедрол 1% 2 мл 1-2 раза в сутки

2. Форсированный диурез: лазикс 40-120 мг/сутки по окончанию переливания электролитов.

3. Дезинтоксикация путём применения энтеросорбентов (Белосорб по 1 чайной ложке 2-3 раза в день внутрь; Полисорб, Карболен по 1-3 таблетки 2-4 раза в день).

4.Профилактика и коррекция гипоксии, микротромбозов, сердечной недостаточности:

- Ингаляции увлажнённого O_2.
- Антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, фрагмин)
- Коргликон 0.06 %- 1 мл
- Эуфиллин 2.4 % -5 мл 4 раза в сутки.

5. Коррекция метаболических нарушений путём применения ингибиторов протеолитических ферментов (гордокс, трасилол в терапевтических дозах), витаминов (B_1, B_6 , B_{12} , С, К, РР, Е) в средних терапевтических дозах.
6. Профилактика и купирование инфекционных осложнений (антибиотики широкого спектра действия по чувствительности высеянной микрофлоры из крови, ран, бронхеального отделяемого; антистафилококковый гамма-глобулин по 3 мл ежедневно 3-5 дней, иммуноглобулин.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ В ПЕРИОД ООТ.

4.1 После снятия повязок проводится посев раневого отделяемого на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, тщательный туалет (ПХО) ожоговых ран под наркозом, удаление инородных тел, пузырей и отслоившегося эпидермиса, уточнение глубины и площади ожоговых ран.

4.2 Выполняются по показаниям срочные хирургические вмешательства: декомпрессионные и диагностические некрэктомии, некрофасциотомии, фасциотомии.

4.3 Согласно уточнённого диагноза определяется тактика местного лечения (консервативного или хирургического в зависимости от глубины поражения), определяется при показаниях способ и сроки некрэктомий, возможность одновременной ауто- или аллотрансплантации кожи.

4.4 На раны накладываются повязки с антибактериальными препаратами (растворами антибиотиков или антисептиков: 0.02% раствор хлор-

гексидина биглюконата, 0.5 -1.0 % раствор иодопирона или бетадина, повидон йода, йодискина, 1% крем сульфадиазина серебра.

4.5 При стабильной гемодинамике на 3-5 сутки проводится первая некрэктомия с одномоментной или отсроченной кожной пластикой.

4.6 В комплексной местной антибактериальной терапии применяются физические методы борьбы с инфекцией (лечение на специальных флюидизирующих кроватях типа «Клинитрон» или «Сатурн», в установках типа «Пеликан», подсушивание повязок потоком сухого теплого воздуха.

В период ООТ возможны токсические осложнения

- Токсические гепатиты, миокардиты, с дисфункцией печени, сердца
- Токсические менингоэнцефалиты с нарушениями в психоэмоциональной сфере
- Токсические пневмонии с нарушением функции внешнего дыхания и развитием гипоксии

Задача – своевременное выявление и лечение осложнений.

4.ТЕМА: Ожоговая септикотоксемия

План:

1. Этиология и патогенез ожоговой септикотоксемии;
2. Клинические и лабораторные данные при ожоговой септикотоксемии;
3. Возможные осложнения в период ожоговой септикотоксемии;
4. Лечение.

Период септикотоксемии. Этиология и патогенез.

При ограниченных ожогах общая реакция на травму обычно мало выражена, тогда как глубокие и обширные ожоги кожи, а также слизистых оболочек органов дыхания вызывают целый ряд патологических изменений в организме, проявляющихся картиной ожоговой болезни, выраженность которой зависит от площади глубокого ожога, его локализации и возраста пациента (пострадавшего).

Ожоговая септикотоксемия – третий период ожоговой болезни. Основной причиной септикотоксемии служит обширная раневая поверхность, через которую постоянно теряются тепло, вода, белок, соли, которая становится огромными входными воротами и питательной сре-

дой для широкого спектра бактерий и грибков. Ожоговая рана представляет собой морфологический субстрат сенсибилизации и аутосенсибилизации, клинически проявляющихся у значительной части пациентов.

При ожоговой болезни развивается полиорганная функциональная недостаточность, на фоне которой возникает, как правило, сепсис. Доказано, что у обожженных нарушается специфические и неспецифические механизмы защиты организма.

Начало периода ожоговой септикотоксемии определяется по характеру ожоговых ран. Пока ожоговый струп остается сухим, без явных признаков нагноения, пострадавший находится в периоде острой ожоговой токсемии. Как только начинается нагноение некротических тканей, наступает период септикотоксемии. Это означает, что при влажном некрозе, который чаще наблюдается при ожогах кипятком и паром (нагноение раны наступает на 3-5 день после ожога), период септикотоксемии начинается с 8-12 дня. При сухом некрозе нагноение может начаться спустя 10-12 дней после ожога, значит, и период острой ожоговой септикотоксемии будет начинаться с 10-12-го дня. Окончание периода острой ожоговой токсемии и начало периода септикотоксемии довольно отчетливо заметны по температурной кривой. Период острой ожоговой токсемии сопровождает фебрильная лихорадка без суточных колебаний. Когда начинается нагноение ожогового струпа, суточные размахи температуры становятся больше, и при массивном расплавлении струпа температура становится гектической.

Воспаление раны, нагноение некротических тканей и резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности бактерий обусловливают интоксикацию, которая является важным фактором патогенеза этого периода. Интоксикация поддерживается и продолжающейся циркуляцией токсических продуктов тканевого и бактериального происхождения. Факторы интоксикации губительно действуют на защитные механизмы организма, в результате чего снижается иммунная резинстентность. Это служит основной причиной продолжительной бактериемии и последующих инфекционных осложнений.

В патогенезе этого периода ожоговой болезни большое значение приобретают гипопротеинемия и диспротеинемия. Они развиваются в результате массивных потерь белка через раневую поверхность в периоде ожогового шока, а также из-за распада белка, начавшегося в периоде острой ожоговой токсемии. Усиленный катаболизм белков и недостаточность белково-синтетической функции печени, несмотря на её активацию, сохраняются долго. Компенсация потерь белка становится важной и трудной задачей при лечении обожженных.

Очень серьезные нарушения функций внутренних органов и систем в периоде ожоговой септикотоксемии вызываются различными видами дизэлектролитемий. Особенно часто снижается концентрация ионов калия в плазме, что обусловливает парез желудочно-кишечного тракта, нарушение функции сердечной мышцы.

Следующим патогенетическим звеном септикотоксемии является анемия которая наиболее отчетлива именно в этом периоде. Она развивается в результате гибели большого количества эритроцитов при обширных ожогах вследствие непосредственного действия термического фактора, сокращения длительности жизни эритроцитов из-за токсического поражения мембран, угнетения гемопоэза под воздействием токсинов и в результате снижения репаративных процессов в организме.

Следует обратить внимание на волемию у тяжелообожженных в этом периоде болезни. В норме физиологическое обновление клеток и тканей организма происходит в достаточно жестких рамках, которые поддерживаются различными механизмами. Важное место принадлежит крови, в частности её жидкому компоненту – плазме как носителям пластических и энергетических материалов.

При повышенной потребности организма в пластических и энергетических ресурсах, что и бывает при ожоговой болезни и особенно при ожоговой ране, в сосудистом русле должно циркулировать значительно большее количество белка, глюкозы и других компонентов, чем в норме. При нормоволемии это означало бы такое повышение концентрации указанных компонентов, которое замедлило бы их синтез в соответствующих органах. Активизация и угнетение реакций синтеза в организме контролируется концентрацией того или иного элемента в плазме. Чтобы поддерживать высокий побудительный потенциал к синтезу каких-либо веществ, необходимо сохранять их низкую концентрацию в плазме, а для того, чтобы обеспечить массивные репаративные процессы в ранах и в организме в целом, требуется циркуляция пластических и энергетических элементов в значительно большем количестве, чем в норме. Такие условия создаются при увеличенном объеме циркулирующей плазмы. Для благоприятного течения ожоговой болезни и репаративных процессов в ранах нужна гиперволемия, составляющая 110-130% должного объема циркулирующей крови. Такая гиперволемия не вызывает каких-либо грубых нарушений сердечно-сосудистой системы. На этом фоне отмечается умеренно выраженная тахикардия (90 в 1 мин) и увеличение ударного объема сердца до 120-140%.

Таким образом, увеличение внутрисосудистого объема жидкости с сохранением умеренно пониженных концентраций пластических, энергетических и ионных компонентов в плазме позволяет организму обожженного обеспечить циркуляцию этих компонентов в количестве, уве-

личенном на 10-30% должного, что необходимо для массивных репаративных процессов. Умеренное снижение концентрации перечисленных веществ обеспечивает постоянное раздражение, регуляцию и стимуляцию систем, вырабатывающих эти компоненты. Гиперволемия способствует также снижению концентрации токсичных продуктов в результате их разведения.

Клинические и лабораторные данные при ожоговой септикотоксемии.

Период ожоговой септикотоксемии проявляется рядом характерных клинико-лабораторных признаков.

В этом периоде обращают на себя внимание психоэмоциональные нарушения у пострадавших. Пациенты тревожны, плаксивы, раздражительны, жалуются на бессонницу, при засыпании видят устрашающие эпизоды травмы, вновь переживают ситуации, в которых получили ожоги.

У всех пациентов имеется лихорадка. Однако при нормальном течении болезни и отсутствии осложнений суточные колебания температуры тела ограничиваются от субфебрильных до фебрильных значений. Такая температурная кривая сохраняется до тех пор, пока раны полностью не очистятся от некротических тканей и не покроются здоровыми грануляциями. Температура тела в это время остается субфебрильной. При присоединении инфекционных осложнений суточные размахи температуры увеличиваются. Если течение болезни осложняется сепсисом, температура становится гектической, а при синегнойном сепсисе температура тела держится на уровне 39-40.5^{0}С.

У всех пациентов снижен или отсутствует аппетит, развивается анорексия. Это очень осложняет лечение, так как доставка в организм тяжелообожженного адекватного количества питательных веществ составляет основу успешного лечения.

Преобладание катаболического процесса над анаболическим при недостаточном питании приводит к быстрому похудению. Больные теряют по 4-5 кг и более в неделю.

В периоде септикотоксемии отмечается умеренно выраженные тахикардия и приглушенность тонов сердца. При лабораторных исследованиях крови выявляют анемию, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопению, нередко эозинофилию. Быстро развивается гипо- и диспротеинемия. Наблюдаются гипокалиемия и гипонатриемия.

В ожоговых ранах наступают нагноение и отторжение ожогового струпа. Некроз может быть сухим или влажным. При влажном некрозе,

особенно при массивном расплавлении струпа, возникает опасность тяжелой интоксикации с поражением внутренних органов и развития сепсиса, так как рана еще не имеет выраженного грануляционного вала.

Б.С. Вихриев и В.М. Бурмистров в периоде ожоговой септикотоксемии выделяют фазу отторжения ожогового струпа (2-3 недели при благоприятном течении ожоговой болезни) и фазу существования гранулирующих ран до полного заживления или аутопластического закрытия ран. Такое деление оправдано в плане определения акцентов при назначении лечения. В первую фазу особенно важно обеспечить эффективную общую и местную антибактериальную терапию, так как в это время только формируется грануляционный вал, который в дальнейшем будет защищать организм от массивного проникновения патогенной микрофлоры через обширную раневую поверхность. Во вторую фазу на первый план выходит терапия, направленная на подготовку пострадавшего к аутодермопластическому закрытию ожоговых ран. В это время, помимо мощного антибактериального лечения, в том числе и системной целенаправленной антибиотикотерапии, необходимо активно обеспечивать преобладание процессов синтеза над катаболическими, что лучше всего достигается с помощью полноценного энтерального и парентерального питания.

При неблагоприятном течении ожоговой болезни в периоде септикотоксемии развиваются осложнения, существенно нарушающие сроки проведения аутодермопластики, ухудшающие течение раневого процесса вплоть до лизиса и отторжения аутодермотрансплантатов.

Возможные осложнения в период ожоговой септикотоксемии

Наиболее часто у больных развивается пневмония, поскольку еще в периоде ожогового шока имеются нарушения кровообращения в легких и дыхания. В последующем неподвижность или малоподвижность, особенно при ожогах туловища, ограничение дыхательных экскурсий из-за болей в ранах приводит к застойным явлениям в легких, а постоянно существующая бактериальная флора усугубляет течение воспалительного процесса. С первых суток после ожога очень важно заниматься с больными дыхательной гимнастикой, лечебной физкультурой, при возможности делать им массаж, использовать ингаляции с отхаркивающими и антибактериальными препаратами.

Крайне тяжелым осложнением ожоговой болезни является ожоговое истощение. В настоящее время даже при обширных и глубоких ожогах его надо расценивать как результат неумелого, недостаточного или ошибочного лечения. Ожоговое истощение может развиваться даже

при ограниченных и поверхностных ожогах в результате недостаточного питания, задержки оперативного лечения, неадекватной антибактериальной терапии, отсутствия профилактики пневмонии. Лечение этого осложнения продолжительное, должно основываться на усилении анаболических процессов, для чего необходимо обеспечить усвоение большого количества вводимых белков, жиров и углеводов. Это достигается одновременным введением (назначением) ингибиторов протеолиза и проведением продолжительного курса гормональной (глюкокортикоидной) терапии (преднизолон по 20-30 мг в сутки) с постепенной отменой уже после полного заживления ран.

Тяжелым осложнением ожоговой болезни остается сепсис. Его этиологию и патогенез следует связывать с нарушениями микроциркуляции при позднем и неадекватном лечении шока. В связи с этим у обожженных может развиться ранний молниеносный сепсис, который завершается смертью на второй неделе после ожога. Особенно грозен сепсис, вызванный палочкой сине-зеленого гноя, которая быстро размножается и проникает в кровоток через раны при обширном влажном некрозе. Самая мощная антибиотикотерапия в таких случаях оказывается, как правило, безуспешной.

Сравнительно часто при обширных глубоких ожогах развивается токсический гепатит, который проявляется увеличением печени, повышением уровня трансаминаз, изредко незначительной билирубинемией.

При тяжелом течении болезни возможны эрозивно-язвенные кровотечения из желудочно-кишечного тракта, острый бескаменный холецистит, острый панкреатит. Все эти осложнения следует рассматривать как результат микроциркуляторных нарушений на ранних стадиях ожоговой болезни.

Изредка у больных бывает цистит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь. Последняя наблюдается в основном у пострадавших при длительном лечении глюкокортикоидами.

Наконец, одним из наиболее частых и малопонятных осложнений считается ожоговая энцефалопатия, симптомы которой психоневрологи находят практически у каждого больного, перенесшего глубокие ожоги более 30% поверхности тела. У некоторых больных уже в периоде реконвалесценции, при полностью заживших ранах, внезапно развивается судорожный синдром с кратковременной потерей сознания.

Лечение больных в период септикотоксемии

Общее и местное лечение обожженных в периоде септикотоксемии направлено на подготовку организма и ран к аутодермопластике ран. Основными принципами общего лечения являются профилактика и

компенсация белково-энергетических потерь, профилактика и лечение анемии, дезинтоксикационная терапия, нормализация водно-электролитного баланса, системная антибактериальная терапия, иммунотерапия, симптоматическая терапия.

Нарушение метаболизма у обожженных начинается с первых часов после травмы. Оно обусловлено нейроэндокринными реакциями. Появление гормона стрессовых ситуаций – АКТГ стимулирует функцию коры надпочечников, в результате чего длительное время, практически до полного заживления ран, выделяется кортизол. Этот гормон вызывает катаболизм тканей, особенно мышечной. В результате происходит мобилизация аминокислот, являющихся основой пластических материалов для заживления ран. Аминокислоты также используются печенью для синтеза острофазных белков и глюконеогенеза. Активация мозгового слоя надпочечников вызывет увеличение выработки катехоламинов, обусловливающих стимуляцию гликогенолиза и глюконеогенеза в печени во взаимодействии с продукцией глюкагона и глюкокортикоидов.

В периоде септикотоксемии метаболические расстройства достигают апогея. Уровень обменных процессов возрастает по отношению к должному в 2-2.5 раза. Степень гиперметаболизма соответствует тяжести ожогового поражения. Потребление кислорода, характеризующее уровень метаболических процессов, у обожженных существенно повышается. Гиперметаболизм связан и с повышением температуры тела.

В первые сутки после обширных ожогов значительно возрастает содержание глюкозы в крови, а уровень инсулина обычно возвращается к норме или даже может быть слегка повышенным, но гипергликемия при этом сохраняется. Она связана с изменениями потребления глюкозы в различных органах и тканях, а также с усилением образования ее в печени под действием глюкокортикоидов, которые активируют ферменты глюконеогенеза.

В периоде септикотоксемии происходит значительные потери азота с мочой вследствие массивного распада мышечного белка. Этот распад происходит с одинаковой интенсивностью в обожженных и необожженных областях. Тяжелообожженные ежедневно теряют до 125 г. белка (мышечной ткани), у них окисляется до 250 г. жира для покрытия энергетических затрат (мобилизуются триглицериды).

Тяжелообожженный должен получать белок из расчета 1.5-2 г. на 1 кг веса больного в сутки. Энергетическая ценность продуктов должна составлять 4000-4500 ккал. В обеспечении этих потребностей важное место принадлежит питанию. Лучше обеспечить энтеральное зондовое питание специальными смесями с дозированным набором белков, жи-

ров, углеводов, минеральных солей и витаминов с некоторой гипералиментацией.

При обширных ожогах эффективно парентеральное питание. Используют наборы аминокислот, белковые гидролизаты, углеводы (10-20% растворы глюкозы и фруктозы), жировые эмульсии. Углеводы являются основным топливом для большинства тканей, но при гиперметаболизме или сепсисе введение большого количества углеводов не рекомендуется. Инфузия углеводов не должна превышать 5-7 мг/кг мин., что приблизительно составляет 1800-2000 ккал/сутки. Избыток углеводов будет превращаться в жир, а на это требуется больше энергии, чем получается при распаде жира. Углеводы должны покрывать примерно 60% небелковых потребностей в энергии. Остальные 40% можно обеспечить жирами. При этом уровень триглицеридов не должен превышать 250 мг спустя 4 часа после введения липидов. В качестве источника энергии некоторые авторы рекомендуют вводить капельно внутривенно этиловый спирт (0.5-1.0 мл\ кг) в комбинации с 5-10% р-ром глюкозы или аминокислотами.

В периоде септикотоксемии необходимо внутривенно введение плазмы, 5-20% альбумина, протеина. Их применяют и для парентерального питания, они очень эффективны непосредственно перед аутодермопластикой.

В периоде септикотоксемии важнейшим компонентом комплексного лечения являются переливания крови. Учитывая частоту развития анемии у пострадавших переливания крови, показаны всем больным с глубокими ожогами более 10% поверхности тела. Большое значение гемотрансфузионная терапия имеет в предоперационном периоде для улучшения репаративных процессов и подготовки гранулирующих ран к аутодермопластике. Она абсолютно необходима при обширных некрэктомиях и аутотрансплантациях кожи, сопровождающихся значительной операционной кровопотерей, а также в послеоперационном периоде для стимуляции регенеративных процессов в ранах и улучшения условий приживления трансплантатов. Следует использовать кровь со сроком хранения не более 10, а желательно – не свыше 3-5 дней. Наиболее выражено лечебное действие переливаний свежестабилизированной крови. При определении объема крови для переливания следует прежде всего ориентироваться на показатели красной крови, содержание белка в плазме и состояние ожоговых ран. Ухудшение состояния грануляций, отсутствие или резкое замедление краевой эпителизации, лизис пересаженных аутотрансплантатов также являются показаниями для интенсификации гемотрансфузионного лечения. Обычно кровь переливают по 250-500мл 2-3 раза в неделю. У наиболее тяжелообожженных целесообразны ежедневные гемотрансфузии на протяжении 3-4 недель.

Обязательна общеукрепляющая терапия (физиотерапия, лечебная физкультура, дыхательная гимнастика).

Продолжается компенсация водно-электролитных нарушений, которые обычно несколько отступают на задний план из-за резко проявляющихся признаков инфекции, интоксикации и других более ярких симптомов септикотоксемии. Суточную потребность в жидкости можно рассчитать. Для пациента с массой тела 70-75 кг она равняется суточному диурезу, потерям с рвотой и калом, с дыханием и через кожу (1000мл). К этому объему следует добавить по 400 мл на каждый градус при температуре тела выше 37^0С.

Потребность в калии и натрии определяется на основании лабораторных показателей. Следует помнить, что через ожоговую рану хлорид натрия теряется приблизительно в количестве 350 мэкв/м2 сутки, поэтому требуется в среднем не менее 60 мэкв натрия в день.

У пациентов с ожогами 20-85% поверхности тела снижается уровень сывороточного фосфора. Фосфор активно влияет на доставку кислорода в ткани и метаболизм. Гипофосфатемия усугубляется голоданием, применением анацидных препаратов, угнетением функции паращитовидных желез. Необходимо периодическое введение натриевой или калиевой соли фосфора по 20 ммоль на 1л 5-10% р-ра глюкозы.

Целесообразно введение 30-50% р-ра сульфата магния (4-8 мл на 1 л -5% р-ра глюкозы).

Для осуществления репаративных процессов в ранах требуется большое количество цинка. Препарат цинка надо давать внутрь дважды в день (по 220 мг сульфата цинка) или вводить парентерально по 45 мг ежедневно.

Необходимо введение витаминов: витамина А по 1000-2500 МЕ в день, витамина С по 1г ежедневно, витамины группы В ежедневно в дозах 5-10 раз превышающих обычные.

При выраженной интоксикации целесообразно использование форсированного диуреза, гемосорбции, плазмофереза, УФО аутокрови, внутрисосудистого лазерного облучения крови.

Кроме вышеперечисленных мероприятий по лечению больных в третьем периоде ожоговой болезни важное значение имеют применение глюкокортикоидов (преднизолон), анаболических веществ – нерабол, нераболил, ретаболил, из нестероидных анаболиков-оротата калия, ингибиторов протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, гордокс), противогистаминных средств (димедрол, пипольфен, супрастин), тканевых стимуляторов (пентоксил, метилурацил), применение препаратов для специфической иммунопрофилактики и иммунотерапии, в первую очередь противомикробных сывороток, плазмы, иммуноглобулинов, а также препаратов для целенаправленной иммунокоррекции различных

звеньев иммунной системы (биологические иммуностимуляторы-тималин); антибиотиков согласно данным антибиотикограммы с профилактикой дисбактериоза и кандидомикоза.

При местном лечении важное значение имеет использование кроватей на флюидизирующей основе типа “Клинитрон” или “Сатурн”, инфракрасное облучение.

Комплекс своевременных и эффективных лечебных мероприятий, включающих также ранние некрэктомии с применением биологических покрытий, таких так криоконсервированная аллогенная кожа и других, обеспечивающих подготовку раневых поверхностей к операции, позволяет произвести аутодермопластику ожоговых ран в течение 3-6 недель от момента получения травмы. После полного или почти полного восстановления кожного покрова наступает последний, четвертый период ожоговой болезни - реконвалесценция.

5.ТЕМА: Местное лечение ожогов

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ:

1.Общие принципы лечения ожоговых ран, лечение поверхностных ожогов.
2.Лечение глубоких ожогов. Классификация некрэктомий по способу и срокам выполнения.
3.Методы восстановления кожного покрова при глубоких ожогах.
4.Ведение послеоперационного периода. Лечение донорских ран.

1. Общие принципы консервативного лечения ожоговых ран.

Местное лечение ожогов имеет большую историю с глубокой древности до наших дней. В этой истории на протяжении веков делались многочисленные попытки создания методов и средств, которые бы были 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 (80%) имеют поверхностные поражения и лечатся консервативно. Лечение направлено на обеспечение самостоятельного заживления ран наиболее рациональными, наиболее эффективными, наименее травматичными и экономически обоснованными методами. 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 полузакрытый 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 санируется 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 влажновысыхающих 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, оксициклозоль, 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, олазоль, 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.

2. Лечение глубоких ожогов

При ограниченных по площади глубоких ожогах (до 5% поверхности тела) с четкими границами поражения операция ранняя некрэктомия с одномоментной кожной пластикой при отсутствии противопоказаний может быть выполнена через несколько часов после травмы, после проведения необходимых клинических и лабораторных исследований. При глубоких ожогах 6-10% поверхности тела требуется более глубокое исследование, подготовка больного к операции, заготовка необходимого количества крови. Операции в таких случаях выполняются в первые 3-7 дней после травмы. При ожогах более 10% поверхности тела удаление всех некротических тканей на всей площади с одномоментной кожной пластикой представляет определенные трудности и увеличивает риск декомпенсации состояния в связи с большой кровопотерей. Кровопотеря при ранней некрэктомии с одномоментной кожной пластикой составляет в среднем 150-200 мл на 1% иссеченного некроза (так, при площади удаленного некроза 10% кровопотеря составляет до 1500 мл.). Накануне операции необходимо прогнозировать кровопотерю и планировать заранее ее компенсацию.

Для уменьшения кровопотери на конечностях операции производятся под жгутом, в процессе операции для остановки кровотечения применяется электрокоагуляция, а также лекарства, повышающие свертываемость крови (введение 0,9% раствора NaCl с адреналином 1:2000000 под некротический струп и в области проекций донорских ран, 3% раствор перекиси водорода, повязки с раствором адреналина для гемостаза, применение гемостатических губок).

При глубоких ожогах свыше 10-15% поверхности тела производится этапные некрэктомии с интервалом в 3-4 дня с учетом общего состояния пациента.

Существует два способа удаления некротических тканей:

1. Тангенциальный (послойный) – выполняется дерматомом, некротомом, ножом типа Хамби (Ватсона);
2. Иссечение скальпелем до жизнеспособных тканей (подкожной клетчатки, фасции, и т.д.).

По сроком выполнения некрэктомии подразделяются на:

1. Ранние – произведенные в первые 7 дней после травмы. В большинстве случаев после ранней некрэктомии одномоментно может быть выполнена кожная пластика нижеописанными методами.
2. Отсроченные – выполняемые в сроки 8-14 сутки после травмы. Одномоментная кожная пластика может выполняться не всегда в связи с наличием у многих больных выраженного воспалительного процесса в ране.
3. Поздние некрэктомии - выполняемые позже 14 суток после травмы. Операции в данный период менее травматичные, кровопотеря незначительная, однако нагноение в ранах не позволяет выполнить одномоментную кожную пластику.

При обширных глубоких ожогах операции некрэктомии производятся поэтапно, начинаются в ранние сроки, продолжаются как отсроченные и могут заканчиваться как поздние. Для одномоментной кожной пластики при ранних и отсроченных некрэктомиях необходимыми условиями являются:

1. Уверенность в радикальном удалении некротических тканей;
2. Надежный гемостаз;
3. Отсутствие выраженного воспалительного процесса.

При невозможности выполнения одномоментной или отсроченной кожной пластики пересадка кожи выполняется на подготовленную грануляционную ткань. Грануляции перед пластикой должны соответствовать определенным требованиям: не содержать некротических тканей, быть равномерными, мелкозернистыми, розовыми, липкими, содержать минимальное количество гноя и иметь розовую кайму краевой эпителизации.

3. Методы восстановления кожного покрова

Восстановление утраченного кожного покрова при глубоких ожогах является единственным и окончательным методом местного лечения. В зависимости от сроков после травмы, состояния ожоговой раны, обширности и глубины поражения, функциональной ценности данной анатомической области, общего состояния пострадавшего - применяются различные методы кожной пластики.

1. Пластика местными тканями.

Наиболее простым методом является ликвидация дефекта путем мобилизации и сближения краев раны после удаления некротических тканей с наложением глухого шва. Однако показания к таким вмешательствам у обожженных бывают редко. Чрезмерное натяжение краев раны или нанесение послабляющих разрезов (насечек) чревато опасностью некроза краев и расхождением швов. Разновидностью пластики местными тканями является пластика встречными треугольными лоскутами.

2. Методы свободной кожной пластики.

Наиболее часто (до 90%) при ожогах применяется свободная пересадка расщепленными кожными трансплантатами, срезанными дерматомом (аутодермопластика). ***Реже применяются несвободные методы кожной пластики:***

- кожно-жировыми лоскутами на питающей ножке, выкроенными вблизи закрываемого дефекта (индийская пластика),
- пластика лоскутом на временной питающей ножке с отдаленных от дефекта участков тела (итальянская пластика),
- пластика круглым стеблем Филатова (острым и хроническим).

К каждому методу кожной пластики имеются свои строгие показания и противопоказания.

Общий принцип заключается в том, что метод должен быть наиболее эффективным, наименее травматичным и мучительным для больного, с наименьшим количеством этапов и наименьшим количеством дополнительных рубцов.

Таким образом, для восстановления кожного покрова у обожженных могут быть применены нижеследующие современные методы кожной аутопластики.

1. <u>Свободная кожная пластика:</u>

1.1. Расщепленным кожным трансплантатом,

1.2. Полнослойным кожным трансплантатом,

1.3. Сложными трансплантатами с осевым типом кровообращения (на микрососудистых анастомозах):

1.3.1.Кожно-жировым,

1.3.2.Кожно-фасциальным,

1.3.3.Кожно-мышечным.

2. <u>Несвободная кожная пластика:</u>

2.1. Лоскутом на постоянной питающей ножке:

2.1.1.Кожно-жировые:

а) не имеющие осевого типа кровообращения,

б) с осевым типом кровообращения,

2.1.2.Кожно-фасциальные:

а) не имеющие осевого типа кровообращения,
б) с осевым типом кровообращения,

2.1.3.Кожно-мышечные:

а) не имеющие осевого типа кровообращения,
б) с осевым типом кровообращения,

2.2. Лоскутом на временной питающей ножке:

2.2.1.Кожно-жировым:

а) не имеющим осевого типа кровообращения,
б) с осевым типом кровообращения,

2.2.2.Кожно-фасциальным:

а) не имеющим осевого типа кровообращения,
б) с осевым типом кровообращения,

2.2.3.Кожно-мышечным:

а) не имеющим осевого типа кровообращения,
б) с осевым типом кровообращения,

Нередко возникает необходимость использования комбинированного метода кожной пластики.

Для срезания свободных кожных трансплантатов применяются различные типы дерматомов. На вооружении комбустиологов имеются:

1. Клеевые дерматомы (Педжет, 1939г.; Колокольцев, 1947г.)(исторический факт). Однако из-за больших затрат времени на срезание лоскутов, эти дерматомы вытеснены на второй план электрическими и механическими дерматомами;
2. Дерматомы механические и электрические с дисковыми ножами;
3. Дерматомы с возвратно-поступательным движением ножа (ДПЭ-100; ДПЭ-60; ДПЭ-30; «Эскулап» и др.)
4. Дерматомы ручные Блера, Хемби, Ватсона и др.

Выбор донорского участка является важным моментом. Необходимо считаться с тем, что после срезания свободных трансплантатов на донорских участках остается более или менее заметный след. Поэтому нежелательным является срезание трансплантатов на голенях, стопах, кистях, предплечьях, плечах, шеи, над областью крупных суставов.

Следует иметь в виду, что срезать кожу необходимо так, чтобы донорский участок располагался на одной с закрытыми ранами поверхности тела. Донорские ресурсы ограничены-поэтому нужно экономно использовать их.

При площади глубокого ожога 10-15% создается относительный, а при площади поражения 20% и более – абсолютный дефицит донорских ресурсов. Запретные зоны для срезания трансплантатов составляет 40% поверхности тела.

Поэтому при планировании операции производится расчет донорских ресурсов по формуле Емельянова В.А.

Д=100-S1-S2 / 2; где 100 – общая площадь тела в %; S2 – постоянная величина, откуда срезание трансплантатов невозможно или нецелесообразно (средняя 40%); S1- площадь глубокого ожога в %.

Площадь одномоментно срезаемых трансплантатов на больших площадях не безразлично для больного-опасность послеоперационного шока, значительная кровопотеря (40-60 мл на 100см^2 срезанной кожи). Поэтому одномоментное срезание допустимо производить у компенсированных больных на площади до 1200-1500 см^2. Учитывая острую необходимость раннего закрытия ран на больших площадях у тяжелобольных, и в тоже время, дефицит донорских ресурсов, получили развитие экономные методы кожной пластики («сетчатыми» трансплантатами с заданным коэффициентом увеличения площади (1:2- 1:6 и более)).

Пластика сплошными трансплантатами имеет ряд преимуществ перед сетчатыми в функциональном и косметическом плане и должна использоваться в соответствующих областях тела (лицо, открытые участки тела, функционально активные области).

Абсолютным показанием к пластике сетчатыми трансплантатами является дефицит донорских ресурсов при площади глубокого ожога более 20-25% поверхности тела. Относительными показаниями являются недостаточная готовность ран к кожной пластике при сравнительно ограниченных глубоких ожогах, при нарушениях иннервации или кровообращения, у лиц, страдающих хроническими заболеваниями (диабет, сердечная недостаточность, венозная недостаточность, атеросклероз, облитерирующий эндартериит и пр.). Противопоказана пластика сетчатыми трансплантатами в области лица, шеи, мелких суставов, опорных поверхностей кистей и стоп. Относительным противопоказанием является пластика сетчатыми трансплантатами у женщин на открытых участках тела (предплечья, голени, верхней трети передней поверхности грудной клетки (декольте)).

Толщина срезаемых трансплантатов может быть разной в зависимости от потребности. Тонкие трансплантаты (толщиной 0,1-0,2 мм; 0,2-0,3мм), средней толщины (0,3-0,4мм) и толстые (0,4-0,5мм и более).

Надо учитывать то, что тонкие трансплантаты лучше приживают, донорские раны быстрее и эффективнее заживают, однако в функциональном и косметическом плане они уступают более толстым лоскутам. Поэтому толщину срезаемых трансплантатов необходимо планировать в зависимости от функциональной и косметической значимости закрываемых анатомических областей.

Рекомендуемая толщина дерматомных трансплантатов в мм по Н.В. Островскому представлена в таблице.

Рекомендуемые оперативно-хирургические уровни срезания дерматомных трансплантатов, в мм (по Н.В.Островскому)

Донорские участки	Оперативно-хирургические уровни	Мужчины (лет)	Женщины (лет)
		22-35 36-45 46-60 61-74	21-35 46-35
Тонкой кожи Внутренние поверхности плеч	Минимально Оптимальный Максимально	0,20 0,15 0,15 0,15 0,30 0,25 0,25 0,35 0,40 0,40 0,35 0,35	0,20 0,15 0,30 0,25 0,40 0,35
Внутренние поверхности бедер	Минимально Оптимальный Максимально	0,20 0,15 0, 15 0, 15 0,30 0,25 0,25 0, 20 0,45 0,45 0,40 0,35	0,15 0,15 0,30 0,30 0,35 0,35
Промежуточной Группы Наружные поверхности плеч	Минимально Оптимальный Максимально	0,20 0,20 0,20 0,20 0,30 0,25 0,25 0,25 0,50 0,40 0,40 0,35	0,20 0,20 0,25 0,25 0,50 0,40

Передние поверхности бедер	Минимально Оптимальный Максимально	0,20 0,20 0,20 0,20 0,35 0,30 0,30 0,25 0,55 0,45 0,45 0,40	0,20 0,20 0,30 0,30 0,45 0,45
Наружные поверхности бедер	Минимально Оптимальный Максимально	0,25 0,20 0,20 0,20 0,35 0,30 0,40 0,40 0,65 0,55 0,40 0,40	0,20 0,20 0,45 0,40 0,45 0,40
Задние поверхности бедер	Минимально Оптимальный Максимально	0,25 0,20 0,20 0,20 0,35 0,30 0,30 0,25 0,60 0,50 0,45 0,40	0,20 0,20 0,30 0,25 0,45 0,40

Боковые области живота	Минимально Оптимальный Максимально	0,20 0,20 0,35 0,30 0,60 0,50	0,20	0,20 0,30 0,30 0,55 0,50	0,20 0,30 0,45	0,20 0,25 0,40		
Толстой кожи Поясничная область	Минимально Оптимальный Максимально	0,25 0,20 0,40 0,25 0,65 0,50	0,25	0,20 0,35 0,30 0,55 0,50	0,25 0,35 0,50	0,20 0,25 0,40		
Ягодичная область	Минимально Оптимальный Максимально	0,25 0,20 0,40 0,30 0,70 0,50	0,20	0,20 0,35 0,30 0,60 0,50	0,25 0,35 0,60	0,20 0,25 0,50		

Проблема донорских ресурсов кожи может быть решена повторным срезанием трансплантатов с заживших донорских участков уже через 3-4 недели после предыдущей операции при безупречном их заживлении. При повторном срезании наблюдается повышенная кровоточность. Кожа повторно срезанная, нежная, легко повреждается при натяжении, функционально менее полноценна, что необходимо учитывать.

Вопрос об отношении к грануляциям (удалять или нет) может решаться следующим образом: удаление грануляций травматично, приводит к большой кровопотере и не имеет преимуществ перед пластикой на зрелые, молодые грануляции. Поэтому недостаточно подготовленные, патологически измененные грануляции нужно подготовить, применяя общие и местные лечебные мероприятия.

Иссечение грануляций вместе с рубцово-измененными окружающими тканями по площади и глубине с одномоментным устранением контрактур, а так же при наличии трофических язв, является обязательным и целесообразным.

Фиксация трансплантатов к краям ран и между собой осуществляется чаще всего с помощью швов. В одних случаях требуется тщательное подшивание, в других – редкая фиксация по краям, а в некоторых случаях можно обойтись без швов. Трансплантатам, как сплошным, так и сетчатым, необходимо придавать естественное натяжение, в местах неровностей фиксировать к дну раны швами на шариках.

При ограниченных ранах трансплантат может быть уложен «внахлест» на края здоровой кожи. Наложенные на край участки лоскута

высыхают и удаляются (во время очередной перевязки). Такая методика сокращает время операции. В ряде случаев швы используются для гиперкоррекции на валиках при операциях на веках, губах и пр.

Наложение повязки после пересадки кожи производится путем равномерного давления на трансплантат. При необходимости неровности выполняются марлевыми шариками или салфетками. Из лекарственных препаратов применяются растворы антисептиков, антибиотиков, гидрофильные мази или аэрозольные препараты. При необходимости производится иммобилизация или фиксация конечностей – повязками, валиками, лонгетами. Первая перевязка обычно производится через 2-3 дня после операции. Срок приживления свободных кожных трансплантатов составляет 10-15 дней (восстановление кровоснабжения), а окончательная перестройка – к 9-12 месяцам после трансплантации.

Таким образом, при планировании операций по восстановлению кожного покрова путем кожной пластики при ожогах необходимо:

1. Оценить общее состояние больного, компенсаторные возможности организма;
2. Определить площадь ран, подлежащих пластике, их готовность, функциональную и косметическую значимость;
3. Выбрать конкретную методику кожной пластики;
4. Избрать рациональный метод обезболивания, позволяющий предупредить возможные острые нарушения функции жизненно важных органов, а при возникновении их – обеспечить эффективные реанимационные мероприятия;
5. Определить донорские ресурсы пострадавшего, положение больного во время срезания трансплантатов и в момент кожной пластики, заранее предусмотреть потребность в тех или иных аппаратах и инструментах;
6. Заранее предусмотреть объем кровопотери и заготовить достаточное количество крови для компенсации кровопотери;
7. Определить состав бригады;
8. Ознакомить операционную медицинскую сестру накануне операции с планом операции и необходимым оборудованием и инструментами для ее выполнения.

Четкая организация работы операционной бригады, использование современных методик, современных дерматомов и перфораторов позволяет в течение 30-40 минут выполнять операции по свободной трансплантации до 1500см^2 аутокожи. Сокращение продолжительности операции оказывает положительное влияние на ее исход.

Ампутации конечностей при глубоких ожогах показаны (абсолютные показания):

- При несовместимых с жизнью ожогах, когда с ее помощью значительно сокращается площадь глубокого ожога и повышается шанс спасти пострадавшего;
- При тотальном или субтотальном поражении тканей конечности и бесперспективности её сохранения;
- С целью удаления септического очага, если единственным шансом спасения жизни является ампутация.

Относительным показанием к выполнению ампутации является бесперспективность сохранения конечности.

Сроки выполнения ампутаций зависят от причин, по поводу которых их производят, но при этом должен соблюдаться принцип: чем раньше выполняется ампутация, тем более благоприятные результаты можно получить.

В случае некроза конечности (абсолютные показания) ампутацию производят после выведения из состояния ожогового шока.

Уровень ампутации зависит от уровня поражения тканей, порой остается рана на культе, требующая кожной пластики.

Вопрос об ампутации, производимой с целью сокращения общей площади ожогов или с целью удаления септического очага, является наиболее сложным. Должна быть уверенность, что ампутация является единственным возможным шансом спасения жизни. Ряд исследователей выступают против ампутаций конечностей по относительным показаниям. Мы разделяем эту точку зрения. Решение об ампутации конечности принимает консилиум врачей.

При дефиците донорских ресурсов при глубоких ожогах более 20-30% поверхности тела для временного биологического покрытия ран применяются:

1. аллотрансплантаты консервированной трупной кожи;
2. аллотрансплантаты кожи животных (ксенопластика);
3. аллотрансплантаты «синтетической» кожей (раневые покрытия).

При пластике в области суставов производится иммобилизация конечности в положении, обратном возможному развитию контрактур (в положении гиперкоррекции). Донорские раны, закрытые тонкими асептическими повязками не должны накрываться одеялом, больной не должен на них лежать в целях профилактики «запаривания».

Первая перевязка производится на 2-3 день после операции. При пластике сетчатыми трансплантатами и отсутствии гнойного отделяемого последний слой повязки не снимается, а поверх её накладывается повязка с антибактериальным препаратом. В дальнейшем перевязки осуществляются через каждые 2-3 дня. После заживления перфораций и ран на стыках лоскутов повязки не накладываются. Срок эпителизации перфо-

раций при пластике сетчатыми трансплантатами с коэффициентом 1:3 = 1 неделе; 1:4- 2 недели; 1:6 - до 3^{-x} 4^{-x} недель.
Через 2 недели после операции назначается лечебная физкультура. Донорские раны лечатся под тонкими сухими повязками, которые смазываются ежедневно 1% раствором йодоната, йодискина, бетадина, подсушиваются потоком сухого теплого воздуха и к 10-12 дню после обильного смазывания стерильным вазелиновым маслом легко снимаются.

6.ТЕМА: Декомпрессионные операции у обожженных

ПЛАН:

1. Показания к применению декомпрессионных операций при ожогах;
2. Декомпрессионная некротомия. Показания и техника выполнения;
3. Декомпрессионная некрофасциотомия. Показания и техника выполнения;
4. Декомпрессионная фасциотомия. Показания и техника выполнения.

1. Показания к применению декомпрессионных операций при ожогах;

Раннее хирургическое лечение обожженных является ведущим методом, который предотвращает местные и генерализованные осложнения ожоговых ран.

Первым хирургическим вмешательством, выполняемым еще в периоде ожогового шока или сразу после поступления больного в стационар являются декомпрессионные операции, к которым относятся – декомпрессионная некротомия, некрофасциотомия, некрофасциомиотомия и изолированная фасциотомия.

Показания к применению декомпрессивнных операций являются глубокие ожоги, которые приводят к возникновению субфасциального отека тканей с развитием местного ишемического синдрома (МИС), вследствие которого наступает гибель ткани в зоне паранекроза, развивается угроза ишемического некроза сегмента конечности.

2. Декомпрессионная некрэктомия. Показания и техника выполнения;

Декомпрессионная некротомия– это рассечение некротизированных тканей на всю длину и глубину некроза. Операция выполняется при

глубоких ожогах 3 степени (по МКБ-10) в ранние сроки после травм. Существуют абсолютные и относительные показания к операции.

Абсолютным показанием является наличие циркулярного ожогового струпа туловища и конечностей, включая их отдельные сегменты, струпа на передней поверхности грудной клетки, туловища, передней и боковых поверхностях шеи, а так же угроза развития местного ишемического синдрома при любом расположении глубоких ожогов.

Относительным показанием является наличие некротического струпа, охватывающего более половины окружности конечностей или туловища без признаков развития МИС.

МИС - это острая ишемия мышц и других тканей, связанная со сдавливанием субфасциальных структур нарастающим отеком вплоть до вторичного некроза конечности или сегментов.

Клиническими признаками МИС конечностей является их похолодание, цианоз неповрежденной кожи, нарастающий отек дистальных участков, онемение, парестезии и потеря чувствительности.

При локализации глубоких ожогов на туловище, снижается дыхательная экскурсия грудной клетки с признаками нарушения внешнего дыхания, развитием одышки. При глубоких ожогах шеи возникает угроза сдавления сосудов шеи, нарушения кровообращения в области головы с тяжелыми последствиями для больного.

Повышение субфасциального давления на верхних конечностях 30 и более мм. рт. ст., на нижних – 40 и более мм. рт. ст., указывают на наличие МИС.

Наличие МИС при глубоких ожогах является показанием к экстренной некротомии при невозможности выполнения ранней некрэктомии. В обоих случаях перед операцией проводится профилактика реперфузионных осложнений путем введения антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспоринов), аскорбиновой кислоты, актовегина, нестероидных противовоспалительных препаратов и т.д.

Для определения сроков выполнения декомпрессионной некротомии имеет значение характер некротомического струпа (сухой или влажный), что зависит от этиологического фактора, качества оказания медицинской помощи, адекватности и своевременности противошоковой терапии, местного лечения ожоговых ран, возраста пострадавшего.

Декомпрессионная некротомия у маленьких детей выполняется крайне редко.

При адекватном лечении формирование струпа происходит преимущественно в 1-2 сутки после травмы. Раннее выполнение некротомий не должно сопровождаться повреждением жизнеспособных тканей и контролируется появлением в ране капиллярного кровотечения.

Некротомия проводится в условиях перевязочной или операционной под общим наркозом (при ограниченных поражениях – под нейрогенной аналгезией). После операции следует провести тщательный гемостаз. Важнейший момент операции – рассечение только погибших тканей на всю длину ожоговой раны.

При расположении некротического струпа на конечностях проводятся продольные некротомные разрезы, число и длина которых зависят от локализации пораженных участков.

Так, на пальцах кистей разрезы проводятся по тыльно-боковым поверхностям каждой фаланги.

На тыле кистей некротомных разрезов должно быть не менее 2-х – в проекции I - IV межпальцевых промежутков. На ладонной поверхности достаточно одного разреза в проекции срединного ложа ладони.

При циркулярных ожогах предплечья декомпрессионная некротомия выполняется по ходу сосудисто-нервных пучков, отступая 1,5-2 см медиально или латерально от них.

На плече выполняются 3 разреза (при циркулярных ожогах): в проекции sulcus bicipitalis medialis, sulcus bicipitalis lateralis, sulcus deltoideopectoralis.

На тыле стопы выполняются два продольных разреза: первый - от середины межлодыжечной линии к первому межпальцевому промежутку и второй – от свода стопы к заднему краю медиальной лодыжки. Оба разреза продолжаются на голень при наличии там циркулярного ожога. Медиальный разрез со стопы продолжается по задней поверхности голени к подколенной области. На передней поверхности голени некротомный разрез проходит параллельно внешнему краю большеберцовой кости к надколеннику.

При циркулярном поражении бедра этот разрез продолжается по передней поверхности - паховой складке. По задней поверхности бедра рассечение по краю наружной и задней борозд.

При циркулярных глубоких ожогах конечностей у взрослых продольные разрезы дополняются поперечными для лучшей демаркации некроза.

При циркулярных глубоких ожогах шеи выполняются 3 разреза: от подбородка к яремной ямке и от середины дуг нижней челюсти к середине ключиц.

На туловище и грудной клетке продольные разрезы проводятся на расстоянии 15-20 см друг от друга и дополняются поперечными разрезами.

После некротомии выполняется тщательный гемостаз. На раны накладываются повязки с гидрофильными мазями или кремами.

Своевременное выполнение декомпрессионной некротомии значительно упрощает проведение в последующем некрэктомии. Это связано с четким определением демаркации некроза. Разделенные декомпрессионными разрезами участки некроза удаляются технически проще и быстрее, что приводит к уменьшению кровопотери и сокращению времени операции.

Клиническими признаками эффективности некротомии является улучшение микроциркуляции в дистальных сегментах конечности (исчезновение бледности и цианоза, повышение кожной температуры на 1-2 градуса, уменьшение отека, исчезновение неврологической симптоматики).

3. Декомпрессионная некрофасциотомия. Показания и техника выполнения;

Некрофасциотомия выполняется при ожогах 3 степени с повреждением фасции или развитии внутрифасциального отека.

Чаще всего субфасциальные ожоги локализуются на верхних конечностях. При этом ожоговая рана покрыта черным плотным струпом, который иногда разорван с обнажением глубжележащих структур. При высоковольтных ожогах конечность обычно находится в положении сгибания, ожоговые раны небольшой площади, расположены в местах входа и выхода электрического тока, дном которых являются некротизированные субфасциальные структуры. Отмечается значительный отек неповрежденных участков конечностей. Следует иметь в виду, что площадь ран при таких поражениях значительно меньше истинного объема пораженных тканей.

Характеристика некротического струпа при субфасциальных поражениях не влияет на срок проведения декомпрессивной некрофасциотомии, так же, как площадь и локализация ожоговых ран. На первое место выступают симптомы нарастания субфасциального отека, который проявляется клиническими признаками, увеличением субфасциального давления, а также, снижением биоэлектрической активности мышц и нарушением проведения возбуждения по нервам, что определяется электромиографией. Этим методом возможно определение зоны гибели мышц по наличию потенциалов двигательных единиц.

Нарастание субфасциального отека в зоне жизнеспособных мышц проявляется снижением амплитуды потенциалов двигательных единиц на 50-70% от нормы. Зона некроза субфасциальных структур имеет характерные признаки на компьютерных томограммах: отсутствие нормальной архитектоники и перфузии, наличие признаков коагуляции крови по ходу межмышечных фасций. Нарастание субфасциального отека на КТ представлено увеличением диаметра мягких тканей, снижением их плотности.

Декомпрессионная некрофасциотомия является неотложной операцией, которая выполняется в первые часы после травмы для предотвращения гибели жизнеспособных тканей и развития реперфузионных осложнений. Кроме того, эта операция является диагностической и выполняется независимо от площади и локализации ран.

Некрофасцитомия всегда выполняется в условиях операционной под наркозом.

При относительно небольших по площади субфасциальных ожогах рассекается струп в центре раны параллельно осевой линии пораженной части тела, потом рассекается фасция на всю длину некротомной раны. При циркулярных поражениях конечности сначала выполняется некротомия по вышеуказанной схеме, потом вскрывается фасция. Производится ревизия мышц. При подозрении на мионекроз производится рассечение межмышечной фасции, при мионекрозе выполняется миотомия.

Перед операцией проводятся мероприятия по профилактике реперфузионного синдрома. В послеоперационном периоде местно используются антибактериальные препараты (мази, кремы и т.д.).

4. Декомпрессионная фасциотомия. Показания и техника выполнения.

Изолированная фасциотомия выполняется при прогрессировании субфасциального отека и возникновения МИС вне зоны поражения, что проявляется резким отеком внешне неповрежденного сегмента конечности, превышением критических границ субфасциального давления, снижением амплитуды потенциалов двигательных единиц. Чаще всего такая операция выполняется при высоковольтных электроожогах, когда некроз мышц распространяется под неповрежденной кожей при тромбозах магистральных сосудов.

Техника операции состоит в том, что сначала производится разрез кожи длиной 2-3см, подкожная клетчатка и фасция. Затем ножницами с длинными браншами выполняется подкожный разрез только фасции еще на 3-6см проксимально и дистально. Обязательно рассекается фасция над каждой группой мышц. На рану накладывают первичный или отсроченный кожный шов.

Декомпрессионные операции выполняются в специализированных ожоговых отделениях после перевода из районных и городских больниц. На этапах медицинской эвакуации - они выполняются лишь в случаях, когда пострадавший остается на этапе для дальнейшего лечения из-за нетранспортабельности, невозможности перевода или отказа больного от перевода.

При мумификации или обугливании конечности или сегмента декомпрессионные операции не выполняются.

Выполнение декомпрессионных операций перед эвакуацией опасно кровотечением и поэтому недопустимо.

7.ТЕМА: Поражение органов дыхания при ожогах

ПЛАН:

1. Определение понятия «Термоингаляционная травма» (ТИТ). Патогенез ТИТ;
2. Косвенные и достоверные признаки ТИТ;
3 Роль фибробронхоскопии в диагностике и лечении ТИТ;
4. Схема медикаментозной терапии ТИТ;
5. Схема лечебной терапии фибробронхоскопии при различных формах поражения трахеобронхиального дерева;
6. Показания и задачи ИВЛ.

1.Определение понятия «Термоингаляционная травма» (ТИТ). Патогенез (ТИТ);

Поражение органов дыхания при ожогах в литературе называют ожогом верхних дыхательных путей. В последние годы введены термины «Ингаляционная травма» и «Термоингаляционные поражения», «Термоингаляционная травма».

Необходимо различать ожоги верхних дыхательных путей, возникающие в результате воздействия на слизистую термического агента (горячий воздух, пар, языки пламени), поражение органов дыхания продуктами горения (горячими и холодными) и их комбинации.

Наиболее опасные поражения вызывают комбинированные воздействия термического агента и продуктов горения, приводящие к повреждению слизистой оболочки дыхательных путей, гортани, трахеи, бронхов и даже легочного эпителия с последующим развитием бронхоспазма и нарушением дренажной функции бронхов, отека легких.

Патологические изменения в легких характеризуются застойным полнокровием, кровоизлияниями, иногда инфарктами. Воспалительная реакция проявляется бронхиальным и периваскулярным отеком. Эндотелий легочных капилляров вследствие гипоксии и ацидоза становится проницаемым для жидкости, что является одним из важных элементов патогенеза отека легких.

Нарушение микроциркуляции в легких и гипертензия в малом кругу кровообращения обусловлены как гуморальными факторами (появление биогенных аминов, вазоактивных пептидов, простагландинов), так и микроэмболией легочных капилляров белковыми агрегатами, ис-

ходным материалом которых являются термолабильные гамма-глобулины, разбухшие эритроциты.

Инфаркты легких, массивные внутрилегочные кровоизлияния, обтурация бронхов вязким секретом с развитием острых ателектазов и эмфиземы, гнойно-фибринозные трахеобронхиты, обширные пневмонии составляют по образному выражению Клячкина Л.М., (1975г.) «Синдром термического поражения дыхательных путей».

При сочетании ожога кожи и дыхательных путей ожоговый шок может развиться при площади поражения примерно вдвое меньшей, чем без ожога дыхательных путей. Многие исследователи считают, что тяжелая ингаляционная травма оказывает на пораженного такое же воздействии, как и глубокий ожог кожи площадью до 10-15% поверхности тела.

Таким образом, поражение дыхательных путей (термоингаляционная травма) значительно отягощает течение ожоговой болезни, существенно ухудшает прогноз. При таких сочетанных поражениях чаще и раньше течение болезни осложняется пневмонией, более вероятно развитие сепсиса и других тяжелых осложнений. В связи с этим особое значение приобретает ранняя диагностика поражения дыхательных путей и ранняя санация, направленная на удаление, осевших на слизистой продуктов горения (сажи).

2.Косвенные и достоверные признаки ТИТ;

Косвенными признаками, по которым можно заподозрить термоингаляционную травму, являются:

- ожоги, полученные в закрытом помещении или в полузамкнутом пространстве (пожар в доме, подвале, кабинах транспортных средств, вагонах поездов, горных выработках);
- ожоги, полученные паром под давлением (при взрывах паровых котлов, паропроводов, автоклавов, скороварок и др.);
- горение одежды и локализация ожогов в области груди, передней поверхности шеи, лица;

Диагноз термоингаляционной травмы подтверждается следующими достоверными признаками:

- наличие ожога и копоти в области слизистой носа, губ, языка, опаленные волосы в носу;
- обожженные (гиперемия, отек, участки некроза) твердое и мягкое небо, задняя стенка глотки);
- першение в носоглотке, осиплость голоса;
- затруднение дыхания, одышка, цианоз, механическая асфиксия;

Диагноз «Термоингаляционная травма» обязан ставить хирург при первичном осмотре пострадавшего с последующим привлечением для

участия в обследовании и лечении отоларинголога и при необходимости эндоскописта.

Необходимо не только установить факт наличия термоингаляционной травмы, но и определить степень тяжести поражения. Наиболее простой, но вполне отвечающий целям медицинской сортировки, является классификация по К. Тайямо (1972г.) (цит. по Сологубу В.К., 1979г.):

I ст. - есть косвенные и достоверные признаки, но нет респираторных расстройств;

II ст. - респираторные расстройства проявляются в первые 6-12 часов после травмы;

III ст. - выраженная дыхательная недостаточность развивается сразу после ожога.

При тяжелом поражении дыхательных путей у половины пострадавших пневмонии диагносцируются уже в первые 3 дня после травмы и характеризуются значительным распространением патологического процесса в легочной ткани, частым сочетанием с интерстициальным отеком, обнаруживаемым при рентгенологических исследованиях. Позднее это осложнение развивается у всех пострадавших. Около 20% таких пострадавших погибают в первые дни после травмы от отека легких или легочно-сердечной недостаточности. В более поздние сроки развиваются геморрагические, некротические или фибринозные трахеобронхиты, двухсторонние пневмонии, ателектазы и инфаркты легкого. Эти осложнения являются первичными, возникающими в результате непосредственного повреждения органов дыхания температурными агентами и продуктами горения (дымами, ядовитыми газами).

В зависимости от тяжести и протяженности поражения верхних отделов дыхательных путей (гортань, трахея) или всего трахеобронхиального дерева применяют медикаментозное лечение, лечебную фибробронхоскопию, дыхательную гимнастику и вибромассаж, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), трахеотомию.

При поражении верхних дыхательных путей (гортань, трахея) и отсутствии симптомов острой дыхательной недостаточности лечение ограничивают ингаляцией кислорода и смесей (1 и 2).

В первые 6-8 часов после травмы во время фибробронхоскопии возможно полное удаление сажи со слизистой трахеи и бронхов, что значительно улучшает прогноз. Затем сажа плотно фиксируется к слизистой и одномоментное удаление ее невозможно, требуются повторные санации. Всякие попытки насильственного удаления, соскабливания копоти приводят к дополнительной травматизации слизистой оболочки и её кровоточивости.

При тяжелой степени термоингаляционной травмы пневмония может начинаться молниеносно в течение 2-3 часов, что диктует необходимость ранних лечебно-профилактических мероприятий. Различают катаральную, эрозивную, язвенную и некротическую форму ожога дыхательных путей.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ *ТИТ* ПРИ ФИБРОБРОНХОСКОПИИ

Форма поражения трахеобронхиального дерева	**Визуальная характеристика поражения трахеобронхиального дерева**
Катаральная	Яркая гиперемия слизистой, сглаженность колец трахеи, уплощение карины, уменьшение диаметров устьев бронхов, наличие копоти, вязкая мокрота
Эрозивная	На фоне катаральных изменений слизистой выявляются эрозии. Дно их чистое, резко гиперемировано либо покрыто фибрином
Язвенная	Язвы в любом отделе трахеи и бронхов, дно их покрыто фибрином, просветы бронхов резко сужены. Большое количество гнойной мокроты свидетельствует о присоединении пневмонии
Некротическая	Парез, зияние голосовых связок, наличие густой вязкой мокроты с обильной примесью копоти. Слизистая тусклая, серого цвета, сосудистый рисунок не виден, кровоточивость не выражена

Некротическая форма трудно поддается лечению. Некролитические ферменты у пострадавших с некротической формой ожога дыхательных путей следует применять с осторожностью, т.к. одномоментное отторжение некротических масс может привести к асфиксии. В случае тотального некроза слизистой оболочки прогноз абсолютно неблагоприятный, при частичном – сомнительный.

Острый период при ожоге дыхательных путей продолжается 7-10 дней.

3.Роль фибробронхоскопии в диагностике и лечении ТИТ;

Фибробронхоскопия является ведущим методом в местном лечении ТИТ, позволяющим восстановить проходимость дыхательных путей, предотвратить и сократить число ранних и поздних осложнений со стороны органов дыхания. Медикаментозная терапия дополняет её за счет препаратов купирующих болевой синдром и психоэмоциональное напряжение, используются бронхолитические и противовоспалительные средства. Важное место занимает ингаляционная терапия с применением положительного давления на выдохе. Лечебная гимнастика и вибромассаж грудной клетки повышает эффект лечения.

Показанием к применению трахеотомии является механическая асфиксия, неэффективность традиционного туалета дыхательных путей, необходимость длительной ИВЛ.

4.Схема медикаментозной терапии ТИТ включает:

	1-е сутки	**2-е сутки**
1. купирование болевого синдрома	2% р-р промедола 4 раза/сутки в возрастных дозировках. 50% р-р анальгина 4 раза/сутки в возрастных дозировках. Нейролептики короткого действия 3-4 раза/сутки в возрастных дозировках р-р бензодиазепинов 1-2 р. в возрастных дозировках	2 раза/сутки. 2-3 раза/сутки. 1-2 раза/сутки. 2-3 раза/сутки.
2. купирование гипоксии	Ингаляции увлажненного кислорода: 3-5 раз в сутки по 10-15 мин. **Смесь №1:** 2.4% р-р эуфиллина, 0.5% р-р новокаина в возрастных дозировках. **Смесь №2:** 4 % р-р бикарбоната натрия, гидрокортизон, Гепарин 4 раза в возрастных дозировках Пентоксифиллин в возрастных дозировках 2 раза в/венно капельно на изотоническом растворе NaCl.	

3. профилактика инфекционных осложнений	Антибиотики широкого спектра действия в терапевтических дозах. Антистафилококковый гамма-глобулин, лизоцим х 2-3 раза внутримышечно в возрастных дозировках.

5.Схема лечебной фибробронхоскопии на 1-2 сутки. Катаральная и эрозивная форма поражения трахеобронхиального дерева.

Задачи	Состав и доза лекарственных средств
Санационное очищение дыхательных путей от крупных сгустков мокроты	0.9% р-р NaCL 50-300мл. с 2.4% р-ра эуфиллина в возрастных дозировках внутрибронхиально с последующей аспирацией.
Очищение дыхательных путей от вязкой мокроты и копоти	20% р-р ацетилцистеина (мукосальвана) в возрастных дозировках на 20 мл. 0.9% р-ра NaCL внутрибронхиально с последующей аспирацией.
Купирование отека	Гидрокортизон в возрастных дозировках на одну санацию.
Купирование контактной кровоточивости	0.1% р-р адреналина гидрохлорида 0.1-0.3 мл.

5.1. Язвенная и некротическая формы поражения трахеобронхиального дерева

1. Санационное очищение дыхательных путей для восстановления дренажной функции бронхов и кашлевого рефлекса, ликвидации ателектазов.	Р-р фурацилина 1:5000 с 2.4% р-ром эуфиллина или иодинола внутрибронхиально с последующей аспирацией.
2. Санация бронхов от копоти и слизи	20% р-р ацетилцистеина (мукосальвана) на 20 мл. 0.9% р-ра хлорида натрия внутрибронхиально с последующей аспирацией. 40% р-р гидрокортизона натрия внутрибронхиально с последующей аспирацией.

3. Профилактическое лечение	0.5% р-р диоксидина внутрибронхиально после тщательной санации; 0.25% р-р хлорофилипта в с 0.9% р-ра натрия хлорида.

Лечебная гимнастика и вибромассаж грудной клетки способствуют профилактике осложнений и повышают эффект лечения.

Таким образом, в диагностике и лечении пострадавших с ТИТ требуется комплексный подход с использованием клинических, инструментальных рентгенологических методов исследования и применения широкого спектра медикаментозной терапии, лечебной фибробронхоскопии, лечебной гимнастики и вибромассажа грудной клетки. Ведущую роль в лечебно-диагностическом плане играет фибробронхоскопия, а также использование современной ингаляционной аппаратуры, обеспечивающей возможность проведения ингаляций с положительным давлением на выдохе.

6.Показания и задачи ИВЛ

Показания	**Клинико-лабораторные критерии для назначения ИВЛ**	**Задачи ИВЛ**
Абсолютные	Отсутствие спонтанного дыхания. Резкая гипервентиляция или патологические ритмы дыхания.	Восстановление и обеспечение нормального газообмена.
Относительные	Одышка более 30 в 1 мин. нарастающий ацидоз, тахикардия более 110 в 1 мин. Снижение PO_2 ниже 60 мм рт.ст. и повышение pCO_2 более 60мм рт.ст.	Улучшение газообмена и соотношения вентиляция-перфузия. Обеспечение быстрого и эффективного удаления секрета из трахеобронхиального дерева.

Таким образом, ранние лечебные мероприятия в большинстве случаев дают положительный эффект, однако ряд больных требуют дли-

тельного комплексного лечения, в том числе длительной ИВЛ в условиях отделения реанимации.

Отравление угарным газом вызывает острые симптомы: головную боль, тошноту, слабость, стенокардию напряжения, диспноэ, потерю сознания и кому. Неврологическая симптоматика может развиваться спустя недели. Диагностика основана на определении концентрации карбоксигемоглобина, газового состава крови, включая сатурацию кислорода. Лечение заключается в ингаляции кислорода. Профилактика возможна при помощи домашних детекторов CO.

Отравление угарным газом - одно из наиболее частых фатальных отравлений, 75% погибших на месте пожаров умирают от отравления CO. CO - газ без запаха и цвета, продукт неполного сгорания углеводородов. Типичные источники CO при отравлениях - домашние печи, камины, нагревательные приборы, керосиновые горелки, при работе двигателя внутреннего сгорания в закрытом помещении (гараже). CO образуется при сгорании природных газов (метан, пропан). При вдыхании табачного дыма CO попадает в кровь, но в концентрации, недостаточной для отравления. Период полувыведения CO составляет 4,5 ч при вдыхании воздуха, 1,5 ч при дыхании 100 % кислородом, 20 мин при дыхании кислородом под давлением 3 атм (барокамера).

Механизмы отравления угарным газом полностью не раскрыты. Они включают вытеснение кислорода из НЬ из-за более высокого сродства CO к гемоглобину, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево (снижение высвобождения кислорода из эритроцитов в тканях), угнетение митохондриального дыхания. Возможно также наличие непосредственного токсического действия на головной мозг.

Симптомы отравления угарным газом

Легкое отравление - состояние ближе к удовлетворительному, жалобы на головную боль, тошноту или рвоту. Сознание сохранено (на месте происшествия не наблюдалось потери сознания), преобладают общемозговые расстройства, незначительно учащены пульс и дыхание. Содержание карбоксигемоглобина в крови около 20 %.

Среднетяжелое - состояние средней тяжести, кратковременная потеря сознания, общемозговые и психические расстройства, появляются стволово-мозжечковые, пирамидные и экстрапирамидные симптомы. Возможны трофические расстройства. Содержание карбоксигемоглоби-на около 50 %.

Тяжелое - коматозное состояние, эпилептиформные судороги, выраженные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Часты трофические расстройства, нарушения функции почек. Содержание карбоксигемоглобина около 60-70 %. Возможен летальный исход. При содержании карбоксигемоглобина больше 70 % - быстрая смерть.

Клинические проявления коррелируют с концентрацией карбоксигемоглобина крови. Многие проявления неспецифичны.

Концентрация CO в атмосфере и клинические проявления

CO в атмосфере (ppm, см3/м3)	**Длительность экспозиции**	**HbCO (%)**	**Симптомы**
Менее 70 (0,007 %)	неопределенно	1-10	-
70-120 (0,007-0,012 %)	Много часов	10-20	Никаких или головная боль у здоровых людей, возможна ишемия миокарда при нагрузке у больных с коронарной недостаточностью
200-300 (0,02-0,03 %)	4-6 ч	15-30	Головная боль, тошнота, нарушение координации движений, головокружение
500 (0,05 %)	3 ч	30-40	Интенсивная головная боль, спутанность сознания, кратковременная потеря сознания (липотимия), одышка при нагрузке, рвота
1000 (0,1 %)	2 ч	40-60	Потеря сознания, возможны судороги
1000-2000 (9,1-0,2 %)	1-2 ч	60-70	Кома, остановка дыхания, возможна смерть
5000 (0,3 %)	Менее 20 мин	70-80	Смерть
12800 (1,28%)	Менее 3 мин	> 80	Потеря сознания после 2-3 дыхательных движений. Смерть менее чем через 3 мин

Возможны многие другие симптомы: нарушение зрения, боли в животе, локальный неврологический дефицит. При тяжелом отравлении нейропсихические проявления могут развиться через несколько недель. Поскольку отравления CO часто происходят во время пожаров, у пациентов возможны сочетанные повреждения дыхательных путей: ожоги дыхательных путей и дымовая токсическая ингаляция различной степени тяжести.

Диагностика отравления угарным газом

Поскольку симптоматика вариабельна и неспецифична, диагноз легко пропустить. Из-за отсутствия специфических симптомов отравления многие случаи легкой степени тяжести расценивают как вирусные заболевания. Врачи должны иметь настороженность в плане возможного отравления. Если у людей, проживающих в одном доме, особенно с печной системой отопления, появляются неспецифические симптомы, нужно подозревать отравление CO.

При подозрении на отравление CO необходимо исследование концентрации карбоксигемоглобина крови CO-оксиметром, возможно использование венозной крови для анализа ввиду незначительной артериовенозной разницы. Газовый состав крови рутинно не исследуют. Данные газового состава крови и пульсоксиметрии, как по отдельности, так и вместе, недостаточны для диагностики отравления CO, так как получаемый при этом уровень сатурации O_2 отражает растворенный кислород, в том числе и в составе карбоксигемоглобина. Пульсоксиметрия не отличает нормальный гемоглобин от карбоксигемоглобина и поэтому показывает ложно завышенный результат. Хотя повышенный карбоксигемоглобин в крови служит очевидным доказательством отравления, он может быть ложно низким, так как быстро падает после прекращения экспозиции газа, особенно в случае применения кислорода (например, в машине скорой помощи). Метаболический ацидоз может быть вспомогательным признаком. Другие методы исследования могут помочь оценить специфическую симптоматику (например, ЭКГ при болях за грудиной, КТ при наличие неврологической симптоматики).

Профилактика и лечение отравления угарным газом

Профилактика включает проверку источников домашних отопительных приборов на предмет правильной установки и наличия вытяжной (вентиляционной) системы. Трубы необходимо периодически обследовать на предмет возможных утечек. Необходимы CO-детекторы, на ранних стадиях оповещающие о наличии свободного CO в помещении. При подозрении на наличие CO в помещении необходимо открыть окна, эвакуировать людей, установить источник CO. Пострадавших необходимо эвакуировать подальше от источника CO. Показано вдыхание 100 % O_2 через маску и поддерживающая терапия. Гипербарическая оксигенация (ГБО) показана пациентам с жизнеугрожающими сердечно-легочными осложнениями, продолжающейся болью за грудиной, нарушениями сознания, потерей сознания (вне зависимости от срока), беременным, пострадавшим с содержанием карбоксигемоглобина в крови более 25 %. Пациента помещают в камеру с давлением O_2 2-3 атм. Применение ГБО снижает риск развития поздних неврологических симптомов. Однако барокамеры может не оказаться поблизости, что потребует

транспортировки пациента с нестабильным состоянием. Наиболее эффективно применение ГБО в течение приблизительно 4 ч с момента отравления. При отсутствии возможности проведения ГБО-ИВЛ 100% кислородом.

8.ТЕМА: Подготовка гранулирующих ран при глубоких ожогах к аутодермопластике

Лечение глубоких ожогов предусматривает в конечном итоге восстановление утраченного кожного покрова методами кожной пластики.

Теоретически радикальное удаление некротических тканей в ранние сроки после травмы с одномоментным восстановлением кожного покрова путем кожной пластики могло бы предупредить развитие ожоговой болезни. Однако на практике по ряду серьезных причин подобные операции могут быть выполнены сравнительно редко. Поэтому в большинстве случаев методом местного лечения при обширных глубоких ожогах в настоящее время является пластика гранулирующих ран.

Чем раньше и чем качественнее подготовлены грануляции к кожной пластике, чем раньше произведено восстановление кожного покрова, тем лучше функциональные и косметические результаты. При тяжелых, обширных ожогах закрытие ран путем трансплантации аутокожи обрывает течение ожоговой болезни, предупреждает развитие осложнений, приводит к выздоровлению больных.

При глубоких ожогах, как и при других ранах различают 3 основных этапа заживления ран:

1. Рассасывание погибших клеток, отторжение некротических тканей;
2. Развитие грануляций, заполняющих дефект тканей, образовавшихся в результате их гибели;
3. Образование рубца из грануляционной ткани (т.е. эпителизация и рубцевание);

Разделение процессов заживления ран на 3 этапа в значительной мере условно, ибо процессы эти развиваются параллельно. Так, одновременно с процессами очищения раны идет образование грануляций и формирование рубцовой ткани. Однако в разные периоды преобладают те или иные процессы.

Для гнойных ран характерно развитие картины воспаления. Это защитная реакция организма, возникающая в ответ на действие различных раздражителей. Это общая реакция организма, характеризующаяся местными проявлениями. В течение раневого процесса выделяют две фазы на основании изучения морфологических, биохимических измене-

ний, вида экссудата, состояния раны и выраженности клинической картины.

Первая фаза (фаза очищения или гидратации) - является результатом рефлекторной реакции нервной системы на местное раздражение рецепторов, поступление медиаторов воспаления в окружающие рану ткани. Она характеризуется развитием гиперемии, нарушением проницаемости сосудистой стенки, развитием воспалительного отека и лейкоцитарной инфильтрацией тканей. В дальнейшем развиваются более тяжелые местные нарушения кровообращения: стазы, тромбозы, нарушение питания тканей, дегенеративные изменения в них. Нарушение кровообращения ведет к задержке удаления продуктов обмена веществ в тканях, к накоплению углекислоты, молочной кислоты, к уменьшению доставки кислорода тканям и их кислородному голоданию. Увеличение отека приводит к еще большему сдавлению вен, лимфатических сосудов, что способствует стазу, развитию тромбозов, аноксии тканей и их некрозу (вторичный некроз).

Во время первой фазы раневого процесса происходит очищение раны от некротизированных тканей, клеток, токсинов, продуктов распада, т.е. подготовка раны к процессам регенерации. Очищение осуществляется фагоцитированием ферментативными процессами, секвестрацией мертвых тканей и экссудата во внешнюю среду. В процессе очищения ран принимают участие следующие ферменты:

- Аутолизаты (продукты распада клеток, лейкоцитов). Их причисляют к тканевым ферментам типа трипсина, эрепсина и ферментам, разрушающим углеводы.
- Гетеролизаты, связанны с ферментативной деятельностью лейкоцитов, возникающие при их распаде.
- Некрогормоны - продукты белкового распада (аминокислоты, амины и др.).

Кислая среда в ранах ускоряет действие аутолитических ферментов.

Вторая фаза раневого процесса *регенерация* - характеризуется преобладанием восстановительных, регенеративных процессов. Для этой фазы типичны процессы дегидратации и регенерации. В ране уменьшается кислотность, уменьшается количество ионов К; увеличивается количество Са; уменьшается гиперемия, снижается температура, уменьшается количество раневого отделяемого, в ране развивается грануляционная ткань.

Восстановление утраченной ткани возможно только из однородных клеток, т.е. эпителиальная ткань регенерирует только из эпителиальных клеток, соединительная ткань – из соединительно тканных клеток.

По мере очищения раны, в ней появляются разрастания клеток в виде красных узелков, которые, постепенно увеличиваясь в количестве и размере, покрывают всю рану. Эти узелки состоят из молодых соединительнотканных клеток (фибробластов) и называются грануляционной тканью, которая заполняет всю рану до краев кожи. После этого кожный эпителий, разрастаясь, покрывает грануляции, клетки которой (фибробласты) постепенно образуют волокнистую соединительную ткань – так образуется рубец.

Грануляционная ткань представляет из себя петли капилляров, вокруг которых разрастаются клетки молодой соединительной ткани, что и составляет отдельные зерна (гранулы) грануляционной ткани.

Разрастаясь на образовавшихся петлях капилляров, грануляционная ткань, как на сосудистом каркасе, заполняет всю поверхность раны. По мере разрастания грануляций в глубоких слоях происходят изменения в фибробластах, увеличивается количество веретенообразных клеток и появляется волокнистая соединительная ткань, а в самых глубоких слоях уже имеется волокнистая соединительная ткань (рубец).

Процесс эволюции рубца проявляется его ретракцией, что приводит к постепенному стягиванию краев раны и к уменьшению её размера.

Эпителизация гранулирующей раны начинается с первых дней. Эпителий, размножаясь, нарастает на грануляционную ткань. Однако этот процесс имеет предел, и при благоприятных условиях он составляет 1,5-2см из каждого неповрежденного края. Таким образом, путем краевой эпителизации могут заживать раны диаметром до 3-4 см.

В зрелых грануляциях Н.Н. Аничков, К.Г. Волков и В.Г. Гаршин различают 6-ть слоёв:

1. Поверхностный лейкоцитарно-некротический (лейкоциты, детрит, слущенные клетки грануляций;
2. Слой сосудистых петель (сосуды, полибласты, при длительном течении могут образовывать коллагеновые волокна, расположенные параллельно поверхности раны);
3. Слой вертикальных сосудов – из вертикально расположенных сосудов, периваскулярных элементов и аморфного вещества. Из клеток образуются фибробласты;
4. Созревающий слой. Фибробласты принимают горизонтальное положение и отходят от сосудов. Между ними развивается коллагеновые и аргирофильные волокна;
5. Слой горизонтальных фибробластов богат коллагеновыми волокнами и постепенно утолщается.
6. Слой фиброзный. Представляет собой процесс созревания грануляций.

Грануляционная ткань является барьером, отделяющим внутреннюю среду организма от внешних воздействий. Раневое отделяемое, покрывающее грануляции, обладает выраженным бактерицидным действием. Повреждение грануляций может приводить к инвазии инфекции в организме.

Подготовка грануляций к кожной пластике предусматривает:

- Полное очищение ран от остатков некротических тканей путем механичного удаления их во время перевязок.
- Уменьшение количества вегетирующей флоры на грануляциях и снижение ее вирулентности.
- Равномерное выполнение раны пригодными для пластики грануляциями.
- Усиление процессов регенерации.

При глубоких ожогах формирование струпа начинается с момента травмы и продолжается 3-7 дней. Оно может происходить по типу влажного или коагуляционного некроза.

Коагуляционный некроз или сухой струп плотный, коричневого цвета. По окончании формирования под ним формируется грануляционный вал, происходит гнойное расплавление прилегающего к нему слоя некротизированных тканей и их отторжение.

Самостоятельное отторжение сухого ожогового струпа является довольно длительным процессом, который начинается с 7-10^{x} суток образованием грануляционного вала и заканчивается к 4-5 неделе секвестрацией некротизированных тканей. Клинически определима лишь окончательная фаза отторжения, т.к. плотный струп фиксирован к ране и препятствует наблюдению за процессами, происходящими под ним. Начало секвестрации проявляется участками размягчения струпа, которое соответствует скоплению гноя под ним. Нагноительный процесс под струпом как правило более выражен в центральных его участках, в то время как края струпа еще плотно фиксированы к прилегающим тканям, что создает иллюзию плотной фиксации струпа в целом. Задержка с удалением струпа в таких случаях ведет к прогрессированию гнойного процесса из-за отсутствия дренирования и чревата развитием гнойных осложнений.

Сказанное определяет необходимость чрезвычайно внимательного наблюдения за состоянием ожоговой раны, покрытой плотным струпом.

Влажный некротический струп из-за выраженного воспалительного процесса отторгается в более ранние сроки, но при этом на начальных этапах отсутствует демаркация, нагноительный процесс захватыва-

ет подлежащие здоровые ткани, что сопровождается выраженной интоксикацией и часто развивающимися инфекционными осложнениями.

Поэтому наличие сухого некроза следует считать более благоприятным и местное лечение должно быть направлено с первых дней на формирование коагуляционного некроза: использование тонких влажно-высыхающих повязок с р-рами антисептиков, подсушивание лампой Соллюкс, феном, УФО, использование открытого метода в камерах с потоком сухого теплого стерильного воздуха, кроватей на флюидизирующей основе.

Как отмечалось, отторжение струпа происходит вследствие протеолитического и гнойного расплавления девитализированных тканей под струпом. Для ускорения отторжения раньше широко применялась химическая некрэктомия 40% мазью салициловой, молочной или бензойной кислоты. Через 2-3 дня под наркозом удаляли струп почти бескровно. Площадь одновременно обработанного струпа не превышала 7-10% поверхности тела из-за опасности токсического действия салицилатов. При больших площадях ожогов химическую некрэктомию проводили поэтапно. В настоящее время предпочтение отдается активной хирургической тактике (ранним и отсроченным некрэктомиям с одномоментной, отсроченной кожной пластикой) или пластике на подготовленные грануляции. Обязательными условиями для одномоментной свободной кожной пластики являются уверенность в радикальном удалении некроза, стабильный гемостаз и хорошо кровоснабжающееся ложе на месте трансплантации.

Дальнейшая тактика направлена на скорейшее очищение раны от остатков некрозов, стимуляции роста и «созревания» грануляций.

На этом этапе применяют только повязочный метод лечения с использованием растворов антибиотиков, антисептиков, аэрозольных препаратов или водорастворимых антибактериальных кремов с частой сменой повязок (ежедневно или через день).

Клинические наблюдения многих комбустиологов позволили охарактеризовать готовность гранулирующих ран к аутодермопластике следующими критериями:

- грануляции должны быть мелкозернистыми, равномерными, не отечными, розовыми, нежными, не кровоточащими, липкими, без некротических и фиброзно-гнойных налетов, содержать небольшое количество гноя, иметь кайму активной краевой эпителизации с отсутствием воспаления кожи вокруг раны. Это морфологически обычно соответствует молодой (3-6 недель после травмы) грануляционной ткани, богатой кровеносными сосудами.

При обширных ожогах грануляционная поверхность может быть неодинаково подготовлена на различных участках. В этих случаях не

следует ожидать готовности всей поверхности, а производить аутопластику на готовых участках.

При недостаточной общей комплексной терапии, особенно у больных с обширными поражениями, вследствие раннего развития ожогового истощения прекращаются репаративные процессы в ране. Грануляционная ткань после отторжения струпа часто не образуется и раны в этих случаях продолжают углубляться за счет образования «третичного» некроза (М.И. Шрайбер, 1963).

Рядом авторов предлагаются различные тактические приемы окончательной подготовки грануляций непосредственно перед кожной пластикой:

- Механическая очистка ран марлевыми тампонами;
- Удаление грануляций;
- Срезание поверхностного слоя дисковым дерматомом;
- Обработка вакуумным насосом;
- Обмывание различными дезрастворами и моющими средствами;
- Прижигание грануляций.

Однако, некоторые из этих приемов могут с нашей точки зрения применяться в отношении рубцово-измененных, «старых» грануляций, не поддающихся оздоровлению частыми перевязками с применением антибиотиков, антисептиков, гормональных препаратов.

Как указывал Куприянов В.А., 1972, «Рациональная местная подготовка позволяет даже в поздние сроки после травмы успешно произвести пересадку аутокожи на грануляционный покров без его удаления.

Цитологическая оценка гранулирующих ран основана на том, что чем активнее фагоцитоз микро- и макрофагами, чем больше зрелых форм полибластов - тем лучше приживление. Различают следующие цитограммы:

1. Хорошие – 10-20 нейтрофилов до ¼ в поле зрения, дегенеративные формы их отсутствуют или единичные, фагоцитоз завершенный или активный (микробов вне клеток мало или они отсутствуют). Количество зрелых форм полибластов 5-20 и более в поле зрения. При таких цитограммах отмечаются в подавляющем большинстве случаев хорошее приживление трансплантатов.
2. Удовлетворительные - нейтрофилов от ¼ до $^{1}/_{2.}$ Фагоцитоз активный. Юных и зрелых полибластов $^{2\text{-}5}/_{1}$. Число неизмененных и дегенеративных форм примерно одинаково.
3. Неудовлетворительные - клеточный состав в основном нейтрофильный, преобладают дегенеративные их формы, фагоцитоз от-

сутствует или слабо выражен. Грануляции не способны воспринимать аутодермотрансплантаты, последние лизируются.

Камаев М.Ф.(1970 г.) выделяет следующие типы цитограмм:

- Дегенеративно-некротический,
- Дегенеративно-воспалительный,
- Регенеративный тип.

По мере улучшения цитограмм от дегенеративных к регенеративным улучшается приживление аутодермотрансплантатов.

Гипертрофированные грануляции – не пригодны к кожной пластике. Хороший эффект при подготовке таких грануляций и кожной пластике оказывают кортикостероидные гормоны в составе растворов, мазей или аэрозольных препаратов.

Важное значение придается изучению микрофлоры ожоговых ран.

Булай П.И. (с соавторами 1983г.), на основании анализа состава микрофлоры ожоговых ран, за продолжительное время (24 года) пришел к выводу, что этиологическая значимость отдельных видов микроорганизмов ожоговых ран различна и изменчива во времени. Поэтому необходимы постоянный микробиологический контроль и периодическая коррекция схемы антибактериальной терапии и системы противоэпидемических мероприятий.

Клименко Л.Ф., Рябая Р.Д. (1980г.) выявили зависимость вегетирующей флоры от тяжести травмы. Авторы указывали, что чем тяжелее ожоговая травма и продолжительнее лечение, тем чаще в ране вегетирует грамм отрицательная флора. Сделан вывод о необходимости раннего удаления некротических тканей и возможно раннее закрытие ран аутокожей с целью уменьшения инвазии микробов через грануляции.

Кузин М.Н. (с соавторами, 1981г.) указывал, что для генерализации раневого процесса необходимо, чтобы в 1,0 ткани общее количество микробов превысило некий «критический» уровень, который составлял 10^5-10^6 бактерии в 1,0, взятой из глубины раны. При сравнительном изучении флоры, вегетирующей на поверхности и в глубине ран показано, что лишь в 17,3% она однотипна, а в 82,7% - разнотипна. Определение флоры в 1,0 ткани может служить одним из тестов диагностики сепсиса.

Колкер И.И. (с соавторами, 1984г.) указывал, что при хорошем приживлении из ран выделялась монокультура в 43,1%, а при приживлении менее 90% или лизисе трансплантатов из ран преимущественно

выделялись ассоциации бактерий (в 74,2%). При изучении влияния количества бактерий на приживление трансплантатов авторами установлено, что при обсеменении 1,0 ткани менее 10^5- в 89,6% - полное приживление лоскутов (21-100%), а при обсеменении 10^6 и более – приживление лоскутов значительно хуже. Сравнивания данные лабораторных исследований с визуальной оценкой раневого процесса авторы пришли к выводу, что наличие в ране краевой эпителизации является достоверным клиническим показателем подготовленности гранулирующих ожоговых ран к аутодермопластике.

В один ряд с методами общего воздействия на организм по своей значимости многие исследователи ставят методы местного лечения ран при подготовке больных с глубокими ожогами к дерматомной пластике, ибо выздоровление этих больных может наступить только после пластического восстановления утраченного кожного покрова оперативным путем.

Большое значение придается вегетирующей на ранах инфекции, т.к. она является основным источником микробной инвазии. Изучение ее и проведение местной, а при необходимости и общей антибактериальной терапии, является в ряде случаев решающим в спасении жизни больного.

9.ТЕМА: Электротравма. Электроожоги

План:

1. Понятие «Электротравма». Возможные источники поражения человека электрическим током.
2. Пути прохождения тока через организм человека, петли тока.
3. Статистика электрического травматизма. Механизмы поражения электрическим током.
4. Патогенез и клиника электротравмы.
5. Классификация электротравмы.
6. Первая медицинская помощь и лечение на догоспитальном и госпитальном этапах.
7. Местное поражения от электричества, электроожоги.
8. Лечение больных с электроожогами общее и местное.

1. Понятие «Электротравма». Возможные источники поражения человека.

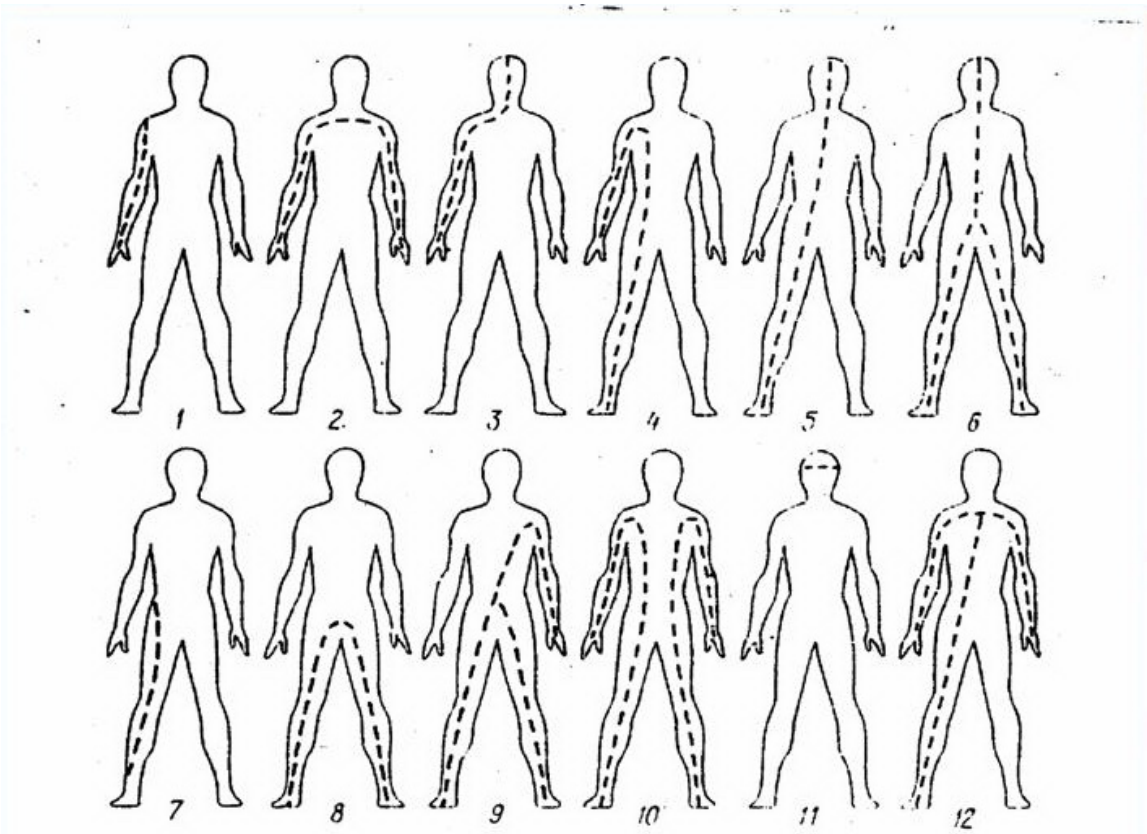
Под термином «Электротравма» принято считать повреждения организма электрическим током. Все остальные повреждения, не вызванные непосредственным действием тока на организм, не должны считаться электротравмой. Так, ожоги пламенем электрической дуги следует считать термическими.

Источниками электрического тока, поражающими человека, могут быть электроустановки промышленного и бытового назначения, линии электропередач, атмосферное электричество (молния). Электротравма возникает при контакте с токоведущими частями различных электроустановок, с электропроводами или предметами, случайно оказавшимися под напряжением. Включение в цепь человека может быть однополюсным, когда человек прикасается своим телом к фазе и земле, и двухполюсным, когда человек, будучи изолирован от земли, прикасается к двум обнаженным токоведущим проводам.

3. **Путь прохождения тока в организме человека – называется петлей тока. Различают полные и неполные петли тока.**

Контакт (включение) может быть частичным, когда человек, изолированный от земли одной рукой касается разноименных полюсов. При этих условиях ток проходит через включенный отрезок руки, что не представляет большой опасности для жизни (неполная петля тока).

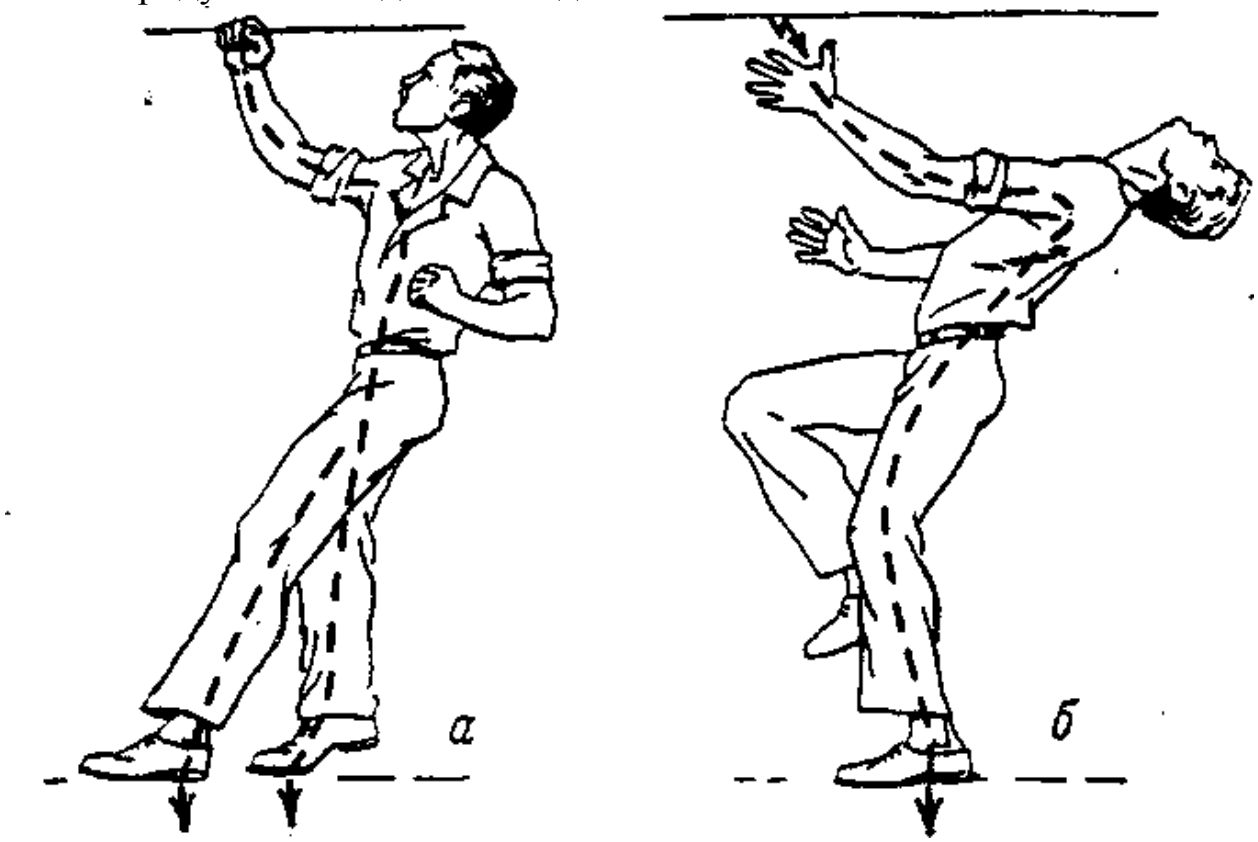
Наиболее опасно включение, когда ток проходит через внутренние органы (полная петля тока) и особенно через область головы, шеи, грудной клетки (наиболее опасно через область сердца). Варианты петель тока разнообразны. В литературе описано 12 классических петель тока.



Варианты петель тока.

Высоковольтный ток может поразить человека и без непосредственного прикосновения к проводнику, а на расстоянии, через дуговой

разряд, возникающий при опасном приближении к нему. Опасность поражения на расстоянии значительно возрастает в сырую погоду из-за повышенной электропроводимости воздуха. При сверхвысоких напряжениях электродуга может достигать длины 35м.



Поражения электрическим током: а — непосредственный контакт, б — дуговой контакт.

Тяжесть поражения электрическим током зависит главным образом от силы тока, которая в свою очередь определяется соотношением напряжения и сопротивления тканей человека, а также условий, при которых происходит электротравма. Электрический ток силой в 0,1А является опасным для человека , а выше 0,1-0,5А - смертельным.

Кожа человека имеет сопротивление от 2.000. до 2.000.000.ОМ. Поврежденная, тонкая и влажная кожа обладает меньшим сопротивлением. При прохождении тока по верхней петле в 0,1 А может оказаться смертельным, если в зону его действия попадает сердце. Исход поражения электрическим током определяется омическим и емкостным сопротивлением. Так, при напряжении в 100.000.В и сопротивлении 1.500.000.ОМ сила тока = 0,06 А (100.000 /1.500.000) будет ниже, а при напряжении в 110.В и сопротивлении 500.ОМ = 0,22 А (110/500), что выше указанного предела в 0,1 А.

Электроток напряжением до 40В безопасен для человека, при воздействии напряжений средних величин летальный исход в 20-30% случаев, при напряжении 1.000В превышает 50%, при 30.000В – 100%. Пе-

ременный ток более опасен, чем постоянный, однако при напряжении свыше 1.000В опасность постоянного тока повышается.

Переменный ток высокого напряжения (1.500В) и большой силы (2-3А), но высокой частоты (более 10.000 и до 1.000.000.Гц) оказывается безопасным и применяется с лечебной целью (УВЧ, Дарсонваль и др.)

Электрический ток проходит преимущественно по тканям, обладающим наибольшей электропроводностью и наименьшей сопротивляемостью. Из этого следует, что путь электрического тока в организме человека не всегда представляет собой кратчайшую линию. Наибольшей электропроводностью обладает нервы, кровь, мышцы, спинномозговая жидкость, моча. Внутренние органы, имеющие плотную белковую основу, жировая ткань, кожа и кости являются плохими проводниками тока.

СОПРОТИВЛЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЭЛЕКТРИЧЕСКОМУ ТОКУ

Наименование ткани	Сопротивление в омах
Кожа	**2000-2000 000**
Кости	**300 000**
Хрящи	**150 000**
Сухожилия	**10 000**
Кровь	**4000**
Селезёнка	**3000**
Мозг	**2000**
Мышцы	**1500**
Моча	**1200**
Сердце	**1000**
Нервы	**700**

Электрический ток, преодолев сопротивление кожи и подкожно-жировой клетчатки, в дальнейшем проходит через более глубокие ткани параллельными пучками по пути наименьшего сопротивления по сосудисто-нервным пучкам. Эти пути располагаются вдоль потоков тканевой жидкости, кровеносных и лимфатических сосудов, нервных стволов и т.д. Пути тока в живом организме могут быть очень сложными и захватывать области весьма отдаленные от места соприкосновения с электродом. Через неповрежденную кожу ток проходит главным образом по каналам потовых и сальных желез. Поэтому, электропроводность кожи в значительной степени зависит от её толщины. Тонкая, нежная, влажная, а также поврежденная кожа хорошо проводит электрический ток.

3.Статистика электротравматизма.

Поражение электрическим током встречается в 1-2,5% всех травм, но по количеству летальных исходов и инвалидности занимает одно из первых мест. Около 60% всех электротравм возникает в результате нарушения техники безопасности, 40% - являются результатом конструктивных недостатков электросистем (линий, установок, оборудования).

По международной статистике электротравмы составляют 0,2% всех несчастных случаев на производстве, а смертельные поражения – 2-3%, т.е. в 10-15 раз выше, чем при других видах травм. Поражения электрическим током, по данным авторов многих стран, в 9-10% случаев заканчивается летальным исходом.

Электрический ток оказывает на организм специфическое и неспецифическое действие.

Специфическое действие выражается в тепловом, электрохимическом, механическом и биологическом эффектах.

Тепловое действие проявляется ожогами кожного покрова, а так же гибелью подлежащих тканей. Это происходит в результате превращения части электрической энергии в тепловую (тепло Джоуля-Ленца).

Кожа и кости оказывают значительное сопротивление электрическому току и поэтому поражается больше других тканей. Поражения кожи могут отсутствовать при условии небольшого сопротивления и плотного контакта с проводником тока. Имеет значение площадь контакта проводника с кожей. Чем меньше площадь контакта, тем больше плотность тока и тем больше электрической энергии переходит в тепловую на данном участке тела.

Электрохимическое действие тока проявляется в электролизе, что приводит к нарушению ионного равновесия и изменению биологических потенциалов. Электролиз приводит к поляризации клеточных мембран (у анода скапливается положительно заряженные ионы с кислой реакцией, у катода – отрицательно заряженные ионы со щелочной реакцией). Помимо передвижения ионов - происходит передвижение и белковых молекул.

Кислоты отнимают воду и наступает коагуляция белка, а в участках со щелочной реакцией происходит набухание коллоидов - возникает колликвационный некроз. Образующиеся при электролизе газы и пары придают тканям нередко ячеистое строение, напоминающее газовую гангрену.

Механическое (динамическое) действие тока большой силы проявляется в расслоении тканей и даже отрыве частей тела. Происходит это потому, что токи высокого напряжения обладают колоссальной тепловой и механической энергией. При больших токах (например V=220кВ, R человека 1.200 ОМ- сила тока будет равна

220.000/1.200=183 А). Выделяется мгновенно очень много тепла. Совместное действие тепловой и механической энергии оказывает взрывоподобный эффект с воздействием на человека и ударной волны.

Биологическое воздействие тока- это сокращение мышц, нарушение проводимости биопотенциалов с нарушением функции жизненноважных органов. Резкое сокращение мускулатуры и мышц приводит к их разрыву, переломам костей, асфиксии.

Неспецифические действия электрического тока обусловлены другими видами энергии, в которые превращается электричество вне организма.

Так, от электродуги, температура в эпицентре которой может достигать 4.000 ^{0}С, или от раскаленных электрических проводов возможны термические ожоги кожи, ожоги роговицы, электроофтальмия и др. повреждения глаз; от сильного звука при взрыве - повреждение органа слуха. Вследствие падения с высоты – механические повреждения; из-за судорожного сокращения мышц – разрывы их, отрывание, переломы костей и т.д. При падении в воду – утопление. Могут быть отравления газами при горении проводников, изоляции, одежды.

4. Патогенез и клиника электротравмы.

Патогенез электротравмы изучен недостаточно, т.к. некоторые изменения на молекулярном и субмолекулярном уровнях в органах и тканях, которые имеют место при поражении током, ещё недостаточно доступны для исследований. Наряду с другими анатомическими изменениями при электротравме имеет место изменение электрического потенциала тканей и органов, развитие патологических процессов на функциональном уровне.

При электротравме различают ранние изменения, наступающие в организме в момент прохождения тока и в первые 2-3 часа после травмы, и поздние - по прошествии нескольких дней и месяцев.

В момент прохождения электрического тока большой силы может наступить смерть в ближайшие 2-3 минуты после травмы. При биопсии органов и тканей, в этих случаях не удается обнаружить каких-либо патологических изменений. Принято считать, что в механизме смерти, повинны функциональные нарушения сердечно-сосудистого и дыхательного центров, нарушение проводимости биопотенциалов в сердце. Большое значение имеет петля тока. Так при прохождении тока по верхней петле через область проекции сердца может наступить фибрилляция желудочков в результате непосредственного действия электрического тока на сердечную мышцу. Фибрилляция приводит к падению артериального давления и прекращению кровообращения. Выключение кровообращения мозга более чем на 3-5 минуты ведет к необратимым изменениям в коре, а затем и в подкорковых сферах наступает мгновен-

ная смерть. Смертельный исход может наступить в результате гипоксии и гиперкапнии, развившихся от рефлекторного спазма коронарных сосудов и последующей фибрилляции желудочков сердца в результате судорожного сокращения мышц грудной клетки и суживающих голосовую щель. Паралич центров головного мозга может наступить и через некоторое время после прохождения электрического тока.

Поэтому каждого пострадавшего от электрического тока следует считать потенциально тяжелым, независимо от его состояния на момент получения травмы. Описано много случаев внезапной смерти пострадавших через несколько часов после электротравмы, на фоне кажущегося благополучия.

При электротравме может наступить глубокое угнетение ЦНС, что приводит к резкому торможению сердечно-сосудистого и дыхательного центров с угнетением их деятельности, что может оцениваться как состояние «мнимой смерти» (электрической летаргии). Клинически это проявляется незаметной сердечной деятельностью и дыханием. Если принимаются незамедлительные реанимационные мероприятия, то в большинстве случаев удается спасти таких пострадавших от смерти.

В генезе «мнимой смерти» имеют место три основных механизма: угнетение функции продолговатого мозга, фибрилляция желудочков сердца и тетанический спазм дыхательных мышц.

В организме после тяжелой электротравмы отмечаются следующие изменения:

- Распад эритроцитов с гемоглобинурией;
- Повышение остаточного азота, глюкозы, билирубина;
- Понижение щелочного резерва крови;
- Изменение альбуминно-глобулинового коэффициента;
- Нарушение свертываемости крови
- Интоксикация продуктами асептического распада тканей и нарушение метаболизма вследствие развития инфекционных осложнений.

В остром периоде нередко возникает распространенный спазм сосудов с повышением общего периферического сопротивления. Это проявляется похолоданием конечностей, цианозом, пятнистостью кожных покровов, понижением чувствительности и другими нарушениями периферического кровообращения.

У части пострадавших могут преобладать симптомы сосудистых поражений с частичным или полным тромбозом сосудов, анемией конечностей и с дальнейшим некрозом их.

Нечастое поражение внутренних органов, за исключением сердца, при электротравме объясняется тем, что имеет значение масса тка-

ней, через которые проходит электрический ток. Поражение будет больше там, где меньший объем, вернее масса тканей. Однако поражение внутренних органов встречаются нередко, но они не всегда своевременно распознаются, т.к. на фоне тяжелого состояния проявляются слабо и с нечеткими признаками.

Описаны случаи поражения мозга, почек, печени, поджелудочной железы, легких. Поражение внутренних органов связаны как с непосредственным действием электрического тока, так и нарушением кровообращения в них.

В остром периоде электротравмы иногда наблюдались расстройства зрения, извращение вкуса, осязания и другие нарушения. Нарушения со стороны органов чувств, при прохождении электротока через голову, удерживаются длительное время и плохо поддаются лечению.

Поздние осложнения электротравмы могут быть как общего, так и местного характера.

5. Классификация электротравмы.

Общепринятой классификации электротравмы пока нет. Предлагается несколько вариантов классификаций.

В.И. Березнева (1964) и П.А. Долин (1970) предлагают почти одинаковую степенную классификацию:

I степень – судорожные сокращения мышц без потери сознания;
II степень – судорожные сокращения мышц с потерей сознания, но сохранением дыхания и функции сердца;
III степень – потеря сознания и нарушение сердечной деятельности или дыхания (либо того и другого);
IV степень – клиническая смерть.

Некоторые авторы объединяют III-IV степень электротравмы.

6. Первая помощь и лечение на догоспитальном и госпитальном этапах.

Первое, что надо сделать при оказании помощи – обесточить пострадавшего (отключить рубильник или пробки), если это быстро сделать невозможно – перерубить провода топором или лопатой с сухой деревянной ручкой (каждый провод в отдельности на разном уровне). Или оттащить пострадавшего от источника электричества за сухую одежду. Действовать одной рукой, лучше изолировать себя от пациента сухой одеждой.

Первая помощь на месте происшествия часто является решающим фактором в спасении пострадавшего от смерти. К сожалению, окружающие люди, очевидцы происшествия, часто ограничиваются вызовом скорой помощи и редко принимают меры по оживлению тяжело пораженного. Прибывшая бригада скорой помощи проводит реанимацион-

ные мероприятия, оказывает первую врачебную помощь. Мероприятия продолжаются по пути в лечебное учреждение. Мероприятия проводятся до восстановления функции дыхания и сердечной деятельности, или достоверных признаков биологической смерти (появление трупных пятен и окоченения, снижение температуры тела до температуры окружающей среды). Все другие изменения не должны приниматься во внимание, если нет повреждений, несовместимых с жизнью.

Оказание первой медицинской помощи на месте происшествия при отсутствии признаков жизни надо начинать немедленно с искусственной вентиляции легких способом «изо рта в рот» или «изо рта в нос». Перед началом реанимационных мероприятий – расстегнуть воротник, поясной ремень, проверить проходимость дыхательных путей; уложить на ровную поверхность, запрокинуть голову, вывести нижнюю челюсть. При отсутствии пульса проводить непрямой массаж сердца. Реанимационные мероприятия осуществляются согласно протоколам МЗ РБ. На раны накладываются асептические повязки.

Необходимо помнить о шаговом электричестве и при оказании помощи, в случае лежащего рядом провода высокого напряжения, действовать, обезопасив себя (прыгать на одной ноге или передвигаться маленькими шагами).

Транспортировка осуществляется на носилках в лежачем положении. Госпитализация производится в реанимационное отделение ближайшей больницы, где продолжается реанимационная помощь и интенсивная терапия. Ее объем зависит от тяжести состояния, клинических и лабораторных данных, данных специального обследования – ЭКГ, R-логического, термографии и т.д.

В основе реанимационной помощи лежит восстановление и поддержание функции жизненно важных органов, борьба с гипоксией, болью, восстановление реологических свойств крови и свертывающей системы, коррекция электролитов и белкового состава крови, КЩС, ликвидация болевого фактора, нормализация нервно-психических расстройств.

Всем пострадавшим с электротравмой производится динамический мониторинг. Реанимационная помощь и интенсивная терапия проводятся по общим принципам лечения при критических состояниях.

7. Местные поражения от электричества. Электроожоги.

Разделение электротравмы на местные и общие поражения носит условный характер, т.к. нередко они встречаются вместе.

Необходимо различать следующие виды местных поражений при электротравме:

1. контактные поражения, т.е. поражения тканей в местах входа, выхода и на пути движения электротока (истинные электроожоги).

2. поражение от пламени электродуги или загоревшейся от нее одежды (термические ожоги).
3. сочетанные (электро-термические ожоги).
4. комбинированные поражения (ожоги+механическая травма).

Электроожоги всегда глубокие, при этом прохождение электротока по сосудам нередко повреждает стенки последних с последующим образованием тромбов. Такие повреждения сосудов часто происходят на некотором расстоянии от места вхождения тока, что может создавать впечатление о прогрессировании процесса. Линия некроза кожи при ожогах током высокого напряжения не совпадает с поражением глубжележащих тканей. Последние могут быть повреждены значительно дальше. В связи с ломкостью и некрозом стенок магистральных сосудов у пострадавших возможны кровотечения, как в ранние (3-5 сутки), так и поздние сроки (на 3-4 неделе) после травмы. Поэтому за пострадавшими необходимо постоянное наблюдение, а также наличие жгута у кровати больного.

При электроожогах возникают «знаки тока», размеры которых могут быть различными (от точечных до обширных) и могут иметь вид резанной или рваной раны, струпа, ссадины, точечного кровоизлияния. Электрометки могут отсутствовать. «Знаки тока» выделяются на фоне нормальной кожи белесовато-серым цветом. Волосы вблизи них часто опалены и скручены. В зоне меток в роговом слое образуются «сотообразные полости» и щеткообразные вытягивания клеток мальпигиева слоя. Трудности ранней диагностики глубины и обширности поражения при электроожогах оказывают значительное влияние на хирургическую тактику при лечении таких пострадавших.

При контактных электроожогах бытовым и промышленным током (110-127-220-380В) площадь поражения обычно ограничена, границы некроза кожи и глубжележащих тканей совпадают и четко определяются.

При ожогах высоковольтным током границы некроза глубжележащих тканей распространяются далеко за пределы линии некроза кожи на месте входа – выхода тока, нередко отмечаются некроз кожи в области сгибательных поверхностей суставов.

Характерным для электроожогов является быстрое развитие отека по ходу прохождения электротока, что связано с нарушением кровообращения и проницаемости сосудов. Отек может сдавливать сосудисто-нервные пучки и приводить к ишемии и вторичным ишемическим некрозам. Для электроожогов характерно нарушение чувствительности вокруг ран (гипостезии). Нередки невриты.

Раневой процесс при электроожогах протекает по общим закономерностям и сопровождается развитием воспаления и нагноения, от-

торжением некротизированных тканей, образованием грануляций, краевой эпителизацией и рубцеванием.

Нагноение и отторжение в ранах наступает примерно в течение такого же срока, как и при термических ожогах, но полное очищение ран затягивается до 5-7 недель и больше, что связано с глубиной поражения тканей и повреждением разных анатомических структур. Электроожоги всегда нагнаиваются.

Развитие нагноения за пределами ожоговых ран (флегмоны, артриты, лимфадениты и т.д.) развиваются чаще, чем при термических ожогах, что связано с большой частотой поражения тканей на расстоянии. Такие осложнения надо своевременно диагностировать.

Из локализаций электроожогов на первом месте находятся обе кисти, на втором кисти и голова, чаще свод черепа, иногда лицевая часть. В отличие от термических, при электроожогах, как правило, в области суставов первично погибают элементы суставов (капсула, связки, суставные поверхности), что через 2-4 недели приводит к развитию остеоартритов. Наиболее часто поражаются мелкие суставы кисти. Такие артриты протекают с нерезко выраженной клинической симптоматикой.

При электроожогах головы может быть некроз свода и лицевой части черепа. Этому способствует их поверхностное расположение. Повреждение черепа может быть на всю глубину с повреждением или без повреждения мозга с соответствующей неврологической картиной. У пострадавших с гибелью костей свода черепа в дальнейшем могут развиваться внутричерепные гнойные осложнения (эпидуральные и субдуральные абсцессы, менингиты, менингоэнцефалиты), которые нередко протекают без выраженных клинических симптомов. Потеря сознания всегда наблюдается при поражении высоковольтным током, если местом «входа» является голова или полная верхняя петля тока.

8. Лечение больных с электроожогами

Лечение больных с электроожогами необходимо проводить в специализированных ожоговых отделениях, однако перевод тяжело пострадавших осуществляется после проведения противошоковых мероприятий, нормализации сердечно-сосудистой и дыхательной функций. Общее лечение нуждающимся проводится по общим принципам реанимационной помощи и интенсивной терапии. У пострадавших с площадью электроожога IV степени свыше 5 % поверхности тела развивается ожоговая болезнь.

Всех пострадавших целесообразно разделять на 4 группы (по Орлову А.Н. с соавт.,1977):

- Легкопострадавшие с площадью поражения до 1% поверхности тела без признаков общего воздействия электротока на организм;

- Пострадавшие средней тяжести с площадью ожога до 5% поверхности тела, с неярко выраженными признаками общего воздействия электротока (кратковременная потеря сознания, небольшое учащение пульса до 90-100 ударов в мин. и др.);
- Тяжело пострадавшие (с площадью ожога до 10% поверхности тела, с признаками шока, с выраженными болями в области сердца и др.);
- Крайне тяжело пострадавшие (с площадью более 10% поверхности тела, с интенсивными болями в области сердца, с признаками повышенного внутричерепного давления, в состоянии шока, с длительной потерей сознания, нарушениями функций дыхания и (или) сердечной деятельности).

Пострадавшие I группы госпитализируются в общие палаты, II группы – в палаты интенсивной терапии (для тщательного клинического наблюдения и мониторинга), III и IV групп – в противошоковые палаты.

Всем пострадавшим проводится профилактика столбняка. При признаках внутричерепной гипертензии – делается спинномозговая пункция с манометрией. При повышенном внутричерепном давлении и сильных головных болях необходимо проводить дегидратационную терапию (внутривенное введение маннитола, мочевины, гипертонических растворов, глюкозы, хлористого натрия и т.д.), кранио - церебральную гипотермию (шлем со льдом на голову).

Трансфузионная терапия шока проводится с учетом нарушения гемодинамики, гемоконцентрации, электролитного и кислотно-щелочного баланса, сатурации кислорода, диуреза, эндокринных нарушений. На всех больных в отделении интенсивной терапии и реанимации заводится лист мониторинга и интенсивной терапии. Объем и качество трансфузионной терапии зависит от глубины и площади поражения, однако при обширных электроожогах (свыше 10% поверхности тела) на протяжении всей болезни больные нуждаются в гемотрансфузиях, антибиотиках широкого спектра действия и витаминотерапии, адекватном парентеральном и энтеральном питании. При необходимости применяется зондовое питание.

При оказании первой медицинской помощи на раны накладываются асептические повязки. Обезболивание, при необходимости – иммобилизация. Нуждающимся в инфузионной терапии производится катетеризация магистральной вены, госпитализация в реанимационную палату. Всем пострадавшим от электротока производится ЭКГ в срочном порядке и в динамике.

В состоянии шока никаких манипуляций на ранах не производится. Возможно, по срочным показаниям, выполнение таких хирургиче-

ских вмешательств, как катетеризация магистральных вен, трахеотомия и некротомия, некрофасциотомия или фасциотомия при нарастающем отеке конечности с признаками ишемии в сегментах поврежденных конечностей.

В последние годы все больше используется принцип активной хирургической тактики и максимального щажения тканей.

Важным обстоятельством, обусловливающим целесообразность активной хирургической тактики, является относительно малая площадь поражения, а также возможность недопущения вторичного некроза важных функциональных структур.

Оперативные вмешательства наиболее часто используемые при электроожогах:

1. Декомпрессивная некротомия, фасциотомия. Ценность и целесообразность их выполнения в первые 6-12 часов после травмы. Показана операция при циркулярных электроожогах конечностей или сегментов, при угрозе ишемического некроза конечности в результате развития отека и ишемии тканей. В более поздние сроки некротомия мало эффективна и не исключает в дальнейшем ампутации конечности. Некротомия имеет и диагностическое значение, т.к. помогает хирургу в ранние сроки определить глубину поражения и выбрать наиболее рациональный метод хирургического вмешательства.
2. Ранние некрэктомии и остеонекрэктомии (в первые 7 дней после травмы) при ограниченных ожогах должны заканчиваться восстановлением кожного покрова различными методами кожной пластики. Отсроченные, этапные некрэктомии, остеонекрэктомии производятся в более поздние сроки.

При омертвении мягких тканей и костей на большой площади (более 5%) и тяжелом общем состоянии целесообразнее выполнять поэтапные операции.

Тангенциальная (послойная) остеонекрэктомия широко применяется при остеонекрозе костей голени, плеча, стопы, кистей и позволяет сохранить сегменты конечностей и улучшить результаты лечения.

При электроожогах свода черепа с поражением костей раннее хирургическое лечение должно быть доминирующим. Оно предусматривает раннее иссечение омертвевших мягких тканей свода черепа и множественную дырчатую трепанацию черепа (краниотомию), а при тотальном остеонекрозе – остеонекрэктомию. Последнюю производят не позднее 2-3$^{-ей}$ недели после травмы с дальнейшей подготовкой ран к кожной пластике.

При тотальном некрозе всех тканей конечности по абсолютным показаниям производится ампутация конечности в ранние сроки.

По Орлову А.Н. с соавт.,1977, ранние ампутации осуществляют в первые 7 суток после травмы, отсроченные – от 2 до 4 недель и поздние – позже 4 недель после травмы.

Абсолютным показанием для ранних ампутаций является первичный тотальный некроз конечности или повторные, опасные для жизни аррозивные кровотечения в связи с повреждением магистральных сосудов. Для отсроченных ампутаций показанием также является тотальный некроз, обусловленный вторичным тромбозом магистральных сосудов, реже – повторные массивные кровотечения и сепсис.

Поздние ампутации чаще предпринимаются в связи с развитием сепсиса, артритов, или из-за функционально-анатомической непригодности конечности. Ампутации чаще всего атипичные с предварительной перевязкой сосудов на протяжении на границе или в пределах жизнеспособных тканей.

Восстановление кожного покрова является одним из существенных заключительных этапов хирургического лечения глубоких электроожогов.

Перечень наиболее часто применяемых методов кожной пластики:
-Пластика местными тканями путем сближения краев раны и наложением глухого шва.
-Пластика поворотным лоскутом (индийская) или Z –образными лоскутами.
-Пластика лоскутом на временной питающей ножке (итальянская) или двух ножках (мостовидная).
-Пластика дерматомным лоскутом (аутодермопластика),
-Пластика Филатовским стеблем,
-Пластика лоскутом на микрососудистых анастомозах,
-Комбинированные методы кожной пластики – вот неполный перечень методов восстановления кожного покрова при электроожогах.

При низковольтных ожогах (бытовым и промышленным током) производится ранняя некрэктомия (в первые 2-5 дней после травмы) с одномоментной или отсроченной несвободной кожной пластикой. Операции выполняются в специализированных ожоговых отделениях и дают хорошие функциональные и эстетические результаты.

10.ТЕМА: Местные последствия ожогов. Диспансеризация и реабилитация ожоговых реконвалесцентов

ПЛАН:

1. Профилактика контрактур при лечении ожогов;
2. Причины развития послеожоговых контрактур;
3. Классификация рубцов по характеру рубцового процесса;

4. Эволюция рубцов и пересаженных свободных кожных трансплантатов, профилактика контрактур в связи с ретракцией последних;
5. Этапы реабилитации ожоговых реконвалесцентов. Консервативные и хирургические методы лечения патологических рубцов, контрактур и деформаций.

1. Местные последствия ожогов

1. Профилактика контрактур

В программу лечения обожженных необходимо с первых дней включать комплекс мероприятий, обеспечивающих пострадавшему возможность вернуться к своей профессиональной деятельности, а при значительных дефектах органов и тканей – выполнять более легкий труд, посильный при данном виде поражения. В особо тяжелых случаях, когда возвращение к трудовой деятельности невозможно, нужно принять все меры для обеспечения той степени активности, которая необходима для самообслуживания.

Первоочередная задача в остром периоде ожога, направленная на спасение жизни пострадавшего, не должна заслонять или умолять значение других мероприятий по сохранению или восстановлению его физической активности и внешнего облика.

Эти факторы и определяют всю систему реабилитации.

Необходимость реабилитационных мероприятий после заживления ран, их объем, вид и длительность во многом определяются характером лечения и активностью предупредительных физиотерапевтических мероприятий по поддержанию функции органов и систем организма, проводимых в остром периоде ожоговой травмы.

По состоянию выписанного из стационара пациента можно судить об уровне лечения ожогов в данном лечебном учреждении.

2. Причины развития послеожоговых контрактур и деформаций многообразны

2.1. порочное положение больного в остром периоде болезни;
2.2. длительное консервативное лечение глубоких ожогов;
2.3. использование нерациональных методов пластики;
2.4. дефекты оперативной техники;
2.5. ошибки послеоперационного лечения;
2.6. нерациональная иммобилизация;
2.7. позднее назначение ЛФК, физиотерапевтических методов, массажа и т.д;
2.8. повреждение функциональных структур (сухожилий, костей, суставов);

2.9. патологическое рубцевание с развитием гипертрофических и келоидных рубцов;
2.10. эволюция пересаженных свободных кожных трансплантатов, проявляющаяся ретракцией (сморщиванием) последних и неполной деретракцией.

В связи с полиэтиологичностью причин послеожоговые контрактуры могут быть дерматогенными, десмогенными, артрогенными, миогенными, нейрогенными и смешанными с различной степенью нарушения функции.

3. Классификация рубцов по характеру рубцового процесса

По характеру рубцового процесса выделяют гипертрофические, келоидные, псевдокелоидные и нормотрофические рубцы. Нередко в связи с недостаточно четкими признаками каждого из них понятия эти смешиваются. Все грубые рубцы часто называют келоидными.

Тем не менее, для каждой группы рубцов имеются свои характерные клинические и морфологические признаки.

Гипертрофические рубцы обычно толстые, плотные, с бугристой поверхностью, покрытой гиперкератозом, нередко с поперечными трещинами. Участки, подвергаемые постоянной травматизации, могут изъязвляться. Гипертрофическая часть рубцов без четких границ переходит в атрофическую, которая постепенно сливается с окружающей кожей. Гипертрофические рубцы никогда не распространяются за пределы зоны повреждения. Их формы и размеры могут быть разнообразны – от узких тяжей и перепончатых складок до обширных рубцовых массивов и полей.

Гипертрофические рубцы начинают формироваться через 2-3 недели после заживления ран (при ожоге *2-3 степени по МКБ-10*), в течение 3-4 месяцев отмечается их рост, затем – рассасывание и к 6-12 мес. они приобретают четкие очертания, отграничиваясь от атрофической части и неповрежденной кожи. К 1-1.5 годам наступает стабилизация процесса. *В развитии гипертрофических рубцов ведущую роль играют два фактора порознь или одновременно:*

1. размер раневого дефекта, заживающий вторичным натяжением (рубцевание);
2. постоянная травматизация рубца, если он расположен продольно оси конечности в области сустава.

Постоянная травматизация, надрывы и изъязвление рубцов поддерживают хронический воспалительный процесс, приводящий к большему его росту, препятствуют рассасыванию и размягчению рубца.

Гипертрофические рубцы характеризуются расслоением и слущиванием рогового слоя эпидермиса с патоморфологией хронического воспалительного процесса.

Гистологические келоидные и гипертрофические рубцы имеют ряд отличий, однако клинически они схожи между собой.

Послеожоговые рубцы в большинстве случаев имеют вид гипертрофических.

О роли постоянной травматизации в развитии гипертрофических рубцов свидетельствуют результаты лечения - перемещение рубцов после пластики встречными треугольными или трапециевидными лоскутами быстро меняет состояние рубцов. Они становятся мягкими, подвижными.

Келоидные рубцы являются более стойкими, чем гипертрофические, с трудом поддаются лечению. Для них характерно резко выраженное избыточное разрастание рубцовой ткани, нередко с причудливыми очертаниями. Их рост начинается через 1-3 мес. после заживления ран. Нередко такие рубцы образуются на нефункциональных участках тела, после небольших травм или заживления ран первичным натяжным, после уколов, прививок, укусов насекомых, угревой сыпи, ожогов 2 степени (по МКБ-10). Рубцы распространяются на здоровую кожу. Стабилизация рубца обычно наступает через 2 года после появления.

Келоидные рубцы четко очерчены, возвышаются над кожей. Поверхность их гладкая, блестящая, консистенция упругая, пальпация болезненная. Почти никогда не изъязвляются.

Иногда дифференциальная диагностика затруднена, т.к. рубцы могут сочетать в себе признаки и тех и других.

Гистологическое строение келоидных рубцов довольно типично. Рубец покрыт ровным, без выростов в подлежащую ткань слоем эпидермиса. У растущего эпидермиса множество очагов роста. Морфологическую основу келоида составляет избыточно растущая незрелая соединительная ткань с большим количеством атипичных, гигантских фибробластов, длительное время находящихся в активном состоянии.

Патогенез келоидных рубцов неизвестен. Некоторые расценивают их как доброкачественные опухоли. Наличие в келоидах незрелой соединительной ткани, длительная функциональная активность фибробластов свидетельствуют о роли эндокринных нарушений, в частности об угнетении коры надпочечников и ослаблении ингибирующего влияния кортикостероидов на фибробласты. В пользу этого говорит предрасположенность (индивидуальная) и абсолютное преобладание пациентов молодого возраста.

4 Эволюция рубцов и пересаженных свободных кожных трансплантатов

Развитие контрактур может быть связано с уменьшением размеров приживших свободных трансплантатов. Это явление получило название ***вторичной ретракции.***

Восстановленный кожный покров претерпевает закономерную эволюцию в которой отчетливо выделяются три периода:

1. **Ретракция** – длится, начиная с 10-12 дней после операции и продолжается до 3-х месяцев. Кожный покров становится утолщенным, малоподвижным. Трансплантаты плотно спаяны с подлежащими тканями, легко травмируются. Поверхность их сморщивается, площадь уменьшается в среднем на 30-40% по сравнению с исходной. В конце 3-го мес. начинается 2-ой период - деретракции.
2. **Деретракция –** постепенно увеличивается площадь, исчезают морщины, трансплантаты становятся тоньше, обретают подвижность, берутся в складку, начинает восстанавливаться чувствительность.
3. **Стабилизация** – определяет окончательный исход. У взрослых деретракция никогда не бывает полной. Площадь трансплантатов достигает не более 95% первоначальной. У детей с ростом тела растут и трансплантаты, однако более медленно, чем рост тела.

Примерно у 8% оперированных деретракция не наступает или бывает незначительной. Кожный покров остается сморщенным, утолщенным, малоподвижным.

На степень ретракции и ее обратимость оказывают влияние толщина трансплантатов, вид раны (свежая или гранулирующая), модификации пластики (сплошными или сетчатыми лоскутами). При пластике гранулирующих ран продолжительность деретракции увеличивается на 2-3 месяца.

Ретракция более выражена и чаще становится необратимой на участках с подвижной кожей и мягким основанием (лицо, передняя поверхность шеи, область суставов в момент сгибания). Ретракция менее выражена, когда трансплантат находится на плотном основании (череп).

Ретракция и деретракция трансплантатов зависит от состояния расположенной под ними рубцовой ткани. Именно её характер определяет развитие временных и стойких деформаций, наблюдаемых иногда после оперативного восстановления кожного покрова.

Интенсивность ретракции может быть уменьшена путем использования в течение 2-3 мес. иммобилизации, препятствующей сближению краев пластически закрытой раны.

Иммобилизация должна сочетаться с функциональной нагрузкой, обеспечивающей растяжение восстановленного кожного покрова. Через

10-12 дней после пластики следует назначать ЛФК. Через 1 месяц – массаж трансплантатов, ФТЛ: парафин, озокерит, грязелечение, сероводородные ванны, ультразвук, ДДТ, лучи Букки, УФО, электрофорез.

Все эти консервативные методы дают наилучшие результаты, если они начинаются в ранние сроки.

Консервативное лечение включает применение ферментов (лидаза, ронидаза, лонгидаза, ферменкол), пирогенала, введение в рубцы кортикостероидных препаратов пролонгированного действия (суспензия преднизолона, гидрокортизона, триамцинолона, кеналога, дипроспана), эффективно санитарно-курортное лечение (радоновые, сероводородные, хвойные ванны), грязи Мацеста, подводный массаж, ЛФК и механотерапия.

Консервативное лечение может быть проведено как подготовка к операции с продолжением в послеоперационном периоде, т.е. являться вспомогательным методом лечения. При контрактурах I-II ст. после консервативной терапии может отпасть необходимость в операциях.

Наиболее часто развиваются контрактуры кисти, лица, шеи (примерно у 2/3 больных с контрактурами). 1/3 приходится на другие суставы (плечевой, коленный, тазобедренные, стопы).

5.Этапы реабилитации ожоговых реконвалесцентов

Выделяют 3 этапа реабилитации:

I этап – ранний, непосредственно после выписки больного из стационара. Применяются консервативные методы;

II этап – хирургическая реабилитация;

III этап – заключительный, консервативное долечивание.

В первом периоде выделяют 4 группы послеожоговых реконвалесцентов:

1. не нуждающиеся в специальном долечивании;
2. нуждающиеся в физиотерапии и общеукрепляющим лечении (в нерабочее время);
3. подлежащие относительно срочным оперативным вмешательствам;
4. требующие систематического комплексного консервативного лечения.

Реконвалесценты III группы, нуждающиеся в относительно срочных восстановительных операциях (выраженная контрактура в суставах III-IV степени, шеи, промежности, выворотыы век III-IV степени, стеноз естественных отверстий и др.). Этих больных нужно направлять своевременно в специализированные отделения.

Реконвалесценты IV группы нуждаются в комплексном консервативном лечении на I этапе. Реконвалесцентам, имеющим рубцовые контрактуры, гипертрофические и келоидные рубцы показана бальнеотерапия (грязевые ванны), пирогеналотерапия, лидаза, (инъекции, электро и фонофорез), ультразвук, корригирующие лангеты, пресс-профилактика и пресс-терапия.

В ограниченные по площади рубцы на лице и шее вводят триамцинолон ацетонид 1 раз в месяц №3. Весь указанный курс консервативного лечения проводят в течение 6 месяцев, после чего – контрольный осмотр специалиста и решается вопрос о дальнейшей тактике.

Если эффект лечения хороший, то лечение может быть прекращено и пациента снимают с учета. При наличии контрактур – ставят показания к хирургическому лечению.

Реконвалесценты могут быть сняты с учета, оперированы или подвергнуты третьему курсу консервативной терапии. И так до максимально возможного положительного эффекта или отсутсвия положительного эффекта.

При неэффективности первого курса консервативной терапии следует переходить к оперативному лечению.

Ранний этап реабилитации, таким образом, длится от 6 до 18 месяцев и является подготовкой к реконструктивным операциям.

Второй этап – предусматривает в основном восстановление функции опорно-двигательного аппарата, других поврежденных органов, а также устранение грубых деформаций. Круг реконструктивных операций широк и многообразен – от устранения контрактур суставов и рубцовых стяжений других частей тела, до восстановления формы или создания утраченных органов. Порой необходимо привлечение специалистов других специальностей: нейрохирургов, офтальмологов, челюстно-лицевых хирургов, травматологов-ортопедов, протезистов.

Хирургическому лечению подлежат больные с патологическими рубцами, осложненными рецидивирующим дерматозом, трофическими язвами.

В организационном плане важно правильно установить показания и своевременно направить в соответствующее лечебное учреждение.

Оперативные вмешательства могут быть многоэтапными. В период между этапами больные могут выписываться домой для проведения консервативной терапии.

Третий этап реабилитации – в промежутках между этапами операций. Контроль берет на себя хирургическое отделение (ожоговое), где оперирован больной.

Диспансеризация у хирургов по месту жительства пациента. Контроль специалиста (комбустиолога-хирурга) на первом году-1 раз в

квартал, на втором году-1 раз в 6 месяцев, затем при необходимости 1 раз в год до снятия с учета. Дети, перенесшие глубокие ожоги должны состоять на диспансерном учете до окончания роста скелета.

Для выполнения программы реабилитации предлагается:

1. основную ответственность за организацию системы реабилитации несут на своей территории хирурги поликлиник под контролем специализированных отделений;
2. необходима четкая информация о возможностях реконструктивно-восстановительного лечения в Республиканском ожоговом центре и использование его возможностей;
3. в ожоговых отделениях должны быть организованы консультативные кабинеты, вестись журнал консультативного приема. Больному выдается письменное заключение с подробным планом дальнейшего лечения и сроками последующих консультаций.

Для выполнения вышеизложенной программы реабилитации необходимо провести ряд организационных мероприятий:

1. диспансеризацию реконвалесцентов в поликлиниках по месту жительства (или травмпунктах);

2. подготовку врачей по вопросам реабилитации ожоговых реконвалесцентов; имея в виду, что хирурги несут основную ответственность за выполнение программы консервативного лечения, выявление осложнений и направление своевременно на операцию или консультацию;

3. выделение при областных и Республиканском ожоговом центре (отделениях) консультативного приема и отделений (коек) для реабилитации (консервативной и хирургической);

4. частота диспансерных осмотров устанавливается индивидуально для

каждого конкретного случая. При повторном осмотре дается сравнительная оценка состояния здоровья после очередных курсов восстановительной терапии в физио-бальнеологических отделениях и центрах (отделениях) реабилитации;

5. спустя полгода, при наличии показаний к продлению реабилитации, в

полном или сокращенном объеме – проводится дальнейшее консервативное лечение, применяя физио-бальнеологические методы, ЛФК, устанавливаются показания к хирургическим методам реабилитации.

Осмотры и лечение целесообразно повторять до полного или максимального восстановления физической активности и внешнего облика пострадавшего.

6. реконструктивные операции осуществляются в областных ожоговых

отделениях и Республиканском ожоговом центре;

7. при выписке после реконструктивных операций реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению, так же, как и при выписке после заживления ожоговых ран.

Заключение о состоянии трудоспособности реконвалесцента в данный момент, возможной динамике последствий ожогов в будущем, необходимости продления реабилитационных мероприятий дается при участии специалистов комбустиологов-хирургов.

РАЗДЕЛ II. КРИОПАТОЛОГИЯ

1.ТЕМА: Холодовая травма. Отморожение и переохлаждение

УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ:

1.Холодовая травма. Актуальность проблемы. Теории патогенеза;

2. Клиника и диагностика отморожений в дореактивный и ранний реактивный период;

3. Поздний реактивный период;

4. Лечение отморожений;

5. Оказание первой помощи в дореактивном периоде;

6. Хирургическое лечение отморожений.

7. Общее переохлаждение.

1.Холодовая травма. Актуальность проблемы. Теории патогенеза;

Проблема воздействия на организм низких температур с такими последствиями, как общее переохлаждение и отморожение, которые нередко являются причиной гибели пострадавших или приводят к инвалидизации, является актуальной в мирное и военное время.

Роль холода при возникновении отморожений очевидна, однако доказано, что первичный крионекроз тканей наступает при охлаждении до температуры свыше - 40^0С, что обычно происходит при контактах с охлажденными до очень низких температур предметами и наблюдается редко. В возникновении отморожений охлаждение тканей до температуры ниже -30^0С решающее значение имеет действие холода, а при более высоких температурах-влажность воздуха, скорость ветра и экспозиция. При увеличении скорости ветра увеличивается потеря тепла, возрастает вероятность отморожений. Так при температуре окружающей среды –20^0С и скорости ветра 20 м/с воздействие на организм такое же, как и при температуре – 52^0С в безветренную погоду (E.Ericsson, P.O.Granberg,1968).

Имеется четкая зависимость тяжести поражения холодом от экспозиции, адинамии, переутомления, истощения, потери сознания, комбинированной травмы, шокового состояния, кровопотери, сопутствую-

щих хронических заболеваний, сопровождающихся сердечно - сосудистой недостаточностью, нарушением кровообращения и иннервации в конечностях в результате заболевания и повреждений сосудов и нервов. А. И. Воинов (1995г.) отмечает, что 61,8% пострадавших от холодовой травмы находились в состоянии алкогольного опьянения (по некоторым авторам до 90%). Способствуют отморожениям нерациональная одежда и обувь.

Патогенез воздействия холода на организм человека сложен и до конца не изучен, несмотря на значительные достижения в этой области в последние десятилетия. При воздействии низких температур возникают различные фазы местных патологических состояний: отморожения от действия сухого мороза или контакта с охлажденными металлическими предметами, холодовой нейроваскулит и озноблення. Механизмы их развития не могут быть полностью объяснены теориями общего влияния холода на организм.

Все морфологические проявления отморожений наступают в основном после согревания. Омертвение тканей чаще и глубже возникает там, где низкая температура и по экспозиции и по интенсивности способствует полному и необратимому прекращению жизнедеятельности клеток.

1.1. Механизм развития некроза при отморожении объясняется следующими теориями патогенеза:

1.1.1.Непосредственного действия низких температур на ткани (крионекроз первичный);

Крионекроз первичный, как говорилось выше, бывает только при длительном воздействии температуры ниже -40^{0}С. Оледенение тканей наблюдается редко и в основном в случае тяжелой общей гипотермии. Оледенение наступает при внутриклеточной температуре -8^{0}С и ниже. Новейшими исследованиями доказано, что кристаллы льда начинают появляться в плазме клеток лишь при температуре ниже -20^{0}С. Кристаллы, образуясь вначале вне клеток, как правило, не разрушают последних, но сжимают клеточную мембрану, приклеиваясь к ней. Внутриклеточная кристаллизация завершается при температуре тканей от -30^{0}С до -40^{0}С. В ходе быстрого замораживания лед одновременно образуется вне и внутри клеток, возникает микрокристаллическая структура.

Охлаждение тканей приводит к уменьшению кровообращения и к снижению обмена. Но они не развиваются параллельно, и не наступает кажущегося соответствия между потребностью и доставкой, а развивается «конфликт» между ними. Ткани «голодают», артериальная кровь сбрасывается по шунтам в венозное русло. При температуре тканей ниже +12^{0}С клетки не потребляют кислород из эритроцитов.

Действие низких температур на живые ткани некоторые авторы объясняют развитием осмотического шока, механизм которого сводится к осаждению липопротеинов и нарушению коллоидной структуры белка, растворению мукопротеинов и денатурации белка, повышению проницаемости мембран для ионов натрия (Майстрах Е.В., 1966). Замедляется обмен веществ, подавляется активность ферментов в разных тканях, понижается утилизация ими кислорода. Нарушение обменных процессов приводит к очаговому некрозу.

1.1.2.Нервно-рефлекторная теория изменений после воздействия холода;

Возбуждение симпато-адреналовой системы, повышенный выброс в общий кровоток прессорных веществ приводят к повышению тонуса сосудов и гемодинамическим изменениям. Раздражение нервных центров происходит под влиянием терморецепторов сосудов и прямым воздействием на них охлажденной крови. Повышение уровня катехоламинов в крови ведет к спазму сосудов, резко нарушает циркуляцию крови в органе, возрастанию потребности тканей в кислороде и увеличению чувствительности их к гипоксии.

1.1.3.Теория местного нарушения кровообращения в тканях;

Замечено, что при общем охлаждении преобладают общие сосудистые реакции, при местном охлаждении – сосудистые реакции в зоне поражения.

Спазм сосудов в первой фазе воздействия холода, расширение сосудов под воздействием вазодилататоров во второй фазе и повторный спазм в третьей фазе холодовой травмы отмечал Krauspe (1955). Большинство исследователей объясняют гангрену при отморожениях длительным спазмом, повреждением эндотелия с последующим тромбозом.

Глубокие местные расстройства кровообращения начинаются уже при температуре тканей $+10^0$C, а при $+4^0$C кровообращение прекращается полностью (Френкель Л.Г., 1943).

1.1.4. Нейрогуморальная теория.

Нейро-гуморальная теория в последнее время получила наибольшее признание. Доказано, что в первые часы после травмы развивается гиперадреналинемия и повышается чувствительность сосудов к адреналину в течение 10-14 дней, таким образом, развивается спазм сосудов. В первые часы и дни после отморожений отмечается претромботическое состояние за счет недостаточности функций противосвертывающей системы (уровня эндогенного гепарина, удлинение времени фибринолиза). Развивается синдром гиперкоагуляции. Нарушение обменных процессов в клетках крови ведет к агрегации эритроцитов.

В патогенезе отморожений особое значение имеет система микроциркуляции, анатомическим субстратом которой являются артериолы, метартериолы, капилляры, венулы и артериоло - венозные шунты. Артериолы - это сосуды, в стенке которых имеется непрерывный слой гладкомышечных волокон, они имеют сеть как адренергических, так и холинергических нервных волокон. В метартериолах, отходящих от артериол, мышечная система представлена только в прекапиллярных сфинктерах, а сами метартериолы и отходящие от них капилляры лишены ее. Метартериолы не имеют холинергических нервных волокон, а адренергические подходят только к прекапиллярным сфинктерам. Капилляры не имеют ни тех, ни других волокон. Таким образом, артериолы и частично метартериолы регулируются центральными механизмами, капилляры и большая часть метартериол – местными факторами и общими для них и тканей продуктами метаболических процессов. Основная роль в обмене веществ в тканях принадлежит капиллярам. Количество действующих капилляров меняется в зависимости от потребности. При облитерирующих заболеваниях и отморожениях количество капилляров резко сокращается. Конечным звеном в системе микроциркуляции являются венулы – емкостные сосуды, которые оказывают значительное влияние на объем циркулирующей крови (ОЦК) и на функцию артериол. Наиболее уязвимым звеном в системе микроциркуляции является венозное колено капилляров и венул. Артериоло - венулярные шунты, обнаруженные в настоящее время почти во всех тканях, служат ускорению или выравниванию кровотока в органах в зависимости от функциональной нагрузки. После травмы (отморожения, кровотечения) происходит сокращение артериолы, метартериолы и соответствующей мелкой вены одновременно с сокращением прекапиллярного сфинктера. Кровь уже не может поступать в метартериолы и проходит через открывающиеся артериоло - венулярные анастомозы. Их открытие объясняется не механическими факторами, а действием гистамина, кининов, серотонина. Спазм периферических сосудов и раскрытие шунтов после экстремальных воздействий на организм обеспечивает распределение соответствующих количеств свободной крови к жизненно важным органам (мозг, сердце, почки) для создания условий сохранения жизни, но за эту цену тяжелой ишемией расплачиваются периферические ткани. Доказано, что «прогрессивное сужение сосудов преобладает на уровне кожных покровов и мускулатуры конечностей», независимо от локализации травмы (Теодеску - Эксарку И., 1972).

При действии низких температур сразу развивается гипоксия тканей, и она не компенсируется тем, что при этом температурном режиме возникает пониженная потребность тканей в кислороде. Чем тяжелее и

обширнее отморожения, тем больше проявляется гипоксия вначале реактивного периода.

Указанные патофизиологические сдвиги являются звеньями механизма развития шоковой реакции. В настоящее время патофизиологами шок определяется как синдром, характеризующийся сниженным притоком крови к тканям ниже определенного критического уровня.

Недостаточная перфузия тканей вызывает тяжелые метаболические, биохимические и энзиматозные клеточные нарушения, обуславливая вторичные патогенетические факторы. Этим и можно объяснить развитие шока у больных с глубокими и обширными отморожениями вначале реактивного периода.

В реактивном периоде после восстановления тканевой температуры наблюдается диспропорция в различных отделах сосудистой системы пораженной конечности: резкое повышение тонуса регионарных артерий, артериол, спазм и парез метартериол, капилляров, венул. Это обусловлено тем, что почти в 10% случаев наблюдается повышение чувствительности сосудов к прессорным средствам, а в части случаев имеет место гиперадреналинемия.

Изменение реологических свойств крови (увеличение вязкости крови, дисперстности эритроцитов, повышение тонуса венул) приводят к резкому замедлению кровотока, искажению обмена, гипоксии тканей. В ранний реактивный период в результате гипоксии, а также прямого непосредственного действия на клетки термического агента в тканях накапливается гистамин, серотонин, кинины, сульфаты, фосфаты, пировиноградная и молочная кислоты, что приводит к ацидозу в тканях. Надпороговое накопление в тканях вазоактивных химических веществ и метаболитов и является пусковым механизмом развития патологии сосудов при отморожениях. Гистамин повышает проницаемость капилляров, вызывает резкое набухание стенок, сужение просвета, диллятацию метартериол и прекапиллярных сфинктеров. Серотонин вызывает сужение магистральных артерий и вен, расширение и повышение проницаемости капилляров. Серотонин, как и гистамин, является антагонистом катехоламинов. Серотонин обладает способностью повреждать эндотелий, особенно в венулах, способствуя образованию тромбоцитарных и лейкоцитарных тромбов. Серотонин и гистамин повышают функцию надпочечников, поэтому увеличивают уровень катехоламинов. Эти гуморальные факторы вызывают выброс катехоламинов, либо непосредственно действуя на надпочечники, либо стимулируя гипоталамические секреторные центры.

Нарушение капиллярного кровотока и проницаемости стенок капилляров являются ведущими патогенетическими звеньями отморожения в самых ранних стадиях заболевания.

Повышение тонуса артериол не спасает положение, т.к. кровоток через ткани выравнивается за счет шунтирующего тока. Гиперадреналинемия вызывает индукцию холинергической системы, что приводит к раскрытию артериол венулярных и артериовенозных анастомозов. Сброс артериальной крови через шунты в венозную систему приводит к артериолизации венозной крови, что приводит к уменьшению разницы кислорода. Это является одной из причин нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях и развития гипоксии.

Особое место в нарушении микроциркуляции принадлежит кининовой системе - местным ферментам. Брадикинин, также как гистамин, серотонин, простагландины, действует в основном там, где образуется. Местный характер образования и быстрая инактивация являются причинами, по которым кинины не накапливаются в крови и их уровень не может быть непосредственно изменен. Кинины влияют на тонус гладкой мускулатуры, увеличивают проницаемость клеточных мембран, являются медиаторами боли, вызывают дилатацию артериол и констрикцию венул, что ведет к увеличению объема межтканевой жидкости; 80% их разрушается легочной кининазой, причем скорость полураспада 20 секунд, т.е. легкие ограждают артерии от кининов. Брадикинин стимулирует выработку катехоламинов и серотонина. Физиологическая роль кининов - расширять капилляры для восстановления интракапиллярного кровотока и вместе с фибринолитической системой - предупреждать образование тромбов. Учитывая, что в очаге поражения парализуется действие ингибиторов (кининазы), в патогенетическом лечении отморожений должно предусматриваться вымывание кининов и их связывание ингибиторами.

Отморожения вызывают повышение вязкости циркулирующей крови, вследствие чего происходят значительные расстройства кровообращения, особенно в мелких венах и синусоидах. Повышение вязкости крови обусловливает снижение стабильности форменных элементов. Последние приобретают тенденцию к агглютинации, образуя мелкие клеточные скопления размером 10-120 мкм, и это дополнительно замедляет кровоток. Появляясь в мелких венулах, процесс внутрисосудистого свертывания крови распространяется ретроградно на капилляры и артериолы.

Таким образом, **тромбозу способствуют:**

1. Гиперкоагуляция.
2. Спазм сосудов и замедление кровотока.
3. Изменение реологических свойств крови (высокая агрегация форменных элементов).

2. Клиника и диагностика отморожений в дореактивный и ранний реактивный период.

Известно, что истинная глубина некроза тканей при отморожении выявляется в поздний реактивный период (не ранее 3-5 суток после холодовой травмы), когда повлиять на процесс некроза уже невозможно. Умирающие ткани в раннем реактивном периоде можно «реанимировать», умершие ткани «реанимации» не подлежат.

В динамике местных проявлений отморожений различают периоды:

2.1.дореактивный (до согревания)-охлажденные ткани находятся в состоянии анабиоза;

2.2.ранний реактивный (первые 2-е суток с момента согревания)-развиваются процессы нарушения микроциркуляции и др. звенья патогенеза некроза;

2.3.поздний реактивный, которые характеризуются соответствующими клиническими проявлениями.

2.4.восстановительный.

В дореактивном периоде кожа на повреждённой конечности чаще всего бледная, иногда с цианотичным отёком, холодная на ощупь. В зависимости от тяжести поражения чувствительность может быть ослаблена или отсутствовать. Из субъективных признаков отмечается боль, общая слабость, онемение в отмороженных участках, зябкость, парестезии. Клиника дореактивного периода бедна симптоматикой. Можно лишь прогнозировать возможную глубину повреждения на основании анамнеза, клинических и инструментальных данных и наметить план лечения в зависимости от предполагаемой тяжести повреждения.

Прогнозирование глубины отморожений конечности в дореактивном периоде (до начала согревания):

Признаки	Отморожение(глубина поражения) по МКБ-10	
	поверхностное	глубокое
1.Цвет кожных покровов	Бледность, легкий цианоз	Восковая бледность, матовый мраморный оттенок, хорошо выражен рисунок подкожных вен
2.Капиллярный пульс	Ослаблен	Отсутствует
3.Чувствительность	Ослаблена	Отсутствует
4.Кожная температура	Снижена	Резко снижена до температуры окружающего воздуха в момент травмы
5.Отек	Отсутствует	Сглаженность кожного рисунка

6.Пульсация периферических артерий	Не изменена	Ослаблена или отсутствует
7.Границы поражения	Нечеткие	Четко очерчена бледность кожных покровов зоны поражения
8.Движения в суставах	Сохранены	Активные отсутствуют
9.Проба с прокалыванием тканей иглой	Болезненна, выступает капля крови	Безболезненна, кровь не выступает
10.Распространение «жара» при внутриартериальном введении смеси для стимуляции периферического кровотока	Распространяется на все сегменты конечности	До уровня кровотока
11.Кожная температура после внутриартериального введения сосудорасширяющих препаратов	Изменяется в сторону повышения	Не изменяется
12.Термография	Ослаблено свечение на экране тепловизора	Отсутствует свечение на экране тепловизора

Высокая обратимость процессов в раннем реактивном периоде, возможность управлять восстановительным процессом, применяя патогенетическую терапию, позволяет восстановить микроциркуляцию, «реанимировать» погибающие ткани, предупреждать или снижать уровень некроза. В позднем реактивном периоде подобные мероприятия неэффективны.

Прогнозирование глубины отморожений конечностей в раннем реактивном периоде (в первые 2-е суток от начала согревания):

Признаки	Отморожения (глубина поражения) по МКБ-10	
	Поверхностные	Глубокие
1.Цвет кожных покровов	Гиперемия, легкий цианоз	Выраженный цианоз
2.Капиллярный пульс	Ослаблен	Отсутствует
3.Чувствительность	Ослаблена, иногда гипостезии	Отсутствует
4.Кожная температура	Не изменяется или снижена незначительно	Резко снижена, пораженные сегменты холодные на ощупь

5.Пузыри	Нет или небольшого размера	Большие, сливные, толстостенные, могут отсутсвовать
6.Проявление пузырей	Появляются сразу	Медленно
7.Содержимое пузырей	Янтарное, светлое	Мутное, геморрагическое, ихорозное
8.Кожа вокруг пузыря	Гиперемирована	Цианотичная
9.Окраска дна раны	Розовая или ярко-красная	Багрово-цианотичная
10.Поверхность раны	Влажная, гладкая, блестящая	Сухая, тусклая
11.Отек	Менее выражен	Резко выражен, распространяется в проксимальном направлении
12.Рисунок тромбированных вен	Отсутсвует	Иногда имеется
13.Отторжение ногтей	Отсутствует, иногда бывает, но удаление болезненно	Отторгаются безболезненно
14.Пульсация периферических артерий	Не изменена	Ослаблена или отсутсвует
15. Распространение «жара» при внутриартериальном введении смеси для стимуляции периферического кровотока	Во всех конечных сегментах	До уровня нарушения кровообращения
16.Кожная температура после внутриартериального введения сосудорасширяющих препаратов	Изменяется в сторону повышения	Не изменяется
17.Термография	Ослаблено свечение на экране тепловизора	Отсутсвует свечение на экране тепловизора

3. Поздний реактивный период

Вся клиническая картина отморожения развивается в поздний реактивный период, когда после согревания создаются условия для развития гипоксии тканей с последующим развитием некроза и развития воспаления в ране. Первым признаком наступления реактивного периода,

т.е. восстановления кровообращения, являются повышение температуры тканей, развитие отека и появление цианоза кожных покровов. В зависимости от степени повреждения тканей, длительности воздействия низких температур и характера первой помощи развивается одна из принятых по классификации четырех степеней отморожения. Существующая классификация заключается в разделении холодовых повреждений по морфологическому и клиническому принципу на 1-2 ст.(поверхностные повреждения) и 3-4 ст. (глубокие отморожения).
Отморожения 1 степени - легкая степень отморожений. Возникает при непродолжительной экспозиции холода. Отмечаются боли: от незначительных до нестерпимых, усиливающихся при движении пораженных конечностей. Кожные покровы бледные, при согревании сменяются гиперемией, может быть незначительный отек тканей, кожные покровы теплые на ощупь. Болевая и тактильная чувствительность после согревания сохранена, движения в суставах активные.

На 2-3 день гиперемия и отек тканей уменьшаются и исчезают к концу первой недели. Иногда наблюдается легкий зуд и шелушение кожных покровов. В последующем может сохраняться повышенная чувствительность к холоду.

Отморожения 2 степени характеризуются частичным некрозом кожи, который может наблюдаться в роговом, зернистом или сосочковом слое. Оставшиеся эпителиальные элементы кожи обеспечивают самостоятельную эпителизацию ран.

Наиболее характерным признаком отморожения 2 степени является наличие пузырей, наполненных светлой прозрачной жидкостью. Пузыри могут появляться в 1-2 сутки, иногда позже - на 3-5 сутки. Дно пузырей болезненно, имеет розовую окраску. Эпителизация может наступить уже к концу 7-8 суток. Рубцы не образуются, сохраняется после выздоровления повышение чувствительности к холоду.

Отморожения 3 степени возникает при более длительном воздействии холода. При этом кожа погибает на всю глубину. После очищения ран от некротизированных тканей последние покрываются грануляциями. Самостоятельное заживление возможно при диаметре раны порядка 3-х см. или путем рубцевания (заживление вторичным натяжением). Клинически выражен болевой синдром, появляются большие, сливные, толстостенные пузыри, наполненные геморрагическим содержимым. Выраженный цианоз кожных покровов. В раннем реактивном периоде дно раны багрово-цианотичное. Позже выявляется некроз кожи на всю глубину с возможным переходом на подкожно- жировую клетчатку. Выраженный отек имеет тенденцию к распространению в проксимальном направлении за пределы границ некроза. Ногтевые пла-

стинки безболезненно отторгаются и не регенерируют или, если восстанавливаются, то сильно деформированы.

На 1-2 неделе температура тела повышена, явления интоксикации. Некротические ткани отторгаются через 2-3 недели, выполняются грануляциями и если не применена кожная пластика - заживают рубцеванием длительное время в зависимости от размера ран и других факторов.

Отморожения 4 степени возникают при длительном воздействии холода. Границы некроза тканей проходит на уровне костей и суставов. Конечность холодная, на ранних стадиях - выраженный цианоз кожи, иногда с мраморным оттенком. Отсутствует кровообращение (нет капиллярного пульса), отсутствуют все виды чувствительности. Иногда появляются пузыри с геморрагическим содержимым, но чаще пузыри содержат ихорозную жидкость. Ослаблена или отсутствует пульсация периферических артерий. Дно ран багрово-цианотичное, тусклое, сухое. Отек резко выражен и быстро распространяется проксимальнее зоны отморожения. Выражен болевой синдром. Прием Бильрота - если после суток реактивного периода граница полной глубокой анестезии остается в тех же пределах и из укола в местах анестезии выделяется гемолизированная жидкость - глубокое отморожение.

К концу первой недели формируется демаркационная линия, четко выявляется некроз тканей.

Отморожения 4 степени может протекать по типу сухой или влажной гангрены. Для влажной гангрены характерны гипертермия, явления интоксикации. Влажная гангрена развивается чаще при отморожении крупных сегментов конечностей, а так же у пожилых людей.

Арьев Т.Я. (1966г.) выделял 4 зоны поражений при холодовой травме:

1. Зона тотального некроза;
2. Зона необратимых дегенеративных процессов (зона парабиоза);
   Выжившие клетки обладают недостаточной способностью к регенерации, что проявляется при спонтанном заживлении отморожений с образованием длительно-незаживающих ран и трофических язв.
3. Зона обратимых дегенеративных процессов;
   Клетки восстанавливают свой регенеративный потенциал, заживление происходит без особых проблем.
4. Восходящих патологических процессов (невриты, эндартерииты, тромбофлебиты, остеопороз).

Представляет собой область поздних патологических изменений, возникающих в восходящих анатомо-физиологических образованиях.

Из специальных методов диагностики глубины поражения применяется ангиография, реовазография, теплография, биохимические методы (активность криотинкиназы – уже с 1-го дня при гибели мышечной ткани).

Уровень сиаловых кислот в моче увеличивается при отморожениях 3 степени. Если уже имеется сухой некроз, то по его виду и консистенции, цвету можно определить степень отморожения (3 или 4).

Рентгенографические методы имеют значение в диагностике только в позднем периоде для определения осложнений отморожений (остеомиелит, асептический некроз, остеопороз).

Причиной ошибок в постановке первичных диагнозов является то, что в дореактивном периоде точно установить диагноз трудно.

В дореактивном периоде тяжесть общего состояния связано с обширностью и глубиной поражения, появившейся общей гипотермией, а в реактивном периоде – токсемией, а позже сепсисом.

4. Лечение отморожений

Задачами первой помощи в дореактивном периоде являются восстановление температуры тканей, борьба с шоком, нормализация кровообращения, ликвидация тканевой гипоксии.

5.Оказание первой медицинской помощи в дореактивном периоде

ВКЛЮЧАЕТ:

5.1.Прекращение дальнейшего охлаждения.

5.2.Устранение причин, способствующих отморожениям (тесной обуви, одежды и других элементов, сдавливающих конечность и затрудняющие кровоток).

5.3.Термоизоляция отмороженных конечностей от окружающей среды путем наложения теплоизолирующей повязки.

5.4.Иммобилизация отмороженных сегментов конечностей лангетами, повязками.

5.3.Активное наружное согревание пострадавшего (грелками внутренней поверхности верхней трети плеч и бедер).

5.4.Стимуляция периферического кровотока путем внутриартериального введения смеси:

внутриартериальные инфузии в течение первых 2-4-дней после травмы 1-2 раза в сутки (в артерии каждой поврежденной конечности).

- 2,4% раствор аминофиллина - 5 мл;
- 1% раствор никотиновой кислоты - 2 мл;
- гепарин 2,5-5 тысяч ЕД/мл;

- 0,25% раствор прокаина – до обьема в шприце 20 мл
  под контролем факторов свертываемости крови;

Внутриартериальное введение медикаментов проводится только в раннем реактивном периоде!

5.5.Восстановление кровотока может сопровождаться выраженным болевым синдромом, что требует введения аналгетиков, вплоть до наркотических.

Патогенетическая терапия отморожений (согласно КЛИНИЧЕСКОМУ ПРОТОКОЛУ диагностики, лечения и медицинской реабилитации пациентов с термическими поражениями и их последствиями (Приложение1к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.08.2009 № 781) включает:

5.1.1. антикоагулянтная терапия (гепарин, аспирин);

5.1.2. антиагрегантная терапия (реополиглюкин, трентал, компламин, курантил, никотиновая кислота 1%);

5.1.3. спазмолитики;

5.1.4. тромболитики (стрептокиназа, целиаза); Тромболитическая терапия проводится **только**
в первые 24 часа раннего реактивного периода, при отсутствии противопоказаний.

5.1.5. препараты дезинтоксикационного действия, препараты крови, препараты парентерального питания;

5.1.6. антибактериальная терапия.

6 Хирургическое лечение отморожений

Современная тактика местного лечения отморожений сводится к тому, что ранняя обработка должна производиться не только когда определится необратимость некротических изменений, а до появления выраженной демаркационной линии. В связи с вышесказанным, считаем целесообразным классификационное разделение оперативных вмешательств на три типа: неотложные, ранние и отсроченные.

Неотложными считаем операции, выполненные в первые 48 часов, с целью профилактики гипоперфузии, восстановления микроциркуляции и сохранения реэпителизационного потенциала ран: декомпрессивные некротомии, некрофасциотомии при глубоких отморожениях; катетеризацию артерий для проведения интенсивной ангиотропной терапии. К ранним относятся операции, выполненные в первые 7 суток, с целью снижения токсемии и предупреждения развития инфекционных осложнений: ранние ампутации; ранние некрэктомии; кожно-пластические операции (свободная и несвободная кожная пластика). Отсроченными, исходя из современной тактики лечения отморожений, считаем опера-

ции, проведенные в сроки после 7 суток после травмы. Они были направлены на очищение ран от некроза, окончательное их закрытие и восстановление функции: некрэктомии; остеонекрэктомии, ампутации и реампутации; кожно-пластические операции (свободная и несвободная кожная пластика) и другие.

Эффективное лечение пострадавших с отморожениями основывается на ранней диагностике жизнеспособности поражённых тканей и патогенетически обоснованной тактике лечения. Хирургические методы лечения глубоких отморожений предполагают выполнение превентивных щадящих операций с последующим местным лечением постнекрэктомических ран и реконструктивно-пластическими восстановительными операциями.

6.4.Осложнения и последствия холодовой травмы.

6.4.1.ранние:

- общие – сепсис;
- местные – нагноение пузырей, острый лимфаденит и лимфангит, абсцессы, флегмоны, острый гнойный артрит.

6.4.2.поздние:

- остеомиелит
- трофические язвы

6.4.3. последствия отморожений:

- облитерирующие заболевания сосудов конечностей
- невриты
- кожные заболевания

7. Общее переохлаждение.

Под общей холодовой травмой следует понимать общее переохлаждение организма трех степеней тяжести:

- Легкая (адинамическая);
- Среднетяжелая (ступорозная);
- Тяжелая (судорожная).

Все эти формы различаются по температуре тела, классическими проявлениями в дореактивном и раннем реактивном периодах, возможными осложнениями и прогнозом.

Состояние больного, клиническая картина и необходимый объем неотложной помощи зависят от стадии (степени) переохлаждения.

1 стадия - адинамическая

Пострадавший заторможен. Адинамия, озноб, побледнение кожных покровов. Речь затруднена, скандирована. Скованность движений, мышечная дрожь. Сохраняется ограниченная способность к самостоятельному перемещению. Ректальная температура +33-35°С. Пульс слег-

ка урежен (64-72 в мин.). АД в N или незначительная гипертензия. Дыхание не изменено. Возможны отморожения конечностей (поверхностные).

Неотложная помощь

Предотвратить дальнейшее охлаждение - снять мокрую одежду, защитить от ветра, внести в теплое помещение или автомашину. Начать пассивное наружное согревание - одеть в сухую теплую одежду, завернуть в обычное одеяло или использовать специальное одеяло для пассивного согревания, имеющее металлизированный отражающий слой (так называемое "космическое" одеяло).

Ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы вместе с 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При возможности - горячий сладкий чай, кофе. При дальнейшей транспортировке, в полевых условиях иногда возможно использование крепких алкогольных напитков, например, до 100 мл водки. Однако, в связи с тем, что алкоголь стимулирует теплоотдачу, использовать алкогольные напитки возможно только в тех случаях, когда дальнейшее охлаждение исключено. В противном случае, использование алкоголя приведет к углублению гипотермии.

В случае дальнейшей транспортировки (сельская местность) - использовать активное наружное согревание (см. ниже).

Исключить физическую активность пострадавшего - перенос на носилках.

2-я стадия – ступорозная

Пострадавший резко заторможен, дезориентирован, часто — не контактен. Бледность кожных покровов, мраморный рисунок. Выраженная ригидность мускулатуры — характерная поза "скрючившегося человека". Самостоятельные движения невозможны. Ректальная температура +31-33°С Брадикардия (пульс 50-60 в минуту, слабого наполнения, возможна тахикардия), гипотензия. Дыхание редкое (8-12 в минуту), поверхностное. Возможны отморожения конечностей.

Неотложная помощь

Предотвратить дальнейшее охлаждение - снять мокрую одежду, защитить от ветра, "внести в теплое помещение или автомашину.

Начать пассивное наружное согревание - одеть в сухую, теплую одежду, завернуть в обычное одеяло или использовать специальное одеяло для пассивного согревания, имеющее металлизированный, отражающий слой (так называемое "космическое" одеяло).

Начать активное наружное согревание; использовать согревающие пакеты, грелки, бутылки с горячей водой и т.п., разместив их в проекции крупных сосудов.

Эффективно активное согревание с помощью инфузии подогретых до 40...42°С растворов 5% глюкозы, изотонического раствора и реополиглюкина.

При отсутствии подогретых растворов — холодные растворы не вливать!

Если пострадавший в состоянии глотать — обильное горячее питье: сладкий чай, кофе.

В случае длительной транспортировки в стационар (сельская местность) - активное согревание должно быть начато на промежуточном этапе - ближайший медпункт, жилой дом, ферма и т.п. Если во время предстоящей дальней транспортировки не представляется возможным надежно защитить пострадавшего от дальнейшего или повторного охлаждения, активное согревание должно проводиться на промежуточном этапе до подъема температуры в прямой кишке до 34...35°С.

Наиболее быстро и эффективно наружное согревание достигается при помещении пострадавшего и ванну с теплой водой с постепенным повышением температуры воды до 38-39°С до восстановления ректальной температуры. Следует помнить, что активное согревание может сопровождаться развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. В период транспортировки и согревания необходим тщательный контроль гемодинамики.

3-я стадия - судорожная или коматозная

Сознание отсутствует. Реакция зрачков на свет резко ослаблена или утрачен, тризм жевательной мускулатуры. Возможно оледенение дистальных отделов конечностей, выраженное окоченение. Тонические судороги. Ректальная температура ниже 31°С. Выраженная брадикардия - определение ЧСС проводить не менее 30 сек! Гипотония, чаще - АД не определяется. Дыхание редкое, поверхностное, возможны патологические ритмы дыхания типа Чейн-Стокса. Частота дыхания 3-4 в минуту. Непроизвольное мочеиспускание.

Неотложная помощь

Предотвратить дальнейшее охлаждение - снять одежду, защитить от ветра, внести в теплое помещение или автомашину. Начать пассивное наружное согревание - завернуть в обычное одеяло или использовать одеяло для пассивного согревания, имеющее металлизированный отражающий слой (так называемое "космическое" одеяло). Начать активное наружное согревание: использовать согревающие пакеты, грелки, бутылки с горячей водой и т.п., разместив их в проекции крупных сосудов. Выполнить интубацию трахеи. Начать ИВ Л 100% кислородом. Выполнение интубации трахеи может быть технически затруднено в связи с тоническим судорожным сокращением мускулатуры. Для облегчения - предварительное введение седуксена (диазепам) 0,3 мг/кг массы

тела или оксибутирата натрия (натрия оксибат) в дозе 100 мг/кг. В крайнем случае возможно введение мышечных релаксантов короткого действия (дитилин (суксаметония хлорид), листенон (суксаметония йодид) и т. п.) в уменьшенной дозе 0,5 мг/кг.

Начать активное внутреннее согревание с помощью инфузии подогретых до 40...42°С растворов глюкозы, изотоническою раствора и декстрана (реополиглюкина). Холодные растворы не вливать!

Возможно использование активного согревания путем промывания желудка (лаваж) водой с температурой 40...42°С или помещение пострадавшего в ванну с горячей водой.

Повышение температуры тела приводит к восстановлению активности ферментных реакций и повышению метаболических потребностей. При исходно глубокой гипотермии восстановление кровотока и, соответственно, метаболическое обеспечение тканей происходит медленнее, чем восстановление температуры. Быстрое согревание, без учета адекватности восстановления кровотока в тканях, может привести к развитию необратимых повреждений и гибели пациента.

При поступлении в теплое помещение проводят медленное согревание в теплой воде, начиная с температуры + 17-18˚С. Это связано с тем, что при температуре окружающей среды ниже + 15˚С тело начинает терять тепло, а при большей начинает согреваться. Затем примерно в течение часа воду согревают до + 36-37˚С, не доводя её до температуры перегревания.

Целесообразность проведения активного согревания на догоспитальном этапе определяется и каждом конкретном случае, прежде всего исходя из сроков транспортировки в стационар и имеющихся возможностей.

При остановке кровообращения, вызванной глубокой гипотермией, немедленно начать сердечно - легочную реанимацию. На фоне проводимых реанимационных действий, транспортировать пострадавшего в стационар.

В целом лечение пострадавших в состоянии общего охлаждения тяжелой степени и холодового шока включает:

- прекращение дальнейшего охлаждения и внешнее согревание с созданием условий для согревания "из глубины";
- согревание жизненно важных органов (сердца, печени), затылка и шеи, постоянное промывание желудка подогретой до 40-42˚С водой или 5% раствором соды;
- выполнение искусственной вентиляции легких,

- катетеризацию вены с постоянным введением подогретых до 35-40˚С 5% растворов глюкозы, 5% бикарбоната натрия, реополиглюкина и других инфузионных сред;
- искусственную кранио-церебральную гипотермию;
- по показаниям - закрытый массаж сердца и дефибрилляцию, внутрисердечное введение 1 мл 1% раствора адреналина и 10 мл 10% раствора хлористого кальция.
- показано также применение кортикостероидных гормонов, седативных препаратов, витаминов групп В и С.

Таким образом, большой физический, моральный и экономический ущерб, наносимый ежегодно людям низкими температурами, поддерживает интерес исследователей к проблеме холодовой травмы. Материальные затраты на лечение пострадавших от отморожений в 3 раза превышают стоимость лечения общехирургического больного. Средняя продолжительность лечения отморожений более чем в два раза превышает длительность лечения больных с ожогами. Результаты лечения также малоутешительны. Так, выход на инвалидность при отморожениях составляет по данным различных авторов от 20% до 94%.

Значение рациональной профилактики и эффективной терапии отморожений и общего переохлаждения трудно переоценить, так как повреждения, вызванные действием холода, в большинстве случаев требуют длительного стационарного лечения, нередко приводят к стойкой утрате трудоспособности, а частота этого вида травмы у лиц сравнительно молодого возраста, большой процент неблагоприятных исходов ставят эту проблему в ряд актуальных проблем хирургии.

Литература

1. Азолов В.В., Дмитриев Г.И. «Хирургическое лечение последствий ожогов», Н.Новгород, 1995.
2. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы международной конференции. С. Петербург, 2002.
3. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы международной конференции, посвященной 60-и летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. Джанелидзе. В журнале «Скорая медицинская помощь», С. Петербург, т.7, №3, 2006.
4. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы международной конференции. С.Петербург, 2002.
5. Алексеев А.А., Лавров В.А, «Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение», Российский медицинский журнал, 1997, с. 51-55
6. Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая септикотоксемия, Ожоговая септикотоксемия, этиология, патогенез, клиника, лечение. Российский медицинский журнал, 1998, №1 с. 41-44.
7. Андреев, О.В. Активная хирургическая тактика лечения отморожений конечностей // О.В. Андреев / Медико-соціальні проблеми сім'ї – 2010, Том 15, № 4, с. 89-96.
8. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. Л., 1971.
9. Арьев Т.Я. Острые и хронические поражения холодом. Сборник научных трудов. М., 1982.
10. Арьев Т.Я. Термические поражения Л., 1996.
11. Атясов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообоженных. Горький , 1972.
12. Березнева В.И. Электротравма, электроожоги и их лечение. Л.изд. «Медицина», 1964.
13. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. «Ожоги» (Руководство для врачей), М. «Медицина»,1986г.
14. Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. М., 1991.
15. Воинов А.И. Отморожения конечностей. Мн, 1995.
16. Герасимова Л.И., Назаренко Г.И. «Термические и радиационные ожоги» М., 2005.
17. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю. «Хирургическое лечение последствий ожогов нижних конечностей», М. 1996.
18. Гусак В.К. с соавт. «Термические субфасциальные ожоги», Донецк, 2000.
19. Евтеев А.А., Тютников Ю.И. «Неудачи аутодермопластики», М. 2011.

20. Казинец Г.П с соавт. «Ожоговая интоксикация ». М. 2005.
21. Карваял Х.В. с соавт. «Ожоги у детей» (перевод с англ.), М., 1990.
22. Клигуненко Е.Н. с соавт. «Интенсивная терапия ожоговой болезни» М. 2005
23. Комбустиология на рубеже веков. Материалы международного конгресса. М. 2000.
24. Комбустиология. Материалы VIII Всероссийской научно-практической конференции. Нижегородский медицинский журнал. Н. Новгород, 2004.
25. Комбустиология. Научно-практический журнал. Электронная версия www.burn.org.Ru
26. Котельников В.П. Отморожения. М., 1988.
27. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В., Ожоговая болезнь. М., 1982.
28. Лавров В.А., Виноградов В.Л. Ожоговый шок. Патогенез, клиника, лечение. Комбустиология. Научно-практический журнал. Электронная версия: www.burn.org.ru, № 2, с. 1-9.
29. Материалы VIII Всероссийской Научно-практической конференции с международным участием «Проблемы лечения тяжелой термической травмы», Н.Новгород, Нижегородский мед. журнал 2004г., Комбустиология (приложение), 2004, с. 130-137.
30. Материалы международного конгресса «Комбустиология на рубеже веков», М., 2000г. с. 135-157.
31. Методические рекомендации по ускоренной (интенсивной) реабилитации пострадавших от ожогов. Минск, БелМАПО, 2006.
32. Муразян Р.И., Панченков Н.Р. «Экстренная помощь при ожогах», М. «Медицина», 1983.
33. Муразян Р.И., Смирнов С.В. Отморожения конечностей. М., 1984.
34. Орлов А.Н., Саркисов М.В., Бубенко М.В., Электротравма, Л.»Медицина», 1977.
35. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под редакцией председателя Иркутского отделения МБО «Ассоциация клинических токсикологов», кандидата медицинских наук, доцента Иркутского государственного медицинского университета Ю. В. Зобнина. - Санкт-Петербург, 2011. – 86 с.
36. Парамонов Б.А. с соавт., «Ожоги», С.Петербург, 2000.
37. Проблемы термической травмы у детей и подростков. Материалы межрегиональной научно-практической конференции, Екатеринбург, 2003, с. 91-98.

38. Протокол диагностики, лечения и медицинской реабилитации пациентов с термическими поражениями и их последствиями (Приложение1к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.08.2009 № 781).
39. Рудовский В. с соавт. «Теория и практика лечения ожогов» М. «Медицина», 1980.
40. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации (под редакцией В.Н. Сологуба) М., 1996.
41. Сборник научных трудов I съезда комбустиологов России М., 2005.
42. Сборник научных трудов II съезда комбустиологов России М., 2008.
43. Сборник научных трудов III съезда комбустиологов России М., 2010.
44. Скорая медицинская помощь. Российский научно-практический журнал «Актуальные проблемы термической травмы». Материалы международной конференции. С. Петербург, 2006, №3, Т.7.
45. Современные вопросы лечения термических поражений и их последствий. Материалы международной конференции, посвященной 45-и летию Донецкого ожогового центра. Донецк, 2005.
46. Шустиков В.М. «Первая помощь при электротравмах», М. «Медицина», 1969.
47. Экстренная медицинская помощь пострадавшим с тяжелой термической травмой (учебно-методическое пособие). БелМАПО, Минск 2002.
48. Юденич В.В. «Лечение ожогов и их последствий». Атлас М. «Медицина», 1980г.
49. Юденич В.В., Гришкевич В.М. «Руководство и реабилитации обожженных» М. 1986.

Учебное издание

Кошельков Яков Яковлевич
Серебряков Алексей Евгеньевич

Избранные лекции
по «Комбустиологии и криопатологии»

Ответственный за выпуск Я.Я. Кошельков

Подписано в печать 12. 12. 2012. Формат 60х84/16. Бумага потребительская.
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».
Печ. л. 7,56. Уч.- изд. л. 5,76. Тираж 100 экз. Заказ 12.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусская медицинская академия последипломного образования.
ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013, г. Минск, ул.П. Бровки, 3.