

МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДЕЛАМ
ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А.М. Никифорова МЧС России

С.Г. Шаповалов

КОМБУСТИОЛОГИЯ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ

Под редакцией С.С. Алексанина и А.А. Алексева

Допущено Министерством Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациями ликвидации последствий стихийных бедствий в качестве учебного пособия для подготовки медицинских кадров в образовательных учреждениях МЧС России и ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России

Санкт-Петербург
2014

УДК 616-001.17 : 614.84 (075)
ББК 54.58 : 51.1(2)2

Ш 24

Шаповалов С.Г. Комбустиология чрезвычайных ситуаций: учебное пособие / под ред. С.С. Алексанина, А.А. Алексеева; Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб. : Политехника-сервис, 2014. – 164 с.

В учебном пособии представлены особенности ожоговой травмы в современных чрезвычайных ситуациях. Даны рекомендации по организации медицинской помощи на догоспитальном этапе, предложены структурно-функциональные модели консервативного и оперативного лечения тяжелых ожогов. Особое внимание уделено теоретическим и практическим аспектам современного лечения пострадавших от ожоговой травмы.

Учебное пособие предназначено для медицинского персонала МЧС России, проходящего повышение квалификации по образовательной программе дополнительного профессионального образования «Хирургия».

Рецензенты:

Управление медико-психологического обеспечения МЧС России;

Крылов К.М. – руководитель отдела термических поражений Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук профессор;

Семенов Д. Ю. – заведующий кафедрой общей хирургии, директор клиники общей хирургии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова, доктор медицинских наук профессор.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	6
Условия и обстоятельства получения ожогов в чрезвычайных ситуациях	7
Глава 2. ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	14
Глава 3. ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ПАТОГЕНЕЗА ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	18
Глава 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	33
Факторы, обуславливающие тяжесть ожоговой травмы и ее прогноз	33
Клиническая оценка тяжести термического поражения	34
Значение времени начала и объема медицинской помощи	41
Осложнения при ожоговой травме	42
Ошибки, встречающиеся при лечении обожженных	43
Инвалидность	44
Глава 5. КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	46
Лечение ожогового шока	46
Лечение острой ожоговой токсемии	56
Лечение ожоговой септикотоксемии	57
Особенности местного лечения ожоговых ран	58
Глава 6. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ	65
Диагностика термоингаляционной травмы	65
Лечение термоингаляционной травмы	69
Глава 7. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ	76
Декомпрессионные операции	79
Операции по удалению некротических тканей	79
Оперативное восстановление кожного покрова	82
Реконструктивные оперативные вмешательства, направленные на устранение рубцовых деформаций после ожоговой травмы	84
Глава 8. КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ОТ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ В ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ СИТУАЦИИ	87
Основные положения	87
Организация обеспечения медицинской помощи обожженным в чрезвычайных ситуациях: разделение медицинской помощи обожженным (сортировка) в системе лечебно-эвакуационного обеспечения	89
Средства коммуникации и информационный банк данных	92

Организация транспортировки тяжелообожженных в чрезвычайных ситуациях	94
Структурно-функциональная модель и принципы организации медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайных ситуациях	99
Организация оказания медицинской помощи при массовом потоке обожженных в специализированном лечебном учреждении	106
Организация оказания реабилитационной помощи пострадавшим от ожоговой травмы	108
Основные задачи госпитального этапа реабилитации	110
Оптимальные сроки восстановительного лечения на госпитальном этапе	111
Медицинская реабилитация	112
Физическая реабилитация	114
Психологическая реабилитация	114
Организация комплексной психологической помощи пострадавшим в экстремальных ситуациях разного типа	115
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	120
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	123
Вопросы для самоконтроля	126
Комплекс тестовых заданий для самоконтроля	128
Комплекс ситуационных задач для самоконтроля	142

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на определенные успехи, достигнутые за последние два десятилетия в лечении тяжелообожженных, проблема термических поражений продолжает оставаться одним из сложных разделов клинической медицины (Алексеев А.А., 2012).

Период на рубеже XX–XXI вв. оказался наполнен экстремальными для человека событиями – стихийные бедствия (лесные пожары), антропогенные катастрофы, военные конфликты, терроризм, в этих чрезвычайных ситуациях часто возникают ожоги (Шойгу С.К., 2012).

Ежегодно в России регистрируются около 500 тыс. случаев ожогов, что составляет 6–8 % в общей структуре травматизма (Серебренников Е.А., 2012; Воробьев А.В., 2012). Также в связи с урбанизацией, увеличением количества производственных объектов в последние годы в различных странах мира отмечается тенденция к увеличению числа пожаров, сопровождающихся человеческими жертвами. Каждый год в развитых странах регистрируется 290–300 ожоговых травм на 100 тыс. населения. В Российской Федерации только в 2012 г. произошло 295 тыс. пожаров, при этом в огне погибли 15 877 и ожоги получили 11 334 человека (Шойгу С.К., 2012; Петров Л.В. и др., 2012). Летальность при тяжелых ожогах остается высокой (11 %) даже в специализированных стационарах (Афаунов М.А., 2000; Азолов В.В. и др., 2002; Малахов С.Ф. и др., 2002; Тарасенко М.Ю., 2004; Кичемасов С.Х. и др.; 2005, Алексеев А.А. и др., 2010; Крылов К.М., 2011).

Мощным толчком к развитию интереса к проблеме ожоговой травмы в чрезвычайной ситуации послужила катастрофа – объемный взрыв в 1989 г. на перегоне Аша –Улу-Теляк и другие бедствия конца XX в.

Одним из основных критериев ожоговой травмы в чрезвычайных ситуациях является массовое возникновение пострадавших с тяжелыми ожогами кожного покрова и/или термоингаляционной травмой.

Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Ожоги – повреждение тканей организма, возникающее в результате местного действия высокой температуры, а также химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения (БМЭ, 1981).

В русскоязычной медицинской литературе выделяется раздел ожоговой медицины – комбустиология (от лат. *combustion* – «ожог» и греч. *λόγος* – «слово, учение»), которая изучает ожоговые поражения, их последствия и связанные с ними патологические состояния, а также методы лечения таких состояний (БМЭ, 1981).

Ожоговая травма является одной из наиболее частых и наиболее тяжелых видов патологии мирного времени, и, по данным Всемирной организации здравоохранения в 2012 г. занимала 3-е место в общей структуре травматизма. Ежегодно в России ожоги получают более 500 тыс. человек. Из всех видов ожогов чаще наблюдаются термические поражения кожи, реже – полости рта и термохимическое поражение дыхательных путей (Алексеев А.А., Лавров В.А., 2008).

Демографические особенности и условия получения термических ожогов. Ежегодно в России госпитализируется 100–110 тыс. обожженных, при этом в состоянии ожогового шока поступает 22,5 % или 20 тыс. больных (Жегалов В.А., Перетягин С.П., 2001).

В мирное время среди взрослого населения ожоги, полученные в быту и на производстве, распределяются примерно поровну, хотя на это соотношение влияют число и плотность населения, энергообеспеченность быта и ведущих отраслей народного хозяйства данного региона и др. (БМЭ, 1981). Из госпитализированных пациентов преобладали мужчины (69,7 %). Мужчины преобладают среди обожженных в силу того, что их большинство среди рабочих отраслей тяжелой промышленности, а также из-за особенностей их поведения, связанного с риском. Дети среди всех госпитализированных с ожоговой травмой составляют 28,5 %. Высокий удельный вес среди пострадавших с ожогами занимают дети до 6 лет, большинству из которых меньше 2 лет. Лица 25–35 лет, у которых ожоги связаны с их профессиональной деятельностью, составляют второй пик. Часто получают ожоговую травму люди пожилого возраста, у которых имеются сенильные расстройства в виде ухудшения памяти и физической беспомощности. Наряду с этим имеются некоторые особенности обстоятельств получения термической травмы, которые являются типичными для определенных возрастных групп пострадавших (Parks J.G. et al., 1989). При транспортных происшествиях и в случаях возникновения пожаров от горючих жидкостей возраст пострадавших был в диапазоне старше 13 лет и младше 20 лет (Sukhai A. et al., 2002).

Следует отметить, что ожоговая травма в мирное время – это преимущественно удел лиц с невысоким социально-экономическим статусом (Алексеев А.А., Жегалов В.А., 2005; Biddle E. A. et al., 2002; Mandelcorn E., et al., 2003; Quinney V. et al., 2002). Известно, что ожоги горячей водой или паром являются

обычной причиной амбулаторных посещений и поступлений в ожоговую клинику. Однако тяжелые ожоги со смертельным исходом чаще возникают от воздействия пламени (Barret J.P. et al., 1999; Davies M.R., 1976; Stitz R.W., 1972; Jay K.M., 1977).

При исследовании в Северной Каролине выявлено, что в $\frac{3}{4}$ случаев гибели от пламени причиной являются пожары в жилых домах, $\frac{2}{3}$ жертв были мужского пола и почти половина были дома одни. Многие пострадавшие были либо младше 5 лет, либо старше 64 лет (Marshall S.W. et al., 1998.). Несчастные случаи включали в себя курение в кровати, применение неисправных обогревательных устройств, нарушение техники безопасности на кухне и игра с огнем (Crikelair G.F. et al., 1968; Istre G.R. et al., 2001; McGwin G.Jr. et al., 2000). Предрасполагающими факторами для взрослых пострадавших являлись алкоголизм, сенильные расстройства, психические и неврологические заболевания (Marshall S.W. et al., 1998; MacArthur J.D. et al., 1975). Некоторые исследования показали, что детекторы дыма либо отсутствовали, либо были повреждены в значительном количестве случаев (Istre G.R. et al., 2001; McGwin G.Jr. et al., 2000; Runyan C.W. et al., 1992).

Летальность. В промышленно-развитых странах ожоги представляют главную причину смерти от производственных травм (Carleton S.C., 1995). Каждый год в мире от ожогов умирают 60 тыс. человек (Камерин В.К., 2001). В России по сравнению с началом 1990-х годов, несмотря на абсолютное уменьшение числа зарегистрированных у населения ожогов (с 6 до 4 % среди всех травм), летальность среди взрослых трудоспособных пациентов возросла в 1,5–2 раза. Если в 1990 г. общая больничная летальность от ожогов составила 2,1 %, то в 1994 г. достигла 4,3 %. В 2010 г. из 139 тыс. обожженных, госпитализированных во все стационары страны, погибли 4,5 тыс. больных, или 3,3 % (Азолов В.В. и др., 2001; Алексеев А.А. и др., 2010). Общая летальность от ожогов различного происхождения достигает 6,1 %, а в Северо-Западном федеральном округе она составила 7,1 % (Азолов В.В. и др., 2004). В Санкт-Петербурге число погибших при пожарах в 2005 г. достигло 6,5 тыс. человек (по результатам статистического анализа НИИПО), причем 75 % из них – это люди трудоспособного возраста.

Из числа обожженных госпитализируемых в лечебные учреждения России, ежегодно погибают около 10 тыс. человек, а главными причинами гибели обожженных остаются ожоговый шок и осложнения ожоговой болезни (Жегалов В.А., 2000).

Условия и обстоятельства получения ожогов в чрезвычайных ситуациях

Чрезвычайная ситуация – обстановка на определенной территории или акватории, сложившаяся в результате аварии, опасного природного явления, катастрофы, стихийного или иного бедствия, которые могут повлечь или повлекли за собой человеческие жертвы, ущерб здоровью людей или окружающей природной среде, значительные материальные потери и нарушение условий жизнедеятельности людей (ГОСТ Р 22.0.02-94).

Крупномасштабные стихийные бедствия и техногенные катастрофы характеризуются возникновением очагов массовых поражений и несоответствием между потребностью в медицинской помощи и возможностями имеющихся сил и средств медицинской службы (Нечаев Э.А., Резник М.И., 1990). Причины получения термических поражений различны: это, прежде всего, пожары, техногенные катастрофы, а также террористические атаки, их объединяет одно – чрезвычайность ситуации возникновения. Спасение жизни людей в таких ситуациях зависит от своевременной оказанной помощи сотрудниками служб спасения, их профессиональной подготовки, выполнении четкого алгоритма действий каждого участника спасательной операции (Ткачук И.В., Тюрин М.В., 2007). Большое количество пострадавших возникает в результате пожаров и находится на втором месте после числа пострадавших в транспортных авариях. Однако по тяжести санитарных потерь и летальным исходам пожары занимают первое место. Следует отметить, что в Российской Федерации уровень пожарного риска значительно выше, чем в других развитых странах. Если по количеству пожаров на 1 тыс. чел. Россия находится на среднемировом уровне, то по показателю погибших на 100 тыс. населения превосходит уровень зарубежных стран в несколько раз. Так, в США этот показатель равен 1,6, в Японии – 1,4, во Франции и Великобритании – 1,1, в России – 10,8, что свидетельствует о недостаточной защищенности граждан (Попов В. П., Колесников И.О., 2008).

За последние годы пожары приобрели масштабы национального бедствия. По данным Управления информации МЧС России, в нашей стране ежедневно происходит в среднем 570 пожаров, при которых погибает 44 человека, получают травмы и отравления 37 человек (Гребенюк А.Н., Баринов В.А., 2008). Только в 2012 г. в результате 211 163 пожаров на территории Российской Федерации погибло 15 924 и 13 646 человек получили различные виды травм. В длительной медицинской, социально-трудовой и психологической реабилитации нуждаются до 15 тыс. человек (Мовчан К.Н., и др., 2007; ВНИИ ГОЧС (ФЦ), 2012).

По данным С.У. Ганн – президента Всемирной ассоциации медицины катастроф и чрезвычайных ситуаций (WADEM, 2011) – в современном мире частота и размеры катастроф и крупных аварий все время возрастают, вызывая колоссальные затруднения в работе основных служб жизнеобеспечения и принося бесчисленные страдания, как населению отдельных стран, так и мировому сообществу. Особенно актуальна данная проблема для нашей страны. Специалисты прогнозируют устойчивую тенденцию роста техногенных катастроф и крупных аварий, обусловленную крайней изношенностью основных производственных фондов практически во всех отраслях промышленности, энергетики, транспорта и связи, которые в течение последних 10–15 лет практически не обновлялись. При этом существует множество промышленных объектов, на которых производятся, хранятся, транспортируются пожаро-взрывоопасные продукты или продукты, приобретающие при определенных условиях способность к возгоранию и (или) взрыву. К таким пожаро-взрывоопасным объектам относятся, прежде всего, нефтеперерабатывающие заводы, трубопроводы и склады

нефтепродуктов, химические предприятия, на которых находятся горючие газы, легковоспламеняющиеся жидкости, цеха приготовления и транспортировки угольной пыли, древесной муки, сахарной пудры, а также лесопильные, деревообрабатывающие, столярные, лесотарные предприятия, железнодорожный и трубопроводный транспорт, несущие на себе наибольшую нагрузку по транспортировке пожаро-взрывоопасных грузов и др.

В связи с урбанизацией населения в крупных городах и проведением развлекательных мероприятий с большим скоплением людей возникают чрезвычайные ситуации с гибелью и массовыми потерями людей в ночных клубах.

Следует отметить, что многие трагические события в ночных клубах имеют схожие черты. В большинстве случаев они связаны с неосторожным обращением с огнём и несоблюдением правил пожарной безопасности и усугубляются нетрезвым состоянием посетителей, паникой и давкой, что в итоге приводит к катастрофическим последствиям. Например:

23 апреля 1940 г. – клуб «Rhythm», Натчез, штат Миссисипи, США. 209 человек погибло. Огонь быстро охватывал декор и отделку из испанского мха. Горение мха вызвало выделение метана. Окна клуба были заграждены.

28 ноября 1942 г. – клуб «Cocoanut Grove», Бостон, штат Массачусетс, США. 492 человека погибло. При неосторожном обращении с огнём загорелся декор из бумажных пальм и драпированный тканью потолок. Это вторая по количеству жертв подобная трагедия в истории США. Пожар привел к изменению Правил пожарной безопасности США. Владелец клуба и мэр Бостона были признаны виновными в непредумышленном убийстве.

При ликвидации последствий данной трагедии пришлось организовывать и оказывать медицинскую помощь как пострадавшим с обширными ожогами кожного покрова, так и обожженным с термоингаляционной травмой. Хирурги Francis Daniels Moore and Oliver Core стали пионерами применения метода инфузионно-трансфузионной терапии для восстановления жидкостных секторов у обожженных с использованием трансфузионных сред, только что созданного банка крови госпиталя. Врач-психиатр Erich Lindemann на основе изучения трагедии опубликовал монографию «Симптомы и лечение острого постравматического стресса» в 1944 году. Таким образом жертвы данного чрезвычайного происшествия впервые подверглись научному исследованию.

1 ноября 1970 г. – пожар в клубе «Cinq-Sept», Сен-Лоран-дю-Пап, Франция. 146 человек погибли. Обстоятельства трагедии аналогичны пожару в клубе «Cocoanut Grove». Огонь быстро распространился по горючей отделке стен и потолка. Окна в клубе отсутствовали.

13 мая 1972 г. – пожар в клубе «Cabaret Playtown», Осака, Япония. 118 человек погибло. Осуждены руководители и рабочие компании, нарушившей правила пожарной безопасности при ремонте здания.

2 августа 1973 г. – пожар в центре отдыха «Summerland», Дуглас, остров Мэн (Англия). 51 человек погиб.

28 мая 1977 г. – пожар в клубе «Beverly Hills Supper Club», Саутгейт, штат Кентукки, США. 165 человек погибли.

14 февраля 1981 г. – пожар в клубе «Stardust», Дублин, Ирландия. 48 человек погибли.

17 декабря 1983 г. – пожар в клубе «Alcalá 20», Мадрид, Испания. 82 человека погибли. Из-за короткого замыкания загорелось 5 т горючей отделки клуба. Во время пожара погас свет, в подземном помещении клуба не было окон, запасные выходы были заблокированы, системы пожаротушения не функционировали. Около 300 человек не смогли самостоятельно эвакуироваться из лабиринтообразного помещения. Государство признало свою вину в части пожарного надзора и выплатило компенсации пострадавшим только спустя 14 лет. Впоследствии клуб пытались открыть в 2005 г. и 2007 г., но власти в обоих случаях закрывали клуб в течение нескольких часов.

5 ноября 1994 г. – пожар на дискотеке, Фусинь, Китай. 234 человека погибли. Причина неизвестна. Ответственные за пожарную безопасность здания осуждены за халатность.

17 марта 1996 г. – пожар в клубе «Ozone», Кесон-Сити, Филиппины. 162 человека погибли. Во время празднования окончания учебного года в клубе собралось около 350 посетителей и 40 человек персонала, несмотря на то, что клуб был рассчитан на 35 посетителей. Запасной выход оказался заблокирован. Это крупнейшая по количеству жертв подобная трагедия в истории Филиппин.

23 августа 1996 г. – умышленный поджог ночного клуба в Ясенево, погибли 8 человек, пострадали 7.

28 октября 1998 г. – пожар на дискотеке «Göthenburg», Гётеборг, Швеция. 63 человека погибли.

30 октября 1999 г. – пожар в караоке-баре, Инчхон, Южная Корея. 56 человек погибли. Возгорание произошло в подвале бара, где велись ремонтные работы. Огонь быстро перебросился на первый этаж, где в это время находилось более 120 подростков. Причиной гибели большинства жертв, стало отравление угарным газом.

20 октября 2000 г. – пожар на дискотеке «Lobohombo», Мехико, Мексика. Около 20 человек погибли. Крупнейшая дискотека Мексики последние три месяца работала без соответствующего официального разрешения, поскольку ее помещение не отвечало требованиям противопожарной безопасности. Ранее она закрывалась 11 раз. В момент пожара в здании находилось около 3 тыс. человек. Большинство пострадало от ожогов, отравления угарным газом и давки, образовавшейся из-за паники.

25 декабря 2000 г. – пожар в клубе «Dongdu», Лоян, Китай. 309 человек погибли. При проведении сварочных работ начался пожар. В здании не было пожарной сигнализации, эвакуационные выходы были заблокированы.

1 января 2001 г. – пожар в клубе Волендам, Нидерланды. 13 человек погибло. При праздновании Нового года произошёл пожар.

8 февраля 2002 г. – пожар на дискотеке «Planeta Ibiza», Брест, Франция. 5 человек погибли. В ходе этого трагического происшествия было ранено около 20 человек, трое из которых позже скончались в госпитале.

20 июля 2002 г. – пожар на дискотеке «Utopia», Лима, Перу. 14 человек погибли. При выступлении жонглёра с горящими булавами произошёл пожар.

17 февраля 2003 г. — пожар в клубе «E2» («Epitome»), Чикаго, штат Иллинойс, США. 21 человек погибли. В момент инцидента в здании находилось около 1,5 тыс. человек. В толпе кто-то распылил слезоточивый газ. Люди кинулись к дверям, где возникла давка, большинство погибших были затоптаны толпой.

20 февраля 2003 г. – пожар в клубе «Station», Вэст-Уорик, штат Род-Айленд, США. 100 человек погибли. Пожар произошел поздно вечером в ночь с пятницы на субботу. Во время концерта в клубе «Station» рок-группа Great White использовала пиротехнику. Искры фейерверка, установленного на сцене, ударили в стены здания, отделанные звукоизолирующими панелями из пенопласта. В течение 40 с огонь распространился по стенам и потолку и помещение стало наполняться едким дымом. Спустя 1 мин после начала возгорания была включена пожарная сигнализация и началась эвакуация посетителей и персонала клуба. Несмотря на наличие аварийных выходов, большинство пытались спастись через узкий главный вход, что привело к давке. К моменту прибытия пожарных команд через 4 мин после начала возгорания все помещение клуба было объято пламенем, в дальнейшем рухнула крыша здания. Пожар унес жизни 100 человек (включая гитариста рок-группы), 230 получили ранения.

20 декабря 2003 г. – пожар в клубе «Kheyvis», Буэнос-Айрес, Аргентина. 17 человек погибли.

30 декабря 2004 г. – пожар в клубе «República Cromañón», Буэнос-Айрес, Аргентина. 194 человека погибли. От искр пиротехники произошло воспламенение стен и потолка здания, отделанных огнеопасными материалами. В клубе находилось до 3000 посетителей, эвакуация которых происходила только через 2 из 6 выходов, поскольку остальные были заперты, чтобы не допустить безбилетников. В результате пожара погибли 194 человека и как минимум 1432 были ранены, он стал крупнейшей катастрофой в новейшей истории страны. Пожар случился менее чем через 2 года после полностью аналогичной катастрофы в Род-Айленде.

9 мая 2006 г. – пожар в клубе «Route 999», Таиланд. 8 человек погибли.

27 ноября 2006 г. – пожар в клубе, Санто-Доминго, Доминиканская Республика. 9 человек погибли. Люди погибли от отравления угарным газом. Погибшие были сотрудниками клуба и проживали на втором этаже здания, в котором он находился. Двери здания были заперты на замки снаружи, из-за этого люди не смогли спастись.

14 ноября 2007 г. – пожар в караоке-баре, Хэбей, Китай. 11 человек погибли.

19 апреля 2008 г. – пожар в клубе «Factory», Кито, Эквадор. 15 человек погибли. При использовании пиротехники во время выступления рок-группы произошло возгорание потолка и стен. В клубе находилось около 300 человек. Запасные выходы были заблокированы.

21 сентября 2008 г. – пожар в клубе «Wuwang», Шэньчжэнь, Китай. 43 человека погибли. При использовании пиротехники произошло возгорание потолка. Во время пожара погас свет, окна клуба были заграждены, был доступен только основной выход. В клубе находилось 308 человек. Большинство жертв погибло в давке.

1 января 2009 г. – пожар в клубе «Santika», Бангкок, Таиланд. 61 человек погибли. Официальной версии не оглашалось. Произошло возгорание различных пластиковых материалов кровли и потолка (по разным данным от пиротехники или короткого замыкания). Доступными для эвакуации были 2 выхода, один из которых не был известен большинству посетителей. Многие погибли от отравления высокотоксичным дымом.

15 ноября 2009 г. – пожар в клубе «Атмосфера», Набережные Челны, Россия. 2 человека погибли. Одна из основных версий возгорания – поджог.

5 декабря 2009 г. – пожар в клубе «Хромая лошадь», Пермь, Россия. 156 человек погибли. По основной версии, при использовании пиротехники произошло возгорание декора из ивовых прутьев и пенопласта в потолке. В клубе на момент пожара находилось около 238 человек. Во время пожара погас свет, оконные проемы клуба были закрыты наглухо. Несмотря на наличие одного аварийного выхода, большинство посетителей пыталось спастись через узкий главный вход, образовав давку. Большинство жертв погибло от отравления высокотоксичным дымом. Многие погибли от ожогов, вызванных расплавленным пенопластом, стекавшим с потолка. Больше недели после трагедии люди умирали в больницах страны.

30 января 2011 г. – пожар в баре «Лепреконт», г. Казань, Россия. 4 человека погибли. Основная версия возгорания – неосторожное обращение с огнем.

2013 г. – пожар в клубе, Бразилиа, погибло более 300 человек.

Все вышеописанные истории указывают лишь на то, что рейтинг самых страшных пожаров в ночных клубах возглавляют именно те заведения, владельцы которых ради копеечной экономии брезговали пожарной безопасностью. Именно эта экономия и нежелание соблюдать элементарные правила привела владельцев заведений к страшным трагедиям – это не только сотни погибших и тысячи раненых, но и многолетние заключения под стражу по статьям «Убийство по неосторожности» и «Преступная халатность».

Только за последнее время у нас в стране произошли крупные взрывы вагонов в городах Арзамас и Свердловск (1988 г.), взрыв изотермической емкости с жидким аммиаком в г. Иваново (1988 г.), катастрофа на продуктопроводе недалеко от Уфы (1989 г.), гибель людей в атомной подводной лодке «Курск» (2000 г.), пожар в ночном клубе «Хромая лошадь» в г. Пермь (2009 г.), сопро-

вождавшиеся массовой гибелью людей и возникновением тяжелых ранений и ожогов у десятков и сотен пострадавших (Нечаев Э.А. и др., 2009).

Разнообразие техногенных катастроф мирного времени может проявиться преимущественным действием термического фактора. В результате взрыва газового конденсата на магистральном продуктопроводе вблизи железнодорожной станции Улу-Теляк (Башкирская АССР) в 1989 г. из 1368 пассажиров пострадали практически все. Погибли на месте 408 человек, госпитализировано 806, из них 196 детей, 211 умерли в ожоговых центрах городов Уфы, Челябинска, Москвы и Ленинграда в течение двух последующих месяцев (Нечаев Э.А. и др., 1989). Судя по описанию отечественных и зарубежных специалистов, принимавших участие в оказании помощи (Федоров В. Д. и др., 1990; Сологуб В. К. и др., 1990; Дедушкин В. С. и др., 1990), 97,4 % пострадавших получили ожоги кожи, у 33 % из них в сочетании с ожогами дыхательных путей. Комбинированные термомеханические травмы выявлены у 10 %. Только 2,6 % пострадавших имели различные виды травм без ожогов. У каждого пятого ожоговая травма по обширности и глубине поражений была несовместима с жизнью. Из 469 пострадавших, лечившихся в лечебных учреждениях Уфы у 177 (37,7 %) площадь ожога кожи составила менее 20 %, у 158 (33,7 %) пациентов она достигала 40 % поверхности тела, а у остальных 134 (28,6 %) – более 50 %.

Тяжесть состояния пострадавших была обусловлена не только обширными ожогами кожи. По данным Л. И. Герасимовой и др. (1996), у 97,4 % пострадавших они сочетались с механическими травмами, баротравмой легких, отравлением оксидом углерода. У 63 % больных, лечившихся в Уфе и у 75 %, находившихся на лечении в Челябинске, были отмечены термохимические поражения дыхательных путей продуктами горения. Легкопораженные составили 3 %, средней тяжести – 16,4 %, тяжелопораженные – 61,6 % и крайне тяжелые – 19 % от общего количества пострадавших.

Из этого следует, что в вышеуказанном случае техногенная катастрофа проявилась как преимущественное воздействие термического фактора, что характерно для так называемых взрывов объемного действия или объемного горения. Приведенная характеристика поражений потребовала организации и осуществления преимущественно комбустиологической помощи.

При взрывах в замкнутых пространствах (шахты, производственные здания и т.п.), почти у всех находящихся там людей возможны ожоги, площадь которых, примерно у половины, составит от 20 до 60 % поверхности тела, а у остальных – меньшей площади. Термические поражения кожного покрова будут сочетаться с ожогами верхних дыхательных путей у 25 %, и у 12 % – с механическими травмами. Кроме того, примерно у 60 % пораженных – возможны отравления продуктами горения (Рябочкин В.М., 1996).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при пожарах в замкнутых пространствах практически у всех пострадавших могут быть термоингаляционные поражения, как следствие действия поражающих факторов, присущих этим происшествиям.

Глава 2. ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

Этиология ожогов. Основной удельный вес (80–90 %) в ожоговой травме занимают термические ожоги, которые возникают в результате действия пламени, раскаленных металлов, горящих газов или жидкостей, лучистой энергии и минновзрывного воздействия. В зависимости от способа воздействия агента поражения могут быть дистанционные или контактные. Чаще всего поражаются поверхностные ткани организма, однако нередко при этом и поражения дыхательных путей (БМЭ, 1981). Следует отметить, что более 80 % ожогов у детей до 5 лет – это ожоги кипятком или горячей жидкостью.

Температурный порог жизнеспособности тканей человека составляет 45–50 °С. При перегревании тканей наступают необратимые изменения (коагуляция) белков, инактивируются клеточные ферменты, нарушаются обменные процессы. От массы тканей, подвергшихся некрозу, зависят течение местного раневого процесса и тяжесть общих нарушений (Парамонов Б.А., 2000).

Изучение теплопроводности различных тканей показало, что легче всего тепло проводят нервы и кровеносные сосуды, костная ткань обладает низкой теплопроводностью (Ponder E., 1962). Требуется на удивление короткий срок воздействия горячей воды, чтобы произошел глубокий ожог, особенно для тонкой кожи новорожденных и детей. Мориц и Хендрикс (2000) определили продолжительность действия горячей воды различных температур на кожу, который приводит к глубокому ожогу (табл. 1).

Таблица 1
Температура и время, при которых происходит глубокий ожог

Время	10 мин	5 мин	1 мин	30 с	5 с	1 с
Градус С	49	50	52,5	54	60	70

Время, которое вызывает глубокий ожог, резко падает с возрастанием температуры, так например, требуется 10 мин при температуре горячей воды 49 °С, чтобы произошел глубокий ожог и требуется только 5 с при температуре 60 °С и 1 с при температуре 70 °С (Парамонов Б.А., 2000).

У взрослых ожоговая травма возникает преимущественно в результате воздействия пламени (Джанелидзе Ю.Ю., Постников Б.Н., 1951). При пожарах ожогам может сопутствовать отравление продуктами неполного сгорания (главным образом окисью углерода) или (при горении некоторых синтетических материалов) другими ядовитыми веществами (Fechner G. G., 1989).

Поражения современными боеприпасами термобарического действия носят, как правило, комбинированный характер и отличаются крайней тяжестью (Karmy-Jones R. et al., 1994; Chen J., 1996). Преобладают механические повреждения взрывного характера: отрывы и разрушения конечностей, осколочные ранения за счет первичных и вторичных ранящих снарядов и др. За счет ударной волны и воздействия избыточного давления возникают тяжелые ушибы и

повреждения внутренних органов брюшной и грудной полостей, баротравмы, а также повреждения центральной и периферической нервной системы. Термический фактор «объемного взрыва» вызывает у пострадавших ожоги различной площади и глубины.

Химические ожоги по данным Б.П. Постникова (1964), составляют 5–7 %, а электрические ожоги – 1,5–2,5 % всех ожоговых травм (БМЭ, 1981).

Классификация. Опубликованные в литературе около 30 вариантов классификации ожоговых ран, разделяемых по глубине поражения тканей двумя–шестью степенями ожогов, свидетельствуют о несовершенстве такого деления до нынешнего времени. Наиболее проста и долговечна классификация, в которой ожоги делят на поверхностные и глубокие (Jackson D., 1953), называя эту классификацию хирургической и предлагая ее в качестве международной (Рудовский В. и др., 1980). Во многих странах Западной Европы и в США в настоящее время применяется 3-степенная классификация (Baxter C.R., 1993; Benaim F., 1991; Muir I.F. et al., 1990; Pallua N., 1997; Sheridan R.L. et al., 1995): I степень – поверхностные ожоги; II степень – частично глубокие ожоги; III степень – глубокие дермальные ожоги.

На территории бывшего СССР более 30 лет просуществовала классификация ожогов, принятая по предложению А.А. Вишневого XXVII съездом хирургов СССР (Москва, 23–28 мая 1960 г.): I степени – эритема кожи; II степени – образование пузырей; IIIа степени – неполный некроз кожи; IIIб степени – тотальный некроз всех слоев кожи; IV степени – некроз кожи и глубже лежащих тканей (Вишневский А.А. и др., 1962).

На этой классификации воспитаны несколько поколений хирургов, комбустиологов, травматологов, реаниматологов и врачей других специальностей. Использование буквенного обозначения в сочетании с цифровым для определения степени ожога, несомненно, вносит путаницу при оформлении документации. Такое обозначение можно встретить не только в историях болезни, где врачи зачастую неправильно пишут «IIIА», «ЗБ», или «IIIВ» степень ожога, но и в некоторых монографиях (Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь. Л. : Медицина, 1973. 245 с.). Буквенное, не латинское, обозначение степени ожога не оправдано еще и потому, что такая классификация никогда не сможет стать международной (Рудовский В. и др., 1980). Одним из основных недостатков данной классификации является и то обстоятельство, что она была предложена сугубо для термических ожогов. Не случайно вскоре появляется классификация электрических ожогов по глубине, где выделено только 2 степени поражения – III и IV (Березнева В.И., 1964) и химических ожогов, которые по глубине поражения разделяются на 4 степени (Орлов А.Н. и др., 1975) – без учета IIIа и IIIб степеней. Естественно, что механизмы возникновения и развития химических и электрических ожогов отличаются от патогенеза и клиники термических поражений, но использование для них разных классификаций по глубине – недопустимо, как с точки зрения статистического учета, экспертиз, так и из методологических и дидактических соображений.

Можно говорить об особенностях клинического течения и лечения ожоговых ран различной этиологии, но при определении глубины или площади поражения необходимо соблюдать единый принцип (Фисталь Э.Я. и др., 2000).

На II Съезде комбустиологов в России (2008) был поставлен вопрос о фактическом переходе в 2009 г. с отечественной классификации глубины термического поражения, принятой в 1961 г. на XXVII Всесоюзном съезде хирургов, на классификацию международного классификатора болезней – (МКБ-10). Необходимость этого объясняется тем, что «де-юре» в России должна применяться классификация глубины ожогов по МКБ-10, но «де-факто», в практической работе ожоговых центров (отделений), а также в хирургических и травматологических стационарах, при оформлении всей документации, в том числе связанной с финансовой стороной, продолжается использование старой классификации. Принято во внимание, что переход на международную классификацию займет некоторое время. Однако, разработка современных стандартов лечения пострадавших от ожогов должна проводиться на основе этой международной классификации. (Лавров В.А., Крутиков М.Г., 2008).

На Украине разработана и используется классификация ожоговых ран по глубине поражения, одобренная на заседании секции комбустиологов II конгресса хирургов Украины (Донецк 6–9 октября 1998 г.).

Используемые в современной отечественной и зарубежной литературе классификации имеют анатомо-физиологическое обоснование, что отражено в названии каждой степени (табл. 2).

В настоящее время в Российской Федерации для клинической и экспертной интерпретации термических ожогов используется классификация глубины термических ожогов, принятой в 1961 г. на XXVII Всесоюзном съезде хирургов СССР.

Ожог I степени характеризуется легкой воспалительной реакцией кожи, проходящей в течение 3–4 дней.

При ожоге II степени происходит частичная гибель эпидермиса, который отслаивается с образованием тонкостенных пузырей, содержащих прозрачный желтоватый экссудат. Эпителизация происходит в течение 10–14 дней за счет регенерации сохранивших жизнеспособность блестящего слоя эпидермиса.

При ожоге IIIа степени (дермальном) погибает не только эпидермис, но частично и дерма; эпителизация раны обеспечивается в течение 3–6 нед дериватами кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы), сохранившимися в глубоких слоях дермы. На месте заживших ожогов могут формироваться грубые, в т.ч. патологические рубцы (гипертрофические и келоидные).

Ожог IIIб степени приводит к гибели всех слоев кожи, нередко и подкожно-жировой клетчатки. Возможно самостоятельное заживление лишь небольших ран за счет рубцевания и краевой эпителизации.

Ожог IV степени сопровождается омертвением не только кожи и подкожно-жировой клетчатки, но и анатомических образований, расположенных глубже собственной фасции: мышц, сухожилий, костей, суставов. Самостоятельное заживление таких ожогов невозможно.

Ожоги I, II, IIIa степени относятся к поверхностным и обычно заживают самостоятельно при консервативном лечении. Ожоги IIIб и IV степеней являются глубокими и требуют, как правило, оперативного восстановления кожного покрова.

Таблица 2

Сравнительная характеристика классификаций ожоговых ран по глубине поражения

Классификация, принятая XX съездом хирургов Украины (2002)		Классификация, принятая XXVII съездом хирургов СССР (1960)		Классификация, используемая в англоязычной научной литературе США (Дж. Марини, 2002)	
Степень	Характеристика	Степень	Характеристика	Степень	Характеристика
I	Эпидермальный ожог (Epidermal burn)	I	Гиперемия кожи чувствительность сохранена	I	Эритема Болезненность
		II	Образование пузырей чувствительность сохранена	II	Эритема, пузыри Отек Болезненность
II	Дермальный поверхностный ожог (Superficial derma burn)	IIIa	Частичный некроз кожи Чувствительность снижена	III	Белая или обугленная кожа, сильно затвердевшая Чувствительность отсутствует
III	Дермальный глубокий ожог (Deep dermal burn)	IIIб	Полный некроз кожи Чувствительность отсутствует		
IV	Субфасциальный ожог (Subfascial burn)	IV	Некроз кожи и подлежащих тканей Чувствительность отсутствует		

Глава 3. ДИАГНОСТИКА И ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ПАТОГЕНЕЗА ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Глубина прогревания и объём некроза тканей при ожоге в значительной мере зависит от их кровоснабжения (Берлин Л.Б, 1966; Бойко Л.И, 1988). По мнению А.И. Кочетыгова (1973), глубина повреждения тканей определяется видом термического агента, его теплоемкостью и продолжительностью воздействия. Различают 3 концентрические зоны поражения при глубоких ожогах в зависимости от степени нарушения кровообращения. Центральная область раны, наиболее тесно соприкасающаяся с источником тепла, носит название зоны коагуляции. Вокруг нее располагается зона паранекроза, названная Jackson D. (1953) зоной стаза. Микроскопия показала сосудистый тромбоз в средней и периферической зонах.

Раневой процесс при ожогах неспецифичен и носит фазовый общебиологический характер, зависящий от степени повреждения тканей. Особенно ярко это выражено при глубоких ожогах. Начальная фаза – экссудация и воспалительная инфильтрация (1–2 нед) – сменяется фазой демаркации и отторжения омертвевших тканей (2–3 нед), затем происходит образование и развитие грануляций (3–4 нед). Последняя фаза – регенерация – завершает эволюцию раны ее эпителизацией и/или рубцеванием (Парамонов Б.А., 2000).

Ожоговая поверхность с момента повреждения всегда микробно загрязнена. Однако нельзя отождествлять бактериальное загрязнение и гнойно-демаркационное воспаление раны с инфекционными осложнениями, которые развиваются при нарушении общих и локальных защитных механизмов (Костюченко Б.М., 1990).

Диагностика термического ожога. В зависимости от вида термического фактора могут возникать разные по локализации, характеру и форме повреждения. Эти данные позволяют высказаться о механизме действия термического фактора и его характере. Например, при действии горячих жидкостей не повреждаются волосы. Однако жидкости могут затекать на участки, тела закрытые одеждой и оставлять там повреждения, например при затекании в сапоги ожоги будут на стопах и голнях. Как правило, при воздействии горячих жидкостей обнаруживаются ожоги в виде следов от потеков. В противоположность этому при действии языков пламени заостренные участки ожоговых поверхностей будут направлены вверх, если человек стоял, или поперек тела, если он лежал. При действии пламени остаются опаления волос, обугливания одежды и кожи. При воздействии на тело горячих химических веществ следы этих веществ могут быть обнаружены на теле и одежде, а химическое вещество установлено.

Оценка глубины ожога основывается на совокупности данных анамнеза, природы термического агента, условий, в которых получен ожог, осмотра раневой поверхности и использовании дополнительных диагностических проб.

Для ожога I степени характерны жжение и боль, гиперемия и отек травмированной кожи. Ожог II степени сопровождается быстрым образованием на

фоне гиперемированной кожи тонкостенных пузырей, наполненных жидким прозрачным экссудатом. При ожоге IIIa степени внешняя картина повреждения многообразна: цвет обожженного участка перемежающийся от бледно-розового до ярко-красного, эпидермис часто десквамирован пластами, но могут быть напряженные толстостенные пузыри с желеобразным содержимым. Если дерма обнажена, то она влажная, покрыта капельками лимфы. Болевая чувствительность ослаблена, «игра» кожных капилляров сохранена. По мере высыхания омертвевших тканей они превращаются в тонкий темного цвета струп, похожий на пергамент. После отторжения струпа дно раны представлено обнаженной болезненной белого или бело-розового цвета дермой с выступающими ярко-красными сосочками.

Клиническая картина ожога IIIb степени может быть разной. При поражении пламенем поверхность кожи часто закопчена, втянута, темно-желтого или коричневого цвета, эпидермис плотно спаян с подлежащей дермой, волосистой покров отсутствует. При ожогах горячими жидкостями эпидермис, как правило, сдвигается пластами, обнажая мертвенно-бледную или ярко-малиновую сухую дерму. «Игра» капилляров отсутствует, прикосновения к ране безболезненны. Спустя 1–2 суток, по мере высыхания струп темнеет и становится твердым, полупрозрачным. Под ним может отчетливо прослеживаться рисунок подкожных тромбированных вен, что является достоверным признаком глубокого, поражения кожи. После отторжения мертвых тканей рана заполняется грануляциями.

При ожогах IV степени кожа закопчена, черного цвета, часто обуглена, могут наблюдаться ее разрывы, через которые выбухает подкожно-жировая клетчатка. Местный отек не наблюдается из-за утраты эластичности мертвой кожи.

В результате заживания дермальных и глубоких ожогов образуются выраженные рубцовые изменения кожи и подлежащих тканей. Такие рубцы приводят к нарушению двигательных функций и обезображиванию внешности (Фисталь Э.Я., 1999).

Следует отметить, что отказ от проведения ранней хирургической некрэктомии или позднее ее выполнение, в основном, связано с невозможностью точной диагностики глубины повреждения кожного покрова при ожоговой травме. Поэтому принципиально важно дифференцировать поверхностные и глубокие ожоги. Определение границ и глубины повреждения тканей также имеет принципиальное значение для прогноза исхода травмы. В этом помогают дополнительные диагностические пробы: определение «игры» сосудов путем пальцевого нажатия и болевой чувствительности уколами иглой или прикосновением шарика, смоченного спиртом. При поверхностных ожогах после уколов иглой появляется капельное капиллярное кровотечение. Легкая безболезненная эпиляция кожных волос свидетельствует о глубоком поражении. Окончательный диагноз глубины ожога уточняется при последующем наблюдении за раной.

Различают три типа формирования некроза в ранах при глубоких ожогах: 1) с образованием плотного сухого некротического струпа; 2) с обугливанием и растрескиванием некротического струпа; 3) с образованием влажного некроза и

первичным отеком (Казанцева Н.Д. и др., 1984). Только при второй форме образования некроза тканей (около 20 % больных) ранняя диагностика глубоких ожогов безошибочна (Вихриев Б.С., Бурмистров Б.С., 1986).

Таким образом, диагностика глубоких ожогов затруднена в ранние сроки после травмы и при определении тяжести больного следует ориентироваться на общую площадь ожога от площади тела, особенно это имеет значение при массовом потоке пострадавших.

Проблема определения жизнеспособности тканей при различных травмах и заболеваниях остается актуальной и ее решением занимаются не только комбустиологи, но и травматологи, и ангиохирурги (Кузьмина Е.И. и др. 1998; Лисайчук Ю.С., 1998; Штутин А.А., 1998; Di Lonardo A., et al., 1993).

Насущной проблемой также является необходимость разработки способов и методов диагностики жизнеспособности глубины поврежденных тканей (Вајај S.P., 1988). Известен способ определения некроза скелетных мышц (Кузин М.И. и др., 1984). Авторы исследовали пораженные участки тела путем подачи на мышцу стимулирующего электроимпульса с помощью биполярных игольчатых электродов и последующей регистрации ответной реакции. Способ определения жизнеспособности механически поврежденной мышечной ткани на основании ее сократимости реализован при помощи двухканального электромиографа (Кибиша Р.П. и др., 1985). Для достоверности определения жизнеспособности поврежденной мышечной ткани учитывали амплитуду ее сокращения.

Некоторые авторы (Koguda M.J., et al., 1986) оценивали глубину ожога при помощи ядерномагнитного резонанса, другие (Борисов В.Г. и др., 1995; Casson J.S., 1981) использовали метод сцинтиграфии, основанный на гипофиксации радионуклида ^{99}Tc в омертвевших тканях. Радиоизотопное сканирование дает информацию о функциональном состоянии мышечной ткани и не может определить границы некроза.

Григорьева Т.Г. и соавт. (1996) решение задачи диагностики глубины и объема омертвевших тканей, а также контроля эффективности лечения обожженных реализовала путем дистанционной радиотермографии с компьютерной обработкой данных по оригинальной программе. Имеются также сообщения об относительно высокой точности исследования уровня поражения тканей при помощи ультразвукового сканирования (Torre et al., 1986; Wachtel T., 1986). Полученные результаты авторы сравнивали с гистологическими данными.

Для определения глубины термических ожогов применяется метод лазерной доплеровской флоуметрии, позволяющий исследовать ткани на глубине 1,5 мм и определить параметры микроциркуляции (Будкевич Л. И., 2008).

Таким образом, отсутствие доступных и простых инструментальных методов для диагностики тяжести ожогов, определения глубины поражения кожи и глубжележащих тканей заставляет для диагностики глубины, распространенности и тяжести ожогов руководствоваться преимущественно клиническими данными.

Для оценки тяжести ожога необходимо знать не только его глубину (степень), но и обширность (площадь), которая выражается в процентах относительно всей поверхности тела пострадавшего. Наиболее просто это сделать, используя правила «девяток» и «ладони». Правило «девяток» подразумевает деление человеческого тела на сегменты, покров которых имеет площадь равную 9 % поверхности тела: голова с шеей, грудь, живот, спина, поясница с ягодицами, рука, бедро, голень со стопой. В сумме это составляет 99 %, остающийся 1 % приходится на промежность и половые органы.

Площадь ладони взрослого человека составляет около 1 % поверхности его тела, следовательно, число ладоней, уместяющихся на поверхности ожога, определяет процент поражения. Этим способом следует пользоваться, когда ожоги разбросаны или занимают часть какой-либо области тела.

Проблема патогенеза тяжелых ожогов представляется сложной. Знание стадий ожоговой болезни и потребностей пациента в течение каждой из них представляет большую важность для клинициста. В 1956 г. утверждали, что термин «ожоговая болезнь» включает все метаболические и клинические нарушения, возникающие после термических поражений различной степени. Этот термин не применяли к очень легким или очень тяжелым ожогам, которые заканчиваются летально в течение нескольких часов после поражения.

В 1970 г. Cuthbertson опубликовал свою точку зрения относительно метаболических нарушений после тяжелых ожогов. Cuthbertson считал, что нарушения энергетического обмена являются ключом к пониманию метаболических и клинических нарушений при тяжелых ожогах.

Некоторые из этих теорий оспариваются, а другие со временем были оставлены, так как их интерпретация в свете новейших исследований является неприемлемой.

Рудовский В. (1980), исходя из собственного опыта лечения, сформулировал следующие принципы:

1. В «ожоговой болезни» несомненно, существуют определенные стадии, которые, однако, нельзя четко отделить одну от другой. Переход одной стадии в другую может быть постепенным, незаметным и определяться индивидуальными факторами, такими как интенсивность метаболических нарушений, осложнениями, сопутствующей патологией и т.д.

2. Период шока можно легко установить по сопровождающим его симптомам.

3. Из всех видов травм ожоги являются наиболее разрушительными по отношению к белкам организма и вызывают наибольшие нарушения в энергетическом балансе.

4. Главной причиной смерти являются инфекционные и легочные осложнения.

При рассмотрении концепции «ожоговой болезни», патогенез можно изложить по следующим разделам (Рудовский В., 1981):

- 1) ожоговый шок;

- 2) метаболические нарушения;
- 3) анемия;
- 4) дыхательные нарушения;
- 5) инфекция.

Ожоговой шок. При получении шокогенной ожоговой травмы острый период оказывает определяющее влияние на последующее течение ожоговой болезни. Развивающиеся в ожоговом шоке поражения органов и систем организма приводят к повышению «структурной цены адаптации» и вызывают функциональную несостоятельность органов, ответственных за поддержание гомеостаза организма (Сааков Б.А., Бардахчян Э.А., 1979; Климов А.Г. и др., 1995; Малахов С.Ф., Матвеев А.А., 1995; Порембский Я.О., и др., 2000; Wang J.Z., 1990). Поражения могут иметь отдаленные последствия, и различные нарушения функции органов часто сохраняются в течение всей последующей жизни (Пелисов М.Г., 1995; Яблонский В.Г. и др., 2000).

Основной механизм развития ожогового шока – снижение объема циркулирующей крови в результате потери неклеточной части крови через ожоговую поверхность, поэтому И.И. Джанелидзе (1941) назвал это состояние «белым кровотечением». По данным М. Вейля и Г. Шубина (1971), изучавших «критические резервы» организма, пострадавший выживает при сохранении 35 % количества эритроцитов, но потеря 30 % начального объема плазмы приводит к смерти. Одновременно развивается патологическое депонирование крови и жидкости, токсинемия, гиперреакция и стресс-реакция с дискоординацией центров регуляции, резкое усиление основного обмена (Матвеев А.В., 1984; Заец Т.Л. и др., 1992; Тарасенко М.Ю., 1994; Порембский Я.О. и др., 2000; Кошиль Ю.Е. и др., 2001; Roding H., Bauers P.M., 1976; Liljedahl S.O., 1978; Gore D.C. et al., 1991).

Ведущим нарушением при ожоговом шоке является расстройство гемодинамики и микроциркуляции на фоне снижения ОЦК, поражение органов и тканей, образующимися в результате ожога токсическими соединениями и биологически активными веществами, что определяет тяжелое течение ранних периодов ожоговой болезни (Розин Л.Б. и др., 1975; Пекарский Д.Е., Шалимов А.А., 1976; Штыхно Ю.М., 1977; Барвинский В.Н., 1984; Ковальчук Л.А. и др., 1984; Левин Г.Я. и др., 1984; Матвеев А.В., 1984; Розин Л.Б., Баткин А.А. 1986; Wolfe R.R., 1981; Novak J. et al., 1986; Kravitz M. et al., 1989; Hayakawa M. et al., 1990; Ferguson J.C. et al., 1991; Bortolani A. et al., 1996).

Ожоговый шок относится к гиповолемическому типу. Происходит потеря внеклеточной жидкости (гиповолемия), которая индуцирует запуск механизмов ее компенсации. После шокогенного ожога быстро происходит нарушение сосудистой проницаемости и выход плазмы за пределы сосудистого русла с развитием отека как пораженных, так и не пораженных тканей (Втюрин Б.В., 1977; Zetterstrom H., Arturson G., 1980; Kravitz M. et al., 1989; Bert J.L. et al., 1991; Ampratwum R.T. et al., 1995; Manelli J.C., 1996). Как следствие травмы и снижения перфузии развивается гипоксия тканей, которая связана с нарушением сер-

дечной деятельности в ответ на снижение коронарного кровотока, ухудшением газотранспортной функции крови, расстройством окислительно-восстановительных процессов в клетках и тканях (Кочетыгов Н.И. и др., 1992; Кошиль Ю.Е. и др., 2001; Liu S.K., 1987; Robins E.V, 1990; Carleton S.C. 1995; Barber A.E., Shires G.T., 1996; Nguyen T.T. et al., 1996). Bernard F. et al. (1994) на большом клиническом материале определили, что у выживших обожженных, которые перенесли ожоговый шок, в течение всего периода после травмы, поддерживались более высокими показатели сердечного индекса, систолического артериального давления, доставки кислорода тканям, чем у погибших. Это, безусловно, подтверждает важность поддержания устойчивой гемодинамики в течение шока.

Следствием гипоксии, как в пораженных, так и в интактных тканях является развитие метаболического ацидоза (Жевнерчук Л.И., 1972; Eggleston F.C., Feierabend T.C., 1975; Barton R.G. et al., 1997; Choi J. et al., 2000; Holm C. et al., 2000; Schiller W.R., 2000; Venkatesh B. et al., 2001). Это приводит к дальнейшему угнетению окислительно-восстановительных процессов в клетках. Также происходит усиление перекисного окисления липидов, накопление молекул средней массы, снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания, нарушение терморегуляции, поражение желудочно-кишечного тракта и т.д. (Розин Л.Б. и др., 1975; Пекарский Д.Е., Шалимов А.А., 1976; Матвеев А.В., 1984; Pintaudi A.M. et al., 2000; Renshaw A., Childs C., 2000). Совокупность указанных изменений и их интенсивность утяжеляет состояние пострадавших и требует своевременной коррекции.

Весьма важным звеном патогенеза ожогового шока является нарушение выделительной функции почек, проявляющееся снижением диуреза (Розин Л.Б. и др., 1975; Кузин М.И., Сологуб В.К., 1986; Blaha J., 2000). Считается, что измерение количества отделяемой мочи в ожоговом шоке должно проводиться каждый час и составлять не менее 30-50 мл/ч. Состояние, при котором выделяется менее 30 мл мочи в час расценивается как олигурия (Розин Л.Б. и др., 1975; Розин Л.Б., Баткин А.А., 1986; Jelenko C., 1978; Planas M. et al., 1982; Warden G.D., 1992). Некоторые авторы (Жижин В.Н. и др., 1979; Yokota J. et al., 1985) рассматривают адекватный диурез у тяжелообожженных как 1 мл/кг массы тела в час, что в целом имеет схожее значение с приведенными данными. Нарушение функции почек в ожоговом шоке приводит к нарушению электролитного обмена и неадекватному выделению электролитов с мочой, протеинурии, повышению в крови продуктов азотистого обмена и т.д. (Нурмухамедов Х.К., Сычев В.В., 1984).

Одним из достоверных признаков ожогового шока является снижение ректально-кожного градиента температуры (РКГТ), что обусловлено централизацией кровообращения. Стабилизация РКГТ происходит почти одновременно с выведением пострадавшего из ожогового шока, так как этот показатель отражает стабилизацию периферического кровотока. Однако при обширных ожогах купировать централизацию кровообращения не всегда удается и РКГТ остается

высоким (Розин Л.Б., Баткин А.А., 1986). Раик Я.И. и Мичурин В.Ф. (1984) устанавливают следующие цифры РКТ для разных степеней ожогового шока: 2–6,7 °С – при легком и 4,8–10,0 °С – при тяжелом.

Установлено, что при тяжелых ожогах уже после травмы происходят нарушения свертывающей-противосвертывающей системы крови. В самое ближайшее время после шокогенного ожога обычно развивается состояние гиперкоагуляции (Breaux L. et al., 1975; Cullen J.J. et al., 1989). В последующем при обширных ожогах возможно развитие ДВС-синдрома (Веремеенко К.Н. и др., 1984; Вазина И.Р. и др., 1986; Кузник Б.И. и др., 2000; Alkjaersig N. et al., 1980; Lawrence C., Atas B., 1992). Это состояние весьма тяжело поддается коррекции, что, по-видимому, связано с комплексным поражением органов и систем, участвующих в обеспечении устойчивого равновесия свертывающей-противосвертывающей системы (Потребич А.В., 1976; Padubidri A.N., Rayner C.R., 1996). Однако данные нарушения изучены недостаточно.

Среди показателей жидкостного баланса организма, важных в комплексной оценке ожогового шока, следует отметить объем циркулирующей крови, объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости, показатели сердечной и дыхательной функций (Дмитренко О.Д., 1984; Holm S. et al., 2000).

Учитывая вышеизложенное, представляется необходимым углубленное изучение закономерностей патогенеза ожогового шока и использование полученных данных для оценки состояния пострадавшего, а также для проведения эффективного лечения в максимально короткие сроки. А.В. Матвеевко и соавт. (1986) по нашему мнению наиболее точно сформулировали критерии экспресс-диагностики для оценки состояния тяжелообожженных: объективность и быстрота получения информации, минимальная инвазивность и необременительность для больного, возможность частого применения. Следуя этим принципам можно выстроить ряд наиболее приемлемых методик оценки функционирования органов и систем пострадавшего, который поступает в лечебное учреждение в состоянии ожогового шока.

Метаболические нарушения. На повышение метаболизма после термического поражения указывают многие авторы (Jelenko S., 1970; Jelenko S., 1967; Joshi V. V., 1970). Большая часть этого увеличения происходит за счет потерь воды через испарение с ожоговой поверхности. К незаметным потерям относятся потери воды через легкие (испарение с дыханием) и через кожу (испарение с кожи) (Jelenko S., 1967).

Многие авторы изучали незаметные потери воды у здоровых людей. Fallen и Maueg (1963) показали, что незаметные потери воды с поверхности здоровой кожи составляют в среднем 4,3 г/(м²·ч), а с обожженной они увеличиваются до 310 г/(м²·ч). Таким образом можно легко рассчитать, что больной с ожогом 30 % поверхности тела (т.е. около 0,57 м²) только через кожу теряет ежедневно около 4100 мл воды.

В табл. 3 приведены данные о потерях воды с испарением в зависимости от степени ожога и других клинических обстоятельств. Из этой табл. 3 видно,

что наибольшая интенсивность испарения наблюдается при поверхностных ожогах, лишенных эпидермиса, с грануляционной поверхностью и с поверхности пересаженной кожи. Из этого следует, что при обширных ожогах оставление волдырей и эпидермиса на обожженной поверхности позволяет свести к минимуму потери воды с испарением.

Таблица 3

Потери воды с испарением с обожженных поверхностей различных типов
(Zamke, Ziljedahl, 1962)

Тип поверхности	Испарение, мл/(см ² ·ч)
Нормальная кожа	1–2
Ожоги I степени	1–2,5
Ожоги II степени с интактными волдырями	2,8
Ожоги IIIa степени	37,0; 5 (через 20 дней)
Ожоги IIIb степени	32,0; 15 (через 15 дней)
Ожоги IV степени	20,7
Гранулирующая рана	34,5
Поверхность ожога через 1 ч. после пересадки кожного трансплантата	5,3
Поверхность ожога через 1 год после пересадки кожного трансплантата	0,68
Донорская поверхность	23–52; 5(через 15 дней)
Испарение с водной поверхности (вода – 33 °С, воздух – 28 °С, относительная влажность 40 %)	47,0

Временное закрытие грануляций и донорских участков позволяет быстро и эффективно уменьшить испарение. За исключением влияния ее на водный баланс организма, потеря воды с испарением играет важную роль в энергетическом балансе. На испарение 1 мл воды при температуре 37 °С затрачивается 0,576 калорий. Следовательно, испарение 4100 мл воды с 30 % поверхности ожога влечет за собой потерю 2400 калорий за 24 ч. Для поддержания постоянной температуры организм должен произвести дополнительное количество энергии за счет повышения обмена. Повышение обмена клинически проявляется истощением. Экспериментальные исследования показали, что поддержанием температуры окружающей среды при 25 °С можно заметно уменьшить потребности обожженного пациента в калораже (Ziljedahl (1970).

Много исключительно клинических исследований было проведено по методам уменьшения водных потерь с испарением и катаболизма белков. Исследования, проведенные в г. Багдаде (по Davies, Ziljedahl, 1970), показали, что в этом городе, где средняя температура 30 °С и влажность 20 % результаты лечения ожогов были гораздо лучше, чем в американских или английских ожоговых центрах, где опасность смерти от инфекционных осложнений значительно меньше.

Главные причины отрицательного азотистого баланса. Повышенный обмен, несомненно, является главным фактором отрицательного белкового баланса. Резкое повышение основного обмена зависит от активности коры надпочечников. На это указывает длительное снижение количества эозинофилов и увеличение экскреции с мочой 17-гидроксикортикостероидов (17-ГОКС). Повышенный обмен, как отмечалось ранее, сопровождается увеличением потери воды через испарение (Lemperle G., 1970). К другим причинам отрицательного белкового баланса относятся (Kohn J., 1972):

- 1) потеря белков с поверхности ожога (60–90 г/сут) – постоянный и длительный феномен при тяжелых ожогах;
- 2) повышенный катаболизм азота;
- 3) диспептические нарушения (анорексия, плохая абсорбция, атония пищеварительного тракта);
- 4) нарушенный синтез белков вследствие ухудшения функции печени и инфекции.

Анемия. Давно было выяснено, что у обожженных рано развивается анемия. Однако она может маскироваться гемоконцентрацией. В 1936 г. Schievers, а впоследствии Evans (1965) в эксперименте на животных показали, что в пределах 6 ч. после ожогов масса циркулирующих эритроцитов может уменьшаться, по меньшей мере, на 10 % от исходной величины. Jackson и соавт. (1962) обнаружили, что уменьшение количества циркулирующих эритроцитов зависит от тяжести ожога.

Анемия вначале является прямым следствием разрушения и гемолиза эритроцитов и сопровождается билирубинемией, а в некоторых случаях гемоглобинемией и гемоглобинурией. В крови появляются сфероциты со сниженным осмотическим сопротивлением. Причина поздней, хронической анемии, не смотря на многочисленные исследования, до сих пор не выяснена. По данным большинства авторов, главную роль играют гемолиз и нарушения эритропоэза (Pawelski S. et al., 1966, Тарасенко М.Ю., 1994).

Дыхательные нарушения. У тяжелообожженных часто наблюдаются выраженные нарушения легочной вентиляции. В первое время нарушения вентиляции происходят в результате ожога верхних дыхательных путей, отека гортани и глотки, бронхоспазма. Гиперсекреция, вызывая обструкцию бронхов, может приводить к уменьшению жизненной емкости легких. Позднее (обычно через 5–6 дней) развиваются инфекционные легочные осложнения, фокальные ателектазы и отек легких.

Многие авторы (Poisvert M., 1965; Polk H.C., 1971; Stone H.H., 1971) отмечают у обожженных снижение насыщенности артериальной крови кислородом. Низкое pO_2 отмечалось даже в случаях, когда не имелось никаких клинических и рентгенологических признаков поражения легких.

Исследования, проведенные некоторыми авторами (Artz C.P., 1969; Rittenbury M.S., 1971), показали, что у обожженных применение кислорода при атмосферном давлении никогда не восстанавливало pO_2 до нормального уров-

ня, наблюдаемого у здоровых людей. В последние годы при аутопсии обратили внимание на изменения в легких, наблюдаемые в различных стадиях ожоговой болезни. К этим патологическим изменениям относились отек, ателектазы, воспаления, тромбоэмболии, абсцессы или бронхопневмонии. Большую угрозу жизни представляет острая дыхательная недостаточность, которая может иметь скоротечное течение (Jeschke M.G., 2000).

Инфекция. Ожоговые раны до образования грануляций, создающих барьер против патогенной раневой флоры, представляют идеальную среду для размножения микроорганизмов. Инфекция ожоговых ран является универсальным, основным осложнением ожогов и представляет неотъемлемую часть клинической картины. Бактериологическая картина ожоговых ран часто меняется: уже через несколько дней после ожога появляются разнообразные бактериальные штаммы с различной чувствительностью к антибиотикам (Порембский Я., 2000). Инфекция поверхности ожога препятствует заживлению, усиливает отторжение и способствует развитию местных и общих осложнений (Кузин М.И., 1990). При анализе данных нескольких ожоговых центров Thomsen (1977) обнаружил, что бактериальную флору ожоговых ран составляют (%):

Staphylococcus aureus	62,7
Proteus vulgaris	34,4
Pseudomonas aeruginosa	32,2
Hemolytic streptococci	16,9
Различные грамотрицательные палочки	10,5

Глубокие и обширные ожоговые раны представляют собой наиболее уязвимое место для ранней и массовой инфекции. Раньше другой флоры на поверхности ожоговых ран появляются стафилококки (на первый день после поступления в госпиталь), причем одновременно с ними грамотрицательные микроорганизмы встречаются редко. Кроме стафилококков, преобладающее место среди раневой инфекции занимают *Pseudomonas* и *Proteus* (Thomsen, 1977). Главным резервуаром этих микроорганизмов является человек. По данным И.В. Ткачук (2007), стафилококки могут высеваться из носа и горла у 50% взрослого населения.

Септицемия. Септицемия в редких случаях развивается в течение первых нескольких дней после ожога, чаще всего она возникает через несколько недель, в позднем периоде ожоговой болезни.

По данным секционных исследований, длительность жизни больных при септицемии составляла в среднем 12–32 дня (Nasilowski W., 2001).

Таким образом, при современном состоянии методов лечения можно предположить, что смерть от септицемии является показателем успешного лечения ожогового шока. Благодаря ранней реанимации некоторые тяжелообожженные выходят из состояния шока, но оказываются не в состоянии противостоят инфекции.

Концепция ожоговой болезни, развивающаяся отечественными авторами, за рубежом реализована в концепции полиорганной недостаточности (ПОН)

(Borzotta A.P., 1983; Faist E., 1983). Синдром полиорганной недостаточности был определен J. Вае в 1975 г. как последовательные органные нарушения, вызванные шоком, травмой или сепсисом (Цыбуляк Г.Н., 1985; Вае А.Е., 1997).

В настоящее время под ПОН понимают тяжелую неспецифическую стресс-реакцию организма, сопровождающуюся недостаточностью двух и более функциональных систем организма и обусловленную универсальным поражением всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности (Faist E., 1983; Carmona R., 1985). Обязательным компонентом ПОН является недостаточность функции легких, а этиологическими факторами недостаточности органов является синдром гипоперфузии, массивные гемотрансфузии, сепсис и тяжелая травма груди (Champion H.R., 1983).

Основным содержанием концепции ПОН является констатация на основании клинико-лабораторных параметров последовательно развивающейся недостаточности легких, почек, системы крови, желудочно-кишечного тракта и других систем или органов. В развитии синдрома ПОН выделяются 3 основных, базирующихся на особенностях патогенеза, фазы (Ditschkowski M., 1999).

1. Индукционная фаза, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа.

2. Каскадная фаза, сопровождающаяся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови.

3. Фаза вторичной аутоагрессии – предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм пострадавшего теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

В соответствии с теорией ПОН, инициирующий фактор (травма, кровопотеря, инфекция) переводит полиморфноядерные нуклеары (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты в состояние «кислородного взрыва» (Borzotta A.P., 1983; Delire M., 1988; Faist E., 1992).

Результатом трансформации полиморфноядерных нуклеаров является мощный хаотичный выброс этими клетками в кровоток биологически активных субстанций, обладающих разнонаправленными эффектами и являющимися медиаторами ПОН (Козлов В.К., 2005; Levy E.M., 1984).

В настоящее время известно уже около 200 таких медиаторов. Суммарно оказываемые ими эффекты формируют генерализованную системную воспалительную реакцию или синдром системного воспалительного ответа (ССВО), в развитии которого в свою очередь выделяются 3 стадии (Останин А.А., 1999; Лебедев В.Ф., 2002; Faist E., 1983).

I стадия – локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию. Цитокины способны выполнять ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.

II стадия – выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Даже малые количества медиаторов способны активизировать макрофаги, тромбоциты, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами (антагонисты интерлейкина-1, -10, -13, фактор некроза опухоли). Баланс между цитокинами, антагонистами медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях создает предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза.

III стадия – генерализация воспалительной реакции. Если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции. Синдром ПОН считается наиболее тяжелой степенью ССВО – генерализованным воспалением, вызывающим повреждение органной функции.

Концепция полиорганной недостаточности также характеризуется новым подходом к оценке дисфункции жизненно важных органов и систем организма, основанном на преимущественной оценке ее динамики, а не вероятности развития летального исхода (Суворов В.В., 2005; Borzotta A.P., 1983).

Ряд авторов утверждает, что ПОН формируется в течение первых 24 ч после травмы. По мнению этих авторов, ПОН в той или иной степени уже имеется тогда, когда ее еще только пытаются прогнозировать по большинству существующих моделей (Borzotta A.P., 1983; Sauer A.J., 1998).

Ключевыми характеристиками концепции недостаточности функции жизненно важных органов при тяжелых ожогах без сомнения являются неспецифичность механизмов развития недостаточности и тесная взаимосвязь патологических проявлений с тяжестью ожога, сроком и качеством оказания неотложной специализированной помощи (Faist E., 1983; Borzotta A.P., 1983; Baue A.E., 1998; Balk R.A., 2002).

Характерно, что ПОН всегда протекает через стадию легочной недостаточности. Это обусловлено механизмом ее развития, при котором легкие, как органная система, являются первым барьером на пути потока агрессивных продуктов эндогенного происхождения. Затем присоединяется почечная недостаточность, а в последующем – недостаточность системы гемостаза (Faist E., 1983).

По этому сценарию события развиваются в рамках однофазной модели ПОН, которая характерна для тяжелых травм с гиповолемическим шоком и массивной кровопотерей. Чаще же основные события укладываются в рамки двухфазной модели, когда после первых проявлений ПОН наступает стабилизация жизненно важных функций организма, а затем этот период резко прерывается сепсисом или другими инфекционными осложнениями с последующим развитием второй фазы ПОН, часто завершающейся летальным исходом (Faist E. et al., 1983). Развитие сепсиса всегда происходит в условиях несостоятельности иммунных механизмов защиты, поэтому в патогенезе двухфазной модели

ПОН очевидна недостаточность иммунной системы как наиболее проблемного органа (Сизов Д.Н., 1998; Faist E., 1983).

Также как и концепция ожоговой болезни, концепция полиорганной недостаточности достаточно четко ориентирована на решение практических задач. Однако в концепции ПОН недостаточность органов не идентифицируется с осложнениями травм. Осложнения могут развиваться после органной недостаточности или, наоборот, быть причиной ее развития.

Воспаление – один из основных типовых процессов патогенеза ожоговой болезни (Селезнев С.А., 1984; Костюченко Б.М., 1990; Калинина Н.М., 2005; Немченко Н.С., 2006; Селье Г., 1979). Последовательно развиваясь в ответ на механическое повреждение органов и тканей, совокупность реакций воспаления участвует в формировании многочисленных взаимосвязей с другими системными ответами организма на травму: острофазным (преиммунным), адаптивным иммунным ответом и стрессом. Формирующиеся между различными физиологическими системами взаимоотношения и возможное присоединение инфекции во многом определяют варианты течения (благоприятный или неблагоприятный) последующих (после острого) периодов травматической болезни: 2-го – периода относительной стабилизации жизненно-важных функций и 3-го – периода максимальной вероятности развития осложнений (Дерябин И.И., 1987; Багненко С.Ф., 2004; Carmona R., 1985).

Начало воспалительной реакции характеризуется локальностью. На ранних этапах воспалительной реакции роль медиаторов разной природы, массивно образующихся в очагах воспаления, и клеток, которые их продуцируют, состоит в изоляции местных очагов воспаления и микрофлоры, размножающейся в поврежденных тканях. Прорыв микроорганизмами и микробными токсинами барьерной функции местной воспалительной реакции, выброс медиаторов воспаления, а также массивный выход активированных мононуклеаров в общий кровоток являются началом генерализации воспаления и развития системного воспалительного ответа (Симбирцев А.С., 2002; Лебедев В.Ф., 2002; Костюченко А.Л., 2003; Калинина Н.М., 2005; Немченко Н.С., 2006; Faist E., 1983; Foex B.A., 1993; Baue A.E., 1998).

СВО клинически проявляется синдромом системного воспалительного ответа (ССВО или SIRS).

R. Vone (1991) выделил три стадии развития системной воспалительной реакции. На протяжении первой стадии в ответную реакцию организма на раздражитель, в частности на травму, вовлекаются, прежде всего, клеточные факторы неспецифической резистентности – гранулоцитарные и моноцитарные фагоциты. Макрофаги моноцитарного происхождения при этом продуцируют провоспалительные цитокины с функцией медиаторов воспаления (TNF, IL-1, IL-6). На этой стадии организм стремится к ограничению очага повреждения, очищению раны и репарации тканей в зоне повреждения. Этот этап ответной реакции обеспечивается названными цитокинами, которые совместно с клетка-

ми и гуморальными факторами репарации локализуют процесс на местном уровне (Черешнев В.А., 2001; Bone R.S., 1991).

На протяжении второй стадии ограниченное количество цитокинов высвобождается из продуцирующих их клеток в системный кровоток. Это приводит к повышению местной резистентности за счет привлечения в патологический очаг циркулирующих гранулоцитов, моноцитов/макрофагов, лимфоцитов и тромбоцитов.

Вторая стадия СВО длится до момента заживления ран и полного разрешения местного инфекционного процесса. При чрезмерно сильном воздействии на организм повреждающего фактора (обширная гибель тканей, массивная кровопотеря, травматический шок, экзо- и эндогенная токсинемия) заживление ран и полное разрешение местного воспалительного процесса замедляется. Происходит генерализация воспаления, и процесс закономерно переходит в третью стадию (Delire M., 1988; Foex В.А., 1993; Faist E., 1996; Brun-Buisson С., 2000). Генерализация воспаления обеспечивается теми же цитокинами, которые готовят почву для инициации системного адаптивного иммунитета. Следовательно, ответ острой фазы является одним из компонентов системной воспалительной реакции и одновременно представляет собой начало разворачивания событий по сценарию адаптивного иммунитета – преиммунный ответ. На этой стадии активность и уровень цитокинов с провоспалительной функцией тонко контролируется (уравновешивается) выработкой «противовоспалительных» (иммуносупрессорных) цитокинов (Черных Е.Р., 2001; Костюченко А.Л., 2003; Калинина Н.М., 2005; Козлов В.К., 2006; Borzotta A.P., 1983; Baue A.E., 1998).

На протяжении третьей стадии уровень «провоспалительных» цитокинов в системной циркуляции лавинообразно нарастает за счет еще более широкого круга активированных клеток, которые, в свою очередь, стимулируются теми же цитокинами. Системно активируется также эндотелий сосудов. Эндотелиоциты начинают активно продуцировать цитокины. Это приводит к резкому преобладанию «провоспалительных» цитокинов над противовоспалительными факторами. Данное явление получило образное название «цитокиновый пожар» (Черешнев В.А., 2001; Bone R.S., 1991). Клинически эта стадия проявляется в форме сепсиса с множественными органными и системными дисфункциями (синдром полиорганной дисфункции (недостаточности) – MODS/СПОД (СПОН)) или септическим шоком (Сизов Д.Н., 1998; Колесников В.В.; 2006).

При тяжелой ожоговой травме продолжительность, последовательность и выраженность составляющих СВО отличаются от их классических описаний. Характерна немедленная генерализация воспаления с резко выраженным и коротким периодом манифестации ССВО, последовательно трансформирующимся в глубокую и продолжительную депрессию иммунной системы — многофакторную общую иммунодепрессию. Формирующийся в условиях общей иммунодепрессии ранний и выраженный комбинированный иммунодефицит является одним из важнейших факторов, лежащих в основе развития инфекционных осложнений и определяющих осложненное течение ожоговой болезни (Смирнов В.С., 2000; Козлов

В.К., 2005; Калинина Н.М., 2005; Козлов В.К., 2006; Назаров И.П., 2005; Faist E. 1996; Delire M., 1988).

При ожогах, превышающих определенную критическую степень в отношении площади и глубины, в организме развиваются определенные общие нарушения, которые можно диагностировать с помощью клинических, биохимических и патологических исследований, при этом необходимо определение эволютивных маркеров течения ожоговой болезни вообще.

Следует отметить, что, начиная с момента определенной степени дезорганизации регулирования клеток с дальнейшим переходом к необратимости в настоящее время не существует объективных диагностических критериев, дающих возможность практически определять момент перехода от обратимого к необратимому состоянию организма при ожоговой болезни.

Глава 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

Факторы, обуславливающие тяжесть ожоговой травмы и ее прогноз

Выполнены многочисленные изучения для определения факторов риска, которые способствуют смертности обожженных. Прогнозирование при ожоговой болезни является нерешенной проблемой, несмотря на то, что этим вопросом занимались многие ученые-клиницисты, теоретики, математики (Гублер Е.В., 1978; Курбанов Ш. И., 1994; Luendo Matos S. et al., 1992; Baxter C.R., 1993). Обилие прогностических тестов свидетельствует об отсутствии универсального общепринятого метода.

Ретроспективный обзор 1665 обожженных, 1990–1994 гг. в госпитале Массачусетса и институте по лечению обожженных Шрайна определили три фактора риска: возраст более 60 лет, площадь ожога более чем 40 % поверхности тела и ингаляционное поражение продуктами горения (Ryan C.M. et al., 1998). Летальность в этих категориях прогнозирует 0,3 %, 3, 33 и около 90 % смертности соответственно. Прогноз исхода термической травмы находится в зависимости от наличия хотя бы одного из факторов риска либо сочетание двух или трёх вышеуказанных повреждений. Выявлено влияние и других негативных факторов. Также были описаны и другие прогностические клинические параметры (например, обширные ожоги третьей степени и сопутствующие хронические респираторные заболевания) (Pruitt, В.А., 1974; Feller I. et al., 1976; Zawacki В.Е. et al., 1979; Curreri P.W., et al., 1980; Roi L.D. et al., 1983; Barret J.P. et al., 1999). Предсуществующие заболевания (например, сердечно-сосудистые заболевания) и другие негативные факторы (например, злоупотребление алкоголем, курение) также влияют на прогноз в различной степени (Barret J. P. et al., 1999). Пациенты, включая очень молодых и пожилых, с ограниченным сердечно-легочным резервом являются чувствительными к нагрузке объемом при инфузионной терапии, таким образом, у них может развиваться гиповолемия или гиперволемия во время интенсивной терапии. Отек легких и полнокровие являются неспецифическими признаками и не зависят в обязательном порядке от объема проведенной инфузионной терапии (Pruitt В.А., 1974). Несмотря на развиваемые математические модели, определение факторов риска летальности не является полностью решенной проблемой из-за сложной природы смерти от ожогов. Более того, одна модель не может дублироваться в другом ожоговом стационаре, так как до сих пор нет единой лечебной тактики в отношении этой патологии (Zawacki В.Е. et al., 1979; Barret J.P et al., 1999). Следует отметить, что прогностические показатели меняются, так как смертность уменьшается с улучшением лечения (Curreri P.W. et al., 1980).

В настоящее время определение тяжести и исхода ожоговой травмы возможно при комплексной клинической оценке следующих факторов: 1) площадь ожога; 2) глубина поражения; 3) возраст; 4) термоингаляционная травма; 5) вид повреждающего агента; 6) преморбидный фон (Вихриев Б.С. и др., 1979; Цибин Ю.Н. и др., 1979; Баткин А.А. и др., 1986; Пономарева Н.А., 1986; Вазин В.А.,

Зудина Т.И., 1986; Полушин Ю.С., Широков Д.М., 1992; Гуманенко Е.К. и др., 1996; Новак Я., Дьенси М., 1979; Рединг Г., 1979; Бабоша В.А., 1989; Clemmer T.P., 1985; Knause W.A., 1985).

При этом в доступной литературе нет четких оценочных критериев количественного определения удельного веса тяжести ожогового поражения каждого из вышеуказанных факторов по отдельности.

Клиническая оценка тяжести термического поражения

Тяжесть ожоговой травмы, главным образом, определяется глубиной и площадью термического повреждения, которые в свою очередь зависят от времени воздействия и физических характеристик травмирующего агента, а также своевременностью и адекватностью оказываемой медицинской помощи (Матвеевко А.В., Баткин А.А., 1995).

Поражающий агент. Ожоги пламенем отличаются большими площадью и глубиной поражения, тяжестью течения, менее благоприятными исходами (Джанелидзе Ю.Ю., Постников Б.Н., 1951). Возникновение пожара зависит от источника возгорания, достаточного количества горючего материала рядом с источником и адекватного поступления кислорода (Wetherell H.R., 1966; Panke T.W. et al., 1985). Горение поднимает температуру окружающей среды и сопровождается пламенем (Hartzell G.E., 1996). Температура выше, чем 150 °С достигается в горящих зданиях в течение от 5 до 10 мин (Einhorn I. N., 1975). В закрытом пространстве (например, кабина самолета), быстрый фатальный подъем температуры до 250 °С возникает в пределах 5–6 мин (Hill, I. R., 1990). Также возможно быстрое повышение температуры, в течение нескольких минут, свыше 1000 °С, в случае возгорания непосредственно самолетного отсека (Hill I. R., 1990). Температура в горящем автомобиле может превышать 1100 °С, в особенности, если присутствует топливо (Bohnert M., et al., 1997; Bohnert M. et al., 1998; Bohnert M. et al., 2002). Радиация тепла в высоко-температурном огне (свыше 980 °С) в замкнутом пространстве может самопроизвольно воспламенить одежду (Eckert W. G., 1981).

В начале, углеродосодержащие материалы окисляются в диоксид углерода и монооксид углерода (СО) образуется в малом количестве. В дальнейшем процесс пиролиза вызывает разложение вещества под влиянием тепла и не достаточного нормального атмосферного уровня кислорода (O₂) («незавершенное горение»). Потому что происходит утилизация O₂ при горении, и при этом кислород не своевременно доставляется в плохо вентилируемое пространство. Поэтому пиролиз приводит к образованию дыма (взвешенные частички), который смешивается с токсическими газами, такими как СО (Wetherell H.R., 1966; Hill I.R., 1990; Hartzell G.E., 1996; Alarie, Y., 2002). Если происходит быстрое возгорание, то пиролиз приводит к нестабильным комплексным соединениям и образование СО увеличивается (Hill I.R., 1990; Hartzell G.E., 1996).

В очагах пожара на жертву обычно действует несколько повреждающих факторов: снижение содержания кислорода окружающей среды, увеличение СО

и других токсичных газов, ингаляционное поражение компонентами дыма, высокая температура окружающего пространства и другие виды травмы (например, тупые травмы при попытке покинуть помещение) и обострение сопутствующих заболеваний (Einhorn I.N., 1975; Alarie Y., 2002; Bohnert M. et al., 2003). В редких случаях, ухудшение дыхания происходит из-за стягивания кожного покрова шеи и груди вследствие действия высокой температуры (Bohnert M. et al., 2003). Главными причинами гибели во время пожара являются высокая температура и токсические продукты горения (Hill I.R., 1989).

Установлено, что температура выше, чем 150 °С вызывает потерю сознания или смерть в течение нескольких минут. Более высокая температура вызывает немедленную смерть. Резкое возгорание по типу вспышки или взрыва может засасывать пострадавшего в очаг пожара (Einhorn I. N., 1975; Eckert W. G., 1981). Быстрая смерть означает, что пострадавший мало вдыхал продукты горения и пиролиза, если это имеет место. Быстрая смерть в очаге пожара, как правило, обусловлена рефлексогенным нарушением дыхательной и сердечной деятельности вплоть до фибрилляции желудочков и прекращения сердцебиения в результате резкого раздражения системы блуждающего нерва. «Пусковыми» факторами, инициирующими гиперреактивность парасимпатической системы, в этих случаях являются дым, формирующий раскаленный слой газов (на уровне потолка), который в короткое время опускается до уровня расположения пострадавшего (Eckert W.G., 1981; Hill I. R., 1990; Alarie Y., 2002). Дым характеризуется относительно низким содержанием кислорода и если его уровень становится ниже 7 %, то человек быстро утрачивает способность к передвижению. При расположении пострадавшего на полу, повреждающий эффект дыма развивается позже (Alarie Y., 2002). Удушье ожидается при падении концентрации O_2 в окружающей атмосфере до 10 % (его уровень в пламени обычно не ниже 15 %). С этого момента развивается удушье, пламя угасает и горение проявляется тлением при $CO_2 = 10$ % (Hill I.R., 1989; Bohnert M. et al., 2003). При наличии пламени концентрации кислорода является достаточной для дыхания человека (Gerling I. et al., 2001).

Вдали от огня эффект жара и недостаток кислорода становятся менее интенсивными (Alarie Y., 2002; Levin, B. C. et al., 1990). Начало образования CO_2 в очагах пожара стимулирует дыхание и увеличивает при этом ингаляцию других токсических газов (Einhorn I.N., 1975). Их ингаляция, в особенности CO , влечет смерть на месте происшествия (Hill I.R., 1990; Alarie Y., 2002). Количество CO продуцируемого в пламени вариabельно и находится в диапазоне от 0,1 % до 10 % в очаге пламени (Eckert W.G., 1981; Hill I. R., 1990). При высокой концентрации CO смерть наступает быстро. При более низких концентрациях пострадавшие могут двигаться (Hill I.R., 1990). CO может вызывать неадекватное поведение (пострадавший может убежать обратно в пламя, чтобы спасти нечто воображаемое или прятаться в туалете, под кроватью, в ванной комнате) (Eckert W.G., 1981). Когда дыхательные усилия во время физического напряжения становятся более интенсивными, то в это время соответственно возрастает и коли-

чество вдыхаемого CO (Hill I.R., 1990). Высокая потребность в кислороде, вызванная физическим напряжением, может быть причиной смерти при низком насыщении карбоксигемоглобином (COHb) крови (Hartzell G.E., 1996). Умственные и мышечные функции нарушаются при содержании COHb 30 %, может наступить обморочное состояние с утратой сознания (Alarie Y., 2002). И в этот период пострадавшие продолжают вдыхать CO, даже когда они обездвижены (Hill I.R., 1990).

Низкий уровень CO у пострадавших, находящихся вдали от источника пламени, повышает вероятность ингаляции других токсических газов (Alarie, Y., 2002). У пострадавших, погибших в очаге пожара не от воздействия пламени, отмечается высокая концентрация COHb по сравнению с пострадавшими, получившими смертельные ожоги. Существенную роль при смерти в очаге пожара играют и другие токсические факторы.

Цианид (CN) вызывает более быструю потерю способности к движению, чем CO. Его быстрая абсорбция и угнетение дыхания может ограничивать поглощение CO (Hill I.R., 1990; Alarie Y., 2002). CN образуются при горении материалов, содержащих соединения азота (например, полиуретан в виниле, шерстяные ткани, нейлон, мочевины, формальдегид) (Eckert W.G., 1981; Alarie Y., 2002). Токсическое воздействие происходит в результате подавления окисления из-за угнетения цитохрома a_3 в митохондриальной дыхательной цепочке (Barillo D.J. et al., 1986). CN стимулирует дыхательные движения, что увеличивает ингаляцию других токсических газов. Различные исследования не показали синергичного взаимодополняющего эффекта CO и CN (Wetherell H. R., 1966; Barillo D.J. et al., 1986; Anderson R.A. et al., 1989; Yoshida M. et al., 1991; Alarie Y., 2002). В одном исследовании было показано, что определенные кофакторы – CO, алкоголь, возраст и сердечные заболевания – не изменяют уровень CN, проникшего в кровь пострадавшего (Anderson R.A., Harland W.A., 1982). У многих, погибших во время пожара, CO определялся в летальном диапазоне, а CN обнаруживается ниже токсического уровня. Это указывает на то, что отравление CO является главной компонентой в танатогенезе у большинства пострадавших в очаге пожара (Lundquist P. et al., 1989; Barillo, D.J. et al., 1986). CN вызывает утрату движений при концентрации в крови $50 \mu\text{mol/L}$ (Anderson R.A., Harland W. A., 1982). В определенных ситуациях (например, горение азотсодержащей пластмассы), CN в концентрации $100 \mu\text{mol/L}$ является жизнеугрожающей, в то время как пострадавший имеет относительно низкий уровень концентрации COHb (Anderson R.A., Harland W.A., 1982; Lundquist P. et al., 1989). Уровень CN в диапазоне от 1 до 3 mmol/L ($1000\text{--}3000 \mu\text{mol/L}$) является летальным. Если горящие материалы содержат галогены – фтор, хлор или бром (например поливинил хлорид), то выделяются соответствующие газы с содержанием водорода. Разъедающий эффект этих газов повреждает слизистую дыхательных путей и приводит к отсроченным патологическим последствиям (Alarie Y., 2002). Также образуются и другие токсические раздражающие вещества (формальдегид, акролеин) (Hartzell G.E., 1996). Наличие среди токсических ве-

ществ в атмосфере пожара, содержащих высокоактивные свободные радикалы ведет к диффузному альвеолярному повреждению легких (Hill I. R., 1990).

Поражения современными боеприпасами термобарического действия носят, как правило, комбинированный характер и отличаются крайней тяжестью (Karmy-Jones R. et al., 1994; Chen J., 1996). Преобладают механические повреждения взрывного характера: отрывы и разрушения конечностей, осколочные ранения за счет первичных и вторичных ранящих снарядов и др. За счет ударной волны и воздействия избыточного давления возникают тяжелые ушибы и повреждения внутренних органов брюшной и грудной полостей, баротравмы, а также повреждения центральной и периферической нервной системы. Термический фактор «объемного взрыва» вызывает у пострадавших ожоги различной площади и глубины.

Термоингаляционное поражение дыхательных путей. Известно, что копоть препятствует нормальному очищению дыхательных путей посредством респиаторного эпителия, вызывает бронхоспазм и повреждает сурфактант-продуцирующие пневмоциты (Nieman G.F. et al., 1980; Hill I., 1989; Ruddy R.M., 1994). Ингаляция копоти и других продуктов горения может повреждать или только верхние дыхательные пути, или включая весь респиаторный тракт, в том числе и легочную паренхиму (Pruitt B.A. et al., 1970; Pruitt B.A., 1974; Sevitt S., 1979; Heimbach D.M., Waeckerle, J. F., 1988; Hill I., 1989; Whitelock-Jones L., et al., 1999).

При исключении аспирации горячей водой, ингаляции дыма и других горячих газов (в частности, в результате взрыва образуются летучие раскаленные газы), разогретый воздух, как правило, не вызывает повреждение трахеи (Pruitt B.A. et al., 1970; Crapo R.O., 1981; Linares H.A., 1982; Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Whitelock-Jones L., et al., 1999). Теплопроводность верхних дыхательных путей позволяет охлаждать вдыхаемые горячие газы, до того момента как они достигнут альвеол (Hill I., 1981). Наличие ожоговых ран и копоти в области лица, в дыхательных путях, пожар в закрытом помещении и бессознательное состояние во время воздействия дыма повышает вероятность термоингаляционного поражения (Foley F.D., et al., 1968; Di Vincenti F.C. et al., 1971; Tweed A., Ross J.F., 1979; Crapo R.O., 1981; Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Hill I., 1989). При ингаляционном поражении ожоги кожи могут отсутствовать (Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Hill I., 1989). Известны случаи, когда клинически наблюдался бессимптомный период на протяжении нескольких дней после воздействия дыма на дыхательные пути (Di Vincenti F.C. et al., 1971; Pruitt B.A., 1974; Hill I., 1989; Whitelock-Jones L. et al., 1999).

Верхние дыхательные пути становятся отечными и воспаленными, дыхательная недостаточность развивается в течение 24 часов, что приводит к необходимости выполнения интубации (Pruitt B.A., 1974; Sevitt S., 1979; Crapo R.O., 1981; Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Ruddy R.M., 1994). Копоть обычно исчезает на второй день госпитализации (Di Vincenti F. C. Pruitt et al., 1971; Whitelock-Jones, L. et al., 1999). Ингаляционные изменения в пораженной трахее

могут прогрессировать с образованием язв и с возможным распространенным, тяжелым и выраженным отторжением некротизированной слизистой, требующей вентиляционную поддержку и возможно трахеостомию (Foley F.D. et al., 1968; Pruitt V.A., 1974; Linares H.A., 1982; Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Whitelock-Jones L. et al., 1999). Возникающий трахеобронхит часто перетекает в пневмонию (DiVincenti F.C. et al., 1971; Pruitt V.A., 1974; Stone, H.H., 1979; Whitelock-Jones L. et al., 1999). Интубация и трахеостомия в дальнейшем могут осложняться пролежнями верхних дыхательных путей и их воспалением (Foley F.D. et al., 1968; Pruitt V.A. et al., 1970; Moylan J.A. et al., 1972; Linares H.A., 1982). Формирование стеноза на уровне голосовой щели и ниже являются поздними осложнениями такой патологии (Moylan J.A. et al., 1972). Следует отметить, что тяжелообожженные пациенты в большей степени подвержены к возникновению инфекции нижних дыхательных путей (Foley F.D. et al., 1968). И респираторный дистресс синдром взрослых является так же осложнением ингаляционной травмы (Hill I., 1989).

Локализация. Одним из отличий ожогов является поражение нескольких анатомо-функциональных областей. Плохой прогноз дают ожоги туловища и головы вследствие возможности развития пневмонии, перитонита, менингита (Джанелидзе Ю.Ю., Постников Б.Н., 1951; Мухин М.В., 1961). Ожоги лица часто сопровождаются поражением органов дыхания (Муразян Р.И., Чертков И.Д., 1960; Клячкин Л.М., Пинчук В.М., 1969). Область промежности и половых органов – считается наиболее шокогенной зоной (Бушуев Ю.И., Вазина И.Р., 1986). Значительно худшие исходы у пострадавших при объемных подрывах связаны с возникновением более тяжелых циркулярных ожогов кожи, в половине случаев сочетающихся с ОДП и ЧМТ (Емельянов В.А., 1995).

Площадь поражения. Во время ВОВ преобладали ограниченные по площади ожоги: 1–10 % у 89,9 %; 11–20 % у 5,8 %; 21–30 % у 1,9 %; 31–50 % у 1,5 %; 51–75 % у 0,7 %; 76–100 у 0,2 % пострадавших (Джанелидзе Ю.Ю., 1951). В американо-корейской войне ожоги свыше 10 % площади тела наблюдались у 22,9 %, а в американо-вьетнамской войне у 30–50 % пострадавших площадь ожогов превышала 25 % площади тела. При анализе крупномасштабного объемного взрыва в Башкирии поверхностные ожоги выявлены у 55 % пострадавших, глубокие – у 45 %. Почти у 80 % госпитализированных пострадавших ожоги превышали 10 % площади тела (Емельянов В.А., 1995).

Глубина поражения. Именно эта величина определяет летальность при ожогах (Арьев Т.Я., 1961; Верховлетов В.О., 1961). Летальность при ожогах с некрозом глубоких анатомических структур (ожоги IV степени), оказалась значительно выше при площади ожогов 6–10 %; 11–20 %; 21–40 % площади тела, чем при аналогичных поражениях III степени. Так как тяжесть течения ожоговой болезни при ожогах IV степени находится в прямой зависимости от объема погибших тканей (Фисталь Э.Я., 2000). Не выявлено различий в летальных исходах в группах больных с площадью ожогов до 5 % и более 40 % площади тела (Долинин В.А., Бурмистров В.М. 1979; Коваленко Л.Н., Барвинский В.Н.,

1979). Распределение пострадавших по глубине поражения в современных чрезвычайных ситуациях может составить: ожоги I-II степени – 57 %, IIIa ст. – 12 %, IIIб – IV – 31 % (Сидельников В.О. 1998; Ven-Hur N. 1975).

Ожоговый шок. Первым и наиболее важным для судьбы больного периодом ожоговой болезни является ожоговый шок. Существует зависимость между степенью шока и тяжестью ОБ (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1979). Развивающиеся в ожоговом шоке поражения органов и систем организма вызывают функциональную несостоятельность органов, ответственных за поддержание гомеостаза организма (Сааков Б.А., Бардахчян Э.А., 1979; Климов А.Г. и др., 1995; Малахов С.Ф., Матвеев А.В., 1995; Порембский Я.О., 2000; Wang J.Z., 1990). Поражения могут иметь отдаленные последствия и различные нарушения функции органов часто сохраняются в течение всей последующей жизни (Пелисов М.Г., 1995; Яблонский В.Г., 2000). Ожоговый шок длится не более трех суток (Розин Л.Б. и др., 1975; Muller F.E., 1976).

Летальность в ожоговом шоке продолжает оставаться еще очень высокой, в несколько раз превышающей таковую при травматическом. Уровень ее колеблется по годам, зависит от типа стационара и не является стабильным. Летальность при глубоких ожогах в последние годы выросла до 15,1 %, что обусловлено ухудшением социально-экономических условий жизни (Азолов В.В. и др., 1995). Сходные сведения приводят Д.А. Козулин и П.П. Лазаренко (1995), К.М. Крылов (1995). По их наблюдениям смертность в ожоговом шоке составляет 35,4 % и в общей структуре обожженных увеличивается. Летальность в периоде шока колеблется по данным разных ожоговых центров от 9 до 26 % (Парис Е.И., 1967; Кульбака В.С., Васильчук Ю.М., 1980; Бушуев Ю.И., Вазина И.Р., 1986). В.А. Жегалов (2001) приводит сводные данные по всем ожоговым центрам России: летальность в шоке составляет от 5 до 25 % (в среднем – 10–12 %).

Прогностическую роль имеет тяжесть ожогового шока (Петрачков С.А., 2004). Легкий шок, как правило, наблюдается у больных, в последующем выздоравливающих, если отсутствуют отягощающие прогноз факторы (Парис Е.И., 1967). Хотя из состояния легкого ожогового шока посредством современной инфузионной и медикаментозной терапии удается вывести всех пострадавших, около 29 % из них все же погибают в последующие периоды болезни. Средняя продолжительность жизни (всех пострадавших) – $(32,1 \pm 5,1)$ сут (Вихриев Б.С. и др., 1979; Долинин В.А., 1982).

При тяжелом шоке 86 % гибнет в первые 2 нед ожоговой болезни (Парис Е.И., 1967). Летальность пострадавших в периоде шока составляет около 6 % (Вихриев Б.С. и др., 1979). Средняя продолжительность жизни – $(16,8 \pm 2,0)$ сут (Долинин В.А., 1982).

При крайне тяжелом шоке летальность равна 100 % (Парис Е.И., 1967). Из числа обожженных, поступивших в состоянии крайне тяжелого ожогового шока, большинство (79 %), не удавалось вывести из него, а летальный исход у остальных наступал, чаще всего, в течение первой недели после травмы (Вихриев Б.С. и др., 1979). Средняя продолжительность жизни $(5,50 \pm 0,75)$ сут

(Долинин В.А., 1982). В шоке, при наличии ожога дыхательных путей – погибает около 80 % пострадавших (Бушуев Ю.И., Вазина И.Р., 1986).

Имеются сведения, что летальность пострадавших в состоянии ожогового шока снижается (Атясов Н.И., Перетягин С.П., 2001; Кардовский А.Г., 1995; Curreri P.W., 1980; Warden G.D., 1992). В настоящее время наступление смертельных исходов смещается в стадию септикотоксемии и даже реконвалесценции от сопутствующих осложнений (Атясов Н.И., Перетягин С.П., 2001; Хунафин С.Н. и др., 2001; Штабель А.В., Байков Д.А., 2001).

Комбинированная термоингаляционная травма. Комбинированная термоингаляционная травма – вид травмы, возникающей в результате одновременного воздействия нескольких поражающих факторов пожара: пламени, тепловой радиации, высокой температурной среды, дыма и токсических продуктов горения (Долинин В.А., Бурмистров В.М., 1979). У 40 % пострадавших в Башкирии имелись ОВДП и ингаляционные поражения продуктами горения (Малахов С.Ф. и др., 1990). ТИТ отличается сложностью диагностики, тяжестью клинического течения, значительным числом инфекционных осложнений, а главное – высокой летальностью, составляющей 30 % среди умерших от ожогов (Доценко А.П. и др., 1980; Головня Н.Г., Филимонов А.А., 2000; Шлык И.В., Широков Д.М., 2001).

Термоингаляционная травма приводит к развитию тяжелого ожогового шока даже при поверхностных ожогах площадью до 20–25 % поверхности тела (Малахов С.Ф. и др., 1990; Малахов С.Ф. и др., 1992; Головня Н.Г. и др., 2000). У пострадавших с ингаляционными поражениями зачастую развивается тяжелая дыхательная недостаточность, требующая проведения респираторной терапии (Курбанов Ш.И. и др., 1995; Климов А.Г., Шиянов М.В., 1997). При термоингаляционном поражении неизбежными являются пневмонии, 50 % которых выявляется уже в периоде шока. Они носят распространенный характер и рано приводят к смерти (Бурмистров В.М. и др., 1965; Бушуев Е.И. и др., 1986).

Развитие у пораженных с ТИТ психогенного стресса, сосудистых расстройств, ишемии миокарда и необходимость многократных ФБС требуют участия в лечении не только комбустиологов, но и терапевта, психиатра, психолога, эндоскописта и оториноларинголога (Головня Н.Г., Филимонов А.А., 2000).

Комбинированные механотермические поражения. Многие вопросы комбинированной травмы (механические повреждения и термические поражения) на сегодня остаются не решенными и требуют дальнейшего изучения. Комбинированные ожоги резко преобладают в структуре санитарных и безвозвратных потерь в техногенных катастрофах (Арьев Т. Я., 1966; Шипков Н.Н., Борисов Е.С., 2001).

Особенностью комбинированной травмы является более тяжелое клиническое течение, особенно в первом периоде ожоговой болезни. Чаще развивается и тяжелее протекает травматический и ожоговый шок (Борзова А.Д., Голомб Ф.И., 1965). Клиническая картина ожогового шока развивается при меньших по площади поражениях (Рухляда Н.В., Уточкин А.П., 1999). При взрыве газопро-

вода в Башкирии пострадавшие с КТМП составили 25 % от числа всех госпитализированных, а среди погибших – не менее 65 % (Малахов С.В. и др., 1990; Емельянов В.А., 1995). Синдром взаимного отягощения выражается в утяжелении общей реакции организма на травму, увеличении частоты и тяжести инфекционных осложнений (Емельянов В.А., 1995, Булай П.И., 1981).

При объемном взрыве КТМП характеризуются более тяжелым течением и менее благоприятными исходами, чем возникшие в производственных и бытовых условиях. Ожогово-травматический шок наблюдается в 58 вместо 31,8 %, летальность составляет 26,7 % вместо 14,7, восстановление трудоспособности происходит в 51 % вместо 63 (Емельянов В.А., 1995).

Определяющим прогноз и влияющим на исход фактором считается возраст менее 14 и более 60 лет. Группа 40-60 лет может отличаться по исходам от молодых пациентов из-за сопутствующих заболеваний (Кузин М.И. и др., 1979; Шугаров Н.А. и др., 1981; Козулин Д.А., Лазаренко П.П., 1995; Batchelor A.D.R., Kirk J., Sutherland A.B., 1961; Baxter C.R., 1975; Carvajal H.F., 1975; Bowser B.N., Caldwell F.T., 1983; Hennenberger A., Portecke B.D., 1995). Среди пожилого населения травма сопровождается летальностью, в 5 раз превышающую летальность в более молодых возрастных группах, а лечение связано с расходами, достигающими 4000 евро/сут (Frank S. et al., 2009).

Ожоговая травма, полученная в состоянии алкогольного опьянения, отличается более тяжелыми последствиями и в 38 % случаев приводит к инвалидности (Пономарева Н.А., Рыбинская Т.М., 1986).

Значение времени начала и объема медицинской помощи

Имеется зависимость вероятности смертельных исходов от сроков оказания помощи (Спичев В.П., 1992). В случае отсроченного начала противошокового лечения усугубляется выраженность токсемии, что ухудшает прогноз у ТО (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Царевский Н.Н., 1990; Баткин А.А. и др., 1986; Бурмистров В.М., 1993; Малахов С.Ф. и др., 1994). В связи с этим существует тенденция приближения СМП к месту происшествя или к очагу боевых действий (Немытин Ю.В., Миронов Г.М., 1991).

При существующей организации лечебно-эвакуационных мероприятий в военное время оказание первой врачебной помощи раненым предусматривается в течение 4–5 ч с момента ранения, квалифицированной медицинской помощи – не позднее 8–12 ч. В то же время в медицинской службе армий ряда государств эти нормативы значительно снижены и равняются 0,5–1,0 и 4–5 ч соответственно (Жиляев Е.Г., Чернецов А.А., 1996, Беленький В.М., 1998).

При ликвидации последствий взрыва на железнодорожной станции Арзамас-1 организованное оказание первой медицинской помощи началось спустя 0,5 ч, а первой врачебной – через 1 ч. Величина предотвращения смертельных исходов составила 72 %. При взрыве продуктопровода в Башкирии медицинских пособий пострадавшим в очаге не осуществлялось. Только спустя 6 ч с момента взрыва им была оказана первая врачебная помощь в близлежащих

учреждениях. Здесь величина предотвращения смертельных исходов равнялась 46 % (Спичев В.П., 1992).

Осложнения при ожоговой травме

Осложнение – вторичный по отношению к имеющейся болезни патологический процесс, возникающий в связи с особенностями патогенеза первичного (основного) заболевания у данного больного или как непредвиденное следствие проводившихся диагностических и лечебных мероприятий (Алексеев Г.И., 1981). У многих пациентов с шокогенными ожогами развивается масса осложнений (одно или более), и которые могут способствовать летальному исходу (Pruitt V. A., 1974; Linares H.A., 1982; Sevitt S., 1979).

При глубоких ожогах, особенно при IV степени, развиваются местные осложнения, связанные с развитием инфекции в ранах в виде лимфангоита, гнилостного распада мышц, остеомиелита, лимфаденита, артрита, рожистого воспаления, хондроперихондрита, фасциита, флеботромбоза, флегмоны, целлюлита, гнойного затека, абсцесса, гангрены. Инфекционные и гнойные осложнения ран являются вторичным по механизму и сроку их развития. При поверхностных ожогах, как правило, возникают осложнения в пределах кожи и регионарных лимфатических путей. Очень редко (в основном у детей) при поверхностных ожогах может развиваться сепсис (Гусак В.К., и др., 2000).

У приверженцев эффективной инфузионной терапии тяжелообожженных, сепсис стал ведущей причиной смертности в ожоговых стационарах (Sevitt S., 1979; Curreri P.W. at al., 1980; Marshall W.G. at al., 1983; Barret J. P. at al., 1999; Mallonee S., at al., 1996). Источники сепсиса у пострадавших от ожога разнообразны. Септицемия может вызываться ожоговой раневой инфекцией, пневмонией, инфекцией мочевыводящего тракта после катетеризации, инфицированные венозные катетеры и инфекция донорских мест кожи (Sevit, S., 1979; Santucci S.G. at al., 2003).

Инфекция и ожоговая травма может играть роль спускового крючка неудержимого системного воспалительного ответа, который сохраняется вопреки подавлению какой либо инфекции во время клинического течения, ведущего к полиорганной недостаточности, которая является другой обычной причиной смерти (Davies M.R. at al., 1976; Marshall W.G. at al., 1983; Barret J.P. at al., 1999; Sheridan R.L. at al., 1998). Гиповолемический шок может вносить весомый вклад в развитие полиорганной недостаточности (Davies M.R. at al., 1976; Marshall W.G., Jr. Dimick A.R., 1983). Пациенты с полиорганной недостаточностью имеют, как правило, обширные ожоги и (или) являются пожилыми, при этом следует отметить, что другие исследования не показывают такой взаимосвязи (Marshall W.G., 1983; Barret J.P. at al., 1999).

Респираторная недостаточность (термоингаляционное повреждение, пневмония, респираторный дистресс синдром взрослых) является также частой причиной смерти (Foley F.D. at al., 1968; DiVincenti F.C. at al., 1971; Pruitt V.A., 1974; Davies M.R. at al., 1976; Tweed A., Ross J.F., 1979; Linares H.A., 1982;

Heimbach D.M., Waeckerle J.F., 1988; Barret J.P. at al., 1999; Whitelock-Jones L. at al., 1999; Sheridan R.L. at al., 1998).

Таким образом, следует отметить, что те пострадавшие, которые остаются в живых, могут в дальнейшем погибнуть в стационаре от совокупности возникающих осложнений. Таким образом, отсроченные смертельные исходы иллюстрируют концепцию «непосредственной» и «ближайшей» причины смерти.

Ошибки, встречающиеся при лечении обожженных

Литература по этому вопросу носит преимущественно описательный характер с акцентом на упущения и недостатки в организации, качестве и полноте оказания помощи, на слабую техническую оснащенность формирований, участвующих в спасательных работах, отсутствие стандартов оказания медицинской помощи обожженным (Бекер У.К., 1990; Коротких П.П., 1990; Никогосян Р.В., 1990; Шапошников Ю.Г., 1990; Спичев В.П., 1992, Алексеев А.А., 2008). При ликвидации медицинских последствий экстремальных ситуаций господствует бессистемность, используются подчас не лучшие варианты функционирования медицинской службы. Многие пострадавшие эвакуируются из зоны бедствия в ближайшие медицинские учреждения без оказания им медицинской помощи. Необоснованно затягивается обследование, что в конечном итоге отрицательно сказывается на своевременности проведения необходимых лечебных пособий и скорости доставки пораженных в лечебные учреждения (Брюсов П.Г., Жижин В.Н., 1992).

Основными причинами, определившими особенности клинической картины и исходов ожоговой болезни у пострадавших при взрыве на продуктопроводе в Башкирии, явились позднее начало оказания квалифицированной медицинской помощи и неадекватное лечение ожогового шока у части пострадавших, проводившееся врачами общего профиля (Малахов С.Ф. и др., 1990). Фактически отсутствует медицинская сортировка пострадавших в очаге, в частности выделение лиц, нуждающихся в помощи по неотложным показаниям (Брюсов П.Г., 1992; Емельянов В.А., 1995). Нарушается непрерывность проведения противошоковой терапии (Жегалов В.А., 1999). При катастрофах значительная часть пораженных погибает не от того, что травма была несовместима с жизнью, а из-за несвоевременного оказания необходимой медицинской помощи (Брюсов П.Г., Жижин В.Н., 1992). Летальные исходы нередко бывают следствием недостаточной трансфузионной терапии на предыдущих этапах и транспортировки обожженных из районных больниц в состоянии шока (Доценко А.П. и др., 1980).

Несмотря на работу в стране 80 ожоговых центров, располагающих 3500 специализированными койками, почти 75 % обожженных (в том числе и тяжелых) госпитализируются в обычные травматологические и хирургические отделения, где возможности для их лечения ограничены, а соответствующий врачебный опыт часто невелик (Жегалов В.А., 1999).

Игнорирование принципов активной хирургической тактики лечения больных с глубокими ожогами (Атясов Н.И., 1972) закономерно приводит к длительной, превышающей 4–6 нед от момента травмы, подготовке ран к первой операции аутодермопластики. Пассивно-выжидательное отношение к процессу освобождения ран от некротизированных тканей способствует появлению не только местных, но и генерализованных инфекционных осложнений, ожогового истощения и ухудшает результаты уже первой кожно-пластической операции (Соколов Л.Н., 1964; Пахомов С.П., 1971; Атясов Н.И., 1972; Тюкина-Леонтьева А.А., 1973, Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986).

Таким образом, введение в практику экстренной медицины стандартов действий основанных на принципах доказательной медицины является целесообразным для оказания помощи обожженным. Диагностические и лечебные стандарты для такой категории пострадавших особенно важны на этапе реанимации и интенсивной терапии. Следует отметить, что в современной литературе стандартам уделяется большое внимание, но практически отсутствуют такие для больных с ожоговой травмой.

Инвалидность

Часть больных, перенесших ожоговую болезнь, не могут считаться полностью выздоровевшими. У них наблюдаются скрытые или явные расстройства функций многих органов и систем, а 22,8 % их них становятся инвалидами в связи с остающимися после перенесенных ожогов рубцовыми деформациями и контрактурами, резко ограничивающими функцию опорно-двигательного аппарата (Азолов В.В. и др., 1999; Жегалов В.А., Перетягин С.П., 2001).

В 95 % случаев основными причинами инвалидности обожженных являются контрактуры, патологические сращения, вывихи и подвывихи, анкилозы, келоидные и гипертрофические рубцы, ампутиационные дефекты и ожоговое истощение.

В 5 % случаев причиной инвалидности являются такие органно-системные осложнения ожоговой болезни как гепатиты, нефриты, эмпиема плевры, амилоидоз внутренних органов и др. (Азолов В.В., 1998; Алексеев А.А., 2002; Huang Yuesheng, 1992).

Основные причины инвалидности можно разбить на следующие группы: I группа – ампутации верхних конечностей, тяжелые множественные контрактуры и анкилозы суставов с вовлечением кистей (49,7 %); II группа – патология внутренних органов – рецидивирующая пневмония, сердечно-легочная недостаточность, токсический миокардит, рецидивирующий гломерулонефрит, дискинезия ЖКТ (11,4 %); III группа – ограничение функции суставов, ампутиационные культы нижних конечностей, анкилозы суставов конечностей (18,1 %) (Кленус Ю.Н., Нешина М.Н., 1986). Полная утрата трудоспособности и самообслуживания вследствие ожогов встречается относительно редко. В общей структуре инвалидности эти больные составляют 10 %, в большинстве случаев устанавливается II группа инвалидности (около 55,9 %), а III группа – около 34,1 %.

Статистическая обработка сообщений ожоговых центров из 12 областей РФ за период с 1980 по 1985 г. показала, что инвалидность составляет от 0,02 % до 0,37 % от всего количества обожженных (от 100 до 1850 чел./год), а среди выписанных из стационаров – от 0,12 до 1,86 % (от 100 до 1850 чел./год) (Пономарева Н.А., Рыбинская Т.М., 1986).

На 1-м месте по частоте инвалидизации стоят ожоги кистей (32 %), на 2-м – нижних конечностей (27 %), на 3-м – множественные локализации (18 %).

Инвалидизация пострадавших обусловлена: в 18 % – тяжестью первичного поражения; в 80 % – неспециализированным лечением или началом его позже 3 нед; в 20 % – несвоевременным оперативным лечением; в 14 % – неприменением гимнастики и иммобилизации суставов в процессе лечения (Пономарева Н.А., 1986).

Таким образом, консервативная и хирургическая реабилитация пострадавших от ожоговой травмы и ее последствий является неотъемлемой и основополагающей частью медицинской помощи данному контингенту больных для восстановления трудоспособности и социальной адаптации.

Глава 5. КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Лечение ожогового шока

Общая площадь ожога, превышающая 15 % площади тела, является показанием для ИТТ.

Схемы для ИТТ, предложенные различными авторами, основаны обычно на эмпирических предположениях, эти расчеты предназначаются для экстренной медицинской помощи. При поступлении пострадавшего в лечебное учреждение дальнейшая ИТТ зависит от объективного статуса, данных инструментального обследования и лабораторных показателей. Догматическое проведение инфузионной терапии может привести к парадоксальным состояниям.

Формула Эванса. Эта формула, предложенная в 1952 г. (Artz С., 1969) и основанная на экспериментальных данных, выражается следующим уравнением: $2 \text{ мл } (A \times B) + 2000$, где А – процент обожженной поверхности тела, В – масса тела пациента. Формула применяется в 1-й день после поражения. На 2-й день количество переливаемой жидкости следует ограничить наполовину, на 3-й день – еще больше. Коллоидные растворы (плазма, альбумин, декстран, кровь) следует переливать в количестве $(A \times B)$ мл, в таком же количестве $(A \times B)$ мл применяют и растворы электролитов (раствор Рингера, полиионная жидкость, 0,9 % раствор хлорида натрия) и 2000 мл раствора глюкозы для покрытия расходов на испарение. Формула Эванса позволяет покрыть все потребности в жидкости у тяжелообожженного со следующей оговоркой автора: а) при ожогах, превышающих 45–50 % поверхности тела, расчетная величина не должна превышать потребностей для 50 %; б) объем переливаемой жидкости больным старше 50 лет должен быть несколько меньше, чтобы не вызвать перегрузку сердечно-сосудистой системы.

Формула Военно-медицинского центра в г. Бруке (Brooke). Эта формула, предложенная в 1953 г. (Artz С., 1969), представляет собой модификацию формулы Эванса, в которой объем переливаемых коллоидных растворов сокращен наполовину: $0,5 (A \times B)$, но увеличен объем электролитов: $1,5 \text{ мл } (A \times B)$. Во всех других отношениях формула остается такой же, с теми же оговорками.

Формула Кристоля – Берлинга (Cristol, Berling). По этой формуле, предложенной в 1961 г. во Франции (Cristol J., 1961), тяжелообожженным рекомендуется переливать коллоидные растворы в количестве $0,5 \text{ мл } (A \times B)$, а глюкозы и электролитов – в стандартном объеме 2500 мл.

Формула Мейера (Moyer). Эта формула (диета Паркланда) выглядит следующим образом (Artz С., 1969): $4 \text{ мл } (A \times B)$. По этой формуле в оригинале переливаются только растворы электролитов в виде раствора Рингера, подщелоченного лактатом натрия до рН 8,2. На 2-й день объем жидкости уменьшают наполовину.

Формула Гэге — Квиллини (Gate, Guilichini). Переливание жидкостей производят из следующего расчета: в первые 12 ч количество переливаемых

растворов электролитов и коллоидов составляет 5 % от массы тела, а в последующие 36 ч – в соответствии с диурезом, который, как считают авторы, должен составлять 50–70 мл/ч.

Формула Пессерау (Pessereau). G. Pessereau (1968) предлагает следующую формулу: 150 мл растворов коллоидов на 10 кг массы тела в течение первых часов; 300 мл растворов электролитов (с бикарбонатом натрия) на 10 кг массы тела в течение следующих 5 ч; в дальнейшем возмещение жидкостей производится в соответствии с состоянием обмена и диуреза.

Формула MGH. По формуле Массачусетского главного госпиталя (Artz C., 1969) в течение первых 24 ч – 125 мл плазмы на каждый 1 % обожженной поверхности тела, 15 мл растворов электролитов на 1 % обожженной поверхности, 2000 мл 5 % раствора глюкозы. В течение следующих 24 ч – объем переливаемой жидкости составляет $\frac{1}{2}$ объема, перелитого в течение 1-го дня, и 2000 мл 5 % раствора глюкозы.

Формула Мура (Moore F., 1959). Объем переливаемых жидкостей в виде коллоидов и изотонических растворов электролитов в течение первых 48 ч составляет 10% от массы тела и распределяется следующим образом: $\frac{1}{2}$ объема в первые 12 ч, $\frac{1}{4}$ в следующие 12 ч и $\frac{1}{4}$ в следующие 24 ч. Кроме того, на потери с потоотделением в течение 1-го дня добавляется 2500 мл 5% раствора глюкозы.

Формула Филлинса (Phillips). «Двойной 0» (Artz C., 1969). Объем жидкости, который необходимо перелить в течение первого периода после ожога, получаем при прибавлении двух нулей к проценту обожженной поверхности тела. Такой же объем переливаем в течение следующих 16 ч. Из переливаемого объема 1000 мл составляет 5 % раствор глюкозы, остальная жидкость – разные объемы коллоидов и электролитов. Формула двойного нуля может быть использована в случае массовых ожоговых поражений.

Формула «5 и 10 %». Эта формула, предложенная W. Nasilowski (1967), представляет собой максимально упрощенную формулу, предназначенную для массовых ожоговых поражений. При ожогах, занимающих меньше 25 % поверхности тела, в течение первых 24 ч переливаемый объем жидкости составляет 5 % от массы тела; при ожогах, занимающих больше 25 % поверхности тела, – 10 % от массы тела. На 2-й день объем жидкости уменьшается до $\frac{1}{2}$ или $\frac{1}{3}$ первоначального. $\frac{1}{4}$ расчетного объема состоит из коллоидов, а остальная — из растворов глюкозы, электролитов и щелочных растворов. Формулу применяют исключительно для взрослых.

При анализе различных подходов к ИТТ следует сделать вывод, что при оказании экстренной медицинской помощи тяжелообожженным основной целью является восстановление и поддержание жидкостных секторов организма (сосудистый, внутриклеточный и внеклеточный) для нормализации гемодинамики, функции почек (суточный диурез не менее 40–50 мл/ч), и КОС с адекватным объемом и составом инфузионных и трансфузионных сред/коллоидных растворов для снижения цены адаптации, и обеспечить эвакуацию в профильное лечебное учреждение.

Все приведенные выше формулы представляют ценность как ориентиры (табл. 4). По существу критерий для ИТТ, ее скорости, состава жидкостей основывается на клинической оценке тяжести ожоговой травмы и состояния больного, возраста, предсуществующей патологии и лабораторных данных (гематокрит, ЦВД, КОС, суточный диурез и объем циркулирующей крови), которые возможны только в лечебном учреждении. В нашей практике мы отдаем предпочтение модифицированной формуле Паркланда.

Таблица 4

Формулы для расчета ИТТ*

Формулы ИТТ	Трансфузионные среды/коллоидные растворы	Растворы электролитов	Глюкоза 5 %, мл	Всего за первые 24 ч, мл
Evans	1,0 мл (30×70)=2100 мл	1,0 мл (30×70)=2100 мл	2000	6200
Brooke	0,5 мл (30×70) =1050 мл	1,5 мл (30×70)=3150 мл	2000	6200
Cristol и Berling	0,5 мл (30×70)=1050 мл	2500 мл		3550
Moyer (диета Паркланда)		4,0 мл (30×70)=8400 мл		8400
Phillips «00»	2500 мл	2500 мл	1000	6000
«5 и 10 %» Nasilowski	1800 мл	5200 мл		7000

*Алгоритм тактики введения единый: скорость инфузии в первые 8 ч – ½ от расчетного объема ИТТ и в последующие 16 ч – ½ от расчетного объема ИТТ. Расчет объема ИТТ выполнен для пострадавшего с массой тела 70 кг и общей площади ожога 30 % площади тела.

Для благоприятного прогноза и исхода ожоговой болезни имеет значение своевременное лечение ожогового шока (объем, скорость, длительность, а также состав инфузионно-трансфузионной терапии).

Возможно, при длительности транспортировки в лечебное учреждение до 2 ч инфузионная терапия не так важна, т.к. через периферическую вену все равно не удастся выдерживать необходимый темп введения инфузионных сред, и объем ее редко превышает 800 мл кристаллоидных растворов. В городских условиях катетеризация центральных вен выполняется только специализированными реанимационными бригадами в 8–10 % случаев. При ожидаемом сроке доставки более 2 ч – проведение ИТТ следует считать обязательным (Петрачков С.А., 2004).

Инфузионная терапия пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайных ситуациях при крупномасштабных пожарах, по нашим данным, начиналась на месте происшествия в 73,4 % и заключалась во внутривенном струйном введении сбалансированных солевых растворов через периферические вены.

При необходимости центрального доступа, целесообразно использовать правило Delming, проводить пункцию и катетеризацию центральной вены, если имеется возможность, в неповрежденной области, чтобы уменьшить риск ин-

фицирования. Объем и темп инфузии определяются тяжестью ожоговой травмы. При оказании помощи на догоспитальном этапе используются исключительно кристаллоиды, в которых основным ионом выступает натрий. Кристаллоиды могут использоваться в виде гипертонического или изотонического растворов. Для расчета необходимого объема инфузии на догоспитальном этапе используется модифицированную Паркландскую формулу: V инфузии (мл) = 2 мл × масса тела (кг) × процент ОПО. Рассчитанный объем вводят в течение первых 6–8 ч от момента получения ожога.

В условиях стационара терапия проводится только через центральные вены. Основной задачей противошоковой терапии в условиях стационара не только выведение пострадавших из шока, но и подготовка к раннему оперативному лечению. Объем и темп инфузии определяются тяжестью ожоговой травмы, возрастом и предсуществующей соматической патологией.

При проведении инфузионной терапии целесообразно руководствоваться следующими правилами:

1) темп инфузии и компонентность растворов определяются временем от момента поражения;

2) первые 24 ч ожогового шока:

а) суточный объем инфузии рассчитывается по модифицированной формуле Паркланда: V инфузии (мл) = 4 мл × масса тела (кг) × ОПО (%). Следует помнить, что при комбинированной термоингаляционной травмы из-за ожога дыхательных путей может потребоваться инфузионных сред на 50 % больше (до 6 мл/кг на 1 % ОПО);

б) скорость инфузии: 50 % расчетного объема вводятся в первые 8 ч от момента травмы; 25 % – во вторые 8 ч; 25 % – в третьи 8 ч;

в) компонентность растворов у взрослых: в первые 8 ч используются только кристаллоиды, в последующие 16 ч используют растворы нативных коллоидных препаратов в объеме 20 % от рассчитанного объема инфузионной терапии в 24 ч после травмы.

Данная Паркландская диета является модифицированной, так как в оригинальном варианте ее в первые сутки после травмы вводится только раствор Рингер-Лактата.

В условиях специализированного стационара темп и объем инфузионно-трансфузионной терапии определяется в соответствии с клиническими и инструментально-лабораторными данными.

Таким образом, быстрое восполнение объема сосудистого русла солевыми растворами ликвидирует спазм сосудов, уменьшает вязкость крови, обеспечивает производительность миокарда, восстанавливает кислотно-основное равновесие (Шлык И.В., 2005).

Такие растворы являются наполнителями внеклеточного сектора и обеспечивают оптимальное перераспределение электролитов между клеточными и внеклеточными секторами – основу коррекции при ожоговом шоке (Алексеев А.А. и др., 2007). Введение расчетного объема электролитных растворов в пер-

вые часы после ожога обеспечивает быстрое наполнение венозного сосудистого русла и нормализует венозный возврат, который обеспечивает адекватный сердечный выброс. Возмещению потери жидкости сопутствует развитие отека тканей, однако последующее введение препаратов нативных коллоидов нормализует онкотическое давление и тканевые отеки выражены в меньшей степени (Матвеевко А.В., 2007).

Тяжесть травмы определяют по индексу тяжести поражения (ИТП) (Frank H., 1960), выраженному в условных единицах (ед). 1 % поверхностного ожога приравнивался к 1 единице, а 1 % глубокого – к 3 единицам.

Нативные коллоидные препараты применяются только по прошествии 8–12 ч после травмы, так как в это время начинается восстановление сосудистой проницаемости и снижается выход коллоидов в интерстиций. Применение синтетических коллоидов с низкой молекулярной массой нецелесообразно, так как легко проникая за пределы сосудистого русла, длительно там находятся и, удерживая воду, способствуют развитию отеков и так называемых «секвестров жидкости». Это создает дополнительную нагрузку на организм в течение длительного времени, что приводит к быстрому истощению его резервов.

Для быстрого жидкостного возмещения использовались кристаллоиды и бессолевые растворы в соотношении 2 : 1 и осуществлялась коррекция в соответствии с лабораторными данными. Это позволило достичь самого быстрого выведения из состояния ожогового шока в группе собственного исследования при легком и тяжелом шоке.

Модификация Паркландской диеты путем включения в ее состав нативных коллоидов с 8–10-го часа после травмы, а также сбалансированный состав кристаллоидных и бессолевых растворов позволяет снизить цену адаптации организма к новым условиям существования, обеспечивая тем самым подготовку к раннему оперативному лечению.

Объем необходимый для инфузионной терапии обожженного зависит от тяжести ожога, возраста, физиологических особенностей и сопутствующей травмы. Следовательно, объем инфузионной терапии должен меняться в соответствии с реакцией пострадавшего на лечение. У тяжелообожженных инфузионная терапия должна поддерживать витальные функции и не приводить к ятрогенным осложнениям. Количественные и качественные характеристики инфузионной терапии в первые 24 ч после травмы практически однотипны, тем не менее, они должны быть индивидуальны у пожилых пациентов с предсуществующей патологией. Использование нативных коллоидных препаратов крови через 8 ч после начала инфузионной терапии уменьшает формирование отеков. Показателем адекватной инфузионной терапии является темп диуреза 30–50 мл/ч.

Коррекция агрегатного состояния крови. Коррекция агрегатного состояния крови предполагает применение низкомолекулярных гепаринов (НМГ): фраксипарина, клексана, фрагмина и нефракционного гепарина (НФГ) с первых часов ожоговой травмы.

НФГ применяют в умеренных дозах и только внутривенно, что обусловлено нарушенной тканевой перфузией. Например, фраксипарин вводят внутривенно в дозе 0,3 мл 1 или 2 раза/сут.

Первоначальная доза гепарина составляет 5000–10 000 ед. (100 ед./кг) с последующим введением по 5000 ед. каждые 4–6 ч.

Критерием эффективности проводимой терапии является активированное частичное тромбопластическое время (АЧТВ) и содержание тромбоцитов. Уменьшение агрегации форменных элементов крови достигается внутривенным введением таких дезагрегантов, как: трентал (пентоксифиллин) по 200 – 400 мг капельно на 400 мл физиологического раствора 1–2 раза/сут; ксантинола никотината по 2 мл 15 % раствора 1–3 раза/сут; актовегин по 250–500 мл раствора для инфузий или 10, 20, 50 мл ампулярного раствора, разведенного в 200–300 мл физиологического раствора или 5 % глюкозы 1 раз/сут.

Лечение органной дисфункции и профилактика органной недостаточности. Требуется комплекс мероприятий, направленных на поддержание таких витальных органов, как сердце, почки, печень и др.

Инотропная поддержка миокарда. Для устранения синдрома низкого сердечного выброса миокардиального происхождения, наблюдаемого при тяжелом термическом поражении, возможно использование препаратов инотропного действия. С этой целью используется дофамин, препарат обладающий преимущественно кардиальным адренергическим эффектом.

Для поддержания сердечной и почечной деятельности дофамин (400 мг в 250 мл физиологического раствора) вводят внутривенно при помощи инфузомата. Скорость инфузии препарата выбирают в зависимости от желаемого эффекта:

- 2–5 мкг/кг·мин («почечная» доза): расширяет мезентериальные и почечные сосуды без увеличения частоты сердечных сокращений и артериального давления;
- 5–10 мкг/кг·мин («сердечная» доза): выраженный инотропный эффект, мягкая вазодилатация вследствие стимуляции β_2 -адренорецепторов либо умеренная тахикардия;
- 10–20 мкг/кг·мин дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия;
- более 20 мкг/кг·мин («сосудистая» доза): резкая тахикардия с угрозой тахиаритмией, сужение вен и артерий вследствие стимуляции α_1 -адренорецепторов.

Профилактика и лечение острой почечной недостаточности предполагает адекватное восполнение ОЦК; контроль за почасовым диурезом, калия, креатинина в моче и сыворотки крови; при почечной недостаточности уровень креатинина в крови превышает 200–250 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин; стимуляцию диуреза.

Проведение на фоне восстановленного дефицита ОЦК (ЦВД более 80 мм вод. ст.), удовлетворительного сердечного выброса, инотропной поддержки в «почечной» дозе, введения 2,4 % раствора эуфиллина по 5 мл каждые 4–6 ч.

Предпочтение отдается салуретикам: лазиксу, первоначальная доза которого (40 мг внутривенно), по показаниям увеличивается до 160–240 мг.

Коррекция кислотно-основного состояния. Ожоговый шок, как правило, сопровождается метаболическим ацидозом. В результате этого снижается тканевая перфузия. Ингаляция увлажненного кислорода, ИВЛ, включение в состав инфузионной терапии 4 % раствора хлористого калия восстанавливают физиологические компенсаторные механизмы и в большинстве случаев устраняют ацидоз. Мы в своей практике отказались от введения натрия бикарбоната, так как считаем, что его введение усугубляет метаболический ацидоз на клеточном уровне, а также создает предпосылки для развития метаболического алкалоза, гипокалиемии и аритмий.

Стабилизация клеточных мембран. В первые часы после получения ожога в ряде случаев применяют глюкокортикоиды из расчета по дексаметазону – 0,5 мг/кг·сут, уменьшая активность комплемента, они оказывают противовоспалительное действие за счет уменьшения пристеночного стояния лейкоцитов и снижения адгезивности их к сосудистой стенке. Однако следует помнить, что применение глюкокортикоидов ускоряет развитие инфекционных осложнений в ране.

Профилактика и лечение раневой инфекции. Лечение ожоговых ран при обширном поражении в стадии ожогового шока не стоит на первом месте. Исключение составляли циркулярные глубокие ожоги кожного покрова, которые требуют экстренного рассечения ожогового струпа (декомпрессионная некротомия), включая пальцы, или для обеспечения адекватной экскурсии при ожогах грудной клетки.

Перевязка выполняется с тщательным туалетом ожоговых ран с обработкой современными антисептиками (йод-повидон) и аппликацией раневых покрытий, водорастворимых мазей или мазей с сульфадиазином серебра, йод-повидоном.

Появление положительных критериев эффективности терапии ожогового шока является основанием для решения вопроса о межбольничной перетранспортировке обожженного в специализированный ожоговый стационар.

Перетранспортировка пострадавшего в специализированный центр. Своевременная и хорошо организованная эвакуация пострадавших является важным фактором дальнейшего лечения. Транспортировку обожженных проводится бригадой в составе врача комбустиолога, анестезиолога и медицинской сестры. Выполнение алгоритма транспортировки пострадавшего в состоянии ожогового шока позволяет повысить объективность оценки состояния пациента в экстремальных условиях. Данный алгоритм предусматривает проведение ряда последовательных этапов для установления целесообразности, показаний и сроков межбольничного перевода пострадавшего в специализированный ожоговый центр.

Первый этап – экспертная оценка состояния здоровья пострадавшего – общего состояния пациента, степени шока и эффективности проведенной терапии.

Второй этап – определение показаний для межбольничного перевода в специализированный центр (наличие показаний к специализированному хирургическому лечению или необходимость проведения интенсивной терапии с применением специальных технологий).

Третий этап – определение противопоказаний для межбольничного перевода (наличие травмы несовместимой с жизнью, нестабильной гемодинамики, отека мозга, нарушение мозгового кровообращения).

Четвертый этап – определение риска транспортировки.

Пятый этап – определения способа и вида транспортного средства;

Шестой этап – получение добровольного осведомленного согласия на транспортировку.

Седьмой этап – определение объема трансфузионной терапии при транспортировке.

Восьмой этап – транспортировка пострадавшего в специализированный центр.

Лечение больных с глубокими ожогами кожного покрова площадью более 3 %, способные вызвать грубые эстетические деформации или функциональные нарушениями (ожоги лица, кистей, крупных суставов), должно проводиться в специализированном ожоговом центре.

Перед транспортировкой пострадавшего следует руководствоваться правилом трех катетеров:

- катетеризация центральной вены вне ожоговой поверхности;
- катетеризация мочевого пузыря для контроля диуреза;
- установка назогастрального зонда для декомпрессии и диагностики возможного желудочно-кишечного кровотечения.

Температура в транспортном средстве должна составлять не ниже 25 °С. Инфузионная и дыхательная терапия проводится постоянно. Во время переперевозки больного обеспечивают седацией и минимальным мониторингом (контроль артериального давления, пульса, частоты дыхания, пульсоксиметрия).

Отсроченные мероприятия или специализированный этап. На данном этапе выполняют лечение полиорганной недостаточности и ее профилактики.

Полное выведение пострадавшего из ожогового шока. При поступлении в специализированное ожоговое отделение пострадавшим продолжают интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию ожогового шока в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Приступая к продолжению терапии ожогового шока, исходя из его патогенеза, учитывают, что сосудистая мембрана и целостность эндотелия начинают восстанавливаться в течение вторых суток после ожога. Это требует повышенных количеств нативных коллоидов и уменьшения общего объема инфузионных сред.

Во вторые 24 ч ожогового шока инфузионно-трансфузионную терапию проводят по следующим правилам:

1) общий объем инфузии, состоящий из суммы минимальных потребностей и потерь с раневой поверхности, уменьшают на $1/3-1/2$ от объема первых суток;

2) минимальные потребности в воде составляют 1500 мл на 1 м² площади

тела/сут, где площади тела равна:

$$S_{\text{тела}}(\text{м}^2) = \frac{\sqrt{\text{рост (см)} \times \text{вес (кг)}}}{3600}$$

3) потери воды за счет испарения через раневую поверхность составляли:

- для взрослых (мл/час) = (25 + ОПО % площади тела) × ОПТ (м²);

- для детей (мл/час) = (35 + ОПО % площади тела) × ОПТ (м²);

4) для восполнения дефицита ОЦК используют физиологический раствор в сочетании с раствором 5 % глюкозы. К каждому литру вводимых инфузионных сред добавляли 20 мэкв хлорида калия;

5) нативные коллоидные растворы вводят через 8 ч после ожоговой травмы.

При ожогах IV степени повреждается мышечная ткань, и высвобождался миоглобин, а тепловое воздействие на эритроциты способствует их гемолизу, увеличивается как гемохромогенная нагрузка на почки, так и содержание калия в сыворотке крови. Поэтому для профилактики острого некроза почечных канальцев применяют мочегонные вещества и ощелачивание.

Профилактика и лечение раневой инфекции. Используется системную антибиотикотерапию в комплексе с адекватным местным лечением раны с применением современных йодсодержащих препаратов (йодобак, йодоцерин, бетадин). В зависимости от тяжести ожоговой травмы назначают либо 1 антибиотик максимально захватывающий бактериальный спектр – монотерапия, либо – комплексную терапию, включающую 2 или 3 препарата.

После получения результатов посевов раневого содержимого переходят на узконаправленные антибактериальные препараты, например цефалоспорины III поколения – цефтазидим (фортум). Данный антибиотик активен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, не биотрансформируется и выделяется в неизменном виде с мочой, стабилен к действию β-лактомаз грамотрицательных микроорганизмов и стафилококков, высокоэффективен по отношению к *Pseudomonas aeruginosa*.

Лечение полиорганной дисфункции и профилактика полиорганной несостоятельности. У больных с критическими и сверхкритическими ожогами с начала 2-х суток начинают проводить комплексную органопротекторную терапию, направленную на профилактику возникновения язв Курлинга и кровотечений желудочно-кишечного тракта. В сочетании с адекватным обезболиванием, использованием волюмических и реологических препаратов, применяют H₂ – блокаторы гистаминовых рецепторов (квamatел по 20 мг 2 раза/сут, лосек). Местное лечение включает в себя чередование антацидных (маалокс, альмагель) и обволакивающих (смекта) препаратов.

Профилактика нарушений функции ЖКТ заключается в восстановлении кровотока внутренних органов брюшной полости и применения препаратов, улучшающих перистальтику кишечника.

Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника и профилактики дисбактериоза используются эубиотики (А бактерин, бифидум-бактерин, биоспорин, лактобактерин и т.д.).

При ожоге дыхательных путей имеется высокая вероятность возникновения синдрома ДВС. Дополнительные очаги развития инфекции в легких при ОДП являются проявлением ожоговой болезни вообще, они увеличивают вероятность генерализации ожоговой инфекции и развития сепсиса.

Диагностическая и лечебная фибробронхоскопия является важнейшим элементом терапии ТИТ. Чем тяжелее клинически проявляется термоингаляционная травма, тем выше вероятность развития РДВС и тем раньше должна проводиться бронхоскопия.

Прогноз при термохимическом поражении дыхательных путей (ТХПДП). ТХПДП отягощает течение ожоговой болезни примерно в 2–3 раза, воздействуя на организм пострадавшего приблизительно как глубокий ожог 5–15 % площади тела в зависимости от тяжести поражения.

Коррекция расстройств энергетического обмена. Для оптимизации основного обмена и парентерального питания со вторых суток к терапии добавляют концентрированные растворы глюкозы с инсулином и калием (20 мэкв на 1 л раствора или 20 мл 4 % раствора КС1 на 450 мл 10 % глюкозы).

Для улучшения обменных процессов применяют комплекс витаминов группы В, аскорбиновую, глютаминовую кислоту, рибоксин, милдронат, которые обладают мембраностабилизирующим, кардиопротекторным, антиаритмическим действием.

Нутритивная поддержка – ключевой компонент в комплексной терапии ожогов. При получении ожогов скорость метаболизма возрастает пропорционально степени повреждения. Основной обмен в ряде случаев увеличивается в 2 раза. Клинически это сопровождается значительным снижением массы тела и повышением выброса азота мочевины из-за усиления глюконеогенеза.

Энтеральное питание начинают при восстановлении эвакуаторной функции ЖКТ, через 24–48 ч после травмы.

Для расчета энергетических потребностей использовали формулу Куррери: (25 ккал/кг массы тела) + (40 ккал на каждый % ожога).

При обширных ожогах увеличивается потеря белка и соответственно возрастает уровень азота мочевины. Потребность в белках повышается и соответствует 1,6–3,2 г/сутки. В рационе на каждые 75–100 небелковых калорий вводят 1 г белкового азота (1 г азота соответствует 6,25 г белка).

Способы питания. При ОПО менее 15 % площади тела обычно обходятся без дополнительного искусственного питания. Назначается высококалорийная диета (11б) с повышенным содержанием белка.

Показанием для дополнительного энтерального питания специальными белковыми смесями через назогастральный зонд являются:

- 1) ОПО более 20 % площади тела;

2) случаи, когда самостоятельное питание не может удовлетворить потребности основного обмена;

3) нарушение сознания, интубация трахеи.

К началу 4-х суток после получения ожоговой травмы подключают растворы аминокислот.

Стимуляция репаративных процессов в ране. Реализуется путем назначения комплекса витаминов.

Лечение острой ожоговой токсемии

Второй период ожоговой болезни условно ограничивается сроками с 3–4-х суток до 10–12 суток. Данный период характеризуется нарушением функции ЦНС (снижением активности больного, инверсией сна, нарушением ориентации, интоксикационным психозом, сопором), гипертермическими реакциями, тахикардией, гипотензией, одышкой, нарушением моторики и вздутием кишечника, динамической непроходимостью, полиурией, изостенурией (в моче определяются лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры), снижением общего белка сыворотки крови, лейкоцитозом, со сдвигом формулы влево и появлением токсической зернистости нейтрофилов.

Основным методом лечения является детоксикация. Неспецифическая инфузионная детоксикация выполняется путем проведения управляемой гемоделиции с форсированным диурезом, введением нативных коллоидов. Предпочтительнее использовать раствор альбумина, по токсинсвязывающей способности альбумин обеспечивает большую сохранность клеток крови и повышает содержание белка.

Гемоделиция при легкой и средней тяжести токсемии суточный объем инфузии составляет 20–40 мл/кг массы тела больного ежедневно или через 1 сутки в течение всего периода болезни. При тяжелой токсемии – 40–60 мл/кг массы тела больного ежедневно. При крайне тяжелой степени – 60–80 мл/кг массы тела больного в 1 сутки.

Форсированный диурез проводится растворами кристаллоидов с глюкозой в дозе 20–30 мл/кг массы тела в сутки. После инфузионной гемоделиции вводятся осмодиуретики быстро струйно (маннитол 1 г/кг массы тела больного).

Течение второго периода часто сопровождается развитием стойкой анемии. Для ее коррекции переливаются только отмытые эритроциты, до обеспечения уровня гемоглобина крови не ниже 80–90 г/л.

Коррекция белкового равновесия достигалась путем поддержания уровня белка сыворотки крови не ниже 50 г/л. С 3–4-х суток используется гипералиментация, зондовое питание – до 3000–5000 ккал/сутки. Парентеральное питание осуществляется аминокислотными смесями (альвезин, аминон, аминостерил), жировыми эмульсиями (липофундин, эмульгам 250 мл через 12 ч) и глюкозо-спиртовыми смесями (20–30 мл спирта на 450 мл 20 % глюкозы).

Антибактериальная терапия чаще проводится сочетанием 2 или 3 антибактериальных препаратов широкого спектра действия в высших суточных до-

зах, а далее в зависимости от результатов бактериологических исследований на микрофлору и чувствительности к антибактериальным препаратам.

Критериями эффективности терапии является стабилизация центральной и периферической гемодинамики, отсутствие гипертермических реакций (температура тела менее 38 °С), отсутствие нервно-психических расстройств, отсутствие нарушения функции дыхания и ЖКТ, компенсированные показатели гемостаза.

Лечение ожоговой септикотоксемии

Третий период ожоговой болезни развивается с 7–12-х суток после получения травмы и продолжается до полного заживления ран. Септикотоксемия характеризуется накоплением в крови токсинов микробного происхождения и медиаторов иммунной реакции. При поверхностных ожогах в ранах чаще присутствует кокковая грамположительная флора, при глубоких – грамотрицательная микрофлора. При наличии влажного некроза в ранах увеличение микрофлоры в ряде случаев выше критического уровня (более 10⁵ КОЕ/г ткани) и приводит к нарушению формирования демаркационного вала, септическим осложнениям и развитию системной воспалительной реакции, сепсиса и септического шока.

Ожоговая септикотоксемия характеризуется бледным или землянистым цветом кожных покровов с заостренными чертами лица; угнетением ЦНС, адинамичностью, заторможенным сознанием или сопором, инверсией сна, выраженным негативизмом; лихорадкой, септическими перепадами температуры тела; нестабильной гемодинамикой, тахикардией более 110 уд./мин. АД и ЦВД обычно было снижено.

Часто сопровождается различными формами пневмоний с дыхательной недостаточностью, резко нарушенной моторикой ЖКТ, сниженной кислото- и ферментообразующими функциями желудка, вздутием кишечника, повышением газообразования, частыми поносами, зеленоватой окраски; гепатолиенальным синдромом; почечная недостаточность проявляется снижением секреторной и концентрационной функций.

Возможные осложнения в периоде септикотоксемии:

- местные: лимфадениты, абсцессы, пролежни, углубление ран - вторичные и третичные некрозы;
- общие: сепсис, септицемия, септический шок, миокардиты, медиастениты, перитониты, пневмонии.

Для лабораторной диагностики сепсиса, при наличии характерной клинической картины, производят определение количества микробных тел в 1 г ткани, посевы крови, мочи, мокроты, прокальцитониновый тест.

Однако, клинические проявления считаются основными в постановке диагноза сепсиса, имеющего в своем прогрессировании деление на определенные стадии: раневое инфицирование (РИ); раневую воспалительную реакцию (РВР), проявляющуюся местным воспалением; сепсис, проявляющийся РВР и систем-

ной воспалительной реакцией (СВР); тяжелый сепсис, проявляющийся РВР, СВР и полиорганной недостаточностью (ПОН); септический шок, проявляющийся РВР, СВР, ПОН и гипотензией.

Определение у больного четырех признаков СВР при наличии РИ и РВР – обязательно присущих ожоговой травме, позволяет диагностировать ожоговый раневой сепсис и проводить соответствующую диагнозу терапию даже при отсутствии лабораторного подтверждения.

Терапия ожоговой септикотоксемии состоит из детоксикации, которая проводилась, так же как и во втором периоде ожоговой болезни. В данный период ожоговой болезни используется антибактериальная терапия. Сочетали 3 антибактериальных препарата из разных групп в высших разовых дозах, в соответствии с чувствительностью раневой микрофлоры. Антибактериальная терапия эффективна только в сочетании с тщательным, атравматичным туалетом ран, достаточным гемостазом, адекватным хирургическим лечением, с применением эффективных антисептиков, качественного шовного материала и современных биопокрытий. Важное значение имеет профилактика дисбактериоза (А бактерин, линекс) и кандидоза (дифлюкан).

В зависимости от тяжести состояния больного и выявленных изменений в иммунограмме выполняется иммунокоррекция. Пассивная иммунизация иммуноглобулинами направленного действия по 1,5 мл через сутки № 3–5. Т-активин, тимоген, тималин и др. препараты, с обязательным контролем уровня лимфоцитов крови через 12 ч после первого введения. Глюкокортикоиды в зависимости от тяжести травмы и клинического течения раневого процесса (преднизолон по 15–60 мг внутрь и 30–90 мг внутримышечно при оперативных вмешательствах или перевязках).

Первостепенным компонентом является хирургическое лечение: дренирующие операции, иссечение нежизнеспособных тканей с обязательным временным закрытием ран биологическими и синтетическими покрытиями (алло- или ксенотрансплантаты). Активное оперативное восстановление кожного покрова.

Критериями эффективности терапии были следующие: стабилизация центральной и периферической гемодинамики; стабилизация функции внешнего дыхания (ЧД = 20–22 в мин); восстановление функций почек (диурез не менее 1,0 мл/кг·ч); кожно-ректальный градиент температуры менее 2 °С; достижение гемоделиции (Ht = 0,33–0,36); содержание общего белка не ниже 50 г/л; уровень Hb не менее 100 г/л.

Особенности местного лечения ожоговых ран

Задачами местного лечения ожоговых ран являются: подавление инфекции в ране; нормализация местного гомеостаза (ликвидация отека, ацидоза, избыточного протеолиза); активация отторжения некротических тканей, адсорбция токсического отделяемого раны. Препараты должны обеспечивать защиту раны от вторичного инфицирования с одновременным подавлением роста в ней остаточной микрофлоры; протекторное действие в отношении растущих грану-

ляций, защищающее их от механической травмы и высушивания; неспецифическую активацию обменных процессов в тканях и улучшение регионального кровотока; направленную стимуляцию репаративных процессов (Маргулис Ф.Б., Халилов Х.Н., 1982).

Меры общего лечения направлены на нормализацию патологических процессов, развивающихся на макроуровне под влиянием обширных ожогов, и предполагают: восполнение объема циркулирующей крови, нормализацию общей нейрогуморальной стресс-реакции, изоволемическую гемодилюцию с регидратацией интерстициального пространства, адекватное обезбоживание, устранение патологических сдвигов метаболизма, детоксикацию, поддерживающую и стимулирующую терапию (Порембский Я.О., 2000).

Пострадавшие, у которых достоверно диагностирован ожог I степени (по МКБ-10), в проведении местного лечения обычно не нуждаются. У них поражаются только поверхностные слои кожного покрова, и спустя 3–4 сут происходит полное восстановление его структуры (Вихриев Б.С., 1981; Пухов В.В., 1989).

Пострадавшие с ожогами I степени в большинстве случаев лечатся амбулаторно. Вопрос о целесообразности госпитализации решается в зависимости от площади поражения, его локализации, возраста обожженного и наличия у него сопутствующей патологии.

Ожоги II степени (по МКБ-10) даже при незначительной их площади целесообразно лечить стационарно.

Основные задачи лечения поверхностных ожогов (II степени) сводятся к следующему.

В I фазу раневого процесса это:

- подавление инфекции в ране;
- нормализация местного гомеостаза (ликвидация гиперемии, ацидоза, избыточного протеолиза);
- активация отторжения некротических тканей, адсорбция токсического отделяемого раны, то есть продуктов микробного и тканевого распада.

Во II и III фазах препараты должны обеспечивать:

- защиту раны от вторичной контаминации с одновременным подавлением роста в ней «остаточной» микрофлоры;
- протекторное действие в отношении растущих грануляций, защиту их от механической травмы, высушивания и т.д.;
- неспецифическую активацию обменных процессов в тканях и улучшение регионального (локального) кровотока;
- направленную стимуляцию репаративных процессов в ранах.

Одной из основных целей местного консервативного лечения ожогов является борьба с патогенной микрофлорой.

Необходимо применение в ранние сроки после получения травмы препаратов с широким спектром антибактериального действия (McDougal W.S., 1978). Однако более эффективным, пусть на первый взгляд и более затратным

вариантом, является ведение пострадавшего под постоянным микробиологическим контролем и воздействие не на среднестатистические, а реально существующие у данного конкретного обожженного патогенные микроорганизмы. По мере развития воспалительного процесса следует использовать (так же, как и в проведении общей антибактериальной терапии) препараты для местного лечения, к которым в наибольшей степени чувствительны вегетирующие в ранах микроорганизмы. Безусловно, помимо препаратов для местного лечения, должна применяться общая антибактериальная терапия с обязательным учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Важной особенностью современных многокомпонентных препаратов является то, что применяемая в них основа является активным компонентом лечебного действия всей лекарственной формы. В зависимости от состава основы препарат приобретает специфические свойства, обуславливающие показания к его применению в различные фазы раневого процесса.

Многокомпонентные препараты для местного лечения поверхностных ожогов можно сгруппировать как антиоксидантные, противовоспалительные, гиперосмолярные, предназначенные для очищения ран от омертвевших тканей, стимулирующие репаративные процессы, обладающие гемостатическим действием. Однако чаще они обладают не одним, а несколькими лечебными эффектами. Препараты выпускаются в форме мазей, кремов, аэрозолей-растворов, пленкообразующих и пенных аэрозолей, твердых лекарственных форм - присыпок и пленок.

Достаточно хорошо зарекомендовали себя мази на водорастворимой полиэтиленоксидной основе (диоксиколь, левосин, йодопионовая мазь, левомеколь). Все они обладают антимикробным и адсорбирующим действием и с успехом применяются как в первую, так и во вторую фазу раневого процесса.

Эффективным препаратом для местного лечения ожогов является крем сульфадиазина серебра, а также его последующие модификации (Hansbrough J.F. et al., 1995). Препарат обладает широким спектром антибактериального действия, к нему чувствительны основные виды грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, вегетирующие в ожоговых ранах (стафилококки, стрептококки, протей, синегнойная палочка, клостридии, кишечная палочка), а также некоторые грибы (Воескх W. et al. 1990).

По мнению президента Всемирной ожоговой ассоциации А. Shakespear (2002), крем сульфадиазина серебра является препаратом выбора для лечения поверхностных ожогов. Способ лечения ожогов дистальных отделов конечностей в условиях умеренно-влажной воздушной среды с использованием серебросодержащих препаратов является стандартом лечения таких поражений в ведущих отечественных ожоговых центрах (Жегалов В.А., 2003). Серебросодержащие мази или кремы накладываются циркулярно на обожженную конечность, затем последняя помещается в полиэтиленовый пакет. Серебро, содержащееся в составе мази, оказывает выраженное антибактериальное действие, а основа мази или крема не допускает высыхания ран. Происходит интенсивное

выпотевание тканевой жидкости (до 500 мл/сут) и «реанимация» зоны паранекроза в ожоговой ране. При этом не происходит дальнейшего усугубления некротических процессов, активизируется цитокиновый каскад заживления ожоговых ран. Продолжительность пребывания конечностей в пакетах – до прекращения отделения тканевой жидкости, которое обычно продолжается 7–10 сут. В дальнейшем местное лечение проводится под повязками с использованием мазей на водорастворимой основе (Парамонов Б.А., Крайник И.В., 1991).

Общим свойством пленкообразующих аэрозолей является способность защищать ожоговую рану от высыхания и инфицирования. Лифузоль обладает антибактериальными свойствами, а статизоль и наксол, помимо этого, стимулируют регенерацию тканей. Эти препараты очень удобны для применения, могут использоваться в амбулаторной практике.

Аэрозоли также являются весьма удобной лекарственной формой. Как правило, эти препараты, помимо антибактериальных, обладают и другими биологическими свойствами. Так, ферэктризоль, показанный для применения в I фазу ожогового процесса, является также кровоостанавливающим и противовоспалительным средством. Преимущественно в I и II фазы раневого процесса используются сульфидовизоль и аэрозоль мирамистина, диоксизоль с обезболивающим эффектом, стимулирующий репаративные процессы нитазол, а также гипозоль, гипозоль-А, гипозоль АН и кортонизоль, обладающие обезболивающим, противовоспалительным, стимулирующим репаративные процессы эффектами. Аналогичными свойствами обладают применяемые преимущественно во II фазу олазоль, ликапантин и неогелазоль (Пронченко Г.Е., 2002).

Твердые лекарственные формы для наружного применения, выпускаемые в форме присыпок, как правило, полифункциональны и применяются в качестве дренирующего сорбента. Как пример можно привести препарат сипралин, содержащий антибиотик сизомицин сульфат и протеазу С, кальция глюконат и полимерный носитель альгинат. Во II фазу раневого процесса можно также применять препараты в виде пленок, включающие в свой состав антибактериальные вещества. К таким покрытиям относят различные варианты полимерных пленок асеплен, полипор DDB, а также гель-пленки бакцеласепт, получаемые из бактериальной целлюлозы и включающие эффективные антисептики катапол и цигерол (Кацадзе М.А. и др., 1995).

Важной задачей при лечении ожогов II (по МКБ-10) степени является ускорение отторжения струпа и очищение ран от омертвевших тканей. Тканевой детрит является питательной средой для развития микроорганизмов, омертвевшие ткани препятствуют развитию грануляций и эпителизации ран. Ожоговый струп является источником возможных септических осложнений. Самопроизвольное очищение ран от струпа иногда занимает много времени, что отрицательно сказывается на результатах лечения пострадавших (Маргулис Ф.Б., Халилов Х.Н., 1982).

Для очищения ожоговых ран от некротизированных тканей в настоящее время используют различные ферментные препараты микробного, растительного и животного происхождения. Мазей, содержащих ферменты, сравнительно мало. Наиболее широко в России распространена мазь ируксол, которая оказывает лизирующее действие на некротические ткани и одновременно обеспечивает очищение ран от микроорганизмов. Однако входящий в ее состав фермент (кlostридиопептидаза А, или коллагеназа) относительно слабо разрушает коллаген и не обладает фибринолитической активностью. Частично эти недостатки устранены в препарате ируксол моно. Очищение ожоговых ран ускоряют препараты, усиливающие приток к ранам фагоцитов. Известно, что некоторые вещества растительного происхождения (смола сосны, пихты и др.) вызывают приток в раны клеток, обладающих способностью к фагоцитозу. При этом нейтрофилы и макрофаги поглощают микроорганизмы и частицы некротизированных тканей и «переваривают» их, а также выделяют высокоактивные ферменты, в том числе коллагеназу, расплавляющие струп. В настоящее время применяются следующие препараты подобного типа: 5 % биопин (в состав входит сосновая живица), эмульсия смолы пихтовой и др. (Ефименко Н.А., 2005).

Во II и III фазах раневого процесса нередко возникает ситуация, когда необходимо тем или иным образом влиять на скорость роста грануляционной ткани, что может быть достигнуто за счет правильного выбора препаратов для местного лечения. Ослабляют рост грануляций препараты, содержащие глюкокортикоиды (оксикорт, глюкокортизон, геокортон, локакортен, гидрокортизоновая мазь, преднизолоновая мазь и др.). К числу нейтральных относятся мази на индифферентной основе: винилин, полимерол, вульнозан, мазь каланхоэ, облепиховое масло, сок и масло шиповника, рыбий жир (эктерицид) и др. Усиливают рост грануляционной ткани мази, содержащие производные древесного угля (мазь Вишневого, мазь Конькова), препараты на основе природных полимеров (альгипор, комбутек, рапсол и др.) (Климиашвили А.Д., Чадаев А.П., 2002).

Лечение ожогов чаще всего проводят под повязками, однослойными или многослойными. В зависимости от основного целевого предназначения выделяют следующие виды повязок: антисептические, противовоспалительные, гемостатические, сорбирующие, ранозаживляющие и др. (Логинов Л.П., 2001).

Существовавший в течение длительного времени принцип высушивания ожоговых ран влажновысыхающими повязками и различными физическими методами местного лечения с целью формирования сухого некротического струпа (Арьев Т.Я., 1966, Цыганков В.П., Боярская А.М., 1993) в последние годы стал терять сторонников. Появилась «новая» концепция лечения не только поверхностных, но и глубоких ожоговых ран в условиях «парникового эффекта влажной камеры под пленочными полиэтиленовыми повязками (Козинец Г.П., Повстяной Н.Е., 1993; Мензул В.А., 1992; Шапченко В., 1998).

В комплексном лечении ожоговых ран на сегодняшний день применяется огромный арсенал средств. Это активное хирургическое лечение (Светухин А.М. и др., 1990; Кузин М.И. и др., 1990; Даценко Б.М. и др., 1995; Гаркава А.В.

и др., 2000), прерывистое активное дренирование (Абосов Б.Х. и др., 1982; Химичев В.Г. и др., 1983; Толстых П.И. и др., 1984; Даценко Б.М. и др., 1995; Гаркава А.Г. и др., 2000). Хорошо зарекомендовала себя гидровакуумная обработка (Юсупов Ю.Н., 1990). Получены положительные результаты при использовании CO₂ – лазера (Гостищев В.К. и др., 1985; Кошелев В.Н. и др., 1985; Скобелкин О.К. и др., 1983, 1988; Даценко А.П. и др., 1989), гелий – кадмиевого лазера при местном лечении гнойных ран (Гостищев В.К. и др., 1985; Хурмудин А.Г., 1989), а так же лечение гнойных ран в абактериальной среде (Голуб В.К. и др., 1981; Кузин М.И. и др., 1990).

Перспективным направлением является разработка и внедрение средств направленной стимуляции репарации тканей ростковыми и колониестимулирующими факторами (эпидермальный фактор роста, фактор роста фибробластов и др.). Введение в состав препаратов средств направленной стимуляции, действующих на ключевые звенья гистогенеза, обеспечивает возможности ускорения заживления ожоговых ран как за счет стимуляции роста соединительной ткани и эпителизации, так и максимальной нормализации течения различных фаз раневого процесса. Примером такого препарата является Эбермин-Н, выпускающийся на Кубе (Алексеев А.А., 2002).

Местное лечение ожоговых ран на всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, в ЦРБ, ЦГБ, ожоговом центре) играет существенную роль в течение и исходах острого периода ожоговой болезни, сроках выздоровления больного, развитии инфекционных осложнений.

Основная задача местного лечения сводилась к предупреждению развития и лечению инфекционного процесса в ранах.

Методом выбора была активная хирургическая тактика, направленная на иссечение некротических тканей.

Способ ведения раны и течение раневого процесса при обширных ожогах наряду с адекватной комплексной инфузионно-трансфузионной терапией определяла течение последующих стадий ожоговой болезни. Решение вопроса вида перевязочных материалов зависела от концепции общего ведения острого периода ожоговой болезни.

С момента поступления в стационар выполняют местное лечение, направленное на поддержание сухого коагуляционного струпа, используя для этого флюидизирующий суппорт, инфракрасные лампы, аэротерапевтические установки. Влажный некроз и вторичное воспаление в ране считали противопоказанием для некрэктомии, особенно при наличии признаков грамотрицательной синегнойной инфекции.

Флюидизирующие кровати используют не только с целью высушивания некротического струпа, но и для профилактики пролежней, углубления некроза, а также - создания комфортных условий лечения больных при постоянной температуре и влажности окружающей среды.

Универсальная рекомендация на все случаи или периоды раневого процесса не может существовать в связи с полиморфностью бактерий и клиниче-

ских проявлений воспалительной реакции, различными условиями изоляции ожоговых больных в разных учреждениях и т.д.

По данным Степаненко А.А. (2008) основными представителями микрофлоры ожоговых ран явились микроорганизмы рода *Staphylococcus*, энтеробактерии и неферментирующие грамотрицательные бактерии.

Стафилококки представлены *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. aureus*, причем последний доминировал. Среди энтеробактерий выделены *Proteus mirabilis* и *Proteus vulgaris*. Группа неферментирующих грамотрицательных бактерий включала *Acinetobacter baumannii* и *Pseudomonas aeruginosa*. Качественный состав микрофлоры ран претерпевал значительные изменения в динамике заболевания. При бактериологическом анализе биоптатов, основными возбудителями являлись представители рода *Staphylococcus* (83 % от всех выделенных культур). Реже при поступлении обнаруживалась грамотрицательная микрофлора: энтеробактерии и неферментирующие бактерии (Степаненко А.А., 2008).

Таким образом, консервативное лечение ран направлено, прежде всего, на предотвращение расширения зоны гибели тканей в результате вторичного некроза, развития раневой инфекции в поврежденных тканях, снижение выраженности интоксикации, создание благоприятных условий для сохранения функционально и анатомически значимых глубоких структур.

Глава 6. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Диагностика термоингаляционной травмы

Пострадавшие с термоингаляционной травмой (ТИТ) относятся к категории тяжелообожженных. Ранняя диагностика и последующее своевременное лечение ТИТ и связанных с ней осложнений необходимы для снижения летальности пострадавших от ожоговой травмы.

Следует всегда рассматривать возможность ТИТ у обожженных в ЧС. В первую очередь надо отметить признаки, на основе которых ставится диагноз ТИТ. Это ожоги, локализующиеся на лице, шее и передней грудной стенке; следы копоти на лице (рис. 1), опаление волосков наружных носовых ходов; анамнестические данные о том, что ожоги получены в замкнутом пространстве; изменения тембра голоса (осиплость, афония); кашель, хрипы, нарушения дыхания; отек и гиперемия слизистой задней стенки глотки и надглоточного пространства, следы копоти на ней; одышка; цианоз кожного покрова; отхождение мокроты с примесью копоти.



Рис. 1. Термоингаляционная травма крайне тяжелой степени у обожженного.

Прямые и косвенные симптомы в процентном соотношении у пострадавших, указывающие на ТИТ приведены в табл. 5.

Таблица 5

Признаки, указывающие на вероятность ТИТ

Жалобы	%	Симптомы	%
Слезотечение	12	Конъюнктивит	39
Выраженный кашель	74	Мокрота с копотью	43
Охриплость голоса	87	Ожоги лица	89
Афония	12	Опаление волос носовых ходов	89
Беспокойство	69	Стридор	45
Одышка	12	Бронхоррея	32
		Диспное	25
		Дезориентация	8
		Оглушение	5
		Кома	4

Охриплость голоса, стридорозное дыхание являются достоверными признаками ($p < 0,05$) частичной обструкции дыхательных путей в результате отека с тенденцией к полной обструкции. Эту группу больных в последующем всегда интубируют. Дезориентация, оглушение и кома обычно указывают на отравление СО или ЗЧМТ. Пострадавшие, у которых предполагается наличие ЧМТ при перемещении требуют иммобилизации шейного отдела позвоночника. Поэтому при нахождении пациента в бессознательном состоянии всегда используются лучевые методы исследования для исключения повреждения шейного отдела позвоночника или ЗЧМТ. Отравление угарным газом происходит у пострадавших с ТИТ в 12 % и является причиной смерти у большинства (87 %) погибших на месте происшествия. Для постановки диагноза используется измерение уровня карбоксигемоглобина в крови посредством кооксиметра при определении газов артериальной крови. Так как измерение напряжение кислорода в артериальной крови и неинвазивное мониторирование сатурации не отражает процент присутствующего карбоксигемоглобина и, не смотря на нормальные значения вышеуказанных показателей уровень карбоксигемоглобина в крови может быть на летальном уровне.

Отсутствие возможности у клиницистов определить достоверные анамнестические особенности и физикальные данные, указывающих на термоингаляционное поражение требует применение фибробронхоскопии для постановки диагноза. Использование ФБС позволяет немедленно начать лечение тяжелой ТИТ или угрожающей обструкции дыхательных путей. Интубация через нос легко выполнима под непосредственным визуальным контролем, если фибробронхоскоп пройдет в интубационную трубку перед процедурой.

ФБС позволяет детально оценить надсвязочное пространство (рис. 2) и определить наличие возможного отека, который может вызвать обструкцию дыхательных путей и требует немедленной интубации. Внимательный осмотр трахеобронхиального дерева позволяет диагностировать наличие копоты в подсвязочном пространстве или ранних воспалительных изменений (гиперемия, отек, отторжение некротических тканей слизистой оболочки и образование язв)

слизистой оболочки трахеи. Эти изменения определялись в 79 % случаев перед нарушением показателей газов крови, легочными осложнениями и являются достоверными признаками ТИГ. Более внимательному осмотру подвергаются пострадавшие в состоянии гипотензии и гиповолемии, так как у них не выявляются гиперемия и отек, отторжение некротических масс или изъязвление могут отсутствовать в первые несколько часов после ТИГ. При идеальных условиях точность осмотра достигает 100 %.

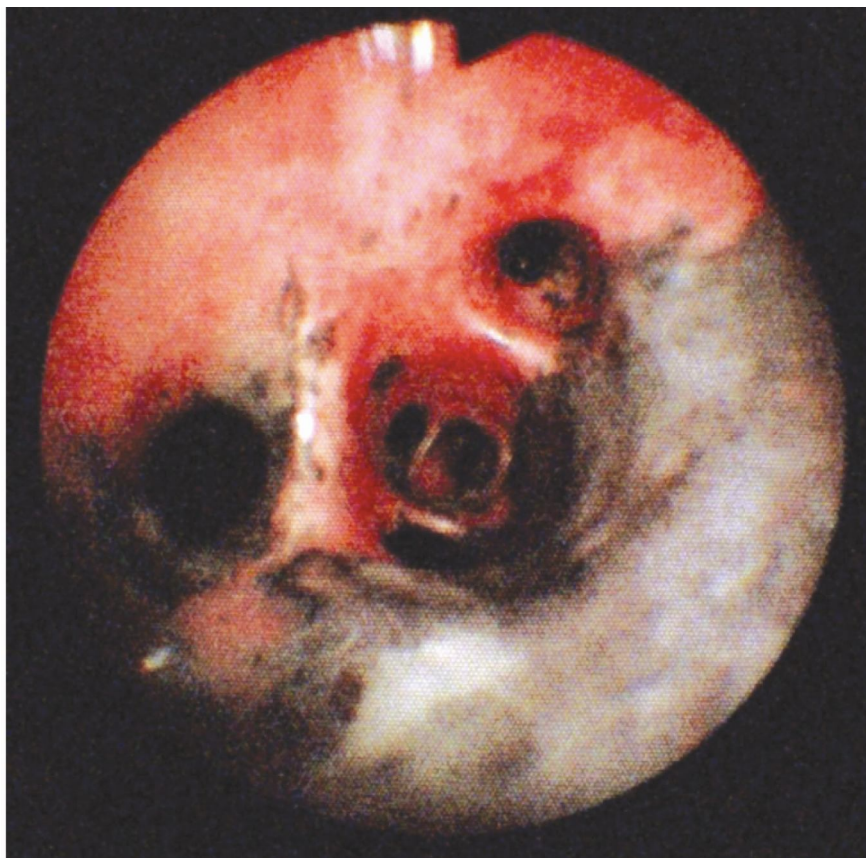


Рис. 2. Фибробронхоскопическая картина при тяжелом поражении слизистой трахеи при термоингаляционном поражении.

Тесты, оценивающие легочную функцию, являлись полезными предикторами в 94–100 % и их целесообразно использовать в процессе сортировки при массовом поступлении обожженных в ЧС для определения нуждающихся в дополнительных диагностических манипуляциях – ФБС. Обычные легочные функциональные тесты существенным образом помогают исключить тяжелую ТИГ. Соотношение объема форсированного выдоха к FVC является чувствительным ранним маркером при обструкции дыхательных путей.

На основании эндоскопических данных предложена экспертная шкала оценки тяжести ТИГ (Шлык И.В. и др., 2000), которая представлена в табл. 6.

При наличии у пострадавшего нескольких эндоскопических признаков тяжесть ТИГ определялась по признаку с максимальным значением балла.

При использовании полученной шкалы для объективной оценки ТИТ установлено, что значение тяжести ТИТ в баллах коррелирует с уровнем летальности: при тяжести ТИТ от 1 до 3 баллов погибших не было, при тяжести ТИТ от 4 до 7 баллов скончалось около 20 % пострадавших, а при тяжести ТИТ свыше 7 баллов летальность резко возрастала и достигала 100 % при 9–10 баллах.

Таблица 6
Шкала балльной оценки тяжести ТИТ (Шлык И.В. и др., 2000)

Глубина поражения	Гиперемия		Отек		Эрозии		Фибрин		Количество продуктов горения	
	Умеренная	Выраженная	Умеренная	Выраженная	Единичные	Множественные	В просвете	Обструкция	Незначительное	Значительное
Гортань	1	2	2	10	2				2	4
Трахея, главные бронхи	2	3	4		4	5	5		3	4
Долевые бронхи	3	4	5	8	5	10	6	9	6	8
Сегментарные бронхи		7	7	8	5	10	8	9	8	10

На основании разработанной шкалы целесообразно выделять 3 степени тяжести ТИТ: легкую (1–3 балла), тяжелую (4–7 баллов) и крайне тяжелую (свыше 7 баллов).

Применение полученной шкалы тяжести ТИТ позволяет индивидуально определять лечебную тактику у пораженных. Так, пострадавшие с ТИТ легкой степени не нуждаются в повторных ФБС. У пострадавших с ТИТ от 4 до 8 баллов в лечебную схему обязательно следует включать санационные бронхоскопии. При ТИТ 9–10 баллов прогноз крайне неблагоприятный, и наряду с санацией ТБД требуется респираторная поддержка.

Сроки выполнения, количество санационных ФБС определяется в зависимости от тяжести поражения термохимического поражения дыхательных путей продуктами горения, наличия нарушения проходимости ТБД, развития гнойных осложнений со стороны органов дыхания. Для лаважа ТБД обычно используется 2 % раствор соды, 0,9 % раствор хлорида натрия с антибиотиками, подобранными по чувствительности.

Применение ФБС для диагностики и лечения ТИТ позволяет снизить частоту осложнений и летальность у пострадавших с комбинированной ожоговой травмой.

Таким образом, ФБС должна быть включена в комплекс обязательных методов обследования у всех обожженных при массовом потоке в ЧС с подозрением на ТИТ. Ее следует проводить в возможно более ранние сроки от момента травмы. Эндоскопическое обследование рекомендуется дополнять цитологическим и бактериологическим исследованием браш-биоптатов и лаважной жидкости.

Лечение термоингаляционной травмы

ТИТ может иметь место в любой области. Локализация поражения определяет диагностические и лечебные принципы такого контингента больных. Поражение надсвязочной области возникает в результате как термического, так и воздействия продуктами горения и приводит к быстрой обструкции верхних дыхательных путей в результате отека. Поражение надсвязочного пространства не является показателем наличия (или отсутствия) повреждения более дистальных отделов дыхательной системы.

В отношении объема медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации он не отличался от того, который указан для пострадавших с ожогами кожного покрова. Подчеркнем лишь те особенности, которые характерны для пораженных с ТИТ.

Лечение начинается с нескольких общих мероприятий, направленных на стабилизацию пострадавшего, подтверждение диагноза, продолжение лечения (за исключение специального лечения при отравлениях). Внимательная повторная оценка выполненных лечебных мероприятий необходима, для того чтобы исключить ятрогенные повреждения (баротравма, пневмоторакс в результате катетеризации подключичной вены). Консервативные подходы к лечению ТИТ предполагают использование мер, которые позволяют избегать интубации и механической вентиляции с положительным давлением и если вентиляционная поддержка необходима, приемлемая гиперкапния и пограничная адекватность оксигенации предпочтительнее, чем достижение нормальных газов крови с возникновением баро- и волюмотравмы.

У большинства пострадавших обструкция дыхательных путей развивается постепенно, но если были признаки обструкции при первичной оценке пострадавшего, то следует немедленно освободить носоглотку, воздушные пути или выполнить интубацию эндотрахеальной трубкой, или (редко) крикотириодотомию. После того как у пострадавшего достигается адекватная вентиляция и гемодинамика, обеспечивается 100 % кислородом и транспортируется в ближайший медицинский стационар. Обеспечивается внутривенный путь введения инфузионных растворов для противошоковой терапии.

Пострадавшего следует осмотреть на предмет других повреждений. Учитываются следующие обстоятельства травмы и особенности транспортировки:

- вид горящего материала и топлива;
- вид токсического газа;
- замкнутое или открытое пространство, где произошла ТИТ;

- длительность воздействия;
- использование кислорода;
- длительность транспортировки;
- сознание;
- признаки интоксикации.

Кроме основных лабораторных исследований оцениваются газы артериальной крови, рентгенограмма ОГП и электрокардиограмма. Хотя на ранних сроках после ТИТ данные показатели в норме, но в дальнейшем они служат для сравнительной оценки с последующими исследованиями. Выполняется ФБС, если больной имел спонтанное дыхание и в анамнезе был факт воздействия дыма и симптомы или жалобы, предполагающие ТИТ или если больному необходима респираторная поддержка, что подтверждает или отвергает ТИТ. Выполняется превентивная ранняя интубация до развития обструкции в дыхательных путях. При естественном течении патологического процесса максимальный отек в ВДП развивается приблизительно через 24 ч после травмы. При подозрении на ТИТ больные наблюдаются в условиях отделения интенсивной терапии.

Большинство больных с ТИТ имеют ожоги кожного покрова. Наличие ожога кожного покрова требует соответствующей инфузионной терапии, чтобы избежать гиповолемического шока, почечной недостаточности и смерти в раннем периоде ожоговой болезни. Таким пострадавшим требуется больший объем инфузионной терапии за первые 24 ч на 40–75 % (диапазон 13,5–110,0 %), по сравнению с пострадавшими лишь с ожогами кожного покрова без ТИТ.

Для пострадавших, которые подверглись воздействию таких удушающих веществ как углекислый газ, гелий, метан, азот без признаков поражения надсвязочного пространства или трахеобронхиальной области необходима лишь поддерживающая терапия. Серии неврологических осмотров должны быть выполнены у пациентов с неврологическим дефицитом и отражено в медицинской документации для объективной оценки прогноза больного. Если период аноксии был коротким и нет постоянных неврологических расстройств, то следует ожидать благоприятного исхода.

Для пострадавших с ТИТ поражение угарным газом является вторичным. При поступлении таких пострадавших определяется уровень карбоксигемоглобина в крови для оценки продолжительности лечения и для вычисления пика уровня карбоксигемоглобина, который имеет зависимость от ТИТ. Следует отметить, что низкий или нормальный уровень карбоксигемоглобина не исключает наличие ТИТ. Больные получали 100 % кислород до тех пор, пока уровень карбоксигемоглобина не достигал 0 %. Период полувыведения ($t_{1/2}$) карбоксигемоглобина зависит от парциального давления кислорода.

Алгоритм лечения для пострадавших с легкой, средней и тяжелой ТИТ представлен в табл. 7. Подъем головного конца кровати на 30° помогает уменьшить отек дыхательных путей и уменьшить давление от органов брюшной полости, которое ограничивает экскурсию диафрагмы. Если пострадавший имел ожоги кожного покрова, то проводится соответствующая инфузионная те-

рапия с учетом тяжести ТИТ. При циркулярных глубоких ожогах грудной клетки выполняется декомпрессионная некротомия по передней подмышечной линии с обеих сторон, соединяемые поперечным разрезом по реберной дуге. Декомпрессионная некротомия в некоторых случаях позволяет избежать необходимости использования респираторной поддержки, помогает уменьшить давление при респираторной поддержке и таким образом избежать ятрогенной баротравмы.

Очистка дыхательных путей является начальным компонентом респираторной терапии у пострадавших с термохимическим поражением дыхательных путей продуктами горения. Постуральный дренаж, физиотерапия, ранняя активизация, дыхание через дополнительное мертвое пространство, бронхолитики и муколитики эффективно удаляли скопившийся секрет.

Таблица 7

Алгоритм лечения патофизиологических проявлений в результате легкой, средней тяжести и тяжелой ТИТ

Проблема	Диагностика/лечение	Тяжесть ТИТ
Гипоксия	Применение кислорода	При любой ТИТ
Проявления: бронхорея, обильная секреция	Спирометрия, физиотерапия, отсасывание из назотрахеальной области	При любой ТИТ
Скопление густого секрета	Разжижение, отсасывание из назотрахеальной области	При средней тяжести и тяжелой ТИТ
Одышка с хрипотой	Диагностическая бронхоскопия для определения эндобронхиальной обструкции из-за бронхоспазма и отека	При средней тяжести и тяжелой ТИТ
Обструкция (скопление слизи или масс в результате отторжения некротизированной слизистой оболочка)	Разжижение мокроты, лечебная бронхоскопия, распыление гепарина	При средней тяжести и тяжелой ТИТ
Бронхоспазм	Распыление β_2 -адреномиметиков	При средней тяжести и тяжелой ТИТ
Дыхательная недостаточность	Интубация, ИВЛ, перmissive гиперкапния, при пролонгированной ИВЛ (более 14 сут) выполняется трахеостомия	Тяжелая ТИТ

При ТИТ необходимо хорошо организованное стандартизированное лечение, в котором основную роль занимают врач, средний медперсонал и специалист ЛФК. Терапия нацелена на использование методики, направленной на мукоцилиарный клиренс, фармакологическая поддержка, респираторная поддержка посредством аппаратов ИВЛ, лечение инфекционных проблем и лечение поздних осложнений, связанных с ТИТ.

Бронхиальная гигиеническая терапия. Методы, направленные на очищение воздушных путей являлись начальным компонентом респираторного лече-

ния пострадавших с ТХПДП. Бронхиальная гигиеническая терапия – понятие, которое описывает несколько методик, объединенных одной целью. Лечебный кашель, физиотерапия грудной клетки, ранняя активация, отсасывание из дыхательных путей, лечебная бронхоскопия и фармакологическое лечение эффективны при удалении скопившегося секрета.

Терапевтический кашель. Лечебный кашель способствует освобождению дыхательных путей от избыточной массы слизи и фибрина в трахеобронхиальном дереве. Ухудшение эффективности кашля приводило к накоплению слизи, обструкции бронхов, ателектазам и/или пневмонии. Во время кашля альвеолярное, плевральное и подсвязочное давление может подниматься до 200 мм вод. ст., когда имеет место снижение кашлевого рефлекса, то необходимо использовать методики, которые улучшают кашель.

Серии из трех кашлей. Больного просят начать с небольшого вдоха и небольшого кашля, затем больше дыхание и сильнее кашель и наконец – глубокий вдох и сильный кашель.

Массаж трахеи. Врач вторым и третьим пальцами массируют легкими вращающимися движениями трахею в области вырезки грудины.

Стимуляция кашля. Если пострадавший заинтубирован, то он не может нормально кашлять, так как трубка находится в межсвязочном пространстве или под связками (трахеостомия). Этим пациентам можно стимулировать кашель посредством раздувания манжетки трубки, осуществляя многочисленные быстрые воздействия на порт, соединенный трубкой для раздувания манжеты, удерживая дыхание в течение 1–2 с и затем быстро сдувается порт. Данная методика обычно выполняется двумя специалистами: один выполняет вибрацию и сдавление грудной клетки во время от момента задержки вдоха и в течение всего выдоха. Кашель и глубокое дыхание целесообразно выполнять ежедневно для удаления скопившегося секрета.

Физиотерапия грудной клетки. Физиотерапия грудной клетки означает позиционный дренаж с перкуссией и вибрацией.

Бронхиальный позиционный дренаж связан с гравитационным положением и улучшает удаление накопившегося секрета, в т.ч. и у пострадавших с ТИТ. Имеется 12 позиций, в которые больной устанавливается для постурального дренажа. В обычной практике в отделении интенсивной терапии больных переворачивают со стороны на сторону каждые два часа.

Перкуссия выполняется ладонями в форме чаш. Между больным и ладонями прокладывается полотенце.

Вибрация выполняется обеими руками. Физиотерапевтические мероприятия используются каждые 2–4 ч.

Ранняя активизация является другим эффективным способом профилактики респираторных осложнений. При соответствующем обезболивании даже больные с респираторной поддержкой могут перемещаться из кровати в кресло. Кресло-качалка имеет несколько преимуществ:

- все отделы легких вентилируются;

- мышечная сила и тонус сохраняются;
- выполняется профилактика контрактур и поддерживается толерантность к физической нагрузке.

Отсасывание из дыхательных путей. Отсасывание из дыхательных путей является другим методом очищения. Нормальная гигиена трахеобронхиального дерева обычно направлена на восстановление мукоцилиарного клиренса. Если мукоцилиарный клиренс неэффективен, то показана санация трахеобронхиального дерева посредством отсасывания. Отсасывание предназначено для того, чтобы удалить из трахеи скопившийся секрет, который не эвакуируется при помощи спонтанного кашля или менее инвазивными процедурами.

Бронхоскопия диагностическая и санационная. Бронходилататоры полезны, так как при термохимическом поражении продуктами горения возникает трахеобронхит, который вызывает одышку и бронхоспазм. Это особенно актуально для пациентов с предрасполагающими хроническими заболеваниями дыхательных путей. Для лечения бронхоспазма эффективными препаратами являлись симпатомиметики: они расслабляют гладкую мускулатуру бронхов и улучшали мукоцилиарный клиренс.

Эндобронхиально также применяются протеолитические ферменты, глюкокортикоиды, средства, улучшающие репаративные процессы слизистой оболочки (актовегин, солкосерил).

Секрет, который у пострадавшего спонтанно не удаляется может скапливаться и вызвать опасную для жизни обструкцию дыхательных путей, быть причиной ателектаза, несоответствие V_A/Q и способствовать развитию пневмонии.

По нескольким причинам (измененное сознание, наличие эндотрахеальной трубки или трахеостомы) возможность удаления скопившегося секрета посредством кашля может быть снижена и стимуляция может быть необходима для удаления секрета. Стимуляция может быть обеспечена отсасыванием из области трахеи или применением большого перемежающегося объема дыхания и одновременно применяя постуральный дренаж (если возможно). Физиотерапия и постуральный дренаж ограничиваются такими факторами как ранние сроки после оперативного восстановления кожного покрова – пересаженными аутодермотрансплантатами и донорскими участками. Применение внутреннего пневматического перкуссионного устройства устраняет подобные трудности.

Отсасывание из области трахеобронхиального дерева является важным для удаления вязкого секрета, который не может быть удален пациентом самостоятельно из-за неспособности мукоцилиарного клиренса и неэффективного кашля. Адекватное увлажнение вдыхаемого газа является первым шагом для снижения густоты секрета поврежденных воздушных путей. Пациента укладывают в положение Фовлера и перед отсасыванием обеспечивают вентиляцию 100 % кислородом. Отсасывание выполняют в течение не более 15 с, чтобы не вызвать выраженную транзиторную гипоксию, выраженную вагусную стимуляцию и брадикардию. Адекватная предварительная оксигенация и короткий

период санации путем отсасывания включают эпизод гипоксии во время проведения туалета трахеобронхиального дерева.

Несмотря на адекватное увлажнение, густой секрет все же имеет место у многих пострадавших с тяжелой ТИТ.

Одышка с хрипотой возникает в результате нескольких различных механизмов, таких как эндобронхиальная обструкция при отторжении слизистой, бронхоспазма или отека слизистой. Если в генезе одышки с хрипотой отторжение мертвой слизистой исключено, то β_2 -адреномиметики эффективно уменьшают бронхоспазм. Данные препараты расслабляют гладкую мускулатуру бронхов и стимулируют мукоцилиарный клиренс. Одышка с хрипотой в результате отека слизистой также частично купируется соответствующей инфузионной терапией и подъемом головного конца кровати.

Если все другие способы удаления секрета безуспешны, то используется ФБС. Помимо диагностической роли ФБС имеет важное терапевтическое значение. ФБС позволяет под прямым визуальным контролем оценить состояние трахеобронхиального дерева и выполнить тщательный его туалет у больного с тяжелой ТИТ.

У пострадавших со средней и тяжелой степенью ТИТ предполагается развитие дыхательной недостаточности и им необходимо обеспечить респираторную поддержку в виде механической вентиляции. Некоторые пострадавшие имеют предрасполагающие заболевания в виде неспецифических хронических заболеваний легких (например, эмфизема или хронический бронхит), что утяжеляет течение ТИТ. Также имеют место пострадавшие с предрасполагающими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что учитывается при проведении инфузионно-трансфузионной терапии.

Независимо от причины, когда имело место тахипное и включение вспомогательной дыхательной мускулатуры и возможным развитием дыхательной недостаточности, то рассматривается и планируется респираторная поддержка в виде механической вентиляции. Обычными признаками, которые указывают на дыхательную недостаточность, являются частота дыхания > 30 в мин, гипоксемия ($PaO_2 < 700$ мм рт. ст.), гиперкапния ($PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.), жизненная емкость < 4 мл/кг, соотношение мертвое пространство/периодическая объемная вентиляция ($V_D/V_T > 0,6$ и $PaO_2/FiO_2 < 200$).

Целью механической вентиляции является обеспечение адекватной респираторной поддержки согласно потребностям пострадавшего без усугубления имеющихся легочных повреждений или баротравмы. Сопротивление воздушных путей увеличивается из-за сужения в результате отека и таким образом давление должно увеличиваться для того, чтобы поддержать удовлетворительный поток газа для поддержания минутной вентиляции. У пострадавших с тяжелой ТИТ, которым необходима ИВЛ, не следует стремиться к достижению «нормальных» показателей газов крови посредством высокого давления, которое может потребоваться. Высокое давление в дыхательных путях уменьшает капиллярный кровоток слизистой трахеобронхиального дерева и приводит к

ишемии слизистой оболочки. Повышение уровня диоксида углерода удивительно хорошо переносился, при условии, что рН поддерживается выше 7,25. Таким образом, легкий ацидоз ($pH_a = 7,30-7,32$) связанный с допустимой гиперкапнией используется для уменьшения давления при вентиляции в дыхательных путях. Подобным образом «нормальные» уровни $PaO_2 > 70$ мм рт. ст. являются удовлетворительными для поддержания адекватной концентрации кислорода в периферических тканях. Для обеспечения давления в дыхательных путях на минимуме, параметры аппарата ИВЛ ориентированы к немного более высоким показателям (15–20 дыханий/мин) и маленькие перемежающиеся объемы (7–8 мл/кг) с дополнением физиологического РЕЕР (5 см H_2O) для того, чтобы предотвратить обструкцию бронхов малого диаметра, коллапс альвеол из-за высокого давления в трахеобронхиальном дереве и терминальных отделах респираторного тракта.

Показаниями к респираторной поддержке являются у пациентов с глубокими циркулярными ожогами на грудной клетке и/или субтотальными и тотальными глубокими ожогами. Респираторная поддержка осуществляется в режимах CMV+РЕЕР (контролируемая принудительная вентиляция с ПДКВ), SIMV+PS+РЕЕР (синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с поддержкой давлением и ПДКВ), PS+РЕЕР (поддержка давлением с ПДКВ), CPAP (постоянное положительное давление на вдохе) в зависимости от тяжести острой дыхательной недостаточности (ОДН) и состояния больного. Параметры вентиляции корректируются в соответствии с данными пульсоксиметрии, капнографии, лабораторных анализов кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови. При необходимости на фоне гипервентиляции используются глубокая медикаментозная седатация и миорелаксанты. Интубация трахеи и смена эндотрахеальной трубки зачастую производится при помощи фибробронхоскопа в связи с определенными техническими трудностями, обусловленными выраженным отеком мягких тканей при ожоге верхних дыхательных путей.

После того как состояние пострадавшего улучшается и стабилизируется, респираторную поддержку постепенно и осторожно уменьшают путем снижения концентрации кислорода, положительного давления на выдохе и т.д. После экстубации пострадавший получает увлажненный кислород (FiO_2 не более чем 0,4) и находится под динамическим наблюдением на предмет возможного возобновления ИВЛ.

Глава 7. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ

Активная хирургическая тактика при лечении глубоких ожогов определяется, в основном, обширностью гибели кожного покрова и позволяет сократить сроки лечения и уменьшить процент инвалидизации обожженных. Выбор тактики хирургического лечения тесно связан с проводимой общей инфузионно-трансфузионной терапией. Излечение возможно только в тех случаях, когда при проведении противошоковой терапии не было допущено грубых ошибок. Оперативное лечение глубоких ожогов может быть определено как «превентивно-восстановительная хирургия». В ранние сроки доминирует превентивная задача – восстановление кожного покрова (но частично и ограниченная реконструкция), а в более поздние сроки все большее место занимают реконструктивно-восстановительные операции (Шейнис В.Н., Филатов В.И., 1967).

Понятие «активная хирургическая тактика» при лечении обожженных сформулировал Н.И. Атясов (1971). Основные положения, на которых базируется эта система, не потеряли своего значения до настоящего времени: возможно более раннее начало оперативного лечения; максимальное сокращение интервалов между операциями; завершение оперативного лечения за счет минимального количества повторных операций; обеспечение самостоятельного, неосложненного заживления донорских ран. Она позволила улучшить результаты лечения обожженных, сократить срок лечения, увеличить возвращаемость в строй обожженных, расширить границы выживаемости при крайне тяжелых ожогах, сохранять жизнь некоторым больным с глубокими ожогами на площади 50 - 60 % и более поверхности тела (Логинов Л.П., 2001).

Опыт успешного лечения пострадавших с обширными (и даже субтотальными ожогами) имеется практически во всех ведущих отечественных и зарубежных ожоговых стационарах (Пахомов С.П., 1971; Фисталь Э.Я., 1984; Филимонов А.А., Рыжков С.В., Королев В.Ю., 2001; Eldad A. et al., 1993; Osman O.F., 1994). Во всех случаях применялась активная хирургическая тактика, основанная на выполнении ранних этапных некрэктомий и различных вариантов оперативного восстановления кожного покрова.

Главной задачей в лечении обожженных с глубокими поражениями кожи является быстрее удаление омертвевших тканей (Сологуб В.К. и др., 1986). Это достигается как посредством проведения некролитической терапии (Вихриев Б.С. и др., 1986; Малахов С.Ф. и др., 1994; Парамонов Б.А. и др., 1997; Алексеев А.А., 1998), так и ранней хирургической некрэктомией, которая позволяет существенно снизить развитие инфекционных осложнений, в короткий срок подготовить раны к аутодермопластике или выполнить ее одномоментно. Сравнительное изучение результатов ранней некрэктомии и химического некролиза показало целесообразность применения того и другого метода (Григорьев М.Г. и др., 1982). Объем иссечения в каждом случае должен определяться индивидуально. При подготовке к некрэктомии и в процессе ее выпол-

нения необходимо правильно оценить тяжесть состояния больного, определить вероятный объем интраоперационной кровопотери и пути адекватного её восполнения (Малахов С.Ф., Баутин Е.А., 1997). Учитывая достаточную травматичность хирургической некрэктомии, многие комбустиологи не рекомендуют выполнять её на площади, превышающей 10 % поверхности тела (Вихриев Б.С. и др., 1986, 1989; Малахов С.Ф., 1994; Алексеев А.А., 1995). Удаление струпа следует выполнять максимально быстро и с минимальной кровопотерей. Для сокращения кровопотери используют все возможные методы профилактики (гемодилюцию, придание конечности перед иссечением струпа возвышенного положения, наложение жгутов) и гемостаза с использованием диатермокоагуляции, применением местных гемостатических средств на основе ферромагнитного коллоида и проведением мероприятий общей гемостатической терапии (этамзилат натрия и др.) (Пахомов С.П., 1971; Муразян Р.И., 1980; Крылов К.М., 2000). В настоящее время прошла апробация метода ультразвуковой некрэктомии (Чмырев И. В. 2005). Хирургическую некрэктомию редко выполняют у пострадавших в состоянии ожогового шока, учитывая общую тяжесть состояния пациента и нестабильность гемодинамических показателей (Yue Chang Heng, 1989; Guo Z.R. et al., 1995). Ранние некрэктомии, по данным В.А. Долинина (1982), при глубоких ожогах до 20 % поверхности тела, позволяющие спасти пострадавших, при глубоких ожогах более 20–25 % связаны с большими трудностями. Поэтому раннее оперативное лечение особенно показано обожженным средней степени тяжести, оно значительно позволяет сократить сроки лечения и улучшить его результаты (Чмырев И.В, 2004).

При ожогах IV степени, в т.ч. функционально активных областей основными задачами хирургического лечения являются декомпрессия зоны поражения, максимально возможно ранее и радикальное удаление некротизированных тканей, реваскуляризация и создание благоприятной местной биологической среды для анатомических структур, расположенных в зоне паранекроза, полноценное пластическое закрытие раны с использованием сложных методов пластики, в том числе комплексов тканей с аксиальным кровотоком. Все эти задачи направлены на профилактику расширения зоны некроза тканей (вторичного некроза) и развития гнойного лизиса первично поврежденных тканей, снижение степени выраженности эндотоксикоза, оптимизацию условий для сохранения и спонтанной регенерации функционально и анатомически значимых глубоких структур (Фисталь Э.Я., 2000).

При глубоком поражении кожи на площади свыше 40 % резко выражен дефицит донорских ресурсов, однако за счет использования аллогенных тканей в различных вариантах кожный покров может быть успешно восстановлен. Оперативное восстановление кожного покрова целесообразно проводить методами микроаутодермопластики (МАП) и «двойных сеток» (Малахов С.Ф., Баутин Е.А., 1997). Другим перспективным подходом является культивирование и трансплантация выращенных в искусственных условиях клеточных культур. Наиболее эффективным вариантом лечения критических глубоких ожогов яв-

ляется трансплантация многослойных пластов аутологичных кератиноцитов на прижившую аллогенную дерму, а ускорение эпителизации ожогов III степени и донорских ран может быть достигнуто за счет трансплантации аллогенных кератиноцитов и фибробластов. Значительные возможности открываются с разработкой метода культивирования и пересадки клеток кожи на поверхности микроносителей (Парамонов Б.А., 2002).

У пострадавших с ожогами на площади более 70 % поверхности тела возможности выполнения кожной пластики ограничены еще более резко. Одним из наиболее важных компонентов лечения является широкомасштабное применение аллогенной кожи в различных вариантах пластики. Несмотря на развитие иммунологии до настоящего времени подбор доноров кожи по комплексу HLA осуществляется крайне редко. Редки также случаи использования гистосовместимой кожи, взятой от близнецов и ближайших родственников (Shiler S. et al., 1994). В связи с тем, что эффективность лечения во многом зависит от продолжительности приживания аллокожи, пластику осуществляют либо на фоне введения циклоспорина А или же искусственно снижают антигенность трансплантируемой ткани посредством УФ-облучения, использования цитостатиков и др. Возможно использование различных вариантов комбинированной аутоаллодермопластики (Alexander J. et al., 1981; Mindikoglu A. et al., 1993).

Большие перспективы связаны с использованием биотехнологических методов восстановления кожного покрова. В настоящее время за рубежом применяют, главным образом, метод Грина (Green H. et al., 1979) в различных модификациях, позволяющий в короткие сроки выращивать эпителиальные пласты, превосходящие по площади в 1000 и даже в 10 000 раз исходный кожный трансплантат, взятый у пациента. Пересаженными пластами кератиноцитов восстанавливался кожный покров на площади от 35 до 80 % имеющихся ран (Mascio D., 1990; Patton M. et al., 1990; Clugston P. et al., 1991; Barillo D. et al., 1992; Odessey R., 1992; Brychta P. et al., 1993; Rives J. et al., 1994).

Возможности оперативного лечения пострадавших от ожоговой травмы и ее последствий определяются целым комплексом факторов. К их числу относятся локализация, глубина и площадь ожога, тяжесть состояния больного, возраст, период ожоговой болезни, наличие предсуществующей патологии и осложнений ожоговой травмы, наличие возможности оказания высокотехнологической медицинской помощи, в том числе и для раннего оперативного лечения.

С вышеуказанной точки зрения, следует выделить следующие оперативные вмешательства:

- декомпрессионные операции;
- оперативное удаление нежизнеспособных тканей;
- оперативное восстановление кожного покрова;
- реконструктивные оперативные вмешательства, направленные на устранение рубцовых деформаций после ожоговой травмы.

Как показывает наш опыт около 74 % всех оперативных вмешательств, выполняемых при глубоких ожогах, приходится на некрэктомии и оперативное восстановление кожного покрова аутодермотрансплантатами.

Декомпрессионные операции

Декомпрессионные операции из-за особенностей анатомической локализации ожогового струпа часто приходится выполнять в экстренном порядке. Декомпрессионные операции (некрэктомии) выполняются при циркулярных ожогах грудной клетки и/или конечностей (рис. 3) из-за сдавливания подлежащих тканей с нарушением кровообращения дистальных участков конечностей и риска развития дыхательной недостаточности вследствие ограничения экскурсии грудной клетки.

Своевременно выполненные декомпрессионные операции улучшают внешнее дыхание, предотвращают ишемию дистальных отделов конечностей, уменьшают интоксикацию за счет дренажной функции и снижают число осложнений.



Рис. 3. Декомпрессионная операция в области верхней конечности.

Операции по удалению некротических тканей

Основной операцией по удалению некротических тканей является некрэктомия. Тактика иссечения струпа ожоговой раны имеет некоторые отличия,

связанные со сроками и методикой операции. По технике выполнения выделяют следующие виды некрэктомий (Алексеев А.А., 2002):

1) ранняя хирургическая некрэктомия ожоговых ран – радикальное иссечение всех пораженных тканей до развития воспаления и инфицирования (выполняется в период до 5–7 сут с момента травмы);

2) раннее хирургическое очищение ожоговых ран – заведомо нерадикальное иссечение основного массива некроза с целью уменьшения интоксикации;

3) отсроченная хирургическая некрэктомия – радикальное иссечение всех пораженных тканей при развившемся воспалении и инфицировании (выполняется на 5-14-е сутки с момента травмы).

4) поздняя хирургическая обработка раны (в том числе хирургическая обработка гранулирующей раны);

5) ампутации и дезартикуляции конечностей и их сегментов.

Тщательная клиническая оценка глубины и площади поражения позволяет индивидуально применить наиболее показанный метод операции. При выполнении некрэктомии используется два способа хирургической техники: 1) иссечение скальпелем; 2) иссечение дерматомным ножом. Кроме этих способов, в литературе предложено иссечение с применением хирургических лазеров, криотеплового коагулятора, ультразвуковых аппаратов (Палипиха В.В. и др., 1982; Румянцев В.В. и др., 1992; Чмырев И.В. и др., 2005; Fleischmann W. et al., 1996).

Основным моментом при выполнении некрэктомии является величина интраоперационной кровопотери. Интраоперационная кровопотеря определяется гравиметрическим методом.

Данные о величине кровопотери в зависимости от анатомической области иссечения погибших тканей указаны в табл. 8.

Таблица 8
Кровопотеря при выполнении тангенциальной некрэктомии

Локализация	Кровопотеря (мл/см ²)
Верхние конечности	0,67 ± 0,02
Нижние конечности	0,91 ± 0,06
Туловище	1,24 ± 0,05
Голова, шея	0,94 ± 0,01

Правильная организация и техническое обеспечение некрэктомии позволяет до минимума свести интраоперационную кровопотерю. Профилактика кровотечения во время операции проводится путем наложения жгутов на конечности, внутривенного введения растворов аминокaproновой кислоты, этилглицерата натрия, введение в подкожную жировую клетчатку раствора адреналина 1 : 100 000. Гемостаз проводили путем диатермокоагуляции, лигирования крупных сосудов, применением гемостатической губки, эластической компрессии, марлевые салфетки, смоченные раствором адреналина 1 : 100 000. Для со-

кращения времени проведения операций при обширных поражениях следует выполнять операции двумя бригадами хирургов.

По срокам выполнения иссечения ожогового струпа используются ранние (до 7 сут от момента травмы) и поздние (более 7 сут от момента травмы) некрэктомии. По понятным причинам отдается предпочтение ранним некрэктомиям, так как именно в эти сроки наблюдается не выраженное демаркационное воспаление. Следует отметить, что у больных, у которых иссечение нежизнеспособных тканей предваряется некротомией, технически выполнение некрэктомии упрощается.

Голова, лицо и шея ввиду своей косметической значимости заведомо являются объектами особой осторожности. При этом в раннем периоде используются только тангенциальная эксцизия с отсроченной на 24–48 ч аутодермопластикой.

Оптимальным сроком для операции на кисти считаются первые 2 сут после травмы при условии, что глубокий ожог не вызывает сомнений. Некрэктомиию с аутодермопластикой в первые 80 часов называют средством ранней реабилитации у большинства оперированных (Азолов В.В. и др., 1996, Бижко И.П., 1994; Sheridan R. et al., 1995).

При ожогах IV степени, после удаления некротических тканей, проводится ревизия поврежденных подфасциальных структур, сопоставляются данные предварительного обследования с макроскопическими изменениями. Удаляются явно погибшие ткани, в основном мышцы, оставшиеся на дне раны, ткани тупо разъединяются и рыхло дренируются, обнажившиеся глубокие анатомические структуры – сосудисто-нервные пучки закрываются сложно-составными комплексами тканей для предотвращения гибели вышеуказанных структур в результате высыхания и профилактики аррозивного кровотечения.

Причиной ампутации конечностей является тотальное их обугливание и полная утрата функциональной способности конечности. Ожидание окончательной демаркации погибших тканей опасно вследствие нарастания интоксикации, развития аррозивных кровотечений и развития сепсиса.

Такие ампутации проводятся атипично по типу тангенциальной некрэктомии с иссечением поврежденных мышечных волокон и сухожилий, при этом следует стремиться к уровню возможно более дистального усечения конечности, что вполне оправдано с учетом последующей дерматомной пластики. Для закрытия ран культей во время отсроченных ампутаций выполняется первичная кожная пластика. При сохраненной жизнеспособности кожного покрова, на торце культы конечности перемещаются кожно-фасциальные лоскуты. При циркулярном дефекте кожи применяется аутодермопластика.

Таким образом, ампутации конечностей проводятся по строгим показаниям в связи с тотальным поражением тканей или жизнеопасными осложнениями. Своевременно выполненная декомпрессионная операция, резекция сустава или кости предотвращает ампутацию конечности или снижает уровень ампутации.

Оперативное восстановление кожного покрова

Основным методом оперативного восстановления кожного покрова является аутодермопластика.

Современная пластическая хирургия располагает широким арсеналом кожно-пластических оперативных вмешательств. Согласно классификации, разработанной С.Х. Кичемасовым (1986) методы кожной пластики подразделяются следующим образом:

Классификация методов кожной аутопластики.

I. Свободная кожная пластика:

1) трансплантатами, включающими только кожу:

- а) расщепленными;
- б) полнослойными;

2) трансплантатами с осевым типом кровоснабжения (сложными):

- а) кожно-жировыми;
- б) кожно-фасциальными;
- в) кожно-мышечными;

II. Несвободная кожная пластика:

1) лоскутами на постоянной питающей ножке:

- | | |
|------------------------|---|
| а) кожно-жировыми; | а) не имеющими осевого типа кровоснабжения; |
| б) кожно-фасциальными; | б) с осевым типом кровоснабжения; |
| в) кожно-мышечными; | |

2) лоскутами на временной питающей ножке:

- | | |
|------------------------|---|
| а) кожно-жировыми; | а) не имеющими осевого типа кровоснабжения; |
| б) кожно-фасциальными; | б) с осевым типом кровоснабжения. |
| в) кожно-мышечными. | |

В основу данной классификации положены два признака – качественный состав трансплантата и характер его кровоснабжения, определяющие принципиальные элементы оперативной техники и особенности приживления лоскута в реципиентной области. Расщепленные и полнослойные аутодермотрансплантаты в ряде случаев и не позволяют решить проблему создания полноценного кожного покрова при ожогах субфасциальных ожогах III степени.

Если при ожогах III степени основной, а точнее – единственной операцией восстановления утраченного кожного покрова является аутодермопластика, то субфасциальные ожоги III степени требуют выполнения целого комплекса восстановительных пластических операций.

При относительно ограниченных глубоких ожогах (до 10 % площади тела) большинство авторов применяют цельные трансплантаты и используют сетчатые аутодермотрансплантаты (Атясов Н.И. и др., 1989), а при более обширной площади иссечения рекомендуется комбинация ауто- алло- или ксенотрансплантатов. Пластику на площади более 20 % площади тела рекомендуется выполнять только в условиях хорошо оснащенных специализированных клиник.

Приживление пересаженных трансплантатов является основным критерием целесообразности примененного способа лечения. На приживление кожных лоскутов в основном влияют местные факторы (Бигуняк В. и др., 1998, Бойко Л.И., 1988, Штутин А.А., 1998). Контролем за приживлением в основном остается клиническое визуальное наблюдение, а также чрезкожное определение pO_2 и pCO_2 , в том числе и для сложно-составных лоскутов (Кичемасов С.Х., 2006).

Кожную аутопластику как первичную, так и отсроченную, при ограниченных глубоких ожогах осуществляется в первые 48 ч после ожога. Это мнение основано на том, что само иссечение без аутодермопластики не обладает терапевтическим действием (Фисталь Э.Я. и др., 2000). У больных с обширными ожогами остро стоит проблема временного закрытия раны. С этой целью применяли как биологические, так и синтетические субстраты. Чаще всего используется ксено- и аллокожа, а также амниотическая оболочка, обладающие свойством подавлять инфекцию (Соколов В.А., 2002).

Являясь операцией выбора, свободная кожная аутопластика у больных с обширными глубокими ожогами или у пациентов пожилого возраста решала проблему выживания таких пострадавших. Основным условием для ее проведения является адекватная подготовка реципиентных ран. Эти раны должны быть лишены некротических тканей и выполнены грануляционной тканью. Изучение раневого процесса в иссеченной после некрэктомии ране и результаты приживления кожи показали преимущество отсроченной аутодермопластики по сравнению с одномоментной и некрэктомией, и аутодермопластикой при глубоких ожогах. Прежде всего, это связано с остатками некротических тканей, гематомами, выделением отечной жидкости, которые препятствовали приживлению свободных аутооттрансплантатов при проведении одномоментной с некрэктомией пересадкой аутодермотрансплантатов.

В качестве аутооттрансплантатов применяются расщепленные дерматомные трансплантаты тонкие (0,15–0,30 мм) и средней толщины (0,35–0,50 мм). Лучшие условия для приживления создаются при пересадке сетчатых трансплантатов с коэффициентом 1 : 2 и 1 : 4. На раны функционально и косметически важных областей (кисти, суставы, лицо, шея) пересаживаются сплошные расщепленные или полнослойные аутодермотрансплантаты.

При глубоких ожогах IV степени, при выполнении остеонекрэктомии возникает необходимость закрывать образовавшийся дефект сложно-составными лоскутами. В особенности это касалось функционально активных анатомических областей – кисти, суставы. Одним из наиболее технически простых и надежных методов закрытия дефектов предплечья и кисти при ожогах IV степени является двухэтапная пластика паховым аксиальным кожно-фасциальным лоскутом на временной питающей ножке. Предварительную разметку выполняется по общепринятой методике. Сначала отмечается проекцию бедренной артерии, которая легко определяется пальпаторно. Затем проводится прямую линию через точку, расположенной в 2–3 см ниже середины паховой связки, и точку над верхней передней подвздошной остью. Эта прямая и служила осью

лоскута – поверхностной артерии и вены, огибающих подвздошную кость. Размер кожного островка соответствует замещаемому дефекту. Длина питающей ножки определяется расстоянием между точкой ротации лоскута и дефектом, с добавлением 1–2 см во избежание ее натяжения. При формировании несвободного пахового лоскута в питающую ножку следует включать подкожную жировую клетчатку и собственную фасцию бедра на протяжении не менее 6 см ниже паховой связки. Тогда все артериальные и, что особенно важно, венозные сосуды будут сохранены и войдут в состав лоскута. Осевой характер кровоснабжения тканей и крупные осевые кожные сосуды дают возможность формировать лоскут больших размеров. Применение лоскута в несвободном варианте технически проще, чем микрохирургическая трансплантация. Отсутствует опасность тромбоза микрососудистых анастомозов. Операция занимает меньше времени. И, в целом, полнее реализуются преимущества пахового лоскута как источника донорской ткани (Фадин А.С., 2000).

Своевременно выполненное оперативное восстановление кожного покрова у пострадавших от ожоговой травмы, особенно при обширных площадях глубоких ожогов (> 10 % площади тела) существенно уменьшает риск развития сепсиса (Козинец Г.П. и др., 1994, Повстяной Н.Е. и др., 1998, Скворцов Ю.Р. и др., 2005). В случае же обнажения глубоких структур тканей конечности раннее (в первые 24–48 ч после ожога) закрытие дефектов сложно-составными лоскутами является единственным методом для предотвращения ампутаций и/или функциональных осложнений.

Реконструктивные оперативные вмешательства, направленные на устранение рубцовых деформаций после ожоговой травмы

При обширных ожогах, как крайний вариант ответной реакции организма на травму, развивается ожоговая болезнь (Алексеев А.А. и др., 2005, Адмакин А.Л. и др., 2009). Ожог — это травма, которая резко меняет жизнь пострадавшего и его близких. Развивающиеся при ожоговой болезни отчасти компенсированные или ярко выраженные функциональные нарушения сохранялись в течение 2–5 лет. Частота, вид, продолжительность этих расстройств зависят от тяжести ожоговой травмы, методов терапевтического и оперативного лечения, наличия осложнений или обострения предшествующей патологии, пола, возраста и многих других причин (Повстяной Н.Е., 1980; Сологуб В.К., 1979). Больной, перенесший тяжелую ожоговую травму, требует к себе пристального внимания, так как компенсаторная приспособляемость его к привычным условиям жизни без направленной реабилитации чрезвычайно замедленна.

Особенностью реабилитации обожженных является необходимость сочетать коррекцию общих изменений в органах и системах организма обожженного с главной задачей — проведением восстановительного лечения с целью ликвидации местных последствий ожогов, поскольку жизненный комфорт и восстановление трудоспособности определялись в первую очередь разрешением именно этой проблемы. При этом общетерапевтические компоненты повы-

шают суммарный реабилитационный эффект. Успешные восстановительные операции в свою очередь способствуют нормализации состояния внутренней среды организма, так как реализуется принцип оптимизации функции через нормализацию структуры.

В случаях возникновения стойких послеожоговых деформаций необходима реабилитация посредством хирургической коррекции. В реконструктивной хирургии в настоящее время имеется достаточный арсенал различных типов восстановительных операций: от относительно простых (пластика расщепленными и полнослойными кожными трансплантатами) до весьма сложных (применение сложных комплексов тканей, в т.ч. с использованием микрососудистой техники) (Кичемасов С.Х., 1990; Белоусов А.Е., 1998).

Ликвидация ожоговых ран еще не означает полного выздоровления пострадавшего. Инерция патологического процесса проявляется в сохранении тех или иных нарушений как со стороны внутренних органов и систем, так и элементов опорно-двигательного аппарата. После заживления дермальных ожогов и оперативного восстановления кожного покрова при глубоких ожогах формируется рубцово-измененная ткань, которая приводит к значительной деформации зон бывших повреждений, а при наличии их в области суставов часто формируются контрактуры, анкилозы, приводящие к нарушению функции конечностей.

На начальном этапе осуществляется реабилитация консервативными методами, направленными на предупреждение развития деформаций, восстановление функции опорно-двигательного аппарата, увеличение степени компенсации и нормализацию функции жизненно важных органов и систем. Основу ее составляют активизирующие и общеукрепляющие воздействия, лечебная гимнастика, физиотерапевтическое лечение, медикаментозная терапия.

Длительность периода реабилитации консервативными методами определяется продолжительностью остаточных нарушений, созреванием рубцов и может достигать 6–12 мес.

Основной задачей при выполнении оперативных вмешательств у больных с последствиями ожоговой травмы является устранение рубцово-измененного кожного покрова и функциональных нарушений в виде контрактур.

В области головы при устранении послеожоговой алопеции методом выбора является экспандерная дермотензия. Избираемая тактика определяется размерами и локализацией участков облысения и, соответственно, пригодностью для растяжения неповрежденной кожи волосистой части головы. При алопециях площадью до 100 см² осуществляется однократная имплантация экспандера. Растянутой экспандером кожи достаточно для ликвидации такого участка облысения.

При большей площади участка облысения однократного растяжения одним экспандером недостаточно. В таких ситуациях приходится использовать либо повторное растяжение тканей с ростом волос, либо два экспандера одновременно.

При контрактурах в области плечевых суставов используются несвободный осевой кожно-фасциальный задний лоскут плеча или пластика местными тканями в виде трапециевидных лоскутов.

При устранении контрактуры в области локтевого сустава применяются различные виды местной пластики, в том числе в комбинации с аутодермопластикой.

При межпальцевых контрактурах кисти применяется пластика местными тканями.

После выполнения этапных операций или окончания реконструктивного лечения в целом пациентам проводился курс консервативной реабилитации с целью упрочения достигнутых результатов.

Таким образом, реконструктивные операции у больных с рубцовыми деформациями после ожоговой травмы способствуют значительному регрессу психологических и социальных нарушений, а, следовательно, улучшают и общий реабилитационный результат.

У пациентов с последствиями ожогов используется широкий арсенал методов пластической и реконструктивной хирургии, что требует участия в оперативном лечении рубцовых деформаций подготовленных и опытных пластических хирургов.

Глава 8. КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ОТ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ В ЧРЕЗВЫЧАЙНОЙ СИТУАЦИИ

Основные положения

В чрезвычайной ситуации при пожарах имеется непредвиденная и прямая опасность для здоровья и жизни людей. При спасательных операциях во время пожара выполняются одновременно две задачи: ликвидация пламени и спасение пострадавших. Общий ущерб оценивается степенью повреждения материальных объектов и количеством людей, которые погибли и получили травму (рис. 4). Ожоговая травма в ЧС всегда характеризуется массовым количеством погибших и тяжелообожженных с высоким уровнем летальности и инвалидности.

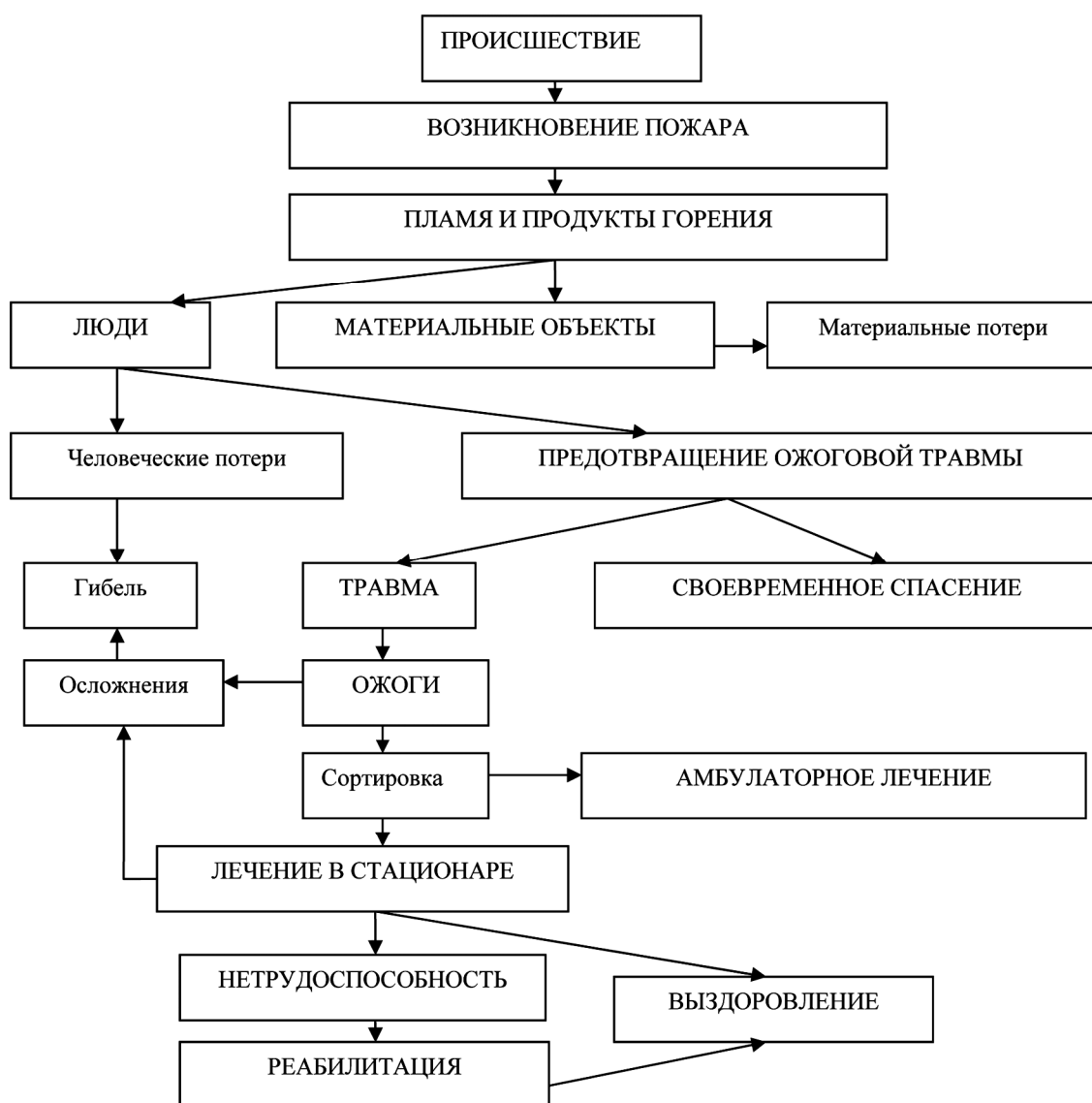


Рис. 4. Модель обстановки, которая складывается в результате пожара и алгоритм ликвидации последствий ЧС.

Главной задачей организации медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайной ситуации является лечебно-эвакуационное обеспечение (ЛЭО), представляющее собой комплекс своевременных, последовательно проводимых мероприятий по оказанию экстренной медицинской помощи (ЭМП) в зоне ЧС в сочетании с эвакуацией в лечебные учреждения по назначению для последующего лечения обожженных.

В результате массового возникновения обожженных возникает относительная диспропорция между количеством пострадавших, тяжестью полученных ими травм, силами и средствами, находящимися в районе катастрофы или вблизи него и становится очевидным, что одновременно оказать помощь всем пораженным – задача практически невыполнимая.

Лечебно-эвакуационные мероприятия включают своевременный розыск и сбор пострадавших в очаге пожара, последовательное и преемственное оказание им медицинской помощи в сочетании с эвакуацией на этапы с *эффективным* лечением и быстрее восстановлением трудоспособности. Поэтому следует на основе анализа чрезвычайных ситуаций, повлекших возникновение пострадавших от ожоговой травмы, создавать структурно-функциональные модели организации медицинской помощи, которые служат обоснованием материально-технической базы для всей совокупности работ по оказанию медицинской помощи, целью которой является непрерывное обслуживание всех обожженных, начиная от очага катастрофы и вплоть до лечебных учреждений по назначению.

В основу медицинского обеспечения пострадавшего населения в ЧС в настоящее время положена система двухэтапного лечения обожженных с эвакуацией их по назначению. Лечебно-эвакуационному обеспечению подлежат все лица, получившие ожоговую травму в ЧС и нуждающиеся в медицинской помощи (МП).

Очевидно, что разделение единого лечебного процесса и выполнение мероприятий различных видов МП по мере прохождения обожженными этапов медицинской эвакуации отрицательно влияет на их состояние, течение и исход ожоговой болезни. В свою очередь, такая организация медицинской помощи увеличивает потребность службы медицины катастроф в силах и средствах. Поэтому при организации лечебно-эвакуационных мероприятий необходимо максимально сократить число этапов медицинской эвакуации, через которые должны «проходить» пострадавшие от ожоговой травмы. Оптимальный вариант – после оказания первой медицинской помощи в очаге ЧС, эвакуировать пораженных в специализированное лечебное учреждение.

Весь процесс организации спасательных мероприятий зависит от медико-тактической характеристики конкретной чрезвычайной ситуации. Работу по оказанию медицинской помощи пострадавшим в районе трагедии условно следует разделить на три фазы (периода): изоляции, длящуюся с момента возникновения катастрофы до начала организованного проведения спасательных работ; спасения, продолжающуюся от начала спасательных работ до завершения

эвакуации пострадавших за пределы очага поражения; восстановления, которая, с медицинской точки зрения характеризуется, проведением планового лечения с последующей реабилитации обожженных до окончательного исхода и не требует специальной характеристики.

Следует учесть многофакторность ожоговой травмы в ЧС.

1. Ожоги в основном очень обширные, часто сочетаются с термоингаляционным поражением, общее состояние пострадавших нестабильное.

2. Место происшествия не всегда является легкодоступным, и медицинское обеспечение не всегда соответствует тяжести состояния обожженного.

3. Временной интервал между моментом травмы и началом медицинской помощи должен быть не более 30–60 мин, при этом организация ликвидации ЧС требует определенного времени до начала ее проведения.

4. Сортировку пострадавших должны выполнять только врач-комбустиологи, поскольку только специалисты в состоянии немедленно установить и оценить тяжесть термоингаляционной травмы, так как лишь одно термохимическое поражение дыхательных путей без поражения кожного покрова может привести к летальному исходу.

5. Ожоговый шок является гиповолемическим, вызывает состояние тканевой гипоксии с необратимыми повреждениями различных органов и систем.

6. Ожоги часто комбинируются с другими видами травм (термоингаляционным поражением, обширными ранами, переломами, поражением электричеством и взрывной травмой).

7. Полная оценка катастрофы должна быть выполнена не только на основе погибших, но также с учетом количества людей, получивших ожоги и имеющих в дальнейшем высокий риск снижения качества жизни и инвалидности.

Организация обеспечения медицинской помощи обожженным в чрезвычайных ситуациях: разделение медицинской помощи обожженным (сортировка) в системе лечебно-эвакуационного обеспечения

Разделение медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в системе ЛЭО представляет собой объективно необходимый, однако, вынужденный процесс, обусловленный, при определенных условиях, невозможностью оказания исчерпывающей медицинской помощи в районе ЧС. Для этого проводится эвакуация пострадавших в лечебно-профилактические учреждения, расположенные вблизи зоны ЧС или на значительном удалении от нее, на различных видах транспорта, где адекватное лечение становится реальным.

Для эффективности функционирования системы этапного лечения обожженных с эвакуацией по назначению необходимы ряд требований:

1. Медицинская доктрина, включающая единые взгляды на патогенез ожоговой травмы в ЧС, протоколы этапного оказания экстренной медицинской помощи и стандарты лечения обожженных при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС.

2. Наличие на каждом эвакуационном направлении лечебных учреждений с достаточным количеством специализированных (профилированных) госпитальных коек.

3. Единая, краткая, четкая система медицинской документации, обеспечивающая последовательность и преемственность лечебно-эвакуационных мероприятий.

Реализация этих положений требует соблюдения следующих основных принципов:

- обеспечение постоянной готовности медицинских формирований и лечебных учреждений к осуществлению лечебно-эвакуационных мероприятий при ликвидации ЧС;

- создание необходимой группировки сил и средств медицинской службы на границе очага поражения в ЧС;

- своевременное выдвижение и развертывание группировки в назначенных районах;

- приближение сил и средств медицинской службы к районам санитарных потерь в целях проведения в предельно сжатые сроки основных лечебно-эвакуационных мероприятий;

- дифференцированный подход к определению объема медицинской помощи, исходя из оперативной и медицинской обстановки для достижения оптимальных результатов имеющимися силами и средствами;

- организации эвакуации обожженных за пределы очага бедствия.

Для реализации указанных принципов необходимо:

- использование медицинской сортировки и стандартных протоколов лечения для эффективного медицинского контроля и транспортировки обожженных;

- раннее уведомление всех стационаров, которые могут потенциально принять пострадавших;

- транспортировка пострадавших в профильные лечебные учреждения, использующие «point-of-enter» («точки ввоза» – вертолетные площадки и хорошо организованные пути подъезда транспортных средств).

Данный алгоритм позволяет оказывать адекватную медицинскую помощь при эвакуации тяжелообожженных в профильное лечебное учреждение.

Таким образом, лечение пострадавших при массовом поступлении является комплексной организационной проблемой. Для решения вышеуказанных задач предлагается модель проведения сортировки в зависимости от вида и степени тяжести пострадавших от ожоговой травмы с эвакуацией по назначению (рис. 5). Руководство данной моделью и соответствующей материально-технической базой при массовом потоке пострадавших от ожоговой травмы позволит организовать эффективное взаимодействие своевременного и адекватного оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе, раннюю эвакуацию транспортабельных тяжелообожженных с высоким риском летальности до развития осложнений в ожоговые стационары с высокотехнологичной медицинской помощью, освободить региональные ЛПУ в ЧС для оказа-

ния медицинской помощи другим больным. При поступлении пострадавших от ожоговой травмы в лечебное учреждение проводится повторная сортировка, оказание медицинской помощи в полном объеме, согласно профилю стационара и, если необходимо, выполняется эвакуация по назначению.

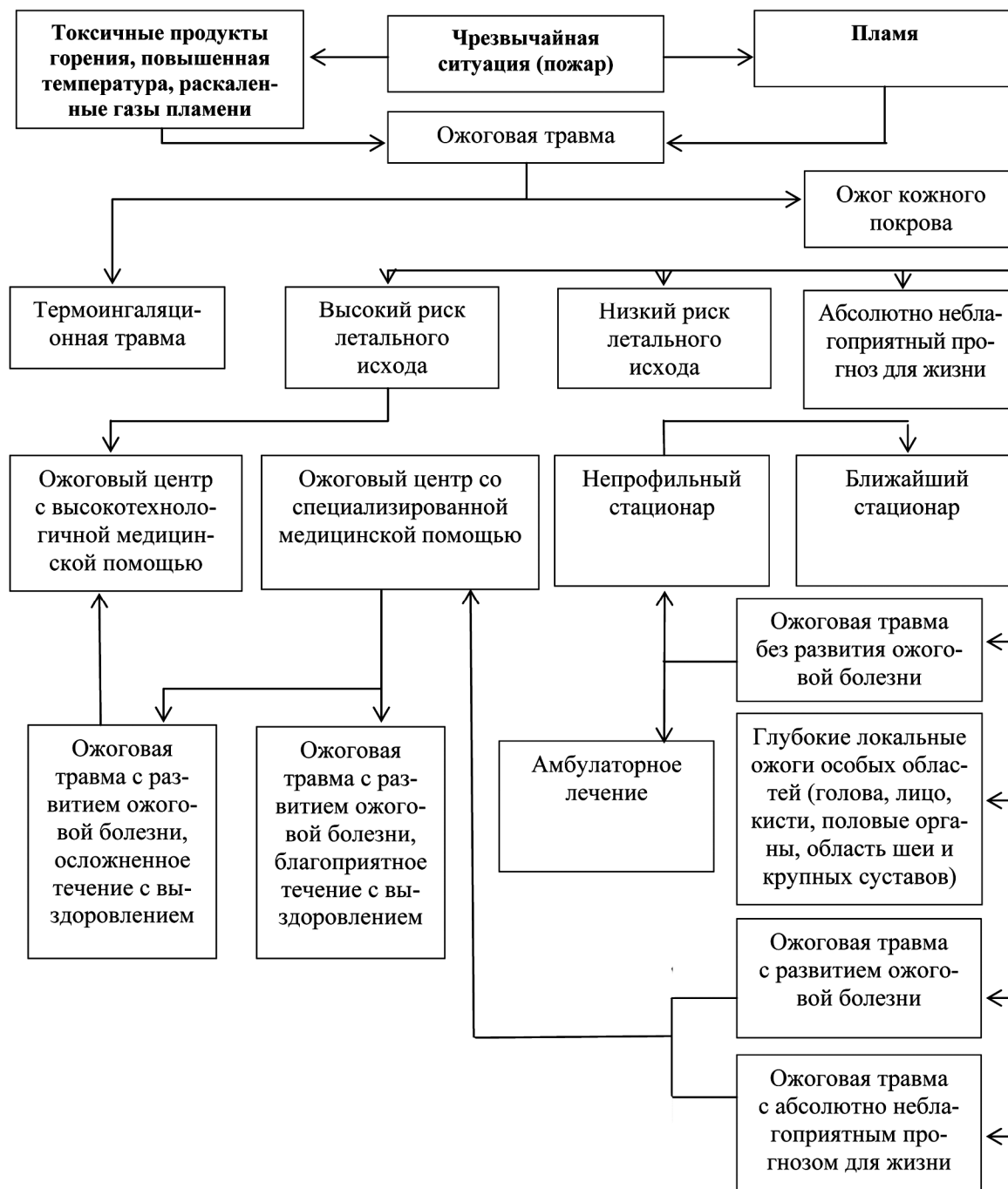


Рис. 5. Модель концепции организации медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайной ситуации и проведение сортировки в зависимости от вида и степени тяжести пострадавших от ожоговой травмы с эвакуацией по назначению.

Средства коммуникации и информационный банк данных

Использование средств голосовой коммуникации со штабом управления, ожоговым центром, комбустиологической командой является важным при оказании помощи во время ЧС. При планировании эвакуации в ЧС следует определить ведущий вид травмы пострадавших: ожоги, комбинированное термоингаляционное поражение, механотермическая травма, отравление токсичными газами, острые психозы. Для организации помощи в ЧС привлекаются и скорая медицинская помощь, и пожарная служба, и подразделения спасателей, и сотрудники МВД. Использование средств коммуникации позволяет штабу управления иметь оперативные данные о количестве коек в стационарах, координировать работу спасательных команд и сортировку пострадавших. Преимущества использования средств коммуникации очевидны:

- высокий уровень информативности;
- достоверная начальная и последующая информация;
- своевременность ответа;
- более качественное управление работой в зоне ЧС;
- возможность быстрого анализа информации для правильного принятия дальнейших решений, сортировки и транспортировки в специализированные стационары;
- использование транспортных средств;
- информация об исходе пострадавших.

Необходимо иметь информационный центральный банк данных, который хранит информацию относительно коечного фонда каждого ожогового центра при приеме пострадавших и является обязательным при возникновении ЧС. Важной информацией является способность стационара оказать медицинскую помощь в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации, а также наличие медицинского оборудования по профилю комбустиология (флюидизирующие установки, аппараты для респираторной поддержки и т.д.). Информация должна обновляться не реже одного раза в сутки для распределения обожженных в пределах определенного географического региона и может понадобиться в случае возникновения ЧС и последующего массового потока пострадавших от ожоговой травмой.

Телекоммуникационная система имеет высокие стандарты надежности и гарантирует непрерывность обратной связи с зоной бедствия. Для этих целей целесообразно использовать программно-аппаратный комплекс для дистанционной экстренной медицинской помощи (консультирования) пострадавшим в авариях и чрезвычайных ситуациях (ПАК ДЭМП) – телемедицинский пункт (рис. 6). Возможности ПАК ДЭМП:

- осуществление одномоментной передачи двух потоков изображения (с камеры и диагностического оборудования) и одного звукового потока;

- обеспечение проведения телемедицинских консультаций в режиме реального времени между телемедицинским пунктом и мобильными телемедицинскими комплексами.



Рис. 6. Телемедицинские технологии при организации медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях: а – эффективное взаимодействие с регионами России. Сеанс телемедицинской консультации; б – рабочее место врач-комбустиолога в штабе управления; в – цифровой операционный зал DiViSyDOR-Pro; г – мобильный модуль.

Эффект такого взаимодействия выражается в виде повышения качества и оперативности оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в авариях и чрезвычайных ситуациях.

Данное оборудование введено в эксплуатацию и используется во ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России.

Телекоммуникация позволяет эффективно организовать медицинскую помощь тяжелообожженным. Она подразделяется на телефонную связь, факс,

видеотелекоммуникацию через Интернет и сбор данных в сети Интернет. Информация непрерывно обновляется и в режиме on-line доступна штабу управления, который обеспечивает быструю мобилизации сил и средств для транспортировки пострадавших. Данная информационная система позволяет организовать непосредственную связь между специализированными ожоговыми центрами и врачами, оказывающими медицинскую помощь пострадавшим в зоне бедствия таким образом, чтобы обеспечить необходимыми силами и средствами оказание должной медицинской помощи. Также информационное взаимодействие может обеспечиваться посредством радиации и обычными мобильными телефонами, который должен иметь каждый участник ликвидации ЧС.

Для эффективной эвакуации в ЧС, особенно в регионах, где отсутствуют специализированные стационары, а также при массовом потоке пострадавших с обширными ожогами, необходима организация эффективной и своевременной транспортировки.

Организация транспортировки тяжелообожженных в чрезвычайных ситуациях

Транспортировка зависит от количества пострадавших и их состояния, наличия токсичных веществ и других факторов. Неотложная транспортировка тяжелообожженных при пожаре должна осуществляться специализированными медицинскими транспортными средствами, такими как полностью оборудованные реанимобили класса «С» (рис. 7), вертолеты, самолеты и водные суда, в случае необходимости следует использовать доступные транспортные средства (частный автомобильный транспорт, грузовые автомобили и автобусы). Большинство пострадавших транспортируются наземным транспортом (санитарные машины, вертолеты, автобусы, грузовики и т.д.). При пожарах до 160 км от стационара следует использовать вертолеты, которые полностью оборудованы как санитарный транспорт (рис. 8, а), часто имеются в наличии профильного стационара, используются исключительно в ЧС и являются неоценимым средством транспортировки. Для оказания медицинской помощи и мониторинга основных витальных функций пострадавшего во время транспортировки вертолетным транспортом следует использовать модуль медицинский вертолетный (ММВ.9520.000) (рис. 8).

Главная цель вертолетной службы состоит в том, чтобы гарантировать быстрое прибытие (максимальное время 20 мин) бригады врачей и доставку необходимого медицинского оборудования для проведения интенсивной терапии. Необходимая экстренная медицинская помощь может быть оказана на месте или во время транспортировки пострадавшего. Региональный действующий штаб управления посредством коммуникационной связи координирует транспортировку наземным транспортом, вертолетами или самолетами на расстояния более 500–600 км. При необходимости транспортировка должна быть выполнена в координации с другими спасательными организациями. Транспортировка пострадавших может быть осуществлена в ближайший стационар для более

полной оценки и лечения, с последующей доставкой в специализированный ожоговый центр. Данный этап часто осложняется из-за нехватки койко-мест для тяжелообожженных в конкретном регионе, особенно в случаях, требующих интенсивной терапии, и это должно учитываться при планировании эвакуации.



Рис. 7. Реанимобиль класса «С».

При необходимости транспортировки пациентов на расстояния свыше 500 км применение самолетов имеет явные преимущества относительно наземного транспорта. Это обусловлено существенным сокращением времени транспортировки. Так для эвакуации 47 обожженных из г. Перми в 2009 г. использован ИЛ-76 с бригадой московских врачей-специалистов.



Рис. 8. Модуль медицинский вертолетный (ММВ.9520.000).

а – ММВ.9520.000 в санитарном вертолете;
б – ММВ.9520.000;
в – пострадавшие, подготовленные к транспортировке санитарным вертолетом, находятся в ММВ.9520.000.

За период с 5 по 6 декабря 2009 г. эвакуационной бригадой было совершено четыре рейса Москва–Пермь–Москва (Санкт-Петербург), во время которых были эвакуированы 47 пациентов. 3 рейса проходили по маршруту Пермь–Москва, 1 – по маршруту Пермь–Санкт-Петербург. Продолжительность перелета между городами варьировала от 3 ч 15 мин (до Москвы) до 4 ч 15 мин (до Санкт-Петербурга). Общее время работы объединенной эвакуационной брига-

ды составило 33 ч. Во время транспортировки использованы медицинские модули (изделие ММС.9520.000 производства ЗАО «Заречье», г. Казань), которые позволяли размещать на борту воздушного судна типа ИЛ-76 тяжелообожженных и проводить интенсивную терапию, динамическое наблюдение и уход, а также, в случае необходимости,— реанимационные мероприятия. Пострадавших, находящихся на ИВЛ, размещали на нижнем ярусе модулей. Их в первую очередь заносили на борт самолета. Тяжелообожженных, не нуждающихся в проведении ИВЛ, заносили в самолет во вторую очередь и размещали на верхних ярусах модулей. Для контроля за состоянием четырех пациентов, размещенных на одном ММС, достаточно одного врача-анестезиолога-реаниматолога и одной медсестры-анестезистки.

На основе анализа отечественного и зарубежного опыта в ЧС, сформулированы основные принципы авиаэвакуации:

1) АЭ должна иметь возможность реализовываться на большинстве транспортных самолетов, в идеале – любого типа;

2) заказчик авиационной техники должен обеспечить условия, при которых проектирование и строительство транспортных самолетов учитывают возможность проведения АЭ;

3) следует организовать курс обучения и соответствующей квалификации – «Специалист по авиамедицинской эвакуации». Эти специалисты должны быть способны работать на любых типах авиационных платформ, привлекаемых для АЭ. Причем, это должно касаться как экипажей, так и медицинских групп;

4) необходимо разрабатывать и производить легкое, компактное и автономно работающее устройство для монтажа на авиационных платформах любого типа, пригодных для АЭ.

В плане реализации четвертого принципа уже созданы медицинские самолетные и вертолетные медицинские модули (ММС.9520.000 и ММВ.9520.000 соответственно).

Временной фактор и координация транспортировки из-за возможной задержки являются критическими моментами в оказании помощи тяжелообожженным. Персонал и медицинское обеспечение, так же как и способ транспортировки, должны быть интегральной частью плана экстренных мероприятий. Комбустиологическая команда должна оценить в полной мере безопасность для обожженных при эвакуации воздушным транспортом. Следует учесть, что тяжелообожженные наиболее устойчивы к транспортировке в 1-е сутки от момента получения травмы.

Координация и привлечение необходимого количества транспортных средств (наземный, авиационный и т.д.) является обязательным элементом оказания помощи пострадавшим. Избыток транспорта может служить препятствием своевременной эвакуации пострадавших.

Своевременная и хорошо организованная эвакуация обожженных являлась важным фактором дальнейшего лечения. Поэтому на всех этапах от момента получения травмы до поступления в специализированный ожоговый

центр необходимо проводить транспортировку тяжелообожженных бригадой в составе врача-комбустиолога, врача-анестезиолога и медицинской сестры-анестезистки. Выполнение протокола транспортировки пострадавшего в состоянии ожогового шока позволяет повысить объективность оценки состояния пациента в экстремальных условиях. Указанный протокол предусматривает проведение ряда последовательных этапов для установления целесообразности, показаний и сроков эвакуации пострадавшего в специализированный ожоговый центр:

Первый этап – экспертная оценка состояния здоровья пострадавшего – общего состояния пациента, площади и степени ожоговых ран, тяжесть ожогового шока, эффективности проведенной терапии.

Второй этап – определение показаний для эвакуации в специализированный центр (наличие показаний к специализированному хирургическому лечению или необходимость проведения интенсивной терапии с применением специальных технологий).

Третий этап – определение противопоказаний для эвакуации (наличие травмы несовместимой с жизнью, нестабильной гемодинамики, отека мозга, нарушение мозгового кровообращения).

Четвертый этап – определение риска транспортировки.

Пятый этап – определение способа и вида транспортного средства.

Шестой этап – получение добровольного осведомленного согласия на транспортировку.

Седьмой этап – определение объема ИТТ при транспортировке.

Восьмой этап – транспортировка пострадавшего в специализированный центр.

Перед транспортировкой пострадавшего следует использовать правило «трех катетеров»:

- катетеризация центральной вены вне ожоговой поверхности;
- катетеризация мочевого пузыря для контроля диуреза;
- установка назогастрального зонда для декомпрессии и диагностики возможного желудочно-кишечного кровотечения.

Температура в транспортном средстве должна быть не менее 25 °С. Инфузионная и дыхательная терапия проводится постоянно. Во время транспортировки обеспечивается седация пострадавшего с мониторингом витальных показателей (контроль артериального давления, пульса, частоты дыхания, пульсоксиметрия – контроль насыщения кислородом крови, SatO₂, измерение температуры тела).

Схема организации транспортировки указана на рис. 9.

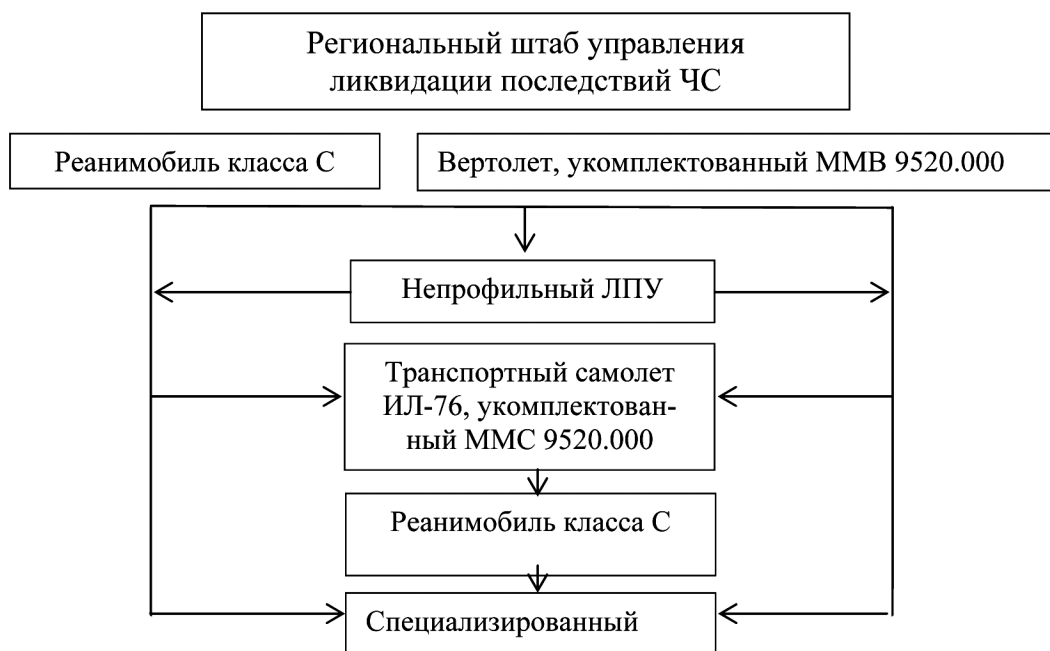


Рис. 9. Типовая модель вариантов организации транспортировки и перетранспортировки тяжелообожженных в ЧС.

Структурно-функциональная модель и принципы организации медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в ЧС

На основе анализа клинической характеристики пострадавших от ожоговой травмы при пожарах и организации медицинской помощи в ЧС, создана структурно-функциональная модель вида и очередности оказания медицинской помощи (рис. 10).

Руководствуясь указанной структурно-функциональной моделью, оказание медицинской помощи при массовом возникновении тяжелообожженных следует разделить на три этапа:

Первый этап – первоочередные мероприятия: оказание помощи на месте происшествия и транспортировка в лечебно-профилактическое учреждение по назначению.

Второй этап – очередные мероприятия: интенсивная терапия ожоговой болезни, туалет ожоговых ран и перетранспортировка, если необходимо, в лечебное учреждение по назначению.

Третий этап – отсроченные мероприятия: комплексное консервативное и оперативное лечение тяжелообожженного в специализированном ожоговом центре.

Первоочередные мероприятия (догоспитальный этап). На догоспитальном этапе оказывается первая помощь и восстановление водных секторов тяжелообожженного.

Устранение воздействия повреждающего фактора. При оказании первой врачебной помощи и транспортировке обожженного необходима правильная организация и полноценное лечебно-эвакуационное обеспечение.



Рис. 10. Структурно-функциональная модель последовательности и вида медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в ЧС.

Первую помощь оказывают немедленно на месте происшествия. Первой задачей при оказании помощи обожженному является устранение повреждающего фактора и уменьшение температуры в поврежденных тканях ниже 45 °С путем их охлаждения. Следует быстро удалить с пострадавшего тлеющую одежду. Интервал времени, в течение которого охлаждение ожоговой раны эффективно, – достаточно короткий. Обычно к моменту оказания помощи пострадавшему пораженные ткани спонтанно охлаждаются.

Тем не менее, активное охлаждение в первые 2 ч после ожога патогенетически обосновано. Во-первых, охлаждение приводит к резкому уменьшению разрушающего действия тепла на ткани, спазму сосудов, снижается гистаминовый выброс, таким образом охлаждение уменьшает отек раны. Во-вторых, в первые несколько часов после травмы охлаждение является эффективным способом уменьшать болевой синдром при поверхностных ожогах. Для этого используют прохладную проточную воду (15 °С) в течение 10–15 мин либо аппликацию охлажденными предметами (криопакеты и др.), а также возможно орошение веществами с низкой температурой кипения (хлорэтил). Необходимо охладить ожоги и согреть пациента. Затем зону ожога укрывают чистыми простынями, сухими марлевыми или контурными повязками. Не следует выполнять аппликацию мазевых повязок, а также красящих антисептиков.

Оценка обожженного на месте. Оценка обожженного подразделяется на первичный и вторичный осмотры.

При первичном осмотре оценивают непосредственную опасность для жизни, которую немедленно диагностируют, и оказывают соответствующую помощь.

Вторичный осмотр – является более полной оценкой пострадавшего «от головы до стоп». Начальное лечение обожженного должно быть такое же, как при любой другой травме, с внимательной оценкой сердечно-сосудистой, дыхательной систем и иммобилизацией шейного отдела позвоночника.

Пострадавшего следует согреть. При жажде дают щелочно-солевой раствор (1¹/₂–2 г пищевой соды и 3–4 г поваренной соли на 1 л воды) или раствор регидрона.

Обезболивание. Болевые ощущения при ожогах значительные. Наиболее выраженный болевой синдром наблюдается у пострадавших с ожогами II степени, при которых гибнет только эпидермис. Боль сначала интенсивная и физически невыносима, спонтанно уменьшается через несколько часов и вновь усиливается при медицинских манипуляциях или физической активности. Следовательно, для большинства пациентов необходима обезболивающая терапия.

Для купирования болевого синдрома пострадавшим с сохраненным спонтанным дыханием показаны агонисты, антагонисты морфиновой группы, которые купируют боль, не угнетая при этом дыхания: нальбуфин 1 % или 2 % 1 мл; норфин (аифин) 0,2 % 1 мл; бупренорфин (бупремен) 0,3 % 1 мл; стадол 0,2 % 1 мл каждые 3–4 ч. Назначение опиодных анальгетиков недостаточно эффективно и связано с опасными осложнениями. Назначение традиционных доз промедо-

ла, морфина и других сильных опиоидов без непрерывного мониторинга витальных функций может привести к глубокой медикаментозной депрессии центральной нервной системы и остановке дыхания пациента. Возможно использование трамадола, анальгина в сочетании с антигистаминными препаратами. При ожоговой травме запускается каскад реакций, связанных с образованием производных арахидоновой кислоты, – простагландинов и других медиаторов. Группа нестероидных противовоспалительных лекарственных препаратов (НПВП) блокирует синтез циклооксигеназы и оказывают противовоспалительное, обезболивающее и жаропонижающее действие. Следовательно, назначение НПВП для обезболивания у обожженных патогенетически обосновано. Лекарственным препаратом выбора из вышеуказанных лекарственных средств является кетонал (кетопрофен). Кетонал, наряду с выраженным противовоспалительным эффектом и сильной антибрадикининовой активностью, оказывает мощное обезболивающее действие. Применение кетопрофена не связано с высоким риском развития побочного действия со стороны почек и печени в отличие от других НПВП. Целесообразно кетонал применять парентерально в виде внутривенного введения. 100–200 мг кетонала разводят в 500 мл инфузионного раствора и вводят в течение 8 ч. Через 8 ч инфузию можно повторить.

Тревога и беспокойство, характерные для обожженных, купируются введением небольших доз бензодиазепинов (сибазон, реланиум, седуксен, диазепам) или нейролептиков (дроперидол, галоперидол), вводимых дополнительно к анальгетикам. Если вышеуказанная терапия неэффективна, то показан медикаментозный сон посредством внутривенного введения натрия оксибутирата (50–100 мг/кг).

Обеспечение адекватного газообмена. Необходимо проверить и обеспечить проходимость дыхательных путей и дыхание кислородом (4–8 л/мин) через маску.

Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких показаны в случае любого проявления обструкции дыхательных путей, пострадавшим с тяжелыми ожогами лица и шеи IIIa и IIIb степени, при глубоких ожогах, захватывающих более 60 % площади тела, при обнаружении признаков ожога дыхательных путей (копоть в носовых ходах, охриплость голоса, стридорозное дыхание).

Развитие дыхательной недостаточности у тяжелообожженных возникает вследствие вдыхания дыма и сажи, отравления угарным газом и цианидом водорода, сдавления грудной клетки, системного влияния обширных ожогов и/или асфиксии (ожоги лица и глотки).

В случаях ингаляционной травмы следует оценить степень обструкции бронхов копотью и, при необходимости, выполнить эффективный лаваж бронхов, который выполняется через бронхоскоп врачом, владеющим эндоскопией в условиях перевязочной или операционной. Фибробронхоскопию можно выполнять повторно для оценки повреждения дистальных отделов бронхиального дерева. Превентивную интубацию производят у пострадавших с отеком дыхательных путей, даже при отсутствии респираторных расстройств, так как дыха-

тельная недостаточность может наступить очень быстро, и интубация будет затруднена из-за прогрессивного отека.

Отравление СО может наблюдаться у всех пациентов с ожогами пламенем, полученными в замкнутом пространстве, особенно если у них нарушено сознание. При отравлении СО применяют терапию 100 % кислородом в течение всего периода, пока в крови определяется карбоксигемоглобин, назначают ацизол. Уровень карбоксигемоглобина выше 40 % или неврологический дефицит требуют вентиляцию при FiO_2 1,0 и проведения гипербарической оксигенации. Отравление цианидами происходит при подобных обстоятельствах. Клиническими признаками является постоянный цианоз, независимо от адекватного восполнения объема циркулирующей крови. Чаще всего эффективна терапия гидроксibalamiном в начальной дозе 50 мг/кг внутривенно и поддерживающая инфузия 50 мг/кг внутривенно капельно за 4 ч.

Дыхательная недостаточность вследствие сдавливания грудной клетки ожоговым струпом требует выполнения некротомических разрезов с целью декомпрессии.

В случае обширных ожогов (ОПО > 40 % площади тела) интубация показана при доказанной артериальной гипоксемии и/или гиперкапнии.

Интубация в ранние сроки также показана у пострадавших с глубокими ожогами лица и шеи.

Начало инфузионной терапии. Адекватная интенсивная терапия является ключом уровня выживаемости пострадавших с обширными ожогами. Площадь ожога должна быть оценена в процентах от общей поверхности тела, используя правило «девятка» или правило «ладони». Первоначально ожоговые раны следует просто прикрыть стерильными салфетками. Если пациент должен остаться на какой-то период времени, то можно прикрыть рану марлей и импрегнировать ее сульфадиазином серебра или другим эффективным лекарственным средством. Не следует наносить мазевые препараты на ожоговые раны до тех пор, пока врач не оценил их площадь и глубину. Врачи на неопределенное время могут быть задействованы для оказания медицинской помощи другим пострадавшим, которые находятся в критическом состоянии. То же самое касается пострадавших, которым необходимо выполнение декомпрессионной некротомии.

Детальная оценка обожженных займет определенное время, поэтому такая возможность имеется только в клинических условиях, где имеется оборудование и персонал, которые продолжают проведение интенсивной терапии и лечение возникших осложнений.

Инфузионная терапия начинается на месте происшествия и заключается во внутривенном струйном введении сбалансированных солевых растворов через катетеры диаметром 1,2–1,4 мм, установленные в одну или две периферические вены. Необходимо следовать правилу Delming (периферический венозный доступ в неповрежденной области – периферический венозный доступ в обожженной области – центральный венозный доступ в неповрежденной области –

центральный венозный доступ в обожженной области), чтобы уменьшить риск инфицирования.

При необходимости центрального доступа проводят пункцию бедренной вены. Объем и темп инфузии определяется тяжестью состояния больного и зависит от суточного объема жидкости, необходимого для возмещения дефицита ОЦК. При оказании помощи на догоспитальном этапе используют исключительно изотонические растворы. Кристаллоиды могут использоваться в виде гипертонического или изотонического растворов. Для расчета необходимого объема инфузии на догоспитальном этапе следует использовать модифицированную формулу Паркланда: $V \text{ инфузии (мл)} = 2 \text{ мл} \times \text{Масса тела (кг)} \times \text{ОПО \%}$ площади тела. Рассчитанный объем вводят в течение первых 6–8 часов от момента получения ожога.

Очередные и отсроченные лечебные мероприятия тяжелообожженным выполняют в специализированных лечебных учреждениях, объем и последовательность подробно представлены в главах 5-й, 6- и 7-й.

Для эффективного функционирования структурно-функциональной модели последовательности и вида медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в ЧС необходимо соблюдать следующие принципы организации экстренной медицинской помощи обожженным в ЧС:

1. Принцип неотложности медицинской помощи – несвоевременное выявление пострадавших с ожогами дыхательных путей, термохимическим поражением дыхательных путей продуктами горения, с ОПО > 15 % площади тела, неоказание или несвоевременное оказание экстренной медицинской и специализированной медицинской помощи приводят к тому, что возникают тяжелые осложнения, ведущие к фатальному исходу.

2. Принцип предвидения дальнейшего развития патологических расстройств (патогенетический принцип).

Для пострадавших с тяжелой ожоговой травмой необходима превентивная комплексная интенсивная терапия для снижения цены адаптации до клинической картины развития ожогового шока и тяжелых осложнений.

3. Принцип пролонгированности (динамичности) медицинской помощи — преемственная медицинская помощь пострадавшим от ожоговой травмы осуществляется в профильных лечебных учреждениях непосредственно после ЧС и в период отдаленных последствий, которая заканчивается реабилитационными мероприятиями.

4. Принцип этапности и преемственности медицинской помощи — по показаниям квалифицированная, специализированная и высокотехнологичная медицинская помощь обожженным осуществляется до их выздоровления (или достижения оздоровительного результата). При этом, осуществляется перевод каждого конкретного пострадавшего из области компетенции одних специалистов к другим в направлении: «экстренная медицинская помощь» – «медицинская помощь в лечебном учреждении по назначению» – «медицинская реабилитация» — «диспансеризация». При тенденции к ухудшению состояния пострада-

давшего он возвращается к специалистам, оказывавшим специализированную и/или высокотехнологичную медицинскую помощь на предыдущем этапе (как непосредственно после ЧС, так и в период отдаленных последствий).

5. Принцип ведомственной компетенции и межведомственной координации – экстренная, квалифицированная, специализированная и высокотехнологичная медицинская помощь обожженным оказывается территориальными специалистами в зоне ЧС и за ее пределами в соответствии с их ведомственной принадлежностью и специализацией согласно:

а) возможности доступа специалистов различных ведомств к работе на разных этапах ликвидации последствий ЧС в соответствии с законодательством Российской Федерации, характером ЧС, оперативной обстановкой, сложившейся в результате ЧС. Координация и оказание экстренной медицинской помощи пострадавшим, эвакуация их из очага ЧС и транспортировка в лечебные учреждения по назначению осуществляется сотрудниками МЧС, службой скорой медицинской помощи;

б) принадлежности пострадавших к сотрудникам соответствующих служб, осуществляющих спасательные и иные работы в зоне нештатных и чрезвычайных ситуаций, или к группам гражданского населения.

Специалисты каждого из ведомств работают с соответствующими контингентами пострадавших. При необходимости, если специалисты одного из ведомств из-за большого количества пострадавших, в том числе собственных сотрудников, не справляются со своими обязанностями, оказание медицинской помощи может принять межведомственный (взаимный) характер;

в) характеру ожоговой травмы, полученной пострадавшими.

Пострадавших, нуждающихся в лечении в стационарных условиях, экстренно эвакуируют в лечебные учреждения по назначению, где им оказывают профильную медицинскую помощь в полном объеме.

Реализация данного принципа обеспечивается региональным штабом управления ликвидации последствий ЧС, направляющим пострадавших к специалистам различной компетенции по результатам экстренной и продленной (периодической, повторной) медицинской сортировки.

6. Принцип целесообразности – необходимость сбора и привлечения к работе межведомственной бригады специалистов для оказания медицинской помощи обожженным в ЧС и ее численный состав определяются в зависимости от характера, длительности и масштаба ЧС с учетом оперативной обстановки, сложившейся в результате ЧС.

При численности пострадавших менее 10–15 человек межведомственную бригаду специалистов не создают, специализированную медицинскую помощь пострадавшим оказывают в соответствующих профильных лечебных учреждениях в соответствии с их регламентом работы.

7. Территориальный принцип – оказание экстренной медицинской помощи (в особенности на первых ее этапах) осуществляют в территориальных районах, приближенных к зоне ЧС.

8. Принцип очередности оповещения – сотрудники МЧС, службы скорой медицинской помощи прибывают на место ЧС, первоначально оказывают экстренную медицинскую помощь всем пострадавшим.

Затем, в соответствии с принципами целесообразности и ведомственной компетенции:

- оповещают о факте ЧС других членов межведомственной координационной группы;

- обеспечивают их проход на территорию, прилегающую к зоне ЧС, для организации экстренной медицинской помощи пострадавшим в ЧС.

9. Принцип предупреждения негативных последствий качества экстренной медицинской помощи из-за стрессовых расстройств, травм и заболеваний среди специалистов, оказывающих помощь, – решение о временном или окончательном отстранении специалиста от оказания экстренной медицинской помощи в связи с его переутомлением или травмой принимает руководитель группы специалистов каждого из ведомств, участвующих в оказании экстренной медицинской помощи.

В более сложных случаях такое отстранение в установленном порядке производит врач соответствующего ведомства, при этом может быть принято и исполнено обязательное для сотрудника решение о его госпитализации.

Организация оказания медицинской помощи при массовом потоке обожженных в специализированном лечебном учреждении

Региональные и межрегиональные специализированные ожоговые центры должны находиться в крупных многопрофильных стационарах, которые могут при необходимости расширить коечный фонд при массовом потоке обожженных. Многопрофильные центры должны функционировать как в системе скорой медицинской помощи, так и при массовом поступлении обожженных в ЧС.

В условиях ЧС медицинский центр должен быть обеспечен достаточным количеством медицинского персонала, имеющим навыки для оказания интенсивной терапии тяжелообожженным.

Для эффективного взаимодействия при массовом потоке пострадавших в ЧС необходимо превентивно регулярно проводить специальную подготовку медперсонала. Специальная подготовка, включающая в себя теоретическое обучение и тренировочные занятия, имеет особую важность для адекватной готовности к приему обожженных в ЧС. Она должна включать в себя технический, клинический и практический аспекты. Специальная подготовка должна проводиться на курсах повышения квалификации врачей, медсестер. При проведении занятий можно использовать брошюры, стикеры, цветные альбомы, плакаты и различные аудиовизуальные средства. Следует обновлять видеofilмы и моделировать предполагаемые ситуации, отрабатывать спасательные действия для пострадавших.

При массовом поступлении пострадавших и оказании специализированной медицинской помощи в профильном стационаре необходимо участие многопрофильной врачебной команды (комбустиолог, хирург, травматолог, токсиколог, анестезиолог - реаниматолог, офтальмолог, терапевт, психиатр и т.д.). Со временем начальный штат бригады меняется или усиливается медперсоналом. При необходимости медицинский штат бригады дублируется.

Главный специалист должен определить время работы перевязочной и операционной для грамотного планирования лечения обожженных. Приоритет должен быть установлен для интенсивной терапии, перевязок и операций. От расчетного времени зависит необходимый штат в перевязочной и операционной, а также послеоперационная интенсивная терапия в условиях ОАРИТ и уход за обожженными. Главный специалист должен действовать как координатор и работать как врач-хирург при поступлении пострадавших.

Оценка и экстренная помощь. Оценка обожженного в отделение экстренной медицины выполняется подобным образом, как при первичной оценке на этапе догоспитальной помощи. Единственное отличие – это доступность более совершенных методов диагностики и лечения.

При сборе анамнеза следует узнать механизм и время повреждения, а также условия получения ожога, такие как замкнутость пространства, наличие токсических химических веществ, возможность вдыхания дыма. Полный физикальный осмотр должен включать неврологический статус для оценки поражения ЦНС в результате аноксии. У пациентов с ожогами лица должны быть осмотрены роговицы глаз с флюоресцентным окрашиванием. Лабораторное исследование должно включать общий анализ крови, электролиты сыворотки крови, глюкозу, азот мочевины и креатинин. Оценка дыхательной системы должна включать газы артериальной крови, рентгенографию органов грудной клетки и определение карбоксигемоглобина.

На верхних и нижних конечностях необходимо определить пульс, особенно при циркулярных ожогах. При оценке пульса может помочь доплеровская ультразвуковая флуометрия. Если пульс отсутствует в пораженных конечностях, то может потребоваться неотложная декомпрессионная некротомия. При циркулярных ожогах грудной клетки также необходима декомпрессионная некротомия для улучшения вентиляции. Декомпрессионная некротомия может быть выполнена у пострадавшего, расположенного на кровати под внутривенной седацией, используя электрокоагуляцию. Разрезы выполняют по средней подмышечной линии, рассекая скальпелем или электроножом только струп, достигая, при этом, адекватного освобождения подлежащих тканей. Конечности следует поднять над уровнем сердца. Пульс следует мониторировать в течение 48 ч.

Оценка ран. После того как первичный и вторичный осмотр выполнены и нет нарушения витальных функций, выполняется более детальная оценка ожоговых ран. Выполняется туалет ран при помощи растворов антисептиков и детергентов с удалением отслоенной кожи и пузырей. После того как завершен

осмотр и туалет ожоговых ран, приступают к наложению мажевых повязок с антимикробными препаратами.

Оценка площади и глубины ожоговых ран помогает определить тяжесть, прогноз и дальнейшее местонахождение пострадавшего. Площадь ожоговых ран непосредственно влияет на инфузионную терапию, нутритивную поддержку и хирургическую тактику. Размер ожоговых ран наиболее часто оценивают, используя метод правила девяток.

Оптимальным распределением среднего медицинского персонала является одна медсестра на каждого обожженного. Медсестра контролирует внутривенное введение лекарственных препаратов, использование анальгетиков, применение противостолбнячной сыворотки, проходимость дыхательных путей и медицинскую документацию.

Средний медицинский персонал должен установить внутривенное введение лекарственных растворов, обеспечивать обезболивающую терапию, выполнить забор крови для лабораторного исследования, осуществлять рентгенографию, обеспечить фотодокументацию, начинать оценивать и контролировать жидкостный баланс и заполнять медицинскую документацию.

Некрэктомию и местное лечение ран должны рассматриваться только как часть возможного лечения пациента, а не как составляющую интенсивной терапии.

Для принятия решения о необходимости лечения в специализированном ожоговом центре следует использовать следующие критерии:

- поверхностные ожоги от 10 % площади тела у детей менее 10 лет или у взрослых более 50 лет;
- поверхностные ожоги 20 % площади тела и более любого возраста;
- глубокие ожоги от 10 % площади тела;
- поверхностные и глубокие ожоги, которые создают угрозу функциональных или эстетических нарушений в области лица, шеи, кистей, стоп, гениталий, промежности и крупных суставов;
- ожоги электричеством, включая поражение молнией;
- любой ожог с сопутствующей травмой, при которой ожоговые раны представляют собой ведущую патологию;
- термохимическое поражение дыхательных путей;
- пациенты с предсуществующей патологией, которая может неблагоприятно повлиять на лечение и исход ожоговой травмы;
- нахождение пациента в стационаре, не имеющего квалифицированного медицинского персонала или оборудования для лечения критических ожогов.

Организация оказания реабилитационной помощи пострадавшим от ожоговой травмы

Реабилитация является процессом, с помощью которого стремятся предупредить инвалидность в период лечения заболевания, а в последующем – помочь реконвалесцентам достичь максимальной физической, психической, про-

фессиональной, социальной и экономической полноценности, возможной в рамках существующей болезни (Юденич В.В., Гришкевич В.М., 1982).

В соответствии с этим определением, в реабилитации обожженных выделяют два основных периода – собственно период лечения, который длится до заживления ожоговых ран, и период устранения последствий термического поражения. Специфика течения и исходы ожоговой травмы в значительной степени известны заранее. Поэтому необходимо, чтобы в программу лечения обожженных уже с первых дней лечения был включен комплекс мероприятий, обеспечивающий 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 труду невозможно, нужно принять все меры для обеспечения той степени активности, которая необходима пострадавшему для самообслуживания.

Ожог – это травма, которая резко меняет жизнь пострадавшего и его близких. Развивающиеся при ожоговой болезни отчасти компенсированные или ярко выраженные функциональные нарушения сохраняются в течение 2-5 лет. Частота, вид, продолжительность этих расстройств зависят от тяжести ожоговой травмы, методов терапевтического и оперативного лечения, наличия осложнений или обострения предшествующей патологии, пола, возраста и многих других причин (Повстяной Н.Е., 1973). В настоящее время до конца не определены критерии восстановления трудоспособности после перенесенных ожогов. Зачастую отсутствие ран кожного покрова не означает возможность возвращения к активной трудовой деятельности. Больной, перенесший тяжелую ожоговую травму, требует к себе пристального внимания, так как компенсаторная приспособляемость его к привычным условиям жизни без направленной реабилитации чрезвычайно замедленна.

Особенностью реабилитации обожженных является необходимость сочетать коррекцию общих изменений в органах и системах организма обожженного с главной задачей — проведением восстановительного лечения с целью ликвидации местных последствий ожогов, поскольку жизненный комфорт и восстановление трудоспособности определяются, в первую очередь, разрешением именно этой проблемы. При этом, общетерапевтические компоненты могут повысить суммарный реабилитационный эффект. Успешные восстановительные операции, в свою очередь, способствуют нормализации состояния внутренней среды организма, так как реализуется принцип оптимизации функции через нормализацию структуры (Юденич В. В., 1986).

Существенную роль в функциональных расстройствах играет хотя и восстановленный, но неполноценный кожный покров. Утрата многочисленных функций (защитной, выделительной, иммунной, депонирующей, метаболической, обменной, терморегулирующей, рецепторной и др.) этим самым большим

органом, особенно после тяжелых ожогов, является трудно-восполнимой и требует отдачи от других систем энергетических и пластических материалов. Эти взаимосвязанные и взаимообусловленные изменения физиологического и анатомического характера могут быть весьма выраженными и устойчивыми. С этих позиций основу нормализации отдельных функций и всего организма в фазе реабилитации составляют интеграция адаптивных реакций, разрушение патологических функциональных систем, сформировавшихся в ходе ожоговой болезни.

Спонтанная нормализация структурных расстройств без участия врача и лечения принципиально возможна в течение длительного времени. Направленная и ускоренная медицинскими мероприятиями реадаптация и есть суть медицинской реабилитации.

Основные задачи госпитального этапа реабилитации

По нашим данным, в специализированной и в полном объеме реабилитации после ожоговой травмы нуждаются около 60 % больных, что подтверждается другими авторами (Перетягин С.П., 2007). Показания к ней:

1-я группа – не выраженные структурно-функциональные патологические изменения со стороны внутренних органов и систем при сохраненной трудоспособности;

2-я группа – выраженные анатомо-функциональные деформации при частично или полностью утраченной работоспособности;

3-я группа – предшествующая хроническая патология в фазе рецидива после ожоговой травмы.

Отнесение реконвалесцентов к той или иной группе проводится на основании синдромно-патогенетической и клинико-функциональной оценки состояния, которая в значительной мере отражает степень компенсаторных проявлений. Индивидуальная программа реабилитации опирается на развернутую формулу диагноза местных и общих последствий ожога (Gunn S., 1995).

Программа коррекции и устранения патологических изменений у послеожоговых реконвалесцентов разрабатывается на госпитальном этапе врачом-терапевтом совместно с хирургом. Необходимо подчеркнуть, при комплексном подходе в реабилитационном процессе участвуют многие специалисты: психолог, физиотерапевт, нутрициолог, специалист по ЛФК, дерматолог и т. д. Решается задача максимально возможной компенсации нарушенных функций внутренних органов.

В программе реабилитации определяется этап, даются общие рекомендации в отношении режима нагрузок, сроков реконструктивных операций и консультаций специалистов, нуждаемость в плановых госпитализациях, показания к санаторно-курортному лечению.

Оптимальные сроки восстановительного лечения на госпитальном этапе

Период собственно реабилитации обожженных начинается на заключительном этапе или после завершения стационарного лечения пострадавших после полного или практически полного заживления ожоговых ран, купирования острых проявлений ожоговой болезни и ее осложнений. Основными факторами, определяющими организацию, содержание и продолжительность реабилитации, прежде всего, являются глубина, площадь и локализация поражения, особенности лечения в остром периоде и многообразии послеожоговой патологии, встречающейся у реконвалесцентов.

Длительность периода реабилитации консервативными методами определяется продолжительностью остаточных нарушений, созреванием рубцов и может достигать 6–12 мес.

В случаях возникновения стойких послеожоговых деформаций необходима реабилитация посредством хирургической коррекции. Наиболее рационально начинать хирургическое лечение не ранее чем через 6–12 мес после окончательной эпителизации ран. К этому времени завершаются естественные процессы созревания и трансформации рубцовой ткани как в самостоятельно заживших ранах, так и после свободной кожной пластики. Исключением являются деформации, представляющие угрозу развития вторичных осложнений. Прежде всего, это относится к выворотам век, промедление устранения которых может привести к возникновению кератита и утрате зрения. К числу относительно срочных оперативных вмешательств следует относить устранение резких контрактур крупных суставов, шеи и кистей, а также стенозирования естественных отверстий, нарушающего физиологические функции.

Имеются данные, что этапу хирургической реабилитации пострадавших с деформациями контура лица, туловища и конечностей в России уделяется недостаточное внимание (Белоусов А.Е., 1988; Азолов В.В., 2007).

Обычно лечение таких пациентов заканчивается на этапе восстановления целостности кожного покрова и устранения контрактур крупных суставов. Однако тело человека – это трехмерный объект и было бы не совсем корректно оценивать его в двухмерной плоскости. Поэтому наиболее оптимальной, с эстетической точки зрения, является не только коррекция по плоскости (восстановление целостности кожного покрова, иссечение рубцов и т.д.), но и коррекция объема (восстановление объема подлежащих мягких тканей).

Данная коррекция нами осуществлялась посредством пересадки аутожировой ткани – липофиллинга. По данным литературы (Coleman W.P., 1999), жировая ткань является идеальным филлером. Для забора использовали канюли «Coleman[®]» производства фирмы «Vygon[®]» с внутренним диаметром 1,6 мм и дистальным концом первого типа. Отрицательное давление для забора аспирата создавалось одноразовым шприцем объемом 10 см³. После забора аспират отстаивался в течение 10 мин, в результате происходило его разделение на три фракции. Нижняя фракция состояла из раствора местного анестетика с примесью крови, средняя – взвесь адипоцитов (аутожировой трансплантат), верхняя

фракция – свободный жир. Для пересадки использовалась среднюю фракцию (аутожировой трансплантат).

После выполнения этапных операций или окончания реконструктивного лечения в целом пациентам вновь проводят курс консервативной реабилитации с целью упрочения достигнутых результатов (завершающий этап).

Медицинская реабилитация

Реабилитационные мероприятия осуществляются в соответствии с индивидуальными программами, предусматривающими необходимое обследование, консультации и осмотры специалистов, различные виды реабилитационной терапии. Изменения в тканях и внутренних органах в период реконвалесценции у обожженных не носят специфического характера (Клячкин Л., 1981). Они универсальны для многих постагрессивных болезней, сопровождающихся системным воспалительным ответом, и отражают фазу развития этого генерализованного процесса. Морфологической основой этих изменений являются разрешающееся воспаление и дистрофия.

Эти изменения имеют адаптивный характер при компенсированном состоянии, но становятся патологическими, в ряде случаев (при декомпенсированном состоянии) – необратимого характера.

Существенную роль в функциональных расстройствах играет хотя и восстановленный, но неполноценный кожный покров. Утрата многочисленных функций (защитной, выделительной, иммунной, депонирующей, метаболической, обменной, терморегулирующей, рецепторной и др.) этим самым большим органом, особенно после тяжелых ожогов, является трудно-восполняемой и требует отдачи от других систем энергетических и пластических материалов.

На начальном этапе осуществляется реабилитация консервативными методами, направленными на предупреждение развития деформаций, восстановление функции опорно-двигательного аппарата, увеличение степени компенсации и нормализацию функции жизненно важных органов и систем. Реабилитацию проводят под наблюдением терапевта с привлечением других специалистов. Ведущее значение на этом этапе имеют физиотерапия, лечебная физкультура, психотерапия, питание.

Физиотерапевтические методы воздействия. По нашему опыту физические методы лечения ожогов направлены на купирование болевого синдрома (анальгетические методы), уменьшение интоксикации (дезинтоксикационные методы). В фазу реорганизации рубца и эпителизации для ускорения их созревания и лечения патологических рубцов используют фибродеструктивные, фибромодулирующие и миотонические методы. Анальгетические методы: СУФ-облучение (эритемные дозы), диадинамотерапия, амплипульстерапия, транскраниальная электроаналгезия, электрофорез обезболивающих препаратов, ультрафонофорез обезболивающих препаратов, аэроионофорез анальгетиков. Бактерицидные методы: электрофорез антибактериальных препаратов, аэроионотерапия, аэроионофореза антибактериальных препаратов, местная

дарсонвализация, КУФ-облучение. Противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, красная лазеротерапия, СУФ-облучение в эритемных дозах, аэрозольтерапия глюкокортикостероидов. Иммуностимулирующие методы: ЛОК, СУФ-облучение (субэритемные дозы), ДУФ-облучение, высокочастотная магнитотерапия тимуса, гелиотерапия, АУФОК. Некролитические методы: электрофорез протеолитических ферментов, аэроионофорез ферментных препаратов. Дезинтоксикационный метод: питьевые минеральные воды. Антигипоксические методы: оксигенобаротерапия. Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, электрофорез и аэроионофорез витаминов и биостимуляторов (аскорбиновая кислота, алоэ, пелоидин, гумизоль), местная дарсонвализация («тихий» разряд), высокочастотная магнитотерапия, трансцеребральная УВЧ-терапия, некогерентное инфракрасное монохроматическое облучение. Сосудорасширяющие методы: инфракрасное облучение, электрофорез вазодилататоров. Вегетокорректирующие методы: диадинамо- и амплипульстерапия на сегментарные паравerteбральные зоны. Гипокоагулирующие методы: электрофорез антикоагулянтов, низкочастотная магнитотерапия, ЛОК, инфракрасная лазеротерапия. Фибромодулирующие методы: ультразвуковая терапия, инфракрасная лазеротерапия, радоновые, сероводородные ванны. Дефиброзирующие методы: ультрафонофорез и электрофорез дефиброзирующих препаратов, пелоидотерапия, ДМВ-терапия на надпочечники, высокочастотная терапия на надпочечники. Миотонические методы: массаж (ручной, подводный, вибромассаж), диадинамо-, амплипульстерапия, электромиостимуляция. Седативные методы: электросонотерапия, электрофорез седативных препаратов, антидепрессантов, общая франклинизация, круглосуточная аэротерапия. По показаниям применяют методы эфферентной терапии.

Основное место занимают немедикаментозные методы, оказывающие многофункциональное влияние, в частности физиотерапевтические. Медикаментозная терапия уже в периоде реконвалесценции должна быть сведена к минимуму. Это обусловлено измененной, сниженной резистентностью, сенсбилизацией, пониженной иммунореактивностью. Поэтому назначения антибиотиков, глюкокортикоидов и пр. могут в еще большей степени снизить адаптационные возможности организма.

На этом же этапе должно завершаться лечение ингаляционных поражений до полного купирования воспалительного процесса. После выписки такие реконвалесценты должны состоять на диспансерном учете с периодическими осмотрами врача-пульмонолога.

Хирургическая реабилитация осуществляется в центрах реконструктивной и пластической хирургии либо в специализированных лечебных учреждениях для лечения обожженных. В ней нуждаются 35–40 % пострадавших, лечившихся по поводу глубоких ожогов. Показаниями к реконструктивному лечению служат стойкие деформации опорно-двигательного аппарата (контрактуры, анкилозы, вывихи и подвывихи суставов), изъязвляющиеся рубцы, трофические язвы, гипертрофические рубцы, вызывающие косметические недо-

статки, анатомические дефекты. Его задача заключается в устранении послеожоговых деформаций и уменьшении выраженности функциональных и косметических нарушений оперативным путем. Для этого используется весь арсенал методов кожной пластики, а также вмешательства на костях, суставах, сухожилиях и мышцах.

Физическая реабилитация

Важным компонентом госпитального этапа реабилитации является нормализация обменных процессов, которая достигается физической активизацией реконвалесцентов на фоне должного питания. Определенная (минимальная) физическая активность является обязательным условием (фундаментом) нормального психического и соматического здоровья. Общеукрепляющие физические упражнения чередуют со специальными (дыхательными, на активное расслабление и т. п.). Для 20–30 % больных необходимы специальные приспособления и тренажеры для избирательного воздействия на пораженные сегменты тела. Сегментарную гиподинамию и переутомление предупреждают методом «рассеивания нагрузки».

Питание в этот период должно быть биологически полноценным, витаминизированным, содержать необходимые микроэлементы и адаптированным к особенностям состояния организма реконвалесцента.

Психологическая реабилитация

У обожженных по мере выздоровления отмечается улучшение субъективного самочувствия и объективных показателей функционирования основных систем организма. Но одновременно формируются негативные психологические реакции, что характерно для заключительного этапа нахождения в стационаре и проявляется снижением уровня поведенческой регуляции, морально-нравственной нормативности и коммуникативных способностей личности. Поэтому более 70 % из них нуждаются в специализированных психотерапевтических и психокоррекционных мероприятиях (Сарыгин П.В., 2006).

Ожоговых реконвалесцентов особенно волнует их внешний вид и реакция на него окружающих. Они весьма подвержены депрессивным состояниям, особенно когда заканчивается острая фаза болезни. Часто такие больные лучше всего чувствуют себя, будучи в окружении таких же «товарищей по несчастью» при повторных госпитализациях для реконструктивных операций. Эти обстоятельства определяют целесообразность использования на госпитальном этапе для психической реабилитации ряда лекарств: транквилизаторов, антидепрессантов, ноотропов, адаптогенов растительного происхождения (женьшень). Однако фармакотерапия имеет ограниченные возможности, часто не приносит устойчивого улучшения психического статуса, который лучше поддается воздействию опытного психотерапевта. Особенно важен правильный подход врача к таким пациентам. Спокойное, доброжелательное и тактичное поведение ме-

дицинского персонала, создание благожелательной атмосферы во многом облегчают задачу реабилитации пострадавших, перенесших ожоги.

Реабилитация пациентов, перенесших ожоги, может быть эффективной только тогда, когда она проводится под постоянным контролем, что позволяет правильно выбирать и дозировать режим активности, другие лечебные мероприятия и оперативно их корректировать. Слабый или формальный, эпизодический контроль реабилитации создает предпосылки для возникновения побочных эффектов лечебных мероприятий и малой пользы последних.

Еженедельные обстоятельные осмотры включают оценку общего состояния реабилитируемого, индивидуальную переносимость процедур и изменения местного статуса. Обращают внимание на состояние восстановленных кожных покровов, мягких тканей, динамику деформаций, наличие и характер отеков, силу и тонус мышц. Ценными объективными критериями эффективности реабилитации являются лабораторные, клинические, биохимические, электрофизиологические и биомеханические исследования.

Организация комплексной психологической помощи пострадавшим в экстремальных ситуациях разного типа

Организация и содержание помощи пострадавшим с ПТСР, развившимися в экстремальной ситуации, определяются, прежде всего, масштабами экстремальной ситуации, величиной человеческих потерь, опасностью повторения ситуации (рис. 11). При ограниченных, единичных или локализованных экстремальных ситуациях (катастрофа, теракт и т.д.) оптимальным является направление в пострадавшую зону комплексной бригады, в состав которой входят специалисты различного профиля: специально подготовленные для этих целей спасатели, врачи медицины катастроф (общего и психиатрического профиля), психологи, социальные работники-организаторы, прошедшие специальную подготовку, представители общественных благотворительных организаций (Общество Красного Креста и Красного полумесяца), «Врачи без границ» и т.д.).

Организация и содержание помощи пострадавшим во многом зависит от периода развития экстремальной ситуации, их три: острый, хронический и отсроченный. Оказание помощи в остром периоде заключается в выведении людей из зоны поражения и профилактике возможных расстройств, дифференциации пострадавших по степени тяжести полученных поражений для принятия решений об очередности, и способах последующей эвакуации и оказания соответствующей медицинской и психологической помощи. При необходимости при штабе бригады организуется круглосуточно действующие кабинеты экстренной психологической помощи как для пострадавших детей и взрослых, так и для участников бригад помощи (для профилактики у них возможных расстройств).

После обследования и получения первичной экстренной помощи пострадавших направляют в специализированные учреждения квалифицированной пролонгированной помощи (стационары неврологических клиник, ППМС-центры и т.д.).

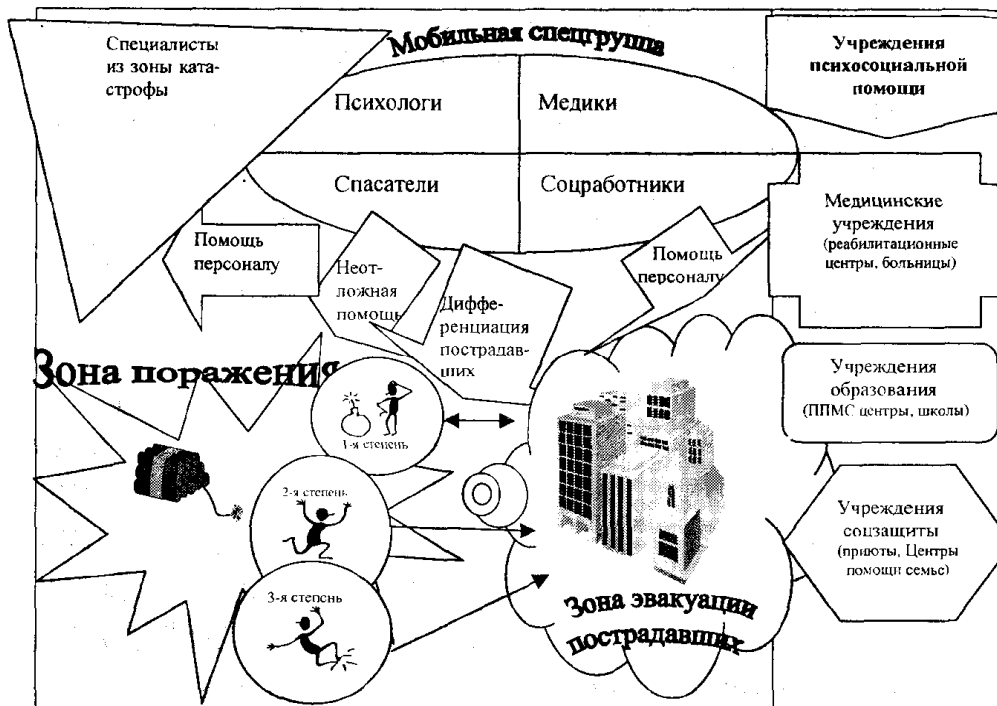


Рис. 11. Организация комплексной помощи в случае масштабной экстремальной ситуации.

В острый период действия психотравмирующих экстремальных факторов наиболее важными психопрофилактическими действиями, осуществляемыми членами бригад помощи, могут быть:

- организация четкой работы по оказанию помощи пострадавшим;
- привлечение легкопострадавших к спасательным и неотложным действиям;
- объективная информация пострадавших о различных аспектах экстремальной ситуации (медицинских, психологических, социальных). Особое значение имеют четкость, краткость и оперативность предоставляемой пострадавшим информации;
- пресечение панических высказываний, действий, настроений. Наибольшим затруднением в проведении спасательных работ и при оказании помощи может стать развившаяся паника среди пострадавших. В таком состоянии у человека сужается сознание, нарушается избирательность поведения, резко снижается возможность самостоятельно найти выход из трудного положения. Паника возникает под воздействием людей – «индукторов паники», которые плачем, выразительными движениями, громкими криками, ложной уверенностью в целесообразности своих действий создают общий беспорядок, быстро парали-

зующий значительные массы людей, и лишают возможности пострадавших оказывать само- и взаимопомощь, соблюдать морально-этические нормы поведения. Оказание экстренной помощи в местах массовых бедствий может начинаться с внедрения в массы пострадавших специально обученных лидеров, способных нейтрализовать паникеров, перехватить инициативу, возглавить людей и направить их действия на самоспасение и спасение окружающих.

Принципиально иная схема оказания помощи применяется при экстремальных ситуациях, охватывающих значительные территории при большом количестве пораженных (ситуации военных действий, крупномасштабных пожарах и т.п.). В подобных ситуациях зачастую разрушаются системы оказания помощи на местах (здравоохранение, социальная защита и т.п.) и материально-техническая база, возникает острый дефицит специалистов, которых требуется значительно больше.

Система оказания помощи пострадавшим разворачивается в два этапа.

На первом этапе предусматривается оказание экстренной и первой помощи специализированными бригадами непосредственно в зоне поражения. Количество и численный состав бригад определяется масштабами катастрофы. При этом, для оказания помощи привлекаются (после соответствующей экстренной подготовки на месте) специалисты из числа пострадавших – медики, работники правоохранительных органов, пожарные и т.д. Их первоочередными задачами являются отбор пострадавших, находящихся в состояниях острого возбуждения, с сильными нарушениями, обеспечение их безопасности и безопасности окружающих, ликвидация обстановки растерянности и предотвращение или прекращение панических реакций среди пострадавших. Эффективность проводимых мероприятий зависит от уровня подготовки специалистов (не только теоретической, но и практической, с обязательной отработкой соответствующих навыков) и наличия необходимого оборудования и материалов для оказания различных видов помощи (медикаментов, буклетов и листовок для населения с описанием необходимых действий, систем громкого оповещения, наличия средств мобильной связи для организация взаимодействия между штабами и т.п.).

На начальном этапе сортировки лиц с расстройствами специалисты оперативно принимают решения об оказании неотложной помощи на месте, эвакуации для оказания специальной помощи. С этой целью пострадавших дифференцируют на 3 диагностические группы:

1) наименее пострадавшие (основные жалобы – утомление, раздражительность, эмоциональная напряженность, расстройства сна, головные боли – для обучения их навыкам само- и взаимопомощи);

2) с выраженными признаками расстройств (в первую очередь, с ярко выраженными реакциями страха, аффективно-шоковыми реакциями, значительными нарушениями в деятельности сердечно-сосудистой и желудочно-кишечной систем), им оказывают первичную специализированную помощь;

3) с резкими нарушениями поведения (беспорядочные метания, паническое бегство или состояние ступора), мышления (нарушения осознания окружающего, восприятия, не критичность к своему состоянию), памяти (частичные провалы или полное вытеснение травмирующей ситуации) и т.д., их направляют в стационары для оказания высококвалифицированной помощи.

В состав бригады должны входить несколько специалистов, готовых обучить население навыкам само- и взаимопомощи и ответственных за организацию среди пострадавших групп самопомощи. Некоторые члены групп, первыми получившие помощь в группах взаимопомощи, в дальнейшем могут выступать в роли волонтеров и помогать по мере возможности специалистам в организации и проведении последующих групп взаимопомощи.

Второй период в оказании помощи начинается с момента эвакуации населения и продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. На втором этапе работа проводится в местах эвакуации пострадавших силами мобильных передвижных отрядов и далее в специализированных учреждениях, подготовленных к оказанию соответствующих видов помощи (медицинской, психологической, психиатрической, психотерапевтической, социальной). После обследования специалистами мобильных передвижных отрядов (врачами-психиатрами и психологами) пострадавшие с выраженными нарушениями сознания, мышления, с двигательным беспокойством, признаками депрессии подлежат направлению в специализированные медицинские учреждения (психоневрологические стационары). Пострадавшим с нерезкими и незначительными нарушениями сознания, двигательной сферы и эмоциональными расстройствами оказывается помощь в отряде в течение 1–2 сут. Если после получения помощи наступает значительное улучшение состояния, пострадавших направляют к месту постоянного проживания. В случае ухудшения состояния (несмотря на проводимые мероприятия) их направляют для получения помощи в условиях соответствующего стационара.

В течение этого периода пострадавшие и специалисты, оказывающие помощь и участвующие в ликвидации последствий экстремальной ситуации, обычно располагаются в лагерях, палаточных городках, временных поселениях и т.п. Условия проживания, нередко сохраняющаяся жизнеопасность ситуации, утрата имущества, бытовые лишения, неопределенность дальнейшей жизненной перспективы являются факторами, определяющими последствие экстремальной ситуации.

По окончании действия психотравмирующих факторов осуществляются мероприятия, направленные на профилактику возможных расстройств:

- предоставление пострадавшим объективной информации о последствиях экстремальной ситуации и их влиянии на нервно-психическое здоровье людей;
- доведение до пострадавших сведений о современных достижениях науки в плане оказания возможной помощи;

- профилактика возникновения рецидивов или повторных психоэмоциональных расстройств (так называемая вторичная профилактика), а также профилактика развития психосоматических нарушений;

- привлечение пострадавших к работе групп взаимопомощи.

Третий период отдаленных последствий экстремальной ситуации начинается с момента трудо- и бытоустройства эвакуированных. У пострадавших возникают типичные трудности адаптации к новым условиям жизни и работы, особенно если им предоставляются неодинаковые социальные льготы и помощь. Большое значение имеет перемена места жительства, которая определяет легкость (трудность) адаптации к новым климатическим, социальным, психологическим и другим условиям жизни.

При реакциях адаптации и многих начальных проявлениях расстройств целью любых: психологических и психотерапевтических воздействий является профилактика (первичная и вторичная) развития состояний психической дезадаптации, психических и психосоматических заболеваний. Для этого необходимо дифференциально-диагностическое обследование пострадавших для общей оценки состояния.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключении следует отметить, что:

1. Ожоговую травму в чрезвычайных ситуациях получают люди в основном трудоспособного возраста, в результате воздействия однотипных по интенсивности и продолжительности действия повреждающих факторов, развиваются групповые и близкие по тяжести ожоги, и каждый пятый – имеет критические и сверхкритические ожоги кожного покрова (ПГО > 30 % площади тела), каждый второй – имеет комбинированную термоингаляционную травму различной степени тяжести.

2. В чрезвычайных ситуациях при пожарах в закрытых помещениях основным видом поражения является комбинированное термоингаляционное, и при оценке тяжести пострадавшего на первый план выступает ТИТ, большинству из которых (до 80 %), вследствие тяжести ожоговой травмы, необходимо динамическое наблюдение и лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии специализированного ожогового стационара и респираторная поддержка.

3. Система организации оказания медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайных ситуациях должна включать три основных компонента: первоочередные мероприятия оказания медицинской помощи (экстренная/скорая медицинская помощь и транспортировка), очередные мероприятия медицинской помощи (специализированная медицинская помощь и перетранспортировка), отсроченные мероприятия медицинской помощи (высокотехнологичная медицинская помощь). Указанные многоуровневые структурно-функциональные компоненты и специальные принципы образуют организационные и технологические основы повышения качества оказания медицинской помощи обожженным.

4. В чрезвычайных ситуациях при массовом возникновении пострадавших от ожоговой травмы в процессе медицинской сортировки приоритетным является выделение обожженных с ТИТ и с изолированными ожогами кожного покрова, а в последней – с высоким риском летального исхода. Именно пострадавшие от ожоговой травмы с ТИТ и с изолированными ожогами кожного покрова с высоким риском летального исхода (от 40 до 90 %) нуждаются в экстренной медицинской помощи в первую очередь.

5. Основным видом оказания медицинской помощи пострадавшим с ожоговой болезнью в острый период травмы (начиная с первого часа) являются инфузионно-трансфузионная терапия с целью коррекции жидкостных сред организма, гемодинамики и КОС, профилактики осложнений ожоговой болезни и полиорганной недостаточности.

6. Для своевременной диагностики тяжелой термоингаляционной травмы на догоспитальном этапе следует использовать клинические методы и экспресс-исследование в виде спирометрии посредством пикофлоуметра. ФБС должна

быть включена в комплекс обязательных методов обследования у всех пострадавших от ожоговой травмы при массовом потоке в ЧС с подозрением на ТИТ.

7. Проанализированные сроки и исходы лечения пострадавших с ожоговой травмой различного возраста и ОПО % площади тела позволили выделить группы обожженных для организации лечебно-эвакуационных мероприятий: - пострадавших от ожоговой травмы без развития ожоговой болезни с эвакуацией по назначению в непрофильный стационар или на амбулаторное лечение;

- пострадавших от ожоговой травмы с развитием ожоговой болезни, которая, в свою очередь, подразделяется на благоприятное течение с выздоровлением и осложненное течение с выздоровлением с эвакуацией по назначению в стационар со специализированной медицинской помощью;

- пострадавших с ожоговой болезнью и осложненным течением с высоким риском летального исхода с эвакуацией по назначению в стационар с высокотехнологичной медицинской помощью;

- пострадавших от ожоговой травмы, с неблагоприятным течением ожоговой болезни с летальным исходом с эвакуацией по назначению в ближайший стационар.

8. Лечение пострадавших с термоингаляционным поражением, ожоговой болезнью, с локализацией глубоких ожоговых ран в критичных зонах (лицо, шея, кисти, крупные суставы, промежность, половые органы) следует проводить в специализированных ожоговых центрах.

9. Модель концепции организации медицинской помощи пострадавшим от ожоговой травмы в чрезвычайной ситуации позволяет проводить сортировку в зависимости от типа и степени тяжести пострадавших от ожоговой травмы с эвакуацией в лечебные учреждения по назначению.

10. Соотношение объема форсированного выдоха к FVC является чувствительным ранним маркером при обструкции дыхательных путей. При подозрении на ТИТ необходимо в ранние сроки выполнить ФБС – в первые 6 ч после травмы. Всех пострадавших с ТИТ, особенно тех, которым показана или выполнена интубация трахеи и ИВЛ, после оказания мероприятий экстренной медицинской помощи нужно в кратчайшие сроки эвакуировать на этап специализированной медицинской помощи. Эвакуация должна проводиться в сопровождении врача-анестезиолога, а транспортное средство должно быть оборудовано медицинскими модулями (ММС, ММВ, МЭТК), аппаратами для проведения ингаляции кислорода и ИВЛ, возможностью для выполнения интубации трахеи, вакуумным отсосом.

11. Своевременная противошоковая инфузионная терапия является методом лечения, определяющим выживаемость тяжелообожженных. Учитывая сроки поступления на этапы медицинской эвакуации, пострадавшим с ОПО более 20 % площади тела следует назначать инфузионную терапию с 1-го часа от момента травмы.

12. На догоспитальном этапе у пострадавших от ожоговой травмы не следует использовать наркотические анальгетики. Угнетающее действие на дыха-

ние и моторную функцию желудочно-кишечного тракта (рвота) не позволяют считать их препаратами выбора перед транспортировкой.

13. Лечение пострадавших от ожоговой травмы в чрезвычайных ситуациях без развития ожоговой болезни и с локализацией ожоговых ран в некритичных зонах (восстановление трудоспособности в 100 %) должно завершаться на этапе квалифицированной медицинской помощи.

14. У пострадавших с площадью глубокого ожога более 10 % поверхности тела, после выхода из состояния ожогового шока, необходимо, руководствуясь данными математико-статистического анализа зависимости летальности от возраста и ПГО процент площади тела, определить, на какой площади необходимо выполнить некрэктомию, чтобы свести вероятность неблагоприятного исхода к минимуму.

15. Пострадавшим с площадью глубокого ожога более 10 % поверхности тела необходимо находиться в условиях асептического бокса с ламинарным потоком воздуха отделения реанимации и интенсивной терапии до восстановления кожного покрова.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Заец Т.Л. Принципы патогенетической терапии ожоговой болезни и профилактика ее осложнений // Интенсивное лечение обожженных : междунар. конф. – М., 1992. – С. 226–228.
2. Алексеев А.А., Попов С.В. Современные методы трансплантации культивированных клеток кожи и ее эквивалентов при лечении ожогов // Комбустиология. – 1999. – № 1. – С. 32–33.
3. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шлык И.В. Организация помощи пострадавшим с тяжелой комбинированной травмой при массовом поступлении // Сборник научных трудов III Съезда комбустиологов России (15–18 нояб. 2010 г.). – М., 2010. – С. 10–12.
4. Брюсов П.Г., Данильченко В.В., Калеко С.П. Актуальные вопросы трансфузиологического обеспечения пострадавших в экстремальных условиях // Мед. технологии. – 1995. – № 5. – С. 11–13.
5. Брюсов П.Г., Ерюхин И.А., Левшанков А.И. Противошоковая и анестезиологическая помощь при катастрофах // Воен.-мед. журн. – 1990. – № 8. – С. 57–58.
6. Брюсов П.Г., Хрупкин В.И. Опыт организации хирургической помощи в период боевых действий в Чеченской Республике // Воен.-мед. журн. – 1997. – № 6. – С. 4–12.
7. Взрывные поражения при техногенных катастрофах и террористических актах / В.М. Шаповалов, Грицанов А.И., Сорокин А.А., О.В. Большаков – СПб. : Морсар АВ, 2001. – 223 с.
8. Военно-полевая хирургия / Антипенко В.С., Бадалов В.И., Борисов М.Б. [и др.] ; под ред. Е.К. Гуманенко. – СПб. : Фолиант, 2004. – 462 с.
9. Голикова Т.А. Выводы и рекомендации по итогам комплексной проверки системы организации оказания медицинской помощи учреждениями здравоохранения Пермского края. – URL: www.minzdravsoc.ru.
10. Жегалов В.А. Полемические заметки по оценке тяжести ожогов и ожогового шока // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы конгр. – Ч. II. – Термическая травма. – Н.Новгород, 2001. – С.41–43.
11. Жегалов В.А., Христо С.А. Ожоговый центр: проблемы организации и управления // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: материалы конгр. – Н. Новгород, 2001. – Ч. II. – Термическая травма – С.14–16.
12. Интегральная реография тела и интегральная импедансометрия с помощью реоанализатора «Диамант» в практике анестезиолога-реаниматолога : пособие для врачей / А.Г. Климов, Н.Ю. Волков, Ю.М. Коростелев [и др.]. – СПб., 2001. – 26 с.
13. К вопросу о необходимости сокращения этапов медицинской эвакуации в условиях локальных войн и вооруженных конфликтов / Б.В. Гайдар, В.А. Иванцов, В.О. Сидельников [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2004. – № 6. – С. 4–7.
14. Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей : пер. с англ. – М. : Медицина, 1990. – 510 с.
15. Логинов Л.П. Современные принципы местного лечения термических ожогов // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 3/4. – С. 123–125.
16. Об определении степени тяжести повреждения здоровья при несчастных случаях на производстве : приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.02.2005 г.
17. Об утверждении правил определения степени вреда причиненного здоровью человека : постановление Правительства РФ № 522 от 17.08.2007 г.
18. Оказание неотложной медицинской помощи пострадавшим при пожарах / А.Н. Гребенюк, В.А. Баринов, В.А. Башарин, Н.Ф. Маркизова // Медицина катастроф. – 2008. – № 2 (62). – С. 14.

19. Парамонов Б.А., Яблонский В.Г., Порембский Я.О. Ожоги : руководство для врачей. – СПб. : СпецЛит, 2000. – 488 с.
20. Попов В.П., Колесников И.О., Агапитов В.М. Пути ликвидации медико-санитарных последствий пожаров в техногенной чрезвычайной ситуации // Медицина катастроф. – 2008. – № 2 (62).– С. 7.
21. Семенов Д.Ю., Османов З.Х., Смолина Е.Н. Современные инструментальные методы исследования хирургических больных : пособие для врачей. – СПб., 2006.
22. Сидельников В.О., Шпаков И.Ф., Шаповалов С.Г. Атлас боевых ожогов : учеб. пособие. – М. : Дрофа, 2005.
23. Термическая травма в сочетании с ожогом дыхательных путей / Н.Д. Скуба, В.П. Стрекаловский, Т.С. Устинова [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 37–40.
24. Термические субфасциальные поражения / В.К. Гусак, Э.Я. Фисталь, Э.Ф. Бариннов, А.А. Штутин. – Донецк, 2000.
25. Травматическая болезнь и её осложнения / под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курыгина. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.
26. Трофимов С.В., Авхименко М.М., Трифонова С.С. Термические поражения у взрослых и детей: основные лечебно-диагностические мероприятия // Мед. помощь. – 2006. – № 2. –С. 35.
27. Фисталь Э.Я. Клиника, диагностика и лечение ожогов IV степени : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Донецк, 1999.
28. Харисов А.М. Основные направления совершенствования медицинской помощи пораженным с комбинированными ожоговыми и многофакторными поражениями в вооруженном конфликте : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 24 с.
29. Хирургические инфекции : руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб. [и др.] : Питер. 2003. – 864 с.
30. Хирургический сепсис : пособие для врачей / Н.А. Бубнова, А.А. Протасов, Р.В. Тонэ [и др.]. – СПб., 2006.
31. Чеминава Р.В. Руководство по освоению практических навыков в хирургии. – СПб., 2004. – 354 с.
32. Шлык И.В., Широков Д.М. Диагностика, оценка тяжести, прогнозирование исхода и лечение ингаляционной травмы у обожженных : метод. реком. – СПб. : СПбГНИИСП им. И.И. Джанелидзе, – 2001. – 16 с.
33. Шпаков И.Ф. Эндоскопическая диагностика и лечение ингаляционных поражений у обожженных : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1997. – 21 с.
34. Шунков В.Н. Самолеты спецназначения. – Минск: «Харвест», 1999. –448 с.
35. Яблонский В.Г. Медико-социальная экспертиза пострадавших от термической травмы // Ожоги: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.
36. Balk R.A. Advances in the diagnosis and management of the patients with sever sepsis. – The trinity Worcester Press, 2002. –118 p.
37. Alarie Y. Toxicity of fire smoke// Crit. Rev. Toxicol. – 2002. – N 32. – P. 259–289.
38. Biddle E.A., Hartley D. Fire and flame related events with multiple occupational injury fatalities in the United States, 1980–1995// J. Control Saf. Promot. – 2002. – N 9.– P. 9–18.
39. Blaha J. Hourly diuresis in patients with extensive burns // Acta Chir. Plast. – 2000. – Vol. 42, N 3. – P. 86–90.
40. Bohnert M., Werner C.R., Pollak S. Problems associated with the diagnosis of vitality in burned bodies //Forensic Sci. Int. – 2003. – N 135.–P. 197–205.
41. Bohnert M., Rothschild M. A. Complex suicides by self-incineration //Forensic Sci. Int. – 2003. – Vol. 131. – P. 197–201.

42. Bohnert M., Schmidt U., Perdekamp M.G., Pollak S. Diagnosis of a captive-bolt injury in a skull extremely destroyed by fire // *Forensic Sci. Int.* – 2002. – Vol. 127. – P. 192–197.
43. Gerling I., Meissner C., Reiter A., Oehmichen M. Death from thermal effects and burns // *Forensic Sci. Int.* – 2001. – Vol. 115. – P. 33–41.
44. Ho W.S. Ying S.Y. Suicidal burns in Hong Kong Chinese // *Burns.* – 2001. – Vol. 27. – P. 125–127.
45. Holm C., Melcer B., Horbrand F. [et al.]. Intrathoracic blood volume as an end point in resuscitation of the severely burned: an observational study of 24 patients // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 48, N 4. – P. 728–734.
46. Istre G.R., McCoy M., Carlin D.K., McClain J. Residential fire related deaths and injuries among children: fireplay, smoke alarms, and prevention // *Inj. Prev.* – 2002. – Vol. 8. – P. 128–132.
47. Kumar V. Burnt wives – a study of suicides // *Burns.* – 2003. – Vol. 29. – P. 31–35.
48. Laloe V. Patterns of deliberate self-burning in various parts of the world. A review // *Burns.* – 2004. – Vol. 30. – P. 207–215.
49. Larie Y. Toxicity of fire smoke // *Crit. Rev. Toxicol.* – 2002. – Vol. 32. – P. 259–289.
50. Levine B., Moore K. A., Fowler D. Interaction between carbon monoxide and ethanol in fire fatalities // *Forensic Sci.* – 2001. – Vol. 124. – P. 115–116.
51. Locke M., Feisst V., Dunbar P.R. Concise review: human adipose-derived stem cells: separating promise from clinical need // *Stem Cells.* – 2011. – Vol. 29, N 3. – P. 404–411.
52. Pintaudi A.M., Tesoriere L., D'Arpa N. [et al.]. Oxidative stress after moderate to extensive burning in humans // *Free Radic. Res.* – 2000. – Vol. 33, N 2. – P. 139–146.
53. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study / H. Tanaka, T. Matsuda, Y. Miyagantani et al. // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135, N 3. – P. 326–331.
54. Rigotti G. Clinical treatment of radiotherapy tissue damage by lipoaspirate transplant: a healing process mediated by adipose-derived adult stem cells / G. Rigotti, A. Marchi, M Galiè et al. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2007. – Vol. 119, N 5. – P. 1409–1422.
55. Santucci S. G., Gobara S., Santos C. R. et. al. Infections in a burn intensive care unit: experience of seven years // *J. Hosp. Infect.* – 2003. – Vol. 53. – P. 6–13.
56. Varghese T.K., Kim A.W., Kowal-Vern A., Latenser B.A. Frequency of burn-trauma patients in an urban setting // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138. – P. 1292–1296.
57. Venkatesh B., Meacher R., Muller M.J. [et al.]. Monitoring tissue oxygenation during resuscitation of major burns // *J. Trauma.* – 2001. – Vol. 50, N 3. – P. 485–494.
- Young D.G. U.S. Air Force aeromedical operations – difficult choices in a more threatening world // *Abstracts of 11th APMMC.* – Auckland, New Zealand, 2001. – P. 28.

Вопросы для самоконтроля

1. Основные этиологические факторы ожогов. Особенности клинической картины «высоко- и низкотемпературных» ожогов. Классификация ожогов.
2. Патогенез местных нарушений при ожогах кожи. Стадии раневого процесса.
3. Сосудистые нарушения в ожоговой ране: влияние на исход травмы. Возможные пути коррекции расстройств микроциркуляции и водного баланса в ране.
4. Патофизиологические реакции в ожоговых ранах различной глубины во 2-й и 3-й стадиях раневого процесса.
5. Особенности течения раневого процесса при ожогах различной степени тяжести, вызванных различными термическими агентами.
6. Методы диагностика глубины и площади поражения. Формулировка диагноза термической травмы.
7. Интегральные показатели (прогностические индексы), позволяющие оценить тяжесть термической травмы.
8. Первая помощь при ожогах.
9. Препараты с антибактериальными свойствами, применяемые при лечении местном ожоговых ран.
10. Препараты, влияющие на течение репаративных процессов, тактика использования.
11. Препараты, способствующие очищению ран от омертвевших тканей. Показания к применению, тактика использования.
12. Раневые покрытия, применяемые при лечении ожоговых ран.
13. Ожоги I степени. Особенности клинического течения. Местное лечение.
14. Особенности клинического течения ожогов II степени, вызванных различными этиологическими агентами. Лечение.
15. Ожоги III степени: диагностика, клиническое течение. Подготовка ран к кожный пластике. Критерии готовности ран к пластике.
16. Аутодермопластика: история метода, методические приемы, техническое оснащение. Обоснование толщины срезаемых кожных лоскутов для разных ситуаций.
17. Лечение ран донорских участков.
18. Биотехнологические методы лечения ожоговых ран.
19. Химическая некрэктомия: история, методы, тактика использования.
20. Хирургическая некрэктомия: виды некрэктомии, показания к применению, предоперационная подготовка, основные методические приемы.
21. Кровопотеря при выполнении некрэктомии, способы уменьшения кровопотери.
22. Активная хирургическая тактика при лечении тяжелообожженных.
23. Особенности клинических проявлений и лечения ожогов лица, шеи и свода черепа.
24. Особенности клинического течения ожогов дистальных отделов конечностей.
25. Особенности клинического течения глубоких субфасциальных ожогов и крупных суставов.
26. Использование аллогенной и ксеногенной кожи при лечении тяжелообожженных.
27. Экономные методы кожной пластики. Понятие «коэффициента пластики». Основные методические приемы.
28. Использование комбинированной кожной пластики при лечении тяжелообожженных.
29. Патогенез ожогового шока.
30. Диагностика ожогового шока. Определение степени тяжести ожогового шока.
31. Терапия ожогового шока: основные препараты, схемы инфузионной терапии.
32. Период ожоговой токсемии и септикотоксемии: патофизиологические нарушения, основные клинические проявления. Особенности терапии во 2-м и 3-м периодах ожоговой болезни.

33. Ожоговое истощение: патогенез, клинические проявления, тактика лечения.
34. Полиорганная недостаточность при ожоговой болезни: патогенез, клинические проявления, методы профилактики и лечения.
35. Термохимические поражения дыхательных путей: патогенез, классификация, диагностика, клиническое течение.
36. Лечение пострадавших с поражениями органов дыхания.
37. Исходы ожогов.
38. Последствия ожогов и их лечение. Общие вопросы патогенеза и клиники послеожоговых рубцовых деформаций и принципы их лечения.
39. Классификация рубцов кожи. Профилактика развития рубцовых деформаций кожи после ожогов. Основные препараты, применяемые при лечении рубцов и способы их применения.
40. Особенности клинических проявлений и лечения келоидных рубцов кожи.
41. Коррекция рубцовых изменений кожи в отдаленные сроки после травмы (лечение атрофических рубцов кожи).
42. Деформации лица, шеи и свода черепа после ожогов. Методы медикаментозного лечения и хирургической коррекции.
43. Деформации кисти. Методы медикаментозного лечения и хирургической коррекции.
44. Контрактуры крупных суставов. Методы медикаментозного лечения и хирургической коррекции.
45. Поражения электричеством: классификация, патогенез развивающихся общих и местных нарушений при поражениях постоянным и переменным током, клиническая картина.
46. Поражения высоковольтным электричеством: особенности патогенеза, клиническое течение, методы хирургического лечения.
47. Ожоги «вольтовой дугой», поражения «бытовым» и «промышленным электричеством». Особенности клинического течения. Методы лечения.
48. Химические ожоги: патогенез, классификация, оказание первой помощи, методы лечения.
49. Поражения зажигательными огнесмесями, вспышкой ядерного взрыва, боеприпасами термобарического действия: особенности патогенеза и клинического течения. Лучевые (радиационные) поражения кожи: особенности клинического течения и лечения.
50. Ожоги у детей, беременных женщин и лиц пожилого и преклонного возраста: особенности тактики лечения.
51. Сортировка при массовом возникновении обожженных. Медицинская транспортировка.
52. Организация санитарно-авиационной эвакуации тяжелообожженных в чрезвычайных ситуациях

Комплекс тестовых заданий (вопросов) для самоконтроля

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛУБИНЫ И ПЛОЩАДИ ОЖОГОВ.

1. Что лежит в основе деления ожогов на поверхностные и глубокие?

- А. Длительность воздействия термического агента.
- Б. Степень гиперемии кожных покровов.
- В. Величина пузырей.
- Г. Способность или неспособность к самостоятельному заживлению.
- Д. Сроки отторжения ожогового струпа.

2. На сколько групп делятся ожоги в связи со способностью или неспособностью к самостоятельному заживлению?

- А. 2
- Б. 3
- В. 4
- Г. 5
- Д. 6

3. На какие группы делятся ожоги в связи со способностью или неспособностью к самостоятельному заживлению?

- А. Обширные и необширные.
- Б. Поверхностные и глубокие.
- В. Ожоги пламенем и ожоги горячей жидкостью.
- Г. Ожоги туловища и конечностей.
- Д. Ожоги кожи и ожоги слизистых.

4. Для ожогов I степени характерно:

- А. Гиперемия кожи.
- Б. Пузыри с прозрачным содержимым.
- В. Отсутствие болевой чувствительности.
- Г. Симптом «перчаток».
- Д. Десквамация эпидермиса с обнажением сосочкового слоя кожи.

5. Для ожогов I степени характерно:

- А. Гиперемия кожи.
- Б. Симптом «перчаток».
- В. Отсутствие болевой чувствительности.
- Г. Пузыри с прозрачным содержимым.
- Д. Десквамация эпидермиса с обнажением сосочкового слоя кожи.

6. Для ожогов II степени характерно:

- А. Гиперемия кожи.
- Б. Образование плотного струпа.
- В. Отсутствие болевой чувствительности.
- Г. Пузыри с прозрачным содержимым.
- Д. Десквамация эпидермиса с обнажением сосочкового слоя кожи.

7. Для ожогов III степени характерно:

- А. Гиперемия кожи.
- Б. Симптом «перчаток».
- В. Образование плотного струпа и отсутствие на его поверхности болевой чувствительности.
- Г. Пузыри с прозрачным содержимым.
- Д. Десквамация эпидермиса с обнажением сосочкового слоя кожи.

8. Для субфасциальных ожогов III степени характерно:

- А. Симптом «перчаток», растрескивание струпа с обнажением погибших мягких тканей.
 - Б. Гиперемия кожи.
 - В. Отсутствие болевой чувствительности.
 - Г. Пузыри с прозрачным содержимым.
 - Д. Десквамация эпидермиса с обнажением сосочкового слоя кожи.
9. Для ожогов какой степени характерны гиперемия, отек кожи, пузыри с прозрачным содержимым?
- А. II ст.
 - Б. I ст.
 - В. III
10. Какой степени поражение обозначается термином «дермальный ожог»?
- А. I ст.
 - Б. III ст.
 - В. II ст.
11. В какие сроки наступает эпителизация ран при ожогах I степени?
- А. 1–2 дня.
 - Б. 10–12 дней.
 - В. 30–40 дней.
 - Г. 2–3 месяца.
 - Д. Не наступает.
12. Для ожогов какой степени характерен плотный темно-коричневый струп?
- А. I ст.
 - Б. II ст.
 - В. III ст.
 - Г. III ст.
13. Гибель каких структур характерна для ожогов I степени?
- А. Частичный некроз кожи с сохранением глубжележащих слоев и ее дериватов.
 - Б. Гибель только поверхностных слоев эпидермиса.
 - В. Гибель кожи, образований, расположенных глубже собственной фасции.
 - Г. Полная гибель кожи с сохранением глубжележащих структур.
 - Д. Никаких.
14. Гибель каких структур характерна для ожогов II степени?
- А. Частичный некроз кожи с сохранением глубжележащих слоев и ее дериватов.
 - Б. Гибель только поверхностных слоев эпидермиса.
 - В. Гибель кожи, образований, расположенных глубже собственной фасции.
 - Г. Полная гибель кожи с сохранением глубжележащих структур.
 - Д. Никаких.
15. Гибель каких структур характерна для ожогов III степени?
- А. Частичный некроз кожи с сохранением глубжележащих слоев и ее дериватов.
 - Б. Гибель только поверхностных слоев эпидермиса.
 - В. Гибель кожи, образований, расположенных глубже собственной фасции.
 - Г. Полная гибель кожи с сохранением глубжележащих структур.
 - Д. Никаких.
16. Гибель каких структур характерна для субфасциальных ожогов III степени?
- А. Частичный некроз кожи с сохранением глубжележащих слоев и ее дериватов.
 - Б. Гибель эпидермиса.
 - В. Гибель кожи и тканей, расположенных глубже собственной фасции.
 - Г. Полная гибель кожи с сохранением глубжележащих структур.
 - Д. Никаких.
17. Для ожогов какой степени характерны гиперемия и отек кожи?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

18. Для ожогов какой степени характерны пузыри с прозрачным содержимым?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

19. Для ожогов какой степени характерно обнажение базального слоя под отслоившимся эпидермисом?

А. II ст.

Б. I ст.

В. III ст.

20. Для ожогов какой степени характерен частичный некроз кожи с сохранением глубже лежащих слоев дермы и ее дериватов?

А. I ст.

Б. III ст.

В. II ст.

21. Для ожогов какой степени характерна гибель только поверхностных слоев эпидермиса?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

22. Для ожогов какой степени характерна полная гибель кожи с сохранением глубже лежащих структур?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

23. Для ожогов какой степени характерно омертвление мышц, костей, сухожилий?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

Г. III ст. субфасциальный

24. Для ожогов какой степени характерен рисунок тромбированных подкожных вен?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

25. Для ожогов какой степени характерно отсутствие болевой чувствительности?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

26. Для ожогов какой степени характерно отсутствие «игры сосудов»?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

27. Для ожогов какой степени характерно легкое и безболезненное удаление волосков с пораженной поверхности?

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

28. В каких единицах выражается площадь ожога?

- А. В см².
- Б. В мм².
- В. В процентах относительно всей поверхности тела пострадавших.
- Г. В дециметрах квадратных.
- Д. В м².

29. Какова площадь верхней конечности в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

30. Какова площадь нижней конечности в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 9.
- В. 10.
- Г. 18.
- Д. 36.

31. Какова площадь головы и шеи в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

32. Какова площадь кисти в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

33. Какова площадь передней поверхности туловища в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

34. Какова площадь задней поверхности туловища в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

35. Какова площадь ладони в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

36. Какова площадь бедра в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

37. Какова площадь голени и стопы в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

38. Какова площадь промежности и половых органов в процентах от всего кожного покрова?

- А. 1.
- Б. 2.
- В. 9.
- Г. 10.
- Д. 18.

39. Чем представлена пораженная поверхность при ожоге II степени?

- А. Подкожной жировой клетчаткой.
- Б. Фасцией.
- В. После отторжения струпа – дермой с просвечивающимися розовыми точками капилляров сосочков («мандариновой корка»)
- Г. Гиперемированной кожей.
- Д. Грануляционной тканью.

40. В какие сроки обычно наступает эпителизация при ожогах II степени?

- А. 2–3 дня.
- Б. 10–12 дней.
- В. 3–6 недель.
- Г. 3–4 месяца.
- Д. Не наступает.

41. В какие сроки обычно наступает эпителизация при ожогах III степени?

- А. 2–3 дня.
- Б. 10–12 дней.
- В. 3–6 недели.
- Г. 3–4 месяца.
- Д. Не наступает.

42. Все приведенные ниже положения относительно электроожогов верны, кроме:

- А. Характерны более глубокие повреждения, чем при термических ожогах.
- Б. Кровеносные сосуды и нервы обладают низкой электропроводностью.
- В. Некроз мышц может быть не диагностирован сразу после травмы.
- Г. При высоковольтных повреждениях необходим мониторинг сердечной деятельности.
- Д. Мочегонные средства применяют для улучшения диуреза, особенно при миоглобинурии.

43. Кто автор диагностического индекса при ожогах?

- А. И.И. Джанелидзе.
- Б. Г.Д. Вилявин.
- В. В.А. Долинин.
- Г. М. Альгеввер.
- Д. С. Бо.

44. Какой из перечисленных признаков не характерен для термического поражения дыхательных путей?

- А. Обгоревшие волосы в носовых ходах.
- Б. Наложение копоты на дужках миндалин и язычке мягкого неба.
- В. Обложенный язык.
- Г. Гиперемия слизистой полости рта и задней стенки глотки.
- Д. Осиплость голоса.

45. Что такое индекс Франка?

- А. Показатель глубины (степени) ожога.
- Б. Показатель площади ожога.
- В. Интегральный показатель тяжести ожога.
- Г. Показатель степени нарушения гемодинамики.
- Д. Показатель степени нарушения функции внешнего дыхания.

2. МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ

1. В течение какого времени с момента ожога происходит наиболее интенсивное нарастание отека тканей?

- А. В 1-й год.
- Б. В первые 3 ч.
- В. В первые 8 ч.
- Г. Во вторую половину первых суток.
- Д. На 2-е сутки.

2. Наиболее эффективным элементом первой помощи на месте происшествия при ожогах является:

- А. Смазывание обожженной поверхности вазелиновым маслом.
- Б. Охлаждение обожженного участка в течение 10–12 мин проточной холодной водой.
- В. Наложение сухой асептической повязки.
- Г. Наложение повязки с раствором антисептика.
- Д. Наложение на обожженную поверхность синтомициновой эмульсии.

3. Оптимальной повязкой первой медицинской помощи при ожогах является:

- А. Повязка с вазелиновым маслом.
- Б. Повязка с мазью Вишневского.
- В. Повязка с раствором антисептика.
- Г. Сухая асептическая повязка.
- Д. Повязка с синтомициновой эмульсией.

4. Какой из способов местного консервативного лечения ожогов лица I степени можно считать предпочтительным?

- А. Под повязками с фурациллиновой мазью.
- Б. Под повязкой с мазью Вишневского.
- В. Смазывание обожженной поверхности 5 % раствором КМпО₄ без наложения повязок (открытым способом).
- Г. Смазывание 5 % синтомициновой эмульсией.
- Д. Смазывание стерильным вазелиновым маслом.

5. Как называются технические средства, обеспечивающие местное лечение ожогов без наложения повязок (открытым способом)?

- А. Лампа-Соллюкс.
- Б. Диадинамик.
- В. Аэротерпевтическая установка (АТУ).
- Г. Кварцевая лампа.
- Д. Ультразвуковая установка.

6. Какова величина раны при глубоких ожогах, при которой возможно ее заживление посредством краевой эпителизации?

- А. 0,5–1,0 см².
- Б. 2–3 см².
- В. 5–7 см².
- Г. 8–10 см².
- Д. 20–30 см².

7. Какая мазь наиболее эффективна для борьбы с синегнойной инфекцией?

- А. Фурациллиновая.
- Б. Левосин.
- В. Вишневского.
- Г. Диоксиколь.
- Д. Мафенида ацетат.

8. На каком свойстве основано местное применение некролитических средств?

- А. Резорбтивное действие.
- Б. Вызывает лизис некротических тканей.
- В. Усиливает гнойно-демаркационное воспаление.
- Г. Бактерицидное действие.
- Д. Высушивает струп.

9. На какой максимальной площади ожоговой поверхности в процентах можно одновременно применять некролитическую мазь (40 % мазь салициловой кислоты)?

- А. На 1.
- Б. На 3.
- В. На 13.
- Г. На 24.
- Д. На 8.

10. Сколько существует способов хирургического удаления омертвевших тканей?

- А. 2.
- Б. 3.
- В. 4.
- Г. 5.
- Д. 6.

Как называется рассечение струпа при обширных циркулярных ожогах?

- А. Некрэктомия.
- Б. Коникотомия.
- В. Ваготомия.
- Г. Микростомия.
- Д. Некротомия.

12. Оптимальными сроками некротомии при циркулярных ожогах конечностей и туловища являются:

- А. 1-й ч с момента травмы.
- Б. Первые 6–8 ч после травмы.
- В. 3-и сутки после ожога.
- Г. Конец 1-й нед после травмы.
- Д. Непосредственно на месте происшествия.

13. Что обозначают термином «некротомия»?

- А. Наложение некролитических средств.
- Б. Удаление погибших в результате ожога тканей.
- В. Рассечение ожогового струпа.
- Г. Расщепление кожного трансплантата.

Д. Удаление грануляционной ткани.

14. Все приведенные ниже положения в отношении достоинств ранней некрэктомии верны, кроме:

А. Сокращение сроков лечения.

Б. Более полноценный функциональный результат лечения.

В. Предупреждение тяжелой интоксикации.

Г. Атравматичность вмешательств.

Д. Предупреждение тяжелых инфекционных осложнений.

15. Как называется закрытие ожоговой раны кожей, взятой у донора или трупа?

А. Аутопластика.

Б. Кератопластика.

В. Ксенопластика.

Г. Аллопластика.

Д. Ауто-аллопластика.

16. Кто первым применил дерматом для свободной кожной пластики?

А. Н.И. Пирогов.

Б. Е. Педжет.

В. С.С. Гирголав.

Г. И. Ван ден Пут.

Д. Б.С. Бобров.

17. Какова оптимальная толщина срезаемых кожных расщепленных трансплантатов при оперативном восстановлении кожного покрова у обожженных?

А. 0,5–0,8 мм.

Б. 1–2 мм.

В. 1–2 см.

Г. 0,2–0,3 мм.

Д. 0,3–0,4 мм.

18. Донорский участок после срезания расщепленного трансплантата аналогичен ране при ожоге:

А. I ст.

Б. II ст.

В. III ст.

19. Каковы средние сроки эпителизаций донорского участка?

А. 7 дней.

Б. 1 мес.

В. 2 нед.

Г. 5 нед.

Д. 1¹/₂ мес.

20. Какой вид дермопластики предусматривает операция по Моулем-Джексону?

А. Ауто-аллодермопластика.

Б. Аутопластика.

В. Аллопластика.

Г. Ксенопластика.

Д. Ауто-ксенопластика.

21. Какие из перечисленных медикаментозных средств не рекомендуется применять при местном лечении глубокого ожога до отторжения струпа?

А. Растворы антисептиков.

Б. Мазь (линимент бальзамический) Вишневского.

В. Растворы антибиотиков.

Г. Мази на водорастворимой основе.

- Д. Гемодиллюция.
2. Патология какой системы является доминирующей в 1-м периоде ожоговой болезни?
- А. Нервной.
Б. Эндокринной.
В. Сердечно-сосудистой.
Г. Мочевыделительной.
Д. Пищеварительной.
3. При каком почасовом диурезе следует говорить об олигоурии?
- А. Менее 350 мл.
Б. Менее 200 мл.
В. Менее 30 мл.
Г. Менее 5 мл.
Д. Более 50 мл.
4. Чем обусловлен черный цвет мочи у тяжелообожженных в состоянии ожогового шока?
- А. Высоким содержанием белка.
Б. Высокой концентрацией желчных пигментов.
В. Высокой относительной удельной плотностью мочи.
Г. Наличием большого количества свободного гемоглобина.
Д. Высоким содержанием глюкозы.
5. Какой термин обозначает увеличение значений показателей крови выше нормальных цифр?
- А. Гемодиллюция.
Б. Сфероцитоз.
В. Эритропоз.
Г. Полиглобулия.
Д. Гемоконцентрация.
6. Какое из перечисленных проявлений не характерно для ожога, даже тяжелого?
- А. Озноб.
Б. Мышечная дрожь.
В. Отсутствие сознания.
Г. Болевой синдром.
Д. Жажда.
7. Все перечисленные признаки ожогового шока не отличаются от таковых при шоке травматическом кроме одного:
- А. Централизация кровообращения.
Б. Болевой синдром.
В. Значительная плазмопотеря.
Г. Тахикардия.
Д. Увеличение РКГТ.
8. С какой целью у пострадавших от тяжелых травм и ожогов определяется ректально-кожный градиент температуры?
- А. Для оценки выраженности болевого синдрома.
Б. Для выявления нарушений функции почек.
В. Для оценки состояния микроциркуляции.
Г. Для выявления нарушений функции внешнего дыхания.
Д. Для оценки функции желудочно-кишечного тракта.
9. О чем свидетельствует показатель ректально-кожного градиента температуры (РКГТ)?
- А. О степени выраженности интоксикации.
Б. Об интенсивности болевого синдрома.

- В. О состоянии периферического кровообращения (микроциркуляции).
- Г. О нарушении функции печени.
- Д. О нарушении функции внешнего дыхания.
10. Что лежит в основе терапии ожогового шока?
- А. Антибактериальная терапия.
- Б. Кардиальная терапия.
- В. Инфузионная терапия.
- Г. Гемотрансфузионная терапия.
- Д. Введение анальгетиков.
11. Какие препараты предпочтительнее включать в программу противошоковой терапии в первые 6–8 ч после тяжелой ожоговой травмы?
- А. Глюкозо-солевые растворы.
- Б. Нативные коллоиды.
- В. Синтетические коллоиды.
- Г. Эритроцитарную массу.
- Д. Растворы аминокислот.
12. Какие средства используются для устранения метаболического ацидоза?
- А. Изотонический раствор натрия хлорида.
- Б. Гемодез.
- В. Гипертонический раствор натрия хлорида.
- Г. Бикарбонат натрия.
- Д. Реополиглюкин.
13. Какие состояния развиваются в результате понижения содержания калия в организме?
- А. Метаболический ацидоз.
- Б. Метаболический алкалоз.
- В. Дыхательный алкалоз.
- Г. Нарушение функции почек.
- Д. Нарушение сократительной способности миокарда.
14. Какое из перечисленных проявлений не характерно для выхода пострадавшего из состояния ожогового шока?
- А. Нормализация почасового диуреза.
- Б. Уменьшение РКТ до 3 °С.
- В. Снижение температуры тела до субнормальных цифр.
- Г. Прекращение жажды.
- Д. Восстановление периферического кровообращения.
15. Когда следует начинать энтеральное зондовое питание у тяжелообожженных?
- А. В первые сутки после травмы.
- Б. После выхода из ожогового шока.
- В. В конце первой недели.
- Г. После проведения аутопластики.
- Д. При появлении признаков ожогового истощения.
16. Какое число микробных тел в 1 г грануляционной ткани, свидетельствует о септическом течении ожоговой болезни?
- А. $1 \cdot 10^2$ степени.
- Б. $1 \cdot 10^3$ степени.
- В. $1 \cdot 10^4$ степени.
- Г. $1 \cdot 10^5$ степени.
- Д. $1 \cdot 10^6$ степени.

17. Какая потеря массы тела в процентах свидетельствует о развитии у тяжело-обожженных истощения?

- А. 5–10.
- Б. 10–15.
- В. 15–20.
- Г. 20–25.
- Д. 40–50.

4. ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБОЖЖЕННЫХ

1. Что не должен делать пострадавший при возгорании обмундирования?

- А. Сбрасывать горящую одежду.
- Б. Гасить пламя с помощью воды.
- В. Засыпать горящие участки землей.
- Г. Бежать в горячей воде.
- Д. Кататься по земле, придавливая горящие участки.

2. Что подразумевает оказание первой помощи в очаге горения напалма?

- А. Надевание противогаза.
- Б. Наложение транспортной иммобилизации.
- В. Прекращение действия пламени, эвакуация из очага.
- Г. Приказание бежать из очага в горячей одежде.
- Д. Обеспечение пострадавшего обильным питьем.

3. Каким методом не рекомендуется гасить пламя зажигательной смеси?

- А. Погружение горящего участка тела в воду.
- Б. Сбрасывание горячей одежды.
- В. Засыпание горящего участка землей.
- Г. Сбивание, придавливание пламени ладонями.
- Д. Сбивание, придавливание пламени при катании по земле.

4. Какие мероприятия не должны проводиться на этапе доврачебной помощи?

- А. Выполнение первичного туалета ожоговой раны.
- Б. Обеспечение обожженных обильным питьем.
- В. Введение анальгетиков.
- Г. Исправление несостоятельных и наложение отсутствующих повязок.
- Д. Согревание обожженных подручными средствами.

5. Пострадавшие с какими ожогами относятся к легкообожженным?

- А. Ожоги I–II степени на площади до 10% поверхности тела.
- Б. Ожоги III степени на площади до 5% поверхности тела.
- В. Ожоги II степени на площади свыше 20% поверхности тела.
- Г. Ожоги I степени на площади свыше 20% поверхности тела.
- Д. Изолированное термоингаляционное поражение.

6. Пострадавшие с какими ожогами относятся к обожженным средней степени тяжести?

- А. С ожогами I степени неограниченной площади.
- Б. С ожогами I–II степени на площади свыше 10 % поверхности тела.
- В. С ожогами III степени на площади 10–20 % поверхности тела.
- Г. С ожогами I–II степени на площади до 10 % поверхности тела.
- Д. С изолированными ожогами лица, кистей III степени.

7. Пострадавшие с какими ожогами относятся к обожженным средней степени тяжести?

- А. С ожогами I степени неограниченной площади.
- Б. С ожогами III степени на площади до 10 % поверхности тела.
- В. С ожогами III степени на площади 10–20 % поверхности тела.
- Г. С ожогами I–II степени на площади до 10 % поверхности тела.

- Д. С изолированными ожогами лица, кистей III степени.
8. Пострадавшие с какими ожогами относятся к тяжелообожженным?
- А. С ожогами I степени неограниченной площади.
 Б. С ожогами III степени на площади до 10 % поверхности тела.
 В. С ожогами II степени на площади до 30 % поверхности тела.
 Г. С ожогами I–II степени лица, кистей.
 Д. С ожогами III степени на площади свыше 10 % поверхности тела.
9. Какие мероприятия включает в себя оказание первой врачебной помощи?
- А. Прекращение действия термического агента.
 Б. Комплексная противошоковая терапия.
 В. Первичный туалет ожоговой раны.
 Г. Устранение жизнеопасных осложнений ожога.
 Д. Диагностическая перевязка, наложение транспортной иммобилизации.
10. Что подразумевает оказание помощи в машине «скорой помощи» пострадавшим с ожоговым шоком?
- А. Переливание крови.
 Б. Введение антибиотиков.
 В. Проведение комплексной противошоковой терапии.
 Г. Проведение инфузионной терапии, обеспечивающей дальнейшую транспортировку.
 Д. Выполнение некрэтомии.
11. Какие мероприятия обязательны для всех обожженных в травматологическом пункте?
- А. Туалет ожоговой раны.
 Б. Инфузионная терапия.
 В. Введение столбнячного анатоксина и заполнение амбулаторной медицинской карты.
 Г. Некрэтомия.
 Д. Наложение влажно-высыхающих повязок.
12. С какими ожогами могут лечиться в травматологическом пункте?
- А. С ожогами I степени лица.
 Б. С ожогами I–II степени кистей.
 В. С ожогами II степени функционально неактивной области на площади 5–10 % поверхности тела.
 Г. С ожогами I степени на площади до 3 % поверхности в функционально неактивных областях тела.
 Д. С ожогами III степени на площади до 1 % функционально неактивной области.
13. Что должно проводиться на этапе квалифицированной помощи?
- А. Оперативное лечение незначительных по площади ожогов.
 Б. Комплексная терапия ожогового шока.
 В. Тангенциальная некрэтомия.
 Г. Лечение до выздоровления дермальных ожогов на площади до 10 % поверхности тела.
 Д. Экстракорпоральная детоксикация обожженных.
14. Какие мероприятия не должны проводиться в ЦРБ?
- А. Комплексная противошоковая терапия.
 Б. Некрэтомия.
 В. Ранняя некрэтомия.
 Г. Трахеостомия.
 Д. Оксигенотерапия.
15. Какие мероприятия следует отнести к оказанию квалифицированной медицинской помощи?
- А. Консервативное лечение глубоких ожогов до аутодермопластики.
 Б. Консервативное лечение дермальных ожогов до выздоровления.

- В. Ранняя некрэктомия с аутодермопластикой.
- Г. Комплексная противошоковая терапия.
- Д. Интенсивная терапия II и III периодов ожоговой болезни.

5. ОТВЕТЫ ПО ТЕМАМ

1. Классификация ожогов. Методы диагностики площади и глубины поражения.

1-Г	8-А	15-Г	22-В	29-В	36-В	43-Д
2-А	9-Б	16-В	23 -Г	30 -Г	37-В	44-В ,
3-Б	10-В	17-А	24-В	31 -В	38-А	45-В
4-А	11-Б	18-Б	25-В	32-Б	39-В	
5-Г	12-Г	19-В	26-В	33-Д	40-В	
6-Д	13-Б	20-В	27-В	34-Д	41-Д	
7-В	14-А	21 -А	28-В	35-Д	42-Б	

2. Местное лечение ожогов

1-В	4-В	7-Д	10-А	13-В	16-Б	19-В	22-Б	25-В
2-Б	5-В	8-В	11-Д	14-Г	17-Г	20-А	23-В	26-Д
3-Г	6-Б	9-Д	12-Б	15-Г	18-Б	21 -Б	24-Г	27-Д

3. Ожоговая болезнь

1-Б	4-Г	7-В	10-В	13-Д	16-Г
2-В	5-Д	8-В	11 -А	14-В	17-Г
3-В	6-В	9-В	12-Г	15-А	

4. Этапное лечение обожженных

1-Г	4-А	7-Б	10-Г	13-Б
2-В	5-А	8-Д	11 -Б	14-В
3-Г	6-Б	9-Г	12-Г	15-Г

Комплекс ситуационных задач (вопросов) для самоконтроля

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЖГОВОЙ РАНЫ

1. Водитель Н., решил долить воды в радиатор автомобиля. Не дав остынуть двигателю, начал свинчивать крышку радиатора, последнюю с силой вырвало и выброшенные давлением пар и вода попали шоферу на лицо и правую руку. На месте происшествия помощь не оказывалась. В медицинский пункт доставлен спустя 1,5 ч. Жалуется на сильную боль и жжение в местах ожогов. Постоянно прикладывает мокрый носовой платок к ранам лица. Зрение не нарушено, но веки отечны и препятствуют полному открытию глаз. Кожа лица гиперемирована и слегка отечна. На лбу, щеках, кончике носа и подбородке поверхностные слои эпидермиса отсутствуют. Обнаженные раны ярко-розового цвета, блестящи, при прикосновении очень болезненны. На тыльной поверхности правой кисти на фоне гиперемированной кожи имеются разбросанные тонкостенные пузыри диаметром 1–3 см, напряженные, с прозрачным содержимым.

Обоснуйте и сформулируйте диагноз.

2. Механик автопарка М., в нарушение техники безопасности выстирал замасленные бриджи в бензине и, не досушив их, надел на себя. В курилке от отлетевшей горячей спичечной головки брюки загорелись. Бросился бежать в моечную для автомобилей, где с помощью других механиков удалось сбить пламя и водой загасить его. В сопровождении доставлен в медпункт автопарка.

Возбужден, мечется, жалуется на сильную боль в местах ожогов. Просит пить. Взял перевязочную для осмотра. Брюки во многих местах прогорели насквозь, гимнастерка лишь опалена. Сапоги с пострадавшего удалось снять без затруднений. После полного удаления одежды выяснилось, что кожа пострадала от ожога циркулярно на туловище ниже пояса, на ягодицах и ногах до уровня верхних третей обеих голени. Имеются также участки поражения на лице и кистях. На пояснице, в надлобковой области и на коже мошонки имеются пузыри и участки десквамированного эпидермиса с обнаженной ярко-розовой красной дермой. В подколенных областях, по задне-внутренним поверхностям обеих бедер – плотный, сухой струп темно-коричневого цвета перемежается с участками бело-серого цвета тестоватой консистенции. Болевая чувствительность при уколах иглой в этих местах отсутствует. На лице кожа гиперемирована, отечна, брови и ресницы опалены. Зрение не нарушено. Слизистая рта и задней стенки глотки обычной окраски без посторонних налетов. Эпидермис на кистях свисает клочьями, с пальцев снимается в виде перчаток, наличие болевой чувствительности определяется неотчетливо.

Обоснуйте и сформулируйте диагноз.

3. Пожарный В. во время тактических занятий по преодолению огненно-штурмовой полосы споткнулся и упал. Вязкая зажигательная смесь, имитировавшая горение, попала на незащищенные кисти. Пожарный вскочил и, растерявшись, начал метаться, сбить пламя сразу не смог. На месте происшествия санитарным инструктором введен анальгетик, наложены сухие асептические повязки. Доставлен в районную больницу спустя 2,5 ч после ожога. Жалуется на сильные боли в кистях. Возбужден, постоянно меняет положение рук. После удаления первичных повязок: на ладонных поверхностях – обрывки сухого черного эпидермиса, на всех пальцах ногтевые пластинки, сухой эпидермис отслоены и свободно снимаются в виде перчаток. Под эпидермисом имеется плотный сухой струп темного цвета, под которым просвечивает местами сеть тромбированных сосудов, прилежащая к ожогу непораженная кожа отечна. Болевая чувствительность в обожженных участках отсутствует.

Обоснуйте и сформулируйте диагноз.

4. Женщина Н. обратилась за помощью к врачу Три дня назад, снимая с кухонной плиты кастрюлю пятком, по неосторожности опрокинула ее на себя. Горячая вода попала на ноги. Шерстяные чулки, пропитанные кипятком, сняла с помощью соседки, пришедшей спустя 3–4

мин после ожога. Обожженные поверхности были смазаны подсолнечным маслом и забинтованы. Неоднократно принимала таблетки анальгина внутрь. Боли несколько успокоились только к утру следующего дня, но со вчерашнего вечера и ночью усилились вновь. Температура тела поднялась до 38,7 °С. Повязки не менялись. За медицинской помощью не обращалась.

В процедурной с трудом были удалены бинты, пропитанные раневым отделяемым, местами ссохшиеся. Вместе с бинтами отошел слой эпидермиса. Рана покрыта нагноившимся фибрином. После туалета и удаления фибрина с помощью 3 % раствора перекиси водорода на передних поверхностях голени и стоп обнажился набухший струп тестоватой консистенции темно-красного цвета. По краям ран – реактивная гиперемия кожи, отек, мелкие пузыри с гнойным содержимым. Болевая чувствительность, исследованная уколами иглой, в области поражения снижена. Эпиляция волос болезненна, осуществляется с трудом. В паховой области оправа прощупываются увеличенные плотные лимфатические узлы. Пальпация их болезненна.

Сформулируйте диагноз и определите характер осложнения раневого процесса.

5. Электромеханик Т. получил ожоги лица и кистей вспышкой электрической дуги. При проведении регламентных работ на электрической станции предварительно не отключил энергопитание исследуемого блока и по неосторожности отверткой вызвал короткое замыкание. Осмотрен на месте происшествия. Сознания не терял. Жалобы на боли и жжение в обожженных областях. Непораженный кожный покров обычной окраски. Пульс 84 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД – 120/70 мм рт. ст. Внешний вид лица устрашающий. Кожа на нем и тыльных поверхностях кистей сильно закопчена - черного цвета. Брови, ресницы и волосы головы – опалены. Эпидермис местами вспучен и обуглился. Однако под легко сдвигаемым эпидермисом обнажается ярко-розовая блестящая весьма болезненная поверхность. Местами она покрыта мелкими каплями прозрачной жидкости. При надавливании на эту поверхность пальцем отчетливо видна «игра капилляров». Начинается отек век, глаза полуприкрыты. Острота зрения не снижена, хотя до настоящего времени отмечает яркие радужные пятна перед глазами. Инъекция сосудов конъюнктив. Обоснуйте и сформулируйте диагноз.

6. Сторож Л., находясь зимой на дежурстве в помещении, решил утром растопить печь. Чтобы улучшить возгорание, плеснул на тлеющие дрова бензин. Из печи вырвался столб пламени, солдат инстинктивно от него отпрыгнул, но при этом опрокинул банку с бензином, которую держал в руках. Бензин вспыхнул, и от него загорелись одежда и пол помещения. Пытался погасить пламя курткой. На горевшую одежду, как потом рассказывал, не обращал внимание. На улицу выскочил из-за нехватки воздуха, здесь упал в снег. Одежду погасили подоспевшие на помощь сотрудники. В районную больницу доставлен машиной скорой помощи, спустя 1,5 ч.

Состояние тяжелое, возбужден, постоянно просит пить. С жадностью выпил 0,5 л воды, но его тут же вырвало. Пульс 120 уд./мин, АД – 100/60 мм рт. ст., дыхание 28–30 в минуту, шумное. Снято полусгоревшее обмундирование. Необожженный кожный покров бледен, холодный на ощупь. Температура тела 35,6 °С. Ожоговые раны локализуются на лице, циркулярно на руках, передних поверхностях туловища и бедер. Кожа лица закопчена, сухая, губы отечны с вывернутой наружу слизистой. Ресницы и брови сгорели, волосы носовых ходов опалены. На гиперемированной слизистой задней стенки глотки и язычка видны наложения гари и ожога. На брюшной стенке, передних поверхностях бедер и тыле кистей имеется плотный темно-коричневый, местами черный сухой струп. Болевая чувствительность отсутствует. На плечах, предплечьях и грудной клетке спереди кожа гиперемирована, покрыта крупными напряженными пузырями с прозрачным содержимым, местами отслоен эпидермис. На деэпителизованных участках дно ран представлено влажной эрозированной дермой с различными оттенками красного цвета. Болевая чувствительность здесь сохранена.

Обоснуйте и сформулируйте диагноз.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

7. Пострадавший К. – доставлен в районную больницу на носилках из автопарка, где он пытался с помощью зажженной лучины, поднесенной к открытой горловине, определить уровень горючего в цистерне. От вспыхнувших паров бензина на мужчине воспламенилась телогрейка. Он бросился бежать в горячей одежде. Находившиеся рядом сотрудники догнали его, повалили и накрыли горевшую одежду брезентом, что позволило погасить пламя.

Пострадавший возбужден, беспокоен, пытается подняться с носилок, постоянно просит пить. Кожа лица резко гиперемирована и умеренно отечна. Одежда на передней поверхности туловища и на правой верхней конечности местами сгорела. На обнажившихся участках виден плотный струп желто-коричневого цвета. Кожа на обеих кистях резко отечна, покрыта пузырями, местами свисает отслоившийся эпидермис.

Перечислите последовательность Ваших диагностических действий при первичном осмотре пострадавшего.

8. Пострадавший С. получил ожог пламенем загоревшейся одежды. Доставлен в районную больницу машиной скорой помощи. Возбужден. Жалуется на боль и жжение в местах ожогов, жажду, легкую тошноту. Температура тела 36,2 °С. Неповрежденный кожный покров обычной окраски, видимые слизистые розовые. Над легкими аускультативно – везикулярное дыхание, частота его 28 в минуту. Пульс 104 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца звучные, шумов нет. АД – 130/85 мм рт. ст. Органы пищеварения без патологии. Помочился самостоятельно, выделив 300 мл мочи насыщенно-желтого цвета. Ожоги локализуются циркулярно на бедрах и кистях. Поражения на бедрах представлены плотным коричневым струпом. Болевая чувствительность отсутствует. Кожа кистей ярко-красного цвета, отечна, с пузырями и обрывками эпидермиса. Прикосновения к раневым поверхностям очень болезненны. Предварительно местное поражение оценено как ожог пламенем

Что еще не учтено в выставленном диагнозе?

9. Пострадавший К. получил ожог горячей водой и паром вследствие разрыва трубопровода. Машина скорой помощи прибыла через 10 мин. Возбужден. Голос осипший. Жалобы на боли в области ожогов. Из анамнеза выяснено, что находился в помещении, заполненном горячим паром, в течение 5 мин. Ожог локализуется на лице, шее, туловище, верхних конечностях и бедрах. Общая площадь поражения около 66 %. Обожженная поверхность представлена гиперемированной кожей с небольшими пузырями, на отдельных участках эпидермис слущен. Болевая чувствительность и сосудистая реакция сохранены. При осмотре ротоглотки – гиперемия слизистой, умеренный отек тканей. Над легкими выслушивается большое число сухих свистящих хрипов. Наблюдается экспираторная одышка с частотой дыханий до 32 в минуту. Пульс 128 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, мягкий. АД – 105/80 мм рт. ст.

Какова степень тяжести ожогового шока у пострадавшего?

Какой имеется отягочающий фактор травмы; его возможные последствия?

10. Пострадавший У. доставлен в районную больницу через 30 мин. после ожога пламенем в тяжелом состоянии. Больной в сознании, просит пить. Жалобы на боли в области ожога, озноб. Число дыханий 32 в минуту. Над легкими ослабленное везикулярное дыхание. Пульс 128 уд./мин, ритмичный, мягкий. Тоны сердца звучные. АД – 105/80 мм рт. ст. Обследование органов брюшной полости невозможно из-за ожога. Через мочевого катетер выпущено 230 мл мочи насыщенного желтого цвета. Температура тела 36,2 °С. При осмотре установлено, что общая площадь ожога составляет 65 % поверхности тела, площадь глубокого поражения (III ст.) оценена в 30 %. В области правого коленного сустава имеется участок обугливания, разрыв струпа. На спине, примерно на площади 15 %, первичная диагностика глубины поражения затруднена, но ввиду неотчетливо сохранившейся глубокой болевой

чувствительности ожог расценен как дермальный (II ст.). Поражения дыхательных путей продуктами горения нет.

Произведены перевязка ожоговых ран и катетеризация правой бедренной вены. Начата инфузионная терапия по схеме тяжелого ожогового шока. Через 5 ч после травмы – частая обильная рвота выпитой жидкостью. Температура тела субнормальная. Пульс 142 уд./мин, ритмичный, малого наполнения. АД – 85/60 мм рт. ст. Выделил 150 мл темной мочи с запахом гари. Общее состояние прогрессивно ухудшается. Данные лабораторных анализов свидетельствуют о выраженной гемоконцентрации (Hb 19,8 г/л, эритроциты $7,3 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 59 %).

Укажите на возможные ошибки в оценке тяжести состояния пострадавшего. Сформулируйте правильный диагноз.

11. Пострадавший С. поступил в ожоговое отделение многопрофильной больницы через 5 дней после травмы. Ожог, полученный пламенем, представлен на всем протяжении сухим плотным струпом коричневого цвета, под которым местами просвечивает рисунок тромбированных подкожных сосудов. Площадь поражения около 26 % поверхности тела, локализация – туловище, верхние конечности. При поступлении состояние тяжелое. Вял, адинамичен, аппетит отсутствует. Не полностью ориентирован в пространстве и во времени. Ночью спит плохо, временами что-то бормочет, мучают кошмары. К лечебным мероприятиям относится негативно: просит дать «возможность скорее умереть». Кожные покровы бледные. Температура тела 38,8 °С, постоянно потеет. Над легкими жесткое дыхание, хрипов нет. Пульс 112 уд./мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены. АД – 110/85 мм рт. ст. Язык сухой, обложен. Живот не вздут, незначительная болезненность при глубокой пальпации в эпигастриальной области. Печень не увеличена. Анализы крови: Hb – 103 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – 12×10^9 /л, сегментоядерные – 20 %, палочкоядерные – 39 %. Повышено содержание АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы. Диурез – 2–2,5 л в сутки. В моче белок – 0,99 г/л, 4–8 эритроцитов в поле зрения.

Назовите и обоснуйте период ожоговой болезни.

Перечислите наиболее частые проявления этого периода, дайте краткую характеристику миокардиодистрофии и токсического гепатита.

12. Пострадавший Т. находится 3,5 нед в ожоговом отделении многопрофильного стационара. Ожог получил кипятком, выявлено глубокое поражение преимущественно на ногах на площади 26 % поверхности тела. Раневой процесс протекает по типу влажного некроза. Началось бурное отторжение струпов с обильным гнойным отделяемым. На обнажающейся подкожной жировой клетчатке появляется тонкий слой грануляций. Молодая соединительная ткань ярко-розовая некропоточивая, без участков вторичного некроза. В ранах вегетирует обильная кокковая флора. Перевязки проводятся через день с тщательным туалетом и применением влажно-высыхающих повязок. Общее состояние больного тяжелое. Аппетит понижен, масса тела уменьшилась на 9,5 кг. Ночью спит плохо, раздражителен, плаксив, адинамичен. В течение суток утренняя и вечерняя температура тела колеблется от 37,7 до 39,6 °С, отмечаются профузные поты после применения антипиретиков. Кожный покров бледен с пониженным тургором. Над легкими выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс 108 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Сердце не увеличено, тоны приглушены. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезнен. Естественные отправления не нарушены.

Анализ крови: Hb – 112 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $10,9 \times 10^9$ /л со сдвигом формулы влево, белок – 56 г/л, альбумино-глобулиновый коэффициент – 0,82. Посев крови стерил.

Назовите период ожоговой болезни.

Развития какого осложнения следует наиболее опасаться в этом периоде?

ЛЕЧЕНИЕ ОБОЖЖЕННЫХ

13. Повар на кухне во время работы опрокинул на себя кастрюлю с кипятком. Машина скорой помощи прибыла через 10 мин. Возбужден. Жалуется на сильное жжение в ожоговых ранах. На всей левой нижней конечности, кроме стопы, и на левой кисти гиперемизированная кожа, формируются пузыри. Болевая чувствительность на обожженных участках сохранена.

Диагностирован ожог горячей водой $\frac{17\%}{\text{II ст.}}$

Какая помощь должна быть оказана в медицинском пункте?

Куда должен быть госпитализирован пострадавший, сколько времени продлится лечение, вероятный исход?

14. Пострадавший Н. получил ожог во время пожара в служебном помещении. Доставлен попутным транспортом через 25 мин в районную больницу. Осмотрен врачом, который диагностировал общее поражение на площади 42–45 % поверхности тела, из которых глубокое составляло 21–22 %. Ожоги локализируются на лице, шее, туловище и руках. Определен ожоговый шок.

Какие поражения следует исключить при первичном и последующих осмотрах?

Какой объем помощи должен быть выполнен?

Куда следует транспортировать пострадавшего?

15. Пострадавший Н., механик, проводил регламентные работы по профилактическому обслуживанию техники. По неосторожности прикоснулся обнаженным правым предплечьем к разогретому двигателю. От острой боли моментально отдернул руку. За медпомощью обратился в медицинский пункт автопарка. Перед врачом, без труда поставившим диагноз контактного 2 % I ст. ожога правого предплечья, встали следующие вопросы:

- где лечить пострадавшего?

- сколько времени потребуется на его лечение?

- как и чем его лечить?

16. Пострадавший Ф. во время мытья в поселковой бане поскользнулся и опрокинул на себя таз с горячей водой. Получил ожог ягодиц и левой ноги. Здесь же в бане фельдшер наложил на обожженные поверхности полотенца и зафиксировал их бинтами. В медпункт пострадавший доставлен через 20 мин. Из-за сильных местных болей первичный туалет не производился, полотенца, лежавшие на ранах, сменила салфетками, пропитанными эмульсией Вишневского. Формирования пузырей на обожженных поверхностях к этому сроку еще не произошло, и ярко-красный цвет пораженных тканей был расценен врачом как поражение I степени. Врач решил оставить больного для дальнейшего лечения в лазарете медпункта.

Через два дня (повязки не менялись) у больного поднялась температура тела до 38,6° С, усилились боли в обожженной ноге. Повязки обильно промокли гнойным отделяемым с неприятным запахом. Непораженная кожа, видимая из-под повязок, покраснела, левая стопа отекала. Из-за сильных болей и общей слабости больной перестал подниматься с кровати. Лечащий врач вынужден был отвезти больного в районную больницу на консультацию к хирургу. Пострадавший после осмотра был оставлен в гнойном отделении, районной больницы для дальнейшего лечения. Диагноз районной больницы:

Ожог горячей водой $\frac{14\%}{\text{I-II ст.}}$ левой ноги и ягодиц; местное гнойно-инфекционное осложнение раневого процесса

Перечислите ошибки в действиях врача части. Какое лечение должен получить больной в госпитале?

17. К врачу районной больницы обратился фельдшер сельской амбулатории с просьбой о консультации рабочего совхоза. Два дня назад, ночью у костра на нем загорелся и, по видимому, медленно тлел рукав промасленного ватника. Проснувшись, пострадавший обна-

ружил, что в области правого плеча и предплечья одежда почти полностью сгорела. Ожогу особого значения не придавал, т.к. сильные боли не беспокоили. Обратился за помощью только сегодня в связи с появлением распирающих болей в правой кисти, онемения пальцев и выраженного отека.

При осмотре больного врач обнаружил плотный сухой темно-коричневый струп, циркулярно охватывающий плечо и распространяющийся на задне-наружную поверхность предплечья, значительный отек и застойный цианоз мягких тканей непораженной кисти. Пульсацию лучевой артерии определить не удалось. Правая кисть на ощупь оказалась значительно холоднее левой. Сохранились ограниченные самостоятельные движения пальцев.

В чем суть выявленной врачом патологии? Какие врачебные действия необходимы в данной ситуации?

Какие рекомендации нужно дать сопровождающему фельдшеру?

18. Пострадавший Р. находится в хирургическом отделении областной больницы по поводу:

Ожога пламенем $\frac{13\%(5\%)}{\text{I-III ст.}}$ левой ноги, полученного 9 дней назад.

Использование влажно-высыхающих повязок с первого дня поступления позволило высушить участки глубокого «поражения на бедре. Гнойного воспаления в области сухого плотного струпа не наблюдается. Ожоги IIIа степени представлены тонким, местами расплавляющимся и отторгающимся струпом с умеренным гнойным отделяемым. Более поверхностные ожоги активно эпителизируются. Общее состояние больного соответствует тяжести полученного ожога. Сопутствующих заболеваний, осложнений не выявлено.

Возможно ли использование консервативных методов лечения, ускоряющих подготовку раны к аутодермопластике?

Если возможно, то каких и как их применять?

19. Пострадавший Н. поступил в хирургическое отделение районной больницы по поводу глубоких (III степени) контактных ожогов, полученных во время аварии на корабле. На спине имеются четыре участка четко отграниченного сухого струпа линейной формы примерно одинаковых размеров 2×10 см. Такого же характера струп площадью 3 % поверхности тела расположен в средней трети задней поверхности левого бедра. Выраженной воспалительной реакции вокруг струпа нет. Общее состояние вполне удовлетворительное, незначительный субфебрилитет, ходит, обслуживает себя сам. Сопутствующих заболеваний не выявлено. После ожога прошло пять суток.

Какая лечебная тактика наиболее целесообразна для больного?

20. В ожоговое отделение многопрофильного ЛПУ переведен пострадавший К., 27 лет, который получил ожог семь недель назад вовремя пожара. Диагноз направления:

Ожог пламенем $\frac{35\%(20\%)}{\text{I-III ст.}}$ ног, передней брюшной стенки.

Из переводного эпикриза известно, что пострадавший перенес ожоговый шок, на третьей неделе после ожога присоединилась пневмония, масса тела уменьшилась на 10 кг, очищение ожоговых ран сопровождалось гнойно-резорбтивной лихорадкой с размахами утренней и вечерней температур $2,5-3$ °С, анемией, гипопроотеинемией. После отторжения мертвых тканей и выполнения ран грануляциями общее состояние стабилизировалось, температура тела стала постоянно субфебрильной. В настоящее время аппетит понижен, лабораторные данные свидетельствуют о наличии умеренной анемии (Hb – 98 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 32 %), гипо- и диспротеинемии, гипогликемии. Последняя рентгенография легких подтвердила клиническое купирование пневмонии. На предыдущем этапе лечения получал различные антибиотики широкого спектра действия курсами по 7–10 дней, переливания крови 250,0–500,0 мл один раз в неделю и в таких же дозах трансфузии сухой плазмы.

Больной осмотрен в перевязочной: непораженный кожный покров бледен, на ногах и передней брюшной стенке имеются эпителизированные участки поверхностных ожогов, которые окружают гранулирующие раны. Края ран подрыты, без выраженного ободка эпителизации, отмечается гнойное отделяемое слизистого характера. Сами грануляции тонкие, бледные, местами под ними просвечивает желтоватая жировая клетчатка. Удаление повязок сопровождалось обильным капиллярным кровотечением из грануляций.

Спланируйте и обоснуйте тактику дальнейшего лечения больного.

21. В районную больницу поступил пострадавший А., 46 лет, с
Ожог 28%(19%) лица, обеих нижних конечностей
пламенем I-III ст. и передней половины туловища

С момента травмы прошло 1,5 ч. Пострадавший возбужден, беспокоен, предъявляет жалобы на озноб, боль в обожженных участках.

Объективно: сознание ясное, кожа вне областей поражения несколько бледна, сухая. Пульс 104 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД – 130/65 мм рт. ст. Тоны сердца ясные. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхания 20 в минуту. Патологии со стороны органов брюшной полости не определяется. Выделил 480 мл мочи соломенно-желтого цвета. Температура тела 36,4 °С.

Определите содержание и последовательность Ваших лечебных действий.

22. В полночь в районную больницу доставлен пострадавший, провалившийся по пояс в яму с горячей водой (прорыв труб центрального отопления). Состояние тяжелое, возбужден, мечется от боли. Жалуется на жажду, тошноту. На ягодицах и нижней части живота, в промежности, на бедрах и голених до средней трети эпидермис сорван, висят его обрывки, обнажена дерма различных оттенков розового и красного цвета. Определение болевой чувствительности затруднительно вследствие общего возбужденного состояния пострадавшего. Общая площадь поражения около 40 % поверхности тела. Площадь глубокого ожога определить затруднительно. Пульс 112 уд./мин, ритмичный. АД – 105/70 мм рт. ст.

Какова тактика местного лечения?

Что должно включать в себя наблюдение за обожженным?

Какую инфузионную терапию следует провести?

23. Пострадавший В. вторые сутки находится в отделении анестезиологии и реанимации по поводу

Ожог пламенем 36%(28%) лица, туловища, обеих верхних конечностей.
I—III ст.

За 36 ч. лечения ему перелито внутривенно капельно около 3200 мл глюкозо-солевых растворов, синтетических коллоидов и препаратов крови. Он получал сердечные гликозиды, наркотические анальгетики, антигистаминные средства, спазмолитики и др. Однако состояние продолжает оставаться тяжелым: сохраняются сильная жажда, тошнота, периодически – рвота. Кожный покров бледный, холодный. Температура тела 36,2–36,0 °С, АД – 100/65 мм рт. ст., пульс 132 уд./мин, ЦВД – 15 мм вод. ст. Средний почасовой диурез 18 мл.

Общий анализ крови: эритроциты – $5,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 180 г/л, лейкоциты – $25 \times 10^9/л$.

Анализ мочи: удельный вес 1,048, белок – 0,66 г/л.

Мочевина крови: 17,5 м/моль.

О чем свидетельствуют клинические и лабораторные показатели?

Нуждается ли проводимое лечение в каких-либо коррективах?

24. В момент аварии возник пожар в кабине самосвала. Быстро покинуть ее водителю, рядовому А., не удалось, т. к. заклинило дверцу. Однако полушубок и шапка ушанка оказали свое защитное действие, в результате чего пострадали только открытые части тела – лицо и кисти.

В травмпункт пришел сам в сопровождении товарищей. Состояние в момент обращения было расценено как удовлетворительное. Врач, осмотрев пострадавшего, поставил диагноз:

Ожог пламенем $\frac{19\%}{\text{I-II ст.}}$ лица и кистей.

Поскольку время было позднее (23 ч. 30 мин.), было решено госпитализировать больного утром – направить его в ожоговое отделение многопрофильного ЛПУ, расположенного на удалении 11 км. Через 8 ч после обращения состояние больного резко ухудшилось, появилась экспираторная одышка до 32 дыханий в минуту, чувство нехватки воздуха, сухой мучительный кашель, голос стал сиплым. Лицо и веки резко отекали. Гемодинамические показатели и диурез в пределах нормы.

В чем причина ухудшения состояния пострадавшего?

Содержание неотложных мероприятий в МПП в целях купирования развившегося осложнения?

25. При подготовке к инспекторской проверке запачканные маслом бетонные полы в одном из жилых помещений автопарка помыли бензином. Механик Ж. закурил, и от пламени спички пары бензина, скопившиеся в помещении, вспыхнули. На пострадавшем загорелась одежда, и он в панике выбежал на территорию подразделения. Находившиеся поблизости сотрудники не смогли сразу потушить горящее обмундирование.

При осмотре пострадавшего в медицинском пункте он резко возбужден, беспокоен, жалуется на боли в обожженных участках, затруднение дыхания, озноб, жажду.

Кожа и видимые слизистые (вне ожога) землисто-серого цвета, бледны, холодны на ощупь. Пульс 132 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения. АД – 85/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Голос осипший, дыхание до 32 в минуту, шумное, с удлиненным выдохом. В легких множество сухих свистящих хрипов. Волоски в носовых ходах опалены. Из рта - запах гари. Слизистая полости рта и задней стенки глотки гиперемирована, отечна, местами на ней видны наложения копоти. Кроме лица, ожог локализуется на передней и задней поверхностях туловища, обеих руках, что стало ясно после разрезания и снятия с пострадавшего обгоревшей одежды. В области ожога участки плотного черно-коричневого струпа чередуются с ярко-красной поверхностью, лишенной эпидермиса. Лицо отечно, закопчено.

Ваш диагноз?

Какие неотложные мероприятия первой врачебной помощи в медпункте автопарка?

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ И ПОРАЖЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

26. Мужчина, 53 лет, страдал пояснично-крестцовым радикулитом. По совету знакомого вечером перед сном сделал на поясницу компресс из размятых листьев и стеблей подснежника. Чувствовал жжение, однако повязку не снял до утра. Ввиду усиления болей через 3 дня обратился за помощью в поликлинику по месту жительства. При осмотре выявлен участок резко гиперемированной и отечной (по типу лимонной корки) кожи размером 25×10 см в области поясницы. Имеются единичные напряженные пузыри с мутноватым жидким содержимым. Гиперемия распространяется за пределы отека кожи. При прикосновении к пораженному участку появляется резкая боль. Общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,3 °С. Умеренно выраженная неврологическая симптоматика пояснично-крестцового радикулита.

Объясните характер поражения.

Сформулируйте диагноз.

Где и как должен лечиться больной?

27. Пострадавший А. обратился к врачу поликлиники с жалобами на сильную боль в области левого плеча. Накануне вечером с целью удаления татуировки густо посыпал ее кристаллами перманганата калия и зафиксировал бинтом. Утром, страдая от жжения, повязку

снял и обнаружил в проекции контакта марганцовокислого калия почерневшую кожу. При осмотре: на наружной поверхности верхней трети левого плеча имеется участок сухого вдавленного струпа черного цвета, размером 5×6 см. Болевая чувствительность в области поражения отсутствует. Вокруг струпа – реактивная гиперемия и отек кожи.

Сформулируйте диагноз.

План лечения больного.

28. Водитель автокрана С. в состоянии алкогольного опьянения не оправился с управлением и опрокинул машину. Излившаяся аккумуляторная жидкость попала на сидение и брюки шофера. Вызвана машина «скорой помощи». С момента аварии прошло 1,5 ч. Пострадавший кричит, мечется, пытается сбросить с себя брюки. Жалуется на сильное жжение в области ягодиц и мошонки. После снятия еще влажных брюк и трусов обнаружилось обширное покраснение кожи на ягодицах, задних поверхностях бедер и отежной мошонке. На фоне гиперемии имеются участки кожи серого цвета без сосудистой реакции при надавливании. Площадь поражения около 10 % поверхности тела. Общее состояние вполне удовлетворительное.

Какую помощь следует оказать на месте осмотра?

Где должно осуществляться дальнейшее лечение?

29. Техник автопарка Е., 32 лет, несколько минут назад по неосторожности опрокинул бутылку с концентрированной кислотой и получил ожоги кистей. Мероприятия само- или взаимопомощи на месте происшествия не проводились. Попутной машиной самостоятельно добрался до поликлиники. Осмотрен врачом. Жалобы на сильное жжение в участках поражения. На тыле кистей имеются сливные участки некроза желтоватого безжизненного цвета, вокруг них кожа гиперемирована, сохранность болевой чувствительности в центральных частях некроза неопределенна.

Какие ошибки допущены на этапе доврачебной помощи?

Какую помощь надо оказать пострадавшему в поликлинике?

Ваши предложения директору автопарка по профилактике химических ожогов.

30. Пострадавший Н., 24 лет, при выполнении регламентных работ на ракетной технике нарушил правила безопасности и не надел защитный комбинезон. В результате неисправности одного из агрегатов был облит компонентом ракетного топлива. Пострадавшего обмыли струей воды из шланга и вывели из зоны поражения. Первую медицинскую помощь на месте оказал фельдшер. Она состояла в дополнительном обмывании водой пораженных участков тела в течение 20 мин, наложении сухих асептических повязок и введении анальгетика.

Доставлен в районную больницу и осмотрен врачом через 40 мин после травмы. Состояние тяжелое, мечется, стонет. Жалуется на сильные боли в местах ожогов, просит пить. Непораженный кожный покров бледен. Пульс 120 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения. АД – 100/60 мм рт. ст. Признаков ингаляционного поражения органов дыхания не обнаружено (в момент травмы был в противогазе). Самостоятельно помочился, выделив 150 мл прозрачной мочи темно-желтого цвета. На передней поверхности туловища и ногах имеется тестовато-влажный струп желто-зеленого цвета со специфическим запахом. Болевая чувствительность в зоне поражения резко снижена. Общая площадь ожога около 30 % поверхности тела.

Оцените состояние больного более подробно.

Ваша тактика при оказании первой врачебной помощи.

31. В корабельную амбулаторию доставлен пострадавший электрик О., получивший несколько минут назад ожоги лица и кистей от вспышки вольтовой дуги. Работал в резиновых перчатках. Потери сознания не было. Состояние больного удовлетворительное. Пришел в медицинский блок самостоятельно. При осмотре отмечается гиперемия кожи лица и кистей, начинающийся отек мягких тканей. Покраснения конъюнктив и светобоязни нет. Име-

ются единичные небольшие пузыри с прозрачным содержимым. Болевая чувствительность пораженных участков сохранена.

Какова степень тяжести травмы?

Место и характер лечения, его длительность, прогноз и врачебно-трудовая экспертиза.

32. В поликлинику на попутной машине доставлен водитель автокрана К. Выяснено, что при выполнении грузоподъемных работ коснулся стрелой крана воздушного электрокабеля. Возник электрический разряд, поразивший водителя. После травмы около 3–5 мин находился без сознания с едва заметными признаками жизни. Первая помощь оказана на месте происшествия санитарным инструктором. Проводились непрямой массаж сердца и искусственное дыхание, после чего появилось сердцебиение и восстановилось самостоятельное дыхание.

При осмотре состояние больного удовлетворительное. Жалобы на общую слабость. Со стороны центральной нервной системы без патологических изменений. Пульс 80 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Тоны сердца чистые, звучные. АД – 120/80 мм рт. ст.

Какие лечебно-профилактические мероприятия необходимо провести больному? Где он должен лечиться?

Возможные осложнения, прогноз, длительность лечения, врачебно-трудовая экспертиза?

33. В приемное отделение доставлен пострадавший С. При прокладке телефонного кабеля под линией электропередач, (нарушив инструкцию по технике безопасности, получил электроожог обеих стоп. Первая помощь оказана на месте происшествия. Состояние больного удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. На подошве левой стопы найдена точечная сухая рана размером 0,5×0,5 см. На передней поверхности правого голеностопного сустава имеется плотный, малосмещаемый коричневый струп размером 10×12 см.

Через 2 сут в перевязочной без обезболивания на правой стопе выполнена некротомия. Выявлено, что омертвели кожа, сухожилия разгибателей, передавив сосудисто-нервный пучок голени. Дном раны является некровоточащая капсула голеностопного сустава.

Какова степень тяжести травмы, ее возможные осложнения?

Какой должна быть хирургическая тактика?

34. Во время следования воинской части из района учений железнодорожный эшелон остановился вне населенного пункта. Рядовой К. забрался на крышу вагона и коснулся спиной контактного провода. Возник электрический разряд, от которого воспламенилась одежда. Солдат упал, потерял сознание. Через люк в крыше был втащен товарищами в вагон, они же загасили пламя. До прибытия врача эшелона провели закрытый массаж сердца и искусственное дыхание. Пострадавший пришел в себя, но дезориентирован во времени и обстановке, не помнит происшедшего с ним, просит пить. Очень слаб, бледен, адинамичен. Пульс 110 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения. Тоны сердца глухие. АД – 85/60 мм рт. ст. На спине, в области правой лопатки, и на стопах (места входа и выхода тока) имеются сухие глубокие раны с рваными краями. На ногах и ягодицах - обширные глубокие ожоги на площади около 25–30 % поверхности тела.

Оцените степень тяжести поражения пострадавшего.

Возможный объем помощи в конкретной ситуации.

Куда и каким образом транспортировать пострадавшего?

ОТВЕТЫ К ЗАДАЧАМ

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЖГОВОЙ РАНЫ

1. Для правильного определения степени поражения необходимо выяснить обстоятельства травмы этиологический фактор, т. к. при прочих равных условиях относительно низкотемпературные агенты (горячая пар и др.) чаще приводят к поверхностным I—II ст. ожогам. Высокотемпературные агенты (пламя, расплавленные металлы и др.) вызывают глубокие III степени. Важно узнать длительность термического (воздействия, поведение пострадавшего в момент ожога, защитные свойства одежды, характер первой помощи на месте происшествия. Все эти данные сопоставляются с результатами осмотра области поражения (внешний вид раневой поверхности, характерная толщина кожи в пораженном участке) и определения сохранности болевой и тактильной чувствительностей.

В изложенной ситуации поражение было вызвано действием пара и кипятка, температура которых обычно превышает 100–120 °С. Экспозиция кратковременна, т. к. пораженные участки кожи не были покрыты одеждой, а пострадавший сразу отскочил от двигателя машины. Внешний вид раневых поверхностей — умеренный отек, гиперемия, ярко-розовый цвет деэпителизированных участков, наличие тонкостенных пузырей с прозрачным содержимым, а также резкая болезненность и жжение свидетельствуют о поверхностном поражении I степени. Используя правило ладони, определяются и суммируются площади областей (лицо — 4 % и тыл кисти — 1 %).

2. Ситуация, в которой получен ожог, этиологический фактор (пламя - высокотемпературный агент), довольно длительное время горения - все это факторы, свидетельствующие еще до осмотра ожогов о возможном глубоком поражении кожи. Ожог лица, опаление волос должны насторожить на возможность поражения дыхательных путей. Гиперемия кожи, наличие пузырей, обнаженной ярко-розовой дермы и сохранение болевой чувствительности на ягодицах, мошонке, передних поверхностях бедер свидетельствуют о поверхностном I—II степеней ожоге. И наоборот, плотные, сухие участки кожи темно-коричневого цвета с обгоревшими волосами, а также серого безжизненного цвета с отсутствием болевой чувствительности с достаточной достоверностью позволяют судить о поражении III ст. Данные осмотра слизистой рта и глотки не дают оснований определить ОДП.

После выяснения глубины поражения кожи следует вычислять общую площадь ожога и отдельно — глубокого. Используя правила «девятки» и «ладони», подсчитываем: на бедрах — $9 \times 2 = 18$ %, на ягодицах, надлобковой области — 10%, в верхних третях обеих голеней — $3 \times 2 = 6$ %, на кистях в сумме — 4 %, на лице — 4 %. Итого, в сумме общая площадь поражения: $18 + 10 + 6 + 4 + 4 = 42$ % поверхности тела. Распространенность глубокого ожога при «мозаичном» расположении лучше определять по правилу «ладони». Суммировав все «ладони», получили 13 % поверхности тела. Учитывая большую распространенность ожога и особенно глубокого, необходимо сделать заключение о наличии у пострадавшего ожогового шока легкой степени. Диагноз: ожог пламенем 42 % (13 %) I—III ст. лица, кистей, туловища, ног. Ожоговый шок I степени.

3. Диагноз глубокого ожога не должен вызывать сомнений. Имеются явные признаки тотальной гибели кожи на кистях (плотный сухой струп темно-коричневого цвета с рисунком тромбированных подкожных вен) как результат длительного горения вязкой зажигательной смеси. Более того, внешний вид пальцев, напоминающий мумификацию, позволяет заподозрить поражение III степени. Однако гибель и уровень поражения тех или иных глубоких анатомических структур (сухожилия, суставные капсулы, кости) возможно определить только через 3–4 нед., т. е. после очищения от кожного струпа.

Диагноз:

Ожог пламенем вязкой зажигательной смеси $\frac{4\%}{\text{III ст.}}$ обеих кистей.

4. Ожог получен низкотемпературным агентом, но время воздействия (пропитанные горячей водой шерстяные чулки сняты через 3–4 мин) было длительным. Половина ожогов, полученных при аналогичных обстоятельствах, бывают глубокими. Характер консистенции (тестоватая, набухшая) и темно-красный цвет дермы в зоне поражения свидетельствуют о дермальном (II степени) ожоге и указывают на гибель сосочкового слоя кожи. Пониженная болевая чувствительность и несвободная эпиляция волос не противоречат сохранению жизнеспособности глубоких слоев дермы. Вследствие оказания нерациональной первой помощи и дальнейшего самолечения (отсутствие туалета обожженных поверхностей с применением антисептиков) течение раневого процесса осложнилось присоединением местного инфекционного процесса с развитием пахового лимфаденита. Это явилось причиной повторного усиления болей и подъема температуры тела у пострадавшей. Площадь ожога составляет около 7 % поверхности тела. Ее нетрудно вычислить, зная площадь отдельных сегментов конечностей или используя правило «ладони».

Диагноз:

Ожог кипятком $\frac{7\%}{\text{I-II ст.}}$ голеней и стоп. Правосторонний паховый лимфаденит.

5. Ожоги вспышкой электрической дуги, в отличие от истинных электроожогов, как правило, бывают поверхностные. В результате воздействия мощного, но очень временного, теплового импульса и благодаря низкопроводности кожи поражаются только ее поверхностные слои. Возникают так называемые мгновенные ожги, аналогичные по своей природе поражениям световым ядерного взрыва. В том и другом случаях степень зависит от мощности вспышки и расстояния до нее. В приведенном примере клинические признаки позволяют констатировать ожог I степени. Необходимо иметь в виду, что черный цвет и обугливание пораженных участков наблюдаются чаще всего при глубоких ожогах III степени, вызванных длительным воздействием пламени. Но в последнем случае это связано с гибелью всех слоев кожи. Мощные световые импульсы (при электрических разрядах), кроме ожогов кожи, вызывают кратковременное ослепление и реактивное воспаление конъюнктивы. Площадь лица и тыльных поверхностей кистей равна 5–6 % поверхности тела.

Диагноз:

Ожог вспышкой электрической дуги $\frac{5\%}{\text{I ст.}}$ лица и кистей. Электрофтальмия.

6. Диагноз глубоких ожогов на лице, брюшной стенке, кистях и бедрах по внешним признакам (плотный, сухой темный струп с отсутствием болевой чувствительности) не вызывает сомнений. Сопутствующие обстоятельства травмы: горение бензина, попавшего при расплескивании на одежду в области живота, бедер, незащищенность лица и кистей также говорят в пользу глубокого поражения в указанных областях. И, наоборот, на руках, грудной клетке зимнее нательное белье и хлопчатобумажное обмундирование сыграли свою защитную роль: ожоги здесь по описанным клиническим признакам поверхностные – I–II степени. Применяя правила «девятки» и «ладони», вычисляется общая площадь поражения: 4 % – лицо + 18 % – руки + 18 % – передняя поверхность туловища + 9 % – передние поверхности бедер = 49 %. Площадь глубокого поражения соответственно равна: 4 % – лицо + 2 % – кисти + 9 % – живот + 9 % – бедра = 24 %.

Ситуация, в которой был получен ожог: пожар в закрытом малообъемном помещении, сильная задымленность и длительное пребывание пострадавшего в очаге, заставляют заподозрить наличие ожога и поражения дыхательных путей дымом и продуктами горения. При осмотре пациента это подтверждается глубоким поражением лица, опалением волосков носовых ходов, отложением копоти на слизистой задней стенки глотки и ее гиперемией. Нельзя (исключить отравления окисью углерода (угарным газом). Обширность общего поражения

кожи, распространенность явно глубокого ожога на площади 24 % поверхности тела, а также поражение дыхательных путей ведут к развитию тяжелого ожогового шока. Это подтверждают данные первичного врачебного осмотра: жажда, тошнота и рвота, бледность непораженной кожи, субнормальная температура тела, тахикардия, гипотония, одышка.

Диагноз:

Ожог пламенем $\frac{49\%(24\%)}{\text{I-III ст.}}$ лица, туловища, рук, бедер. Ожог и поражение дыхательных путей продуктами горения. Тяжелый ожоговый шок

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

7. Последовательность диагностических действий в ЦРБ должна быть следующей:

- уточнить обстоятельства травмы;
- выяснить жалобы пострадавшего, обратив внимание на жажду, тошноту, рвоту;
- оценить общее состояние (сознание, цвет кожных покровов да слизистых, показатели внешнего дыхания и гемодинамики);
- измерить температуру тела;
- получить и оценить количество и цвет мочи;
- осмотреть глаза (роговицу и конъюнктиву) для исключения их ожога;
- осмотреть полость рта, глотки, носовые ходы для исключения (или подтверждения) термического поражения дыхательных путей;
- рассечь ножницами и осторожно снять (предварительно введя анальгетики) обгоревшую одежду, после чего оценить общую площадь ожога и площадь глубокого поражения;
- на основании полученных данных сформулировать диагноз и приступить к оказанию необходимой врачебной помощи.

8. Наличие достоверно глубокого ожога бедер на площади 16 % поверхности тела связано обычно с развитием легкого ожогового шока. Характерно, что при этой степени шока гемодинамические показатели до определенного времени могут оставаться в пределах нормальных – это и было выявлено у больного. Однако жажда, тошнота, субнормальная температура тела, насыщенный цвет мочи указывают на легкие волевические и микроциркуляторные нарушения. В дополнение к предварительно сформулированному диагнозу следует добавить: «Легкий ожоговый шок». Необходимо иметь в виду, что отсутствие или неоправданно запоздалое проведение инфузионной терапии шока могут привести к тяжелым нарушениям гомеостаза.

9. Учитывая обстоятельства травмы, вид обожженного кожного покрова, сохранение болевой чувствительности и сосудистой реакции, следует предположить, что ожог преимущественно поверхностный – I–II степеней. Таким образом, индекс тяжести ожога (индекс Франка) равен 66 единицам, и следует предполагать развитие легкого ожогового шока. Однако наряду с повреждением кожи у пациента имеется поражение дыхательных путей горячим шаром, что существенно отягощает его состояние. Подтверждением служат вдыхание перегретого пара в течение 5 мин, осиплый голос, изменения слизистой ротоглотки, сухие свистящие хрипы над легкими (бронхоспазм). Наличие поражения дыхательных путей эквивалентно 15 ед. индекса Франка¹, поэтому истинный индекс тяжести состояния равен $66 + 15 = 81$ ед. С учетом этого обстоятельства у больного наиболее вероятно развитие тяжелого (II степени) ожогового шока, о чем свидетельствуют тахикардия и снижение артериального давления.

Отягощающий фактор — поражение дыхательных путей перегретым шаром. При этом в ранние сроки развивается острая дыхательная недостаточность вследствие бронхоспазма, нарушения альвеолярной вентиляции и диффузионной способности легких. В дальнейшем возможны гнойный трахеобронхит и первичная пневмония (у 70–90 % пострадавших).

¹Индекс Франка – условный показатель тяжести ожога, выраженный в единицах. При этом каждый процент поверхностного (I–II степеней) ожога эквивалентен 1 ед. индекса, а глубокого (III степени) – 3 ед. Пользуясь этим показателем, можно оценить влияние на тяжесть состояния пострадавшего не только глубокого, но и поверхностного ожога. Так, при шоке I степени (легком) он со-

ставляет 30–70 ед., при шоке II степени (тяжелом) – 70–130 ед., при шоке III степени (крайне тяжелом) – более 130 ед.

10. Наиболее вероятной ошибкой является недооценка обширности глубокого поражения из-за неправильной диагностики степени ожога на спине: II степени на площади 15 % поверхности тела. Не уделено достаточного внимания наличию ожогов III степени в области коленных суставов. Все это привело к недооценке тяжести ожогового шока и назначению неадекватной инфузионной терапии, о чем свидетельствуют данные клинического наблюдения через 5 ч после госпитализации. Опыт лечения тяжелообожженных подсказывает, что при наличии колебаний в определении степени термического поражения его нужно рассматривать как более глубокое из вероятных. Такая тактика вполне оправдана не только для оценки общего состояния и прогноза, но и для планирования лечебных мероприятий. По совокупности приведенных клинических данных у больного явная картина крайне тяжелого ожогового шока III степени.

Диагноз:

Ожог пламенем $\frac{65\%(45\%)}{\text{I-III ст.}}$ туловища, верхних и нижних конечностей. Крайне тяжелый ожоговый шок

11. Учитывая обширность глубокого поражения, срок, прошедший с момента травмы, и клинику заболевания, следует считать, что пострадавший находится во втором периоде ожоговой болезни – острой ожоговой токсемии.

Наиболее частые проявления ожоговой болезни во втором периоде: первичная анемия, токсический гепатит, нефропатия, миокардиодистрофия, энцефалопатия, эрозивный гастрит.

Для миокардиодистрофии характерны: расширение границ сердца, глухие тоны, изменения ЭКГ (снижение зубца R, смещение интервала ST, уплощение зубца T).

Токсический гепатит: печень, как правило, не увеличена, незначительно болезненна при пальпации, повышение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, появление в крови глутамил-транспептидазы.

12. Срок, прошедший после травмы, особенности местного течения раневого процесса, а также клиническая картина заболевания свидетельствуют о третьем периоде ожоговой болезни – септикотоксемии. У больного бурно протекает первая фаза этого периода – очищение ран от мертвых тканей, характеризуемая синдромом токсико-резорбтивной лихорадки.

Наиболее опасным и трудно дифференцируемым с токсико-резорбтивной лихорадкой осложнением ожоговой болезни может быть сепсис. Между симптомами этих патологических процессов много общего: тяжелая интоксикация организма, высокая, с большими размахами, температура тела, профузные поты, характерная для воспаления картина крови, анемия, гипо- и диспротеинемия, общая астения и др. Однако выполнение ран грануляциями по мере очищения их, отсутствие участков вторичного некроза свидетельствуют о сохранении регенераторного потенциала у больного. Это указывает на отсутствие сепсиса в настоящее время, но о возможной генерализации инфекции помнить необходимо постоянно.

ЛЕЧЕНИЕ ОБОЖЖЕННЫХ

13. Лучшим методом первой помощи при термическом ожоге в первые минуты после травмы является охлаждение участков ожогов любыми доступными средствами (холодная вода, лед, снег, хлорэтил и др.). После этого необходимо наложить сухую асептическую или мазевую повязку, ввести обезболивающие средства.

Госпитализацию следует осуществить в учреждение квалифицированной помощи (районная больница). Эпителизация ожогов II степени обычно наступает через 4–6 нед, однако эти сроки не означают полного излечения, т.к. кожный покров еще недостаточно стойкий. Окончательное время восстановления трудоспособности – 2–3 мес. После ожогов II степени в функционально активных местах (кисти, лицо, шея, крупные суставы) нередко фор-

мируются рубцы, ограничивающие движения. Это может быть причиной изменения категории годности к труду.

14. У всех пострадавших с ожогами на лице необходимо исключить ожоги глаз, верхних дыхательных путей, поражение трахеобронхиального дерева и легочной ткани токсическими продуктами горения, отравление окисью углерода. Два последних вида поражений наблюдаются при длительном пребывании в очаге горения (как правило, в бессознательном состоянии или алкогольном опьянении, во время сна и др.). Обожженному необходимо ввести обезболивающие и седативные средства, сердечные и дыхательные analeптики. При развитии у пострадавшего шока все препараты вводятся внутривенно. На раны накладываются асептические сухие повязки. Если транспортировка предстоит не длительная (в пределах 20–30 мин), то этим можно ограничиться. Если же она займет 1 ч и более, то нужно начать проведение противошоковой инфузионной терапии.

Обожженного следует доставить в ближайшее лечебное учреждение, где может быть проведена квалифицированная противошоковая терапия. Это может быть центральная районная больница.

15. Поверхностные ожоги до 5 % не требуют квалифицированного и специализированного лечения. Локализация их в функционально неактивных областях тела (туловище, внесуставные сегменты конечностей) не затрудняет самообслуживания больного. Как правило, при неосложненном течении и правильном лечении ожогов I степени средний срок лечения составляет от 1 нед до 10 дней. Поэтому больной может быть успешно излечен в поликлинике по месту жительства.

Местное лечение ожоговой раны начинается с ее первичного туалета, который должен проводиться на фоне предварительного обезболивания (парентеральное введение 1–2 мл 1% раствора промедола или омпопона) со строгим соблюдением правил асептики. Обожженная рука, включая плечо и кисть, циркулярно моется теплой проточной водой с мылом. Наиболее загрязненные мазутом и маслами участки тщательно отмываются тампонами, смоченными бензином. Затем непораженная кожа руки обрабатывается спиртом или слабым спиртовым раствором йода. После такой подготовки производится непосредственный туалет обожженной поверхности с помощью тампонов, смоченных 3 % раствором перекиси водорода, и высушивание ее стерильными салфетками. Пинцетом и ножницами удаляются спущенные участки эпидермиса и инородные тела. Надрезаются большие напряженные пузыри и эвакуируется их содержимое. Обожженная поверхность вновь моется раствором перекиси водорода или имеющимся в распоряжении раствором антисептика (0,002 % фурациллина, 3–5 % борной кислоты, 0,1 % риванола и др.). Затем на стерильные салфетки (соответствующие по площади ожоговой ране) наносится тонким слоем 0,3–0,5 мм имеющаяся мазь (синтомициновая, тетрациклиновая, эритромициновая, эмульсия Вишневого и др.). В таком виде салфетки укладываются на рану. Поверх салфеток следует наложить ватно-марлевую повязку и зафиксировать ее бинтом. Последующие перевязки должны проводиться подобным же образом с соблюдением правил асептики. Частота перевязок будет диктоваться степенью промокания повязок раневым отделяемым. При благоприятном течении повязки меняют через 2–3 дня, при обильном промокании или присоединении инфекции – ежедневно.

16. Врач части при невнимательном первичном осмотре не смог правильно оценить степень ожога, приняв его за поражение I степени. Он не придал значения обширности и локализации ожога, не произвел первичного туалета ожоговых ран, что явилось бы профилактикой (последующих инфекционных осложнений). Кроме того, им были переоценены свои возможности по лечению такого рода пострадавших, не учтено, что сроки выздоровления больных с дермальными ожогами даже при правильном лечении и неосложненном течении могут достигать 6 нед. Из всего этого вытекает основная ошибка: госпитализация больного в лазарет МП.

В госпиталь пострадавший поступил с обширным поверхностным ожогом, включающим поражение дермы и осложненным местной гнойной инфекцией. Острое нагноение ожоговых ран требует не только местного лечения, но и активной общей противовоспалительной и антибактериальной терапии. Для ликвидации местного гнойного воспаления больному необходимы ежедневные перевязки с тщательным туалетом ран и применением влажных высушающих повязок с растворами сильных антисептиков вплоть до прекращения обильного отделения гноя. После полного очищения ран от омертвевших тканей и появления «островков эпителизации» следует перейти на мазовые повязки, которые могут сменяться реже - по мере пропитывания повязок раневым отделяемым. Местное гнойное воспаление в ожоговых ранах вызвало у больного общую реакцию организма в виде гипертермии, слабости, адинамии. В этих условиях нельзя забывать и следует исключить наиболее часто встречающееся осложнение – пневмонию, а также возможное развитие абсцессов, артритов, флебитов и др. С целью профилактики дальнейших инфекционных осложнений и быстрейшей ликвидации местного гнойного воспаления следует начать активную общую антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия с параллельным введением антипиретиков, антигистаминных препаратов и витаминов.

17. У больного во время осмотра были явные признаки развивавшейся ишемии дистальных отделов правой руки: отек мягких тканей, цианоз кожи, резкое ослабление пульсации лучевой артерии, похолодание конечности. Причиной этому явился глубокий ожоговый струп, циркулярно охватывавший правое плечо. Его высыхание привело к сдавлению подлежащих отечных мягких тканей, что и обусловило развившиеся циркуляторные нарушения. Дальнейшая ишемия могла привести к вторичному некрозу руки сдавливавшего струпа.

Пострадавшему показано срочное хирургическое вмешательство – некротомия. Больного нужно взять в перевязочную, уложить на стол, сделать полноценную обработку операционного поля в области сдавливающего струпа. Без обезболивания, но с соблюдением правил хирургической асептики, нанести на равном расстоянии друг от друга 3–4 продольных послабляющих разреза в пределах глубокого ожога по всему периметру плеча. В глубину разрезы должны распространяться до подкожной жировой клетчатки. Критерием эффективности проведенной некротомии должны быть: расхождение краев рассеченного струпа на 1–1,5 см, потепление дистальных отделов конечности, появление пульсации лучевой или локтевой артерий, постепенное исчезновение цианоза. По показаниям нужно осуществить тщательный гемостаз. После проведенной манипуляции следует наложить сухую асептическую или влажную высушающую антисептическую повязку на всю обожженную поверхность.

Учитывая тяжесть и локализацию поражения, больному показано лечение в специализированном ожоговом отделении. Поэтому сопровождающему фельдшеру нужно рекомендовать направить пострадавшего в областную больницу, где будет принято решение о месте дальнейшего специализированного лечения.

18. Да, возможно. В условиях областной больницы могут использоваться методы местной некролитической терапии с целью ускорения очищения раны от мертвых тканей. Более того, в данной ситуации она показана, т. к. оперативная некрэктомия при наличии нагноения в зоне окружающего дермального ожога опасна нарушением демаркационного барьера и генерализацией инфекции. Некролитические средства, не нарушая этого барьера, способствуют быстрому отторжению струпа пластом по линии демаркации. Как правило, этот метод позволяет ускорить подготовку раны к оперативному восстановлению кожного покрова на 1^{1/2}–2 нед.

Наиболее часто некролитическая терапия проводится с помощью 40 % салициловой мази на вазелиновой основе. Могут использоваться и другие, более сложные по составу мази, как, например: салициловая кислота – 48,0; молочная кислота – 24,0; анестезин – 4,0; новокаин – 2,0; ланолин – до 200,0.

Для ускорения отторжения сухого струпа некролитики применяются с 6–8-го дня после ожога да площади не более 5–7 % поверхности тела. При нанесении мази на более обширные площади массивный некролиз и вызванное им острое воспаление в ранах могут стать причиной тяжелой интоксикации организма и даже генерализации инфекции.

Применение метода. После тщательного туалета ожоговых ран с использованием антисептиков на участки сухого струпа шпателем наносится некролитическая мазь слоем до 2–3 мм. Затем рана покрывается толстой ватно-марлевой повязкой с индифферентной мазью (бальзам Вишневского). На очередной перевязке (через 1–2 дня) под разбухшим струпом часто можно определить флуктуацию, что свидетельствует о его отторжении. Струп надсекается в центре и затем удаляется по направлению к периферии с помощью ножниц и пинцета. Иссечение производится по возможности бескровно, т.к. имеется опасность нарушения демаркационного вала. Дном раны чаще всего является обнаженная жировая клетчатка с элементами молодой соединительной (грануляционной) ткани. После обильного промывания 3 % раствором перекиси водорода и каким-либо другим антисептиком на рану целесообразно наложить повязку с бальзамом Вишневского. Последний обладает слабым раздражающим действием благодаря входящему в его состав дегтю, что стимулирует развитие грануляций. Удаление отторгающегося струпа должно производиться под надежным обезболиванием. Если демаркация струпа не произошла после однократного применения некролитика, то следует произвести смену повязки с повторным нанесением того же некролитического средства.

19. Показано активное хирургическое лечение с выполнением хирургической некрэктомии. Завершающие этапы операции по иссечению погибших тканей на спине и бедре должны быть разными. На спине после удаления каждого из участков струпа в пределах здоровой кожи и до жизнеспособной фасции ожоги превратятся в чистые хирургические раны линейной формы. Их следует ушить кожно-подкожными уздовыми швами. Для уменьшения натяжения края ран можно мобилизовать над фасцией.

После иссечения струпа и подкожной жировой клетчатки до фасции на задней поверхности бедра значительный по площади дефект кожи ушить не представится возможным. Поэтому здесь показано замещение раны с помощью кожных аутоотрансплантатов, срезанных с правого бедра. В ране необходимо выполнить тщательный гемостаз, т. к. над возможными гематомами пересаженные кожные трансплантаты неизбежно омертвеют. При наличии перфоратора кожи рану можно закрыть сетчатым трансплантатом, а при его отсутствии сплошными трансплантатами, перфорированными скальпелем. Трансплантаты, если их несколько, сшиваются друг с другом и единым пластом подшиваются к краям раны. При отсутствии косвенных показателей воспаления в ране: повышенная температура тела, боль, отек, гиперемия окружающей кожи и неприятный запах от повязок, первая перевязка может выполняться через 5–7 дней.

20. У больного с обширным глубоким ожогом (20 % поверхности тела) развивается клиническая картина ожогового истощения. Об этом свидетельствуют анемия, гипопротеинемия, значительная потеря в массе тела, снижение регенеративных процессов в ранах. Успешное лечение пострадавшего невозможно без оперативного восстановления кожного покрова. Но, учитывая его общее состояние, неподготовленность гранулирующих ран к аутодермопластике, операция в настоящее время противопоказана. Хирургическое вмешательство на фоне истощения ухудшит общее состояние больного, а кожные трансплантаты могут не прижиться. С целью подготовки больного и ран к операции необходимо провести активную общеукрепляющую терапию с включением в нее гемотрансфузий, переливания белковых препаратов крови (по 500,0 3–4 раза/нед) и концентрированных глюкозо-солевых растворов. Показаны более мощная антибактериальная терапия и усиленное питание с подключением зондового, т. к. у пострадавшего отсутствует аппетит. Перевязки в этот период должны проводиться не реже чем через день, очень аккуратно, во избежание необоснованных кровопотерь. Показано чередование местно применяемых лекарственных средств.

После улучшения общего состояния и лабораторных показателей красной крови, стойкого повышения общего белка и коррекции диспротеинемии должно последовать и улучшение состояния гранулирующих ран. О повышении регенераторного потенциала ран будут свидетельствовать: уменьшение гнойного отделяемого, появление плотных ярко-розовых некротоочивых грануляций, поверхность которых обладает клейкостью. Об этом же будет свидетельствовать активизация краевой эпителизации.

Методом выбора оперативного восстановления кожного покрова являются варианты экономной пластики («почтовых марок», «полосок», сетчатых трансплантатов), а наиболее целесообразным и обоснованным — метод аутоаллопластики. Поэтому в период проведения активной общеукрепляющей терапии следует позаботиться о заготовке свежей трупной кожи или подобрать и госпитализировать на отделение доноров кожи.

21. Несмотря на то, что в момент осмотра явных признаков ожогового шока еще нет (больной находится в фазе относительной компенсации), распространенность глубокого ожога (19 % поверхности тела), умеренная тахикардия и бледность кожных покровов указывают на большую вероятность его развития.

Последовательность лечебных действий в данном случае следующая:

- ввести наркотический анальгетик в сочетании с антигистаминным средством и транквилизатором;
- по показаниям ввести сердечные средства и дыхательные analeптики;
- рассечь ножницами и осторожно снять обгоревшую одежду, после чего оценить общую площадь ожога и площадь глубокого поражения;
- наложить сухую асептическую повязку;
- утолить жажду, давая мелко содово-солевой раствор;
- осуществить ингаляцию кислорода;
- ввести ПСС и СА;
- при невозможной срочной эвакуации или предполагаемой большой длительности (более 1 ч) транспортировки в областную больницу осуществить в порядке предэвакуационной подготовки короткий курс инфузионной терапии (перелить до 1,5–2,0 л жидкости быстро капельно);
- согреть пострадавшего;
- транспортировать лежа на носилках санитарным автотранспортом в областную больницу в сопровождении медперсонала.

22. У пострадавших с обширными ожогами туалет ожоговой раны проводить не следует до выведения их из состояния ожогового шока. Учитывая большие сложности в диагностике глубины поражения, а также влажный характер некроза при ожогах горячей водой, необходимо создать условия, способствующие переводу влажного струпа в сухой. Поэтому больному целесообразно наложить сухие асептические повязки или повязки с раствором какого-либо антисептика (фурациллин, риванол, борная кислота, диоксидин, йодопирон и др.). Могут быть с успехом использованы повязки с мазями на водорастворимой основе.

Наблюдение за тяжелообожженным включает учет не реже чем через каждые 3 ч частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериального давления, температуры тела, количества выпитой и введенной внутривенно жидкости, количества выделенной мочи.

В связи с трудностью диагностики тяжести ожогового шока (легкий или тяжелый) в неясных случаях, особенно у лиц молодого возраста без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, допустима гипердиагностика. Рациональней ориентироваться на лечение тяжелого шока. В первые сутки в зависимости от массы тела больного необходимо внутривенно ввести 4–5 л жидкости. В первые 12 ч переливают $\frac{2}{3}$ этого объема (2,5–3,0 л инфузионных сред), например, раствор NaCl 0,9 % – 400,0 мл, 5 % раствор глюкозы – 500,0, раствор Ринтер-Локка – 500,0, плазма или альбумин – 400,0, 15 % раствор мафусола – 200,0, реамберин – 400,0. При отсутствии некоторых препаратов допустима их замена аналогичным

или, в крайнем случае, изотоническим раствором хлорида натрия, но в больших количествах. Кроме того, вводятся сердечные гликозиды, эуфиллин, витамины В₁ и В₆, витамин С, при стойкой гипотонии – кортикостероидные гормоны, при олигоурии – диуретики.

23. Клиническая картина и имеющиеся данные лабораторных исследований свидетельствуют о том, что обожженный еще находится в состоянии шока. Сохраняются признаки выраженной гиповолемии (тахикардия, низкие цифры ЦВД, гемоконцентрация, олигоурия, жажда). Причиной тому являются недостаточный объем вливаемых жидкостей и малая скорость инфузии.

Следует увеличить объем и скорость инфузии, после чего назначить осмотические диуретики (маннитол, лазикс и др.).

24. Причиной ухудшения состояния пострадавшего явился бронхоспазм, осложнившийся не распознанное врачом поражение дыхательных путей раскаленными газами и продуктами горения.

При ознакомлении с обстоятельствами травмы врач не обратил должного внимания на то, что пострадавший некоторое время находился в атмосфере дыма и огня в замкнутом пространстве кабины автосамосвала. При обследовании поступившего врач не осмотрел носовые ходы и не зафиксировал опаления в них волосков, не осмотрел полость рта и глотку, где мог бы обнаружить отек и гиперемию слизистой, белесовато-серые пятна некроза на ней, местами - наложения копоти.

Развившийся у обожженного бронхоспазм может смениться отеком легких.

В целях купирования развившегося осложнения необходимо:

- придать пострадавшему возвышенное положение;
- начать ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры;
- ввести внутримышечно 1,0 5 % раствора эфедрина гидрохлорида;
- наладить систему для внутривенного вливания и перелить 500 мл 5 % раствора глюкозы, добавив во флакон 0,06 % раствора коргликона – 1,0, 90 мг преднизолона, 2,4 % раствора эуфиллина – 10,0, 10 % раствора кальция хлорида – 10,0, 2 % раствора димедрола – 2,0.

Больного (необходимо срочно, в полусидячем положении на носилках, в сопровождении врача транспортировать в ЦРБ, продолжая оксигенацию.

25. Диагноз:

Ожог пламенем $\frac{60\%(40\%)}{I-III \text{ ст.}}$ лица, туловища, обеих верхних конечностей. Термическое поражение дыхательных путей. Крайне тяжелый ожоговый шок

Необходимо:

наложить асептические повязки или завернуть обожженного в стерильное белье;

- начать ингаляцию кислорода;
- утолить жажду содово-солевым раствором (1 чайная ложка поваренной соли и $\frac{1}{2}$ чайной ложки пищевой соды на 1 л воды);

- наладить систему для внутривенной инфузии жидкости и ввести внутривенно:

Sol. Omnoponi 2 % – 1,0;

Sol. Dimedroli 2 % – 2,0;

Sol. Seduxeni 0,5 % – 2,0;

Sol. Glucosae 5 % – 500,0;

Sol. Corglyconi 0,06 % – 1,0;

Insulini – 10 ED;

Sol. Ac. ascorbinici 5 % – 10,0;

Sol. Euphyllini 2,4 % – 10,0;

Prednisoloni – 90 мг;

Sol. Ringeri (Sol. Natrii chloridi 0,9 %) – 1000,0.

В сопровождении врача, продолжая инфузионную терапию в пути, эвакуировать пострадавшего в положении лежа санитарным автотранспортом (или вертолетом) в областную больницу.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ И ПОРАЖЕНИЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

26. Сок некоторых растений при длительном воздействии на кожу может вызывать токсико-аллергические изменения. Однако, в отличие от агрессивных химических веществ, характер поражения не некротический, а воспалительно-экссудативный, что объясняет картину местной патологии кожи: отек, гиперемия, наличие пузырей, боли и жжение. Все это позволяет относить такие поражения к контактным дерматитам. Расширение границ гиперемии за пределы компресса, субфебрилитет свидетельствуют о местном присоединении инфекции.

Диагноз: контактный инфицированный дерматит области поясницы, вызванный соком подснежника.

Местное лечение больного принципиально не должно отличаться от аналогичного по глубине и протяженности термического поражения кожи. Следует лишь усилить антибактериальную и антиаллергическую терапию. В госпитализации больной не нуждается.

27. Обладая выраженными окислительными свойствами, марганцевокислый калий действует на ткани подобно крепким кислотам - вызывает коагуляцию белка. Это позволяет отнести его к агенту, вызывающему истинный химический ожог.

Диагноз: химический ожог перманганатом калия 30 см² III ст. левого плеча.

Необходимо тщательно промыть проточной водой обожженную поверхность, удалив все оставшиеся крупинки агрессивного вещества. Обработать струп и окружающую кожу спиртом, после чего наложить сухую асептическую повязку. Не должна вызывать сомнений бесперспективность местной консервативной терапии ожога. Дальнейшее лечение должно проводиться в хирургическом отделении ЦРБ. До развития гнойной демаркации целесообразно осуществить раннюю некрэктомию с одномоментной аутодермопластикой. Если позволяет опыт хирурга и возможности окружающих тканей, раневой дефект можно заместить с помощью того или иного метода местной пластики.

28. Пострадавшему необходимо ввести анальгетик и, несмотря на значительный (1,5 ч) срок после аварии, начать интенсивное промывание участков поражения проточной водой. Обмывание продолжать до прекращения или уменьшения жжения, но не менее 1 ч. После этого кожу высушить ватно-марлевыми тампонами и наложить сухую асептическую повязку. Мазевые повязки на жировой основе противопоказаны.

Учитывая сложность диагностики глубины поражения в ранние сроки после химического ожога, больного следует лечить в хирургическом отделении ЦРБ. Далее лечение будет осуществляться, в зависимости от степени повреждения кожи, консервативным или оперативным путем, не отличаясь от такового при аналогичных термических поражениях.

29. Раннее начало и достаточно продолжительное обмывание пораженных участков водой являются залогом успешного предотвращения дальнейшего действия кислоты и углубления ожога. Если невозможно организовать промывание пораженных участков проточной водой под напором (под душем или шлангом), необходимо обмывать их, поливая водой из любой емкости. Ничего этого не было сделано на месте происшествия.

У больного химический ожог кистей II–III степеней. Несмотря на упущенное время, следует провести обильное и длительное промывание пораженных участков проточной водой. По окончании мытья обожженная кожа должна быть осушена, обработана спиртом и закрыта сухими повязками. Больного необходимо лечить в условиях хирургического отделения ЦРБ. Срок лечения более 1 мес. Не исключена возможность нарушения функции кистей и инвалидизации вследствие последующего рубцевания.

30. Агрессивный компонент ракетного топлива вызвал глубокий распространенный химический ожог 30 % III ст. туловища, нижних конечностей. Показатель индекса Франка ($30 \times 3 = 90$), выраженные нарушения гемодинамики, продолжающаяся резорбция токсических веществ свидетельствуют о развитии тяжелого шока. Пострадавший нуждается в неотложных реанимационных мероприятиях в перевязочной. Ему необходимо быстро капельно перелить 0,9 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы общим объемом 1,5 л, внутривенно ввести обезболивающие (промедол, морфин), сердечные (коргликон, строфантин), десенсибилизирующие (димедрол, пипольфен) средства, а также, при наличии, кортикостероиды. Постоянно должна проводиться ингаляция кислорода. Параллельно с этими мероприятиями необходимо завершить санитарную обработку проточной водой для окончательного вымывания остатков агрессивной жидкости.

По завершении неотложных мероприятий первой врачебной помощи пострадавший должен находиться в отделении интенсивной терапии, где можно продолжить комплексную противошоковую терапию. После выхода из шока и стабилизации состояния дальнейшее лечение, в том числе и оперативное восстановление кожного покрова, нужно провести в специализированном ожоговом отделении областной больницы.

31. У пострадавшего ожог I–II степеней лица и кистей пламенем электрической дуги. Травма по степени тяжести относится к легкой. Может лечиться в условиях поликлиники. Лечение консервативное: обработка пораженных участков на лице 2–6 % раствором марганцовокислого калия, мазевые повязки на участки поражения кистей. Продолжительность лечения до 10–12 сут. Прогноз благоприятный.

32. При поступлении пострадавшему целесообразно внутривенно ввести 40,0 40 % раствора глюкозы, 0,5 0,06 % раствора коргликона, 3,0 0,5 % раствора витамина С. Назначить седативные средства, на ночь – снотворные. Первые 3–5 сут строгий постельный режим, затем двигательный режим постепенно расширять.

Лечение больного возможно в условиях ЦРБ. При поступлении и затем регулярно должны выполняться электрокардиографические исследования. При появлении признаков нарушения ритма или ишемических изменений в миокарде пострадавший должен быть переведен в отделение интенсивной терапии. Прогноз при такой форме поражения, как правило, благоприятный.

33. У больного тяжелый электроожог III степени области правого голеностопного сустава. Учитывая специфику повреждения тканей электрическим током, можно с уверенностью сказать, что мягкие ткани поражены в проксимальном направлении как минимум до уровня границы средней и нижней трети голени. Проведенная некрэтомия (отмечено первичное омертвление капсулы голеностопного сустава) свидетельствует о гибели костей, составляющих сустав. Наиболее вероятные осложнения: аррозионное кровотечение из передних большеберцовых сосудов, гнойный артрит голеностопного сустава, гнойные затеки по ходу некротизированных сухожилий, три несвоевременном хирургическом лечении – генерализация инфекции.

Хирургическая тактика должна строиться с учетом предупреждения этих возможных осложнений. Операцию начинают с диагностической некрэтомии, которая при описанной клинике поражения, по всей видимости, закончится ампутацией голени в ее средней трети. Если по мере иссечения тканей обнаружится жизнеспособность голеностопного сустава то завершающий этап операции может быть сберегающим конечность. Раневой дефект после некрэтомии должен быть закрыт сложным тканевым комплексом (кожно-жировым или кожно-мышечным лоскутом) с наложением микрососудистого анастомоза. Учитывая тяжесть поражения тканей стопы необходимость сложного и длительного органосберегающего оперативного лечения, больной должен быть переведен в областную больницу.

34. Пострадавший получил тяжелую электротравму, электроожог и ожог пламенем загоревшейся одежды. Тяжелый ожоговый шок, отягощенный электротравмой, требует про-

должения реанимационных мероприятий, направленных в первую очередь на поддержание функции сердечно-сосудистой системы, а также на устранение развивающейся гиповолемии.

Учитывая ограниченные возможности, медикаментозная терапия должна состоять из введения наркотических анальгетиков, седативных средств, сердечных гликозидов и аналептиков. Если есть возможность, следует наладить инфузию любых протившоковых растворов или кровезаменителей. Постоянный доступ к венозному руслу необходим и на случаи внезапного ухудшения состояния. Сухие повязки необходимо наложить хотя бы на участки наиболее глубокого поражения (места входа и выхода тока). Пострадавшего надо удобно уложить на место с хорошим доступом свежего воздуха, согреть, поить щелочно-солевым раствором, установить за ним постоянное наблюдение.

Через начальника поезда связаться с ближайшим населенным пунктом, где имеется ЦРБ или другие учреждения квалифицированной медицинской помощи. Изложить суть диагноза и состояния пострадавшего. Ко времени прохождения поезда через этот пункт на станцию должен быть вызван санитарный транспорт для эвакуации больного в лечебное учреждение с целью проведения полноценной протившоковой терапии.

Комбустиология чрезвычайных ситуаций
учебное пособие

Алексанин Сергей Сергеевич – д-р мед. наук проф., засл. врач РФ;

Алексеев Андрей Анатольевич – д-р мед. наук проф., Лауреат государственной премии;

Шаповалов Сергей Георгиевич – д-р мед. наук, e-mail: shapovalov_serg@mail.ru