Министерство здравоохранения Украины

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра общей хирургии

Ожоги, ожоговая болезнь.

Их лечение

Выполнила

студентка 3 курса 27 группы

II мед. ф-та 2 потока

Ткачук И.В.

Харьков-2007

По ежегодным данным МЗУ количество пострадавших от ожогов составляет около 700 тысяч человек, или 4—5 обожженных на 1000 населения. В структуре травм ожоги встречаются в 6-7,5%.

**Ожоги** - это морфологические и функциональные изменения, возникающие в ответ на воздействие высокой температуры, химических факторов и электрического тока.

Наука об ожогах называется комбустиология.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

**По причине**

К термическим факторам, вызывающим ожоги относятся:

**1.** Пламя. Ожоги пламенем составляют 5% всех ожогов. Особенности этого вида ожогов: могут возникать ожоги дыхательных путей. Такой ожог приравнивается к 10% обожженной кожи. Если есть ожог дыхательных путей, необходимо осмотреть ротовую полость: наблюдается гиперемия, кашель с мокротой, в мокрте - черные червячки. Отравления угарным газом приводят к разрушению гемоглобина, в связи с чем он не может выполнять транспортную функци.

Наблюдается при ожоге пламенем симптомы амнезии ( ретроградной и антероградной), синдром Корсакова - глубокая амнезия, псевдогаллюцинации, комфабуляции, при которой память сохраяенстя до определенного возраста.

Человек получает ожоги, в основном, от загоревшейся одежды. Синтетические материалы расплавляются и проникают глубоко в кожу, и их потом очень тяжело отделить. Ожоги пламенем неравномерны, носят пятнистый характер. При этих ожогах происходит коагуляция белков тканей. Возникает так называемый сухой некроз - струп.

**2.** Вода. Ожоги водой составляют приблизительно 30%, всех ожогов. Кожа хорошо впитвает воду, по-этому такие ожоги обычно большие, значительные по площади и больше , чем при первичном контакте. Вода при ожогах вызывает влажный некроз (колликвационный некроз), при котором возникает сильная интоксикация, вероятно также развитие микроорганизмов, что тоже приводит к интоксикации. Ожоги водой носят равномерный характер.

**3.** Контактные ожоги возникают в результате соприкосновения кожи с твердыми телами. Они возникают в 10% случаев. В патогенез контактный ожогов - коагуляция белков кожи, коагуляция белков сосудов, возникает ишемия, приводящая к некрозу ткани. Белки эпидермия денатурируют при 50-60 градусах (поэтому можно получить ожог при длительном использовании грелки с температурой 50 градусов). Ожоги проникает внутрь, развивается с глубины на поверхность. По площади ожоги невелеки, они глубокие и равномерные.

Ожоги возникающие при контакте с различными другими веществами - жирами, маслами. Ожоги небольшие по глубине и по площади, так как жиры и масла не растекаются по поверхности кожи, имеют пятнистый характер.

Ожоги вязкими веществами (смолой, гудроном). Вязкие вещества в кожу не впитываются. По-этому по глубине невелики.

Химические ожоги

**1.** Ожоги щелочью значительно опасенее, чем кислотой, при котором происходит коагуляция белков и образуется корочка, струп, предотвращающая проникновение в глубокие слои. При ожоге щелочью проиходит дезинтеграция клеток, глубокое проникновение щелочи сопровождается глубоким колликвационным некрозом.

**2.** Ожоги ангидридами и ожоги кислотой, ожоги окисными металлами протекают также, как и ожоги щелочью.

**3.** Ожоги вызванные алколоидами растений, например относящихся к семейству лютиковых , подснежников.

Помощь при химических ожогах - применение холода, холодой воды, для предотвращения глубокого ожога. При химическом ожоге - вводят антидоты (так как химические вещества обладают также резорбтивным действием), при ожогах кислотой применяют содовый ванны, при ацетонном ожоге – кислотные ванные ( уксусная и т.д.). то есть необходимо нейтрализация одних веществ другими.

Ожоги электрическим током

Могут быть от молнии и бытовой (от электроприборов). Ожоги зависит от колличества тока. Главным моментом в помощи при ожогах электрическим током являются реанимационные мероприятия: массаж сердца, искусственная вентиляция легких. Ожоги по площади незначтельне, о глубокие, повреждаются мышцы и кости.

Радиоционные ожоги

Включаются в себя ожоги УФ излучением. УФ-излучение вызывает 2 вида повреждений: рак кожи и подавляет иммунную систему; радиационное излучение оказывается основное действие на кроветворную , иммунную, центральную нервную систему.

**По глубине повреждения**

Ожоги I степени проявляются резко выраженной краснотой кожи и отеком тканей, сопровождаются жгучей болью и поражением только эпидермиса.

Ожоги II степени характеризуются более глубоким поражением кожи, но с сохранением сосочкового слоя. Кроме выраженных симптомов, отмеченных при ожоге I степени, отмечается образование пузырей из отслоенного эпидермиса, наполненных серозной жидкостью. Пузыри могут образоваться после воздействия температуры или развиться в течение первых суток, что определяется температурой травмирующего агента и длительностью его действия.

Ожоги III степени характеризуются некрозом верхушек сосочкового слоя кожи.

Ожоги IV степени сопровождаются некрозом всего сосочкового слоя.

Ожоги V степени сопровождаются некрозом более глубоких слоев тканей и обугливанием кожи или даже органа в результате сильного воздействия травмирующего агента (пламя, расплавленный металл, электрический ток, концентрированная кислота и др.).

Тяжелые и глубокие ожоги (III, IV, V степени) обычно по краям пораженной поверхности сопровождаются менее глубокими поражениями (1, II степени).

Существует и четырехстепенная классификация ожогов:

I степень характеризуется гиперемией и отеком кожи;

II степень - образованием пузырей, заполненных прозрачной жидкостью желтоватого цвета;

IIIА степень - распространением некроза на весь или почти весь эпидермис;

IIIB степень - некрозом всех слоев кожи;

IV степень - омертвением не только кожи, но и глубжележащих тканей (фасции, сухожилия, кости).

В практике часто пользуются делением ожогов на три степени:

I степень - эритема и отек;

II степень- образование пузырей из отслоенного экссудатом эпидермиса;

III степень - некроз кожи с разрушением росткового слоя эпидермиса.

Эта классификация дополняется данными площади ожога.

У взрослых площадь обожженной поверхности проще всего оценить с помощью *правила девяток.* Голова и шея составляют 9% общей поверхности тела; руки — по 9%; передняя поверхность туловища — 18%; задняя поверхность туловища — 18%; ноги — по 18%; промежность — 1%. У детей пропорции головы и туловища зависят от возраста, поэтому для оценки площади обожженной поверхности используют таблицу Лунда—Браудера. У каждого человека площадь ладони составляет примерно 1% общей площади поверхности тела. Измерение площади, обожженной поверхности ладонью можно использовать при ожогах менее 10% поверхности тела. Если ожоги не занимают полностью какой-либо области тела, а располагаются отдельными участками, то площадь измеряют путем наложения на них стерильного целлофана и обведения контуров чернилами. Затем целлофан помещают на миллиметровую бумагу и вычисляют площадь в квадратных

сантиметрах. Средняя величина общей поверхности тела человека принята за 16000см2.

**ОБЩИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОЖОГАХ**

Ограниченные ожоги протекают преимущественно как местный процесс. При более значительных поражениях у обожженных наблюдаются серьезные общие расстройства, развивается ожоговая болезнь. В лечении этой болезни различают периоды ожогового шока, острой ожоговой токсемии, ожоговой септикотоксемии и реконвалесценции.

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

*Патогенез.*

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

Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь, обусловливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. При этом в первые часы после травмы объем циркулирующей крови не только не уменьшается, но и несколько увеличивается, что, как показали наши исследования, связано с поступлением в сосудистое русло эритроцитов, депонированных до получения ожоговой травмы. Выброс эритроцитов в клинике обычно не фиксируется, так как нет возможности сравнить показатели крови пострадавшего до травмы и после нее. Hо, по экспериментальным данным, отмечается увеличение в крови нормальных форм эритроцитов уже через 15 мин после ожога.

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

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

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

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

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

3. Hарушение функции клеточных мембран необожженных тканей приводит к пропотеванию воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

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

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

Арахидоновая кислота обладает 4-мя двойными связями, которые обусловливают ее высокую активность. Она входит в состав всех клеточных мембран и освобождается из них под действием фосфолипазы AZ, которая появляется в больших количествах вследствие термического повреждения тканей. Под действием фосфолипазы запускается каскад дальнейших превращений арахидоновой кислоты, который идет двумя путями: циклооксигеназным и липоксигеназным.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Следует отметить также, что площадь поражения 15-20% поверхности тела – понятие весьма усредненное и ориентировочное, так как у детей и пожилых людей, эмоционально лабильных лиц в результате боли и психического потрясения и (или) при комбинированной травме ожоговый шок может возникнуть при поражениях меньшей площади (всего 3-5% площади тела). С другой стороны, спокойное поведение некоторых пострадавших с поражением более 15% поверхности тела в первые часы после травмы может служить причиной недооценки тяжести поражения и запоздалого начала лечения. Поэтому отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких ожогах следует считать грубой ошибкой.

*Классификация ожогового шока и диагостика*

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

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

Вторая степень (тяжелый ожоговый шок) развивается при ожогах 21-60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамии при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110 уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражена жажда и диспептические явления. Hаблюдается парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

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

Hа практике при первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожогового шока, а также для определения лечебной тактики необходимо ориентироваться на общую площадь поражения. От площади ожогового поражения (особенно глубокого) зависит объем и продолжительность интенсивной инфузионной терапии, так как чем больше площадь ожога, тем длительнее период, в течение которого организм на фоне лечения приспосабливается к стойкому самостоятельному поддержанию объемов циркулирующей жидкости и функционированию микрососудистого кровотока на нормальном уровне.

В дальнейшем оценку состояния больного и эффективности проводимости почасового лечения следует делать на основании величины артериального давления, степени гемоконцентрации и нарушений кислотно-щелочного состояния крови. Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза (измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре) является наиболее информативным признаком тяжести шока, эффективности терапии и прогноза. Если объем инфузии достаточен, то диурез не бывает менее 30 мл/ч. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

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

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

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

Центральное венозное давление у тяжелообожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности проводимой инфузии, так как нет убедительной корреляции между давлением в правом предсердии и конечным диастолическим объемом в левом желудочке сердца. Обычно при тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной инфузии ЦВД остается низким, составляя 0-5 мм водного столба. Более информативно измерение давления в легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганца, которое при достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 6- 10 мм рт. ст.

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

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

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

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

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

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

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

*Лечение*

Лечение обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических предпосылках и про водится по правилам интенсивной или реанимационной терапии. Манипуляции включают в себя:

- обеспечение проходимости дыхательных путей

- катетеризацию центральной вены;

- катетеризацию мочевого пузыря;

- проведение желудочного зонда.

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

Комплекс лечебных мероприятий проводится период ожогового шока с учетом конституциаональных и возрастных особенностей пациентов. В последнее время широкое распространение получил синтетические опиоиды с агонист-агонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам (бутарфанол-тартрат, налбуфин-гидрохлорид, норфин). Отличительной особенностью опиатных анальгетиков является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой). Бутарфанол-тартрат (стадол, морадол) назначаяются из расчета 0,08 мг/кг 3 р/день, налбуфин-гидрохлорид (нубаин) - 0,3 мг/кг 4 р/день. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол). Хороший болеутоляющий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный внутривенно в дозе 200-400 мл 1/8% раствора.

Hемедленное назначение жидкости - следующее обязательное мероприятие у тяжелообожженного.

Установлено, что при 1-2 степенях тяжести ожогового шока у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому при отсутствии инфузионных сред следует начать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки питьевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетание этого способа с инфузионной терапией.

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

В тех случаях, когда пострадавшие от ожогов не могут быть немедленно доставлены в специализированные или крупные лечебные учреждения, целесообразно ориентироваться на стандартизированную схему инфузионной терапии, разработанную на основании коллективного опыта нескольких лечебных учреждений; применение такой схемы оказывается единственно возможным и правильным при поступлении большого числа пострадавших в результате катастроф.

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

**V=2 мл х площадь ожога (в %) х масса тела (в кг) + 2000 мл 5% р-ра глюкозы.**

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

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1-2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса. Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. Hа вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза, а на третьи сутки- в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые

сутки.

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

*Какие из инфузионных препаратов наиболее эффективны и показаны при ожоговом шоке?*

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

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

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

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

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

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина B1 - 1,0; 2,5% р-р витамина В6 - 1,0; р-р витамина В2 - 200 микрограмм.

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

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

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

В последнее время удалось добиться снижения числа серьезного осложнения ожогового шока -стрессовых язв Курлинга, что связано с внедрением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноценным обезболиванием, нормализацией волемических и реологических показателей и, что наиболее существенно, - с назначением с первых часов травмы H2-блокаторов гистаминовых рецепторов.

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

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

Токсемия. Начинается с первых часов после ожога, постепенно усиливается и после выхода из шока определяет в дальнейшем состояние пострадавшего. В развитии токсемии играет роль всасывание из, зоны ожога продуктов распада тканей, токсинов. В ее развитии играют роль также гипохлоремия, гипопротеинемия, нарушения обмена веществ.

Инфекция. При развитии инфекции на обожженной поверхности возникают септические явления (септическая фаза болезни), повышается температура тела, появляются ознобы, нарастает лейкоцитоз и нейтрофилез, развивается анемия и др.

Тяжелые и обширные ожоги могут сопровождаться вялостью, сонливостью, рвотой, судорогами, снижением температуры тела, холодным потом. Артериальное давление снижается, пульс становится частым и малым. Отмечаются также нарушения функции печени и почек, кровотечения из слизистых оболочек, иногда образование язв на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

Нарушения обмена веществ характеризуются обезвоживанием, ацидозом, гипохлоремией, расстройством окислительных процессов.

Значительные изменения наблюдаются в составе крови.

Местные изменения тканей при ожогах развиваются в такой последовательности: под воздействием травмирующего агента развивается гиперемия, приводящая к воспалительной экссудации тканей, развитию отека.

Часть тканей гибнет в результате непосредственного воздействия высокой температуры или вследствие расстройства кровообращения. Сдавленно воспалительным экссудатом и воздействие продуктов распада тканей на нервные образования сопровождаются резко выраженным болевым синдромом. При ожогах I степени расстройства кровообращения и воспалительная экссудация вскоре прекращаются, отек уменьшается, боли проходят и процесс ликвидируется.

Если при ожогах II степени не присоединилась инфекция, то все явления также постепенно стихают, экссудат всасывается, поверхность ожога эпителизируется и через 14-16 дней наступает выздоровление. При инфицированных ожогах II степени образуются грануляции, которые постепенно эпителизируются. В этих случаях заживление затягивается на несколько недель.

При ожогах III степени некротизируется вся толща кожи, а иногда и глубжележащие ткани. Эти ожоги заживают вторичным натяжением. Вначале происходит отторжение мертвых тканей, а затем заполнение дефекта грануляциями с образованием обширных рубцов, которые нередко ограничивают движения (рубцовые контрактуры) и легко травмируются, способствуя образованию язв.

**ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ**

Лечение ожогов заключается в оказании первой помощи на местепроисшествия, в борьбе с осложнениями (шок и др.), первичной обработке ожоговой поверхности, местном и общем лечении.

Первая помощь должна обеспечить прекращение действия травмирующего агента, профилактику шока, инфицирования ожоговой поверхности и эвакуацию пострадавшего в лечебное учреждение.

После прекращения воздействия высокой температуры (вынос из огня, удаление горячих предметов и др.) с пострадавших участков тела больного снимают или, что менее травматично, срезают одежду и на обожженные поверхности накладывают асептическую повязку. При сильных болях под кожу и внутривенно вводят 2 мл 1 % раствора морфина или омнопона, после чего больного немедленно направляют в лечебное учреждение.

В стационаре принимают срочные меры по ликвидации шока, вводят противостолбнячную сыворотку и производят первичную обработку поверхности ожога. Один из способов ее заключается в том, что в теплой (температура 25оС) операционной или чистой перевязочной при обезболивании (наркоз или местная анестезия) стерильными марлевыми шариками, смоченными эфиром или 0,5 % раствором нашатырного спирта, тщательно обмывают пораженную поверхность и окружающую кожу; отслоенный эпидермис и инородные тела полностью удаляют. Поверхность ожога высушивают стерильными салфетками и протирают спиртом, после чего накладывают стерильную повязку с синтомициновой эмульсией, стерильным вазелиновым маслом со спиртом, раствором фурацилина или помещают больного под каркас из стерильных простыней при открытом методе лечения.

Все многообразные методы местного лечения ожогов можно разделить на четыре группы:

1) закрытые,

2) открытые,

3) смешанные,

4) оперативные.

Выбор метода лечения определяется тяжестью ожога, временем, прошедшим с момента травмы, характером первичной обработки и обстановкой, в которой будет проводиться лечение.

При закрытом методе лечения на поверхность ожога накладывают повязки с различными веществами (противоожоговая мазь, эмульсия синтомицина, диоксидиновая мазь и др.).

В последние годы стали применять следующий метод: обработанную поверхность ожогов закрывают фибриновыми или пластмассовыми пленками, защищающими раневую поверхность, и под пленки вводят антибиотики, препятствующие развитию инфекции.

Преимущества этого метода следующие: уменьшение опасности инфицирования ожога, возможность применения в любых условиях (поликлиника, стационар, военно-полевые учреждения и др.), подвижность больного, облегчающая борьбу с осложнениями со стороны сердца, легких, с контрактурами суставов, возможность транспортировки. Недостатками его являются затруднение при наблюдении за раневой поверхностью,

болезненность перевязок и разрушение при них части грануляций и эпителия.

Открытый метод лечения применяют в двух видах:

а) без обработки поверхности ожога дубящими веществами

б) с созданием на поверхности ожога корочки (струпа) путем обработки коагулирующими препаратами.

При *открытом методе лечения без обработки дубящими препаратами* больного после первичной обработки ожоговой поверхности укладывают на кровать, заправленную

стерильной простыней, и помещают под каркас из стерильных простыней. С помощью электрических лампочек поддерживают температуру 23-25 °С. Раневая поверхность подсушивается и покрывается корочкой, под которой и происходит заживление. При развитии нагноения корочку снимают и переходят на закрытый метод лечения.

*Открытый метод, с обработкой дубящими веществами* применяют при значительной плазмопотере и опасности инфицирования ожогов. При этом поверхность ожога обрабатывают дубящими, прижигающими препаратами (2-3 % раствор перманганата калия, 10 % раствор нитрата серебра). После такой обработки поверхность ожога покрывается плотной эластичной корочкой, которая и защищает рану от инфекции. Под такой коркой, если не развивается нагноение, наступает заживление ожоговой поверхности. При развитии инфекции после удаления корочки переходят на закрытый метод лечения.

Смешанный метод заключается в применении открытого и закрытого методов лечения. Развитие нагноения ожоговой поверхности заставляет переходить от открытого к закрытому методу и применению повязок с различными препаратами. Ряд больных, лечившихся закрытым методом, переводят на открытый метод с целью подсушивания образовавшейся корочки и заживления полней небольших раневых поверхностей.

При глубоких, но ограниченных по площади ожогах (до 10 % поверхности тела) и удовлетворительном общем состоянии пораженных показаны оперативные методы - ранняя некрэктомия (4-й день после ожога) и первичная кожная аутопластика. Гомопластические пересадки кожи производят для временного закрытия обширных дефектов при тяжелом состоянии пострадавших.

При обширных ожогах иногда образуются большие вяло граоулирующие раны, которые медленно эпителизируются и заживают. В этих случаях показана свободная пересадка кожи.

Общее лечение определяется возможными осложнениями, нарушениями функций органов и систем. Сразу после ожога принимают меры предупреждения и лечения шока: согревание, покой, новокаиновая блокада и другие меры борьбы с болью, введение бромидов, переливание крови или плазмы, кровезаменителей. При ожоговом шоке резко нарушено всасывание жидкости из тканей в сосудистое русло, в связи с этим сердечные и болеутоляющие средства вводят в вену.

В последующие дни ведется борьба с гипопротеинемией, сгущением крови и интоксикацией: вводят большие дозы сыворотки, плазмы (1,0-1,5 л в день), изотонический раствор хлорида натрия (до 2 л), 40% раствор глюкозы (по 60-100 мл), 10% раствор хлорида натрия (по 40-50 мл), кровезаменители, белковые гидролизаты и др. В этой фазе течения ожогов показана интенсивная инфузионная терапия.

Профилактику инфекции и борьбу с ней начинают с первых дней. Помимо местного применения антибиотиков в виде растворов, эмульсий и мазей, обязательно их введение внутрь или внутримышечно в больших дозах (пенициллин по 500 000 ЕД 6-8 раз, стрептомицин 1 г/сут и др.). В дальнейшем вид и дозу антибиотика определяют по результатам исследования флоры ожоговой поверхности на чувствительность к антибиотикам.

В связи с большими потерями белка важное значение имеет вкусное, высококалорийное, богатое белками и витаминами питание. У больного с ожогами всегда возникает нарушение витаминного баланса, поэтому показано введение аскорбиновой кислоты, витаминов группы “В” и др.

Положительное влияние оказывают повторные переливания крови, плазмы. При ограниченных ожогах III степени показано раннее иссечение их с наложением первичного шва на рану или со свободной пластикой кожи.

Прогноз при ожогах определяется многими факторами: глубина и обширность поражения, возраст и состояние пострадавшего, характер травмирующего агента (пламя, кипяток и др.), наличие или отсутствие сопутствующих травм, заболеваний и др. При заживлении обширных и глубоких ожогов могут развиться грубые рубцы, приводящие к контрактурам суставов.

Основными причинами смерти при ожогах являются шок, токсемия, инфекция и эмболия. Ожоги менее 10 % поверхности тела редко приводят к смерти; среди больных с поражением 50 % поверхности тела и больше процент летальности большой.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

ЛИЦО И ШЕЯ

Ожоги лица и шеи отличаются значительной тяжестью течения, разнообразием сочетанных поражений, большой частотой функциональных нарушений. Высокодифференцированная иннервация лица, обусловливающая выраженную болевую реакцию, быстро нарастающий отек век, приводящий к временному ослеплению пострадавшего, ограничение движений губ вызывают не только физические, но и моральные страдания. Поэтому острые психозы у таких пострадавших наблюдаются чаще, чем при ожогах других локализаций. Ожоги лица нередко сочетаются с поражениями органов дыхания. Приблизительно у ¼ пострадавших поражаются глаза.

Как правило, при ожогах пламенем первичных необратимых изменений на роговице или конъюнктиве глаз не возникает (ДризеЛ- А., Федорова Г-П./1974;Baux S., Tilbiana R,, 1970]. Лишь изредка, в тех случаях, когда в момент травмы произошла потерн сознания или имелся непосредственный контакт термического или химического агента с глазным яблоком, возникает тяжелое его поражение. В систематическом наблюдении и лечении таких больных должен участвовать офтальмолог. Первичное поражение глаз при ожогах пламенем в подавляющем большинстве случаев не угрожает потерей зрения. Однако глубокий ожог век, вызывающий впоследствии их выворот, приводит к тяжелым вторичным изменениям роговицы (кератит, кератоирит, изъязвление и перфорация роговицы).

Поверхностные ожоги лица и щей обычно протекают благоприятно. Появляющийся и нарастающий в первые же часы после травмы отек лица проходит через 2—3 су т. Поражения I-II степени эпителизируются в течение 1—2 нед. После ожогов IIIа степени, заживающих 3—4нед, нередко могут оставаться деформации и функциональные нарушения. Ожоги IIIа степени ушных раковин могут приводить к нарушению микроциркуляции в надхрящнице, прилегающей непосредственно к дерме, что вызывает появление выпота между хрящом и надхрящницей, нагноение и некроз хряща [Цуриков В. П„ Соловьев А. В., 1978]. Поэтому термальные ожоги могут сопровождаться возникновением острых хондритов, часто заканчивающихся образованием дефектов и деформаций ушных раковин. Рубцы после ожогов IIIa степени век могут вызывать их функциональную недостаточность, проявляющуюся в основном во время сна. Иногда после ожога IIIa степени остается микростомия. Чаще всего перенесших дермальные ожоги беспокоят рубцы.

Поверхностные ожоги лица следует лечить открытым способом, 2—3 раза в сутки смазывая вазелиновым маслом или мазью, в состав которой входят антибиотики или антисептики. Необходимо несколько раз в день осуществлять туалет глаз, носовых ходов, ротовой полости — освобождать их от скопления гнойного отделяемого, корочек. При ожогах глаз в конъюнктивальные мешки закапывают 3 раза в день 20 % раствор сульфацила, при болях — 0,25 % раствор дикаина, за веки закладывают 5 % левомицетиновую мазь. Эти мероприятия следует проводить до полного исчезновения болей, ликвидации гиперемии склер и помутнения роговицы.

Глубокие ожоги лица и шеи первоначально лечат так же, как и поверхностные. По мере гнойного расплавления струпов целесообразно перейти к использованию влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков. Раннюю некрэктомию на лице и шее почти все хирурги отвергают в связи как с трудностью определения границ поражения тканей, так и с опасностью повреждения при иссечении функционально важных образований (ветви лицевого нерва, проток слюнной железы и т. п.). Однако на международном конгрессе по ожогам в Стокгольме был сделан ряд сообщений о ранних некрэктомиях при глубоких ожогах лица [Bloem J- et aL, 1978; Bennet J., 1978].

Целесообразность такой тактики сомнительна. Безопаснее производить кожную пластику после отторжения струпов.

Гранулирующие раны даже малой площади на лице и шее следует закрывать в первую очередь, сплошными трансплантатами без насечек или перфораций, чтобы уменьшить степень функциональных и косметических нарушений. Часто при пластике ран на лице используют полнослойные кожные трансплантаты, взятые с внутренней поверхности плеча, заушной области. К сожалению, при обширных ранах у обожженных хирург часто не имеет возможности выбора. Кожные трансплантаты толщиной 0,3 мм для замещения ран на лице и шее можно срезать дерматомом с различных участков тела, Качество приживления и вид приживших трансплантатов не зависят от места их срезания. Если на роговице вследствие лагофтальма появляется изъязвление и возникает угроза перфорации глазного яблока, необходима пластика век в экстренном порядке.

В течение 2—3 мес после оперативного восстановления кожного покрова на лице и шее необходимы ежедневный массаж трансплантатов и лечебная гимнастика мышц лица. Во избежание вторичной ретракции аутотрансплантата, пересаженного на ожоговую рану шеи, в послеоперационном периоде необходимо использование гипсового или пластмассового воротника, фиксирующего шею в положении максимального запрокидывания головы. Эти мероприятия улучшают косметический исход и создают более благоприятные условия для выполнения последующих реконструктивно-восстановительных операций. Как правило, они необходимы еще и потому, что даже после ранней пластики сплошными трансплантатами при сравнительно небольших по площади глубоких ожогах лица и шеи избежать последующих деформаций полностью не удается, хотя эти нарушения менее выражены, чем после консервативного или нерационального оперативного лечения.

При возникновении острых хондритов ушных раковин вскрывают и широко дренируют гнойник, удаляют фрагменты омертвевшего хряща, вводят резиновые или марлевые выпускники, в последующем осуществляют ежедневные перевязки. Обычно хондриты длятся очень долго. Прогрессирование острого воспаления хряща иногда прекращается после нескольких сеансов рентгенотерапии.

Ожоги IV степени лица иногда сопровождаются остеонекрозом нижней челюсти, костей спинки носа, лобной, височной и скуловой костей. В результате этого развиваются остеомиелит, синуситы, фронтиты. При остеонекрозе лицевого скелета обнажившийся участок кости удаляют долотом или фрезой до хорошо кровоточащих слоев. Образовавшийся дефект лучше заместить кожно-жировым лоскутом на питающей ножке путем индийской или итальянской пластики, реже — филатовским стеблем. Пересадка свободного южного трансплантата на кости лицевого скелета нецелесообразна, так как косметические исходы таких операций неблагоприятны из-за спаяния трансплантата с костью.

СВОД ЧЕРЕПА

Изолированные ожоги свода черепа редки, обычно они сочетаются с распространенными ожогами других областей. Глубокие термические ожоги свода черепа, как правило, происходят при длительной экспозиции высокотемпературного агента, обусловленной беспомощным состоянием или нарушениями сознания пострадавшего. Чаще они возникают от действия электрического тока высокого напряжения. У 30 % таких пациентов наблюдаются поражения костей. В классификации ожогов свода черепа, предложенной Э. Е. Глыбовским (1976), учитываются глубина, распространенность поражения и характер клинического течения. В соответствии с этими признаками, важными при выборе метода лечения, следует различать:

**1.** В зависимости от глубины поражений тканей:

**-** поверхностные ожоги;

**-** глубокие ожоги с поражением кожи и мягких тканей;

**-** глубокие ожоги с поражением наружной костной пластинки

**-** глубокие ожоги с поражением кости на всю толщину;

**-** глубокие ожоги с поражением оболочек и ткани мозга.

**2.** В зависимости от площади поражения:

- незначительные ожоги (10—30 см 2);

- ограниченные ожоги (до 1/3 свода черепа);

- распространенные ожоги (свыше 1/3 свода черепа).

**3.** В зависимости от клинического течения:

- без внутричерепных осложнений;

- с внутричерепными осложнениями (отек мозга, кровоизлияние в мозг, тромбозы сосудов и синусов мозга, эпи- и субдуральные абсцессы, гнойные менингоэнцефалиты).

В большинстве случаев глубокие ожоги мягких тканей свода черепа вызываются пламенем. Волосяной покров выполняет защитную функцию лишь до известного предела (при вспышке электрической дуги, паров бензина).Волосы сгорают до основания, образуя спекшуюся массу. Обычно формируется сухой, умеренно плотный струп темно-коричневого, реже черного цвета, иногда наступает обугливание тканей. Тактильная и болевая чувствительность в этой области утрачивается. Струп умеренно смещается по отношению к подлежащим костям, поверхность его находится на одном уровне с окружающими тканями.

Граница между глубоким и поверхностным поражением обычно выражена нечетко.

При распространенных ожогах участки поражения IIIb степени могут чередоваться с участками, где поражен и апоневроз. При ожогах от контакта с раскаленными предметами струп имеет четкие границы, погибшие ткани выглядят обугленными, глубина поражения обычно равномерна. Вид струпа при воздействии агрессивных жидкостей зависит от характера агента. Глубже подкожной жировой клетчатки поражение при химических ожогах не распространяется. Горячие жидкости вызывают обширные ожоги свода черепа с поражением в основном только кожного покрова.

Полное отторжение сухого струпа при ограниченных глубоких ожогах только кожного покрова происходит через 3—4 нед после травмы, а при более распространенных — заканчивается на 1 1/2—2 нед позже. При ожогах IV степени (но без повреждения костей) сроки очищения ран более продолжительны — до 7—8 нед. Это объясняется расстройствами кровоснабжения тканей даже при частичном поражении подкожной клетчатки вследствие над апоневротического расположения основных кровеносных сосудов. Медленно происходит отторжение омертвевших тканей и при ожогах в области хуже снабжаемой кровью верхушки свода черепа, особенно в пожилом возрасте, когда наступает обеднение покровов сосудами. При поражении только кожи грануляции формируются равномерно по всей поверхности раны. Для более глубоких ожогов характерна неоднородность грануляционного покрова: по краям раны он выглядит более зрелым, чем в центре, где нередко покрыт фибринозным налетом.

Повреждения костей свода чepeпa: наиболее часто наступают от действия тока высокого напряжения (6000—10 000 В и более) в области контакта с проводником тока [Дризе Л.А., Панова Ю. М., 1970]. На месте поражения образуется плотный обугленный струп, спаянный с костью. Он выглядит запавшим, имеет четкие границы, безболезненный. Обнаженные кости тускло-серого цвета, закопчены. В центральной части, где глубина поражения наибольшая, могут быть участки оплавления костной ткани.Поражения костей свода черепа пламенем встречаются реже. Происходят обугливание, растрескивание мягких тканей и обнажение костей. Контактные ожоги характеризуются четкостью границ, фиксацией струпа к кости. Очень редко встречающиеся поражения костей свода черепа при ожогах горячими жидкостями развиваются, по-видимому, вторично в поздние сроки вследствие нарушения кровоснабжения надкостницы.

Чаще повреждаются теменные и затылочные кости, редко — лобные.

Омертвение передней стенки лобной пазухи ведет к развитию фронтита.

Демаркация и отторжение омертвевших участков кости происходят медленно и со слабовыраженной воспалительной реакцией. Мягкие ткани, погибшие за пределами омертвевшей кости, отторгаются через 5—7 нед, В центре раны обнажается обугленная кость, иногда покрытая плотно спаянным с ней струпом. На границе омертвевшего и жизнеспособного участков кости появляется демаркационная линия в виде неглубокой узкой борозды. Изменение цвета обнаженной кости от бледно-желтого до темно-серого является признаком нагноения в губчатом веществе.Самостоятельное отторжение омертвевших участков костей протекает очень долго, иногда даже через год они прочно фиксированы.

При ожогах с поражением костей свода черепа возможно развитие внутричерепных гнойных осложнений, прежде всего эпи- и субдуральных абсцессов, как правило, единичных. Они располагаются под поврежденной костью, не распространяясь за ее пределы, и могут длительное время протекать бессимптомно. Заподозрить развитие абсцесса позволяет появление упорных головных болей, лихорадки и воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Сроки формирования абсцессов установить трудно, иногда их выявляют во время операции уже на 2— 3-й неделе, после травмы.

Длительное их существование угрожает развитием менипгоэйцефалита. Это осложнение может возникнуть вследствие перехода гнойного процесса с пораженных костей на неповрежденную твердую мозговую оболочку. Возможно распространение инфекции по диплоитическим венам и через межкостные швы.

Непосредственное поражение оболочек, сосудов и ткани мозга наиболее характерно для тяжелых электроожогов; оно проявляется потерей сознания, головной болью, светобоязнью, заторможенностью, очаговыми симптомами, развитием отека мозга. Воздействие электрического тока может сопровождаться тромбозом сосудов и синусов, некрозом их стенок и аррозионными кровотечениями в последующем.

Для выяснения тяжести поражения и выбора рациональной лечебной тактики важно оценить состояние костей на основании совокупности рассмотренных клинических признаков. Главными из них являются характерный вид некротического струпа, его спаянность с костями, обнажение кости, иногда обугленной. Рентгенологически остеонекроз выявляется не ранее 5—6-й недели после ожога и характеризуется повышением четкости контуров омертвевшей кости и появлением краевых узур, переходящих затем в демаркационную линию [Аксельрад Л. Л., Мухина Т. В., 1965]. Демаркационное воспаление диплоэ сопровождается разрушением его структуры и повышенной прозрачностью пространства между наружной и внутренней костными пластинками. При некрозе всей толщи кости линия демаркации формируется одновременно со стороны наружной и внутренней пластинок и выявляется более четко, чем при поражении наружной пластинки.

При первичном туалете ожогов свода черепа необходимо удалить волосы на всей его поверхности. Кожу обрабатывают по обычной методике и накладывают повязку. После начала отторжения омертвевших тканей и образования грануляций следует использовать влажновысыхающие повязки с растворами антисептиков. Ранняя некрэктомия нецелесообразна из-за трудности диагностики глубины поражения. Удаление всех сомнительных в отношении жизнеспособности тканей может вызвать нарушение кровоснабжения надкостницы и гибель наружной костной пластинки. Не следует использовать и некротическую терапию, так как нагноение может распространиться на надкостницу подлежащих костей. Допустимо лишь щадящее удаление омертвевших тканей по мере их отграничения и отторжения. Подготовка ран при глубоких ожогах мягких тканей свода черепа к кожной пластике занимает обычно 3—4 нед. Ее продолжительность увеличивается при поражениях апоневроза, химических ожогах и у пострадавших пожилого возраста.

Основным и практически единственным методом оперативного лечения глубоких ожогов мягких тканей свода черепа является свободная аутодермопластика. Она показана даже при ограниченных по площади поражениях, так как возможность самостоятельного заживления дефектов кожи путем рубцового стяжения на своде черепа мала. В применении пластики лоскутом на питающей ножке обычно нет необходимости.

Ограниченные (менее 1/3 свода черепа) или множественные мелкие раны закрывают малыми трансплантатами в виде «марок» или целыми лоскутами небольших размеров. Пластику ран, занимающих более '/з свода черепа, следует осуществлять одномоментно с помощью нескольких сплошных или сетчатых аутодермотрансплантатов, которые сшивают между собой и с краями раны. Восстановление кожного покрова на своде черепа по очередности выполнения должно быть приравнено к пластике ран других функционально активных областей. Важно правильное наложение повязки, чтобы предупредить смещение кожных трансплантатов при движениях головой во время сна. На гранулирующих ранах свода черепа лучше приживают «марки» и сетчатые трансплантаты. Тем не менее при выборе метода пластики необходимо учитывать и косметические требования. Пересадку «марок» или сетчатых трансплантатов следует производить на участки, которые могут быть закрыты волосами или париком.

Рекомендации проводить оперативное лечение ожогов свода черепа с повреждением костей лишь после самопроизвольного отторжения костных секвестров [Огиенко В. С., 1967; Strelli R.,1960] или выявления их четких границ [Селезнева Л. Т.,Абдельфаттах Т.X., 1965] являются устаревшими. Опасения отрицательных последствий более ранних операций, в частности кровотечения из вен, не оправдались. Имеющийся опыт свидетельствует о целесообразности активной хирургической тактики. Вмешательство проводят, как правило, в 2 этапа. Вначале удаляют омертвевшие кости. Позднее восстанавливают кожный покров над раневым, в том числе и костным дефектом.

Оперативное лечение может быть начато лишь после ликвидации угрожающих жизни проявлений и осложнений ожоговой болезни. Требуется также время для выявления границ погибших мягких тканей, что позволяет набежать излишнего радикализма во время их иссечения и вмешательства на кости.

Опыт лечения пострадавших с остеонекрозами свода черепа показал, что к иссечению омертвевших мягких тканей и вмешательствам на пораженных костях следует приступать через 2—3 нед после травмы. В эти сроки можно более точно определить границы поражения мягких тканей и предупредить развитие гнойных внутричерепных осложнений. Операцию производят в определенной последовательности. Вначале удаляют погибшие мягкие ткани и грануляции по периферии обнаженной кости. Затем по всей ее поверхности фрезой Гребенюка наносят множественные отверстия диаметром 1,5 см на одинаковом расстоянии (не более 1—1,5 см) одно от другого. Коническая форма фрезы позволяет избежать повреждения оболочек и ткани мозга при прохождении кости. Отверстия делают на глубину, определяемую распространенностью остеонекроза, при омертвении только наружной пластинки, о чем можно судить по появлению окрашенных кровью костных опилок и капиллярного кровотечения из глубоких слоев кости,— до диплоэ. При гибели всей толщи кости ее просверливают до твердой мозговой оболочки. Множественная краниотомия но такой методике дает возможность определить глубину омертвения кости, выявить эпидуральные абсцессы и участки поражения твердой мозговой оболочки. Число трепанационных отверстий может быть различным в зависимости от размеров поражения костей. При обширных (на площади более 300 см2) остеонекрозах требуется нанести свыше 100 фрезевых отверстий на различную глубину костной ткани. Иногда операцию осуществляют в 2—3 этапа.

Если в ходе вмешательства устанавливают поражение только наружной костной пластинки, от дальнейших активных действий следует воздержаться. Через 2—3 нед растущие из фрезевых отверстий грануляции покрывают кость. Рост грануляций ускоряет отграничение, резорбцию и отторжение оставшихся пораженных участков кости. Отторгающуюся костную пластинку удаляют на одной из перевязок, после чего остается гранулирующая рана, подготовленная к пластическому закрытию. При ограниченных поражениях кости для ускорения формирования грануляций удаление наружной пластинки может быть произведено и сразу после нанесения отверстий широким долотом или электрофрезой сферической формы диаметром 5—б см. Кости, омертвевшие на всю толщину, должны быть удалены одномоментно или поэтапно. Такие кости сухие и плотные, фреза с трудом преодолевает их сопротивление, из отверстий может исходить запах гари, а появление из них гноя свидетельствует о поражении твердой мозговой оболочки и формировании эпидурального абсцесса.

Одномоментная радикальная остеонекрэктомия может осуществляться, как правило, при поражениях костей на площади не более 100—120 см . Даже при таких масштабах удаления омертвевших костей после операций нередко наблюдаются симптомы раздражения мозговых оболочек. При обширных остеонекрозах глубина поражения на разных участках неодинакова. Обычно омертвение кости на всю толщу наступает в центре ожога и в наиболее выступающих участках свода черепа (теменные, затылочные кости). Таким образом, размеры участка тотального омертвения костей почти всегда меньше общей площади их поражения. Поэтому резецировать надо только те участки, полное омертвение которых не вызывает сомнений, а на других следует ограничиться нанесением фрезевых отверстий. В дальнейшем рост грануляций из сохранившей жизнеспособность губчатой кости и твердой мозговой оболочки ускоряет демаркацию омертвевших костей. Через 3—3 1/2 нед можно более точно оценить распространенность поражения и произвести дополнительное удаление нежизнеспособных участков.

Резекцию костей производят обычным способом — отверстия в кости соединяют распилами, произведенными пилой Джигли, края костного дефекта выравнивают кусачками. На этом заканчивают первый соответствующим костному дефекту. В последующем дерматомный трансплантат, обращенный в полость лобной пазухи, в определенной степени принимает на себя функцию слизистой оболочки. Большие по размерам дефекты свода черепа могут быть закрыты при помощи сдвоенного итальянского лоскута.

Устранение ожоговых дефектов свода черепа пластикой стеблем Филатова является технически сложным и трудоемким методом, продолжающимся в связи с многоэтапностью оперативных вмешательств 3—4 мес. Тем не менее при наличии больших дефектов использование стебельчатой пластики вполне оправданно. К ней следует прибегать в тех случаях, когда размеры ран после удаления погибших костей превышают 250—300 см2, а также если из-за локализации раны (затылочная область) или вследствие других причин невозможно осуществить итальянскую пластику. К формированию стебля надо приступать сразу после первого оперативного вмешательства на пораженных костях, не дожидаясь полного их отторжения и завершения подготовки раны к пластическому замещению. Дальнейшие операции на ожоговой ране и промежуточные этапы стебельчатой пластики производят параллельно. При такой тактике к моменту переноса заготовленного стебля на свод черепа ожоговая рана оказывается свободной от омертвевших костей и выполненной грануляциями. Для закрытия обширных по площади ран (500—600 см 2) формируют «прерывистый» стебель или сразу два стебля. Наряду с общеизвестными способами закрытия ран под стеблем местными тканями, при формировании больших стеблей раневое ложе после выкраивания кожных лент замещают свободными дерматомными трансплантатами.

Последние годы в нашей клинике при обширных дефектах свода черепа с успехом производится свободная пластика кожно-мышечным лоскутом из широчайшей мышцы спины.Сосуды трансплантата анастомозируются с височными или затылочными сосудами. За один этап удается восстановить полноценныйкожный покров.

Исходы лечения пострадавших с глубокими ожогами свода черепа зависят от многих причин, среди которых тяжесть ожога описываемой локализации нередко не является решающей. Летальные исходы у таких больных чаще всего обусловлены распространенными глубокими ожогами других областей, ожоговым шоком, поражениями органов дыхания, инфекционными осложнениями. При изолированных глубоких ожогах свода черепа летальный исход возможен в результате развития отека -мозга, гнойных внутричерепных осложнений.

Анализ отдаленных исходов оперативного лечения глубоких ожогов свода черепа показывает, что восстановленный кожный покров, как правило, является стойким и функционально полноценным. Однако он отличается от неповрежденной кожи этой области отсутствием роста волос и нарушениями чувствительности. В единичных случаях после свободной аутодермопластики образуются гипертрофические изъязвляющиеся рубцы.

Восстановление кожного покрова оказывает положительное влияние на регенерацию костной ткани. Тем не менее сквозные костные дефекты, превышающие в диаметре 1,5 см, самостоятельно не закрываются. У половины пострадавших, перенесших глубокие ожоги свода черепа с повреждением костей, даже через много лет после окончания лечения трудоспособность значительно снижена. Почти в 20 % случаев такие ожоги приводят к стойкой инвалидности.