МЕСТНАЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОЖОГОВ

1. ОСОБЕННОСТИ ОЖОГОВ ОТ НАПАЛМА И СВЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Проблема ожогов, одной из самых тяжелых и мучительных травм, имеет не только медицинское, но и социальное значение. Термические поражения без преувеличения можно считать травматической эпидемией современных густонаселенных городов и промышленно-развитых территорий. Ежегодно в России получают ожоги 770-800 тысяч человек, из которых 190-200 тысяч госпитализируются.

По данным ВОЗ, ожоги занимают третье, а в некоторых странах второе место по частоте среди прочих травм. Ежегодно от ожогов во всем мире погибает около 60 000 человек.

В Великую Отечественную войну ожоги составляли 0,5-1,5% от общего числа боевых санитарных потерь в сухопутных и береговых частях. На ВМФ ожоги составляли, в среднем, 5,5%, а на отдельных кораблях в морских боях - до 19-20%. Предполагается, что в настоящее время, при современном уровне развития военной науки вероятен резкий рост числа возможных санитарных потерь в связи с принятием на вооружение ракетноядерного оружия и зажигательных смесей типа напалма. При применении ядерного оружия количество обожженных может достигнуть 70-85%, а при применении напалма - 10 -15 % к общему числу возможных санитарных потерь.

Достаточно привести некоторые данные о применении ядерного оружия американцами в Японии. При взрыве атомной бомбы в Хиросиме одномоментно ожоги получили 70 000 человек. В общей сложности в Хиросиме и Нагасаки погибло от ожогов 84 000 человек, т.е. ожоги были основным видом поражения у 65% всех пострадавших. В японских госпиталях пострадавшие от тяжелых ожогов составляли 34,3%.

Около половины всех умерших после ядерного взрыва были обожженные.

В результате ядерного взрыва будут иметь место ожоги, полученные от непосредственного действия светового излучения (первичные), а также ожоги от многочисленных пожаров (вторичные). Как те, так и другие могут сочетаться с различными механическими травмами и лучевыми поражениями (комбинированные ожоги). Ряд исследователей считает, что при применении ядерного оружия общее число обожженных, включая и комбинированные поражения, будет составлять 70-85% санитарных потерь.

В Корее США применили 200.000 тонн напалма. За период войны во Вьетнаме на 1 пораженного вьетнамца израсходовано в среднем 1 тонна напалма, 17 тонн бомб и снарядов и 250.000 пуль.

Для военно-полевой хирургии имеют значение следующие особенности ожогов как одной из разновидностей травматических повреждений:

. Массовость поражения.

. Комбинированный характер.

. Высокий процент шока.

. Длительные сроки лечения.

. Большой процент нуждающихся в реабилитации.

. Высокая степень инвалидизации.

Ожогам, полученным в результате воздействия светового излучения ядерного взрыва, и контактным - от непосредственного действия открытого пламени или напалма, присущи единые закономерности течения раневого процесса, проявляющиеся по-разному, в зависимости от степени тяжести поражения. В очагах применения напалма и массовых пожаров поражающие факторы, такие как пламя, тепловая радиация, токсические продукты горения, действуют одновременно и приводят к возникновению многофакторных поражений.

Таким образом, изучение вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения термической травмы и ее разновидностей имеет большое значение в процессе становления военно-полевого хирурга.

2. МЕСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ ОЖОГОВ

. Этиопатогенез ожогов. Термические ожоги возникают при воздействии на организм высокой температуры, обусловленной различными источниками тепла, электричества и химических веществ. Непосредственной причиной ожога могут быть: пламя, кипящие и агрессивные жидкости и среды, раскаленные предметы, электрический ток, горячий пар, зажигательные смеси, световое излучение ядерного взрыва, лучистая энергия.

Большое значение имеет время тканевой гипертермии, т.е. сохранение и распространение остаточного тепла в тканях после прекращения действия теплового агента. Работами Н.И. Кочетыгова показано, что период сохранения и распространения вглубь остаточного тепла во много раз превышает время контакта с термическим агентом.

Белок денатурируется при 60-70,50 C, эпидермальные клетки гибнут при 44,50 С в течение 6 часов, а при 70,50 С они гибнут мгновенно.

Электрический ток при прохождении через ткани вызывает перемещение ионов в клетках, что приводит к коагуляции белка. При действии тока высокого напряжения наблюдается расслоение тканей, вплоть до отрыва частей тела.

Истинными химическими ожогами следует считать только поражения веществами, способными в течение относительно короткого времени вызывать омертвение тканей. Это могут быть неорганические кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов. При действии концентрированных кислот наступает каогуляция белков, что ведет к образованию плотного струпа, который не позволяет кислоте проникать вглубь тканей, развивается коагуляционный некроз. Ожоги, вызываемые концентрированными кислотами, чаще поверхностные. Щелочи же взаимодействуют с жирами, вызывают их омыление и образование щелочных альбуминатов, что ведет к более глубокому проникновению агрессивной жидкости и формированию глубоких ожогов.

Тяжесть местных и общих проявлений ожога, его дальнейшее течение и прогноз в существенной мере зависят от глубины и площади ожога.

Глубина ожога зависит от ряда факторов:

а) характера и температуры поражающего агента (пламя, световое излучение, жидкость, напалмы и их качественная характеристика);

б) времени взаимодействия (экспозиции) высокой температуры и биологического объекта;

в) чувствительности кожи (возраст, пол, локализация );

г) защитных свойств одежды.

Горячие жидкости (кипяток, горячая жидкость, растворы и т.п.), горячий пар и газообразные вещества вызывают, как правило, поверхностные I,II, и IIIА степени ожоги. Пламя, особенно при длительном воздействии на ткани, приводит к глубоким и обширным ожогам IIIБ - IV степени, а раскаленный металл - к ограниченным глубоким ожогам.

Вязкие зажигательные смеси типа напалма при горении развивают температуру 8000 С - 12000С. Попадая на кожные покровы или одежду, они продолжают интенсивно гореть и вызывают глубокие ожоги не только кожи, но и подлежащих тканей (мышц, сухожилий и костей).

. КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ

Все ожоги можно разделить по: глубине, площади и тяжести поражения В нашей стране принята четырехстепенная классификация ожогов в зависимости от глубины поражения кожи и других тканей, предложенная А.А. Вишневским, Г.Д. Вилявиным и М.И. Шрайбером на XXXVII Всесоюзном съезде хирургов в 1960 году.

Если вспомнить строение кожи, то она имеет:

* эпидермис (слущивающийся эпителий, ороговевающий эпителий);
* ростковый слой;
* базальная мембрана;
* соединительно-тканная основа;
* собственно дерма;

Далее идут подкожная жировая клетчатка, мышцы и кости. На границе дермы и подкожной жировой клетчатки располагаются волосяные луковицы, потовые и сальные железы, протоки которых проходят через всю дерму. Ожоги I степени. При них поражается поверхностный слой эпидермиса, они характеризуются покраснением кожи, ее припухлостью, острой болью в области поражения. При этом возникает гиперемия, воспалительная экссудация и отек, которые проходят в течение 3 - 4 дней.

Ожоги II степени проявляются образованием пузырей вследствие более значительных воспалительно-экссудативных изменений в коже, приводящих к отслойке орговевающего эпидермиса. Дном этих пузырей являются глубокие слои эпидермиса с характерным розовым цветом. Образование пузырей наступает сразу после ожога или в течение первых суток. Заживление ожогов II степени происходит путем самостоятельной эпителизации раневой поверхности без образования рубцов и наступает, в среднем, через 10 - 15 дней.

Ожоги IIIA степени - это такие ожоги, при которых наблюдается повреждение более глубоких слоев эпидермиса с частичным сохранением его росткового слоя и сохранением сальных, потовых желез и волосяных луковиц. Эта степень ожога характеризуется образованием струпа, иногда перемежающегося с участками пузырей. В сроки до 15 - 20 дней происходит отторжение омертвевших тканей. Если ожоговая рана не осложнится гнойным процессом, то возможно самостоятельное заживление ран за счет роста эпителия из волосяных луковиц, сальных и потовых желез. Такие ожоги заживают, в среднем, в течение 4 - 6 недель, оставляя на месте раны нежные поверхностные рубцы.

Ожоги IIIБ степени характеризуются полным омертвением всей толщи кожи с образованием плотного некротического струпа темно-коричневого цвета. При ожогах горячими жидкостями с длительным сроком воздействия на ткани струп бывает первоначально бледный, белесоватого или серого цвета, тестоватой консистенции, затем становится плотным, темно-коричневого цвета. После самостоятельного отторжения струпа (через 4 - 6 недель) обнажается гранулирующая поверхность, которая очень медленно заживает путем рубцевания.

При ожогах IV степени наступает омертвение не только кожи, но и подлежащих тканей (сухожилий, мышц, костей), вплоть до обугливания отдельных частей тела. Плотный струп темно-коричневого и черного цвета с четким сосудистым рисунком (возникающим в результате тромбоза вен) распространяется на большую глубину и отторгается, как и при ожогах IIIБ степени, очень медленно - в течение 4 - 8 недель. При этом возникают значительные дефекты тканей с образованием глубоких ожоговых ран, которые приводят к различным гнойно-воспалительным осложнениям. Самостоятельное заживление обширных гранулирующих раневых поверхностей, как правило, невозможно из-за гибели всех эпителиальных элементов кожи и присоединившейся инфекции. Только оперативное вмешательство с выполнением различных видов дермопластики может привести к закрытию глубоких ожоговых ран.

Поэтому все ожоги по глубине можно разделить на две большие группы:

1. поверхностные ожоги I - II- IIIA степени, способны к самостоятельному заживлению ран;
2. глубокие ожоги IIIБ - IV степени, требуют оперативного восстановления целостности кожного покрова.

Разделение ожогов на эти группы имеет большое значение для медицинское службы органов и войск ФПС. Пораженные с поверхностными ожогами, ч учетом кратковременности их лечения и при хорошем прогнозе, составляют резерв для восполнения людских ресурсов в войсках, и поэтому их не следует эвакуировать за пределы РУ. Они должны проходить лечение в условиях ОВГ РУ. Пораженные с глубокими обширными ожогами требуют длительного специализированного лечения, и прогноз у них неблагоприятен, а поэтому при возможности они должны направляться на этап специализированной хирургической помощи (ГКВГ) или в специализированные лечебные учреждения гражданского здравоохранения.

. СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛУБИНЫ ОЖОГОВ

Если диагностика ожогов I - II и IV степени не представляет особой сложности, то распознавание ожогов IIIA-IIIБ - степени, особенно в ранние сроки, очень затруднительно. Точное определение глубины омертвения может быть сделано только после формирования струпа и отторжения некротических тканей, т.е. спустя 3-6 недель после ожога. Если после отторжения струпа возникает сплошная гранулирующая рана - это ожог IIIБ - степени, а если на ране остается белесоватая сетка росткового слоя дермы - это ожог IIIА - степени.

При определении глубины ожога врачу следует учитывать:

. Данные анамнеза о физических свойствах термического агента и длительности его воздействия.

. Данные внешнего вида ожоговой поверхности.

Определяя глубину ожога на передовых этапах медицинской эвакуации, следует учитывать, что глубина ожога зависит от его локализации, а также пола и возраста пострадавшего. На участках с тонкой кожей (тыльные поверхности кистей и стопы, внутренние и сгибательные поверхности конечностей, особенно у детей, женщин и лиц пожилого возраста) вероятность поражения кожи на всю глубину при прочих равных условиях больше, чем на участках с более толстым кожным покровом (волосистая часть головы, спина, ягодицы, ладонные и подошвенные поверхности).

Очень важен внимательный осмотр ожоговой раны. Симптомы, используемые для определения глубины поражения, целесообразно разделить на 3 группы:

) внешние признаки омертвения тканей;

1. признаки нарушения кровообращения;

3) состояние болевой чувствительности. Для ожогов I-II степени характерны различные сочетания гиперемии кожи и пузырей наполненных светлым содержимым. Участки гиперемии, бледнеющие при надавливании, свидетельствуют о сохранившемся кровообращении. Гораздо сложнее ранняя дифференциальная диагностика ожогов IIIА степени и более глубоких поражений. Пораженная интенсивным термическим воздействием кожа - сухая, желто-бурого цвета, пергаментной плотности. Эпидермис обычно имеет вид легко снимающейся тонкой пленки. Достоверным признаком глубокого ожога является наличие тромбированных вен под некротическим струпом.

Сухой коагуляционный некроз в чистом виде бывает лишь при действии расплавленного металла или длительном контакте с раскаленными предметами. Обычно по соседству имеются участки кожи, где действие тепла было менее продолжительным или температура действовавшего агента - менее высокой. На этих участках отмечаются выраженные эксудативные явления, образуются пузыри. Если их целость нарушена, отслоившийся эпидермис свисает в виде лоскутов. Достоверным признаком глубокого поражения на пальцах является отделение ногтей с обнажением ярко-розового ногтевого ложа. Крупные пузыри у детей свидетельствуют о возможном поражении всей толщи кожи. После отделения отслоенного эпидермиса можно более точно определить состояние ожоговой раны. Участки некроза - мертвеннобледного цвета, иногда с желтоватым и темным оттенком. В окружности их кожа резко геперимирована, четкой границы между геперемией и участками побеления нет. Различные, в зависимости от особенностей травмы, сочетания сухого и влажного некроза - типичны для глубоких ожогов. Макроскопические признаки некроза отсутствуют в первые дни при изредка наблюдаемых дистанционных ожогах от теплового излучения.

Даже при наличии явно глубокого омертвления кожи выявить ожоги IV степени в ранние сроки можно лишь в относительно редких случаях при обугливании тканей, когда толстый струп разрывается во многих местах, обнажаются измененные мышцы, сухожилия, иногда даже кости. В остальных случаях ранняя дифференциальная диагностика ожогов IIIБ и IV степени может быть только предположительной, на основании оценки обстоятельств травмы. Поражения IV степени возможны лишь при длительном воздействии тепла, что чаще всего связано с бессознательным состоянием пострадавшего, реже - с какими либо особыми обстоятельствами травмы (например, сдавление кисти горячим прессом и т.п.).

В дальнейшем участки с макроскопически определяемым некрозом и стазом превращаются в микроскопический струп. Поскольку отчетливо выраженный стаз развивается лишь к концу первых суток после ожога, проба надавливанием становится информативной лишь по истечении этого срока.

В дифференциальной диагностике ожогов IIIА и IIIБ степени используются следующие приемы:

1. Определение болевой чувствительности проводят либо множественными уколами иглой на различных участках ожога, либо прикосновением марлевого шарика, смоченного спиртом. На участках глубокого поражения болевая чувствительность отсутствует, при ожогах IIIA степени она сохранена. Определяя болевую чувствительность, необходимо соблюдать ряд правил. Исследование следует проводить так, чтобы больной не видел, что делает врач, и начинать его с предполагаемых участков глубокого поражения, постепенно переходя на поверхностные ожоги и здоровую кожу. Определение болевой чувствительности неповрежденной кожи показывает, насколько правильно пострадавший ориентируется в своих ощущениях.
2. Состояние болевой чувствительности можно определить методом эпиляции из участков ожога отдельных волос. Если при этом больной ощущает боль, а волосы выдергиваются с некоторым трудом - поражение поверхностное - IIIA. Если волос извлекается свободно и безболезненно, то поражение глубокое - IIIБ.

Используя эти методы, в большинстве случаев можно уже в ранние сроки определить наличие или отсутствие глубоких ожогов. Менее достоверна диагностика их границ, а, следовательно, и площади. Это относительно просто при ограниченных ожогах, возникших от контакта с раскаленными предметами. Обычно же площадь глубокого ожога уточняется в процессе лечения в зависимости от динамики раневого процесса, после демаркации некроза. Как видно, клиническая диагностика глубины ожогов во многом субъективна. Для ее объективизации были предложены различные методы, имеющие свои преимущества и недостатки.

Для раннего выявления глубины ожогового поражения в 1944 году английскими авторами была предложена окраска тканей по Ван-Гизону. На участки ожога наносят 0,2% р-р кислого фуксина в полунасыщенном 1% р-ре пикриновой кислоты. Неповрежденная кожа и участки ожога I-II степени окрашиваются в ярко-розовый цвет, преобретающий желтовато-розовый оттенок при поражениях IIIА степени. Участки глубокого поражения окрашиваются в ярко-розовый цвет. Эти же авторы рекомендовали гистологическое исследование отслоенного эпидермиса. Если он отделен полностью, включая и ростковый слой, значит в той или иной мере поражены и глубжележащие слои кожи. Существует также и гистологическая диагностика глубины поражения не ранее конца 2-й недели, когда по состоянию эпителия можно сделать вывод о возможности самостоятельного заживления ожога.

Некоторое распространение получило прижизненное окрашивание пораженных тканей красителями, вводимыми внутривенно: дисульфановым синим, синькой Эванса. В клинике термических поражений изучалась возможность использования краски "демифен голубой".

Ряд методов основан на объективной оценке состояния кровообращения в ожоговой ране. В 1943 году было рекомендовано после внутривенного введения 10-20 мл 20% р-ра флюоресцеина облучать поверхность ожога в темной комнате кварцевой лампой с фильтром Вуда. Здоровая кожа и участки ожога II степени светятся желтым цветом, участки глубокого ожога, где кровообращение нарушено, остаются темно-пурпурными или черными.

Нарушения кровообращения и связанные с этим изменения обменных процессов в коже сопровождаются понижением ее температуры, что позволяет дифференцировать ожоги IIIА и IIIБ степени. Температура кожи на участках ожога IIIБ степени, как правило, на 1,5-2,5 0 С ниже температуры участков ожога IIIА степени.

Известны также способы определения глубины поражения кожи при ожоговой травме с помощью радиоактивного фосфора и путем измерения рН поверхности раны, однако данные способы недостаточно точны и трудоемки. (Метод тепловидения Кошкин С.В., 1994).

Диагностику глубины поражения в более поздние сроки облегчает оценка эволюции ожоговой раны. В течение первых 2-4 суток после травмы становятся более отчетливыми границы участков струпа. К концу второй недели, когда заживают участки поражения II степени, формируется плотно фиксированный и довольно отграниченный от окружающих тканей некротический струп. Иногда под ним более отчетливо, чем в первые дни, видны тромбированные кровеносные сосуды. В конце 2-й - начале 3-й недели струп начинает отторгаться, вначале на участках поражения IIIА степени. Дно раны образуют глубокие слои кожи с мелкими, размером с булавочную головку, островками эпителия, который блестящей пленкой нарастает на рану. На участках тотального поражения кожи струп отторгается позднее, обнажая грануляции.

. СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ОЖОГОВ

Существует ряд способов определения размеров площади ожогов. Однако большинство из них трудоемки и требуют много времени. В полевых условиях наиболее часто употребляются следующие:

1. Правило ладони, площадь которой равна 1-1,1% поверхности тела (имеется в виду ладонь самого пораженного). Количество ладоней, укладывающихся на поверхности ожога, определяет количество процентов пораженной площади, что особенно удобно при ограниченных ожогах нескольких участков тела;
2. Правило девяток - основано на том, что площадь каждой анатомической области в процентах составляет число, кратное девяти: голова-шея - 9%, верхняя конечность - 9%, нижние конечности - 18%, передняя и задняя поверхности туловища - по 18%, промежность и половые органы - 1%.

Эти способы просты для запоминания и могут применяться в любой обстановке.

1. Определение площади ожога по сегментам с помощью схемы Беркоу. Волосистая часть головы - 4%, лицо - 3%, шея - 2%, плечо -4%, предплечье - 3%, кисть - 2%, туловище спереди - 18%, туловище сзади - 19%, бедро - 9%, голень -6%, стопа -3% . Этот способ как бы детализирует правило девяток, и его целесообразно применять при поражении отдельных сегментов туловища человека.
2. Измерение площади ожога по Г.Д. Вилявину производится графическим методом по специальной карте. На лицевой стороне этой карты на фоне миллиметровой сетки нарисованы два силуэта человека (передняя и задняя поверхности тела) длиной 17 см, т.е. в 10 раз меньше среднего роста человека (1 см площади кожного покрова человека соответствует 1 мм на карте). Силуэты штрихуются цветными карандашами в соответствии с имеющимися у пострадавшего поражениями. Желтым цветом - штрихуются ожоги I степени; красным цветом - ожоги II степени; синим цветом пунктирной косой линией - ожоги III А степени; синим цветом сплошной линией - ожоги IIIБ степени и черным цветом - ожоги IV степени. Затем подсчитывают общее число заштрихованных квадратов, закрашенных в пределах площади ожога каждой степени. Полученные данные соответствуют размерам площади ожога на теле человека, выраженной в квадратных сантиметрах. Исчисление площади поражения производится по таблице, отпечатанной на оборотной стороне карты.
3. Измерение площади ожога по Б.Н. Постникову заключается в том, что на обожженную поверхность накладывается прозрачная пленка, на которой очерчиваются контуры пораженных участков, затем измеряется площадь в см2, при этом учитывается общая площадь поверхности тела человека, которая колеблется от 16000 см2 до 21000 см2 .
4. Измерение площади ожога с помощью специального штампа, предложенного В.А. Долининым, когда каждый сегмент на штампе соответствует 1% поверхности тела.

Все ожоги по площади можно разделить на 2 группы:

1. Ограниченные ожоги - когда поражено до 10% поверхности тела;
2. Обширные ожоги - имеется поражение свыше 10% поверхности тела.

Классификация ожогов по тяжести поражения.

Для удобства медицинской сортировки обжженных на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ) и последующего лечения, с учетом глубины и площади поражения, целесообразно разделять обожженных по тяжести травмы на 3 группы:

группа - "тяжело обожженных" (их может быть 15 - 20%), к ней следует относить пораженных, имеющих:

а) ожоги IIIБ и IV cтепени, а при сомнении в глубине поражения и ожоги IIIА степени, занимающие более 10% общей поверхности тела;

б) ожоги II-IIIА степени с площадью более 50%;

в) все ожоги дыхательных путей, независимо от глубины и площади поражения кожных покровов;

г) любые ожоги с проявлением асфиксии, шока;

д) ожоги, сопровождающиеся глубоким поражением глазного яблока;

е) комбинированные поражения (ожог + радиоактивное облучение в дозе 1 Гр, ожог + тяжелая или средней тяжести механическая травма).

группа - "обожженные средней тяжести" (55 - 60%), к ней относятся пораженные, имеющие:

а) ожоги IIIБ и IV степени, занимающие от 3% до 10% поверхности тела;

б) ожоги II - IIIА степени, занимающие от 10 до 50%;

в) ожоги I степени более 50% поверхности тела;

г) глубокие ограниченные (до 3% поверхности тела) ожоги лица, кисти и области крупных суставов;

группа - " легко обожженные" ( 10 - 20%), к ней следует относить лишь таких обожженных, которые сохранили способность к самопередвижению и самообслуживанию. Это пораженные, имеющие:

а) ограниченные глубокие ожоги с площадью от нескольких квадратных сантиметров до 2 - 3 % поверхности тела, за исключением ожогов, расположенных на лице, кистях рук и в области крупных суставов;

б) ожоги II - IIIА степени, занимающие менее 10%, за исключением ожогов, вызванных огнесмесями;

в) ожоги I степени до 50% поверхности тела.

При формулировании диагноза и оформлении медицинской документации (первичная медицинская карточка, история болезни и т.п.) необходимо указать характер термического агента, вызвавшего ожог (пар, горячая вода, световое излучение, напалм и т.д.), глубину поражения (степень ожога), локализацию (по областям тела) и общую площадь ожогов (в процентах поверхности тела). Нагляднее представить площадь и глубину поражения в виде дроби: в числителе указывается общая площадь ожога в процентах. В скобках отмечается, какой процент из них имеется глубоких ожогов. В знаменателе - степень термического поражения. Кроме того, необходимо указать на имеющиеся сопутствующие повреждения и осложнения.

Например, ожог пламенем лица правой кисти, предплечья и передней поверхности туловища 24% (10%) II-IIIБ с глубоким поражением правого глазного яблока, ожоговый шок тяжелой степени тяжести.

. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОЖОГОВ

Патогенез ожоговой болезни

Ожоги вызывают комплекс патологических изменений, охватывающих практически все жизненно важные системы.

Ожоговой болезнью называется комплекс клинических синдромов, обусловленный общей реакцией организма на обширные и глубокие ожоговые раны. Степень и характер патологических сдвигов в организме обожженных различны и зависят в основном от площади и глубины поражения покровов тела. Имеет значение также локализация ожоговых ран, возраст, общее состояние пострадавших и некоторые другие факторы.

Ожоговая болезнь развивается в выраженной форме при поверхностных ожогах более 25-30% площади тела или глубоких - более 10%. Ее тяжесть, частота осложнений и исход в основном зависит от площади глубокого поражения. Существенную роль играет и характер раневого процесса. При влажном некрозе в ожоговой ране, когда нет четкого отграничения погибших и живых тканей, а значительная их часть находится в состоянии некроза, резорбция токсических веществ особенно велика. В таких случаях раннее развитие нагноения в ране сопровождается выраженными общими явлениями даже при относительно ограниченных глубоких ожогах. При сухом коагуляционном некрозе тяжелое течение ожоговой болезни характерно в основном для пострадавших с глубокими ожогами, превышающими 15-20% поверхности тела.

У детей и лиц старческого возраста ожоговая болезнь протекает тяжелее. Ожоги в сочетании с механической травмой, кровопотерей, ионизирующим облучением представляют особенно тяжелое страдание (комбинированные ожоги).

Теории патогенеза ожоговой болезни довольно многочисленны (токсическая, гемодинамическая, дерматогенная, эндокринная, нейрогенная).

Отечественные ученые и большинство зарубежных исследователей подходят к изучению патогенеза ожоговой болезни с позиций решающего значения нарушений нейрогуморальной регуляции. Это положение является исходным для анализа всех остальных теорий, так как патологические процессы, лежащие в основе каждой из них, следует считать вторичными.

В последнее время был выделен токсин обожженной кожи, которому отводится заметное место в патогенезе ожоговой болезни. Это кислый гликопротеид с молекулярной массой 90.000. Токсин оказывает гипотензивное действие, нарушает микроциркуляцию, вызывает нарушение всех функций организма. Он высокотоксичен. Возможность моделирования токсином у здоровых животных симптомов начального периода ожоговой болезни свидетельствует о его важном значении в ее патогенезе.

Одновременное воздействие различных поражающих факторов - термических, механических, радиационных - воспринимается как единый, обобщающий многофакторный этиологический агент с множественными "точками приложения", в котором одновременно возникают различные по виду, характеру, тяжести первичные поражения. В ответной реакции организма также обобщаются множественные частные ответы на ожог, травму, радиационное воздействие: однотипные функциональные и морфологические патологические явления усиливаются, разнонаправленные - дополняют друг друга.

. ПЕРИОДЫ И КЛИНИКА ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

В клиническом течении ожоговой болезни различают четыре периода: ожоговый шок; острая ожоговая токсемия; септикотоксемия; реконвалесценция.

Ожоговый шок начинается с момента термической травмы и продолжается от нескольких часов до 1- 3 суток после нее.

Начало периода острой ожоговой токсемии совпадает с появлением у больного лихорадки, а конец - с клинически выраженным нагноением ожоговой раны. При обширных ожогах токсемия развивается уже концу 1-2 суток после ожога, нередко наслаиваясь на шок. Длительность периода - до 10 суток (со 2 по 12 день от момента ожога).

Период ожоговой септикотоксемии начинается с нагноения раны и длится несколько месяцев, вплоть до заживления ран. Этот период ожоговой болезни наблюдается у больных с глубокими ожогами, когда образовавшийся на месте ожога кожный дефект представляет собой достаточно большую гноящуюся рану. При неэффективном лечении такие больные умирают.

Начало периода реконвалесценции (выздоровление) находится в прямой зависимости от своевременности оперативного восстановления кожного покрова. Период выздоровления может начинаться после заживления ран и длится до 4-6 месяцев. Окончанием этого периода считается начало трудовой (боевой) деятельности.

8. ПЕРВЫЙ ПЕРИОД ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ - ОЖОГОВЫЙ ШОК

Развитие ожогового шока обусловлено болевой импульсацией из ожоговой раны, вызывающей нарушение координирующей деятельности центральной нервной системы, и непосредственным термическим поражением кожи и подлежащих тканей.

Наиболее важна зона паранекроза, где повышение температуры до 45-600 С вызывает как обратимые, так и необратимые изменения. В этой зоне происходит раздражение нервных окончаний, выход плазмы из сосудистого русла, всасывание продуктов распада тканей, увеличение активности протеолитических ферментов и другие процессы, приводящие к общим нарушениям. Зона некроза первоначально индифферентна, так как из-за отсутствия кровообращения и гибели нервных окончаний она теряет связь с организмом.

Под влиянием протеолитических ферментов при изменении рН в сторону ацидоза активируется кининовая система. В плазме повышается содержание брадикинина, увеличивающего проницаемость стенок капилляров. Так же действуют выделяющиеся при термическом поражении тканей гистамин, лейкотоксин, пептон. Через капилляры пропотевает большое количество плазмы. В результате уменьшения объема циркулирующей плазмы развиваются гемоконцентрация, гипопротеинемия. При глубоких ожогах 30 - 35% поверхности тела в пораженных тканях в течение суток секвестрируется жидкость, близкая по составу к плазме, в количестве 70 - 80% ее объема. Однако объем циркулирующей плазмы уменьшается за это же время лишь на 20 - 40%, что обусловлено поступлением жидкости в сосудистое русло из неповрежденных тканей [Кочетыгов Н. И., 1973].

Зависимость между объемом циркулирующей плазмы и гемоконцентрацией также относительна. Величина последней снижается из-за уменьшения объема циркулирующих эритроцитов (на 20 - 30% при тяжелых ожогах) вследствие их выключения из активного кровотока и разрушения под влиянием тепла в момент ожога. Поскольку одновременное уменьшение объемов циркулирующей плазмы и эритроцитов различно, судить о гемоконцентрации по количеству эритроцитов в единице объема крови или по гематокритному числу можно лишь очень приближенно. Разрушение эритроцитов является одной из причин повышения содержания калия в плазме. Особенно значительной бывает гиперкалиемия при поражении скелетных мышц. Повышение уровня калия связано и с выходом его из неповрежденных клеток вследствие расстройства обмена веществ в них.

При переходе калия из внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство, натрий перемещается в противоположном направлении. Основным путем утраты натрия плазмой является иммобилизация его в тканях очага поражения, где натрий задерживается в отечной жидкости внеклеточного пространства и в поврежденных клетках. Перемещение натрия и повышение осмотического давления в клетках приводит к поступлению в них воды из внеклеточного сектора непораженных тканей.

Изменяется и внешний баланс воды. В течение первых суток у пострадавших с глубокими ожогами 20-30% поверхности тела экстраренальные потери воды достигают 50-100 мл на 1 кг массы тела. Поэтому в первые часы после тяжелого ожога объем внеклеточной жидкости уменьшается на 15-20% и более. Снижение объема циркулирующей плазмы и внеклеточной жидкости, а также нарушения электролитного баланса приводят в действие механизмы, направленные на нормализацию этих сдвигов. Повышенная инкреция гормонов гипофиза стимулирует реабсорбцию воды и натрия в почечных канальцах, что является одной из главных причини нарушения выделительной функции почек. Другая причина олиго- или анурии - уменьшение клубочковой фильтрации и образования первичной мочи, связана с сокращением почечного кровотока из-за спазма сосудов почек, уменьшения объема циркулирующей плазмы, нарушения реологических свойств крови.

Одной из основных причин нарушения функции различных систем и органов при ожоговом шоке является расстройство гемодинамики. Нарушения центральной гемодинамики сочетаются с ухудшенйем кровообращения в терминальном отделе сосудистого русла. Спазм периферических сосудов, повышение вязкости крови, агрегация ее форменных элементов приводят к расстройствам микроциркуляции. Резко увеличивается потребность организма в кислороде.

Гипоксия является основной причиной нарушений всех видов обмена, снижений энергетического потенциала и расстройства функций органов и систем.

Наблюдаемые при ожоговом шоке нарушения взаимосвязаны, что обусловливает разнообразие его клинических проявлений и затрудняет оценку роли каждого из них в генезе этого патологического состояния: первые минуты, реже - часы после ожога (эректильная фаза шока) характеризуются возбуждением, двигательным беспокойством. Пострадавшие жалуются на боли в обожженных участках, стонут, мечутся. Эти явления часто сопровождаются ознобом, мышечной дрожью, сознание обычно сохранено. При его утрате необходимо искать другую причину - отравление угарным газом, черепно-мозговую травму, тяжелую степень алкогольного опьянения и т.п. Возбуждение вскоре сменяется вялостью (наступает торпидная фаза шока). Температура тела, как правило, нормальная, при тяжелых ожогах в результате нарушения терморегуляторной функции организма она снижается до 350 С.

Нарушения гемодинамики проявляются тахикардией. Пульс обычно ритмичный, удоволетворительного или слабого наполнения, Примерно у половины пострадавших максимальное артериальное давление остается нормальным, у некоторых оно кратковременно снижается, быстро нормализуясь после соответствующей терапии. Лишь у небольшой части обожженных отмечается стойкое снижение систолического давления до 95 мм рт. ст. и ниже. Таким образом, снижение артериального давления всегда свидетельствует о наличии шока, в то время как нормальные показатели артериального давления не исключают его наличия.

Дефицит объема циркулирующей крови в течение первых суток после травмы составляет в, среднем, около 30%, уменьшаясь в результате проводимой терапии на 2-3-и сутки. Косвенным подтверждением гиповолемии у обожженных в шоке является снижение центрального венозного давления, величина которого прямо пропорциональна объему циркулирующей крови и находится в обратной зависимости от функциональной способности миокарда и емкости сосудистого русла. У большинства пострадавших центральное венозное давление бывает снижено, реже удерживается у нижней границы нормы. Лишь при крайне тяжелых поражениях оно может быть повышенным, что свидетельствует в большинстве случаев о развивающейся сердечной слабости.

Нарушения периферического кровообращения проявляются бледностью кожных покровов, их похолоданием, акроцианозом. Одним из критериев нарушений микроциркуляции является увеличение разницы между температурой в прямой кишке и на коже тыла стопы (ректально-кожного градиента температуры). Проведенные Г.И. Назаренко исследования показали, что его величина пропорциональна тяжести травмы. При отсутствии шока этот градиент не достигнет 90 С, в то время как при наличии шока он постоянно превышет 90С.

Нарушениям микроциркуляции в периоде ожогового шока способствуют изменения периферической крови - гемоконцентрация и увеличивающаяся в несколько раз вязкость. Анемия в первые дни маскируется гемоконцентрацией. Однако при наиболее тяжелых поражениях и массивном гемолизе первичная анемия выявляется уже через 24 - 36 часов после травмы. О наличии гемолиза свидетельствует появление свободного гемоглобина в плазме, а при очень обширных глубоких ожогах - и в моче. У пострадавших с ожогами IIIБ - IV степени на площади, превышающей 25 - 30% поверхности тела, гемоглобинемия достигает 0,7 -0,8 г/л и более. Уже через 3 ч после травмы значительно увеличивается количество лейкоцитов в периферической крови, достигая 20х109/л - 40х109/л к концу первых суток. Характерны нейтрофилез с резким сдвигом леикоцитарной формулы влево, лимфопения и эозинофелия.

Нарушения внешнего дыхания довольно типичны для ожогового шока и зависят от глубины и обширности ожога. Они проявляются одышкой, в тяжелых случаях - акроцианозом. В легких выслушиваются множественные рассеянные сухие, а затем и влажные хрипы на фоне жесткого, порой ослабленного дыхания.

Одним из ведущих признаков ожогового шока является нарушение функции почек, характеризующееся олигурией или анурией, повышением относительной плотности, протеинурии, появлением свободного гемоглобина в моче. Важно оценить не только суточный диурез, но и почасовую его динамику, более точно отражающую функциональное состояние почек. Всем обожженным, у которых возможно развитие шока, следует ввести в мочевой пузырь постоянный катетер и не реже чем каждые 3 часа измерять количество выделившейся мочи. Диурез менее 30 мл в час следует расценивать как олигурию, выделение менее 3 - 5 мл мочи в течение часа позволяет говорить об анурии. Особенно часто олиго- или анурия бывает в первые сутки после травмы.

Характерен внешний вид мочи - она обычно насыщенно-желтого цвета, при гемоглобинурии - темно-коричневая, почти черная, имеет запах гари. Относительная плотность мочи колеблется в пределах 1,025 - 1,040, возрастая при выраженной олигурии до 1,050 - 1,060. При легком шоке количество белка - 15-20 г/л. В мочевом осадке обнаруживаются цилиндры, лейкоциты, эритроциты. У многих пострадавших в периоде шока уровень остаточного азота повышается до 50-55 ммоль/л, а при сочетании обширного глубокого ожога с поражением органов дыхания он может достигать 90-100 ммоль/л. Однако повышение остаточного азота даже при тяжелых поражениях выявляется с конца первых суток после травмы, достигая максимальных величин через 24-48ч.

При ожоговом шоке пострадавшие в течение 1-2 дней испытывают чувство жажды. Нередко отмечаются тошнота, многократная, порой неукротимая рвота, являющаяся следствием интоксикации продуктами белкового распада и нарушений водно-электролитното баланса.

При олиго- или анурии слизистая желудка берет на себя выделительную функцию токсических продуктов. Однако азотистые шлаки вызывают развитие гастрита, а в тяжелых случаях - язвы желудка, что приводит к возникновению желудочно-кишечных кровотечений. Иногда наступает тяжелый парез желудочно-кишечного тракта.

Гипо- и диспротеинемия являются не только следствием потери белка с плазмой, но также результатом нарушения анаболических процессов и угнетения протеосинтетической функции печени. Выявляемая у 60-70 % обожженных в периоде шока гипергликемия обусловлена влиянием глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников и понижением функции инсулярного аппарата, повышенным распадом гликогена в печени, а также снижением способности ее клеток утилизировать глюкозу. О выраженной дисфункции печени свидетельствуют наблюдаемые у некоторых обожженных гипербилирубинемия, рост трансаминазной активности, повышение содержания ЛДГ и изоферментов, изменение уровня фибриногена.

В первые часы после обширных глубоких ожогов содержание натрия в плазме снижается до 120 - 110 ммоль/л, концентрация калия может возрасти до 7 и даже 8 ммоль/л, развивается некомпенсированный метаболический ацидоз (РН снижается до 7,20 -7,10 и менее) с выраженным дефицитом буферных оснований (ВЕ) до 15-20 и 13 -15 ммоль/л. Степень изменений кислотно-основного состояния зависит от времени, прошедшего после травмы, и проводимой терапии. У большинства больных ацидоз к концу 1-х или на 2-е сутки ликвидируется и у некоторых сменяется метаболическим алкалозом.

Таким образом, для диагностики ожогового шока могут быть использованы следующие симптомы:

1. Площадь глубоких поражений 10% и более. Однако, если имеется дополнительно ожог верхних дыхательных путей, который по площади глубоких ожогов эквивалентен 5-10% , то площадь глубоких ожогов может составлять всего 10-15%.
2. Низкое АД - достоверный признак шока, но нормальные цифры АД не исключают его наличия.
3. Снижение суточного диуреза до 700 мл (почасового 30 мл/час и ниже).
4. Азотемия - остаточный азот более 30ммоль/л.
5. Многократная рвота. Упорная рвота «кофейной гущей» - неблагоприятный прогностический симптом.
6. Субнормальная температура тела.
7. Макрогемоглобинурия. Черная моча с запахом гари - неблагоприятный прогностический признак.
8. Выраженный ацидоз (снижение рН крови до 7,3 и ниже)

На догоспитальном этапе при оказании помощи пострадавшим, чтобы ориентировочно поставить диагноз «шок» без определения его тяжести, достаточно учитывать всего 2 симптома: площадь глубоких ожогов 10% и более плюс любой из перечисленных симптомов.

Легкий ожоговый шок возникает при площади глубокого ожога от 10% до 20% поверхности тела. Можно использовать индекс Франка. В 1960 г. Франком предложен прогностический показатель тяжести ожога, основанный на оценке глубины и площади поражения, выражающийся в условных единицах. При этом каждый процент поверхностного ожога эквивалентен одной единице поверхности тела, а глубокого - трем. Сумма показателей поверхностного и глубокого ожогов и составляют индекс Франка, который при легком шоке может составлять от 30 до 70 ед.

Большое значение в определении прогноза для пораженного имеет индекс тяжести поражения (ИТП), который определяется аналогичным способом, как и индекс Франка, но при этом если получают показатели до 30 - исход благоприятный, если 31 - 60 - относительно благоприятный, 61- 90 - сомнительный, более 91 - неблагоприятный.

Наиболее простым прогностическим приемом является правило сотни. Для этого суммируют возраст больного и общую площадь ожогов в процентах. Если при этом получается цифра 60 - то прогноз благоприятен, 61 - 80 - относительно благоприятен, 81 -100 - сомнителен, 101 и более - неблагоприятен.

При легком шоке (индекс Франка 30-70) кожные покровы бледные, иногда отмечаются озноб, умеренная жажда. Тошнота и рвота бывают редко. Сознание ясное, порой кратковременное возбуждение. Пульс 120 уд/мин. Систолическое давление удерживается на нормальных цифрах. При нормальном суточном количестве мочи отмечаются кратковременные промежутки снижения почасового диуреза (менее 30 мл). Гемоконцентрация выражена умеренно (содержание гемоглобина 176 + 03 г/л, гематокритное число 0,56 + 0,01). Количество лейкоцитов достигает наибольшей величины к концу первых суток после травмы и составляет 19,8х10 9/л + 0,8х109/л. Уровень общего белка сыворотки крови понижается до 56,7+ 0,1 г/л. Имеется компенсированный метаболический ацидоз - незначительный дефицит буферных оснований (ВЕ- 5,2 + 1,0 ммоль/л) при нормальном уровне рН (7,35 + 0,01). Электролитный баланс, как правило, не нарушен. Прогноз для жизни пораженного благоприятный. При своевременном лечении все обожженные выходят из состояния шока в течение 24 - 36 часов.

Тяжелый ожоговый шок развивается при площади глубокого поражения кожи 21 - 40% поверхности тела (индекс Франка 71-130). В первые часы характерны кратковременное психомоторное возбуждение, сменяющееся заторможенностью, частая тошнота и рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, сухие. Нередко наблюдаются акроцианоз, значительная тахикардия (пульс 113 уд/мин). Артериальное давление лабильно. Максимальные цифры систолического давления составляют 116 мм рт.ст., наиболее низкие его показатели находятся в пределах 94 + 0,2 мм рт. ст. Суточный диурез снижается до 600 мл, периодически отмечается и уменьшение почасового количества выделяемой мочи. Ее относительная плотность несколько повышена. В отдельных случаях выявляется макрогемоглобинурия. Развивается азотемия (остаточный азот составляет 42,7 + 1,43 ммоль/л). Нарастает гемоконцентрация (содержание гемоглобина -187 + 0,4 г/л, гематокритное число - 0,59 + 0,01). Количество лейкоцитов составляет 21,9х10 9/л + 0,2х109/л г/л. Развивается гипопротеинемия (общий белок сыворотки крови 52 + 1,2 г/л). Отмечается некомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,32 + 0,02), дефицит буферных оснований (ВЕ - 7,1+ 1,1 ммоль/л). Существенных нарушений электролитного баланса нет. Продолжительность тяжелого шока - 48-72 часа. Прогноз относительно благоприятный или сомнительный. При комплексной терапии большинство пострадавших могут быть выведены из этого состояния.

Крайне тяжелый ожоговый шок наблюдается при глубоких ожогах, превышающих 40% поверхности тела (индекс Франка свыше 130), и характеризуется тяжелыми нарушениями. Кратковременное возбуждение сменяется заторможенностью, апатией. Сознание обычно сохранено, но может быть и спутанным. Кожные покровы бледные, синюшные, часто с землистым оттенком, холодные на ощупь. Выражены озноб, сильная жажда. Характерны тошнота и повторная рвота. Рвотные массы иногда имеют вид "кофейной гущи". К концу первых суток появляются и нарастают признаки пареза желудочно-кишечного тракта. Резко выражена тахикардия (пульс 128 + 3 уд/мин). Систолическое давление снижено до 87 + 3 мм рт. ст. На электрокардиограмме выявляют признаки нарушения коронарного кровообращения и гипертензии малого круга. Развиваются олиго- или анурия (суточный диурез не превышает 400 мл), гемоглобинурия (моча темно-бурая, почти черная, с большим осадком и запахом гари), азотемия (остаточный азот к исходу первых суток после травмы составляет 53,5 + 2,86 ммоль/л). Характерна значительная гемоконцентрация (содержание гемоглобина 190 + 6 г/л), высокий лейкоцитоз (24,8х10 9/л). Содержание общего белка сыворотки крови снижается до 50 + 1,6 г/л. Нарушения кислотно-щелочного состояния возникают в первые часы после ожога и проявляются резко выраженным метаболическим ацидозом (рН 7,1 + 0,03) и значительным дефицитом буферных оснований (ВК-14,3 + 2,3 ммоль/л). Отмечается умеренная гиперкалиемия. Прогноз неблагоприятный. Продолжительность крайне тяжелого шока без лечения составляет 48 часов.

Для выявления дифференциально-диагностических признаков различных степеней шока необходимо наблюдение за пострадавшим в течение 12 - 24 часов. Однако своевременное лечение требует хотя бы ориентировочной, но более ранней диагностики или прогнозирования тяжести шока. Поэтому следует учитывать признаки, выявляемые при первичном осмотре: общую площадь ожога, площадь глубокого поражения и симптомы термо-ингаляционной травмы (ТИТ). Окончательно степень шока устанавливается на основании дальнейшего наблюдения и лабораторных исследований. При сочетании ожогов кожи с поражением органов дыхания и отравлением продуктами горения (так называемые многофакторные поражения) клиника шока имеет ряд специфических особенностей.

Особенность многофакторных поражений при пожарах в замкнутых помещениях.

Важной особенностью шока при многофакторных поражениях является нарушение сознания. У 1/3 таких пострадавших оно полностью отсутствует от 2 - 3 ч до суток после травмы. Часто такие больные умирают, не приходя в сознание. Обычно это обусловлено отравлением окисью углерода, концентрация которой при пожарах в замкнутых помещениях, как правило, высока. При диагностике отравления нужно учитывать обстоятельства травмы, степень нарушения сознания, такие клинические признаки, как резкий акроцианоз, алый цвет венозной крови, судорожное сокращение мышц конечностей, непроизвольное отхождение мочи и кала. Желательно определить содержание карбоксигемоглобина в крови.

Для шока при многофакторных поражениях характерны тяжелые нарушения сердечно-сосудистой системы. В первые 12 часов почти в 3 раза чаще, чем при обычном ожоговом шоке, наблюдается артериальная гипотония, в 2 раза чаще отмечается малое пульсовое давление. Гипотония возникает не только при обширных ожогах, но и при ограниченных поражениях. Чаще выявляются гипоксия и ишемия миокарда, диффузные мышечные изменения. Расстройства газообмена охватывают все его звенья - внешнее дыхание, транспорт газов в крови и тканевое дыхание. Ожоги и ТИТ приводят к нарушениям внешнего дыхания, которые проявляются одышкой, уменьшением глубины дыхания, цианозом. В течение первых полутора суток иногда возникает острый отек легких. При многофакторных поражениях уже в периоде шока развиваются трахеобронхиты, бронхопневмонии и ателектазы. При спирографическом исследовании выявляется значительное уменьшение показателя жизненной емкости легких (ЖЕЛ) при одновременном увеличении минутного объема дыхания на 25-30%. Почти наполовину уменьшается максимальная вентиляция легких.

Одновременное воздействие нескольких поражающих факторов приводит к развитию специфического симптомокомплекса, характеризующегося нарушениями сознания, тажелыми расстройствами гемодинамики, газообмена, тканевого дыхания, выраженной интоксикацией продуктами горения. Летальность в периоде шока возрастает более чем в 2 раза. Наиболее вероятно, что сразу после травмы тяжесть состояния определяется отравлением токсическими продуктами горения, поражением дыхательных путей и общим перегреванием. Несколько позднее развиваются нарушения, обусловленные местным воздействием высокотемпературных агентов.

Второй период ожоговой болезни - ОСТРАЯ ОЖОГОВАЯ ТОКСЕМИЯ

Развивается на 2-3 сутки и продолжается до 10-14 суток с момента травмы.

Отличительной особенностью этого периода ожоговой болезни являются симптомы, которые обычно расценивают как проявления интоксикации.

Исследования показали, что развитие острой ожоговой токсемии сопровождается накоплением в крови пострадавших молекул средней массы. Их содержание четко коррелирует с тяжестью клинических проявлений токсемии. Происходит усиленный распад белков, сопровождающийся повышением содержания в крови токсических продуктов (мочевина, мочевая кислота, креатинин). Усиление протеолитической активности связывают с разрушением лизосомальных структур клеток и выходом в цитоплазму протеолитических ферментов. Многие проявления ожоговой токсемии могут быть объяснены резорбцией продуктов жизнедеятельности микрофлоры из ожоговых ран.

Состояние больных в периоде токсемии зависит от обширности, глубины и локализации ожога. У пострадавших с поверхностными и дермальными ожогами самочувствие обычно остается удовлетворительным. Проявления токсемии у таких пациентов отсутствуют или бывают стертыми. При глубоких, особенно распространенных, ожогах первым признаком острой ожоговой токсемии является лихорадка, температурная кривая ремиттирующая, в виде неправильных волн до 38-390 С. Не всегда есть зависимость между тяжестью травмы и характером температурнои кривой.

Прогностически неблагоприятно повышение температуры тела выше 400 С. Такая лихорадка наблюдается в период токсемии у 10-12% обожженных. В отдельных случаях возможно повышение температуры до 420 С. В определенной мере эта гипертермия связана с тем, что продукция тепла превышает теплопотери. Кроме того, расстройства кровообращения, гипоксия и отек головного мозга вызывают нарушения терморегуляции. Бессознательное состояние таких пострадавших за несколько дней или часов до смерти, неврологическая симптоматика, обнаруживаемый при аутопсии отек головного мозга и его оболочек позволяют сделать вывод, что такая гипертермия имеет в основном центральное происхождение.

В периоде токсемии отмечаются различные функциональные нарушения центральной нервной системы. Их выраженность зависит от тяжести и локализации ожога. Характерны динамичность и обратимость этих нарушений. Изменения церебральной гемодинамики, определяемые при реоэнцефалографии, свидетельствуют о снижении тонуса мозговых сосудов и развитии венозного застоя с повышением внутричерепного давления.

Такие нарушения в наибольшей мере выражены у пострадавших с ожогами головы, лица и шеи. Типичны многообразные эмоциональные расстройства, нарушения сна, психотические состояния с дезориентацией в происходящем. Психозы, возникающие нередко уже на 3-5 день заболевания, имеют интоксикационный характер и проявляются делирием. Возможны бред, галлюцинации. Частота и тяжесть психических нарушений находятся в прямой зависимости от площади и глубины ожоговой раны. При поверхностных ожогах расстройства психики наблюдаются лишь у 0,5 - 1,5% больных, а при глубоких поражениях психозы возникают у 1/3 пострадавших. Особенно тяжелые формы делирия с резким моторным и речевым возбуждением бывают у больных с глубокими ожогами более 20% поверхности тела. По мере снижения интоксикации, падения температуры тела психические нарушения постепенно уменьшаются и обычно к 12-15-му дню исчезают. Исключение составляют больные, страдающие алкоголизмом, и пациенты преклонного возраста с выраженным атеросклерозом. У таких пострадавших различные психические расстройства часто продолжаются несколько недель, а иногда и месяцев.

После ликвидации наблюдаемого в период шока сгущения крови при тяжелых поражениях закономерно развивается анемия. Ее выраженность возрастает с увеличением площади глубокого ожога. Одной из причин анемии является угнетение эритропоэза. Однако главная причина первичной анемии - это массивный гемолиз эритроцитов, наступающий вследствие прямого повреждающего действия тепла на кровеносные сосуды пораженных тканей. На 4-6-день после травмы наступает снижение содержания гемоглобина до 80-100 г/л и эритроцитов в 2 раза. Закономерны высокий леикоцитоз с нейтрофилезом и значительное увеличение СОЭ. Почти у всех пострадавших на фоне высокой лихорадки наблюдаются протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия. Выделительная функция почек обычно не страдает. Такая транзиторная симптоматическая альбуминурия является вариантом инфекционно-токсического некроза.

Посевы крови бывают положительными довольно редко. Это связано с массивной антибактериальной терапией, обычно начинаемой непосредственно после травмы. Гемокультуры чаще выделяют у больных с обширными ожогами, перенесших тяжелый или крайне тяжелый шок, особенно если ожоги сочетались с поражением органов дыхания. В большинстве случаев бактериемия во время токсемии имеет транзиторный характер. У 12 - 15% пострадавших, в основном имеющих обширные ожоги IIIБ - IV степени, возможно развитие сепсиса.

Довольно частым осложнением второго периода является пневмония, особенно у лиц, получивших ожоги верхних дыхательных путей.

Третий период ожоговой болезни - ОЖОГОВАЯ СЕПТИКОТОКСЕМИЯ

Данный период ожоговой болезни целесообразно разделить на две фазы: от начала отторжения струпа до полного очищения раны (2-3 недели). фаза существования гранулирующих ран до полного их заживления.

Клиническая симптоматика каждой из этих фаз связана с характером раневого процесса.фаза септикотоксемии имеет много общего с периодом токсемии. Очищение раны от омертвевших тканей сопровождается воспалительной реакцией. Связь между погибшими и жизнеспособными тканями еще сохраняется. Основным патогенетическим фактором, определяющим клиническую симптоматику,является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Состояние больных остается тяжелым. Температура тела держится на высоких цифрах. Как правило, лихорадка имеет неправильный, ремитирующий характер, без значительных перепадов в утреннее и вечернее время. Острые психические расстройства обычно отсутствуют, и больные адекватно оценивают свое состояние. Нередко возможны раздражительность, плаксивость, нарушения сна. Аппетит резко снижен. Тошнота, рвота наблюдаются в тех случаях, когда нарушается функция печени. У пострадавших с обширными глубокими ожогами часто развивается токсический гепатит, при отсутствии выраженных его клинических проявлении наблюдаются прямая реакция на билирубин, умеренное повышение содержания последнего в крови (25,6 - 34,2 ммоль/л), возрастает активность трансаминаз в 1,5 - 2 раза. Токсический гепатит возникает обычно без продромальных явлений. Появляется умеренная иктеричность кожных покровов и склер. Пальпируется несколько увеличенная печень. Реакция на билирубин прямая, с незначительным повышением его содержания. Резко возрастает уровень трансфераз - до 0,8 - 1,9 г/л. В моче обнаруживают уробилин и желчные пигменты. Бактериемия в периоде септикотоксемии отмечается у 70% больных. В некоторых случаях сохраняются или прогрессируют нарушения функции почек - альбуминурия, появление зернистых цилиндров, выщелоченных эритроцитов, что свидетельствует о развитии нефрита. Воспаление почек в период септикотоксемии чаще всего проявляется пиелонефритом и должно быть отнесено к числу инфекционных осложнений ожоговой болезни. Диффузные гломерулонефриты развиваются реже, в основном у пострадавших с признаками геморрагического васкулита. Обычно эти заболевания имеют доброкачественное течение, переход в хроническую форму или развитие острой почечной недостаточности наблюдается лишь в единичных случаях.

Течение и симптоматика II фазы - септикотоксемии зависят в основном от площади ожоговых ран, длительности их существования и качества проводимой общеукрепляющей терапии, направленной на борьбу с истощением. Однако при длительном существовании ожоговых ран, занимающих более 10% поверхности тела, истощение, в той или иной мере выраженное, все же возникает у большинства пострадавших. Особую опасность в этом периоде представляет сепсис.

Течение болезни чаще, чем в первом и втором периодах, осложняется разнообразной патологией со стороны внутренних органов (пневмония, пиелит, нефрит, стресс язвы желудка, гнойные артриты, тромбофлебит, абсцессы, флегмоны, лимфадениты, задержка роста, остеопороз костей, амилоидоз и т.д.). Если оперативное восстановление кожного покрова в третьем периоде ожоговой болезни по тем или иным причинам не производится или не достигает желаемой цели, то неизбежен летальный исход. Причиной смерти могут быть как разнообразные осложнения со стороны органов и систем, так и сепсис. В последнем случае, как правило, наблюдается предсмертная бактериемия с микробным обсеменением внутренних органов. При своевременном закрытии ожоговых ран в течении ожоговой болезни наступает последний четвертый период.

Четвертый период ожоговой болезни - РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЯ

Начало периода реконвалесценции связано с окончанием восстановления утраченной кожи, т.е. заживлением (закрытием) ожоговых ран. Состояние больных начинает улучшаться. Температура тела снижается. Высокая лихорадка возможна лишь при нагноении ран донорских участков или позднем лизисе приживших трансплантатов. Нормализуется и психика больных. Улучшается настроение, больные охотно вступают в контакт, становятся более активными и начинают интенсивно заниматься лечебной физкультурой. Однако на протяжении всего четвертого периода у 1/3 пациентов отмечаются плохой сон, раздражительность и быстрая физическая утомляемость. Степень и длительность нарушений функции внутренних органов зависят, в основном, от тяжести перенесенной термической травмы (Пелисов М. Г., 1975). Для большинства пациентов в этом периоде болезни характерна лабильность пульса и систолического давления. Даже при незначительной физической нагрузке отмечают выраженную тахикардию, возможно кратковременное повышение артериального давления или резкое его снижение.

В этом периоде происходит восстановление функции всех внутренних органов, за исключением почек. Нарушения функции почек могут сохраняться до 2 лет. У 10% обожженных выявляют заболевания почек - нефрит, амилоидоз или почечнокаменную болезнь.

Современный уровень развития хирургического лечения обожженных в большинстве случаев позволяет сократить период реконвалесценции до 3 - 4 месяцев. Реконвалесценты, перенесшие тяжелые ожоги, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении.

. ОСОБЕННОСТИ НАПАЛМОВЫХ ОЖОГОВ

В качестве зажигательных средств применяются :

. Зажигательные вещества на основе металлов (термит, электрон), имеющих высокую температуру горения - до 15000 С.

. Белый фосфор.

. Вязкие зажигательные вещества на основе нефтепродуктов (напалм, напалм "В", пирогель), имеющих температуру горения 800-10000 С.

. Жидкие зажигательные смеси для огнеметов.

Особенности ожогов от напалма можно разделить на две группы:

1. Многофакторность.

При этом на пострадавшего воздействуют как минимум три фактора:

а). термический;

б). химический;

в). психический.

II. Группа особенностей включает в себя:

- преимущественно глубокие ожоги (7- 94%);

- преобладает поражение открытых частей тела (80%): лицо, шея, кисти рук.

- наличие жесточайших болей, вплоть до потери сознания, а, следовательно, пораженный,

упав, продолжает гореть, что приводит к возникновению глубоких ожогов, вплоть до

обугливания;

- быстрое нарастание отека тканей, если ожог располагается на лице, возникает временная слепота;

- тяжелое нервно-психическое воздействие, что способствует при меньшей площади пора-

жения развитию тяжелого шока;

- большая частота ожогового шока;

- гнойно-демаркационное воспаление подлежащих тканей;

- крайне медленное заживление ран;

- длительный зуд в области рубцов (до 2-3 лет);

- глубокие повреждения глазных яблок, век;

Осложнение напалмовых ожогов можно классифицировать следующим образом:

А - ранние первичные осложнения: потеря сознания, асфиксия, шок, анемия и острая токсемия;

Б - вторичные ранние: нагноения, сепсис, пневмония, кишечные кровотечения и осложнения со стороны глаз;

В - вторичные поздние: рубцовые контрактуры, косметические дефекты, келоидоз, изъязвления рубцов, трофические язвы, дистрофия, амилоидоз внутренних органов.

. ОЖОГИ ОТ СВЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Тяжесть ожогов зависит от расстояния до места взрыва и отсутствия экранирования, от калибра бомбы, вида взрыва, условий местности, погоды и защищенности человека.

Особенности ожогов от светового излучения:

- мгновенные ожоги (ожоги происходят за очень кроткий промежуток времени - 0,3 сек);

- профильные ожоги (преимущественная локализация на открытых частях тела, обращенных в сторону взрыва);

- большая частота поражения глаз, т.к. ядерные заряды чаще могут применяться в ночное время, а при передвижении войск в темноте зрачки у военнослужащих широкие и не успевают среагировать на возникшую вспышку;

- высока вероятность возникновения комбинированных поражений (сочетание ожогов с травмой, облучением и заражением РВ);

- массовость;

- как правило, ожоги от светового излучения носят поверхностный характер.

Характерной особенностью ожогов при ядерном взрыве является сочетание их с воздействием проникающей радиации и механическими травмами, т. е. комбинированные поражения:

) ожоги + проникающая радиация,

) ожоги + механическая травма + проникающая радиация,

) ожоги + механическая травма + проникающая радиация + заражение ожоговой поверхности радиоактивными продуктами ядерного взрыва.

При комбинированных радиационных поражениях происходит одновременное развитие ожоговой и лучевой болезней. Это проявляется в клиническом синдроме "взаимного отягощения", в результате которого даже относительно небольшие, но глубокие ожоги, сочетающиеся с поражением проникающей радиацией, уже в дозе 100 р и выше представляют значительную опасность и дают более высокую летальность по сравнению с равными по площади и глубине "чистыми" термическими ожогами. Часто возникают тяжелые формы ожогового шока, который наблюдается у 20% пораженных.

Взаимоотягощающее влияние ожога и лучевой болезни наиболее выражено в периоде разгара лучевой болезни и периодах ожоговой токсемии и септикотоксемии. Главное место в клинике синдрома взаимного отягощения занимает более тяжелое течение острой лучевой болезни, сокращается скрытый период, утяжеляется период разгара лучевой болезни (более глубокая лейкопения, ранняя анемия, выраженный геморрагический синдром).

В ожоговой ране замедляется демаркация некротизированных тканей и их отторжение, а также образование грануляций. Угнетение раневого процесса, достигающее максимума в периоде разгара лучевой болезни, сказывается и на последующем заживлении ожоговой раны: рост грануляций и эпителизация замедляются. Это способствует более раннему и выраженному развитию ожогового истощения, усугублению дистрофических процессов, развивающихся как от воздействия проникающей радиации, так и от ожоговой травмы. Постепенная активизация регенеративных процессов в ожоговой ране наступает лишь в периоде разрешения лучевой болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая летальность, массовость и тяжесть ожоговых поражений во время войны требует от врачей не только высоких теоретических знаний, но и умения организовать оказание своевременной медицинской помощи значительному числу пострадавших. Лечение обожженных представляет сложную и трудную задачу, требующую специальной подготовки военных врачей и создания необходимых условий для лечения обожженных.

В последнее время в диагностике глубины поражения кожи чаще используется тепловидение, а для ранней некрэктомии - лазерные установки. Однако необходимы дальнейшие исследования по разработке специальных критериев эффективности медицинской сортировки обожженных, показаний к ранней некрэктомии, уточнению оптимальных сроков и совершенствованию способов эвакуации тяжелобольных, в том числе и в состоянии шока, надежных методов для вычисления площади и глубины поражения в ранние сроки, прогнозирования приживаемости кожных лоскутов на ожоговой поверхности. Все эти проблемы ждут своего решения.

ожог травматический излучение напалм

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии: Учеб. пособие для слушателей последипломного мед. образования. - Минск.: Беларусь, 2003.

. Актуальные вопросы лекарственной терапии злокачественных опухолей. Челябинск, 1996.

. Андрейцев А.Н. Случаи группового поражения атмосферным электричеством. // Клиническая медицина, 1990г., Т68, №5.

. Анжигитов Г.Н. Остеомиелит. М., Медицина, 1998г - 228 с.

. Андриевских И.А. Наследственные корни хирургии: учебное пособие. - Челябинск: ЧклГМА, 2010.

. Антология истории русской хирургии/ Науч. центр хирургии Рос. акад. мед. наук; Фонд развития новых мед. технологий. Т.II. - М.: Весть, 2002. -206 c.

. Барская М.А. Диагностика и лечение острого и хронического гематогенного остеомиелита у детей. Методические рекомендации для студентов вузов. Самара, 2000.

. Бархатова Н.А., Привалов В.А. Сепсис в хирургии6 Учебное пособие - Челябинск, 2011.

. Буланов Г.Л. Основы топографической анатомии живота и абдоминальной хирургии. - Н. Новгород, 2003.

. Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. 5-е изд., М-СПб., ЗАО «Издательство Бином», 2000.

. Ганцев Ш.Х. Онкология: Учеб. для вузов. - М.: МИА, 2004. -516 c.

. Горюнов С.В. Гнойная хирургия: Атлас под ред. И. С.Абрамова. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004 г. -558 c.

. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии: руководство. - М.: ГЭОТАР, 2007.

. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия: Рук. для врачей/ В.К. Гостищев. - М.: Медицина, 1996.

. Грейс П. Наглядная хирургия. - М.: ГЭОТАР, 2008.

. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия. В 2 т. - М.: МИА, 2008.

. Жизнь, отданная людям: Воспоминания родственников, друзей, коллег, учеников и пациентов о Владимере Антоновиче Крижановском. - Челябинск, 2004. -128 с.

. Журавлев А.Г. Ситуационные задачи по оперативной хирургии и топографической анатомии. М., 2003.

. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии. Петрозаводск, 1999.

. Игнатов В.Ю. Сердечно-легочная реанимация: учебн. Пособие для вузов. - Челябинск, 2008.

. Избранный курс лекций по гнойной хирургии: учебное пособие. - М.: Миклош, 2007.

. Клиническая хирургия. В 3 т. Национальное руководство. - М.: ГЭОТАР, 2008, 2009.