Реферат на тему:

**«Клиническая картина лучевых ожогов и ожоги у детей»**

Процессы регенерации при лучевых ожогах протекают очень вяло и резко замедленно. Образующиеся рубцы и эпителий оказываются функционально неполноценными, часто повторно изъязвляются. Даже после образования рубцов и эпителия в облученных тканях продолжают развиваться дегенеративные изменения. Со временем на месте бывшего поражения и в окружающих тканях наблюдаются гибель и запустевание большой части капиллярной сети и процесс склерозирования — в прекапиллярах. Развиваются явления восходящего эндоартериита. Выявляются атрофия мышц и склероз межфасциалыюй клетчатки. Наблюдается разрежение костной ткани. Указанные патологические процессы в той или иной степени благодаря рефлекторным влияниям могут проецироваться на симметричные пораженному очагу области.

Клиническое течение лучевых ожогов характеризуется определенной фазностью в развитии изменений. Различают первичную реакцию, скрытый период, период гиперемии и начала отека, период пузырей и период некрозов.

Первичная реакция, имеющая рефлекторный характер, отмечается тотчас же или через несколько минут после облучения. В границах пораженной области па коже появляется эритема, сопровождающаяся чувством небольшого жжения. Иногда развиваются общая слабость, головная боль, тошнота, рвота и другие симптомы.

В более тяжелых случаях возникает тахикардия, снижается артериальное давление. Первичная реакция длится обычно несколько часов, после чего наступает скрытый период, во время которого клиническая симптоматика отсутствует. Продолжительность этого периода имеет большое прогностическое значение. При скрытом периоде от нескольких часов до 5 дней развитие лучевых ожогов, как правило, заканчивается некрозом тканей. При скрытом периоде в 12—14 дней на коже возникают пузыри и образуются эрозии. При скрытом периоде более 14 дней на месте поражения отмечается только эритема.

К концу скрытого периода кожа выглядит сухой и уплотненной. Позднее она приобретает глянцевый вид. Начинается период гиперемии и отека. Сглаживаются морщины и естественные кожные складки. Вырисовывается венозная сеть (иногда в более тяжелых случаях в толще кожи и в подкожной жировой клетчатке наблюдаются изолированные точечные кровоизлияния, которые являются плохим прогностическим симптомом, свидетельствующим о большой глубине и тяжести повреждения).

Появляется вторая волна гиперемии (эритемы). Эритема имеет отчетливые резко отграниченные края и, в отличие от острых воспалительных процессов (термического ожога, рожи, панариция, флегмоны и др.), не носит столь яркого характера. Она красновато-коричневатого цвета, местами с багровым или синюшным оттенком.

Одновременно с развитием гиперемии усиливается отек и появляется боль. При сравнительно небольших лучевых воздействиях отек и гиперемия постепенно уменьшаются. Проходит боль. На месте бывшего поражения долгое время остается депигментированный, шелушащийся участок кожи с узкой каемкой гиперпигментации по периферии. При более значительных лучевых воздействиях отек тканей имеет более выраженный характер. В толще отечной кожи появляются маленькие, величиной в несколько кубических миллиметров, пузырьки, наполненные прозрачной, слегка опалесцирующей жидкостью (период пузырей). Отек захватывает не только кожу и подкожную жировую клетчатку, но начинает распространяться и по межфасциальным пространствам. Из-за резкого увеличения и распространения отека пораженная область приобретает деревянистую плотность. Гиперемия уменьшается. Появившиеся пузырьки постепенно увеличиваются в объеме и, отслаивая эпидермис, сливаются между собой. Образуется один или несколько больших напряженных пузырей. У некоторых пострадавших содержимое пузыря инфицируется. При этом оно мутнеет. Обычно через несколько дней стенки пузыря разрушаются и отходят в виде пластов и обрывков тканей. Под ними обнажается ярко-красная, сочная эрозивно-язвенная поверхность. В момент распада стенок пузырей и выявления эрозий боль становится нестерпимой, приобретает характер каузальгии. Заживление эрозий и язв затягивается на несколько недель или даже месяцев. В тех случаях, когда имелось воздействие в очень больших дозах, после отторжения стенок пузыря одновременно с участками эрозий и язв обнаруживаются пласты некротизированной ткани. Обычно участок некроза располагается в центре эрозивной поверхности в виде сухого пятна пепельного цвета. Постепенно некроз распространяется на всю или почти всю поверхность эрозии. В самых тяжелых случаях клинического течения лучевого ожога первые периоды в развитии патологического процесса бывают выражены слабо. Экссудация и отек тканей почти отсутствуют, пузыри не развиваются. На месте такой радиационной травмы быстро появляются множественные точечные геморрагии, выявляется анестезия кожи, после чего облученная ткань уплотняется, омертвевает и распадается. На месте поражения образуется незаживающая трофическая язва.

Некроз при лучевом ожоге бывает только сухим. В некротический период процессы отграничения и отторжения резко замедлены. Как правило, инфильтрации и грануляционного вала вокруг зоны омертвевшей ткани не образуется. Вследствие этого некротизированные пласты надолго плотно спаяны с окружающими и подлежащими тканями. Регенеративные процессы выявляются на очень поздних сроках, протекают вяло и несовершенно. Образующиеся в результате регенерации рубцы и эпителий носят резко атрофический характер. Придатки кожи — потовые и сальные железы — не восстанавливаются, пораженный участок становится сухим. Сохранившиеся капилляры деформируются. В стенках капилляров возникают аневриз-матические выпячивания, появляются телеангиоэктазии. На месте бывшего ожога часто возникают различные кожные разрастания (гиперкератоз, папилломы и т. п.) и образуются очень болезненные трофические трещины и язвы. Трофические язвы, как правило, развиваются на месте спонтанно возникающих точечных кровоизлияний. Вторичные трофические язвы имеют фестончатые подрытые края, дно их составляет некротическая ткань грязно-серого, пепельного цвета. Трофические трещины и язвы обычно самостоятельно не заживают. Длительное существование трофических язв, являющихся полем для возникновения чрезмерной патологической импульсации, ведет к образованию очагов патологического возбуждения в соответствующих участках центральной и вегетативной нервной системы, что вызывает еще более глубокие изменения в трофике пораженных тканей. Появление кожных разрастаний, трофических трещин и вторичных трофических язв надо рассматривать как предраковое состояние.

На этом фоне в дальнейшем сравнительно часто возникают злокачественные новообразования*.*

Лечение должно быть начато как можно раньше. При выраженных симптомах первичной реакции назначают симптоматические средства. Местно применяют холод.

В тех случаях, когда первичная реакция протекает бурно, с резким падением артериального давления и грозит перейти в шоковое состояние или коллапс, проводят по общим правилам энергичные противошоковые мероприятия. В комплекс противошоковых мероприятий обязательно включают переливание крови или ее биологических заменителей (плазму, сыворотку). Учитывая особую чувствительность этой группы больных к различным раздражителям, переливание крови следует проводить осторожно, капельным методом (с учетом резус-фактора). По возможности лучше переливать одногруппную свежецитратную или катионитную кровь. С целью предупреждения тяжелой посттрансфузионной реакции перед переливанием крови делают инъекцию морфина и назначают димедрол. Пострадавшему назначают полный покой, высококалорийную диету, богатую витаминами и легкоусвояемыми белками.

С целью предупреждения сенсибилизации организма продуктами распада белков и смягчения вредного влияния накапливающихся в тканях токсических гистаминоподобных веществ целесообразно назначить димедрол по 0,05 *г* в порошках два-три раза в день и внутривенные вливания растворов хлористого кальция (10% до 10 *мл)* и глюкозы (40% до 40 *мл)* с витаминами С и В, С этой же целью больной должен получать большое количество жидкости в виде чая, фруктовых соков, морса, минеральной воды.

Большое лечебное значение в период начала развития отека и гиперемии имеет новокаинизация пораженных тканей. Проведенная в момент серозного пропитывания тканей новокаиновая блокада может в значительной мере смягчить дальнейшее течение процесса. Новокаинизация пораженного участка может производиться путем повторных вливаний 0,5% раствора новокаина до 10 *мл* в регионарную артерию, а также применением циркулярного или короткого новокаинового блока по методу А. В. Вишневского. При выявлении деструктивных процессов в тканях применение новокаиновой блокады прекращают. В момент образования пузырей появляется угроза присоединения вторичной инфекции. Больному профилактически вводят противостолбнячную сыворотку и под контролем микробиологических исследований назначают антибиотики. В условиях строжайшей асептики удаляют пузыри и на эрозионную поверхность накладывают повязки с нейтральными мазями (жир рыбы колюшки, масло облепихи, линол, бальзам Шостаковского, ланолин) или фибринные пленки. При сильных болях в состав мазей нужно вводить анестезин. Повязки меняют не чаще одного двух раз в неделю. При первых признаках регенерации показано закрытие дефекта при помощи пересадки свободных кусочков кожи или филатовскими стеблями. Во многих случаях при глубоких и обширных лучевых ожогах консервативное лечение, даже дополненное операциями пересадок кожи, не предотвращает в дальнейшем развития на месте бывшего ожога различных трофических осложнений и возникновения лучевого рака.

Этих недостатков консервативного лечения в известной мере лишен активный хирургический метод, заключающийся в следующем: при установлении границ поражения, что обычно бывает возможно сделать в период образования эрозивно-язвенных поверхностей, весь пораженный участок иссекается целиком по принципу удаления злокачественных новообразований.

Образующийся после иссечения пораженного участка дефект в тканях закрывают при помощи глухого шва или пластических операций, но только не в разгар лучевой болезни (А.Н. Бакулев). Этот метод дает хорошие непосредственные результаты, сокращает сроки лечения и во многом разрешает вопрос о возможных отдаленных осложнениях. Однако из-за анатомических соображений указанный метод имеет большие ограничения и может быть применен лишь при определенных локализациях лучевого ожога. В лечебной практике этот метод необходимо сочетать с консервативными мероприятиями и операциями пересадок кожи. При лучевых ожогах с развитием некрозов во всех случаях показано иссечение некротической ткани с последующим наложением сближающих, а если возможно, и глухих швов на операционную рану (см. выше). Учитывая пониженную регенерацию, швы следует снимать на 14—20-й день. При невозможности зашить операционную рану прибегают к пластическим операциям, проводимым по общим правилам, но с учетом имеющегося в зоне бывшего облучения нарушения трофики тканей. Для улучшения и стимуляции регенеративных процессов проводят курс лечения инъекциями стекловидного тела или алоэ. Лечение лучевых ожогов необходимо заканчивать физиотерапевтическими процедурами и лечебной гимнастикой, рассчитанными на улучшение кровообращения в пораженной области и восстановление функции, особенно при локализации ожогов на кистях рук. Из физиотерапевтических процедур показаны парафиновые аппликации, массаж, теплые и горячие ванны; УВЧ, кварц, диатермия и т. п. противопоказаны.

Принципы этапного лечения обожженных. При проведении сортировки обожженных на этапах эвакуации их целесообразно делить условно на три группы (по степени тяжести). К группе тяжело пострадавших относят следующие категории:

1) с ожогами II—IV степеней, занимающими более 20% поверхности тела;

2) с ожогами дыхательных путей;

3) с ожогами, осложненными шоком (независимо от масштабов поражения);

4) с комбинированными поражениями (ожоги, сочетающийся с лучевой болезнью второй — третьей степеней или со значительной механической травмой). К группе пораженных средней тяжести относят пострадавших с ожогами II—IV степеней, занимающими 11—20% поверхности тела. К группе легко пораженных относят пострадавших с ожогами II—IV степеней, занимающих менее 10% поверхности тела при удовлетворительном общем состоянии.

Первая помощь. Тушение горящей одежды и горящей смеси (напалма и др.) достигается лучше всего плотным укутыванием шинелью, плащ-накидкой, забрасыванием снегом, землей или погружением горящих участков в воду. Обливание пострадавшего водой не только не прекращает горения зажигательной смеси, но даже способствует распространению огня. Приставшую к поверхности ожога одежду не снимают, а обожженную поверхность закрывают асептической повязкой. При значительной радиоактивной зараженности местности наложение первичных повязок приходится откладывать до выноса пострадавших за пределы зараженной зоны. В тех случаях, когда в состав зажигательных смесей входит фосфор, для предупреждения его повторного самовоспламенения желательно накладывать на пораженные участки повязки с 5% раствором медного купороса, а при его отсутствии — влажные повязки (смоченные водой). Внутрь дают морфино-алкогольную смесь или вводят наркотики под кожу.

На этапах, где оказывают первую врачебную помощь, вводят морфин в первую очередь тяжело пострадавшим и пострадавшим средней тяжести, а также сердечные средства по показаниям. Ожоговая поверхность закрывается сухой стерильной повязкой. При ожогах верхних дыхательных путей производят трахеотомию. При ожогах конъюнктивы и роговицы в глаз вводят 2—3 капли 0,25% раствора дикаина и за веки закладывают 30% альбуцидную мазь. Введение противостолбнячной сыворотки и антибиотиков производится всем обожженным. Рекомендуется обильное питье (горячий чай, солещелочная смесь). Находящихся в состоянии шока эвакуируют вне очереди.

На этапах, где оказывают квалифицированную хирургическую помощь, проводят комплексную противошоковую терапию всем пострадавшим в состоянии шока. Их дальнейшая эвакуация в тыл оказывается возможной по миновании явлений шока, т. е. через 12—72 часа после травмы. Если обстановка позволяет, то превентивная противошоковая терапия должна быть проведена всем обожженным, у которых площадь поражения превышает 15—20% поверхности тела. Исправляют первичные повязки. Повторно вводят антибиотики; морфин и сердечные средства — по показаниям. Назначают питье соле-щелочной смеси.

Таким образом, в военно-полевых условиях квалифицированная хирургическая помощь при ожогах, в отличие от обстановки мирного времени, обычно не включает производства первичной очистки обожженной поверхности. Это вмешательство откладывают до поступления обожженных на следующий этап, обеспечивающий оказание специализированной помощи. Исключение составляют обожженные с наиболее легкими ожогами, не подлежащие эвакуации, и, что особенно важно, с ожогами, зараженными отравляющими веществами.

Наличие подобного заражения служит жизненным показанием к срочному выполнению первичной очистки ожоговой поверхности ожога на этапе, где оказывают квалифицированную хирургическую помощь. Обработка в этих случаях производится с соблюдением специальных технических правил и предосторожностей*.*

На этапах, где оказывают специализированную помощь, проводят общее и местное лечение в полном объеме.

Ожоги у детей

Ожоги у детей являются одним из довольно частых и тяжелых повреждений мягких тканей и составляют 5—8,5% от общего числа хирургических больных в детских клиниках (О.Д. Рудых). Причиной ожогов у детей в большинстве случаев бывают различные горячие жидкости (вода, жидкая пища и т. д.), причем менее высокой температуры, чем у взрослых, реже — огонь и твердые предметы. Химические ожоги наблюдаются редко. Ожоги чаще всего встречаются у детей от 1 до 3 лет, в периоде большой подвижности и недостаточной еще координации движений.

Локализация ожоговой поверхности у детей зависит от положения ребенка во время ожога: на нижней половине туловища и ног, когда дети садятся в сосуд с горячей жидкостью; на голове, лице, верхней половине туловища и рук, когда они опрокидывают на себя сосуды с водой.

Клиническая картина и течение. Ожоговая болезнь у детей имеет свои особенности; течение и исход ее находятся в зависимости от площади обожженной поверхности, степени и локализации ожога, возраста больного. Ожоги у детей грудного и раннего детского возраста протекают значительно тяжелее, чем у более старших возрастных групп, при одинаковой площади поражения. Особенно тяжело протекает ожоговая болезнь у новорожденных детей.

По данным А.А. Крылова, ожоги, занимающие '/6 поверхности тела у детей, а по Н.И. Петрову — являются угрожающими для их жизни. Кроме того, тяжесть состояния ребенка зависит и от сопутствующих заболеваний, характера вскармливания, состояния организма в момент получения ожога, а также качества оказанной первой помощи (О.Д. Рудых).

Летальность у детей от ожогов значительно больше, чем у взрослых. И.С. Венгеровский, В. П. Вознесенский, С.Д. Терновский считают, что ожоги, занимающие 25—35% поверхности тела, у детей являются смертельными.

Ряд хирургов отмечает, что ожоги, локализующиеся на лице, шее, туловище, дают более тяжелое течение ожоговой болезни, чем ожоги нижних конечностей и других областей, объясняя это усиленным снабжением кровью и нервами этих областей.

Клиническое течение болезни условно делится на четыре периода (О.Д. Рудых): ожоговый шок (72 часа), острая интоксикация (до 7—10 дней), период септико-токсемии, период выздоровления.

Тяжесть состояния в первые часы и дни заболевания зависит от ожогового шока, к которому часто присоединяются явления токсикоза. Быстрое развитие шока, в особенности у детей младшей возрастной группы, возникающего даже при небольшой по площади ожоговой поверхности, свидетельствует о неврогенном его происхождении. Поэтому большинство хирургов придает ведущее значение в развитии ожогового шока неврогенным факторам и разделяет шок на компенсированный и декомпенсированный.

По Г.В. Чекишевой, шок у детей наблюдается уже при ожоговой поверхности свыше 8%. Исключение составляют дети, обожженные электротоком, у которых наблюдается тяжелый торпидный шок при весьма ограниченных местных изменениях. При обширных ожогах дети не кричат, бледны, апатичны, пульс малый и частый. Часто в этот период отмечается резкое повышение температуры, связанное с весьма лабильными процессами терморегуляции и повышенной реактивностью организма ребенка. В клинической картине шока в ряде случаев наблюдаются рвота, судороги [Фогль]. В первые часы в области ожоговой поверхности, а позже и на отдаленных участках тела появляется отек, в то же время наблюдается и дегидратация внутренних органов. Увеличивается диаметр эритроцитов (с 6,8 до 7,9 ц.) и толщина их (с 1 до 1,5 ц.). Количество лейкоцитов увеличивается до 16—39 тысяч (А.Ф. Котович, О.Д. Рудых). В первые сутки после ожогов отмечаются значительные отклонения от нормы биохимических показателей крови: повышенное содержание сахара, нарастание количества глобулинов и соответственно снижение альбуминов, увеличение количества остаточного азота и т. д.