

54.5-849
1670
2491

Р. И. Мурадян
Н. Р. Панченков

**Экстренная
помощь
при ожогах**

Библиотека практического врача

Неотложная
помощь

Медицина
1983

Библиотека практического врача

Неотложная помощь

Р. И. Мурадян,
Н. Р. Панченков

Экстренная
помощь
при ожогах



Москва «Медицина» 1983

ББК 54.5/8
М 91

УДК 617-001-17-036

МУРАЗЯН Р. И., ПАНЧЕНКОВ Н. Р. Экстренная помощь при ожогах. — М.: Медицина, 1982, 128 с.

Р. И. Муразян, профессор, зав. клиникой хирургического и трансфузионного лечения ожогов и отморожений Центрального научно-исследовательского института гематологии и переливания крови; Н. Р. Панченков кандидат мед. наук, старший научный сотрудник той же клиники.

В книге всесторонне освещены основные принципы и методы оказания экстренной помощи при ожогах, даны особенности лечения больных с ожоговой травмой на догоспитальном и госпитальном этапах, в том числе при сочетанных ожогах дыхательных путей. Особое внимание уделено лечению больных с ожоговым шоком. Дана подробная оценка инфузионных и трансфузионных сред, характеристика их действия. Указаны основные показания к инфузионно-трансфузионному лечению при ожоговом шоке и его осложнениях, описаны методы устранения последних. Проанализирована летальность при ожоговой болезни и пути ее снижения.

Книга рассчитана на хирургов, травматологов, врачей скорой помощи, комбустиологов.

В книге 16 табл., библиография — 99 названий.

Рецензент — Н. И. Кочетков, профессор, зам. директора по науке Ленинградского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови.

М 411300000—102 132—83
039(01) — 83.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Патогенез и периодизация ожоговой болезни	5
Глава II. Определение площади, глубины и тяжести ожогового поражения	11
Глава III. Первая помощь и транспортировка обожженных	17
Глава IV. Местное лечение ожоговых ран	23
Особенности лечения ожогов различной локализации	40
Глава V. Особенности оказания первой помощи при химических и электрических ожогах	48
Глава VI. Ожоги дыхательных путей	55
Глава VII. Реанимация обожженных	62
Основные принципы реанимации обожженных	62
Трансфузионные и инфузионные среды, применяемые при лечении ожогового шока	73
Инфузионно-трансфузионное лечение ожогового шока	83
Выбор инфузионно-трансфузионных средств, медикаментов	91
Особенности лечения больных с сочетанными ожогами кожи и дыхательных путей	101
Осложнения при ожогах и принципы их лечения	103
Глава VIII. Летальность при ожоговой болезни и пути ее снижения	109
Заключение	117
Приложение	120
Список литературы	122

ПРЕДИСЛОВИЕ

Создание крупных ожоговых центров и отделений позволило значительно улучшить специализированную помощь больным с термической травмой. Научные исследования, проведенные за последние 8—10 лет, расширили диапазон знаний в области патогенеза и лечения ожоговой болезни. Результаты научных изысканий нашли отражение в монографиях: «Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока» [Мурадян Р. И., 1973], «Ожоговая болезнь» [Кочетыгов Н. И., 1973], «Ожоговый шок» [Розин Л. Б., Баткин А. А., Катрушенко Р. Н., 1975], «Ожоговый шок» [Пекарский Д. Е., Шалимов А. А., 1976], «Актуальные проблемы патогенеза ожогового шока» [Сааков Б. А., Бардахчян Э. А., 1979], «Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации» (под ред. В. К. Сологуба, 1979), «Атлас по лечению ожогов» [Юденич В. В., 1980], «Ожоги» (под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова, 1981), а также в журнальных статьях, материалах и тезисах докладов съездов, конференций. Однако вопросы оказания экстренной помощи пострадавшим в первые часы и дни болезни в отечественной литературе освещены недостаточно. Тем не менее оказание экстренной помощи больным с ожогами на догоспитальном этапе, лечение в ранний период ожоговой болезни, в частности инфузионно-трансфузионное лечение в условиях общехирургических, травматологических отделений, здравпунктов, поликлиник, является делом первостепенной важности. Неадекватная терапия в первые часы и дни приводит к утяжелению состояния пострадавших, ухудшает результаты лечения.

Цель настоящей работы — создать пособие для практических врачей, занимающихся лечением больных с ожогами. Авторы попытались в доступной форме изло-

жить основные принципы и методы диагностики, патогенетического лечения, сформулировать проверенные на практике рекомендации, касающиеся необходимого объема экстренных мероприятий, инфузионно-трансфузионного лечения. В книге освещены патогенез и периодизация ожоговой болезни, методы определения площади, глубины и тяжести ожогового поражения, особенности оказания первой помощи и транспортировки обожженных, местное лечение ожоговых ран, описаны химические ожоги, электроожоги и способы оказания помощи при этих поражениях, даны основные положения и принципы инфузионно-трансфузионной терапии как главного компонента лечения при ожоговом шоке. Проведенный ретроспективный анализ причин смертельных исходов позволил выявить наиболее частые ошибки в тактике терапии больных в первые дни ожоговой болезни и наметить пути снижения летальности.

Авторы надеются, что настоящая книга окажет помощь врачам в их практической деятельности и будет способствовать улучшению результатов лечения больных с тяжелой термической патологией.

Понятие «ожоговая болезнь» введено в литературу преимущественно отечественными авторами: Ю. Ю. Джанелидзе, А. В. Вишневским, М. И. Шрайбером, В. Д. Братусем, Т. Я. Арьевым и др. Ожоговая болезнь включает в себя комплекс многочисленных клинических синдромов, развивающихся вследствие термического повреждения кожных покровов и подлежащих тканей. Ожоговая болезнь развивается при достаточно обширной травме. В случаях ограниченных поверхностных (II—IIIa степень — менее 10%) и неглубоких (не более 2—3%) ожогов общая реакция организма, как правило, незначительно выражена и со стороны внутренних органов не отмечается существенных изменений, характерных для ожоговой болезни.

Термическое повреждение кожи и подлежащих тканей в определенной степени зависит от характера теплового агента. Ожоги могут быть получены в результате непосредственного контакта с нагретым предметом, открытым пламенем, а также воздействия теплового излучения. Большое значение имеет продолжительность гипертермии. Н. И. Кочетыгов (1973) доказал, что время, в течение которого ткани остаются перегретыми, значительно превосходит длительность непосредственного воздействия теплового агента. Даже по окончании его действия на кожу в подлежащих тканях повышается температура. В основном глубина повреждения зависит от характера термического агента, его температуры, длительности действия и степени гипертермии глубоких слоев кожи и подлежащих тканей.

Можно с уверенностью сказать, что единой теории патогенеза ожоговой болезни в настоящее время нет. Неоспоримо лишь то, что пусковым механизмом начала патологических реакций организма на термическое по-

вреждение являются многочисленными морфологические и функциональные изменения в области ожога. Дальнейшие же звенья патогенеза объясняются по-разному.

Согласно нейрогенной теории патогенеза, в результате термического воздействия на периферические нервные окончания наступает перераздражение, а впоследствии торможение центральной нервной системы. Нарушение центральных регулирующих механизмов приводит к функциональным расстройствам органов и систем.

Сторонники токсемической теории патогенеза считают, что в развитии многообразных функциональных и морфологических нарушений органов и систем играют роль продукты денатурации белков в зоне ожога, аутолиза тканей: образовавшиеся токсины вызывают патологические изменения клеток и их составных частей.

Нарушения гемодинамики, плазмопотеря легли в основу гемодинамической теории, согласно которой изменения функции органов и систем развиваются вследствие тканевой гипоксии на фоне гемодинамических сдвигов.

Не останавливаясь на аллергической, анафилактической, инфекционной, дерматогенной и других теориях ожоговой болезни, следует отметить, что все они достаточно обоснованно объясняют отдельные механизмы развития патологических изменений, но ни одна не может полностью раскрыть патогенез ожоговой болезни в целом. Очевидно, создание единой теории патогенеза возможно только в случае рассмотрения ожоговой болезни как динамически протекающего процесса, на каждом этапе которого преобладают определенные патогенетические механизмы. Данный подход позволяет проводить целенаправленное патогенетическое лечение на всех этапах заболевания.

Стремление подчеркнуть значимость основных патогенетических моментов привело к выделению определенных периодов ожоговой болезни: I — ожоговый шок, II — острая ожоговая токсемия, III — септикотоксемия (ожоговая инфекция), IV — реконвалесценция.

Название каждого из периодов подчеркивает значимость основных патогенетических моментов, присущих данной стадии заболевания.

Ожоговый шок — первый период заболевания; наблюдается при ожогах, площадь которых не менее 10—15% поверхности тела. В редких случаях у детей и лиц стар-

ше 60 лет проявления ожогового шока могут наблюдаться при меньшей площади поражения.

Клиническая картина ожогового шока своеобразна: в первые часы после поражения пострадавший возбужден, не может критически оценить свое состояние. В дальнейшем эйфория сменяется заторможенностью, адинамией. Степень гиповолемии находится в прямой зависимости от тяжести ожогового поражения. При глубоких обширных ожогах уменьшение объема циркулирующих эритроцитов связано не только с их депонированием, но и с гемолизом. Как ответная реакция на уменьшение объема циркулирующей крови в организме больного наступает централизация кровообращения, вызывающая снижение тканевого и органного кровотока. Клинически это проявляется бледностью кожных покровов, уменьшением почасового диуреза вплоть до анурии, жаждой, тошнотой.

Основными патогенетическими механизмами развивающихся изменений гомеостаза следует считать афферентную импульсацию из области ожога и нарушение гемодинамики на всех ее уровнях. При этом последняя играет ведущую роль. Длительное болевое раздражение ведет к изменениям в центральной нервной системе. Нарушение регулирующей функции ЦНС усугубляется расстройством мозгового кровообращения [Волошин В. П., 1970; Саркисов Д. С. и др., 1979]. Значительные структурно-функциональные и метаболические нарушения в различных отделах головного мозга связывают с микроциркуляторными расстройствами [Сааков Б. А., Бардахьян Э. А., 1979], а нарушения гомеостаза — с поломом межнейрональных связей [Саркисов Д. С., 1977].

Рефлекторные нарушения регуляции кровообращения, изменяющийся сосудистый тонус и сосудистая проницаемость на фоне плазмопотери быстро приводят к депонированию крови, гемоконцентрации, микроциркуляторным сдвигам и как следствию — к гипоксии тканей.

Все это свидетельствует о сложности и многоступенчатости патогенеза ожогового шока, главными проявлениями которого являются расстройства гемодинамики на всех уровнях, что позволяет считать данный вид шока гиповолемическим и обозначать первый период ожоговой болезни как ожоговый шок.

Однако в отличие от других видов шока артериальное давление — наиболее часто определяемый показатель

центральной гемодинамики — изменяется только при тяжелой и крайне тяжелой степени ожогового шока. Нормальные или близкие к норме цифры артериального давления у обожженных не свидетельствуют о благополучии. Эта особенность гемодинамики при ожоговом шоке объясняется выраженной гемоконцентрацией, повышенной вязкостью крови, спазмом периферических сосудов, централизацией кровообращения.

Многофакторность патогенетических механизмов ожогового шока и ожоговой болезни в целом не позволяет провести четких границ между различными ее периодами. Спорным является также вопрос о длительности первого периода (от 2 до 72 ч). С нашей точки зрения, продолжительность ожогового шока зависит от степени его тяжести и определяется преимущественно гемодинамическими нарушениями. Стабилизация последних (приближение к норме или восстановление объема циркулирующей крови, объема циркулирующей плазмы, центрального венозного давления, показателей микроциркуляции, устойчивый адекватный диурез и т. д.) может быть условно принята за окончание шока и начало периода острой ожоговой токсемии, что сопровождается, как правило, повышением температуры.

Острая ожоговая токсемия — второй период ожоговой болезни, продолжительность которого 7—8 дней. Условно этот период начинается со 2—3-х суток и характеризуется преобладанием явлений выраженной интоксикации.

Токсические вещества в крови обнаруживаются уже через несколько часов после ожога. Однако степень интоксикации при ожоговом шоке меньше, так как в первом периоде ожоговой болезни отмечается значительный выход жидкости из сосудистого русла и образование интерцеллюлярного отека. Нормализация или значительное улучшение гемодинамики, сосудистой проницаемости и других нарушений, характерных для ожогового шока, способствует возвращению отечной жидкости в сосудистое русло, а вместе с ней и токсических продуктов, накопившихся в тканях.

Н. А. Федоров и его ученики, М. Альтговер (Швейцария), С. Розенталь (США) и др. установили, что в результате термической декструкции тканей образуется специфический токсин, химическая структура которого до настоящего времени полностью не расшифрована.

Помимо специфического «ожогового» токсина, интоксикация обусловлена продуктами распада белков, развитием воспалительной реакции в зоне прилежащих к термически поврежденным тканям, повышением протеолитической активности, бактериальными токсинами. Это, безусловно, не исчерпывает всех патогенетических моментов острой ожоговой токсемии, но определяет основные направления лечения: дезинтоксикацию с помощью инфузионных сред; раннюю некрэктомию, если возможно; использование ингибиторов протеолиза; борьбу с инфекцией (антибактериальное лечение, иммупотерапия).

Во втором периоде ожоговой болезни, помимо выраженной интоксикации, наблюдаются анемия, гипо- и диспротеинемия, а также нарушения функций различных органов и систем, требующие соответствующей коррекции.

Период септикотоксемии условно начинается с 10-х суток заболевания и характеризуется развитием инфекции.

С возбудителями инфекции организм пострадавшего сталкивается с первых часов заболевания. В ожоговой ране имеются благоприятные условия для вегетации микроорганизмов. Ранняя бактериемия в период ожогового шока может быть обусловлена проникновением микрофлоры кишечника и легких в сосудистое русло и другие органы и ткани. При обширных ожогах III а степени, влажном струпе в зоне глубокого ожога выраженный нагноительный процесс в ожоговой ране может наблюдаться и в период токсемии. Однако наиболее часто разгар инфекции приходится на более поздние сроки — период отторжения ожогового струпа (с 7—10-го дня до восстановления кожного покрова).

Возбудителями инфекционного процесса у обожженных являются стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка. Термические повреждения кожных покровов создают благоприятные условия для проникновения микроорганизмов в ткани из-за утраты барьерной, бактерицидной функции кожи, снижения естественной сопротивляемости организма обожженных. Микрофлора, выделяемая от больных с ожогами, как правило, бывает устойчива к наиболее широко применяемым в клинике антибиотикам, причем ее устойчивость увеличивается по мере пребывания пациента в стационаре. Этим объясняются трудности профилактики и ле-

чения инфекционных осложнений, являющихся наиболее частой причиной смерти у обожженных.

Септико-токсический период ожоговой болезни, помимо возможного развития многочисленных инфекционных осложнений, сопровождается интоксикацией, выраженным катаболизмом, анемией, гипо- и диспротеинемией, расстройствами метаболизма и т. д., что требует проведения комплексного лечения. Окончанием периода септикотоксемии принято считать полное восстановление кожного покрова, после чего начинается период реконвалесценции, не имеющий четко очерченных сроков.

В период реконвалесценции функции органов и систем организма, нарушенных на протяжении первых трех периодов заболевания, постепенно нормализуются. Однако нарушения функций сердца, печени, почек, других органов могут наблюдаться и спустя 2—4 года после травмы. Поэтому лица, перенесшие ожоговую болезнь (неограниченные локальные ожоги!), должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением.

Некоторые авторы выделяют еще один период заболевания — ожоговое истощение [Джанелидзе Ю. Ю., 1949; Colson P., 1962, и др.]. С нашей точки зрения, выделение ожогового истощения в самостоятельный период на современном уровне знаний и возможностей лечения ожоговой болезни не является патогенетически обоснованным.

Наш опыт лечения более 1000 пострадавших с ожоговым истощением позволяет выделить две степени тяжести данного состояния. Первая степень характеризуется прогрессирующим похуданием, атрофией подкожного жирового слоя и мышц, вялым течением раневого процесса, анемией, гипопротеемией и некоторыми другими признаками. При второй степени выявляются грубые нарушения общего состояния, извращение обменных и репаративных процессов. Дефицит массы тела больного достигает 20—25%. Наблюдаются сухость, бледность, снижение тургора кожи, резкая атрофия мышц, контрактуры суставов, пролежни, практически отсутствует подкожная жировая клетчатка. Пролежни даже при самом тщательном уходе не имеют тенденции к заживлению, быстро появляются новые. Выражена астенизация, больные малоподвижны в постели, адинамичны. Отмечается значительный дефицит калия, цинка, фосфора, витами-

нов. У умерших на вскрытии обнаруживаются резкие дистрофические изменения внутренних органов.

Признаки ожогового истощения могут наблюдаться даже при ограниченных глубоких ожогах в пожилом возрасте, если длительно задерживается аутодермопластика. У всех больных с глубокими ожогами, занимающими более 10—15% поверхности тела, как правило, к 4—6-й неделе обнаруживаются признаки ожогового истощения, прослеживаемые в течение всего септико-токсического периода, уменьшающиеся и исчезающие в период реконвалесценции. Таким образом, у больных с обширными глубокими ожогами ожоговое истощение является постоянным компонентом (или фазой) периода ожоговой инфекции.

Ожоговое истощение — динамически протекающий процесс. Его проявление при активной хирургической тактике и интенсивном лечении может ограничиваться I степенью или перейти во II при неадекватной терапии. Сказанное подтверждается опытом лечения лиц с тяжелыми ожогами в крупных ожоговых центрах. Современное комплексное лечение с применением интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, парентерального и энтерального зондового питания, возможно более раннее закрытие ожоговых ран кожными аутотрансплантами является достаточно надежной профилактикой ожогового истощения.

Глава II **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ, ГЛУБИНЫ И ТЯЖЕСТИ ОЖОГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ**

Тяжесть термической травмы обуславливается преимущественно обширностью обожженной поверхности, глубиной поражения кожи и подлежащих тканей. Как можно более раннее определение площади и глубины ожогов способствует правильной оценке тяжести состояния пострадавшего и выбору наиболее рациональных методов лечения.

Для вычисления общей площади ожоговых ран предложены многочисленные схемы и расчеты.

Специальный штамп с изображением силуэта человека, разделенного на сегменты, соответствующие 1% поверхности тела, предложил В. А. Долинин (1960). При нанесении оттиска в историю болезни пораженные участ-

ки заштриховываются (различной штриховкой в зависимости от глубины поражения), и вычисляется общая площадь ожогов. Берков (1929) рекомендует следующую схему для измерения площади ожоговых ран.

<i>Область ожога</i>	<i>% к общей поверхности тела</i>
Голова и шея	6
Верхняя конечность:	9
кисть	2,25
плечо и предплечье	6,75
Туловище:	38
передняя поверхность	18
задняя поверхность	20
Нижняя конечность:	19
бедро	9
голень	6,85
стопа	3,15

Согласно данным В. Н. Постникова (1957), в среднем абсолютная площадь отдельных областей тела взрослого человека и его процентное отношение к общей поверхности тела составляют:

<i>Область ожога</i>	<i>Площадь в см</i>	<i>% к общей поверхности тела</i>
Голова:		
лицо	500	3,12
волосистая часть	478	2,99
Шея:		
спереди	240	1,50
сзади	200	1,25
Туловище:		
грудь и живот	2900	18,0
спина	2560	16,0
Верхняя конечность:		
кисть	360	2,25
предплечье	450	2,80
плечо	625	3,90
Нижняя конечность:		
стопа	515	3,22
голень	1000	6,25
бедро	1225	7,65
ягодица	400	2,50

А. Wallace (1951) модифицировал схему Берков, которая получила широкое распространение под названием «правила девяток». Согласно этому правилу, площадь отдельных областей тела равна или кратна 9 и составляет:

Голова и шея	9%
Верхняя конечность	9%
Передняя поверхность туловища	18%
Задняя поверхность туловища	18%
Нижняя конечность:	18%
бедро	9%
голень и стопа	9%
Наружные половые органы	1%

Не касаясь остальных предложенных схем и методов, представляющих в основном исторический интерес, можно отметить, что вычисленные с их помощью площади ожогов различаются весьма незначительно. Т. Я. Арьев (1966), анализируя результаты определения площади ожога при обширных поражениях различными врачами, установил разницу в пределах $\pm 5\%$. Для практики ошибка $\pm 200-300$ см² не является существенной, так как она не оказывает большого влияния на прогноз и тактику лечения. С данной точки зрения «правило девяток» достаточно точно, несмотря на свою простоту.

Для определения площади ожоговой поверхности в процентах к общей площади поверхности тела может быть использовано «правило ладони». Размер ладони взрослого человека составляет около 1% кожного покрова тела. Данный способ может быть применен как самостоятельный при ограниченных ожогах, расположенных в различных участках тела, для определения площади глубокого поражения на фоне поверхностных ожогов, при субтотальных поражениях, когда нужно определить площадь непораженных участков. В повседневной работе целесообразно пользоваться сочетанием «правила девяток» и «правила ладони». С их помощью быстро и достаточно точно выявляется обширность ожоговой поверхности, являющаяся одним из важнейших критериев тяжести термической травмы.

Известны и многочисленные классификации ожоговой раны. До настоящего времени за рубежом распространены трехстепенные классификации, основанные на предложенной в 1607 г. Фабрицием Хильденом (цит. по Т. Я. Арьеву): эритема и отек кожи, образование пузырей, некроз кожи.

В нашей стране общепринятой является пятистепенная классификация ожогов в зависимости от глубины повреждения тканей, принятая XXVII съездом хирургов в 1961 г.

Данная классификация хорошо зарекомендовала себя в широкой практике; она отвечает современным диагностическим требованиям и патогенетически обоснована.

Степень повреждения кожного покрова и подлежащих тканей при ожогах

- Степень I. Гиперемия кожи
Степень II. Отслойка эпидермиса с образованием пузырей
Степень IIIа. Омертвление поверхностных слоев кожи с сохранением эпителия волосяных лукович, потовых и сальных желез
Степень IIIб. Гибель всех слоев дермы
Степень IV. Некроз кожи и расположенных под нею тканей

Разделение ожогов на поверхностные и глубокие обусловлено рядом причин; основная из них — возможности восстановления утраченного кожного покрова. При поверхностных ожогах, как правило, происходит самостоятельная эпителизация за счет сохранившихся участков эпителия. При глубоких ожогах, сопровождающихся гибелью всех слоев дермы и эпителия, восстановление достигается с помощью аутотрансплантации. Отказ от нее ведет к сокращению площади глубоких ожоговых ран только за счет рубцевания и краевой эпителизации, что значительно удлинит сроки лечения, приводит к развитию многочисленных осложнений, утяжеляет состояние больного. Поэтому так важны для лечения и прогноза заболевания точное определение площади глубоких ожогов и дифференциация степени поражения тканей.

Диагностика глубины повреждения представляет определенные трудности, особенно в первые минуты и часы после ожога, когда наблюдается внешнее сходство различных степеней ожога. Наиболее точно диагностировать глубину поражения удастся к 7—14-му дню.

Клинически на ранних стадиях ожоговой болезни глубина ожогов определяется по следующим признакам.

Степень I — покраснение кожи, пастозность или резко выраженный отек кожи, умеренная болезненность. Через 2—3 дня болезненность, отек, гиперемия проходят, поверхностные слои эпидермиса слущиваются.

Степень II — гиперемия и отек кожи с отслоением эпидермиса и образованием пузырей, наполненных прозрачной, слегка желтоватой жидкостью, выраженная бо-

лезненность. Дно ожогового пузыря — розовая, влажная, блестящая ткань.

Степень IIIa — отек кожи и подлежащих тканей. Содержимое ожогового пузыря желтоватое, жидкое или желеобразное. Ожоговая рана ярко-розового цвета, влажная. Тактильная и болевая чувствительность могут быть сохранены, но чаще снижены. При ожогах агентами с высокой температурой может образоваться тонкий светло-желтый или коричневый струн, через который не просвечивают сосуды.

Степень IIIб — плотный темно-красный, коричневый или серо-бурый струн. До образования плотного струпа пораженная кожа сохраняет белесоватый цвет. Полностью отсутствует болевая чувствительность. Отмечается геморрагическое содержимое оставшихся ожоговых пузырей, дно раны тусклое, бледное, иногда с мелкоточечными кровонзлияниями.

Степень IV — внешний вид ожогов сходен с таковым при IIIб степени. Отсутствие функции мышц и сухожилий заставляет думать об их поражении. Как правило, в первые часы после получения травмы IV степень ожога с уверенностью может быть диагностирована только при обугливаниях.

В диагностике глубины ожогового поражения определенную помощь могут оказать сведения о характере термического агента, времени его воздействия. Ожоги пламенем, расплавленным металлом, перегретым паром под высоким давлением, как правило, бывают глубокими. Воздействие высокой температуры при кратковременной экспозиции (ожог вольтовой дугой, взрыв, ожог кипятком обнаженных участков тела) значительно чаще приводит к поверхностному поражению кожных покровов. В то же время относительно низкотемпературные агенты (горячая вода, кипящие продукты питания) при длительном контакте, возникающем при невозможности быстро снять пропитанную горячей жидкостью одежду, вылезти из горячей ванны, отвести струю горячей воды и т. д., могут привести к глубокому ожогу.

Для определения глубины ожогов, помимо анамнестических данных и осмотра, можно воспользоваться исследованием болевой чувствительности. При поверхностных ожогах она сохранена или несколько снижена, при глубоких, как правило, отсутствует.

Характерным симптомом глубокого ожога конечно-

стей является отек непораженных дистальных отделов их.

Перечисленные выше признаки позволяют относительно точно определить глубину поражения в первые 2 сут после получения травмы. Не исключена возможность «углубления» поверхностных ожогов в последующие дни из-за микротромбозов в зоне поражения, протеолитических процессов и других факторов.

Для уточнения глубины термического поражения в первые дни после травмы может быть также использован метод инфракрасной термографии. Проведенные в нашей клинике исследования [Смирнов С. В. и др., 1980] позволили установить, что зона глубокого ожога характеризуется снижением теплоотдачи, проявляющейся «холодными» полями на термограмме.

Тяжесть состояния больного определяется также возрастом и таким тяжелым поражением, как ожог дыхательных путей. Без учета этих факторов нельзя достаточно объективно оценить тяжесть ожоговой травмы.

В повседневной практике редко встречается та или иная разновидность ожога, более характерно сочетание поверхностных и глубоких ожогов, с поражением дыхательных путей или без него и т. д. Указанное заставляет искать интегральные показатели, позволяющие всесторонне оценить тяжесть ожоговой травмы.

Таков индекс Франка (1960), который используется для оценки тяжести поражения; он в определенной мере уравнивает различные по глубине ожоги: I степень — 0,5 ед., II степень — 1 ед., IIIa степень — 2 ед., IIIб степень — 3 ед., IV степень — 4 ед.

Недостатки индекса Франка — некоторая громоздкость, завышение тяжести поражения при ожогах I степени, а также игнорирование ожогов дыхательных путей. Для применения в клинической практике более удобен модифицированный вариант индекса Франка — индекс тяжести поражения (ИТП), согласно которому 1% ожогов II—IIIa степени соответствует 1 ед.; 1% глубоких ожогов IIIб—IV степени — 3 ед. Ожоги I степени не учитываются. При наличии ожогов дыхательных путей к индексу тяжести поражения, определяемому по обширности и глубине ожогов кожных покровов, прибавляется 30 ед.

1. Ожог II—IV степени (IIIб—IV степени — 10%) — 30% поверхности тела:

$$\text{ИТП} = (30 - 10) + 10 \times 3 = 50 \text{ ед.}$$

2. Ожог II—III степени (III—15%) — 40% поверхности тела, ожог дыхательных путей:

$$\text{ИТП} = (40 - 15) + (15 \times 3) + 30 = 100 \text{ ед.}$$

Как видно в модифицированном варианте, индекс тяжести поражения учитывает обширность, глубину ожогов, а также поражение дыхательных путей. Он позволяет объединить в однородные по тяжести группы больных с различными по обширности и глубине ожогами, более объективно оценивать состояние пострадавших, проводить адекватную терапию на всех этапах оказания медицинской помощи. Особенно важно это учитывать в условиях оказания экстренной помощи обожженным, так как клинические проявления ожоговой болезни и ожогового шока в частности в ряде случаев бывают выражены незначительно, что затрудняет объективную оценку тяжести состояния обожженных.

Большое значение имеет документальное, графическое отражение тяжести термической травмы — создание скиц ожогов для определения площади ожогов (Вилявин Г. Д., 1954; Долинин В. А., 1960; Рапе, 1950; Jaeger, 1954, и др.). В настоящее время скиц широко используются в практике ожоговых стационаров как одна из форм графической документации. Заполняемые каждые 10 дней они позволяют в динамике отразить процесс восстановления кожного покрова.

Глава III ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА ОБОЖЖЕННЫХ

Первая помощь пострадавшему от термического воздействия происходит в несколько этапов: первая помощь непосредственно после получения ожога, первая помощь до прибытия медицинских работников, первая врачебная помощь при транспортировке в лечебное учреждение.

На первом этапе оказывается самопомощь или помощь окружающими лицами, если население достаточно осведомлено о необходимых действиях и обладает элементарными знаниями.

Для этого среди населения должна проводиться санитарно-просветительная работа, задача которой — на-

учить оказывать помощь в достаточном объеме, устранять контакт пострадавшего с термическим агентом. Не следует сбивать пламя руками, так как оказывающий помощь сам может получить ожоги. Для этого могут быть использованы прежде всего вода, снег, песок и другие нейтральные вещества, подручные тканевые изделия. Однако использование для гашения одеял, воздухо- непроницаемой ткани далеко не всегда возможно и не является лучшим способом. Это связано с тем, что создаются условия более длительного воздействия высоких температур на пораженного, и поэтому данный способ следует применять только при отсутствии возможности погасить пламя другими методами. После прекращения горения оставшуюся тлеющую одежду удаляют. Дальнейшие действия должны быть направлены на возможно более быстрое охлаждение обожженных участков.

Охлаждение обожженных поверхностей может быть осуществлено с помощью длительного промывания холодной водой, прикладыванием полиэтиленовых мешочков или резиновых пузырей со льдом, снегом, холодной водой и др. F. Willingstone (1960) для этих целей предлагал использовать даже холодное молоко. Охлаждение следует производить не менее 10—15 мин не задерживая транспортировки. Оно препятствует прогреванию глубже лежащих тканей (тем самым сохраняя минимальную глубину термического повреждения), уменьшает боль и степень развития отека. При отсутствии возможности применения охлаждающих агентов обожженные поверхности следует оставить открытыми с целью их охлаждения воздухом.

Необходимость охлаждения ожоговой поверхности было экспериментально обосновано Р. Б. Бурдой (1969), Н. И. Кочетыговым (1964, 1973), Б. П. Сандомирским и соавт. (1980) и др. Так, при применении охлаждения тотчас после получения ожога подкожная температура на глубине 1 см приходит к исходной температуре через 20 с, тогда как без охлаждения — только к 14-й минуте.

Н. И. Кочетыгов (1973) выявил не только длительную гипертермию кожи, но и дальнейшее прогревание и повреждение глубже лежащих и окружающих тканей после прекращения действия термического агента. Необходимость охлаждения, т. е. криовоздействия при оказании неотложной помощи обожженным, подчеркивается многими авторами [Викторова В. Н., 1968: Лауцеви-

чус Л. З., 1969; Сандомирский Б. П., Исаев Ю. И., 1978, Жижин В. Н. и др., 1979; Рожинский М. М., Катковский Г. Б., 1980; Boswick A., Pand N. J., 1972; Рудовский В. и др., 1980, и др.]

Охлаждение ожогов является практически единственным действенным методом местного воздействия при оказании первой помощи.

С целью обезболивания до прибытия медицинских работников пострадавшему желательнее дать любое болеутоляющее средство (анальгин, амидопирин, ацетилсалициловую кислоту, цитрамон и др.). После стихания болей на ожоговые поверхности накладывают сухие повязки из марли либо чистой ткани, дают теплый чай, кофе, щелочную минеральную воду, принимают меры, препятствующие переохлаждению.

Во время оказания первой помощи не следует накладывать повязок с медикаментозными средствами; данное положение объясняется следующим:

1) во время оказания первой помощи отсутствуют условия для проведения тщательного туалета ожоговой раны. Наложённая повязка маскирует картину местного процесса, смена ее в случае применения медикаментозных средств болезненна, что в ряде случаев служит причиной отказа от первичного туалета ожоговой раны в стационаре;

2) при наложенной лечебной повязке затрудняется определение площади и глубины поражения, что может явиться причиной ошибки в диагностике и вследствие этого недоучета тяжести состояния больного;

3) в любых ситуациях первичный туалет ожоговой раны в условиях лечебного учреждения может быть более полноценным, чем при оказании первой помощи на месте происшествия;

4) применение препаратов на жировой основе (мази, жиры и др.) следует считать неприемлемым, так как они создают условия, препятствующие образованию сухого струпа, обладают «термостатическими» свойствами, способствуя тем самым быстрому размножению микроорганизмов.

Далее больного транспортируют в лечебное учреждение. Основная задача транспортировки — возможно более быстрая доставка пострадавшего в стационар и оказание незамедлительной медикаментозной терапии.

Еще при оказании первой помощи необходимо оце-

нить тяжесть полученной травмы, руководствуясь обширностью ожогового поражения. При площади ожогов более 15% поверхности тела, а у лиц моложе 14 и старше 50 лет — 10% поверхности тела следует предположить наличие ожогового шока. Чем раньше начинается противошоковая терапия, тем легче протекают ожоговый шок и последующие периоды ожоговой болезни. Поэтому, если возникает сомнение в наличии шока, ответ должен быть только положительным. Гипердиагностика не приносит вреда, в то время как недиагностированный ожоговый шок может закончиться трагически.

Перед транспортировкой больным, у которых возможно развитие ожогового шока, вводят обезболивающие препараты, нейролептики, антигистаминные средства. Последние обладают седативным действием, предупреждают часто наблюдаемую в состоянии ожогового шока рвоту и тем самым создают условия для перорального введения жидкости как одного из компонентов противошокового лечения.

В условиях современного крупного города транспортировка больных службой скорой помощи даже с обширными ожогами не представляет затруднений. Имеются все возможности для доставки пострадавшего в ожоговое отделение, центр, учреждение, располагающее профилированными ожоговыми койками. Сложности с транспортировкой могут возникнуть в условиях малонаселенной сельской местности, отдаленности подразделений службы скорой помощи. При этом возникает вопрос: ждать ли прибытия машины скорой помощи или отправлять пострадавшего попутным транспортом? Решение данного вопроса зависит от удаленности места происшествия от лечебного учреждения. Продолжительность транспортировки, особенно при развитии шока, не должна превышать 1 ч. Является неоправданным стремление во что бы то ни стало доставить больного в ожоговый стационар, если для этого требуется длительное время. Запоздавшая транспортировка резко отрицательно сказывается на состоянии пострадавшего, значительно отодвигает сроки начала реанимационных мероприятий, целенаправленной коррекции гемодинамических и других нарушений, свойственных ожоговому шоку. Поэтому при отдаленности ожогового стационара обожженного следует доставить в ближайшее лечебное учреждение, располагающее возможностями проведения ре-

нимационных мероприятий, инфузионно-трансфузионного лечения.

Во время транспортировки обожженному создают максимально возможные условия комфорта, принимают меры, препятствующие переохлаждению. В случае вынужденной длительной транспортировки (более 1 ч) противошоковое лечение проводят в пути следования в стационар. Оно включает: ингаляции кислорода, при наличии условий ингаляционную анестезию, пероральный прием 500—1000 мл щелочно-солевых растворов, внутривенное введение 400—1200 мл плазмозамещающих или электролитных растворов (полиглюкин, желатиноль, реополиглюкин, полидез, 0,9% раствор хлорида натрия, лактасол и др.), кардиотонических средств. Инфузия осуществляется в локтевые вены или вены кисти со скоростью 40—60 капель в 1 мин.

В качестве перорально вводимых растворов могут быть использованы щелочные минеральные воды, а также питье, приготовленное по следующей прописи: гидрокарбонат натрия (питьевая сода) — 4 г, хлорид натрия (поваренная соль) — 5,5 г, вода — 1 л.

Существуют также другие прописи растворов для перорального приема. Reiss и соавт. (1953) рекомендуют 0,3% раствор хлорида натрия + 0,15% раствор гидрокарбоната натрия; Hoegmann (1955) — чай, к 1 л которого прибавляют чайную ложку поваренной соли и $\frac{2}{3}$ чайной ложки гидрокарбоната натрия или цитрата натрия и 1,4 г гидрокарбоната натрия на 1 л воды (цит. по Т. Я. Арьеву, 1966); В. Н. Жижин и соавт. (1979) — по одной чайной ложке гидрокарбоната натрия и хлорида натрия на 1 л воды. Обожженному можно давать любой из перечисленных солевых растворов, важно только, чтобы он имел ощелачивающее действие и содержал электролиты. Прием в большом количестве (более 0,5 л) жидкостей, не содержащих электролитов, противопоказан в связи с возможностью развития так называемой водной интоксикации. Объем перорально принимаемых растворов на догоспитальном этапе колеблется от 0,5 до 2 л.

Описанный комплекс противошоковых мероприятий возможен только при транспортировке в машине скорой помощи. Перед транспортировкой обожженного в состоянии ожогового шока не специальным транспортом необходимо введение обезболивающих, антигистаминных

препаратов, обильное щелочное питье, которое следует продолжать в процессе транспортировки.

Если пострадавший доставлен в стационар немедицинским транспортом, принимающему нужно сообщить, в каком объеме и составе была оказана первая помощь обожженному; ее учитывают при назначении дальнейшего лечения. Медицинский персонал указывает вид и объем проведенной терапии в сопроводительном листе. Очередность и объем мероприятий оказания первой помощи и транспортировки обожженных схематически можно представить следующим образом.

Место получения травмы	→	Прекращение действия термического агента Охлаждение обожженных поверхностей Болеутоляющие средства Наложение изолирующей повязки Теплый чай, кофе, щелочная вода
Перед транспортировкой	→	Обезболивающие Нейрореплетики Антигистаминные препараты
В процессе транспортировки (более 1 ч)	→	Инсуффляция кислорода Ингаляционная анестезия Прием щелочно-солевых растворов Внутривенное введение плазмозамещающих и (или) электролитных растворов Кардиотоники Обильное щелочное питье

Достаточный объем первой помощи и адекватность терапии в соответствии с тяжестью поражения на догоспитальном этапе значительно снижают степень собственных ожоговому шоку нарушений функций органов и систем организма, приводят к более легкому течению ожоговой болезни.

Важен также вопрос транспортировки больного с обширными ожогами из лечебных учреждений, где проводилась противошоковая терапия, в специализированный ожоговый стационар. Вопрос о переводе больного в ожоговое отделение или центр решается после выведения пострадавшего из состояния ожогового шока и консультации специалиста-комбустиолога. Вопрос транспортабельности и целесообразности перевода решается последним на основании оценки тяжести состояния, прогноза исхода заболевания.

Для местного лечения ожоговых ран могут быть использованы два основных метода — закрытый и открытый. Первый подразумевает наложение повязок с различными растворами, эмульсиями, мазями, кремами и т. д., второй — создание относительной изоляции ран от окружающей среды (помещение больного при ожоженной конечности в специальные изоляторы, палаты с ламинарным потоком воздуха и т. д.).

Как закрытый, так и открытый метод лечения имеет свои преимущества и недостатки. С помощью закрытого метода достигается большая изоляция ожоженной поверхности, создаются лучшие условия для воздействия лекарственных препаратов, обеспечивается возможность более активного поведения больного при относительно обширных ожогах. Наконец, транспортировка ожоженных, как указывалось, возможна только с наложенными на рану повязками.

Открытый метод лечения имеет следующие основные преимущества: отпадает необходимость частых болезненных перевязок, значительно сокращается расход перевязочных средств, создается возможность постоянного контроля за состоянием раны, уменьшается количество микробов, снижается интоксикация и плазмопотеря, уменьшается количество необходимых трансфузий и т. д. Однако если первые три положения не вызывают возражений, то последние четыре — статистически не обоснованы и у ряда авторов вызывают сомнения.

Опубликованные в последние годы сообщения об открытом методе лечения обусловлены появлением установок с ламинарным потоком подогретого воздуха, абактериальных изоляторов для отдельных частей тела с непрерывным потоком стерильного воздуха, что создает определенные условия для лечения ожоженных.

С нашей же точки зрения, нельзя противопоставлять закрытый и открытый методы местного лечения ожоговых ран. Каждый из них имеет свои показания, и их рациональное сочетание может улучшить результаты проводимой терапии. При этом следует руководствоваться локализацией, глубиной поражения, стадией развития процесса в ожоговой ране.

Поверхностные ожоги II степени практически во всех случаях могут вестись открытым способом, так же как

и ожоги IIIa степени, при отсутствии обильного гнойного отделяемого. В случае развития пагноения целесообразно наложение повязок. При глубоких ожогах, не подлежащих раннему оперативному лечению, до начала отторжения струпа показано наложение повязок. Однако вопрос о закрытом и открытом способах лечения не является сугубо принципиальным. При любом из них нужно стремиться к созданию оптимальных условий для репаративных процессов в ране.

Главенствующая роль в проблеме местного лечения ожогов принадлежит скорейшему восстановлению кожного покрова, так как только эпителизация при поверхностных термических поражениях и аутодермопластика при глубоких ожогах препятствуют прогрессированию заболевания, являются наиболее надежным способом профилактики возможных многочисленных осложнений.

Местное лечение поверхностных ожогов у больных без проявлений шока начинается с туалета обожженной поверхности: удаляют инородные тела, обрывки отслоившегося эпителия, промывают рану раствором перекиси водорода либо другим антисептическим раствором, не обладающим раздражающим или болевым действием. Далее ожоговые пузыри рассекают, удаляют содержимое. Иссекать отслоившийся эпителий пузырями не следует, так как он предохраняет рану от инфицирования. Полностью ожоговые пузыри удаляют в случаях «загустевания» их содержимого, появления гнойного отделяемого под отслоившимся эпителием. На осушенную рану либо накладывают повязку с раствором антисептика, либо для лечения ее применяют открытый способ.

Заслуживает внимания криологический способ обработки ожоговых ран [Сандомирский Б. П. и др., 1981], который заключается в воздействии низких температур на ожоговую поверхность. После обычного туалета раны ее орошают хлорэтилом до появления инея. Охлаждение проводят поэтапно. Сначала — на площади 1% поверхности тела, затем на прилегающих участках раны того же размера. По окончании криообработки накладывают обычную влажно-высыхающую повязку с антисептиками. Криологический способ обработки ожоговых ран эффективен в первые часы после получения травмы. По прошествии 24 ч он не оказывает положительного воздействия.

Механизм действия криообработки заключается в

том, что лечение холодом снижает гиперемию тканей, стабилизирует сосудисто-тканевую циркуляцию в зоне ожога, что приводит к активации репаративных и регенеративных процессов.

В настоящее время предложены разнообразные средства для местного лечения ожогов. Т. Я. Арьев [1966; цит. В. Blocker] пишет, что за последние 150 лет для лечения ожогов применялись все «кухонные рецепты» и почти все фармацевтические средства. В то же время число препаратов, предлагаемых для местного лечения ожогов, продолжает увеличиваться. Для местного лечения поверхностных ожогов целесообразнее выбирать препарат, который не столько бы способствовал, сколько не мешал бы ему. Данное положение основано на том, что при благоприятном течении ожоги II степени самостоятельно эпителизируются в течение 7—12 дней, IIIa степени — к концу 3—4-й недели после травмы. Наличие обширных и сочетанных поверхностных и глубоких ожогов может удлинить сроки эпителизации поверхностных ожогов на 3—7 дней. Но при любых обстоятельствах поверхностные ожоги эпителизируются самостоятельно. Отсутствие эпителизации через 5 нед с момента травмы свидетельствует об ошибках в диагностике, «углублении» ожогов, нерациональном общем лечении, в котором локально применяемым препаратам принадлежит далеко не главенствующая роль.

Препарат для местного лечения поверхностных ожогов должен способствовать созданию благоприятных условий для реализации репаративных возможностей эпителия: он должен обладать бактериостатическими свойствами, должен иметь широкий антибактериальный спектр, не должен обладать раздражающим и болевым действием, аллергическими и другими свойствами, при высыхании не должен прилепать к регенерирующему эпителию. Все эти качества препарат должен сохранять на протяжении длительного времени. Наличие чрезвычайно многочисленной группы лекарственных средств, используемых для местного лечения, и отсутствие «идеального» препарата обуславливают изыскание новых лекарственных форм и возможностей местной терапии поверхностных ожогов.

С открытием и внедрением в клиническую практику сульфамилона (мафенида) многие исследователи считали, что найден высокоэффективный и практически иде-

альный препарат. Однако с течением времени и у него обнаружались недостатки. Препараты мафенида не лишены аллергических свойств, в ряде случаев вызывают болевые реакции, при нанесении на обширные раневые поверхности влияют на кислотно-щелочное состояние и имеют некоторые другие отрицательные свойства.

Широкое распространение за рубежом получили препараты, содержащие серебро и сульфаниламиды, на гидрофильной основе в виде кремов. Они применяются для лечения поверхностных и глубоких ожогов. Сочетания серебра и сульфаниламидов обуславливают чрезвычайно широкий противомикробный спектр. С. Гох и соавт. (1969) считают, что, например, сульфадиазин серебра оказался в 50 раз более эффективным, чем только сульфадиазин, мафенид и другие антибактериальные средства. Опыт использования препаратов серебра свидетельствует, что эти препараты действительно обладают высоким антибактериальным эффектом, но практически не ускоряют сроки эпителизации поверхностных ожогов. Однако выраженное антибактериальное действие позволяет практически избавиться от гнойного отделяемого, предупредить развитие местных и генерализованных инфекционных осложнений, способствует эпителизации в оптимальные сроки.

Указанного эффекта можно добиться, применяя широко распространенные антисептические растворы во влажно-высыхающих повязках, при условии тщательного и внимательного отношения к ожоговой ране. При этом должен соблюдаться основной, проверенный практикой принцип — на умеренно толстой (не более 4—6 слоев марли) повязке не должно быть гнойного пропитывания. Во время перевязок, проводимых через 1—3 дня, нужно бережно снимать только верхние слои повязки после отмачивания 0,25% раствором новокина и (или) 3% раствором перекиси водорода. Предлежащие к ране слои марли удаляют только на участках влажной раневой поверхности, т. е. там, где имеется гнойное отделяемое. Нецелесообразно полностью менять повязку, если она свободно не отделяется. Насильственное снятие нижних слоев марли нарушает целостность вновь появившегося эпителия, мешает нормальному процессу эпителизации. В случаях благоприятного течения наложенная после первичного туалета раны повязка может оставаться на ране до полной эпителизации и не требует смены. Одна-

ко в повседневной практике, особенно при ожогах IIIa степени, местное течение раневого процесса часто в большей или меньшей степени осложняется инфекционным процессом, проявляющимся, в частности, гнойным отделяемым ран. В данной ситуации приходится производить ежедневные, а иногда и более частые перевязки. При обильном раневом отделяемом следует сменить используемый раствор антисептика. Возможно применение бактериофага, подобранного на основании исследования микрофлоры и ее чувствительности.

Для эффективного воздействия на микроорганизмы необходима постоянная, достаточно высокая концентрация бактериофага (как, впрочем, и любого препарата) на поверхности ожоговой раны. Этого можно достичь с помощью частых перевязок (что трудоемко, болезненно, в определенной степени нарушает процесс эпителизации), а также с помощью разработанного в нашей клинике метода постоянного орошения ожоговых ран. Он заключается в следующем: во время перевязки после обычного туалета на рану накладывают четырехслойную марлевую салфетку, пропитанную соответствующим бактериофагом (стафилококковым, стрептококковым, коли-протейным, синегнойным в зависимости от обнаруживаемой микрофлоры). Между вторым и третьим слоем марли вставляют перфорированную трубку от одноразовой системы для переливания крови, конец которой выводят наружу. Длина трубки соответствует размеру раны. Салфетку фиксируют к ране с помощью обычного или эластичного трубчатого бинта. Далее каждые 1½—2 ч в выведенный из-под повязки конец трубки закапывают с помощью пипетки 1—3 мл бактериофага (в зависимости от величины ожоговой раны). Повязка должна быть постоянно умеренно влажной. Частота перевязок зависит от появления на повязке гнойного отделяемого. Как правило, интервал между перевязками составляет не менее 3—4 дней. Вместо бактериофагов могут быть использованы растворы антисептиков, антибиотиков.

В настоящее время большинство клиницистов предпочитают при закрытом методе лечения поверхностных ожогов использовать влажно-высыхающие повязки и отказываются от применения мазей на жировой основе, которые обладают «инкубирующим» эффектом, создают условия для размножения микроорганизмов, недостаточно препятствуют развитию местной раневой инфекции.

Местное лечение глубоких ожогов. Многочисленными экспериментально-клиническими исследованиями установлено, что тяжесть ожоговой болезни определяется преимущественно тотальными термическими поражениями кожи и подлежащих тканей, т. е. так называемыми глубокими ожогами. Теоретически радикальное удаление термически поврежденных тканей с одномоментным восстановлением кожного покрова могло бы предупредить развитие ожоговой болезни как таковой. Однако на практике это происходит чрезвычайно редко, что обусловлено рядом причин. Во-первых, глубокие ожоги, как правило, сочетаются с поверхностными, не подлежащими хирургическому лечению, эпителизация которых наступает в течение 7—28 дней в зависимости от ряда моментов, о которых было сказано выше. Во-вторых, при обширных глубоких ожогах раннее удаление термически поврежденных тканей невозможно из-за выраженных гемодинамических и других проявлений ожогового шока. В-третьих, до настоящего времени не существует точных способов диагностики глубины термического повреждения тканей в первые несколько дней после травмы. В-четвертых, ранние некрэктомии даже на небольших площадях поражения (10—15% поверхности тела) требуют высококвалифицированного и высокоспециализированного анестезиологического пособия, тщательного, скрупулезного ведения послеоперационного периода, чреватого развитием таких угрожающих жизни осложнений, как диссеминированное внутрисосудистое свертывание, септический шок, острая сердечно-сосудистая, печеночная, почечная недостаточность и др., наконец, соответствующего оборудования и аппаратуры. Помимо этого, обширные некрэктомии сопровождаются массивной кровопотерей, требующей адекватного восполнения эритроцитарной массой, консервированной кровью малых сроков хранения, растворами альбумина и другими инфузионно-трансфузионными средами, что возможно только в крупных стационарах, располагающих мощными подразделениями службы крови.

Некрэктомия с одномоментной пластикой зачастую бывает невозможна в необходимых пределах из-за ограниченности донорских участков. В своей монографии В. Рудовский и соавт. (1980) пишут, что взятие кожных лоскутов для аутодермопластики возможно с площади не более 66% поверхности тела. На остальных 34% взя-

тие трансплантатов невозможно или нежелательно, технически трудно выполнимо (голова, шея, кисти, стопы, области суставов и т. д.). Проведение же обширных некрэктомий с временным покрытием алло-, ксенотрансплантатами или синтетическими имитаторами кожи практически не ускоряет сроки восстановления кожного покрова, а следовательно, и излечения больного. Таким образом, трудности, возникающие при лечении глубоких ожогов с помощью некрэктомии с одномоментной аутодермопластикой, заставляют отказаться иногда от данного вида лечения и ожидать самостоятельного отторжения струпа.

Формирование струпа начинается с момента травмы и продолжается 3—7 дней, при этом оно может происходить по типу влажного или коагуляционного некроза. Первый характеризуется ранним появлением некроза, захватывающего все слои термически поврежденных тканей, сопровождающегося интенсивным нагноительным процессом, выраженной интоксикацией. При влажном некрозе чаще отмечается распространение некроза на подлежащие ткани («углубление ожога»), развитие инфекционных осложнений, сепсиса.

Коагуляционный некроз или сухой струп — плотная, мумифицированная кожа, чаще коричневого цвета, с просвечивающим через нее рисунком тромбированных вен, отторжение которой начинается с образования не определяемой визуально демаркации. В дальнейшем формируется грануляционный вал, происходит гнойное расплавление прилегающего к нему слоя некротизированных тканей и их отторжение. Таким образом, самостоятельное отторжение сухого ожогового струпа является довольно длительным процессом, который начинается с 7—10-х суток образованием грануляционного вала и заканчивается к 4—5-й неделе секвестрацией некротизированных тканей. Клинически определима лишь окончательная фаза отторжения, так как имеющийся плотный струп фиксирован в ране и препятствует наблюдению процессов, происходящих под ним. Начало секвестрации проявляется появлением белесовато-желтых участков размягчения струпа, которые соответствуют скоплению гноя под ним. Появление гнойного отделяемого возможно и по краям струпа. Введенными в места гноетечения браншами ножниц ожоговый струп легко отделяют от подлежащих тканей и поэтапно удаляют. Нагноительный

процесс под струпом, как правило, более выражен в центральных его участках, в то время как края струпа еще плотно фиксированы к прилегающим тканям, что создает иллюзию плотной фиксации струпа в целом. Задержка с удалением струпа в такой ситуации ведет к прогрессированию нагноительного процесса из-за отсутствия дренирования и чревата развитием гнойных осложнений. Сказанное определяет необходимость чрезвычайно внимательного наблюдения за состоянием ожоговой раны, покрытой плотным струпом.

Влажные некрозы из-за выраженного нагноительного процесса отторгаются в более ранние сроки, но при этом на начальных этапах отсутствует демаркация, нагноительный процесс захватывает подлежащие здоровые ткани, что сопровождается выраженной интоксикацией и часто развивающимися генерализованными инфекционными осложнениями. Поэтому наличие сухого некроза следует считать более благоприятным, а следовательно, местное лечение должно быть направлено на формирование коагуляционного некроза. Последнее достигается открытым способом лечения, использованием влажно-высыхающих повязок с антисептическими растворами, подсушиванием ран на перевязках лампой соллюкс, ультрафиолетовым облучением, обработкой слабыми растворами перманганата калия.

Таким образом, местное консервативное лечение глубоких ожогов в течение первых 7—10 дней должно быть направлено на создание условий для формирования сухого ожогового струпа. Этот срок характеризуется образованием грануляционного вала и началом процессов отторжения струпа. Как было отмечено выше, отторжение ожогового струпа происходит вследствие протеолитического и гнойного расплавления девитализированных тканей под струпом. Для ускорения процесса отторжения могут быть использованы препараты, способствующие усилению протеолитических процессов. Наиболее широко известными из них и широко применяемыми являются салициловая и бензойная кислоты, папаин. Нанесенные на поверхность ожогового струпа, они проникают через него, вызывая размягчение, и способствуют лизису подлежащих тканей.

Подобная методика вошла в клиническую практику под названием химической некрэктомии. Ее выполняют следующим образом. На 8—12-е сутки после травмы

ожоговый струп обильно смазывают 40—50% салициловой мазью. Накладывают сухую или умеренно влажную повязку с антисептическим раствором, которую не снимают 2—3 дня. Последующую перевязку производят под наркозом или после достаточной премедикации (в случаях ограниченных ожогов), во время которой ожоговый струп удаляют. Для этого браши ножниц с тупыми концами вводят под струп в месте его начинающегося отслоения или через вскрываемый участок. Раздвигая браши ножниц, струп отделяют. Поднимая края струпа пинцетом, ножницами надсекают немногочисленные, не подвергшиеся лизису прилежащие к струпу ткани. Правильно сделанная химическая некрэктомия не сопровождается кровотечением. Как правило, на перевязке, через 2—3 дня после нанесения салициловой мази, струп удается удалить полностью. В случае плотного прилегания струпа к подлежащим тканям на эти участки повторно наносят 40—50% салициловую мазь после удаления ранее нанесенной. Химическая некрэктомия позволяет значительно ускорить отторжение струпа и тем самым сократить сроки подготовки ран к аутодермопластике. В связи с возможным токсическим действием салициловой мази ее не следует наносить на площадь, превышающую 10—15% поверхности тела.

Дальнейшая тактика после удаления струпа (независимо от того, произошло ли самостоятельное отторжение или с помощью химической некрэктомии) должна быть направлена на скорейшее очищение ран от остатков некрозов, стимуляцию роста и «созревание» грануляций. На этом этапе применяют только повязочный метод лечения. К выбору препарата следует подходить дифференцированно, учитывая, что мази на жировой основе усиливают рост грануляций, способствуют очищению от остатков некрозов, но при этом недостаточно эффективно препятствуют развитию микроорганизмов, предупреждают нагноительные процессы. Растворы антисептиков, антибиотиков способствуют очищению ран от гнойно-некротического отделяемого, но повязки с этими препаратами, высыхая, плотно прилегают к ране, что затрудняет последующие перевязки. При использовании влажно-высыхающих повязок с растворами некротические ткани отторгаются несколько медленнее, чем при использовании мазей, но гнойного отделяемого образуется меньше. Таким образом, для скорейшего очищения ран от остат-

ков некрозов целесообразнее после удаления струпа во время одной-двух последующих перевязок, проводимых через 1—2 дня, применять мази (мазь Вишневского, бальзам Шостаковского и др.), а в дальнейшем переходить на влажно-высыхающие повязки, с помощью которых можно добиться скорейшего очищения от гнояного отделяемого и подготовки грануляций к аутодермопластике.

При повышенной гидрофильности и появлении гипергрануляций целесообразно прижигание во время перевязки грануляций 10% раствором нитрата серебра с последующим наложением повязки с 5—10% раствором хлорида натрия или 0,5% раствором нитрата серебра.

Одним из главных условий эффективности местного лечения ожоговых ран является обеспечение максимально возможного соприкосновения лекарственного препарата с раневой поверхностью, его проникновение в неровности грануляционной ткани. Н. И. Атясов и Т. С. Куприянова (1980) считают, что с данной точки зрения самым рациональным является способ нанесения лекарственных средств в виде аэрозолей. Проведенные авторами исследования убедительно показали эффективность аэрозольтерапии такими антибактериальными препаратами, как диоксидин, мафенид и др. Имеющийся у нас опыт использования аэрозольтерапии также позволяет положительно охарактеризовать этот способ нанесения лекарственных препаратов на ожоговые раны.

Существенным недостатком влажно-высыхающих повязок является их прилипание при высыхании к ране, а также снижение концентрации и эффективности действия лекарственного препарата при высыхании. Этого можно избежать или существенно уменьшить с помощью следующей манипуляции. Дело в том, что прилипание повязки к ране значительно уменьшается, если между повязкой и раной имеется индифферентная, не препятствующая оттоку раневого отделяемого прокладка, не прилипающая к ране. В ряде стран для этих целей выпускаются специальные синтетические сетчатые покрытия, импрегнированные жиром. Они не прилипают к ране и создают свободный отток раневого отделяемого в повязку. Для этих целей может быть использован синтетический «тюль» с достаточным размером ячеек. После обработки в растворе антисептика его наносят на рану, а сверху накладывают влажно-высыхающую повязку.

На следующей перевязке «тюль» удерживается на ране, с него безболезненно снимают повязку, которая к нему в отдельных местах может присохнуть, а затем снимают саму синтетическую сетчатую прокладку.

Для поддержания постоянной высокой концентрации лекарственного препарата в ожоговой ране может быть использован метод постоянного орошения, описанный выше. Преимуществом его, помимо возможности поддержания постоянной высокой концентрации лекарственного препарата в ране, является возможность более редких перевязок (влажно-высыхающие повязки меняются каждый день), а также меньшее прилипание повязки к ране из-за поддержания постоянной ее влажности.

В период подготовки ран к аутодермопластике с успехом могут быть использованы перевязки в ванне, наполненной теплой водой с раствором перманганата калия, растворами детергентов «Новость», «Лотос» и др. Вследствие высокой поверхностной активности, способности к растворению белков, жиров, бактерицидности растворы, содержащие детергенты, способствуют очищению ран от гнойно-некротического отделяемого [Атясов Н. И., Куприянов В. А., 1978]. Отмокшие в ванне повязки снимаются безболезненно.

При правильном местном и адекватном общем лечении подготовка ожоговых ран к аутодермопластике занимает 7—10 дней после отторжения струпа. До настоящего времени не разработаны четкие критерии готовности ран к аутодермопластике. Такие показатели, как видовой состав микрофлоры, ее содержание в 1 г грануляционной ткани, обсемененность поверхности, мази-отпечатки грануляционной поверхности, а также общие факторы: содержание гемоглобина, общего белка сыворотки и т. д., не являются прогностически значимыми.

Таким образом, до настоящего времени не имеется объективного критерия готовности грануляционной ткани для принятия кожного аутотрансплантата. Клинические наблюдения свидетельствуют, что приживление пересаженных лоскутов чаще происходит тогда, когда имеются мелкозернистые, розово-красные грануляции с небольшим количеством серозно-гнойного отделяемого. Подготовленная к пластике поверхность обладает повышенной липкостью. К ней часто прилипают нитки от снятой повязки, прикосновение пальцем вызывает чувство прилипания.

К описанному состоянию грануляционной поверхности следует стремиться. При обширных ожогах их поверхность бывает неодинаково подготовлена на различных участках. В этих случаях не следует ожидать полной готовности всей поверхности, а производить аутодермопластику следует на пригодные участки. Данное положение объясняется тем, что закрытие подготовленных к пластике грануляций аутодермотрансплантатами приводит к улучшению общего состояния больного и этапные аутодермопластики становятся менее травматичными. Оптимальным является одномоментная пластика на площади 800—1500 см².

Хирургическое лечение глубоких ожогов включает ряд операций: ранние операции в области ожоговой раны, ампутацию конечностей, аутодермопластику, восстановительно-реконструктивные вмешательства. Последние выполняют после восстановления кожного покрова; их не относят к категории экстренных, поэтому здесь они не рассматриваются.

К ранним операциям в области ожоговой раны относятся некротомия и некрэктомия.

Некротомия уменьшает сдавление подлежащих тканей, увеличивает дыхательную экскурсию при глубоких ожогах туловища. Показанием к ней являются циркулярные или захватывающие обширные поверхности ожоги грудной клетки и конечностей. Операцию проводят в условиях перевязочной после премедикации и, как правило, она не требует дополнительного обезболивания. Техника ее выполнения следующая. Скальпель в положении «писчего пера» под углом 70—80° подводят к обожженной поверхности. Средний палец находится на расстоянии 3—5 мм от острия лезвия и тем самым ограничивает глубину первичного рассечения пораженных тканей. Повторным движением скальпеля первичный разрез углубляют до верхних слоев жизнеспособных тканей, что проявляется умеренной кровоточивостью. При правильно сделанной некротомии края разреза расходятся самостоятельно на ширину 1—2 см. Рассечение производят на всем протяжении струпа. Расстояние между отдельными разрезами должно равняться 5—8 см. По возможности нужно избегать, а при необходимости с большой осторожностью проводить некротомию в местах проекции крупных сосудов. Некротомия может быть также применена при длительно не отторгающемся ожо-

говом струпе. Рассечение последнего ведет к усилению протеолитических и нагноительных процессов в подлежащих тканях, что способствует отторжению струпа. В этой ситуации разрезы производят перпендикулярно друг другу на расстоянии 7—10 см.

Некрэктомия. Преимущества и недостатки ранней некрэктомии были описаны выше. Относительно времени ее выполнения мнения расходятся. Так, В. В. Юденич и соавт. (1979) считают оптимальным сроком первичной некрэктомии на площади до 40% поверхности тела первые 2 сут после травмы. Другие авторы предлагают делать некрэктомию на 7—10-е сутки, мотивируя это тем, что к данному сроку происходит четкое отграничение некротизированных тканей и состояние пациентов стабилизируется. С нашей точки зрения, производить некрэктомию следует в возможно более ранние сроки, но после выведения больных из состояния ожогового шока. Четко отграниченные глубокие (чаще всего контактные) ожоги на площади 5—10% поверхности тела у лиц моложе 50 лет могут быть иссечены на 1—3-е сутки после травмы. Более обширные некрэктомии целесообразно производить на 4—7-е сутки. В более поздние сроки данная операция чревата генерализацией инфекции, и целесообразность ее уменьшается в связи с возможностью химической некрэктомии, которая менее травматична.

Остается дискуссионным вопрос о возможной максимальной площади одномоментного иссечения ожогового струпа. Как было отмечено, обширные некрэктомии требуют высококвалифицированной подготовки медицинского персонала, специальных технических условий. Они сопровождаются значительной летальностью, которая увеличивается по мере расширения площади, на которой производят иссечение. Сказанное выше позволяет рекомендовать при наличии соответствующих возможностей раннюю некрэктомию на площади не более 25—30% поверхности тела. Более обширные некрэктомии, хотя производятся и возможны, но являются скорее предметом научных изысканий, чем достоянием практики.

Технически некрэктомия может быть выполнена тангенциальным способом с помощью специальных некротомов, циркулярных дерматомов. Данный способ заключается в послойном удалении некротизированных тканей до жизнеспособного слоя, о чем свидетельствует появление кровотоковости. При тангенциальных некрэктомиях

могут быть оставлены небольшие участки некрозов, трудно определяемые визуально.

Иссечение девитализированных тканей может быть произведено по типу первичной хирургической обработки раны скальпелем и ножницами. При этом термически поврежденную кожу иссекают вместе с подкожной клетчаткой до фасции единым блоком. Необходимо стремиться к наиболее полному удалению подкожной клетчатки, так как аутоотрансплантаты лучше приживаются к фасции, чем к подкожной клетчатке. Иссечение с оставлением подкожной клетчатки увеличивает риск нерадикального удаления некрозов, сопровождается большей кровопотерей, дно образующейся раны бывает неровным, что в совокупности ухудшает условия приживления трансплантатов и результаты последующей аутодермопластики. Недостатком радикального иссечения струпа с подкожной клетчаткой является образующийся дефект тканей, ухудшающий косметический результат операции.

Разновидностью первичной некрэктомии является иссечение узких продольных ожогов, которые вызываются контактом с узкими раскаленными предметами. Термически поврежденные ткани иссекают по типу первичной хирургической обработки с последующим ушиванием раны наглухо и оставлением в ней дренажа для активной аспирации.

Ампутация конечностей показана при несовместимых с жизнью ожогах, когда с ее помощью значительно сокращается площадь термически поврежденных тканей, при обугливание конечности или ее части, а также при тотальном или субтотальном поражении тканей, гнойно-инфекционном расплавлении, угрожающем развитием сепсиса, без перспективности сохранения конечности. Сроки выполнения ампутаций зависят от причин, по поводу которых их производят, но при этом должен соблюдаться принцип: чем раньше выполняется ампутация, тем более благоприятные результаты можно получить.

В случаях обугливания конечности ампутацию производят после выведения из состояния ожогового шока. В. В. Юденич и В. К. Сологуб (1975) считают, что при значительном поражении мягких тканей и костей радикальную некрэктомию или ампутацию желательнее производить, после того как более отчетливо определяются границы нежизнеспособных тканей, а при прогрессирую-

щей интоксикации вопрос об ампутации решается в первые 2—3 дня.

Место ампутации зависит от уровня поражения тканей. При этом нужно учитывать, что кожа поражается в большей степени, чем подлежащие ткани. Уровень ампутации может быть дистальнее визуально определяемой границы глубокого поражения на 5—10 см и определяется не границей некроза кожи, а уровнем подлежащих жизнеспособных тканей [Краморев В. А., 1975].

Вопрос об ампутации, производимой с целью уменьшения общей площади ожогов, является наиболее сложным. Само показание к операции подразумевает, что имеющиеся ожоги у данного больного несовместимы с жизнью. Поэтому ампутацию можно выполнять только при уверенности, что она является единственным шансом спасения жизни. Если же после ампутации останутся обширные ожоги на значительной площади, которые сами по себе могут привести больного к гибели, то ампутацию делать не нужно. Она только утяжелит течение заболевания, принесет большие страдания больному. В то же время, например, у пациента 60 лет с глубокими ожогами 15% поверхности тела, локализованными на одной нижней конечности, ампутация является практически единственной возможностью спасти жизнь.

В случаях выраженного гнойно-некротического процесса, захватывающего мягкие ткани и суставы, вопрос об ампутации решается при угрозе развития сепсиса и бесперспективности сохранения функционально полноценной конечности. Вовлечение в гнойно-некротический процесс значительного мышечного массива, неэффективность дренирования гнойных затеков и полостей суставов при нарастающей интоксикации являются показанием к ампутации, уровень которой должен по возможности находиться в пределах здоровых тканей.

Без преувеличения можно сказать, что изобретение дерматомов сыграло огромную роль в лечении глубоких ожогов. Только с помощью современных дерматомов стало возможным взятие достаточно полноценных кожных лоскутов точно дозированной толщины.

В настоящее время промышленность выпускает клеевые дерматомы, дисковые с ручным приводом, электродерматомы. Последние наиболее удобны в применении. Внедрение дерматомов в клиническую практику позволило широко использовать аутодермопластику на обшир-

ных площадях — единственный способ радикального лечения глубоких ожогов.

Аутодермопластику производят на подготовленные грануляции с помощью расщепленного кожного лоскута, снятого дерматомом с поверхности здоровой кожи. Для этого предполагаемые донорские поверхности накануне операции выбривают и на них накладывают повязку с антисептическим раствором.

Выбор донорской поверхности зависит от локализации ожогов, на которые должны быть пересажены лоскуты, положения больного в постели. Оптимальным является взятие трансплантатов с симметричных поверхностей тела (если они не входят в зоны, нежелательные для взятий трансплантатов), что, к сожалению, возможно в редких случаях. Наиболее часто кожные лоскуты берут с переднелатеральных поверхностей бедер, заднебоковых поверхностей голеней, живота, передней поверхности грудной клетки, спины, заднебоковых поверхностей плеча и предплечья. Трансплантаты желательнее брать со свободных от давления областей (в положении больного на спине с передних поверхностей тела; на животе — со спины, ягодиц и т. д.), что обеспечивает быстрое заживление донорских участков и облегчает уход за ними.

Выбор анестезии зависит от общего состояния больного, площади заготавливаемых трансплантатов и локализации донорских поверхностей. Под местной анестезией при отсутствии противопоказаний к ней можно заготавливать кожные трансплантаты до 600—800 см². Местная анестезия 0,25% раствором новокаина обеспечивает достаточное обезболивание и создает желательную уплотняющую инфильтрацию подлежащих тканей, облегчающую взятие трансплантата. Подкожное введение новокаина или физиологического раствора (при общем обезболивании) показано в случаях заготовки кожи с поверхности грудной клетки для выравнивания рельефа в области ребер и грудины.

Перед снятием трансплантата кожу обрабатывают раствором антисептика, протирают насухо и смазывают стерильным жидким вазелином. Дерматомом с зазором 0,2—0,4 мм снимают один или несколько кожных лоскутов требуемых размеров, которые помещают в физиологический раствор. На донорские участки накладывают марлевую салфетку, обильно смоченную раствором антисептика, и сверху — сухую марлевую или ватно-марле-

вую повязку с мазью Вишневского. В первом случае на следующий день верхние слои марли снимают, а нижние обрабатывают 5% раствором перманганата калия, чем достигается обеззараживающий и подсушивающий эффект. Во втором случае ватно-марлевую повязку снимают на 2-е сутки, а марлю, прилегающую к донорской ране, после подсушивания фиксируют дополнительным бинтом. Существуют и другие способы обработки донорских участков. Можно применять любой из них, но важно не мешать самостоятельной эпителизации донорских поверхностей, которая в неосложненных случаях наступает через 10—12 дней.

Снятые трансплантаты можно накладывать на грануляции в виде сплошных или перфорированных сетчатых кожных лоскутов. Необходимость в последних возникает при ограниченности донорских участков. С помощью перфорации размер кожного лоскута может быть увеличен в $1\frac{1}{2}$ —4 раза, а при необходимости и более. Преимуществом перфорированных сетчатых трансплантатов является также и возможность их пересадки на гранулирующие поверхности с умеренным отделяемым, так как через имеющиеся ячейки перфорации осуществляется дренаж раны. Не рекомендуется использование перфорированных сетчатых трансплантатов в функционально и косметически важных областях (суставы, лицо, шея и др.). Сплошные кожные лоскуты могут быть наложены на грануляции свободно либо фиксированы по краям единичными тонкими капроновыми швами. Трансплантат укладывают на грануляции таким образом, чтобы расстояние его края от здоровой кожи составляло 1—2 мм. При более близком расстоянии за счет краевой эпителизации со стороны здоровой кожи может образоваться выворот трансплантата, ведущий впоследствии к развитию выступающего над поверхностью кожи рубца. Зазор между отдельными трансплантатами колеблется от 1—2 до 4—5 мм. Уложенные на грануляции трансплантаты осторожно (не допускать смещения) покрывают салфеткой с антисептическим раствором и сверху накладывают сухую марлевую повязку.

Для предупреждения смещения трансплантатов на последующей перевязке может быть использован «тюль», которым накрывают трансплантаты и прилегающие участки здоровой кожи. На перевязке снимают верхние и покрывающие участки кожи слои марли, «тюлем»

трансплантаты фиксируют к ране и снимают остальные слои марли, которую предварительно смачивают раствором антисептика или перекиси водорода.

Сроки первой перевязки зависят от состояния повязки. При отсутствии промокания ее можно оставлять на 5—7 сут, но это чревато постепенным развитием нагноительного процесса и лизисом пересаженных трансплантатов. Более рациональным является снятие на следующий день после операции верхних слоев повязки и осмотр прилегающих к лоскутам 2—3 слоев марли. В случае отсутствия гнойного отделяемого накладывают сухую повязку, которая не нуждается в смене 3—4 дня. При наличии гнойного отделяемого прилежащие к ране слои марли выстригают в местах пропитывания, отделяемое раны удаляют и накладывают повязку с раствором антисептика. В случае обильного промокания первичную повязку осторожно удаляют полностью, рану осушают и накладывают новую повязку с раствором антисептика.

Критерием начального приживления кожных лоскутов является их неподвижность, плотное прилегание к грануляциям. Подвижные трансплантаты при обильном отделяемом снимают, промывают в растворе риванола, фурацилина либо какого-либо другого антисептического раствора, одновременно грануляции осушивают, обрабатывают антисептическим раствором, а трансплантаты вновь укладывают на грануляции. При частичном лизисе трансплантатов производится частичное их иссечение на участках лизиса. Под сплошными трансплантатами может скапливаться кровь, раневое отделяемое на ограниченных участках. В данной ситуации трансплантат необходимо надсечь в местах скопления, выпустив жидкость. В полном удалении лоскута в этом случае нет необходимости. На последующих перевязках необходимо следить за состоянием пересаженных кожных лоскутов, удаляя при необходимости лизировавшиеся участки и не допуская нагноения.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Особенности анатомического строения кожи различных областей поверхности тела, ее функциональная значимость, возможность использования наиболее

рационального метода местного лечения в зависимости от локализации ожога позволяют выделить:

1. Ожоги лица, шеи, волосистой части головы.
2. Ожоги конечностей.
3. Ожоги туловища.
4. Ожоги промежности.

Ожоги лица, шеи, волосистой части головы. Основной особенностью ожогов данной локализации является частое сочетанное поражение кожи, дыхательных путей, глазного яблока, что приводит к развитию ожогового шока, утяжеляет состояние.

При поражении глаз только срочная квалифицированная консультация офтальмолога может дать необходимые сведения для уточнения степени поражения глазного яблока и корректировки местного лечения. Трудность обследования усугубляется тем, что ожоги лица, в особенности век, уже в первые часы после травмы могут сопровождаться отеком окружающих глаз тканей.

Веки, как правило, меньше страдают при ожоге лица по сравнению с окружающими их кожными покровами. Из-за спазма орбитальной мышцы во время травмы площадь век, подвергшаяся действию термического агента, значительно сокращается, чем и объясняется меньшая частота поражения. С другой стороны, сокращение век при действии сильного термоагента может способствовать тотальному поражению век, полному обнажению склеры и роговицы, некрозу их, что, правда, иногда в исключительно редких случаях вынуждает производить энуклеацию.

При слезотечении, отеках век рекомендуется протирание их влажным тампоном, закапыванием в глазные щели различных увлажняющих, противовоспалительных растворов. При ожогах роговицы целесообразно, помимо выше перечисленного, закладывать в конъюнктивальные мешки антибактериальные мази, накладывать на роговицы специальные глазные пленки, содержащие обезболивающие и антибактериальные препараты. Как показал наш опыт, при ожогах век и роговицы I—II степени бывает достаточно после промывания пораженных участков 1% раствором новокаина закапывать в конъюнктивальные мешки каждые 3—4 ч по 2 капли 30% раствора альбуцида, раствора гидрокортизона, а также 2 раза в сутки применять гидрокортизоновую, тетрациклиновую глазные мази.

Ожоги дыхательных путей проявляются в первые часы затрудненным дыханием, наличием опаленных волос в носовых ходах, гиперемией слизистой рта и носоглотки, осиплостью голоса и некоторыми другими признаками. Они требуют индивидуализации местного и инфузионного лечения, описание которого дано ниже.

Необходимо постоянно помнить, что даже поверхностные ожоги лица и шеи могут приводить к развитию шокового состояния.

Лечение ожогов лица, шеи, волосистой части головы может проводиться как открытым, так и закрытым способом. При этом на лице практически всегда применяется открытый способ местного лечения. Ожоги волосистой части головы и шеи целесообразней лечить закрытым способом с наложением повязок, что определяется особенностями локализации: наложенные повязки способствуют защите обожженной поверхности от дополнительной травматизации постельным бельем и одеждой, облегчают уход за больными.

Характерным для поверхностных ожогов лица является выраженный отек. Последний, как показал наш клинический опыт, значительно уменьшается или ликвидируется после проведения 1—3 сеансов рентгенотерапии с использованием крайне малой дозы облучения. Использование рентгенотерапии уменьшает не только отек, но и величину плазмопотери, снижает или ликвидирует болезненность.

Дальнейшее местное лечение поверхностных ожогов лица направлено на постепенное удаление слущивающихся поверхностных слоев кожи, профилактику травматизации молодого эпителия, инфекции. Указанное достигается щадящим удалением образующихся корочек, смазыванием «молодой» кожи нейтральными кремами (лучшим, по нашему мнению, для этих целей является детский крем).

При глубоких ожогах лица струп формируется быстро и относительно рано отторгается. Каких-либо срочных оперативных вмешательств (некротомия, некрэктомия) производить не следует в связи с большим риском травматизации нервных ветвей, развитой сосудистой сети. Щадящая поэтапная некрэктомия возможна по мере самостоятельного отторжения струпа. Закрытие кожными аутотрансплантатами гранулирующих поверхностей — последующий этап лечения. Для этих целей более целесо-

образно использовать широкий, перфорированный кожный лоскут толщиной 0,3—0,4 мм, взятый с передней поверхности грудной клетки или живота. После наложения последнего на грануляции излишки, образующиеся по краям, удаляют, лоскут фиксируют отдельными тонкими капроновыми нитями. При применении подобной техники достигаются лучшие косметические результаты.

При некрозе кожи, покрывающей нос, встречающемся редко, нужно думать о возможности развития хондрита носового хряща, а при появлении последнего — произвести удаление некротизированных участков. Пластика поверхности носа производится единым кожным лоскутом.

Поверхностные ожоги губ чаще всего быстро эпителизируются, однако они могут причинять много неприятностей больному (стягивающие боли, кровотечения, невозможность нормального приема пищи и т. д.). Гигиена полости рта при этом поражении особенно необходима. Она включает в себя частые полоскания, протирания полости рта антисептическими растворами, применение анестезирующих кремов и мазей.

При глубоких ожогах губ часто и рано развиваются микростомы, чрезвычайно затрудняющие нормальное питание больного. В связи с этим в ранние периоды заболевания необходимо введение тонкого (диаметром 2—3 мм) назогастрального зонда, с помощью которого осуществляется питание больного на всем протяжении заболевания, вплоть до завершающих реконструктивно-пластических операций.

Ожоги волосистой части головы сравнительно редки. Они обычно встречаются при электротравме или у больных эпилепсией при ожоге во время приступа. Как правило, они ограничены небольшой поверхностью и глубоки. При поступлении больных с ожогами в области волосистой части головы необходимо в ближайшие часы произвести бритье волос по окружности раны, отступя 5—7 см от ее края, и стрижку остального волосяного покрова. Спустя 1—2 дня следует исследовать надкостницу черепа и при повреждении иссечь ее вместе с некротизированными мягкими тканями. При сухой, коричневого цвета надкостнице есть все основания считать, что она мертва. Если надкостница не погибла, нужно принять меры к предупреждению ее высыхания и ста-

ратся в кратчайшие сроки восстановить кожный покров. Обнаженная надкостница, остающаяся незащищенной, быстро высыхает и погибает.

При глубоких ожогах головы могут поражаться кости черепа, причем некротизируется обычно только наружная кортикальная пластинка. Самостоятельное отторжение девитализированной кости продолжается в течение нескольких месяцев, чревато развитием гнойного процесса в губчатом веществе. Для определения глубины поражения и остеонекротомии используется следующая методика. С помощью дрели высверливают отверстия диаметром 0,4—0,8 см до появления умеренной кровоточивости (розовая окраска костной стружки), свидетельствующей о жизнеспособности подлежащих слоев кости. После этого наружная кортикальная пластинка удаляется долотом. При правильно выполненной остеонекротомии губчатое вещество кости через 7—10 дней покрывается грануляциями, на которые пересаживают кожные аутолоскуты.

При тотальном поражении ушных раковин (прикосновение к ним безболезненно, они тверды на ощупь, темного или белого цвета) их иссекают полностью. При частичном поражении ушной раковины, что встречается чаще, лучше придерживаться выжидательной тактики.

Появляющаяся резкая отечность, боли и гноетечение спустя несколько дней указывают на развивающийся хондрит и перихондрит. В таких случаях необходимо дренирование и экономное иссечение хряща.

Особенностью ожогов кожи шеи является частое развитие послеожоговых рубцов и деформаций даже при ожогах IIIa степени, для чего целесообразно провести профилактическую иммобилизацию в положении разгибания. Достичь этого с помощью шин и гипса довольно трудно из-за анатомических особенностей и громоздкости иммобилизационных средств. Наиболее простым выходом является положение больного на кровати без подушки. Подобная тактика применима как при лечении ожогов IIIa степени, так и в послеоперационном периоде при лечении больных с глубокими ожогами.

Близость крупных нервных и сосудистых стволов не позволяет производить некрэктомию и некротомию, а удалять струп следует поэтапно по мере его самостоятельного отторжения. Декомпрессионная некрэктомия

показана только при циркулярных ожогах шеи, которые в клинической практике практически не встречаются.

Ожоги конечностей. При ожогах верхних конечностей используется закрытый метод лечения. Наличие циркулярного глубокого ожога на руке является показанием к продольному рассечению ожогового струпа. В таких случаях некротомия улучшает кровообращение в неповрежденных тканях. Она производится без анестезии на 2—5-е сутки после травмы, т. е. к моменту формирования струпа. В стационаре накладывают антисептическую повязку и руку фиксируют в приподнятом положении с целью уменьшения отека и улучшения кровообращения. Для фиксации могут быть использованы различные приспособления. При изолированных ожогах одной верхней конечности применяется отводящая шина ЦИТО. У тяжелых больных фиксация пораженной конечности достигается с помощью укрепленной на кровати рамы, а в случае ее отсутствия — импровизированной «мягкой подвески».

Особое место занимает лечение ожогов кисти, которые могут повлечь за собой развитие нетрудоспособности, инвалидность. Важна продуманная тактика лечения, исключающая усугубление функциональных нарушений.

Ожоги кисти сопровождаются быстрым развитием отека, ограничением движений. Для предотвращения подобных осложнений необходимо придать конечности возвышенное положение и использовать корригирующее шинирование. Одной из особенностей ожогов кисти является возможность раннего вскрытия мелких суставов с последующим развитием анкилозов. Для профилактики рекомендуется иммобилизация кисти в положении умеренной экстензии и дорсальной флексии в области запястных суставов, раннее назначение лечебной физкультуры.

Наличие местного струпа, резко сдавливающего ткани и способного приводить к ишемической гангрене, является абсолютным показанием к послабляющим продольным разрезам. Подобная декомпрессия позволяет быстро ориентироваться в степени повреждения тканей, предупреждать углубление некрозов, способствует более раннему отторжению струпа; примененная в комплексе с другими мероприятиями, она укорачивает сроки лечения и в конечном итоге приводит к более благоприятным функциональным результатам.

Местное лечение глубоких ожогов области крупных

суставов конечностей из-за близости связочного аппарата и опасности проникновения в полость сустава не позволяют прибегать к ранней некрэктомии. Некрэктомию проводят с осторожностью только при круговых ожогах, сдавлении подлежащих тканей. Послабляющие разрезы не должны производиться в местах, расположенных близко от суставной капсулы, сосудисто-нервных пучков.

Восстановление кожного покрова над крупными суставами должно производиться в кратчайшие сроки. При обширных глубоких ожогах и дефиците донорского материала в первую очередь подлежат аутодермопластике именно области суставов. Остальные поверхности в таких ситуациях могут быть временно закрыты алло- или ксенотрансплантатами.

При ожогах нижних конечностей проводится лечение как открытым, так и закрытым способом. При циркулярном поражении бедер более показан закрытый метод с использованием некрэктомии; поражение одной поверхности (передней и задней) позволяет проводить открытое лечение. Изолированные поверхностные ожоги голеней целесообразно покрывать повязками, так как в вертикальном положении больного возможно появление геморрагий. Для их предупреждения используют эластический бинт, который накладывают только на повязки.

Глубокие ожоги голеней приводят к ограничению подвижности и вынужденному пребыванию в постели, требуют фиксации одной или двух ног в возвышенном положении для уменьшения отека и улучшения кровообращения, при этом наиболее приемлем открытым методом лечения. Исключение составляют глубокие ожоги передней поверхности голени с поражением большеберцовой кости. Самостоятельная секвестрация пораженной костной ткани занимает несколько месяцев. Поэтому на 2—3-й неделе заболевания показана остеонекрэктомия, заключающаяся в послойном удалении некротизированной кости до кровоточащего слоя. Рана после радикально выполненной остеонекрэктомии через 10—14 дней выполняется грануляциями, которые закрываются ауто-трансплантатами. Подобная тактика значительно сокращает сроки лечения.

У больных с ожогами нижних конечностей, особенно области голеностопного сустава, длительно обездвиженных, следует помнить о возможности образования рес

equinus. Для профилактики последнего фиксация нижней конечности осуществляется таким образом, чтобы стопа была расположена под углом 90° к оси голени.

Ожоги туловища. При ожогах туловища возможен как открытый, так и закрытый метод местного лечения. Открытый более показан при ожогах, захватывающих переднюю или заднюю поверхность туловища. При этом должны быть созданы условия свободной аэрации обожженной поверхности, что достигается положением больного в постели. Открытый метод с использованием вращающейся рамы применим и в первые несколько дней при круговых поверхностных ожогах. Однако из-за громоздкости установки и трудоемкости он крайне редко применяется.

Плотный ожоговый струп, особенно на передней поверхности грудной клетки и верхней части передней брюшной стенки, резко ограничивает дыхательную экскурсию, усугубляет застойные явления в легких, способствует развитию пневмонии. Это обуславливает показания к ранней некротомии, заключающейся в проведении вертикальных линейных разрезов вдоль туловища на всю глубину некроза на расстоянии 4—6 см один от другого.

Некротомия абсолютно показана при циркулярных глубоких ожогах грудной клетки, которые часто сочетаются с поражением дыхательных путей. Выраженные нарушения легочной вентиляции в ряде случаев заставляют прибегать к некротомии в первые часы пребывания больного в стационаре с последующим проведением управляемой вентиляции легких.

Вопрос о целесообразности ранней некротомии с одномоментной аутодермопластикой у больных с ожогами туловища является спорным. Тотальные ожоги туловища не подлежат иссечению в связи с обширностью поражения, тяжелым состоянием больного, который не может перенести подобного вмешательства. Специфика строения кожи спины затрудняет диагностику глубины поражения в первые 3—5 сут с момента травмы, препятствуя проведению ранней диагностики. В более поздние сроки выполнение ее нежелательно из-за развивающихся выраженных воспалительно-инфекционных процессов в прилегающих тканях. Изолированные глубокие ожоги передней и боковой поверхности грудной клетки могут быть иссечены с большой осторожностью (риск повреждения ребер, плевры). Одномоментную аутодер-

мопластику производят при абсолютной уверенности в полном удалении девитализированных тканей.

Ожоги промежности. Ожоги данной локализации не подлежат раннему хирургическому лечению. Их лечат консервативно до полного заживления (поверхностные) либо до самостоятельного отторжения струпа. При глубоких ожогах до момента начала отторжения струпа и поверхностных II степени возможно применение открытого способа; IIIa степень требует закрытого метода ведения с частой сменой повязок.

Близость ожогов к выходному отверстию мочеиспускательного канала определяет целесообразность постоянной катетеризации мочевого пузыря в течение нескольких дней и промывания последнего растворами антисептиков. Непосредственное близкое расположение ануса, мочеиспускательного канала, специфические особенности кожи промежности требуют особо тщательного ухода, туалета ожоговых поверхностей, частой смены повязок.

Глава V **ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОЖОГАХ**

Как химические, так и электроожоги нельзя отнести к «чистой» термической травме. Однако они относятся к этому виду патологии и имеют много общего с термическими повреждениями. Химические ожоги часто сочетаются с термическими, так как нередко химический агент имеет температуру, достаточную для термического повреждения тканей. Этот вид травмы следует рассматривать как следствие сочетанного действия химического и термического факторов, потенцирующих действие друг друга.

Электротравма, вызывая значительные расстройства функции различных систем организма, как правило, сопровождается выраженными повреждениями кожных покровов, подлежащих тканей, органов. Электроожоги возникают в месте непосредственного контакта с источником тока.

Оказание помощи должно начинаться с мероприятий, направленных на прекращение действия электрического тока. В результате рефлекторного сокращения мышц

или при потере сознания пострадавшие часто не в состоянии самостоятельно оторваться от источника тока. Оказывающие помощь должны быть особенно внимательны и иметь элементарные представления о путях распространения электрического тока. Повреждающее действие тока возникает только в том случае, когда потерпевший становится одним из звеньев электрической цепи. Оказывающий помощь должен разорвать эту цепь, но при этом сам не стать одним из ее звеньев. Во всех случаях оказывающий помощь должен быть изолирован как минимум от одного из звеньев электрической цепи, что достигается различными путями в зависимости от конкретных условий. Так, при необходимости снятия с пострадавшего упавшего на него провода электропередачи (цепь: электропровод — пострадавший — земля) последний необходимо снимать электроизолятором, которым может служить длинная сухая палка, стеклянная бутылка и т. д. Если оказывающий помощь одет в сухие резиновые сапоги и, таким образом, изолирован от земли (один из контактов электроцепи), то не исключено при отсутствии других возможностей снятие провода рукой, но при этом возрастает вероятность воздействия электричества на оказывающего помощь, так как имеющаяся изоляция (резиновые сапоги) может оказаться недостаточной при высоком напряжении. Освободить пострадавшего от действия электрического тока можно путем оттачивания его за край верхней одежды (если она сухая), поясной ремень и т. д. А. Н. Орлов и соавт. (1977) во избежание случайного двухполюсного прикосновения к проводам рекомендуют действовать одной рукой, по возможности обернув кисть резиновым плащом, сухой одеждой либо любой другой электроизолирующей тканью. Для изоляции от земли можно использовать сухие доски, фанеру, резиновый коврик и другие подручные электроизолирующие предметы. Одной из возможностей, редко встречающейся, является выключение с помощью рубильника электросети или перерубание подводящих проводов. Последнее должно проводиться сухим инструментом и при этом поочередно (ни в коем случае не все провода сразу из-за возможного короткого замыкания) с обеспечением безопасности оказывающего помощь.

Вследствие особенностей электротравмы даже при кратковременном воздействии электротока у пострадав-

шего может наступить остановка дыхания и фибрилляция сердечной мышцы. Поэтому достаточно эффективная первая помощь на месте происшествия часто является решающим фактором в спасении пострадавшего. После прекращения действия электрического тока необходимо обратить внимание на наличие дыхательной экскурсии грудной клетки и сердечной деятельности (прощупывание пульса на крупных сосудах или прослушивание сердечных тонов). При отсутствии признаков дыхания и сердечной деятельности необходимы срочные реанимационные мероприятия: проведение закрытого массажа сердца и искусственной вентиляции легких.

При закрытом массаже сердца происходит искусственное сжатие его полостей, что приводит к проталкиванию крови в сосудистое русло и вызывает раздражающее действие на нервный аппарат сердечной мышцы. Для проведения закрытого массажа сердца пораженного укладывают горизонтально или с некоторым наклоном тела в сторону головы на твердую поверхность. Оказывающий помощь располагается слева и наложенными одна на другую основаниями ладоней ритмично до 60 раз в 1 мин надавливает на нижнюю треть грудины. Смещение грудины на 3—5 см в сторону позвоночника приводит к сдавлению сердца и поддержанию кровотока в жизненно важных органах (коронарный кровоток, снабжение кровью головного мозга). В результате этого, а также из-за раздражения рецепторов сердца создаются условия для восстановления сердечной деятельности, признаками восстановления которой служат появление пульса, сужение зрачков, повышение артериального давления, уменьшение цианоза.

Наиболее эффективными из существующих способов искусственной вентиляции легких (без специального оборудования и аппаратуры) следует считать методы рот в рот и рот в нос. Пораженного укладывают на спину. Голове придают положение разгибания. При необходимости освобождают полость рта от содержимого, съемных зубных протезов. Рот и нос пострадавшего изолируют носовым платком или салфеткой. После этого оказывающий помощь делает глубокий вдох, плотно прижимает свои губы к губам пострадавшего, щекой предупреждая выход воздуха наружу из носа и делает энергичный выдох воздуха, наполняя легкие пострадавшего. Частота вдуваний не должна быть меньше 14—16 в

1 мин. При сочетанном проведении непрямого массажа сердца и искусственной вентиляции легких каждое вдывание воздуха приходится на 4—5 нажатий на грудину.

Длительность описанных реанимационных мероприятий зависит от их эффективности, т. е. от восстановления самостоятельного дыхания и сердечной деятельности. При отсутствии самостоятельного дыхания и признаков восстановления деятельности сердца искусственную вентиляцию и закрытый массаж сердца следует продолжать до прибытия бригады скорой помощи. Медицинский персонал продолжает искусственную вентиляцию легких через введенную интубационную трубку. Для восстановления деятельности сердца интракардиально вводят 1 мл 0,1% раствор адреналина и 10 мл 10% раствора хлорида кальция на фоне продолжающегося закрытого массажа сердца. Внутривенно целесообразно ввести 1 мл 0,05% раствора строфантина, разведенного 20 мл 40% раствора глюкозы.

Наиболее эффективным способом устранения фибрилляции сердца является дефибрилляция. Применяют импульсный разряд 4000—5000 В. С помощью дефибрилляции прекращается хаотическое сокращение миофибрилл сердца и восстанавливается его ритм. При неэффективности первой дефибрилляции производят повторную (5000—6000 В), а иногда и третью (до 7500 В) на фоне внутрикардиального введения адреналина и хлорида кальция в указанных выше дозах.

Выраженная гипоксия у пораженных электротоком может явиться следствием спазма мышц, суживающих голосовую щель. Одним из признаков его является отсутствие дыхательной экскурсии при попытке искусственной вентиляции легких способом рот в рот. Для обеспечения легочной вентиляции в данной ситуации должна использоваться интубация трахеи (после предварительной миорелаксации) или трахеостомия.

Реанимационные мероприятия продолжают на всем пути следования в стационар. Реанимация может быть закончена только после явных признаков биологической смерти: отсутствие электрической активности деятельности мозга и сердца (ЭЭГ и ЭКГ), отсутствие самостоятельного дыхания, появление специфических синюшных («трупных») пятен на коже, длительное расширение зрачков и т. д.

При транспортировке пострадавшего в стационар не-

обходимо учитывать, что даже при легкой электротравме и внешне удовлетворительном состоянии в пути следования могут развиваться тяжелые нарушения деятельности сердца и дыхания. Пострадавший транспортируется только в лежачем положении при постоянном контроле сердечной деятельности («рука врача на пульсе»).

В стационаре независимо от тяжести электротравмы все пострадавшие госпитализируются в реанимационное отделение, где осуществляется постоянный контроль за деятельностью жизненно важных функций организма и при необходимости проводятся соответствующие лечебные мероприятия.

Электроожоги существенно отличаются от обычных термических ожогов. Электроожоги в виде «меток тока» могут быть точечными или иметь значительные размеры в зависимости от площади контакта кожи с электронаходящим агентом. Наиболее часто отмечаются «метки тока» небольших размеров. В первые часы они имеют вид беловатых или коричневых пятен, на месте которых формируется впоследствии плотный струп. Особенностью электроожогов является, как правило, глубокое поражение не только кожи, но и подлежащих тканей. При этом локальное по площади поражение кожных покровов может сопровождаться значительной деструкцией мышц, костей. Местный раневой процесс, протекающий по общим закономерностям, сопровождается в ранние сроки выраженной интоксикацией из-за массивной деструкции тканей, а впоследствии часто сопровождается гнойными затеками, флегмонами. Местное лечение электроожогов и глубоких термических ожогов не имеет принципиальных различий.

Химические ожоги возникают в результате попадания на кожу кислот, щелочей, едких жидкостей и других химически активных веществ. Глубина химического ожога во многом зависит от концентрации химического агента, его температуры и длительности воздействия. Для уменьшения проявлений этих факторов при оказании первой помощи целесообразно создать условия для быстрого удаления химического агента, снижения концентрации его остатков на коже, охлаждения пораженных участков. Наиболее эффективным является промывание проточной водой (за исключением негашеной извести). При этом достигается снижение всех неблагоприятно воздействующих факторов. Рекомендации относительно

промывания и нейтрализации слабыми растворами щелочей (гидрокарбонат натрия) или кислот (0,01% раствора хлористоводородной кислоты, 1—2% раствор уксусной кислоты и др.) участков, обожженных кислотами и щелочами, хотя и достаточно обоснованы, но часто невыполнимы при оказании экстренной помощи в повседневной практике. Необходимо учитывать, что решающее значение имеет фактор времени: чем раньше удален химический агент, тем меньшей деструкции подвергнутся ткани. За время, необходимое для приготовления нейтрализующего раствора, с помощью проточной воды удастся практически полностью удалить повреждающий химический агент, снизить температуру тела и подлежащих тканей. Еще одним моментом, затрудняющим использование нейтрализующих растворов на месте происшествия, является частое незнание химической природы агента. Поэтому при оказании первой помощи целесообразнее применять длительное (не менее 20—30 мин) промывание проточной водой.

В случае пропитывания химически активным веществом одежды нужно стремиться к ее быстрейшему удалению. В ряде случаев бывает целесообразно сначала начать промывание сильной струей проточной воды с помощью шланга, помещенного под одежду. При этом создающаяся водяная прослойка в значительной степени изолирует кожу от пропитанной одежды, снижает концентрацию действующего агента. Через 5—10 мин от начала промывания одежду осторожно (опасность получения новых ожогов пострадавшему и оказывающему помощь) удаляют и продолжают промывание. Исключение составляют случаи, когда вследствие химической природы агента контакт с водой противопоказан. Например, алюминий, органические соединения (диэтилалюминийгидрид, триэтилалюминий и др.) при соединении с водой воспламеняются; при попадании воды на негашеную известь или концентрированную серную кислоту происходит экзотермическая реакция, которая может привести к дополнительному термическому повреждению. Не рекомендуется гасить небольшими порциями воды напалм, так как при этом происходит разбрызгивание огнесмеси и значительное парообразование, которое может явиться причиной увеличения площади поражения.

Химические ожоги во многом сходны с термически-

ми, хотя и имеют свои особенности. Ожоги кислотами чаще протекают по типу коагуляционного некроза.

При воздействии растворов кислот образуются комплексы кислотных протеинатов, происходит распад белков и резкое обезвоживание тканей. Вследствие этого образуется плотный слой коагулированных тканей, препятствующих дальнейшему проникновению кислоты.

Ожоги щелочами диагностируются по глубине в более поздние сроки по сравнению с термическими ожогами и при них, как правило, развивается колликвационный некроз, что связано с расплавляющим действием щелочей. Последние при попадании на кожу расщепляют белки, образуя щелочные протеинаты, омыляют жиры. Сквозь поврежденную кожу щелочи проникают в глубже лежащие ткани, вызывая их повреждение. Подвергшиеся некротическим изменениям ткани еще в течение нескольких дней содержат щелочь.

В. Я. Золотаревский и А. Н. Кузнецова (1971) в специальном обзоре, посвященном химическим ожогам, приводят многочисленные данные, доказывающие, что патогенез химических ожогов отличается от термических. Это в основном относится к общему воздействию на организм химического агента и связано с нарушением микроциркуляции и изменением нервной трофики в окружающих зону повреждения тканях. Этим, в частности, объясняется более длительное течение раневого процесса при химических ожогах.

Известная природа химического агента дает возможность при оказании помощи в стационаре произвести его нейтрализацию, так как имеющиеся сведения показывают, что некоторая часть кислоты или щелочи проникает в кожу и в подкожную клетчатку даже при струйном промывании водой. Для нейтрализации кислот применяют 2—5% раствор гидрокарбоната натрия в виде примочки или присыпки. При ожогах щелочами в стационаре используют слабые растворы кислот.

Учитывая вид химического агента, целесообразно с целью нейтрализации применять соответствующие средства (табл. 1).

Обширные ожоги, вызванные различными химическими веществами, могут приводить к значительным изменениям внутренних органов, интоксикации. Так, фосфор и его соединения, пикриновая кислота обладают нефротоксическим действием; таниновая и фосфорная кислоты

**Нейтрализующие средства, применяемые при воздействии
различных химических агентов**

Химический агент	Нейтрализующие средства
Кислоты	Гидрокарбонат натрия
Щелочи	1% раствор уксусной кислоты, 0,5—3% раствор борной кислоты
Фенол	40—70% этиловый спирт
Фосфор	5% раствор гидрокарбоната натрия,
	5% раствор перманганата калия,
	5% раствор сульфата меди
Соединение хрома	1% раствор гипосульфита
Алюминий	Бензин, керосин
Органические соединения	
Иприт	2% раствор хлорамина, гипохлорид кальция

вызывают поражения печени и т. д. Сказанное должно приниматься во внимание при проведении общего лечения, назначении антидотов, целенаправленной дезинтоксикации.

Дальнейшее местное лечение химических ожогов в стационаре или в поликлинических условиях принципиально не отличается от местного лечения термических ожогов.

Глава VI **ОЖОГИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Клиницисты, занимавшиеся лечением ожоговой болезни, долгое время не придавали должного значения термическому поражению дыхательных путей и лишь в начале 40-х годов нашего столетия появились сообщения в печати об этом виде патологии.

По мере развития учения об ожогах, после того как летальность в период ожогового шока при изолированных повреждениях кожного покрова значительно снизилась, предметом исследования многих ученых стали именно ожоги дыхательных путей (ОДП) как наиболее частые причины гибели пострадавших в остром периоде ожоговой болезни.

Патогенез поражения дыхательных путей при ожогах сложен. Наиболее распространенная точка зрения о

главенствующем значении бронхиальной обструкции как центрального звена дыхательных расстройств при ОДП в настоящее время не может считаться единственно правильной. Многочисленными исследованиями доказано, что одно из главных звеньев в цепи патогенеза этих поражений принадлежит не столько нарушенной функции трахеобронхиального дерева (бронхоспазм, нарушение функции реснитчатого эпителия), сколько изменениям в самой легочной ткани, нарушениям микроциркуляции. При этом установлено, что фибриновые тромбы и агрегаты тромбоцитов при ОДП не имеют первичного патогенетического значения для нарушения микроциркуляции. Доказано, что легочная гипертензия при ожоговом шоке с поражением дыхательных путей вызывается микроэмболизацией легочного капиллярного кровотока белковыми агрегатами, исходным материалом которых являются термолабильные гамма-глобулины. Инфаркты легких, массивные внутрилегочные кровоизлияния, обтурация бронхов вязким секретом с развитием острых ателектазов и эмфиземы, гнойно-фиброзные трахеобронхиты, обширные пневмонии составляют «синдром термического поражения дыхательных путей» [Клячкин Л. М., 1975].

Как правило, ОДП сочетается с поражениями кожных покровов лица. Однако тяжелые ОДП могут развиваться и в тех случаях, когда пострадавший быстро теряет сознание и продолжает вдыхать горячий воздух и дым, что бывает при пожарах в закрытых помещениях.

Диагностика поражения дыхательных путей не всегда легка. При этом важную роль играют сведения о механизме ожога (вдыхание горячего воздуха или пара, дыма, газа). Как показали наши данные, при ожогах дыхательных путей горячим воздухом наблюдалась менее тяжелая травма, чем при вдыхании пламени и дыма.

При внешнем осмотре больных с поражением дыхательных путей не всегда удается оценить характерные симптомы. Необходимо выявить гиперемию слизистой оболочки полости рта, наличие обожженных волос носовых ходов, изменение голоса. В течение первых суток могут появляться одышка, затрудненное дыхание, иногда хриплое и учащенное, осиплость голоса. Крайне редка афония. Объективные данные (сухие хрипы, жесткое дыхание) выявляются нечасто, особенно в первые часы.

Как правило, около 50% больных с сочетанными

глубокими ожогами кожи, превышающими 20% поверхности тела, и поражением дыхательных путей погибают в 1—3-и сутки при явлениях острой легочно-сердечной недостаточности, обнаруживаемой на фоне диффузного бронхита и бронхиолита; у ряда больных она определяется электрокардиографически резкой гипертонией малого круга кровообращения и гипоксией миокарда. Гипертония малого круга кровообращения, как указывали Б. Е. Вотчал (1962), Л. М. Клячкин (1963), обуславливается нарушением вентиляции вследствие изменения бронхиальной проводимости, бронхоспазма, воспалительной застойной отечности слизистой, закупорки просвета бронхов слизью. Клинически она проявляется резким нарастанием одышки, развитием острой эмфиземы, цианозом, набуханием шейных вен.

Согласно нашим наблюдениям, у выживших больных на 2-е и на 3-и сутки отмечается нарастание отека дыхательных путей. Более четко выявляется осиплость голоса: афония обнаруживается крайне редко. Более часто обнаруживается ослабленное дыхание, иногда жестковатое. Нередки сухие хрипы, реже прослушиваются влажные хрипы и крепитация. Такое разнообразие данных в какой-то мере свидетельствует о развитии бронхита и начальных явлений бронхопневмонии; на 3-й день чаще всего выявляется лихорадка (температура 39—40°C), сопровождающаяся иногда бредом и галлюцинациями.

Рентгенологически отмечаются участки затемнения, изредка выявляются ателектазы. Ожоги дыхательных путей сопровождаются значительным гемолизом, что подтверждается сравнительной оценкой гемолиза у больных с ожогами и без ожогов дыхательных путей.

Исследование деструкции эритроцитов, проведенное с помощью радиоактивного хромата натрия, выявило, что при ожогах только кожного покрова величина потери эритроцитов в 1-е сутки при ожогах 21—50% поверхности тела составляет в среднем не более 8% их первоначального объема, а при ожогах 50% и более поверхности тела — 14%. У больных с ожогами кожи, сочетавшимися с ожогами дыхательных путей, потеря эритроцитов в первые сутки при ожогах 21—50% равнялась 15% их первоначального объема, а при ожогах более 50% поверхности тела составляла 29%

Анализ полученных данных относительно состояния

гемодинамики у больных с ожогами и без ожогов дыхательных путей показал, что ее нарушения были значительно большими в первой группе пострадавших. Изменение артериального и центрального венозного давления, линейной скорости кровотока, объем циркулирующей крови у больных с ожогами от 51% и более поверхности тела свидетельствует, что при ожогах дыхательных путей наблюдается более выраженное ухудшение этих показателей, чем при ожогах без наличия ОДП.

Сравнение показателей гемоглобина, эритроцитов и гематокрита, проведенное нами у больных с ОДП, показало, что гемоконцентрация у них более выражена, чем у больных с ожогами, не сопровождающимися указанной патологией. Резкое сгущение крови у больных с ОДП сопровождалось значительным увеличением ее вязкости.

В период шока у больных с ОДП отмечалось увеличение гематокрита в среднем до 60—72, тогда как у больных без ОДП этот показатель равнялся 50—69. Вязкость крови у больных с ОДП колебалась от 6,9 до 8,2, а у больных без ОДП — от 6 до 7,2.

Как известно, в период ожогового шока, особенно в первые сутки, значительно изменяется электролитный баланс. Наиболее характерны при ожоговом шоке изменения уровня натрия и калия в эритроцитах и плазме: увеличивается содержание калия и снижается уровень натрия в плазме, при этом отмечается увеличение концентрации натрия и снижение содержания калия в эритроцитах.

При ожоге дыхательных путей выявляются еще большие колебания. Изменение содержания натрия у больных с ОДП заключается в значительном его увеличении в эритроцитах и снижении в плазме, а калия — в уменьшении в эритроцитах и увеличении в плазме по сравнению с таковыми у больных без ОДП.

Кислотно-щелочное состояние у больных с ОДП оказывается чаще нарушенным, чем у больных без этой патологии: выявляется некомпенсированный ацидоз, коррекция его бывает крайне затруднена.

Показатели свертывания крови у больных с ОДП в остром периоде заболевания значительно изменяются. Снижается толерантность плазмы к гепарину и тромбиновое время, тогда как время рекальцификации, про-

тромбиновый индекс, количество свободного гепарина остаются в пределах нормы. Количество фибриногена уже в первые сутки достигает верхней границы нормы, в последующие дни оно еще более нарастает. Фибринолитическая активность крови в первые сутки резко усиливается с последующим снижением. К концу острого периода она нормализуется.

Результаты исследований гемодинамических показателей у больных с ожогами и без ОДП выявляют более выраженные нарушения в первой группе. При ОДП чаще обнаруживается артериальная гипотония. Центральное венозное давление (ЦВД) в первые сутки имеет тенденцию к снижению вплоть до отрицательного. В последующие сутки оно заметно повышается, достигая крайних величин, характеризующих нарушение деятельности правого сердца и развитие гипертонии малого круга кровообращения. Гиповолемия при ОДП более выражена и объем циркулирующей крови может быть в $1\frac{1}{2}$ —2 раза снижен по сравнению с нормальными цифрами.

Нарушения гемодинамики, а также рано выявляемые токсемия и бактериемия при ОДП влияют на функцию почек. Измерения почасового диуреза у больных с ОДП и без него с площадью поражения в обеих группах от 10 до 50% поверхности тела выявляет в среднем колебания от 20 до 30 мл мочи при ожогах с ОДП и от 25 до 40 мл — у больных без этой патологии.

Помимо усиления гемоконцентрации, гемолиза, ухудшения гемодинамики, у больных с ожогами дыхательных путей отмечаются более заметные изменения диуреза и увеличение цифр остаточного азота крови, чем у пострадавших, не имевших подобного поражения.

У больных с ожогами дыхательных путей (если они не погибают в первые сутки) возможно возникновение бронхопневмонии. Бронхопневмония протекает крайне тяжело, с развитием острой легочно-сердечной недостаточности.

Для сопоставления с клиническими данными приводим результаты патологоанатомических исследований. Поражение дыхательных путей пламенем, паром, горячим воздухом охватывает главным образом верхнюю треть трахей, уменьшаясь в бронхах. Отмечается выраженный отек легких, гортани, надгортанника, голосовых связок и трахеи. При воздействии пламени и дыма

или одного дыма поражаются также средние дыхательные пути, где скапливается копоть.

У больных, погибших на 2-е сутки, в нижних отделах трахеи и частично в бронхах выявляются гнойно-фиброзные наложения, в легких — полнокровие, нередко обширные кровоизлияния в ткань легких и висцеральную плевру, тромбоз мелких вен и артерий. Просвет бронхов закрывает слизистый секрет, иногда фибриновые слепки; выявляются ателектазы. У больных, погибших на 3-й день, иногда обнаруживался тотальный отек легких. С конца 2-го и начала 3-го дня выявляются очаги пневмонии с быстро проявляющимися гнойными или гнойно-некротическими изменениями.

При ожогах дыхательных путей в связи с тяжестью травмы необходимо интенсивное лечение с первых же часов.

Р. И. Муразяном в 1973 г. предложена классификация ожогов дыхательных путей, основанная на анамнестических данных, клинических симптомах болезни и осложнений (табл. 2). На наш взгляд, классификация может явиться определяющим фактором правильного лечения.

Как видно из табл. 2, различаются две степени ожогов дыхательных путей: I степень — ожоги дыхательных путей, вызванные вдыханием горячего воздуха или кратковременным вдыханием пара, при которых наблюдаются в основном ожоги I степени слизистых рта, надгортанника и гортани. Клиническая симптоматика данного поражения скудна, пневмонии возникают редко и протекают относительно благоприятно, легочно-сердечной недостаточности не наблюдается. Трансфузионное лечение без особенностей, аналогично таковому при ожогах без поражения дыхательных путей. Оно сочетается с симптоматическим лечением, дополненным введением сердечных и противовоспалительных средств.

Ожоги дыхательных путей в некоторых случаях вызываются продолжительным вдыханием пара, пламени и дыма. Как правило, это ожоги дыхательных путей II—III степени.

Клиническая симптоматика более четкая: бронхопневмония, легочно-сердечная недостаточность (особенно у больных старше 50 лет). Чаще выявляется бактериемия (стафилококковая флора), значительная потеря белка, диспротеинемия, нарушение жирового и углеводов-

Клиническая классификация ожогов дыхательных путей

Степень ожога органов дыхания	Причина ожога	Симптом			Осложнения	
		цианоз	хрипы в легких	изменение голоса, мокрота, кашель	легочно-сердечная недостаточность	пневмония
I (ожоги I степени слизистой рта, надгортанника, гортани)	Горячий пар или пар	Чаще отсутствует	Незначительные, в основном сухие	Чаще отсутствует	Отсутствует	Редко, протекает благоприятно
II степень (ожоги II и III степени дыхательных путей)	Продолжительное вдыхание пара, пламени, дыма	У большинства больных резко выражены	Множественные сухие, со 2—3-го дня крепитация, влажные хрипы	Частый сухой, иногда мокрота со 2-го дня, осиплость голоса, афония	Развивается у большинства со 2—3-го дня	Почти всегда, во втором периоде тяжелое течение

ного обмена, повышена токсичность сыворотки крови (метод гемокультур). Трансфузионное лечение: введение небольших объемов жидкости, преимущественно коллоидных растворов. Трахеостомия показана при начальных явлениях асфиксии, легочно-сердечной недостаточности.

Острый токсический период характеризуется развитием резорбтивной лихорадки, появлением адинамии, а у ряда больных — тяжелых психических расстройств.

Таким образом, ожоги дыхательных путей в значительной степени утяжеляют течение ожоговой болезни, изменяя гемостаз, вызывая нарушение функций органов, диктуя необходимость дифференцированно подходить к лечению больных с сочетанными ожогами кожи и дыхательных путей.

Глава VII РЕАНИМАЦИЯ ОБОЖЖЕННЫХ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ ОБОЖЖЕННЫХ

Особенности термической травмы не дают возможности однозначно ответить на вопрос о необходимости проведения реанимационных мероприятий. В оказании реанимационной помощи нуждаются все пострадавшие с обширными ожогами, вследствие которых развивается ожоговый шок. Наибольшие трудности для выявления показаний к реанимации возникают при относительно обширных поражениях, локальных ожогах у детей и лиц старше 50 лет. Относительно удовлетворительное общее состояние, незначительные отклонения от нормы таких показателей, как артериальное давление, пульс, частота дыхательных движений, маскируют истинную тяжесть состояния пострадавшего, что ведет к необоснованному отказу от проведения экстренных лечебных мероприятий. В связи с этим становится особенно значимым вопрос диагностики ожогового шока. Как показал многочисленный опыт, в повседневной практической деятельности наиболее простой, доступной и достаточно точной является диагностика ожогового шока, основанная на определении площади, глубины поражения и наличия ожогов дыхательных путей. Если площадь ожогов больше 15% поверхности тела, а у лиц

моложе 14 и старше 50 лет — больше 10%, следует предположить наличие ожогового шока. Особого внимания заслуживают больные с ожогами дыхательных путей, реанимационные мероприятия для которых всегда обязательны, как для больных в состоянии шока. Исходя из изложенного, следует проводить экстренные лечебные мероприятия на всех этапах оказания помощи.

Что же подразумевается под экстренными лечебными или реанимационными мероприятиями у обожженных? На данный вопрос также нельзя ответить однозначно, так как объем помощи зависит от степени тяжести термической травмы. Строго говоря, в реанимационных мероприятиях по восстановлению функции сердечной и дыхательных систем больные с ожогами нуждаются в редких случаях, когда имеют место электротравма или другие сочетанные повреждения, приводящие к остановке сердца и дыхания. Реанимационные мероприятия у обожженных — это комплекс лечебных действий, направленных на уменьшение характерных для ожоговой травмы многочисленных нарушений и нормализацию работы органов и систем при всесторонней оценке тяжести состояния пострадавших.

Реанимация обожженных заключается в мероприятиях, проводимых на догоспитальном этапе, в условиях стационара.

Реанимационные мероприятия, проводимые на догоспитальном этапе, заключаются в следующем.

1. Создание условий, препятствующих дополнительной травматизации пострадавшего, что достигается максимально возможным покоем, изоляцией пораженных областей с помощью повязок.

2. Введение анальгетиков и антигистаминных препаратов. Для обезболивания и снятия психомоторного возбуждения могут быть использованы нейролептанальгетики — фентанил и дроперидол. При транспортировке по возможности показан ингаляционный наркоз в сочетании с кислородом.

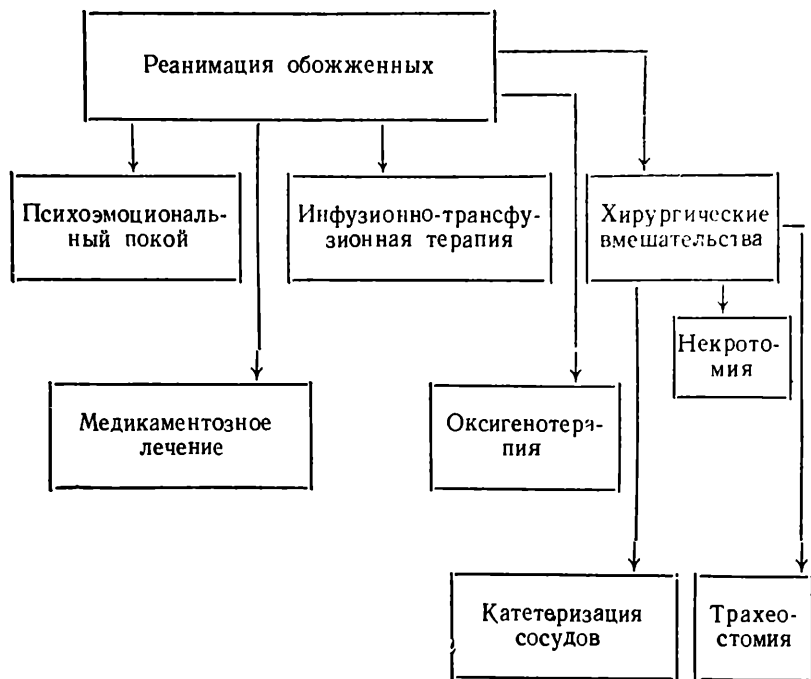
3. Принятие мер, препятствующих общему охлаждению больного.

4. Компенсация потери жидкости (пероральный прием щелочных растворов, внутривенные введения инфузионных сред).

Необходимо подчеркнуть, что все перечисленные первичные реанимационные мероприятия не должны препят-

ствовать быстрой доставке пострадавшего в стационар. Схематично реанимационные мероприятия у обожженных в условиях стационара можно представить следующим образом (см. схему).

Реанимационные мероприятия при ожоговом шоке



Первостепенной задачей реанимации при ожоговом шоке является возможно более раннее восстановление гемодинамики, восполнение потери жидкости. Именно поэтому инфузионно-трансфузионное лечение должно начинаться в возможно более ранние сроки, на догоспитальном этапе.

При поступлении в стационар все больные с ожогами, превышающими 15% поверхности тела, а лица моложе 14 и старше 50 лет с ожогами более 10% поверхности тела, пострадавшие с ожогами дыхательных путей и электроожогами госпитализируются в противошоковую палату.

Основа реанимации обожженных — инфузионно-трансфузионная терапия, позволяющая уменьшить гиповолемию, улучшить реологические свойства крови, обес-

печить достаточно адекватный органный кровоток. Параллельно с введением жидкости больному необходимо вводить другие лекарственные препараты, предупреждающие развитие многочисленных патологических изменений, свойственных ожоговому шоку.

Подавляющее большинство лекарственных препаратов вводят внутривенно. Количество внутримышечных и подкожных инъекций должно быть максимально ограниченным, так как развивающиеся при ожоговом шоке нарушения сосудистой проницаемости, экстрацеллюлярный отек препятствуют нормальной всасываемости препарата, снижают его эффективность и создают «депо» лекарственного средства на месте введения.

В практической деятельности необходима всесторонняя оценка степени нарушений и соответственно коррекция проводимого лечения. Ниже приводятся ориентировочные схемы трансфузионного лечения ожогового шока в зависимости от степени его тяжести, которые позволяют, как правило, проводить достаточно адекватное лечение и способствуют правильной его организации (табл. 3, 4, 5).

Таблица 3

Ориентировочная схема лечения ожогового шока легкой степени

Препарат ¹	Время после поражения в часах			
	0—12	12—24	24—48	48—72
Полиглюкин	800	—	—	—
Реополиглюкин	—	400	400	400
Гемодез	—	—	200	200
Электролитные растворы	1200	400	800	800
Глюкоза (10% раствор)	500	500	1000	1000
Новокаин (0,125% раствор)	100	100	—	—
Всего	2600	1400	2400	2400

¹ Дозы препарата указаны в миллилитрах.

**Ориентировочная схема лечения ожогового шока
средней тяжести**

Препарат ¹	Время после поражения в часах			
	0—12	12—24	24—48	48—72
Полиглюкин	800	400	—	—
Реополиглюкин	400	400	400	400
Гемодез	—	200	400	400
Электролитные растворы	1200	1200	800	800
Гидрокарбонат натрия (7,5% раствор)	100	50	—	—
Глюкоза (10% раствор)	500	500	500	500
Новокаин (0,125% раствор)	200	200	200	—
Маннитол (15% раствор) или сорбитол (20% раствор)	500	—	500	—
Белковые препараты крови (плазма, 5% раствор альбумина ² , протеин)	—	—	500	500
Эритроцитсодержащие среды	—	—	—	500
Всего	3700	2950	3300	3100

¹ Дозы препарата указаны в миллилитрах.

² При использовании более концентрированных растворов альбумина дозу соответственно сокращают в 2—4 раза.

Схемы предусматривают лечение больных в возрасте от 14 до 50 лет с массой тела около 70 кг. У больных старше 50 лет при сочетанных ожогах дыхательных путей количество вводимых жидкостей уменьшается на одну треть (сокращение объема вводимых глюкозоэлектролитных растворов).

Лечение тяжелой и крайне тяжелой степени ожогового шока одинаково сложно и находится на грани возможностей медикаментозного воздействия.

Параллельно с инфузионно-трансфузионной терапией проводят медикаментозное лечение, направленное на коррекцию нарушений гомеостаза.

Для профилактики нарушений и нормализации дея-

Ориентировочная схема лечения ожогового шока тяжелой и крайне тяжелой степени

Препарат ¹	Время после поражения в часах			
	0—12	12—24	24—48	48—72
Полиглюкин	800	400	—	—
Реополиглюкин	400	400	400	—
Гемодез	200	200	400	400
Электролитные растворы	800	400	400	400
Гидрокарбонат натрия (7,5% раствор)	200	200	100	—
Глюкоза (10% раствор)	1000	500	500	500
Новокаин (0,125% раствор)	200	200	200	200
Маннитол (15% раствор)	500	500	500	—
Сорбитол (20% раствор)	—	200	300	300
Белковые препараты крови (альбумин 5% раствор ² , протеин, плазма)	—	—	500	500
Эритроцитсодержащие среды	—	—	500	500
Всего	4100	3000	3800	3300

¹ Дозы препарата указаны в миллилитрах.

² При использовании более концентрированных растворов альбумина доза соответственно сокращается в 2—4 раза.

тельности сердца назначают сердечные гликозиды (каждые 12 ч при легкой и средней степени тяжести ожогового шока и каждые 8 ч при тяжелом и крайне тяжелом шоке). К введению строфантина следует прибегать в исключительных случаях при развитии острой сердечной недостаточности.

Для уменьшения спазма сосудов микроциркуляторного русла применяют сосудорасширяющие препараты. Мы рекомендуем введение эуфиллина 2—3 раза в сутки при легкой и средней тяжести ожоговом шоке и 4—6 раз при тяжелой и крайне тяжелой степени, а также дроперидола и 0,125% раствора новокаина внутривенно.

Особо благоприятное влияние кортикостероидов на гемодинамику у обожженных в состоянии ожогового шока известно. Однако их применение возможно только

при восполненном объеме сосудистого русла. В противном случае введение кортикостероидов может привести к значительному снижению артериального давления. Имеющийся опыт дает основание рекомендовать использование гидрокортизона (125—250 мг) или преднизолона (60—90 мг) в сутки при тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке.

Снижение функции внешнего дыхания является одним из главных источников развития гипоксии при ожоговом шоке. В связи с этим необходимо принять все возможные меры к увеличению оксигенации легких. Для этого рекомендуется придавать больному полусидячее положение, вводить анальгетики и антигистаминные препараты, эуфиллин. Для дополнительной оксигенации применяются ингаляции увлажненного кислорода в течение 10—15 мин еже часно.

Нормализация функции почек при лечении ожогового шока в значительной мере достигается проведением адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. С целью профилактики и лечения развивающейся почечной недостаточности всем пациентам, за исключением лиц с лёгкой степенью ожогового шока, показано введение осмотических диуретиков (маннит) в сочетании с салуретиками (лазикс 40—80 мг).

Важное значение в лечении ожогового шока имеет создание щадящих условий для больного. Следует избегать перевязок в течение первых 2—3 дней после получения травмы, рекомендуется изолировать больного в специальной палате. Медикаментозная терапия включает анальгетики (1% раствор промедола по 1 мл 3—4 раза в сутки) в сочетании с антигистаминными препаратами, обладающими седативным действием (1% раствор димедрола по 1 мл 2—3 раза в сутки, 2% раствор супрастина по 1 мл 3—4 раза в сутки или 2,5% раствор пипольфена по 1 мл 2—3 раза в сутки). Более выраженного анальгетического и нейроплегического эффекта можно добиться с помощью назначения 0,005% фентанила по 2 мл 2—3 раза в сутки в сочетании с 0,25% раствором дроперидола по 2 мл 2—3 раза в сутки.

Немаловажное значение в медикаментозном лечении ожогового шока принадлежит препаратам, нормализующим обменные процессы: одни из них являются источниками энергии, другие — нормализуют окислительно-восстановительные процессы.

Так, известна результативность применения при ожоговом шоке растворов глюкозы в сочетании с инсулином. Мы предпочитаем вводить инсулин из расчета 1 ЕД инсулина на 2—3 г глюкозы. Увеличение количества инсулина обусловлено рядом факторов. Как известно, что при ожоговом шоке, как правило, увеличивается содержание сахара крови. Для уменьшения внутриклеточной гипокалиемии и воздействия на плазменную гиперкалиемию показано введение гипертонических растворов глюкозы с увеличенной дозой инсулина. Применение 500 мл 10% раствора глюкозы в сочетании с 20—25 ЕД инсулина уменьшает степень внутриклеточных потерь калия, нормализует обменные процессы, не вызывая гипогликемии.

Достаточно высокий энергетический потенциал сорбита также позволяет рассматривать этот препарат как средство, улучшающее обменные процессы. При средней степени тяжести ожогового шока с целью профилактики почечной недостаточности целесообразно заменять маннитол инфузиями 20% раствора сорбитола. Применение сорбитола показано также при тяжелой и крайне тяжелой степени ожогового шока. К препаратам, улучшающим метаболические процессы, относятся витамины, АТФ, ингибиторы калликреин-кининовой системы. В табл. 6 представлены препараты, влияющие на окис-

Таблица 6

Препараты, влияющие на окислительно-восстановительные процессы, применяемые при различных степенях ожогового шока

Препарат	Степень тяжести ожогового шока		
	легкая	средняя	тяжелая или крайне тяжелая
Витамин С, 5% раствор	10	10	20
Витамин В ₁ , 5% раствор	6—8	8—10	10—12
Витамин В ₆ , 1% раствор	6—8	8—10	10—12
Кокарбоксилаза, мг	100	200	300
АТФ, 1% раствор	—	2	3
Витамин РР, 1% раствор	5	10	10
Трасилол (контрикал, гордокс), ЕД	—	500 000 — 800 000	500 000 — 800 000

Примечание. Суточная доза препаратов указана в миллилитрах.

лительно-восстановительные процессы, уточнены их дозы, применяемые при различных степенях ожогового шока.

Для снижения гиперкоагуляции и предупреждения диссеминированного внутрисосудистого свертывания больным с тяжелой и крайне тяжелой степенью ожогового шока назначают гепарин по 30 000—40 000 ЕД в сутки под контролем показателей коагулограммы.

Разноречивы мнения относительно целесообразности использования антибиотиков с целью предупреждения ранних инфекционных осложнений. Возможность бактериемии в шоковом периоде как будто делает обоснованной профилактическую антибиотикотерапию. В то же время инфицированность ожоговых ран в первые 2—3 сут минимальна. Выявленные в последние годы отрицательные стороны антибиотикотерапии (аллергические реакции, снижение иммунологической защиты и т. д., незначительная профилактическая эффективность) значительно суживают показания к назначению антибиотиков при ожоговом шоке. С нашей точки зрения, антибиотики показаны в шоковом периоде только при сочетанных ожогах кожи и дыхательных путей.

Для профилактики ранних инфекционных осложнений целесообразно при отсутствии рвоты назначение бактериофагов (коли-протейного, стафилококкового, синегнойного), чувствительность микрофлоры к которым выше, чем к наиболее часто применяемым в клинике антибиотикам. С этой же целью показано применение лизоцима (по 100 мг 3 раза в день в течение не менее 7 дней).

Удельный вес инфекционных осложнений в период ожогового шока невелик. Несомненно, в последующие периоды ожоговой болезни опасность возникновения инфекции возрастает: создаются благоприятные условия вегетации микроорганизмов в ожоговой ране, снижаются защитные силы организма обожженных, возрастает вирулентность и устойчивость к антибиотикам микрофлоры ожоговой раны. Все это объясняет трудности на пути профилактики и лечения инфекционных осложнений у обожженных и определяет необходимость поисков новых путей и направлений, которые способствовали бы более успешному разрешению данной проблемы.

По нашим данным [Мурадян Р. И., Панченков Н. Р., 1980] и по данным других авторов [Кузин М. И. и соавт.,

1981; Колкер И. И., 1974], наиболее частым возбудителем инфекционных осложнений у обожженных является стафилококк, патогенные свойства которого увеличиваются по мере развития болезни, генерализации инфекционного процесса.

Проведенные исследования свидетельствуют о способности организма больных с ожогами к активному иммунологическому ответу на введение стафилококкового анатоксина. Выработка специфических антител осуществляется даже на фоне сниженной реактивности организма. Вышесказанное позволяет считать оправданными попытки создания у обожженных противостафилококкового иммунитета.

Учитывая, что по мере развития процесса в ожоговой ране возможность генерализации инфекции возрастает, целесообразным является создание максимально выраженного активного иммунитета в возможно более ранние сроки заболевания. В этом случае микрофлора не так страшна — организм подготовлен к борьбе с ней. Обеспечение противостафилококкового иммунитета оправдано и в случаях обнаружения стафилококков в сочетании с представителями иной микрофлоры, так как продукты их жизнедеятельности потенцируют токсины, выделяемые другими микроорганизмами, и грамотрицательная микрофлора часто развивается как суперинфекция на фоне стафилококковой обсемененности.

При площади поверхностного поражения до 20% (глубоких — до 5%) поверхности тела наиболее целесообразным является введение нативного стафилококкового анатоксина по укороченной схеме. Первую инъекцию (0,5 мл) производят при поступлении в стационар, две последующие (по 1 мл) — через 3 дня. Полный курс иммунизации занимает 7 дней. При этом отмечается быстрое нарастание титра антиальфа-стафилолизина — специфических противостафилококковых антител, играющих, согласно современным данным, главную роль в противостафилококковой защите организма. Количество антиальфа-стафилолизина к 18—21-му дню от начала иммунизации увеличивается в 16—20 и более раз и сохраняется на высоком уровне 2—3 мес.

Учитывая, что у больных с обширными и глубокими ожогами, находящихся в состоянии ожогового шока, всасываемость из тканей резко замедлена, начало иммунизации следует отложить до 3—4-го дня заболевания.

При наличии глубоких обширных ожогов развитие инфекционных осложнений стафилококкового генеза возможно как в ранние, так и в поздние сроки заболевания. В связи с этим возникает необходимость создания напряженного противостафилококкового иммунитета во все периоды ожоговой болезни. Последнее достигается иммунизацией по лечебной схеме, рекомендованной Институтом эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи: 0,1—0,3—0,5—0,7—1,0—1,2—1,5—1,7—2,0 с интервалами между инъекциями 3—5 дней. Повышение уровня антиальфа-стафилолизина происходит более медленно, достигая максимума к концу 6—8-й недели от начала иммунизации, но высокое содержание его в сыворотке крови сохраняется до 6 мес и более. Для профилактики ранних инфекционных осложнений с целью создания пассивного иммунитета перед началом активной иммунизации показано трех-четырекратное переливание антистафилококковой плазмы.

Таким образом, исходя из тяжести термической травмы, предполагаемых сроков пребывания в стационаре, следует проводить иммунизацию стафилококковым анатоксином по одной из указанных схем, что позволяет добиться наилучшего эффекта в каждом конкретном случае. При назначении схемы введения анатоксина можно руководствоваться данными, представленными в табл. 7.

Таблица 7

Показания к применению различных схем введения нативного стафилококкового анатоксина в зависимости от тяжести термической травмы

Схема иммунизации	Общая площадь ожога		Площадь глубокого поражения		Предполагаемые сроки выздоровления	
	5—20%	21% и более	до 5%	свыше 5%	до 2 мес	свыше 2 мес
Укороченная Лечебная	+	+	+	+	+	+

Примечание. Знаком + отмечена рекомендуемая схема иммунизации.

Клинические наблюдения показывают, что профилактическое введение стафилококкового анатоксина, включенное в комплексное лечение обожженных, оказывает положительный эффект, что проявляется в улучшении общего состояния больных, уменьшении гнойного отделяемого ран, быстрой эпителизации поверхностных ожогов и подготовке грануляций к аутодермопластике. Применение стафилококкового анатоксина с профилактической и лечебной целью способствует стимуляции показателей антиинфекционной защиты организма.

Приведенные данные по иммунизации обожженных нельзя полностью отнести к категории экстренных. Однако, как показывает опыт, чем раньше начато проведение мероприятий по профилактике инфекционных осложнений, тем реже они встречаются.

В заключение необходимо подчеркнуть, что применение описанного комплекса инфузионно-трансфузионного и медикаментозного лечения не является догматичным. Его можно принять за основу, корректируя проводимую терапию в зависимости от выявляемых изменений.

ТРАНСФУЗИОННЫЕ И ИНФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Инфузионно-трансфузионное лечение — основа терапии ожогового шока и ожоговой болезни (табл. 8, 9).

Трансфузионные среды. Цельная кровь. Наиболее распространено переливание консервированной кро-

Таблица 8

Трансфузионные среды, используемые при лечении ожогового шока

Эритроцитсодержащие среды	Препараты плазмы крови
Цельная консервированная кровь Эритроцитная масса Эритроцитная взвесь Размороженные эритроциты Отмытые эритроциты	Нативная плазма Концентрат нативной плазмы Сухая плазма Замороженная нативная плазма 5, 10, 20% растворы альбумина Протеин Фибриноген

**Инфузионные среды, используемые при лечении
ожогового шока**

Нормализующие гемодинамику	Дезинтоксикационного действия	Водно-солевые растворы	Осмодиуретики
Полиглюкин Желатиноль	Гемодез Неогемодез	Растворы глюкозы 0,9% раствор хлорида натрия	Маннитол Сорбитол
Реополиглюкин Полидез	Полидез	Ацесоль Дисоль Трисоль Хлосоль Лактасол	

ви. Однако трансфузии свежезаготовленной крови (срок хранения с момента заготовки не должен превышать 2—3 сут), несомненно, более показаны, так как высокая гемоконцентрация, деструкция собственных эритроцитов, выраженные нарушения свертывающей системы крови и повышенное содержание калия в плазме обожженных делают переливание длительно хранящейся крови с увеличенным числом разрушенных эритроцитов менее желательным.

Переливание крови более оправдано на 2—3-и сутки болезни. Основное назначение гемотрансфузий — компенсация потерь эритроцитов, борьба со скрытой анемией.

Таким образом, оптимальным является переливание свежезаготовленной фибринолизной крови в начале 2-х суток путем прямых трансфузий.

Эритроцитная масса. Эритроцитная масса является основным эритроцитсодержащим препаратом крови, получаемым после отделения плазмы.

Из эритроцитной массы путем добавления в нее плазмозамещающего раствора может быть приготовлена эритроцитная взвесь. Эритроцитная масса по сравнению с аналогичными объемами цельной крови содержит вдвое больше эритроцитов, в ней значительно меньше белковых антител, калия, натрия, цитрата. Эффективность действия эритроцитов известна и заключается в способности связывать кислород с гемоглобином в легких, переносить и отдавать его тканям, возвращая из

них в легкие избыток углекислоты. Помимо выполняемой дыхательной функции, эритроциты принимают участие в процессе свертывания крови и фибринолизе. Дезинтоксикационная функция указанной среды объясняется мощной сорбционной способностью эритроцитов, имеющих большую поверхность.

Основные преимущества эритроцитной массы заключаются в следующем.

1. Возможность введения большего числа эритроцитов в одинаковом с кровью объеме.
2. Возможность использования крови «универсально» донора в чрезвычайных ситуациях, когда подбор донора затруднен.
3. Меньшая частота посттрансфузионных реакций, их легкая степень проявления.

Наиболее показаны трансфузии эритроцитной массы при сердечной и почечной недостаточности, угрожающем тромбозе, на фоне остро возникающей анемии. Отмечая вышеперечисленные преимущества эритроцитной массы, не следует забывать, что при ожоговом шоке наблюдается потеря всех компонентов крови. Поэтому резко sensibilizированным больным с резко выраженными нарушениями функции сердца, почек, печени (декомпенсация), с развивающимися тромбоэмболическими нарушениями следует переливать эритроцитную массу в сочетании с плазмазаменителями (реополиглюкин и полиглюкин) и белковыми препаратами крови (альбумин, протейн). Так же как и переливания цельной крови, трансфузии эритроцитной массы целесообразно производить на 2—3-и сутки шокового периода.

Большой интерес представляют такие трансфузионные среды с высоким содержанием эритроцитов, как отмытые и размороженные эритроциты. Преимуществом их является меньшее, чем в эритроцитной массе, содержание белковых компонентов плазмы, что позволяет производить многократные трансфузии sensibilizированным больным при тех же показаниях.

Плазма крови. Если переливание цельной крови при ожоговом шоке встречает ряд противников, то возражения против трансфузии плазмы отсутствуют. Нативная плазма содержит до 90% воды, 7,5—8% белка и до 2% органических и неорганических соединений. Полученная либо путем отсасывания из цельной крови, либо путем центрифугирования нативная плазма в отли-

чие от высушенной сохраняет биологическую активность полностью.

Известно в то же время, что сухую плазму можно сохранить на протяжении ряда лет, однако ряд компонентов ее (липопротеиды, факторы свертывания крови) при этом полностью разрушаются. Вместе с тем замороженная плазма, хранящаяся при температуре от -25 до -45°C , сохраняет свойства нативной плазмы в течение года, ничем от нее не отличаясь.

Сухую плазму при ожоговом шоке следует использовать в тех случаях, когда во введении больших количеств жидкостей нет необходимости (ожоги дыхательных путей, пожилой и старческий возраст и т. д.), в то же время не следует забывать, что применение ее неэффективно при нарушении процесса свертывания крови.

Наряду с нативной, замороженной и сухой плазмой выпускается также концентрат замороженной плазмы, в котором содержится большее количество белка. Показания к назначению концентрата плазмы те же, что и для сухой плазмы: ожоги дыхательных путей, выраженная гипопропротеинемия на фоне периферических отеков, сердечно-сосудистой недостаточности и т. д.

Альбумин. Альбумин и другие белки крови получают при фракционировании плазмы. Альбумин является важнейшим компонентом плазмы и содержит до 50% всего состава ее белков. Обладая наименьшим по сравнению со всеми плазменными белками молекулярной массой, он в основном определяет онкотическое давление плазмы. Поэтому многие патологические сдвиги, происходящие в организме (расстройство мочеотделения, развитие отеков, уменьшение объема циркулирующей крови), могут быть связаны со снижением содержания альбумина.

Местом образования альбумина является печень. Нарушение белковообразующей функции этого органа приводит к уменьшению содержания альбумина в крови. Альбумин осуществляет транспортную функцию крови, обладает дезинтоксикационным действием.

При ожоговом шоке наблюдается выраженный дефицит альбумина из-за плазмопотери, развивающихся нарушений функции печени, и поэтому восполнение его дефицита крайне необходимо. Однако следует учитывать, что в первые сутки плазмопотеря крайне велика и альбумин как мелкодисперсный белок в больших количе-

ствах покидает сосудистое русло из-за повышенной проницаемости сосудов при ожоговом шоке через ожоговую рану. Следовательно, для эффективного его восполнения, так же как и плазмы, необходимо непрерывное введение больших их объемов. При шоковых состояниях рекомендуется внутривенное введение 5% и 10% растворов альбумина в суточной дозе, достигающей 500—1000 мл.

Относительным противопоказанием для назначения растворов альбумина может являться наличие у больных таких заболеваний, как бронхиальная астма, аллергический бронхит, аллергические реакции на введение препарата в прошлом.

Протеин является 4,8% изотоническим раствором стабильных пастеризованных белков, которые до 75—80% состоят из альбумина и до 20—25% из стабильных глобулинов (без гамма-глобулина и фибриногена).

Преимуществом протеина по сравнению с нативной плазмой является отсутствие риска перенесения больному инфекционного гепатита. Он может храниться длительное время в условиях комнатной температуры. В протеине содержатся гемопоэтические факторы, благоприятно воздействующие на скрытую анемию. Осмотическая активность протеина равна активности плазмы. Из сказанного выше следует, что можно восполнить объем циркулирующей плазмы за счет переливания протеина. Данный препарат является ценной трансфузионной средой при склонности к гиперкоагуляции. Введение его благоприятно влияет на больных с ожоговым шоком, у которых отмечается увеличение содержания фибриногена (протеин не содержит фибриногена). При склонности к тромбообразованию протеин более приемлем, чем цельная кровь или плазма. Протеин не содержит хлорида натрия, ввиду чего отечность тканей у пострадавших не увеличивается. Его трансфузии не приводят к увеличению содержания натрия и хлора. По лечебной эффективности протеин не уступает нативной плазме. Подобно растворам альбумина он применим при гипергидратации. Однако использование растворов альбумина, в особенности 10% и 20% концентрации, с целью профилактики или борьбы с отеком легких или головного мозга несомненно более оправдано, чем применение протеина. Специфических противопоказаний для трансфузий протеина, так же как и растворов альбумина, при шоковых состояниях нет.

Фибриноген. Фибриноген применяется при кровотечениях из ожоговых ран при дефиците его. Жидкий фибриноген получают после растворения сухого фибриногена в стерильной воде (осторожное покачивание в течение 5—10 мин) и используют не позднее чем через 1 ч от момента получения раствора.

Фибриноген в дозе 2—4 г вводят в растворе внутривенно, капельно со скоростью 20 мл в течение 10 мин. При трансфузии препарата возможно появление болей по ходу вены, различных аллергических реакций, для снятия которых следует применять десенсибилизирующие средства и 5% раствор глюкозы. Применение фибриногена противопоказано при выраженной гиперкоагуляции, тромбообразовании.

Фибринолизин. Применение данного препарата показано прежде всего при подозрении или развитии тромбоэмболии легочной артерии, инфаркта миокарда или легких, при обширных и глубоких ожогах, чаще всего ведущих к возникновению гиперкоагуляции, первичных и вторичных тромбозов в зоне повреждения и близлежащих тканях.

Показания к применению фибринолизина, в особенности на 2—3-и сутки ожоговой травмы, все более расширяются. Необходимо помнить, что эффект его действия выражен при раннем его использовании.

Сухой гигроскопический порошок фибринолизина растворяют изотоническим раствором хлорида натрия из расчета 100—160 ЕД в 1 мл. В полученный раствор обычно добавляют 10 000 ЕД гепарина на 20 000 ЕД фибринолизина и эту смесь вводят со скоростью 10—20 капель в 1 мин.

Указанную жидкую смесь, содержащую 20 000 или 40 000 ЕД фибринолизина, переливают в течение 3—4 ч. Рекомендовано после введения препарата продолжить терапию гепарином по 40 000 или 60 000 ЕД в сутки на протяжении 2—3 дней, снижая постепенно дозу гепарина и переходя на антикоагулянты непрямого действия.

Противопоказанием для применения фибринолизина являются кровотечения, острые заболевания печени, язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, все состояния гипокоагуляции, фибриногенемия. При введении препарата изредка может возникать озноб, гипертермия, крайне редко снижается артериальное давление. Для устранения подобных явлений следует уменьшить ско-

рость введения препарата, предварительно введя антигистаминные и наркотические средства.

Инфузионные среды. К инфузионным средам относятся все синтетические плазмозаменители, разделяющиеся на коллоидные растворы и кристаллоиды. Плазмозаменители, обладая свойствами плазмы крови или ее компонентов, в некоторых своих качествах превосходят их; так, полиглюкин при нарушениях гемодинамики, а реополиглюкин при нарушениях периферического кровотока более эффективны, чем цельная кровь или плазма; так же, как гемодез, является более эффективным дезинтоксикационным средством, чем цельная кровь.

Можно с уверенностью сказать, что кровь может являться основной трансфузионной средой лишь при острой кровопотере и это не будет преувеличением. Инфузионные и плазмозамещающие среды, применяемые при ожоговом шоке, включают 4 основных вида препаратов: препараты, нормализующие гемодинамику, дезинтоксикационные, электролитные и углеводные растворы, осмодиуретики.

Препараты, нормализующие гемодинамику. Полиглюкин — отечественный препарат, относящийся к группе среднемолекулярных декстранов, является 6% раствором декстрана в изотоническом растворе натрия хлорида, выпускается во флаконах по 400 мл. Многолетние исследования отечественных ученых выявили, что по эффекту действия он является лучшим препаратом, оказывающим гемодинамическое действие.

Полиглюкин может стойко повышать объем циркулирующей крови, длительно циркулируя в сосудистом русле. Он также способен оказывать слабое диуретическое и дезинтоксикационное действие.

В последние годы при лечении ожогового шока большее предпочтение отдается трансфузиям реополиглюкина, поскольку он более эффективен при нарушениях микроциркуляции, характерных для ожогового шока. Однако при снижении артериального давления, резком снижении диуреза из-за выраженной гиповолемии более оправдано применение полиглюкина, в более короткие сроки и стойко восполняющего объем циркулирующей плазмы.

Реополиглюкин принадлежит к группе низкомолекулярных препаратов декстрана. Он выпускается в виде 10% раствора с добавлением изотонического раствора

0,9% натрия хлорида. Реополиглюкин, вводимый так же, как полиглюкин, для увеличения объема циркулирующей крови, улучшает реологические свойства ее, обладает некоторыми диуретическими и дезинтоксикационными свойствами.

Далее, способность реополиглюкина интенсивно мобилизовывать жидкость из интрацеллюлярного пространства, высокие гемоделютационные качества позволяют более широко рекомендовать его применение при ожоговом шоке на фоне стаза и агрегации форменных элементов крови в периферической системе кровообращения.

Реополиглюкин быстрее, чем полиглюкин, покидает сосудистое русло. Через 6 ч после инфузий его содержание в крови уменьшается в 2 раза. За этот же отрезок времени с мочой выводится до 50—60% препарата, а через 24 ч — до 70—80%.

Так же как и при переливании полиглюкина, осложнения наблюдаются очень редко.

Третий препарат — желатиноль — коллоидный 8% раствор, частично расщепленного пищевого желатина в изотоническом растворе натрия хлорида. Желатин является денатурированным белком, выделенным из коллагена животных. Так же как и декстраны, желатин расщепляется протеолитическими ферментами и частично метаболизируется организмом. По эффективности при шоке желатиноль несколько уступает полиглюкину, что связано с наличием в препарате большого количества низкомолекулярных фракций, быстро покидающих сосудистое русло. Применяется в качестве плазмозамещающего средства при ожоговом шоке. Обычно не вызывает осложнений. Выпускается во флаконах по 250, 450 или 500 мл.

Препараты дезинтоксикационного действия. Достаточно хорошо известно, что уже в первые часы тяжелого ожога возникает интоксикация, вызванная продуктами распада поврежденных тканей, а также развитием ранней бактериемии. Вот почему в лечении шоковых состояний не последнюю роль играют дезинтоксикационные среды. Следует учесть и то обстоятельство, что синтетические дезинтоксикационные препараты обладают комплексным действием.

Препаратом подобного действия является поливинилпирролидон низкомолекулярный (ПВП-Н), выпускаемый рядом стран и обозначаемый в ФРГ как перистон, в Ав-

стрии как неокompенсан и в СССР как гемодез, неогемодез или аналогичный препарат полидес. Его дезинтоксикационное действие основано на способности ПВП-Н связывать токсины и выводить эти комплексы с мочой. Препарат быстро выводится из организма уже в первые часы после инфузии.

ПВП-Н наряду с дезинтоксикационным действием оказывает еще и некоторый диуретический эффект.

Его лечебная эффективность в определенной мере связана также со способностью улучшать микроциркуляцию (в меньшей степени, чем у реополиглюкина), ликвидируя или снижая стаз форменных элементов крови в системе микрососудов.

Электролитные растворы. Электролитные растворы подразделяются на простые солевые (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Дакка и др.), эквilibрированные (растворы Рингера — Локка и др.), сбалансированные электролитные с буферными добавками (раствор Гартмана, лактасол). Гемодинамическая эффективность электролитных растворов невелика, так как они быстро покидают сосудистое русло. Для лечения ожогового шока они могут быть использованы в период транспортировки, для восполнения водно-электролитных потерь, а также в сочетании с другими плазмазамещающими растворами и препаратами крови.

Изотонический раствор натрия хлорида является простейшим раствором; его эффективность в борьбе с гиповолемией невелика (быстро покидает сосудистое русло). Вливание больших количеств изотонического раствора натрия хлорида может приводить при ожогах к внутриклеточным нарушениям. Он более приемлем при явлениях внутриклеточной дегидратации. Содержание натрия хлорида в полиглюкине, реополиглюкине, гемодезе при применении этих препаратов значительно суживает показания к назначению данного раствора при ожоговом шоке.

Применение одних эквilibрированных растворов также не столь эффективно при ожоговом шоке. Однако при отсутствии электролитных растворов и препаратов декстрана они могут применяться, давая определенный эффект.

В настоящее время отечественной промышленностью выпускается ряд электролитных препаратов, состав которых представлен в табл. 10. Данные электролитные

растворы могут быть применены для инфузионного лечения на догоспитальном этапе, а содержащие калий — при гипокалиемии.

Таблица 10

Состав электролитных препаратов

Наименование препарата	Натрий ацетат	Натрий лактат	Натрий хлорид	Натрий гидрокарбонат	Калий хлорид	Магния хлорид	Кальция хлорид
Изотонический раствор хлорида натрия			9,0				
Ацесоль	2,5		5,0		1,0		
Дисоль	2,0		6,0				
Трисоль			5,0	4,0	1,0		
Хлосоль	3,6		4,75		1,5		
Лактасол		3,3	6,2	0,3	0,3	0,1	0,16

Важное значение в комплексном инфузионном лечении ожогового шока приобрели сбалансированные электролитные растворы с буферными добавками. Из них наиболее часто применяются раствор Гартмана (Рингер — лактат) или выпускаемый в СССР препарат лактасол.

Лактасол способствует нормализации или улучшению кислотно-щелочного состояния. Он может не только компенсировать потерю электролитов, но и в определенной мере восполнять недостающий плазменный объем циркулирующей крови.

При лечении гиповолемии сбалансированные электролитные растворы необходимы для создания нормотонического давления в интерстиции как средства профилактики нарушений водно-электролитного обмена. Они обладают также способностью несколько улучшать реологические свойства крови, микроциркуляцию, способствовать профилактике диссеминированного внутрисосудистого свертывания за счет создаваемой гемодилюции и улучшения периферической перфузии тканей.

Осмодиуретики. Препараты данной группы применяются у обожженных при развитии почечной недостаточности на фоне восстановленного или достаточно компенсированного объема циркулирующей крови.

Механизм диуретического действия маннитола обусловлен повышением осмотического давления плазмы и понижением реабсорбции воды. При применении маннитола выделяется большое количество натрия без существенного увеличения калия. Для получения выраженного диуретического эффекта маннитол вводят в вену быстро со скоростью 80—120 капель в 1 мин в виде концентрированных растворов (10—20%).

Выраженной способностью усиливать диурез обладают гипертонические растворы сорбитола. Под влиянием внутривенного вливания 20% раствора сорбитола возрастает почечный кровоток, угнетается реабсорбция воды, усиливается диурез. Диуретический эффект сорбитола объясняется как его осмотическим действием, так и в связи с частичным превращением сорбита в маннитол. Важное значение имеет стимулирующее действие сорбитола на перистальтику кишечника. Данное свойство препарата связано как с прямым воздействием на мышечную оболочку кишки, так и с желчегонным действием. 20% раствор сорбитола является также достаточно «энергоемким» — 1 г сорбитола в процессе утилизации дает 4 ккал. Все перечисленные свойства, а также способность сорбитола увеличивать объем циркулирующей плазмы, витаминсберегающее действие и положительное влияние на функцию печени делают обоснованным использование сорбитола в комплексной инфузионно-трансфузионной терапии обожженных.

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

Клиническое деление шока на первичный и вторичный в настоящее время наиболее принято и оправданно. Первичный шок — состояние, вызванное болевой импульсацией, длится около 1—2 ч с момента получения травмы. В этот период сознание больного сохранено, больной адекватно воспринимает происходящие события.

Однако нередко такие больные возбуждены, могут заниматься работой, требующей больших физических усилий, преодолевать значительные расстояния. В основном это, конечно, люди молодые; пожилые же пациенты, а также дети быстрее впадают в состояние вто-

ричного шока, становятся динамичными и заторможенными.

Вторичный шок возникает постепенно через 1—2 ч, реже — 3 ч с момента получения травмы.

В стационар обожженные поступают спустя указанное время, чаще всего в состоянии вторичного шока. По мнению ряда комбустиологов, первые 2 ч при ожоговом шоке проведение инфузионно-трансфузионного лечения необязательно, основное лечение — медикаментозное [Muir, Barclay, 1974; Pruitt, 1978; Jackson, 1978, и др.].

По-видимому, со сказанным выше нельзя полностью согласиться, так как в тяжелых случаях шока рано начатое лечение определяет благоприятное течение заболевания в последующие часы болезни. Определение величины ожоговой поверхности и глубины поражения, помещение больного в противошоковую палату, лечение, в том числе и инфузионно-трансфузионное, должны производиться незамедлительно.

При легкой и средней степени ожогового шока последствия не столь велики.

Потеря жидкости при этих степенях компенсируется пероральным приемом ее. При тяжелом и крайне тяжелом шоке гемодинамические и другие сдвиги выявляются раньше и резче, а прием жидкости становится невозможным (рвота, особенно у детей и стариков).

Патогенез ожогового шока сложен. Вкратце его можно охарактеризовать следующим образом.

При глубоком ожоге действие термического фактора прогрессивно распространяется на последующие за погибшей кожей слои. Однако часть из них сохраняет жизнеспособность. Характерное для подобных участков расширение капилляров с увеличенной проницаемостью ведет к нарушению обмена жидкости между межклеточным (экстрацеллюлярным) пространством и капиллярами плазмы. Происходят плазмопотеря, формирование ожогового струпа, ожоговых пузырей.

Подобные потери жидкости при глубоких ожогах наиболее интенсивно происходят в первые 8—12 ч. Это — период максимальных потерь, требующий проведения наиболее интенсивного (как по объему, так и по составу вводимых сред) инфузионно-трансфузионного лечения. Следует указать, что плазмопотеря при некоторых ожогах может достигать до 6—8 л/сут и более. Плазмопоте-

ря, постепенно уменьшаясь, продолжается всего около 2 сут. Именно в этот срок восстанавливается нормальная проницаемость сосудов, исчезает отек глубже лежащих тканей.

Разумеется, при более легких степенях шока процесс протекает иначе. Уменьшение объема плазмы, другие нарушения приводят к увеличению осмотического давления плазмы. Компенсация плазмопотери может в какой-то степени происходить за счет перехода жидкости из экстрацеллюлярного пространства; при средней и легкой степени шока потеря жидкости компенсируется всасыванием из желудочно-кишечного тракта. Сужение сосудов внутренних органов и ниже лежащих сосудов поврежденной кожи увеличивает их периферическое сопротивление, сохраняя адекватное кровоснабжение жизненно важных органов.

Описанные компенсаторные механизмы в тех случаях, когда величина травмы не так велика (у молодых пациентов — не менее 10—15% поверхности тела), бывают достаточными настолько, что ожоговый шок не развивается.

При обширной ожоговой травме потери жидкости (объема плазмы) продолжают увеличиваться. Нарастает вазоконстрикция, может ухудшаться кровоток до критически низкого уровня. Параллельно со сказанным усугубляются нарушения микроциркуляции. В капиллярах возникает агрегация форменных элементов крови. Последствия ухудшения кровотока наиболее отчетливо проявляются в деятельности кишечника и в особенности почек. Почечный кровоток падает, мочеотделение уменьшается, а в критических случаях возникает анурия с развитием острой почечной недостаточности.

Сужение артериол приводит к неспособности обеспечивать кровоток в стенке кишечника и резко снижает его абсорбцию и перистальтику. Прием жидкости через рот вызывает рвоту. Вазоконстрикция средних и мелких сосудов, капилляров сменяется пассивным их расширением и наполнением деоксигенированной кровью.

Наряду с плазмопотерей возникают нарушения электролитного баланса: происходит перемещение калия из клеток в кровоток, натрия — из плазмы в клетки. Таким образом, содержание калия в крови увеличивается, в клетках снижается; одновременно содержание натрия в плазме снижается, а в клетках — увеличивается. Вод-

ный баланс также нарушается: объем внеклеточной жидкости у большинства больных увеличивается, содержание клеточной воды и объема циркулирующей плазмы снижается, возникает ассоциированная дизгидрия (внеклеточная гипергидратация в сочетании с клеточной дегидратацией). Плазмопотеря и гиповолемия сочетаются с изменениями водносолевого баланса, потерей эритроцитов (деструкция).

Деструкция эритроцитов может достигать значительных величин, приводя к снижению общего объема циркулирующих эритроцитов, что особенно часто выявляется при глубоких ожогах [Кочетыгов Н. И., 1967; Трубачев В. Г., 1967; Мурадян Р. И., 1973; Davies, 1967]. На фоне значительно сниженного объема плазмы наблюдается гемоконцентрация даже при достаточно выраженной деструкции эритроцитов. Анемия в течение первых 2 сут не выявляется, она достаточно четко проявляется позже.

Разрушение эритроцитов происходит из-за воздействия высоких температур, возникают гемоглобинемия и гемоглобинурия, часть измененных эритроцитов депонируется, разрушается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Разрушения эритроцитов столь выражены, что у больных, имеющих глубокие ожоги более 40% поверхности тела, они могут составлять 30—40% общего объема циркулирующих эритроцитов [Мурадян Р. И., 1973].

Для более четкого представления о клиническом течении ожогового шока мы считаем важным, кроме понятий о первичном и вторичном шоке, ввести необходимую градацию компенсированного и декомпенсированного процесса.

Известно, что ожоговый шок имеет ряд отличий от травматического. Он медленно развивается, и в легких случаях приспособительные механизмы нередко оказываются достаточно действенными. Отмеченное следует отнести за счет вазоконстрикции, централизации кровообращения, обеспечивающих на удовлетворительном уровне деятельность жизненно важных органов, что особенно характерно для молодых. Часто такие пациенты выходят из этого состояния за счет перорального приема жидкостей (при отсутствии рвоты). Это подтверждается нашими и многочисленными литературными данными: больные, не получавшие инфузионного лечения, но ле-

ченные обильным питьем, выходили из тяжелого состояния. Однако даже опытному клиницисту при первичном осмотре трудно категорично утверждать, что данный пациент может быть выведен из состояния ожогового шока только с помощью перорального приема жидкости, так как вазоконстрикция может смениться дилатацией, падением сердечной деятельности, особенно у пожилых людей, а главное, может привести к тяжелому и необратимому повреждению почек.

Мы, разумеется, согласны с мнением Muir и Barclay (1947), что «фактически гипотензия, которая развивается в результате неэффективного лечения достаточно поздно, не должна иметь места».

Врач, занимающийся лечением ожогового шока, должен помнить, что инфузионное лечение — это прежде всего профилактика развития декомпенсированного состояния.

Можно ли предупредить развитие ожогового шока? Скорее следует думать о том, что с помощью реанимации можно снизить, скорректировать нарушения, способные привести к развитию декомпенсированного состояния.

Комбустиолог, хирург или врач любой специальности, принимая обожженного, должен критически оценить состояние больного, уделив прежде всего внимание определению величины и глубины ожога. В инфузионно-трансфузионном лечении нуждается каждый больной с потенциальной возможностью развития шока, т. е. при площади поражения свыше 10—15% поверхности тела.

Если пострадавшему на месте происшествия наложены повязки, введены обезболивающие и сердечные средства и он получил в машине скорой помощи инфузионно-трансфузионное лечение, обильное питье, то и в стационаре лечение, разумеется, следует продолжать.

Если подобные мероприятия отсутствовали, то в стационаре, не теряя времени, необходимо быстро пунктировать или катетеризировать одну из центральных вен и незамедлительно начать лечение.

Пациентам, не нуждающимся в проведении инфузионного лечения, рекомендован пероральный прием жидкостей (электролитные или щелочные растворы, в том числе минеральные щелочные воды). В связи с тем что при поверхностных ожогах потеря жидкости через раны так же массивна, как и при глубоких, а также в связи с тем,

что ожоги II, IIIa и IIIб степени далеко не всегда удастся дифференцировать, показания к трансфузионному лечению одинаково приемлемы для тех и для других.

Следующим очень важным вопросом является вопрос о значении клинических и лабораторных показателей для проведения инфузионно-трансфузионного лечения при ожоговом шоке.

Инфузионно-трансфузионная терапия направлена на обеспечение адекватного кровотока.

При средней и тяжелой степени тяжести ожогового шока целесообразно производить ряд исследований (см. шоквый лист) в первые сутки ежечасно, а затем через каждые 3 ч (в последующие 2—3 сут).

Об адекватности проводимого инфузионно-трансфузионного лечения можно судить по чисто клиническим, а не только лабораторным наблюдениям. Так, обычный цвет кожи говорит о правильности лечения. Бледность кожных покровов указывает на сужение капилляров при достаточном кровотоке. Синюшность кожных покровов появляется при застое в дилатированных капиллярах. Далее, отсутствие признаков беспокойства у больного, ясное сознание; отсутствие резко учащенного дыхания говорит об адекватности лечения.

Возбуждение, могущее впоследствии смениться адинамией, даже при незначительно сниженном артериальном давлении указывает на недостаточность лечения.

Интересно, что такие гемодинамические показатели, как артериальное давление и частота пульса, отражающие степень тяжести состояния при других видах шока, у обожженных не являются достаточно информативными. Так, нередко вплоть до предтерминального состояния артериальное давление может быть мало изменено.

Вместе с тем выраженная артериальная гипотония является свидетельством того, что больному ранее на протяжении многих часов не проводилось достаточного инфузионного лечения или величина ожоговой травмы крайне велика.

Оценка других критериев, более точно характеризующих состояние гемодинамики и адекватности проводимого лечения, делает этот показатель мало пригодным.

Все сказанное позволяет пренебречь этим показателем для оценки эффективности трансфузионного лечения [Колесников И. С. и др., 1967; Пекарский Д. Е., 1979; Sevitts, 1957; Muir, Barclay, 1974]. Однако измерение ар-

териального давления там, где не проводится определение других параметров гемодинамики, более значимых, все же целесообразно. Почасовое измерение частоты пульса не имеет столь большого значения, так как он может изменяться под влиянием множества факторов. Однако частый, аритмичный, слабого наполнения пульс должен настораживать. Проведение в таком случае интенсивной сердечно-сосудистой терапии, а при одновременном падении центрального венозного давления, объема циркулирующей крови и выраженной олигурии интенсивного внутривенного лечения обязательно, так как именно центральное венозное давление, объем циркулирующей крови и количество мочи, выделяемой в 1 ч (по катетеру, введенному в мочевого пузырь), являются наиболее объективными показателями состояния гемодинамики.

Измерение центрального венозного давления должно производиться обязательно в случаях ожогового шока при площади поражения более 30%, когда другие показатели не дают уверенности в адекватном восполнении утраченной жидкости. Оно целесообразно и тогда, когда у пострадавших имеются нарушения функции почек (нарастающая олигурия). Получение почасовой информации о выделении мочи является крайне важным показателем, определяющим тяжесть ожогового шока и эффективность проводимого лечения. По этому показателю можно косвенно судить о состоянии кровотока в организме пострадавшего в целом и конкретно о кровотоке почек. При количестве выделяемой мочи, равном 40—50 мл/ч, можно быть уверенным в сохранении почечного кровотока и отсутствии повреждения в почках.

Наиболее точные и ценные данные о состоянии центральной и периферической гемодинамики при тяжелом шоке выявляются при сравнении показателей центрального венозного давления и почасового диуреза. Отрицательные цифры венозного давления при удовлетворительном состоянии мочевого выделения свидетельствуют о том, что почки функционируют нормально, но увеличение темпа и объема трансфузий (гиповолемия) необходимо. Если удастся повысить центральное венозное давление, а величина выделения мочи при этом остается низкой, то следует думать о возможности повреждения почек и, соответственно, о применении нужного лечения. По составу мочи можно так или иначе косвенно судить

о концентрационной способности почек, состоянии канальцев. Концентрированная моча указывает на хорошее состояние канальцев. Заметное снижение количества мочи при низком удельном весе свидетельствует о повреждении канальцев. Удельный вес на ранних стадиях ожоговой болезни колеблется в пределах 1020—1035.

При олигурии снижение удельного веса ниже 1020 должно не только настораживать, но и диктовать необходимость предпринимать лечебные мероприятия, направленные на улучшение деятельности почек. На неадекватность кровотока в органах может указывать рвота, в тяжелых случаях возникающая и при развитии геморрагического гастрита, сопровождающаяся прекращением перистальтики кишечника. Введение тонкого желудочного зонда облегчает состояние больных, обеспечивая постоянную эвакуацию желудочного содержимого с одномоментным промыванием желудка небольшими порциями жидкости.

Одним из существенных показателей, позволяющих критически оценивать эффективность инфузионного лечения, являются показатели гемоконцентрации, гематокрита. Содержание гемоглобина, число эритроцитов и показатели вязкости крови дополняют эти сведения. В первые часы шокового периода гематокрит повышен, так же как и другие показатели гемоконцентрации. Установлена прямая зависимость показателей гемоконцентрации от величины ожоговой травмы [Шилов П. И., Пилюшин П. В., 1962; Братусь В. Д., 1963; Клячкин Л. М., 1964; Пекарский Д. Е., Шамов А. А., 1976; Мурадян Р. И., 1973].

Максимальный подъем гемоконцентрации чаще всего соответствует середине или концу 2-х суток шокового периода. Fox, Lasker (1961) одни из первых установили, что величина плазмопотери, а следовательно, и величина гемоконцентрации при глубоких ожогах меньше, чем при поверхностных. Вместе с тем показатели гемоконцентрации, свидетельствующие о величине плазмопотери, у молодых пациентов (даже при обширных ожогах) могут быть не столь велики из-за компенсации за счет притока межтканевой жидкости [Кочетыгов Н. И., 1967].

Гематокрит при тяжелом шоке может достигать 0,70—0,75 л/л. Однако добиться нормализации показателей гемоконцентрации при этом трудно и, несмотря на то что они являются важными показателями, характери-

зующими состояние больного, нормализация их не должна являться самоцелью. Это в одинаковой степени относится к больным, находящимся в состоянии ожогового шока средней тяжести и крайне тяжелой степени, у которых невозможно нормализовать гемодинамические сдвиги, а следует стремиться улучшать или приблизить их к нормальным показателям (ОТК, ЦВД, почасовой диурез и др.).

Особое значение имеют дыхательные нарушения, зависящие от изменений в системе центрального и периферического кровообращения (снижение сердечного выброса, повышение давления в малом круге, изменение вентиляционно-перфузионного коэффициента, шунтирование неоксигенированной крови). Лечение при этих нарушениях сводится к снижению степени гиповолемии, применению бронхолитиков, кардиотоников и других средств, усиливающих работу сердца и увеличивающих выброс крови, оксигенотерапии, что заметно сказывается на улучшении оксигенации крови.

Таким образом, для правильной диагностики тяжести состояния больного в первые 8 ч с момента травмы необходимо ежедневно измерять: центральное венозное давление, пульс, дыхание, диурез, артериальное давление, температуру тела. В первые 8 ч также производится определение гематокрита, гемоглобина, объема циркулирующей крови и его компонентов, показателей свертывающей системы крови, кислотно-щелочного состояния, ЭКГ, общего белка и его фракций, электролитов, остаточного азота, мочевины, билирубина. В оставшийся отрезок 1-х суток и на 2—3-и сутки первая группа показателей измеряется через каждые 3 ч, а вторая — через 18—20 ч с момента травмы и далее ежедневно.

ВЫБОР ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕДСТВ, МЕДИКАМЕНТОВ

Экспериментальные и клинические исследования достаточно убедительно показали, что скорость и объем потерь жидкости (плазмопотеря) возрастают с увеличением площади ожога, что не зависит от глубины ожога и не проявляется лишь в случае гиперемии кожи (ожог I степени).

При всех остальных поражениях наблюдается следующая тенденция. Максимальная плазмопотеря проис-

ходит в первые 8 ч от момента получения ожога. Затем она постепенно снижается и становится минимальной к середине или концу 2-х суток.

Batehelog (1963) установил, что увеличение потери жидкости может достигать 60% поверхности тела и, следовательно, после этого предела нет необходимости в увеличении объема трансфузий.

При трансфузионном лечении скорость введения и объем вводимой жидкости должны быть индивидуальными для каждого больного.

Инфузионно-трансфузионное лечение должно осуществляться так, чтобы скорость введения различных жидкостей соответствовала изменяющейся скорости раневых потерь. Предложены различные формулы, позволяющие учитывать величину вводимых объемов жидкостей (суточный объем) с распределением по различным отрезкам времени — в первые 24 ч и затем в последующие 2 сут.

Применение различных формул — программа действия различных вливаний в течение шокового периода. Определение объема жидкостей, вводимой в различные отрезки времени, производится при поступлении больного в стационар.

Уменьшение или увеличение объема жидкостей и скорости их введения на данном отрезке времени может видоизменяться в соответствии с получаемой клинической и лабораторной информацией о состоянии пострадавшего. Многочисленность существующих формул для расчета объемов вводимой жидкости вносит определенные затруднения. Однако существует ряд выработанных клиницистами положений, сводящихся к следующему:

1. Вводимый объем жидкостей не должен превышать 10% массы тела больного.

2. На 2-е и, если необходимо, 3-и сутки переливаются половинные объемы, применяемые в первые 24 ч (т. е. не более 5% массы тела пострадавшего).

3. В первые 8 ч от момента получения ожога (обозначаемого как период максимальных потерь жидкостей) внутривенно вводят $\frac{1}{2}$ или даже $\frac{2}{3}$ объема жидкости, намеченного для 1-х суток. Наибольшее значение для вычисления формул имеет не только площадь ожога (эритема, т. е. I степень не учитывается), но и масса пострадавшего. Скажем, у ребенка объем инфузий будет в несколько раз меньше, чем у взрослого. Сожале-

ние вызывает то обстоятельство, что в большинстве формул возрастные градации (пожилые лица и в особенности старики) не учитывают необходимые для введения объемы жидкостей, так же как и локализацию травмы (ожоги дыхательных путей).

Подобные формулы неточны и не могут быть руководством для проведения инфузионно-трансфузионного лечения во всех случаях.

Наиболее распространенными и приемлемыми формулами являются: формула Эванса [Evans, 1952], формула Гвенна — медицинского центра в Броеке, формула, или бюджет, Мура [Moore, 1970].

Формула Эванса: количество миллилитров жидкости, необходимой для введения, равно 2 мл, помноженным на процент ожога и массу тела пострадавшего плюс 2000 мл 5% раствора глюкозы. Например: при площади ожога, равной 30%, и массе тела 60 кг необходимо перелить 5600 мл жидкости, из которых половину составляют коллоиды (плазма, декстраны, поливинилпирролидон — всего 2 л) и другую половину — электролитные растворы (всего около 4 л).

Существуют два пояснения к этой формуле. Одно из них указывает, что при ожогах более 50% расчетная величина жидкостей не должна превосходить этой цифры, и другое — объем переливаемой жидкости у пациентов старше 50 лет должен быть в $1\frac{1}{2}$ —2 раза меньше, чем предложено в формуле.

Формула Броеке, являющаяся модификацией формулы Эванса, вычисляется так же, с разницей в том, что $\frac{1}{4}$ часть количества жидкости, вычисленной по этой формуле, составляют коллоиды (в формуле Эванса — 1 часть коллоидов и равная часть электролитов плюс 2000 мл 5% раствора глюкозы) и $\frac{3}{4}$ электролитов плюс 2000 мл 5% раствора глюкозы. Величина ожога более 50% поверхности тела, как и в формуле Эванса, не учитывается. Пожилым лицам и старикам переливают не более $\frac{3}{4}$ или $\frac{1}{2}$ определяемого объема жидкостей.

Согласно формуле Мура, при шоке объем жидкостей в течение первых 48 ч составляет 10% массы тела больного и распределяется следующим образом: $\frac{1}{2}$ объема — в первые 12 ч, $\frac{1}{4}$ — в следующие 12 ч и $\frac{1}{4}$ в следующие 24 ч. Помимо этого, в течение 1-го дня для покрытия потерь с потоотделением переливают 2500 мл 5% раствора глюкозы.

Мы проводим лечение ожогового шока, пользуясь формулой Мура или Брока. В первые 8 ч после получения ожога переливаем $\frac{1}{2}$ количества жидкостей, предназначенного для инфузий в течение 24 ч, остальную половину — в последующие 16 ч. На 2—3-и сутки переливаем половинное количество жидкостей, введенных в 1-е сутки. При этом соблюдаются следующие соотношения: коллоиды электролиты + 5% раствор глюкозы = 1 : 2; при тяжело протекающем ожоговом шоке — 1 : 1,5.

Остановимся на основных инфузионно-трансфузионных средах.

Электролитные растворы играют существенную роль в лечении ожогового шока. Соотношение их с вводимыми коллоидами колеблется в пределах 3 : 1 или 2 : 1.

Изотонический раствор хлорида натрия не обладает достаточной эффективностью при восполнении объема циркулирующей крови. Далее при вливании больших объемов (1—2 л) он может вызывать внутриклеточные нарушения. Раствор Рингера — Локка содержит достаточное количество электролитов. Однако его эффективность при лечении ожогового шока также невелика. Он так же быстро покидает сосудистое русло. В настоящее время при лечении ожогового шока более часто применяются сбалансированные растворы электролитов с лактатом натрия (раствор Гартмана, лактасол). Инфузии этих растворов не только эффективны при гиповолемии, но и улучшают кислотно-щелочное состояние. Включение в них лактата натрия в качестве энергетического субстрата реализуется в цикле Кребса.

Наши многочисленные наблюдения по применению лактасола показали успешность применения его при легкой и средней тяжести ожогового шока либо в чистом виде, либо в сочетании с небольшими дозами коллоидов (полиглюкин и реополиглюкин у лиц пожилого возраста). Лактасол, примененный для лечения ожогового шока в дозировке 2—4 л, улучшал и реологические свойства крови, микроциркуляцию и в определенной мере служил профилактическим средством против диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Таким образом, в настоящее время лучшими из кристаллоидов при лечении ожогового шока признаны сбалансированные электролитные растворы, особенно с добавлением лактата и бикарбоната натрия.

Препараты декстрана (полиглюкин и реополиглюкин). В одном из разделов уже была приведена подробная характеристика используемых при лечении ожогового шока препаратов декстрана. В данном разделе мы коснемся вкратце механизма их действия и объема жидкости, применяемой при лечении. В принципе сухая или нативная плазма должна являться основной трансфузионной заместительной средой. Однако ряд недостатков (опасность передачи вируса гепатита, ограниченность срока годности, в особенности нативной плазмы, содержание значительного количества консерванта, дороговизна) заставили искать другие медикаменты. В настоящее время широко применяется отечественный препарат реополиглюкин (реомакродекс), низкомолекулярный, сравнительно быстро покидающий сосудистое русло, назначаемый как средство борьбы с нарушениями микроциркуляции (улучшает кровоток в мелких сосудах и капиллярах в дозировке 400—800 мл). Препарат более эффективен в сочетании с полиглюкином, обладающим выраженным гемодинамическим действием.

Полиглюкин (среднемолекулярный декстран) является лучшим плазмазамещающим раствором: он длительное время циркулирует в сосудистом русле, поддерживая объем циркулирующей крови, улучшая минутный объем, вызывая диуретический эффект. Применение полиглюкина показано при выраженных нарушениях гемодинамики, а также в случаях, когда для нормализации кровообращения нужны небольшие количества жидкости (ожоги дыхательных путей, шок у лиц пожилого возраста и стариков). Объем вводимого полиглюкина может колебаться в пределах 400—1600 мл, а в сочетании с реополиглюкином в пределах 800—2000 мл.

Цельная кровь и ее препараты. Использование цельной крови при ожоговом шоке не потеряло своего значения. Аргументированность ее применения основана на том, что в крови обожженного при шоке наблюдается деструкция эритроцитов, величина которой зависит от площади глубокого ожога. Несомненно нами установленный [Мурадян Р. И., 1973] факт, что переливание крови малых сроков хранения в дозировках, достигающих до 1 л, на фоне переливания 4—6 л других жидкостей (электролитные растворы, декстраны) не усугубляет гемоконцентрации. Кровь со сроком хранения 1—3 дня улучшает транспорт кислорода к тканям организма.

Кровь благоприятно влияет на обменные процессы, уменьшает проницаемость сосудов и клеточных мембран [Rosental, 1970; Muir, Barclay, 1974].

Однако, являясь сторонниками переливания цельной крови, в последние годы мы применяем ее только на 2—3-и сутки шокового периода. Данное обстоятельство продиктовано тем, что переливаемая кровь, несмотря на малые сроки хранения, подвержена, как и кровь больного, значительным разрушительным процессам. Деструкция эритроцитов наиболее интенсивно происходит в первые 24—36 ч, ввиду чего может ухудшиться микроциркуляция и возникать агрегация форменных элементов крови. При переливании свежей крови в дозе 250—1000 мл после указанного срока в сочетании с инфузией реополиглобулина опасность незначительна.

Трансфузии плазмы даже у приверженцев переливания цельной крови не встречают возражений. До 1960 г. плазма (нативная и сухая) являлась основной трансфузионной средой при лечении ожогового шока. Возникшие сомнения в целесообразности ее использования вызваны, повторяем, возможностью передачи сывороточного гепатита, высокой стоимостью и ограниченной возможностью ее получения в больших количествах.

Плазма содержит специфические антитела, что может приводить при трансфузиях ее в больших количествах, как и при переливании крови, к деструкции эритроцитов. В период ожогового шока оптимальная доза перелитой плазмы, по мнению различных авторов, должна составлять 2—4 л [Вилявин Г. Д., Шумов О. В., 1963; Monsaigon, 1959; Muir, 1974, и др.].

Растворы альбумина за последние годы все более привлекают к себе внимание при лечении ожогового шока. Необходимо, однако, помнить, что альбумин как мелкодисперсный белок быстро покидает сосудистое русло и обнаруживается в теряемой раневой жидкости. Из-за этого нужно вводить большие дозы 5% раствора альбумина, применяя его подобно плазме длительно, на протяжении многих часов. Альбумин создает соответствующее онкотическое давление, концентрированные растворы его из-за этого способствуют выходу жидкостей из тканей в сосудистое русло (дегидратационное действие). Растворы альбумина участвуют в транспортировке лекарственных веществ, воды, витаминов, они обладают также дезинтоксикационным действием. Осложнения

редки, однако у больных с сердечно-сосудистой декомпенсацией переливания значительных количеств растворов альбумина могут привести к ухудшению состояния. Применение растворов альбумина в пужных дозировках (200—400 мл и более) не всегда возможно.

Антикоагулянты. До сих пор нет единого мнения о целесообразности применения антикоагулянтов в связи с тем, что наряду с тромбообразованием и гиперкоагуляцией в шоковом периоде нередко наблюдаются различные кровотечения (желудочные, кровоизлияния в другие внутренние органы). Наш многолетний опыт и многочисленные исследования выявили, что степень гиперкоагуляции находится в прямой зависимости от величины ожоговой травмы. Чем обширнее и глубже ожог, тем чаще наблюдаются тромбоэмболические осложнения. Активация свертывающей системы крови диктует необходимость применения гепарина в профилактических дозах, а в случае выявления тромбоэмболических осложнений — применение его в лечебных дозах.

Внутрисосудистая коагуляция вызвана многими факторами, из которых наиболее существенную роль играют нарушения микроциркуляции, повышение числа тромбоцитов, выявление большого количества тканевого тромбопластина. К сказанному следует добавить нарастающее увеличение фибриногена. Эффективность действия гепарина вызвана тем, что он снижает степень гиперкоагуляции, улучшает кровообращение в капиллярах, тканевый газообмен, являясь проверенным средством в борьбе с легочно-сосудистыми осложнениями. При применении антикоагулянтов необходимо проведение лабораторных исследований свертывающей системы крови. Тяжелая степень гиперкоагуляции оправдывает использование фибринолизина.

Антигистаминные средства. Известно, что гистамин и его продукты в большом количестве обнаруживаются в организме пострадавшего, выделяясь из обожженных тканей. Они увеличивают проницаемость сосудистой стенки и капилляров, способствуют поражению их интимы. Исходя из этого, показано проведение интенсивной антигистаминной терапии. Применяются такие препараты, как пипольфен, дипразин, кальцистин, димедрол, супрастин. Они уменьшают, по данным Koslowski (1969), проницаемость капилляров, оказывая также седативное действие.

Гормональные препараты. Ряд экспериментаторов и клиницистов утверждают, что применение гормонов коры надпочечников может способствовать профилактике развития коллапса у обожженных. Вместе с тем многие комбустиологи считают недоказанным благотворное действие этих гормонов при шоке и, следовательно, протестуют против их введения. Buterfield (1957), Muir (1974) неоднократно подчеркивали отсутствие доказательств недостаточности адренокортикальной активности при ожоговом шоке.

Рудовский с соавт. (1980) пишут, что при раннем развитии коллапса у пострадавших они крайне редко и в умеренных дозах применяют кортизон. Кортизон широко используется при ожогах дыхательных путей в первые дни заболевания, что способствует снятию отека трахеобронхиального дерева.

Другие лекарственные препараты. В клинической практике при лечении обширных ожогов широко используются сердечные и наркотические средства. Учитывая возможность развития в ближайшие дни послешокового периода пневмоний, а также для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы, целесообразно использование камфорных препаратов (внутривенно сульфокамфокаин и др.). При выраженной тахикардии показано внутривенное введение коргликона. Возможно использование препаратов дигиталиса, в особенности у пациентов старше 50 лет. Однако необходимо помнить, что препараты дигиталиса противопоказаны при нарушении сердечной проводимости и желудочковой экстрасистолии.

Применение наркотических средств, в особенности нейролептических препаратов, целесообразно при обширных и глубоких ожогах. Согласно последним данным, применение антибиотиков не является обязательным. При крайне обширных и глубоких ожогах и в особенности ожогах дыхательных путей их использование возможно в качестве профилактического средства для борьбы с инфекционными осложнениями.

Показания к инфузионно-трансфузионному лечению при ожоговом шоке. Как известно, больные поступают в стационар через 1—2 ч от момента получения ожога. Инфузионно-трансфузионная терапия должна, таким образом, начинаться тотчас. Leare (1971) в эксперименте, Arts, Moncrief (1969) и другие в клинике убедительно

показали, что наилучший эффект от применения инфузионно-трансфузионного лечения наблюдается в том случае, если оно начато не позже чем через 1 ч после ожога. Подобное мнение у большинства клиницистов не встречает возражения. Разумеется, важно перед началом лечения по возможности выявлять величину и глубину ожоговой травмы, возраст, массу тела пациента, предшествующие травме заболевания, наконец, исключить ожог дыхательных путей.

Первым практическим действием при поступлении больного является венепункция или катетеризация сосудов, так как все вводимые в последующем препараты требуют внутривенного введения.

Далее, при вычислении величины поверхности ожога нет необходимости определения площади ожога первой степени (эритема). Она, как правило, не учитывается.

Соответственно определенной площади и тяжести ожога устанавливается объем жидкости, необходимый для введения в 1-е, 2-е и 3-и сутки с последующей коррекцией соответственно получаемой информации.

Наиболее приемлемо с этой целью использовать формулу Брока: $2 \text{ мл} \times \text{массу тела} \times \text{площадь поражения} + 2000 \text{ мл}$ 5% раствора глюкозы. При этом соотношение объема кристаллоидов к коллоидам равно 3:1. На вторые — третьи сутки применяются половинные количества жидкостей, вводимых в 1-е сутки.

Старикам, больным с ожогами дыхательных путей, объем жидкостей следует сократить на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$, применяя отношение кристаллоидов к коллоидам 2:1 или 1:1. Необходимо помнить, что объем вводимых жидкостей в первые сутки не должен превышать 10% массы тела пострадавшего. Исходя из этого объем инфузионной терапии при площади поражения 50% и более должен быть одинаков.

В первые 8 ч с момента получения ожоговой травмы необходимо перелить до $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ суточного объема жидкостей, с отношением кристаллоидов к коллоидам 1:1 или 1:2.

В период ожогового шока рекомендуется вводить коллоиды: полиглюкин и реополиглюкин, гемодез, раствор альбумина, плазму, свежую цельную кровь или эритроцитсодержащие среды малых сроков хранения. Последние следует переливать лишь на 2—3-и сутки. Используются также электролитные растворы.

Эффективность проводимого инфузионного лечения определяется прежде всего клинической симптоматикой — отсутствием возбуждения, адинамии, диспепсических явлений, легочной симптоматики, а также показателями гематокрита, гемоглобина через каждые 4—8 часов; центрального венозного давления и артериального давления (ежечасно), кислотно-щелочного состояния (желательно каждые 8—12 часов), почасового измерения количества мочи.

Вычисленный однажды объем жидкости подлежит уточнению, видоизменению на основании получаемой почасовой информации. Так, например, в зависимости от состояния центрального венозного давления и др. показателей количество и состав применяемой жидкости могут изменяться. Увеличение центрального венозного давления, свидетельствующее о развитии правожелудочковой недостаточности, вынуждает уменьшить объем вводимой внутривенно жидкости за счет применения коллоидов, увеличить сердечно-сосудистую терапию. В то же время уменьшение центрального венозного давления говорит о гиповолемии и диктует необходимость увеличения объемов и темпа введения жидкостей.

Инфузионное лечение не показано больным, имеющим ожог менее 15% поверхности тела, при пожилом возрасте — менее 10%. Исключение составляют пострадавшие с ожогами лица, у которых отмечается более интенсивная потеря жидкости, в связи с чем при ожоге более 5—6% поверхности тела переливание электролитных растворов этим больным приносит несомненную пользу. Вообще же больным с площадью поражения менее 10—15% следует рекомендовать обильное питье (электролитные растворы, минеральные воды, щелочную воду), пожилым лицам, даже при площади поражения менее 10% поверхности тела, необходимо введение нейроплегиков и сердечно-сосудистых средств. Общее количество вводимых внутрь в первые 12 часов жидкостей вычисляется по формуле: 4 мл, умноженные на процент ожога и на массу тела в кг. В последующие 2 сут вводят такие же количества [Muir, Barclay, 1974].

Все проводимое лечение и клиничко-лабораторные данные для точного анализа эффективности его регистрируются в шоковом листе, графы которого заполняются медперсоналом по мере поступления информации.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ОЖОГАМИ КОЖИ И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Лечение больных с сочетанными ожогами кожи и дыхательных путей должно быть комплексным, и проводить его следует с учетом особенностей указанной патологии.

Одно из ведущих мест в лечении ожоговой болезни принадлежит инфузионно-трансфузионной терапии, значение и роль которой в лечении сопутствующих поражений дыхательных путей еще более возрастает и имеет свою специфику. С одной стороны, более выраженные изменения гемодинамики (падение артериального давления, снижение объема циркулирующей крови) диктует необходимость увеличения объема переливаемых трансфузионных сред. В то же время известно, что это лечение может отрицательно сказаться на функции кровообращения, привести к развитию отека легких.

Опыт лечения больных с ожогами дыхательных путей позволил выработать определенные схемы лечения (инфузионно-трансфузионная терапия) этой категории поражений в остром периоде ожоговой болезни.

Схема инфузионно-трансфузионного лечения больных с ОДП в период ожогового шока представлена в табл. 11.

Таблица 11

Схема инфузионно-трансфузионного лечения больных при ожоговом шоке с поражением дыхательных путей

Степень тяжести ожогового шока	Возраст	Трансфузионные и инфузионные среды, мл				
		коллоиды	электролитные растворы, глюкоза	гемодез	кровь на 2—3-е сутки	плазма или 5% раствора альбумина
Легкая и средняя	16—50	800—1200	800—1000	—	—	—
	Старше 50	800—1200	600—800	200	—	—
Тяжелая и крайне тяжелая	16—50	1200—2000	1000—1500	200	250—500	—
	Старше 50	800—1500	500—1000	400	250—500	200—500

Примечание. На 2—3-е сутки с момента получения травмы объем трансфузий должен составлять 0,5 объема 1-х суток.

Объем и средства трансфузионного воздействия во многом определяются площадью поражения и возрастом больных. При легкой и средней тяжести шока объем трансфузий может достигать 2000 мл в 1-е сутки с уменьшением их в последующие двое суток в 2 раза. Учитывая раннее развитие интоксикации у больных, следует уже в период шока применять гемодез.

При тяжелой и крайне тяжелой степени ожога у пациентов моложе 50 лет объем трансфузий увеличивается до 4000 мл в сутки, причем это увеличение происходит за счет коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин), а также гемодеза и трансфузий крови, начиная со 2—3-х суток болезни. У пациентов старшей возрастной группы соотношение коллоидов к кристаллоидам составляет 1:1 или 2:1. Общий объем трансфузий достигает 2500 мл, но уже со 2—3-х суток болезни наряду с гемотрансфузиями им показано переливание плазмы или 5—10% раствора альбумина.

Местное лечение ожогов дыхательных путей направлено на восстановление проходимости дыхательных путей и профилактику пневмонии. Основу лечения составляют санация бронхов и вагосимпатическая новокаиновая блокада. Улучшение проходимости дыхательных путей достигается при помощи аэрозольной терапии. Желательно использовать ингаляторы, способные распылять частицы аэрозоля до величины менее 0,5 мкм (ТЭИ-1). В состав смесей для ингаляций должны входить 2% раствор папаверина (2 мл), 5% раствор эфедрина, 2,4% раствора эуфиллина (10 мл), протеолитические ферменты, антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры мокроты; целесообразно применение 100—300 мг гидрокортизона или 30—60 мг преднизолона. Отмечено, что однократная ингаляция может увеличить мощность выдоха в 1½ раза.

Трахеостомия является достаточно эффективным видом лечения при данной патологии. Сторонники трахеостомии аргументируют свою позицию тем, что она является мощным средством лечения при асфиксии, позволяет произвести санацию трахеобронхиального дерева, может быть использована для введения лекарственных средств. Это действительно так, но нельзя забывать, что трахеостома при ожоге дыхательных путей может осложниться пролежнями стенки трахеи, перибронхитом, гнойным расплавлением стенки трахеи.

Наш опыт лечения больных с ожогами дыхательных путей позволяет рекомендовать трахеостомию только при остро возникающей дыхательной недостаточности, при угрозе асфиксии, невозможности интубации трахеи.

В то же время мы значительно расширяем показания к наложению микротрахеостомы и считаем эту операцию обязательной для большинства больных с ожогами дыхательных путей II степени. Микротрахеостомия — простое по технике вмешательство, позволяет улучшить газообмен в легких посредством ингаляции увлажненным кислородом, может быть использована для аспирации содержимого бронхов и введения различных лекарственных средств. Кроме того, она практически не вызывает осложнений.

Необходимо отметить важность еще одной операции при ожогах дыхательных путей — фибробронхоскопии, применяемой с диагностической целью для правильной оценки глубины и протяженности ожога, а также с лечебной целью в случаях тяжелого поражения дыхательных путей и распространения процесса на бронхиальное дерево. С ее помощью удается санировать бронхиальное дерево, предупредить обструкцию бронхов [Герасимова Л. И. и др., 1981].

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОЖОГАХ И ПРИНЦИПЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Массивная деструкция эритроцитов. При обширных глубоких ожогах наблюдается выраженная деструкция эритроцитов. Наши исследования с изотопами показали, что при глубоких ожогах, занимающих 10—20% поверхности тела, в шоковом периоде 15—20% общего объема циркулирующих в кровотоке эритроцитов подвергаются деструкции. При более обширных поражениях эта цифра может увеличиваться до 30—40% [Мурадян Р. И., Ильяхин А. В., 1972].

Разрушение эритроцитов начинается с первых часов ожоговой травмы, достигая максимума к концу 1-х суток. К концу 2-х и началу 3-х суток этот процесс несколько ослабевает.

Следует, однако, указать, что в отдельных случаях продолжительность и объем разрушения могут зависеть не только от величины ожога, но и от состояния больного, предшествовавшего травме.

Одним из признаков деструкции является рано выявляемая анемия, обнаруживаемая чаще лишь к концу шокового периода или в начале фазы острой ожоговой токсемии. Наиболее важным и точным показателем, выявляемым раньше, в разгар шокового периода, является гемоглинурия, обнаруживаемая визуально («кровавая моча»), и микроскопически сниженная резистентность эритроцитов.

Нами [Мурадян Р. И., 1973] было установлено, что разрушению подвергаются не только собственные эритроциты больного, но и донорские. Учитывая это обстоятельство, мы не рекомендуем переливание крови в 1-е сутки. В конце 2-х суток, как было уже указано, деструкция эритроцитов уменьшается, восстанавливается микроциркуляция, что позволяет рекомендовать переливание крови, срок хранения которой не превышает 3 дней.

Следовательно, независимо от развития и размеров деструкции эритроцитов больным с глубокими ожогами, занимающими более 15—20% поверхности тела, начиная со 2-х суток, мы переливаем кровь в дозе 250—500 мл. При развитии массивной деструкции эритроцитов доза переливаемой крови на 2—3-и сутки может составить 500—1000 мл наряду с инфузиями реополиглюкина, альбумина, гемодеза, вливанием 10% раствора глюкозы и электролитов.

Однако необходимо учитывать, что объем переливаемой жидкости в эти сроки не должен превышать 3 л, особенно у пожилых, а также при ожогах дыхательных путей.

Острая почечная недостаточность — грозное осложнение, встречающееся довольно часто при обширных и глубоких ожогах, во многом определяет исход заболевания [Клячкин Л. М., Пипчук В. М., 1969]. При этом почасовой диурез и другие функциональные почечные пробы имеют особенно большое значение для выявления осложнения и определения прогноза заболевания [Мурадян Р. И., 1973].

Патогенез почечной недостаточности, по мнению различных авторов, сводится к функциональным изменениям в почках, происходящим от сильных болевых раздражений, общих и почечных циркуляторных сосудистых расстройств, интоксикации, гормональных и обменных нарушений [Клячкин Л. М., 1962; Шилов П. И., Пилю-

шин П. В., 1962; Муразян Р. И., Аксенова О. В., 1971]. Происходят спазм внутривенных артериол, нарушение почечной гемодинамики, развивается ишемия.

Функция почек нарушается с первых часов ожоговой травмы, и степень расстройства во многом определяется обширностью и глубиной травмы, состоянием деятельности почек до заболевания, возрастом пациентов.

Инфузионно-трансфузионная терапия — важнейшее средство профилактики нарушений функций почек. При этом необходимо комплексное лечение с применением средств, предотвращающих развитие гиповолемии, в сочетании с препаратами, непосредственно воздействующими на почечную гемодинамику. Наиболее эффективным среди них является маннитол, применяемый в виде 10% раствора в количестве не более 20—50 г в сутки. Не обладая токсичностью, маннитол полностью выделяется с мочой. Он заметно улучшает почечный кровоток, уменьшает интерстициальный отек, в результате чего заметно улучшается или полностью восстанавливается почасовая диурез (до 50—60 мл). Действие маннитола заметно потенцируется при сочетании с реополиглюкином. Отсутствие эффекта при введении маннитола свидетельствует о дегенеративных изменениях в почках; в связи с этим дальнейшее его применение противопоказано.

Известны два вида острой почечной недостаточности: экстраренальная с сохранной секреторной функцией почек и интравенальная, позднее развивающаяся, приводящая к тубулярному некрозу.

Терапия первого состояния (экстраренальная недостаточность) заключается в уменьшении циркуляторных сосудистых нарушений, коррекции водно-солевого баланса, ликвидации ацидоза, применении осмодиуретиков (маннитол). При развитии интравенальной почечной недостаточности маннитол противопоказан, устранение ацидоза достигается введением лактасола, показано вливание гипертонического раствора глюкозы с инсулином, глюконата кальция, возможно применение перитонеального диализа, гемодиализа.

Недостаточно корригируемая экстраренальная почечная недостаточность может приводить к развитию почечной недостаточности невоспалительного характера. С целью дифференциации этих двух состояний (экстра-

и интратенальная недостаточность) возможно использование почечного мочевого индекса. Он вычисляется по следующей формуле:

$$\text{ПМИ} = \frac{\text{Концентрация мочевины в моче}}{\text{Концентрация мочевины в плазме}} \times \frac{\text{Часовой объем мочи}}{4}.$$

ПМИ ниже 80 указывает на развившуюся острую почечную недостаточность интратенальную, ПМИ от 200 до 80 — на экстратенальную.

Нарушение водно-солевого обмена. При малоизмененном объеме циркулирующей крови к исходу 2-х суток происходит нормализация электролитного баланса. Больные в это время принимают жидкость перорально, нарушений функции почек нет. Грубые изменения водно-солевого равновесия встречаются нечасто. В таких случаях коррекция может быть затруднена не только из-за потери электролитов, но из-за перемещения жидкости в сосудистое русло. В таком случае содержание электролитов в плазме крови может быть нормальным на фоне тяжелых внутриклеточных изменений.

Указанное состояние названо клеточным синдромом. Он может развиваться в конце шокового периода, сопровождаясь возбуждением, дезориентацией, одышкой.

Наиболее тяжелая и опасная для жизни форма ожогового шока наблюдается при состоянии клеточной гипергидратации с внеклеточной дегидратацией. Более благоприятна другая форма дизгидрии — состояние внеклеточной гипергидратации в сочетании с клеточной дегидратацией. Благоприятное влияние на состояние клеточных мембран оказывает введение инсулина (ежедневно до 50 ЕД) в сочетании с переливанием 1 л 10% раствора глюкозы. Тяжелое состояние «клеточного синдрома», развивающаяся гипоксия тканей связаны в определенной мере с нераспознанным дефицитом эритроцитов (их деструкция). Последнее обстоятельство может быть на 2—3 сутки скорректировано гемотранфузией.

Дегидратационная терапия заключается в применении осмотических диуретиков (растворы мочевины, маннитол и др.). Регидратационная терапия осуществляется с помощью коллоидов (полиглюкин, реополиглюкин, поливинол, гемодез), кристаллоидов. Показанием для применения раствора мочевины, маннитола несомненно является состояние клеточной гипергидратации при отсутствии органической почечной недостаточности.

Нарушение кислотно-основного состояния. Изменение кислотно-основного состояния зависит от многочисленных факторов, среди которых имеют значение изменение центральной и периферической гемодинамики, нарушение газообмена, деятельности почек, состояние водно-солевого обмена, т. е. нарушения, в той или иной степени способствующие развитию ацидоза. При ожоге площадью более 30—40%, почти как правило, с первых часов отмечаются нарушения кислотно-основного состояния, сопровождающиеся ацидозом.

Большинство комбустиологов предпочитают применение гидрокарбоната натрия и трис-буфера в качестве противоицидотического средства. Однако эти препараты не лишены определенных недостатков. Введение гидрокарбоната натрия иногда может приводить к перегрузке внеклеточного пространства водой, способствовать накоплению углекислоты, вызывая респираторный алкалоз. Трис-буфер может вызывать потерю организмом ионов калия, альвеолярную гиповентиляцию, гипогликемию. Оба эти препарата могут также способствовать развитию вторичного ацидоза. Мы применяем при обширных ожогах растворы Рингер-лактата и отечественный сбалансированный электролитный раствор лактасола. Полностью согласны с замечанием Д. Е. Пекарского и А. А. Шалимова (1976) о том, что более приемлемым в борьбе с метаболическим ацидозом является профилактика и коррекция нарушенной гемодинамики в сочетании с симптоматической противоицидотической терапией.

Применение лактасола более чем у 100 больных [Максимов П. И., Мурадян Р. И., 1980] позволило добиться стойкого улучшения показателей кислотно-основного состояния. Эффективность инфузий лактасола связана с его способностью восстанавливать объем внутрисосудистой жидкости, восполнять потери натрия и давать ощелачивающий эффект. Помимо сказанного, при применении лактасола наблюдается не только противоицидотическое, но и гемодинамическое действие, что позволяет выделить эту среду как эффективное инфузионное средство. Такая терапия, заключающаяся в применении лактат-электролитных растворов, в частности лактасола, приемлема даже при обширных травмах.

Применение интенсивной противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии приводит к компенсации кислотно-щелочного состояния.

Нарушения дыхания. Особенность ожогового шока — нарушение дыхания на фоне снижения жизненной емкости легких, а также гемодинамики малого круга кровообращения. При этом ранние дыхательные расстройства возникают либо в связи с развитием шока, либо в связи с поражением дыхательных путей. Естественно, что нарушения дыхания ведут к усилению проявлений шокового состояния, сердечно-сосудистых нарушений. Так, снижение ОЦК и минутного объема сердца, повышение сопротивления в малом круге кровообращения изменяют вентиляционно-перфузионный эквивалент.

Нарушения дыхания при ожоговом шоке наблюдаются в первые 24 ч; впоследствии при более легкой травме они уменьшаются, а при тяжелой — возрастают.

Лечение нарушений внешнего дыхания в шоковом периоде заключается в применении общих мероприятий, направленных на снижение гиповолемии, применении различных сердечно-сосудистых средств, нормализующих минутный объем кровообращения, в результате чего улучшается оксигенация крови, а также использовании некротомии при ожогах грудной клетки и т. д.

Весьма оправданным является применение производных морфина, особенно в сочетании с сердечными и антигистаминными средствами, дроперидола с фентанилом. Эффективны проведение различного рода ингаляций, активное удаление секрета, скапливающегося в носовых ходах и верхних дыхательных путях. При ожогах дыхательных путей отмечается резко выраженный спазм бронхиального дерева, сочетающийся с отеком слизистой бронхов и гиперсекрецией (особенно при ожогах дыхательных путей второй степени). Бронхоспазм в сочетании с обтурирующим бронхи густым секретом может привести к развитию ателектазов.

Раннее лечение таких состояний должно сводиться к следующим мероприятиям: а) к увеличению снабжения тканей кислородом путем улучшения легочной вентиляции, деятельности сердечно-сосудистой системы и газообмена; б) к снижению потребления кислорода тканями; в) к обеспечению симптоматической терапии.

Хороший эффект вызывают вдыхание газовых смесей, обогащенных кислородом, гипербарическая оксигенация. Методом выбора является механическая аспирация мокроты. Показания к наложению трахеостомы, как нами уже отмечалось, суживаются. Более целесообраз-

но применение микротрахеостомы или наотрахеальной интубации термопластической трубкой. Положительные результаты могут быть получены при применении периодического расправления легких (дыхательная гимнастика).

С целью профилактики развития отека легких или при первых симптомах его показано переливание растворов альбумина, осмотических диуретиков.

Глава VIII ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Как известно, показатель летальности в какой-то степени может явиться критерием эффективности лечения. Анализ летальности в зависимости от обширности, глубины ожога, возраста, наличия сопутствующей травмы и заболеваний позволяет прогнозировать исход ожоговой болезни, дает возможность выявить наиболее частые причины смерти в тот или иной период заболевания, констатировать эффективность или безрезультативность определенного метода лечения.

Однако отсутствие однородных групп больных, как лечившихся в стационаре, так и умерших, затрудняет сопоставление литературных данных. Некоторые ожоговые центры за рубежом госпитализируют только тяжелых больных с обширными ожогами или больных старших возрастных групп с высокой летальностью при локальных поражениях. Интересны данные, приводимые В. С. Кульбакой и соавт. (1980), о больных с ожогами, лечившихся в Киевском республиканском ожоговом центре с 1960 по 1969 г. и с 1970 по 1979 г. Общая летальность во втором периоде увеличилась в 1^{1/2} раза, что объясняется увеличением количества критических и несовместимых с жизнью поражений, увеличением числа пострадавших пожилого и старческого возраста, более частыми ожогами дыхательных путей, увеличившимся переводом в ожоговый центр тяжелообожженных из районов и областей республики.

Вышесказанное объясняет довольно большое различие в цифрах летальности, приводимых различными авторами. В. Рудовский и соавт. (1980) в сводной таблице общей летальности от ожогов приводят цифры от 5,6% [Artursom, 1964] до 31,4% [Kockmuth, Zitren, 1963].

Эти же авторы приводят данные Evans (1957) и собственные в зависимости от обширности поражения и возраста (табл. 12).

Таблица 12

Смертность от ожогов среди пациентов моложе и старше 60 лет

Размер ожога, %	Моложе 60 лет						Старше 60 лет					
	число случаев		число погибших		смертность, %		число случаев		число погибших		смертность, %	
	1*	2**	1	2	1	2	1	2	1	?	1	2
0—10	269	628	0	3	0	0,4	40	60	5	6	12,5	10,0
10—20	98	121	0	8	0	6,6	6	12	5	5	83,3	41,6
20—30	40	54	0	9	0	16,6	10	5	8	2	80,0	40,0
30—40	21	28	5	14	23,8	50,0	4	7	4	7	100,0	100,0
40—50	9	15	2	12	22,2	80,0	4	3	4	3	100,0	100,0
50—60	9	15	4	11	44,4	73,3	2	2	2	2	100,0	100,0
60 и выше	7	27	6	24	85,4	88,8	1	4	1	4	100,0	100,0

* Данные Evans.

** Данные В. Рудовского и соавт.

Довольно разноречивы и мнения авторов относительно прогноза заболевания. Прогноз составляют, как правило, исходя из протяженности, глубины поражения и возраста. Так, Muir, Barclay (1974) считают, что прогноз заболевания у 20—40-летних пациентов может быть благоприятным при площади глубокого ожога в 60 и 40% соответственно. Д. А. Побочий (1975), анализируя летальность у пострадавших в возрасте старше 60 лет, выявил, что 64% пациентов этой возрастной группы погибают в стадии шока, при площади же поражения свыше 20% поверхности тела погибают практически все, только в более поздние периоды заболевания.

В. Н. Жижин (1971) считает, что глубокие ожоги на площади более половины поверхности тела, обширные ожоги, сочетающиеся с тяжелыми ранениями или облучением, нуждаются только в проведении симптоматического лечения (в условиях системы гражданской обороны) из-за явно неблагоприятного прогноза. При по-

строении прогноза ожогового шока Л. И. Герасимова (1977) предлагает пользоваться «Правилом 100», представляющим сумму цифровых значений возраста и процента общей площади ожога. Благоприятный прогноз — при индексе до 55, сомнительный — от 60 до 65 и неблагоприятный — от 70 до 100. В 1963 г. Monsaingeon модифицировал таблицу «Риска смерти», согласно которой определяется прогноз заболевания. Существенным недостатком этой таблицы является игнорирование глубины ожогового поражения.

Можно считать наиболее целесообразным составление прогноза ожоговой травмы на основании таких важнейших показателей, как величина общей поверхности ожога, глубина его, возраст, сочетанное поражение дыхательных путей. Безусловно важным является учет предшествующих и сопутствующих травме заболеваний, сочетанных ранений, облучения и т. д. Но в повседневной практической деятельности невозможно пользоваться прогнозом, учитывающим все эти факторы. Поэтому следует учитывать только те, которые присущи термической травме, а все остальные считать в большей или меньшей степени отягощающими.

Нами был проведен анализ летальности двух возрастных групп больных: 16—50 лет и старше 50 лет (с учетом тяжести поражения). Для обеспечения максимальной однородности использован индекс тяжести поражения, согласно которому 1% поверхностного ожога соответствует 1 единице, 1% глубокого ожога — 3 единицам. Данные о летальности в периоде ожогового шока представлены в табл. 13.

Таблица 13

Летальность в период ожогового шока

Индекс тяжести поражения	Возраст	
	16—50 лет летальность, %	старше 50 лет летальность, %
20—29	0	0
30—60	0	6,6
61—120	4,6	19,7
Свыше 120	39,2	78,4
Всего	9,98	22,17

Как видно, табл. 13 подтверждает положение о зависимости летальности в периоде ожогового шока от тяжести термического поражения и возраста. Помимо этих двух факторов, важное значение для прогноза результатов лечения ожогового шока и ожоговой болезни в целом имеет наличие ожогов дыхательных путей.

При анализе результатов лечения пострадавших с сочетанными поражениями дыхательных путей получены данные, свидетельствующие о прямой зависимости летальности от наличия ожогов дыхательных путей. При сочетанных ожогах дыхательных путей среди больных с термическими ожогами кожных покровов, превышающими по индексу тяжести поражения 61 единицу, летальность в 3—4 раза выше, чем у аналогичных больных без ожогов дыхательных путей (табл. 14).

Таблица 14

Летальность в период ожогового шока при наличии ожогов дыхательных путей и без них

Индекс тяжести поражения	Возраст			
	16—50 лет		старше 50 лет	
	летальность с ОПД, %	летальность без ОПД, %	летальность с ОПД, %	летальность без ОПД, %
20—29	0	0	0	0
30—60	0	0	7,7	6,2
61—120	9,8	1,1	27,6	14,3
Свыше 120	49,1	10,5	90,0	28,6

Таким образом, наличие ожогов дыхательных путей является еще одним отягощающим фактором, оказывающим заметное отрицательное влияние на результаты лечения больных, значительно увеличивает процент летальных исходов. Указанное дает основание для более объективной оценки тяжести термического поражения у пострадавших с ожогами дыхательных путей рекомендовать к индексу тяжести ожогового поражения, определяемому по глубине и обширности ожогов кожных покровов, прибавлять 30 единиц. Суммация в цифровом выражении наиболее значимых показателей тяжести термической травмы позволяет при определении прогноза использовать только индекс тяжести поражения и возраст.

Большое значение имеют окончательные результаты лечения больных с ожогами. Они в определенной мере позволяют определить очередность эвакуации и необходимость оказания экстренной помощи различным по тяжести поражения группам обожженных в случаях массовых травм. Данные легальности во всех периодах ожоговой болезни представлены в табл. 15.

Таблица 15

Общая летальность в зависимости от тяжести ожоговой травмы

Индекс тяжести поражения	Возраст	
	16—50 лет	старше 50 лет
20—29	7,1	9,1
30—60	8,9	48,4
61—120	33,3	66,2
Свыше 120	84,7	100,0

Цифры, представленные в табл. 15, свидетельствуют о том, что в поздние периоды ожоговой болезни летальность среди пациентов моложе 50 лет резко возрастает при ожогах, превышающих по индексу тяжести поражения 60 единиц. В старшей возрастной группе летальность высока и при ожогах, характеризующихся индексом тяжести поражения свыше 30 единиц.

На основании приведенных данных о летальности различных групп пострадавших может быть составлен прогноз летальности как в периоде ожогового шока, так и ожоговой болезни в целом. При этом первый имеет значение преимущественно при массовых травмах; в обычных условиях большинство обожженных удается вывести из состояния ожогового шока. Прогноз исхода ожоговой болезни в целом позволяет правильно ориентироваться в тяжести поражения, реально оценивать возможности лечения. Разработанный на основании летальности прогноз исхода ожоговой болезни приводится в табл. 16. При этом подразумевается, что при благоприятном прогнозе большинство обожженных может быть успешно вылечено, смертельные исходы наблюдаются крайне редко. При сомнительном прогнозе возможно как излечение, так и летальный исход; вероятность

того и другого достаточно велика. При неблагоприятном прогнозе подавляющее число пораженных погибает, хотя в исключительных случаях возможно излечение.

Помимо табл. 16, прогноз исхода ожоговой болезни может быть определен с помощью номограммы, составленной также на основании изучения данных летальности. В ней индекс тяжести поражения также складывается из обширности, глубины дермальных ожогов и ожогов дыхательных путей.

Таблица 16

Прогноз исхода ожоговой болезни

Возраст							
16—50 лет				старше 50 лет			
индекс тяжести поражения*				индекс тяжести поражения			
20—29	30—60	60—120	свыше 120	20—29	30—60	69—120	свыше 120
б	б	с	н	б	с	н	н

Примечание. б — благоприятный; с — сомнительный; н — неблагоприятный.

* При ожогах дыхательных путей индекс тяжести поражения учитывает ожоги кожных покровов + 30.

В литературе описаны случаи благоприятных исходов ожоговой травмы у молодых пациентов с глубокими ожогами 40% и даже 50% поверхности тела, но, к сожалению, сообщений об успешном лечении больных со столь обширными глубокими ожогами очень мало. Это, с одной стороны, еще раз свидетельствует о том, что ни один прогноз не может быть абсолютным, а с другой — что в клинической практике должны приниматься все меры спасения жизни обожженным, даже несмотря на неблагоприятный прогноз заболевания.

Разбор летальности больных с ожогами, находившихся на лечении в клиниках в течение последних 10—15 лет, показывает, что за последние годы существенно изменилась структура летальности: снизился процент смертельных исходов в периоде ожогового шока, увеличилась удельная смертность в стадии токсемии и септикотоксемии [Клименко Л. Ф., Рябая Р. Д., 1980;

Кульбака В. С. и соавт., 1980; Рудовский В. и соавт., 1980, и др.]. Изменение структуры летальности связано с существенными успехами, достигнутыми в инфузионно-трансфузионном лечении ожогового шока. Широкое внедрение в практику синтетических плазмозамещающих растворов, препаратов крови, разбаботка четких схем ведения первого периода ожоговой болезни позволило выводить из состояния ожогового шока подавляющее число обожженных. Однако, как показывает опыт, данные литературы, критически оценивающие организационно-лечебные мероприятия оказания помощи обожженным на ранних этапах, ряд возможностей остается неиспользованным или используется недостаточно. В первую очередь это относится к срокам и объемам оказания помощи на догоспитальном этапе.

Недостаточная подготовленность врачей и среднего медицинского персонала в вопросах термической травмы ведет к необоснованному сокращению помощи на догоспитальном этапе. Так, доставляемые в клинику больные очень редко отмечают, что в порядке оказания первой помощи применялось охлаждение обожженных поверхностей, которое сокращает длительность перегревания, препятствует воздействию высокой температуры на глубжележащие ткани. Имеющиеся многочисленные экспериментально-клинические исследования со всей очевидностью свидетельствуют, что местное охлаждение ожоговой поверхности является практически единственным значимым и эффективным способом экстренной помощи в плане местного лечения.

Особенности клинического течения ожогового шока, относительно длительно сохраняющееся общее удовлетворительное самочувствие при недостаточном знании ожоговой патологии в ряде случаев ведет к необоснованному отказу от проведения инфузионного лечения. Частое отсутствие технических возможностей на месте происшествия, транспортировка в ближайшее лечебное учреждение, ожидание машины скорой помощи, транспортировка в стационар, оформление в приемном отделении, первичный осмотр и налаживание внутривенного вливания иногда занимают довольно много времени (несколько часов), во время которого обожженный не получает инфузионного лечения. За это время появляется ряд нарушений, которые значительно ухудшают общее состояние пострадавшего, приводят к более тяже-

лomu течению шока и ожоговой болезни в целом. Поэтому раннее (в течение 1-го часа) начало инфузионной терапии ожогового шока является одной из возможностей улучшения результатов лечения. Чем раньше начат комплекс лечебных мероприятий, тем лучших результатов лечения следует ожидать. Указанное должно служить основанием к следующему положению: если больного с обширными ожогами по каким-либо причинам не удастся доставить в стационар в течение 1 ч с момента получения травмы, инфузионная терапия должна быть начата на месте оказания первой помощи, продолжена в машине скорой помощи, а затем без перерыва — в стационаре.

Важное значение в улучшении результатов лечения ожогового шока и дальнейших периодов ожоговой болезни принадлежит адекватности инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока, т.е. введения достаточного количества жидкостей, соблюдения темпа ее введения, очередности вводимых препаратов и т.д. Для нормализации гемодинамики, восполнения жидкостных потерь в первые 8 ч с момента травмы должно быть введено не менее $\frac{1}{2}$ части расчетного объема, причем преимущественно за счет синтетических коллоидов (полиглюкин, реополиглюкин, полидез) с добавлением небольшого количества глюкозосолевых растворов. Подробно различные схемы инфузионно-трансфузионного лечения первого периода ожоговой болезни приведены выше. Здесь же подчеркивается важность раннего и адекватного инфузионно-трансфузионного лечения, которое способствует как снижению летальности, так и улучшению результатов лечения ожоговой болезни в целом.

Наиболее частой причиной смертельных исходов в послешоковом периоде являются инфекционные осложнения. В настоящее время интенсивно разрабатываются вопросы профилактики осложнений и борьбы с ними, включающие такие важные аспекты, как контроль инфекции в ожоговой ране с помощью разнообразных противомикробных препаратов, содержание больных в изолированных стерильных условиях, использование иммунологических способов воздействия на сниженную естественную сопротивляемость организма обожженных, разработка методов раннего оперативного иссечения глубоких ожогов с одномоментным восстановлением кожных покровов с помощью аутолоскутов и некоторые

другие. Каждый из них в большей или меньшей степени может улучшить результаты лечения, снизить процент летальных исходов. Более детальные научные разработки, способствующие ускоренному восстановлению целостности кожного покрова, будут, безусловно, способствовать и улучшению результатов лечения. Однако не следует забывать об уже разработанных и проверенных, достаточно эффективных методах местного и общего лечения. Внедрение их в широкую клиническую практику также позволяет улучшить результаты лечения больных с ожогами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В книге мы постарались с современных позиций подробно описать принципы и методы оказания экстренной помощи пострадавшим с ожогами, указать необходимый объем помощи на всех этапах. В настоящее время отечественная медицинская наука и практическое здравоохранение располагают достаточными возможностями для успешного лечения больных с обширными и глубокими ожогами, однако недостаточная подготовленность населения и медицинского персонала в ряде случаев приводит к неправильному оказанию экстренной помощи и лечению на ранних этапах ожоговой болезни, что ухудшает результаты лечения в целом. Именно поэтому основной акцент в книге сделан преимущественно на определении необходимого объема помощи на догоспитальных этапах, а также принципах и методах инфузионно-трансфузионного лечения ожогового шока. Врачи различных специальностей должны не только уметь своевременно и правильно оказывать помощь обожженным, но и принимать активное участие в пропаганде имеющихся знаний по лечению ожогов среди среднего медицинского персонала, а также населения.

Первую помощь может оказать любое лицо. Она должна заключаться в прекращении действия термического, химического и электронесущего агента и немедленном охлаждении поврежденной зоны. Только быстрое охлаждение пораженных участков препятствует прогреванию глубжележащих тканей, уменьшает степень их повреждения, улучшает результаты последующего местного лечения. Наложением асептической по-

вязки и назначением обезболивающих средств исчерпывается необходимый объем лечебных мероприятий непосредственно после получения травмы.

Следующая главная задача — быстрая транспортировка пострадавшего в лечебное учреждение. Наличие даже поверхностных локальных ожогов, расположенных на лице, кистях, стопах, промежности, является показанием к госпитализации. При ожогах, занимающих свыше 10% поверхности тела, возможно развитие ожогового шока, поэтому необходимо проведение первичных противошоковых мероприятий: назначение анальгетиков и антигистаминных средств, проведение анестезии, назначение обильного щелочного питья, по возможности внутривенное введение электролитных растворов, по показаниям — препаратов декстрана. Первичная реанимационная помощь не должна задерживать транспортировку в стационар (желательно специализированный), при необходимости следует производить ее в процессе транспортировки.

При поступлении больного в стационар прежде всего уточняют тяжесть термического поражения. Всех пострадавших с ожогами, занимающими свыше 10—15% поверхности тела, сочетающимися с поражением дыхательных путей или электротравмой, госпитализируют в противошоковую палату для постоянного динамического наблюдения и проведения инфузионно-трансфузионного лечения. Только ранняя реанимационная инфузионно-трансфузионная и медикаментозная терапия, начатая на догоспитальном этапе и продолженная в стационаре, может предупредить развитие многочисленных осложнений ожогового шока, характерных для него. При этом не является принципиально важным качественный состав внутривенно вводимых инфузионных сред. Более значимым следует считать количество вводимых препаратов: оно должно соответствовать плазмопотере и обеспечивать поддержание достаточного объема циркулирующей крови.

При местном лечении ожогов целесообразно придерживаться следующих основных принципов. Наиболее благоприятное течение ожоговой болезни наблюдается при сухом некрозе термически денатурированных тканей. Следовательно, местное лечение на ранних этапах должно быть направлено на формирование сухого струпа. Главным в местном лечении поверхностных ожогов

является создание условий для скорейшей эпителизации ожоговых поверхностей (открытый метод лечения, использование влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков). При глубоком поражении на небольших участках оправдано раннее иссечение некрозов, а при невозможности его выполнения целесообразно применение химической некрэктомии с последующим восстановлением кожного покрова с помощью аутодермопластики. Быстрое восстановление кожи на участках глубоких ожогов предупреждает развитие осложнений. При этом общее, в первую очередь трансфузионно-инфузионное, лечение должно быть направлено на нормализацию гомеостаза, создание условий, благоприятствующих репаративным процессам в ожоговой ране, предупреждение генерализации инфекции.

Залогом благоприятных исходов ожоговой болезни является современное многокомпонентное комплексное лечение. Немаловажное значение имеет оказание экстренной помощи обожженным на ранних этапах болезни. В адекватной терапии, проводимой в первые часы ожоговой болезни, скрыты потенциальные возможности снижения летальности тяжелых больных с термической травмой.

Шоковый лист

(заполняется при ожоговой травме 15% поверхности тела и более)

Ф. И. О. _____ возраст _____ Дата и время получения ожога _____ Время поступления в стационар _____

Диагноз: _____

Показатель	Время измерений		Вторые сутки (через 3 часа)	
	Ежечасно (первые 8 часов)	Через 3 часа (15—24 часа)		
Сознание (ясное, заторможенное, отсутствует)				
Неврологический статус (возбуждение, адинамия)				
Диспептические явления				
Температура				
ЦВД				
Пульс				
А/Д				
Дыхание				
Диурез				
Гемоглобин				
Гематокрит				
ОЦК				
ОЦП				
ОЦЭ				
pH				
рО ₂				
рСО ₂				
BE				
ЭКГ				
Остаточный азот				
Мочевина				
Билирубин				
K ⁺				
Na ⁺				
Свертывающая система				

Время введения	Ежечасно (первые 8 часов)	Через 3 часа (15—24 часа)	Вторые сутки (через 3 часа)
Медикаменты			
Полнглолин			
Желатиноль			
Реополиглокин			
Гемодез			
Физиологический раствор			
Раствор Рингера			
Лактасол			
Растворы глюкозы			
Новокаин			
Альбумин			
Кровь			
Плазма			
Маннитол			
Сердечные средства			
Наркотики и кейролпептики			
Гормоны			
Витамины			
Антибиотики			
Кислород			
Общий белок			
Альбумины			
α ₁			
α ₂			
β			
γ			

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Арьев Т. Я.* Термические поражения. Л.: Медицина, 1966. — 704 с.
- Атясов Н. И., Бояринов Г. А.* Внутривенное нагнетание крови при шоке и терминальных состояниях. Саранск, 1979. — 106 с.
- Атясов Н. И., Куприянова Т. С.* Аэрозольтерапия ран антибактериальными препаратами. Саранск, 1980. — 94 с.
- Барский А. В., Бирюков Г. И., Филимонова Л. Д.* Анализ летальности при глубоких ожогах, осложненных шоком. — В кн.: Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия. Саранск, 1975, с. 240.
- Братусь В. Д.* Термические ожоги. Киев: Госмедиздат УССР, 1956. — 131 с.
- Булавин О. Н.* Кислородный режим организма при ожоговом шоке и его лечении полиглюкином. — В кн.: Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотере. Л., 1978, с. 72—80.
- Василец Л. А., Ворновицкий Е. Г., Ходоров Б. И.* Нарушения электромеханического сопряжения в клетках миокарда под влиянием ожоговой сыворотки. — Кардиология, 1980, т. 20, № 7, с. 112—113.
- Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., Розин Л. Б.* и др. Прогнозирование исхода ожоговой болезни по тяжести течения шока у обожженных. — В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по проблеме «Глубокие и обширные ожоги». М., 1979, с. 11—12.
- Волошин П. В.* Значение изменения центральных регуляторных механизмов в терапии ожогового шока. — В кн.: Анестезия и реанимация при механических повреждениях и ожогах. М., 1970, с. 21—23.
- Вуль С. М., Колкер И. И., Панова Ю. М., Каем Р. И.* Бактериологическая характеристика ожоговых ран. — Хирургия, 1979, № 8, с. 3—6.
- Герасимова Л. И., Мороз А. Ф., Радкевич С. А.* и др. Клиническое применение отечественной поливалентной корпускулярной синегнойной вакцины для профилактики синегнойной инфекции у пострадавших с термическими ожогами. — Хирургия, 1980, № 11, с. 36—41.
- Гладыш В. И., Волянская Н. С.* Прямые переливания свежесцитратной крови в комплексном лечении тяжелообожженных. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 28—29.
- Гречко Б. В., Калашиников А. П., Медведев О. М.* Ранние некрэкто-

- ми при глубоких ожогах. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 31—32.
- Долгина М. И., Сергель О. С., Титова М. И., Качков А. П.* Коррекция нарушений репаративного процесса в ране при обширных ожогах в фазе септикотоксемии ингибиторами протеолитических ферментов. — Хирургия, 1980, № 11, с. 82—86.
- Доценко А. П., Калашников А. П., Сыновец А. А.* и др. Летальность как показатель эффективности интенсивной терапии ожоговой болезни. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 38—39.
- Клименко Л. Ф., Рябая Р. Д.* Проблема профилактики септических осложнений при ожогах. — Клин. хир., 1980, № 3, с. 42—44.
- Клячкин Л. М.* Ожоговая болезнь. Л., 1963. — 109 с.
- Клячкин Л. М.* Патогенетическое лечение ожоговой болезни. — Пробл. гематол., 1981, № 5, с. 55—58.
- Козинец Г. П., Кульбака В. С., Кузив О. Е.* Применение антиоксидантов в острые периоды ожоговой болезни. — Клин. хир., 1980, № 3, с. 37—40.
- Козлов А. И., Манжаров Н. В.* Инфузионно-трансфузионная терапия ожоговой болезни в периоде шока. — Пробл. гематол., 1980, № 12, с. 7—10.
- Кочетыгов Н. И.* Ранняя некрэктомия при общих ожогах (экспериментальное исследование). — Вестн. хир., 1963, № 5, с. 88—92.
- Кочетыгов Н. И.* Ожоговая болезнь. Л.: Медицина, 1973.—247 с.
- Кочетыгов Н. И.* Кровозамещающие растворы при лечении ожогового шока в экспериментах. — В кн.: Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотере. Л., 1978, с. 16—27.
- Кочетыгов Н. И., Белякин В. Л.* О значении быстрого охлаждения тканей при ожогах. — Сов. мед., 1964, № 7, с. 112—114.
- Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В.* и др. Использование альгипора при лечении ожогов. — Хирургия, 1979, № 8, с. 86—88.
- Кульбака В. С., Повстяной Н. Е., Кленус Ю. Н.* Трансфузионная терапия обожженных, страдающих сахарным диабетом. — Вестн. хир., 1980, т. 124, № 6, с. 126—130.
- Кульбака В. С., Васильчук Ю. М., Побочий Д. А.* и др. Сравнительный анализ летальности при ожоговой болезни. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 46—48.
- Лифшиц Р. И.* К патогенезу ранней ожоговой токсемии. — В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по проблеме «Глубокие и обширные ожоги». М., 1979, с. 21—22.
- Максимов П. И., Мурадян Р. И.* Инфузии лактасола в комплексе лечения ожогового шока. — Пробл. гематол., 1980, № 12, с. 14—18.
- Муллакандов С. А.* Современное лечение ожогов. Ташкент: Медицина, 1971. — 195 с.
- Мурадян Р. И.* Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. — М.: Медицина, 1973. — 191 с.
- Мурадян Р. И.* Ожоговое истощение — осложнение или период ожоговой болезни. — В кн.: Материалы 3-й Республ. конф. по пробл. термических поражений. Л., 1977, с. 161—162.
- Мурадян Р. И., Голосова Т. В., Панченков Н. Р., Аникина Т. П.* Иммунизация больных с ожогами нативным стафилококковым анатоксином. (Методические рекомендации). М., 1978.
- Ожоги.* /Под ред. Б. С. Вихреева, В. М. Бурмистрова, В. М. Пищук и др. Л.: Медицина, 1981. — 327 с.

- Орлов А. Н.** Ожоговая инфекция. Л.: Медицина, 1973. — 198 с.
- Орлов А. Н.** Синегнойная инфекция — Хирургия, 1979, № 8, с 7—10.
- Орлов А. Н.** Электротравма. Л.: Медицина, 1977. — 152 с.
- Панченков Н. Р., Борзова Л. В., Аграненко Л. В.** и др. Исследования эритроцитов больных с ожогами. — Пробл. гематол., 1979, № 5, с. 20—23.
- Панышсва Т. Ю.** Функциональная деятельность дыхательной цепи митохондрий при ожоговом шоке и его лечении сукцинатом натрия. — В кн.: Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотере. — Л., 1978, с. 88—93.
- Пекарский Д. Е.** Особенности организационной и лечебной тактики догоспитальной терапии при ожоговом шоке. — Вестн. хир., 1979, № 12, с. 88—91.
- Пекарский Д. Е., Гиник В. Г., Новохатний Е. И.** и др. Объем инфузионно-трансфузионной терапии у обожженных и исходы лечения. — Пробл. гематол., 1980, № 12, с. 20—22.
- Пекарский Д. Е., Шалимов А. А.** Ожоговый шок. Киев: Здоров'я, 1976. — 191 с.
- Петров В. И.** Свободная пересадка кожи. Л.: Медицина, 1964. — 146 с.
- Повстяной Н. Е.** Восстановительная хирургия ожогов. М.: Медицина, 1973. — 216 с.
- Повстяной Н. Е., Козинец Г. П., Кульбака В. С., Кузив О. Е.** Трансфузионная терапия и пути повышения ее эффективности у обожженных в острые периоды ожоговой болезни. — Пробл. гематол., 1980, № 12, с. 4—7.
- Поздняков П. К., Куликов А. М., Булавин О. Н.** Сердечный выброс, артериальное давление и микроциркуляция при ожоговом шоке и его инфузионной терапии. — В кн.: Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотере. Л., 1978, с. 81—88.
- Полищук С. А., Анищенко Л. Г., Лаврухин Ю. Н.** Реальная противошоковая терапия обожженных и тяжесть острой ожоговой токсемии. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 70—71.
- Постников Б. Н.** Термические ожоги. Л.: Медгиз, 1957. — 236 с.
- Реанимация на догоспитальном этапе.** /Под ред. Г. Н. Цыбуляка. Л.: Медицина, 1980. — 232 с.
- Розин Л. Б., Баткин А. А., Картушенко Р. Н.** Ожоговый шок. Л.: Медицина, 1975. — 240 с.
- Руководство по травматологии для медицинской службы гражданской обороны.** /Под ред. А. И. Казьмина. М.: Медицина, 1978. — 311 с.
- Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации.** /Под ред. В. К. Сологуба. М.: Медицина, 1979. — 192 с.
- Сааков Б. А., Бардахчян Э. А.** Актуальные проблемы патогенеза ожогового шока. М.: Медицина, 1979. — 222 с.
- Сандомирский Б. П., Исаев Ю. И.** Криотерапия термических поражений кожи. — Клини. хир., 1978, № 3, с. 68—70.
- Сандомирский Б. П., Васильевский В. Ю., Журихина Л. Ф., Исаев Ю. И.** Влияние местного холодого лечения на сосудисто-тканевую циркуляцию после термических ожогов. — В кн.: Ожоговая болезнь. Киев, 1980, с. 192—193.
- Сандомирский Б. П., Исаев Ю. И., Волина В. В.** Холодовое лечение ожогов. Киев: Наукова думка, 1981. — 103 с.

- Саркисов Д. С.* Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина, 1977. — 351 с.
- Селиванов Е. А.* Особенности осмотического действия некоторых кровезаменителей при ожоговом шоке. — В кн.: Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотери. Л., 1975, № 93—100.
- Смирнов С. В., Панченков Н. Р., Мурадян Р. И., Сухарев В. И.* Инфракрасная термография при термических поражениях. — Хирургия, 1980, № 5, с. 103—104.
- Сологуб В. К., Юденич В. В.* Местное лечение ожогов. — Сов. мед., 1980, № 4, с. 88—91.
- Сологуб В. К., Герасимова Л. И., Логинов Л. П.* и др. Ожоги дыхательных путей (клиника, диагностика и лечение). — Хирургия, 1980, № 11, с. 77—81.
- Термические поражения.* Под ред. А. Н. Орлова. Л., 1975. — 160 с.
- Шилов П. И., Пилюшин П. В.* Внутренняя патология при ожогах. — Л.: Медгиз, 1962. — 296 с.
- Шрайбер М. И.* Термические ожоги. — Хирургия, 1969, № 10, с. 10—15.
- Юденич В. В., Борисов В. Г., Юденич А. А.* Сетчатые аутодермо-трансплантаты при лечении ожогов. — Хирургия, 1979, № 8, с. 11—14.
- Юденич В. В., Полищук С. А., Борисов В. Г.* и др. Местное лечение ожогов. — В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по проблеме «Глубокие и обширные ожоги». М., 1979, с. 145—147.
- Юденич В. В.* Лечение ожогов и их последствий: Атлас. М.: Медицина, 1980. — 192 с.
- Ярмольчук Г. М.* Методика определения абсолютной и относительной площади ран и ожогов. — Хирургия, 1980, № 11, с. 101—102.
- Artz C., Moncrief J.* The treatment of burns. Philadelphia: Saunders, 1969. — 393 p.
- Aub J., Pittman H., Brues A.* Symposium on management of Coconut Grove burns at Massachusetts General Hospital. — Ann. Surg., 1943, vol. 117, p. 834—840.
- Batchelor A.* Treatment of shock in the burned. — Lancet, 1963, vol. 1, p. 123—125.
- Boswisk J. A., Pandya N. J.* Emergency care of the burned patient. — Surg. clin. N. Amer., 1972, vol. 25, N 1, p. 115—123.
- Brooks H., Robinett P., Largen T. et al.* Standard contact burn. — Surg. Gynec. Obstet., 1951, vol. 93, N 5, p. 543—554.
- Butterfield W.* Flash burns from atomic weapons. — Surg. Gynec. Obstet., 1957, vol. 104, N 1, p. 53—59.
- Davies J. W.* Blood volume changes in patients with burns treated with either colloid or saline solutions. — Clin. Sci., 1964, vol. 26, p. 429—443.
- Davies J. W.* Blood volume changes in patients with burns treated with severe burns. — Ann. Surg., 1952, vol. 135, N 6, p. 804—815.
- Fox C., Lasker S.* Response to fluid therapy and tissue electrolyte changes in scalded and flash burned monkeys. — Surg. Gynec. Obstet., 1961, vol. 112, N 3, p. 274—284.
- Fox C., Rappole B., Stanford W.* Control of pseudomonas infection in burns by silver sulfadiazine. — Surg. Gynec. Obstet., 1969, vol. 128, N 5, p. 1021—1026.

- Frank G.* Der "prognostische Index bei Verbrannungsverletzungen zur genaueren kennzeichnung ihres Schweregrades. — Zbl. Chir., 1960, Bd 85, N. 6, S. 272—276.
- Jackson D.* Thirty years of burn treatment in Britain — where now? — Injury, 1978, vol. 10, N 1, p. 40—45.
- Köpp F.* Erste Hilfe am Unfallort und der Klinik bei thermischen Verbrennungen. — Chir. Praxis, 1965, Bd 9, N 1, S. 1—12.
- Moore F.* The Body weight burn budget. — Surg. Clin. N. Amer., 1970, vol. 50, N 6, p. 1249—1265.
- Muir J., Barclay T.* Burns and their treatment. — Chicago: Year book med publ., 1974. — 148 p.
- Phillips A., Cope O.* Burn therapy. — Ann. Surg., 1960, vol. 152, N 5, p. 767—776.
- Pruitt B.* Recent advances in burn treatment. — Surgery, 1970, vol. 68, N 9, p. 412—418.
- Pruitt B.* Advances in fluid therapy and the early care of the burn patient. — World. J. Surg., 1978, vol. 2, N 2, p. 139—150.
- Schatzki R.* Symposium on management Coconut Grove burns at Massachusetts General Hospital. — Ann. Surg., 1943, vol. 117, 841—864.
- Sevitt S.* Burns. London: Butterworth, 1957. — 364 p.
- Shook C., Mac Millan B., Altemeier W.* Pulmonary complications of the burn patient. — Arch. Surg., 1968, vol. 97, N 2, p. 215—224.
- Topley E., Jackson Mac G.* The clinical control of red cell loss in burns. — J. Clin. Path., 1957, vol. 10, N 1, p. 1—19.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Патогенез и периодизация ожоговой болезни	5
Глава II. Определение площади, глубины и тяжести ожогового поражения	11
Глава III. Первая помощь и транспортировка обожженных	17
Глава IV. Местное лечение ожоговых ран	23
Особенности лечения ожогов различной локализации	40
Глава V. Особенности оказания первой помощи при химических и электрических ожогах	48
Глава VI. Ожоги дыхательных путей	55
Глава VII. Реанимация обожженных	62
Основные принципы реанимации обожженных	62
Трансфузионные и инфузионные среды, применяемые при лечении ожогового шока	73
Инфузионно-трансфузионное лечение ожогового шока	83
Выбор инфузионно-трансфузионных средств, медикаментов	91
Особенности лечения больных с сочетанными ожогами кожи и дыхательных путей	101
Осложнения при ожогах и принципы их лечения	103
Глава VIII. Летальность при ожоговой болезни и пути ее снижения	109
Заключение	117
Приложение	120
Список литературы	122

**РАФАЭЛЬ ИВАНОВИЧ МУРАЗЯН
НИКОЛАЙ РОМАНОВИЧ ПАНЧЕНКОВ**

Экстренная помощь при ожогах

Зав. редакцией А. В. Блисева
Редактор А. К. Владимирова
Художественный редактор М. П. Кузнецова
Технический редактор О. Н. Евстигнеева
Корректор Т. Р. Тверитнева

ИБ-2720

Сдано в набор 03.03.82. Подписано к печати 08.07.82. Т-02184. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бум. кн. журн. Гарн. литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 6,72. Усл. кр.-отт. 6,93. Уч.-изд. л. 7,08. Тираж 100 000 экз. Заказ 1087.
Цена 35 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва
Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном
комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
150014, Ярославль, ул. Свободы, 97,