

ОПКИ. КЛАСИФІКАЦІЯ. ОПКОВА ХВОРОБА. ЕЛЕКТРОТРАВМА.
ВІДМОРОЖЕННЯ

I. Актуальність теми.

Проблема опіків є актуальною для нашої країни. За минулий рік кількість зареєстрованих випадків опіків становила 54 115 серед дорослого населення і 10 156 – серед дітей, при цьому було госпіталізовано 23 815 дорослих і 9404 дітей. Середній термін перебування в стаціонарі дорослих становив 17,2 дня, дітей – до 12,9 дня, в окремих випадках (тяжкі опіки) – до 32 днів. За останні 5 років кількість зареєстрованих випадків опіків серед дорослого населення зменшилася на 20,6%, серед дитячого – на 10%, але в обох категоріях збільшилася частота тяжких опіків, які потребують хірургічного і стаціонарного лікування. Багато термічних уражень отримують люди літнього віку. В Україні за минулий рік померло внаслідок опіків 992 (4,16%) дорослих, такий рівень смертності серед цієї категорії населення зумовлений тим, що велику кількість серед померлих становлять бомжі, люди похилого та старечого віку; дітей померло 32 (0,34%), рівень летальності дітей є найменшим порівняно з іншими країнами колишнього СРСР, внаслідок високого рівня організації системи надання допомоги дітям в Україні, які постраждали внаслідок опіків. На сьогодні в 25 регіонах України функціонують 32 опікових відділення, що забезпечує потреби суспільства в опікових ліжках, але є проблеми з організацією окремих дитячих опікових відділень.

Електротравма – екзогенне ушкодження організму людини, що виникає в результаті проходження електричного струму через тканини від місця входу до місця його виходу, виявляється глибокими функціональними змінами в центральній нервовій, дихальній, серцево-судинній системах і характеризується місцевим ушкодженням тканин. Ураження електричним струмом є одним із головних чинників, що призводять до стану клінічної смерті (1–25% усіх видів травм). Кількість загиблих від впливу електроструму у світі щорічно дорівнює 25 тис. осіб. За даними світової статистики, частка електротравми становить 0,2% всіх нещасних випадків на виробництві, а смертельних уражень – 2-3%, що в 10–15 разів більше, ніж у випадку нанесення інших видів травм. Ураховуючи те, що не всі електротравми реєструються, реальна кількість уражень ще вище. Встановлено, що найчастішою причиною, яка призводить до летального наслідку, є фібриляція шлуночків серця; це порушення ритму спостерігається у разі проходження крізь серця перемінного струму (50–400 Гц) низької напруги (127–380 В) і зумовлено функціональними порушеннями процесів проведення в серцевому м'язі. Впровадження в клінічну й експериментальну практику методу електроімпульсної терапії дозволило успішно боротися з цим найнебезпечнішим порушенням серцевого ритму. Незважаючи на значні успіхи сучасної реаніматології, проблема первинної реанімації залишається однією з актуальних на сьогоднішній день. Щорічно з 200 тис. хворих із зупинкою роботи серця, яким проводять серцево-легеневу реанімацію, виживають близько 70 тис. (30%). З них тільки 10% хворих здатні повернутися до колишнього способу життя.

Все наведене вище зумовлює необхідність вивчення етіопатогенезу термічних уражень, опікового шоку, опікової хвороби, сучасних методів лікування, методів організації надання медичної допомоги на різних етапах постраждалим з термічною травмою.

II. ЦІЛІ ЛЕКЦІЇ :

1. Висвітлити сучасні класифікації та методи діагностики термічних, хімічних та променевих опіків.
2. Охарактеризувати заходи першої допомоги постраждалому з опіком, електротравмою.
3. Дати порівняльний аналіз існуючих методів лікування опікових ран.
4. Навчити студентів розробляти програму лікування постраждалих з опіками різного ступеня тяжкості.
4. Ознайомити з теоріями патогенезу, методами діагностики та лікування опікового шоку .
4. Ознайомити з класифікаціями та методами діагностики відморожень.
5. Висвітлити основні етапи першої допомоги постраждалому з відмороженням
6. Навчити студентів планувати лікувальну програму постраждалому з відмороженням.
7. Висвітлити етіопатогенез, класифікацію, діагностику та лікування хімічних та радіаційних опіків.
8. Дати порівняльний аналіз існуючих теорій патогенезу електротравми.
9. Ознайомити з класифікацією, методами діагностики та лікування електротравми.
10. Навчити студента опрацьовувати та аналізувати сучасну медичну літературу з проблеми опіків, опікової хвороби, електротравми, відморожень, враховуючи ступень доказовості положень (систематичні огляди, мета-аналізи, міжнародні консенсуси, рандомізовані контрольовані випробування та ін.)

III. ПЛАН ЛЕКЦІЇ

1. Класифікація опіків.
2. Визначення площі та глибини опіків.
3. Опіки від полум'я.
4. Хімічні опіки.
5. Опіки дихальних шляхів.
6. Радіаційні опіки.
7. Опікова хвороба.
8. Опіковий шок.
9. Лікування при опіках.
10. Ускладнення опіків.
11. Електротравма.
12. Холодова травма.

1. Класифікація опіків.

Опік (лат.– combustio) – пошкодження шкіри чи слизових оболонок, часто з тканинами, які підлягають, внаслідок дії на них високої температури (термічний опік), хімічно активних речовин (хімічний опік) чи фізико-

хімічних чинників, таких як електричний струм та радіація (електричні та променеві опіки).

Опіки прийнято класифікувати за характером травмуючого агента, патологоанатомічними змінами тканин та площею ураження.

За характером травмуючого агента розрізняють опіки: термічні, хімічні, електричні, променеві, комбіновані, термохімічні та електротермічні.

Під термічними опіками розуміють ураження тканин, що виникли під впливом високої температури, в результаті дії полум'я, гарячих рідин та предметів, розплавленого металу.

Хімічні опіки виникають під дією на шкіру і слизові оболонки хімічно активних концентрованих речовин: кислот, лугів, фосфору тощо.

Електроопіки є результатом впливу на організм електричного струму великої сили і високої напруги.

Променеві опіки виникають під дією рентгенівського випромінювання, радіоактивних ізотопів, світлого випромінювання при ядерному вибуху.

Термічні опіки виникають від ураження хімічно агресивною речовиною і високотемпературним агентом (рідкий капрон).

Нині широко використовують класифікацію опіків, прийняту хірургами у 1960 р. (Москва). На XX з'їзді хірургів України (вересень 2002 р.) до неї були внесені такі зміни:

I ступінь – епідермальні опіки (колишні I і III ступінь);

II ступінь – дермальні поверхневі опіки (колишній IIIa ступінь);

III ступінь – дермальні глибокі опіки (колишній IIIб ступінь);

IV ступінь – субфасціальні опіки (колишній IV ступінь).

Класифікація за глибиною ураження відповідає міжнародній.

Опіки I ступеня виявляються почервонінням та набряком шкіри (стійка артеріальна гіперемія та запальна ексудація).

Опіки II ступеня характеризуються появою пухирів, виповнених прозорою жовтуватою рідиною. Під злущеним епідермісом залишається оголений базальний його шар.

Опіки III ступеня ділять на два види: на опіки IIIa ступеня та IIIб.

Опіки IIIa ступеня (дермальні) – це ураження саме шкіри, але не на всю її глибину (товщину), часто ураження обмежується ростовим шаром епідермісу, іноді настає змертвіння поверхні дерми при збереженні більш глибоких її шарів, елементів та шкірних придатків.

При опіках IIIб ступеня мертвіє вся товща шкіри і утворюється некротичний струп.

Опіки IV ступеня супроводжуються змертвінням (некрозом) не тільки шкіри, а й глибоко розташованих тканин – підшкірної клітковини, фасцій, сухожиль, м'язів, кісток.

Опіки I-II-IIIa ступеня – поверхневі (дермальні), можлива самостійна епітелізація за рахунок епітеліальних кліткових елементів шкіри, що збереглися. Опіки IIIб-IV ступеня – глибокі, відновлення цілісності шкірних покривів може бути досягнуте лише оперативним шляхом.

2. Визначення площі та глибини опіків.

Площа поверхні людського тіла становить від 16 000 до 21 000 см² при зрості 160–210 см і нормальній масі тіла.

Запропоновано багато способів визначення площі опіку: метод Г.Д. Вілявіна, таблиці Б.М. Постникова, метод В.А. Долиніна (графічний).

На думку більшості авторів, усі ці способи копітки і потребують для визначення площі опіку у одного хворого з поширеним ураженням 20–25 хв., а похибка при їх використанні становить 5 %.

Найприйнятнішими, досить точними і простими є способи визначення величини обпеченої поверхні методом Уоллеса (1951), так зване “правило дев’яток”. “Правило дев’яток” ґрунтується на тому, що площа кожної анатомічної ділянки у відсотках становить число, кратне дев’яти: голова і шия – 9 %, нижня кінцівка – 18 %, передня поверхня тулуба – 18 %, задня поверхня тулуба – 18 %, промежина та статеві органи – 1 %. Для дорослих площа всієї поверхні тіла спереду – 51 %, ззаду – 49 %.

Метод вимірювання обпеченої поверхні за допомогою долоні (М.І. Глузов, 1953) називають “правилом долоні”.

Відповідно до розміру ураження опіку класифікують на:

- обмежені – площа опіків становить до 10 % площі тіла;
- розповсюджені – 11–20 %;
- розлогі – 21–30 %;
- критичні – 31–40 %;
- тотальні – більше 40–50 %.

Діагностику глибини ураження здійснюють клінічними методами. Вона ґрунтується на даних анамнезу, огляду опікової рани і використання діагностичних проб. Ознаки, які використовують для визначення глибини ураження, поділяють на три групи:

1. Зовнішні ознаки змертвіння тканин.
2. Ознаки порушення кровообігу.
3. Стан больового відчуття (уколи голкою, спиртова проба).

Для опіків I ступеня характерними є: еритема, відчуття печії, набряк. Ці симптоми через 3–4 доби зникають, на місці опіку спостерігається лущення епідермісу. Сліди опіків I ступеня зникають безслідно.

Для опіків II ступеня, крім гіперемії шкіри, характерне помірний її набряк, поява пухирів, виповнених прозорою рідиною. Ділянки гіперемії шкіри при опіках I–II ступенів бліднуть при пальцевому натиску, що свідчить про збережений кровообіг.

Складнішою є рання диференційна діагностика опіків IIIа та IIIб ступеня.

Для опіків IIIа ступеня характерний тонкий сухий світло-бурого кольору струп чи білуватий струп. Больове відчуття знижене чи відсутнє. Можна спостерігати товстостінні пухири з геморагічним вмістом і крововиливи у шкірі.

При опіках IIIб ступеня, спричинені полум’ям, струп сухий, щільний, темно-бурого кольору, крізь нього місцями просвічують тромбовані поверхневі вени. При дії гарячих рідин, пари струп при опіках IIIб ступеня має сірувато-мармурове забарвлення і консистенцію тіста.

Для опіків IV ступеня місцеві прояви такі самі, що й при опіках IIIб ступеня, тільки струп ще більш щільний і товстий, чорного кольору, з ознаками обвуглення.

Порушення кровообігу, зміни обмінних процесів зі зниженням температури шкіри дає змогу диференціювати опіки IIIа та IIIб ступеня. Температура шкіри на ділянках опіку IIIб ступеня зазвичай на 1,5-2,5 °С нижче, ніж при опіках IIIа ступеня.

Допомогти при діагностиці може простий дотик пальців до позаопікової поверхні для визначення різниці температур обпечених і необпечених ділянок шкіри. Існують методи прижиттєвого забарвлення уражених тканин барвниками, “ферментний”, гістологічний метод дослідження шкіри, використання тетрациклінової флюоресценції та ін. Проте всі вони трудомісткі, недостатньо точні і їх складно застосовувати поза лікувальним закладом.

3. Опіки від полум'я.

Найчастішими причинами опіків бувають гарячі рідини, пари, полум'я тощо. Більшість опіків виникає в побутових умовах, одну третину потерпілих становлять діти.

Шкіра та підшкірна клітковина мають низьку теплопровідність. Так, при спалаху бензину (3200 °С) на глибині шкіри 1 мм температура підвищується до 47 °С, а на глибині 1,5 мм – до 42 °С.

Саме тканинна температура визначає глибину і тяжкість опіків. Температурний поріг життєдіяльності тканин людини становить 45–50 °С.

Встановлено пряме співвідношення між рівнем підвищення температури шкіри, тривалістю її дії і рівнем ураження. Так, температура 70 °С, яка діє протягом 5 с, спричиняє еритему; протягом 10 с – пухирі, а протягом 25 с. – коагуляцію шкірних покривів. Для опіків від полум'я характерне виникнення коагуляційного, первинного некрозу з утворенням на поверхні опікової рани струпу, в зоні струпу немає життєздатних елементів.

Під дією високої температури полум'я відбувається зневоднення тканин, що коагулюються, останні муміфікуються.

Сухий струп сприяє доброму перебігу опікової травми, оскільки перешкоджає всмоктуванню в кров продуктів розпаду білка і таким чином зменшує інтоксикацію організму. Сухий муміфікований ступ перешкоджає зовнішній плазмолізису і є поганим живильним середовищем для розвитку мікроорганізмів. Опіки полум'ям часто мають груповий характер, тому що виникають при вибухах вогненебезпечних речовин, пожежах тощо. При цьому найчастіше вражаються відкриті частини тіла (обличчя, руки). При горінні одягу руки страждають завжди, оскільки постраждалі намагаються “збити полум'я” руками. Характерні за локалізацією опіки полум'ям передньої поверхні тіла, внутрішньої поверхні стегон. Часто спостерігаються тяжкі циркулярні опіки тулуба і кінцівок. Опіки від полум'я зазвичай глибокі, IIIб-IV ступеня, великі за площею.

4. Хімічні опіки.

Хімічні опіки спричиняють хімічно активні речовини – кислоти (сірчана, хлористоводнева, азотна, оцтова тощо), основи, оксиди фосфору. В більшості випадків хімічні опіки спостерігаються на промислових хімічних підприємствах та в лабораторіях і пов'язані з порушенням робітниками техніки безпеки під час розливання, перенесення та транспортування хімічно активних речовин. Хімічні опіки в побуті виникають рідко.

За глибиною ураження та площею хімічні опіки поділять, як і термічні, на чотири ступеня та на обмежені й поширені.

Хімічно активні речовини за характером дії поділяють на такі, що зумовлюють зсідання, коагуляцію білків через швидке зневоднення тканин (кислоти, солі важких металів тощо), і такі, що розріджують тканини (основи). В малих концентраціях речовини, що сприяють коагуляцію білків внаслідок швидкого переходу клітинної води під епідерміс, зумовлюють набряк та появу пухирів на шкірі (II ступінь опіку). У великих концентраціях вони спричиняють сухий некроз шкіри з утворенням струпа. Основи, які розріджують, пошкоджують епідерміс, розщеплюють білки і утворюють з жирами тканин нерозчинні мила, спричиняючи вологий некроз. Вони діють повільніше, ніж кислоти, але проникають глибше, утворюючи вологий білий струп, відшарування якого супроводжується появою виразок. Останні тим глибші, чим концентрованішими були основи. Продукти розщеплення білків токсичні, легко всмоктуються і призводять до інтоксикації організму.

Загальні клінічні прояви цих опіків значно менше виражені, ніж термічних опіків. Завдяки переважно локальному їх характеру шок і токсемія спостерігаються рідко. Температура тіла у разі глибоких опіків кислотою також майже не підвищується через сухий характер некрозу. Лише при поверхневих опіках з утворенням пухирів вона може короткочасно підвищуватися. Глибокі опіки основами супроводжуються значною інтоксикацією через утворення токсичних продуктів розпаду білків і всмоктування їх.

Поверхневі опіки шкіри I-II ступеня характеризуються запаленням шкіри з гіперемією, набряком та виникненням пухирів (при II ступені). Опікова поверхня має чіткі контури і неправильну форму, часто із слідами хімічного розчину на поверхні. Глибокі опіки шкіри кислотами, солями важких металів та фосфору супроводжуються утворенням сухого некрозу – струп різного кольору (залежно від виду хімічного агента). Азотна кислота утворює струп світло-жовтого кольору, сірчана – білий спочатку, а пізніше чорно-бурий (внаслідок розпаданню гемоглобіну). Хлористоводнева кислота залишає на поверхні шкіри біло-сірий струп, основи – біло-сірий пухкий. Поверхня глибоких хімічних опіків безболісна. Відшарування струпів не супроводжується кровотечею.

Діагностика хімічних опіків нескладна і ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі та особливостях опіку. При цьому, крім забарвлення струпів, має значення (у разі поверхневих опіків) рівномірність ураження (його колір, щільність пухирів тощо). За термічних опіків цього не буває, при них спостерігається комбінація опіків різного ступеня (багато пухирів, як цілих, так і розірваних).

Перша допомога при хімічних опіках полягає в ретельному промиванні опікової поверхні водою під деяким тиском до повного змивання хімічної

речовини (зникнення запаху). Вода не тільки змиває хімічну речовину, а й охолоджує тканини та, усуваючи екзотермічний ефект, запобігає поширенню некрозу вглиб. Якщо встановлено вид речовини, що зумовила опік, промивання здійснюють відповідним нейтралізуючим розчином. У разі опіку лугами промивання проводять розчином натрію гідрокарбонату, а основами – 2-3 % розчином лимонної чи оцтової кислоти. Опіки фосфором гасять зануренням органа у воду. Після промивання поверхню опіку закривають пов'язкою, змоченою нейтралізуючою речовиною, а у разі опіку фосфором – 2-5 % розчином сульфату міді. Призначають індивідуально загальні лікувальні засоби (аналгетики, протишокові, заспокійливі, дезінтоксикаційні препарати тощо). Якщо опіки глибокі, особливо із сухим некрозом, роблять ранню некротомію (розріз струпа), часткову некротомію та, після підготовки рани, автодермопластику.

5. Опіки дихальних шляхів.

Опіки дихальних шляхів останнім часом почастишали. Незалежно від ступеня та площі ураження слизової оболонки ці опіки зараховують до категорії тяжких, бо вони становлять значну загрозу для життя потерпілих. Особливо небезпечні опіки, що поширюються на підзв'язкову ділянку гортані. Опіки дихальних шляхів спостерігаються при пожежах у житлових будівлях, на пароплавах, при вибухах парових котлів, загоранні бензоцистерн, газопроводів тощо і зумовлені вдиханням потерпілими гарячого повітря, пари та диму. Опіки дихальних шляхів нерідко комбінуються з отруєнням токсичними хімічними речовинами, що виділяються під час горіння побутових приладів, які виготовляються переважно з пластмасових компонентів. Оскільки опіки дихальних шляхів майже завжди поєднуються з опіками шкіри, яким у першу чергу приділяють увагу, своєчасна діагностика інгаляційних опіків дуже важлива. Клінічна симптоматика цих опіків у ранній період (перші 8 год) обмежується спазмом м'язів гортані, а пізніше – набряком та запаленням слизової оболонки дихальних шляхів, які зумовлюють порушення прохідності дихальних шляхів та дихання. Діагностика ґрунтується на таких клінічних ознаках та симптомах:

- 1) наявність опіків голови та шиї;
- 2) спалене волосся в носі;
- 3) охриплість голосу;
- 4) задишка та ціаноз;
- 5) "трубний" кашель;
- 6) стискаючий біль вздовж груднини;
- 7) запалення ротоглотки;
- 8) виділення харкотиння з домішками сажі, кіптяви.

Різко підвищена кількість виділень із бронхів (бронхорея).

Такі хворі потребують обов'язкової госпіталізації. Діагноз за потреби може бути верифікований за допомогою фіброендобронхоскопії. Лікування хворих полягає у диханні зволеним киснем, туалеті бронхів, іноді з ендоскопією, інгаляції та введенні бронхолітичних та муколітичних засобів. Призначають також кортизол чи преднізолон (50 мг/добу) як протинабряковий

та протизапальний засіб, антибіотики, у разі наростання асфіксії проводять інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень. У деяких випадках виконують трахеостомію, але вдаються до неї за суворими показаннями, оскільки вона збільшує ризик розвитку сепсису. З огляду на це ускладнення багато авторів, зокрема американських, не рекомендують застосовувати кортикостероїди. Проте вітчизняні комбустіологи не погоджуються з цим і застосовують такі препарати у великих дозах.

6. Радіаційні опіки.

Широке застосування в народному господарстві, системі оборони (енергетичні установки), медичній практиці та науково-дослідній роботі радіаційних джерел спричинило появу як променевої хвороби, так і радіаційних опіків (часто в комбінації з іншими травмами). Альфа-, бета-, гамма- та рентгенівські промені в терапевтичних дозах зумовлюють місцеві ушкодження – опіки. Їхній ступінь залежить від дози:

I – еритематозний дерматит, який розвивається після місцевого опромінення дозою 800–1200 рад. Гостре запалення виникає через 2–3 тиж після опромінення, супроводжується болем, випадінням волосся і пігментацією. Загоюється з повним відновленням епітелію за 2–3 тиж;

II – бульозний дерматит розпочинається через тиждень після опромінення дозою до 2000 рад. Некроз поширюється на всю товщину шкіри (епітелій та дерму). Перебіг має повільний, загоєння відбувається протягом 1, 5–2,0 міс з утворенням шрамів та епіляцією і пігментацією шкіри. Часто супроводжується загальною реакцією (слабкість, лихоманка, головний біль, диспептичні явища);

III – гангренозний дерматит виникає після опромінення дозою, що перевищує 2000 рад. Місцеві порушення виявляються через кілька годин. З'являються еритема та набряк шкіри, які зберігаються 2–3 доби, а через тиждень настає некроз усієї шкіри і тканин, що підлягають. Часто супроводжується променевою хворобою. Має дуже повільний перебіг, на місці опіку утворюються хронічні виразки та нестабільні шрами. Спостерігається тенденція до малігнізації.

Крім гострих променевих опіків, іноді спостерігається хронічний опіковий дерматит рук. Найчастіше – у рентгенологів. Під час вибуху атомної бомби поряд із загальними та місцевими радіаційними ураженнями спостерігаються так звані профільні опіки відкритих частин шкіри (обличчя, шия, руки) світловими, тепловими та ультрафіолетовими променями. Ці опіки можуть становити велику частку в структурі комбінованих уражень (до 80 %). Їхня клініка та лікування принципово нічим не відрізняються від таких при звичайних термічних опіках. Лікування радіаційних опіків I–II ступеня полягає в призначенні місцевих консервативних заходів: накладанні пов'язок з антисептичними речовинами після обробки опікової поверхні (обмивання стерильними розчинами – ізотонічним натрію хлориду чи 0, 25–0, 5 % аміаку, зрізуванні пухирів та висушуванні поверхні). При глибоких опіках застосовують оперативне лікування (некротомію, некректомію, пластику дефектів після очищення рани). Поряд із місцевими заходами призначають загальнозміцнювальну терапію, дезінтоксикаційні, імуностимулювальні

засоби, симптоматичне лікування, спрямовані на ліквідацію променевої хвороби, а також можливих ускладнень.

7. Опікова хвороба.

Опікова хвороба – це симптомокомплекс, який розвивається при глибоких опіках ІІІб-ІV ступеня (понад 10–15 % поверхні тіла). При цьому виникають функціональні та морфологічні зміни з боку різних органів і систем, порушення обмінних і нейрогуморальних процесів, розвивається опіковий шок.

У клінічній картині опікової хвороби розрізняють чотири періоди:

- I – опікового шоку (24–72 год);
- II – гострої опікової токсемії – 3-тя–12-та доба);
- III – опікової септикотоксемії (з 13-ої доби до відновлення шкірного покриву);
- IV – реконвалесценції (від відновлення шкірного покриву до відновлення функцій органів і систем).

Опіковий шок – патологічний процес, спричинений опіками II та IIIа ступенів (20 % площі поверхні тіла) або IIIб–V ступеня (10–15 %), які призводять до тяжких розладів життєво важливих функцій організму (порушення гемодинаміки, дихання, обміну речовин і нейрогуморальної регуляції). Виникають порушення морфологічного і функціонального характеру на органному, клітинному та субклітинному рівнях. У результаті перегріву спостерігається: некроз тканин, гемоліз еритроцитів, аферентна імпульсація, зміни функцій ЦНС, гіпофізу і наднирників, плазмовтрата, зменшення вмісту білка у судинному руслі, гемоконцентрація, зменшення скоротливої функції серця, спазм судин, збільшення периферійного опору. Порушення зовнішнього дихання, внутрішньоклітинних механізмів енергозабезпечення призводить до кисневої недостатності в тканинах, клітинах. Порушення вуглеводного та білкового обміну – до утворення недоокислених продуктів, метаболічному ацидозу, збільшення позаниркових втрат води. Порушення іонної асиметрії в тканинах спричиняє гіпонатріємію та гіперкаліємію.

Порушення функції нирок: зменшення плазмостоку і фільтрації первинної сечі, посилення реабсорбції натрію і води в ниркових канальцях, некроз епітелію в ниркових канальцях, призводить до олігурії, анурії.

Залежно від загальної площі термічної травми розрізняють за складністю такі види шоку: легкий, середній, тяжкий, вкрай тяжкий.

Прогноз опікового шоку визначається на основі загальної площі опіку (індекс Франка) і віку постраждалих. Індекс Франка – інтегральна величина, яка відбиває загальну площу поверхневих (1 % – 1 од.) та глибоких (1 % – 3 од.) опіків. Індекс Франка одержують додаванням площі поверхневого опіку (у %) до потрійної площі глибокого опіку. Якщо індекс Франка менше 30 – прогноз добрий, 30–60 – відносно добрий, 61–90 – сумнівний і більше 90 – поганий. При складанні прогнозу можна користуватись правилом “сотні” (за Бо) – сума цифрових значень віку і загальної площі опіку. При 60 – прогноз добрий, при 61–80 – відносно добрий, при 80–100 – сумнівний, при 100 і вище – поганий.

Гостра опікова токсемія – це другий період опікової хвороби, який розвивається внаслідок інтоксикації продуктами розпаду білків, токсичними речовинами, що надходять з обпечених тканин і мають антигенні властивості.

Для цієї стадії характерна автоінтоксикація (Н.А.Федоров) продуктами розпаду тканин, які із вогнища ураження надходять у кров'яне русло і спричиняють пригнічення фізіологічних функцій організму. В цій стадії в тканинах виникає інтенсифікація процесів протеолізу та автолізу, посилення катаболічних і зниження анаболічних реакцій, пригнічення регенерації, гіпоксія, переважання анаеробного обміну речовин.

На органному рівні розвивається функціональна недостатність серцево-судинної та дихальної систем, порушення функцій печінки, наднирників. Виникає негативний азотистий баланс. Знижується клітинний і гуморальний імунітет, синтез імуноглобулінів, порушуються функції Т- і В-лімфоцитів.

Для клініки опікової токсемії характерно: сплутаність свідомості, марення, галюцинації, психомоторне збудження чи безсоння, апатія, лихоманка до 38–39⁰С. Тяжкість опікової токсемії залежить від площі ураження, характеру некрозу. При вологому некрозі більш виражена інтоксикація, при сухому – II стадія опікової хвороби перебігає легше.

У цій стадії розвивається анемія, в крові збільшується лейкоцитоз і зсув формули вліво, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, спостерігаються симптоми токсичного гепатиту. Часто в цей період, у зв'язку із застійними явищами в легенях і наявністю інфекції, розвиваються пневмонії, в окремих випадках – вторинна ниркова недостатність.

При сухому некрозі інтоксикація менш виражена. З появою демаркаційного шару всмоктування продуктів денатурації білків зменшується і інтоксикація знижується. Прогноз токсемії залежить від загальної площі опіків (індекс Франка), віку постраждалих, типу некрозу (вологий чи сухий).

Знання прогнозу гострої опікової токсемії визначає тактику і черговість трансфузійного лікування при масовій госпіталізації хворих.

Септикотоксемія – третій період опікової хвороби, найтриваліший. Стан хворих зазвичай залишається тяжким. Характерний ремітуючий тип лихоманки. Спостерігаються в'ялість, порушення сну, інколи психічні розлади. Прогресує гіпопротеїнемія, анемія, незважаючи на повторні гемотрансфузії, а також втрата маси тіла. Триває втрата білка, електролітів крізь рани і всмоктування продуктів розпаду. В цей період виникають тяжкі ускладнення з боку внутрішніх органів: ерозивний гастрит, гострі виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гепатити, пневмонії, ендоміокардити та ін.

У разі тяжких та глибоких опіків при неадекватному лікуванні виникає опікове виснаження, астенізація нервової системи, набряки, підвищена кровоточивість, пролежні. Особливо небезпечною в цій стадії є генералізація інфекції – сепсис, бактеріальний шок.

Опікова септикотоксемія є безпосереднім продовженням другого періоду опікової хвороби, коли до токсемії приєднується нагноєння рани, розплавлення і відторгнення некротичних тканин. Розвивається бактеріємія, а при значному зниженні захисних сил організму – септицемія.

Джерелами інфекції рани є шкіра, кишечник, носоглотка, одяг, внутрішньогоспітальна інфекція. Серед збудників, виділених з опікової рани, переважають стафілококи, синьогнійна і кишкова палички чи їхні асоціації. Найтипівішими синдромами є: гнійно-резорбтивна лихоманка, анемія, лейкоцитоз, гіпо- і диспротеїнемія, посилення катаболічних процесів, схуднення хворих. Стадія септикотоксемії продовжується доти, доки не будуть ліквідовані гранульовані рани. Якщо протягом 1-2 місяців не вдається відновити цілісність шкірних покривів, то у постраждалих з поширеними опіками виникає опікове виснаження. Втрата маси тіла досягає 25 %.

Строки лікування залежать від площі глибоких опіків і становлять у разі великих пошкоджень два і більше місяців.

Реконвалесценція. Це період видужання, який настає, коли повністю відновлюється шкірний покрив у хворого або зберігаються дрібні гранулюючі рани діаметром до 1,0–2,5 см, що не підлягають оперативному втручання. Відбувається поступове відновлення функцій організму, загоєння дрібних ран. Температура тіла нормальна, хворий починає ходити, відновлюються функції опорно-рухового апарату, нормалізуються обмінні процеси, показники крові, зникає астенія нервової системи.

Тривалість періоду реконвалесценції різна, залежновід виразності дистрофічних процесів в органах, строків лікування обпечених і може становити до 2-3 тижнів.

8. Опіковий шок.

Опіковий шок – це стан організму, який виникає внаслідок поверхневих і глибоких опіків площею 15 % і більше і характеризується порушенням життєво важливих функцій організму, гемодинаміки, дихання, обмінних і нейрогуморальних процесів.

Клініка опікового шоку.

Розрізняють еректильну і торпідну фази опікового шоку. Для еректильної фази характерно збудження (рухове, мовне), тахікардія, поверхнєве дихання, підвищення артеріального тиску. Тривалість – від кількох хвилин до 1,5 год. Клінічні ознаки торпідної фази опікового шоку: адинамія, блідість шкірного покриву, ціаноз, акроціаноз, холодні кінцівки, “гусяча” шкіра, мармуровість шкіри, м'язове тримтіння, тахікардія, зниження артеріального тиску, температура тіла знижена, нудота, блювота, свідомість збережена.

За тяжкістю шок поділяють на чотири ступені: легкий, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий.

Діагностику опікового шоку здійснюють за сукупністю симптомів:

- легкий опіковий шок – шкірні покриви бліді, помірна спрага, блювоти немає. Свідомість ясна, пульс 100-110 уд./хв, АТ – 110–120 мм рт. ст. , гемоглобін – 150–160 г/л, загальний білок – 60 г/л, Нt – 0,46–0,53;
- середньої тяжкості – озноб, “гусяча” шкіра, пульс 100–110 уд./хв, АТ – близько 100 мм рт. ст., свідомість збережена. Гемоглобін – 160–170 г/л, загальний білок – 54 г/л, Нt – 0,53–0,56;
- тяжкий – збудження змінюється загальмованістю, нудота, блювота, озноб, акроціаноз. Пульс 120 уд./хв, АТ – 90–100 мм рт. ст., гемоглобін –

170–180 г/л, загальний білок – 52 г/л, олігурія (сеча 30 мл/год), сеча темного кольору;

- вкрай тяжкий – загальмованість, свідомість затьмарена, мармуровість шкірних покривів, озноб, сильна спрага, нудота, блювота темним шлунковим вмістом, пульс 120–130 уд./хв, АТ – знижений, парез травного каналу, Нt – 0,65–0,68, гемоглобін – 180–190 г/л, загальний білок – 52–50 г/л. Гіпонатріємія, гіперкаліємія, олігоанурія (кількість сечі від 30 до 5 мл/год).

Патогенетичні чинники опікового шоку:

1. Сильний біль.
2. Зменшення об'єму циркулюючої крові і погіршення реологічних властивостей крові.
3. Ендогенна інтоксикація і поліорганна недостатність.

Сильний біль призводить до фізичних страждань потерпілих, розладу регуляції анімальної і вегетативного відділів центральної нервової системи. Плазмовтрата, секвестрація клітинних елементів крові в опечених тканинах спричиняють зменшення об'єму циркулюючої крові, згущення, погіршення реологічних властивостей (серотонін, брадікініни) при одночасному блокуванні відтоку лімфи, крові призводять до набряку тканин і зменшення об'єму циркулюючої крові. Одночасно з втратою плазми відбувається зниження рівня білків у крові.

При шоці відбуваються порушення гемодинаміки, обміну речовин, дихання, нейрогуморальної регуляції.

Патогенез порушення гемодинаміки. Розрізняють дві фази: компенсовану та декомпенсовану. Зменшення об'єму циркулюючої крові, погіршення реологічних властивостей крові мобілізує компенсаторні функції організму. Рефлекторно активізується гіпофіз-наднирникова система, зміна об'єму циркулюючої крові, хімізму крові сприяє виділенню катехоламінів в післягангліонарних симпатичних закінченнях, що спричиняє спазм судин. Зменшується ємність судинної системи, відбувається централізація кровообігу, збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок депонованої крові, реабсорбції води та іонів калію і міжклітинної рідини. Підвищується артеріальний тиск і забезпечується кровопостачання серця та головного мозку.

Тривала ішемія органів та тканин призводить до метаболічного ацидозу та декомпенсації гемодинаміки.

Збільшення рівня гістаміноподібних речовин, серотоніну, брадікініну, плазмокініну спричиняє парез судин, відкриття передкапілярних сфінктерів, артеріовенозних шунтів. Різко збільшується ємність судинної системи. Зменшення рівня білків у крові, втрата води за рахунок виходу в міжклітинний простір, утворення згустків крові в капілярах, прохід крові крізь артеріовенозні шунти різко погіршує мікроциркуляцію життєво важливих органів. Відбувається декомпенсація гемодинаміки. Зменшується приплив крові до серця, що призводить до порушення його роботи та коронарного кровообігу.

Одночасно спостерігається порушення дихання. Рефлекторно та під впливом адреналіну дихання стає більш частим та глибоким, що на тлі компенсації гемодинаміки забезпечує оксигенацію крові.

Декомпенсація гемодинаміки, наростання ацидозу збуджує центр дихання і, як наслідок, дихання стає більш частим і поверхневим, що негативно впливає на вентиляцію в легенях і оксигенацію крові. Декомпенсація гемодинаміки виявляється в легенях гемостазом, набряком, що негативно відбивається на оксигінації крові і зменшує її приплив до серця.

Таким чином, декомпенсація гемодинаміки поєднується з декомпенсацією дихання.

Відбуваються значні порушення обміну речовин: ацидоз, зміна кальцій-калієвого індексу внаслідок гіперкаліємії, підвищення протеолітичної активності крові, накопичення гістоміноподібних речовин, продуктів розпаду тканин, зменшення кількості енергетичних складових та вітамінів. Погіршення функції нирок призводить до затримки в організмі продуктів обміну речовин та ендотоксинів, що негативно впливає на стан потерпілих. Одночасно відбувається декомпенсація функції ендокринних залоз, насамперед наднирників, що виявляється гострою наднирковою недостатністю. Токсемія, порушення гемодинаміки та дихання негативно впливають на функцію печінки.

Таким чином, поліорганна патологія виявляється порушенням гемодинаміки, дихання, обміну речовин, функції нирок та печінки.

Лікування опікового шоку

Після прибуття бригади швидкої допомоги лікар (або фельдшер) оцінює тяжкість ураження. При опіках площею бпонад 10–15 % поверхні тіла, з ознаками опікового шоку хворого транспортують у найближчу центральну районну або міську лікарню, або в опіковий центр.

Транспортування хворого здійснюють у лежачому положенні, контролюють серцеву та дихальну діяльність. Евакуацію таких хворих супроводжують проведенням протишокових заходів (“сліпа корекція”), якщо тривалість транспортування становить більше 20–30 хв. У машині швидкої допомоги внутрішньовенно струменево вводять збалансовані сольові розчини (розчинн Рингера) або плазмозамінники (реополіглюкін-400,0) у комбінації з нейроплегією (дроперидол – 0,5 мг/кг), анагетика (анальгін 50 % – 2,0 мл), спазмолітики (еуфілін 2,4 % – 10,0 мл; но-шпа 2 % – 2,0 мл). При значному збудженні центральної нервової системи показані введення промедолу 2 % – 1,0 мл.

За умови проведення протишокової терапії під час транспортування (реамобіль, протишокова бригада) можливе перевезення на відстань до 45 км безпосередньо в опіковий центр. В інших випадках хворих госпіталізують у найближчу центральну районну або міську лікарню у відділення реанімації або палату інтенсивної терапії.

Упродовж першої доби для надання допомоги викликають комбустіолога з обласного центру, який проводить корекцію протишокової терапії та вирішує питання про евакуацію в опіковий центр. Евакуацію здійснюють на 3-тю–4-ту добу (залежно від тяжкості опікового шоку) при відновленні основних параметрів гемодинаміки, зовнішнього дихання та функції нирок.

При проведенні протишокової терапії виконують “правило трьох катетерів”. Катетеризують одну з центральних вен (підключична, стегнова) за Сельдингером або проводять венесекцію підшкірних вен. Здійснюють катетеризацію сечового міхура для обліку погодинного діурезу. Крізь катетер у

ніс (нижній носовий хід) проводять інгаляцію кисню, особливо вона показана при опіках верхніх дихальних шляхів та отруєнні чадним газом.

За наявності циркулярних опіків кінцівок, які спричиняють грубі порушення місцевого кровообігу і мікроциркуляції, чи опіків грудної клітки, що ускладнюють дихальні екскурсії, проводять декомпресійну некротомію кризь всю товщу змертвілих тканин на тлі протишокової терапії.

Основу лікування опікового шоку становить інфузійна терапія. З цією метою застосовують сольові розчини, колоїдні плазмозамінники і безсольові розчини. Застосування крові і середовищ, які містять еритроцити, для усунення гіповолемії, протипоказано. Високомолекулярні колоїдні препарати типу поліглюкін, поліглісоль застосовувати не можна через в'язкість, агрегатну дію, низьку швидкість виведення, утворення колоїдної губки в системі мікроциркуляції.

Протишокова терапія передбачає застосування протибольової терапії, нормалізацію гемодинаміки, дихання, обміну речовин, гуморальної регуляції та дезінтоксикацію.

Хворого госпіталізують у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Температура повітря в палатах має дорівнювати 26–27 °С.

Протибольова терапія включає новокаїнові блокади (вагосимпатична, паранефральна, регіонарна) і введення під час інфузійної терапії знеболюючих препаратів: 0,1 % розчину новокаїну (200,0–250,0 мл), 1-2 мл промедолу (3-4 рази на добу), 0,25 % дроперидолу з розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла двічі на добу. За потреби можна використовувати інгаляційні способи знеболювання.

Нормалізація гемодинаміки передбачає відновлення об'єму циркулюючої крові, реології крові, мікроциркуляції, роботи міокарда.

Принципи трансфузійної терапії при опіковому шоці:

Кількість трансфузійних засобів на добу розраховують за формулою Еванса ($3 \text{ мл} \times \text{площа опіку} \times \text{маса тіла}$), але не більше 10–12 % маси тіла.

Якісний склад трансфузійних засобів та їхнє співвідношення:

- кристалоїдні розчини (фізіологічний розчин, дисоль, лактасоль);
- колоїдні препарати (плазма, альбумін, поліглюкін, реополіглюкін, желатиноль, неокомпенсан);
- безсольові препарати (5–10 % розчин глюкози з інсуліном, 0,1 % новокаїну, 0,85 % розчин NaCl).

У перші 8 год вводять половину добового об'єму трансфузійних засобів. Співвідношення складових трансфузійних препаратів залежить від ступеня тяжкості шоку. При легкому шоці (індекс Франка – 30) співвідношення колоїдних, сольових та безсольових становить 0,5:1:1, при середній тяжкості (індекс Франка 31–60) – 1:1:1, при тяжкому (індекс Франка – 61–90) – 1,5:1:1, при вкрай тяжкому (індекс Франка понад 90) – 2:1:1.

Протишокову терапію доцільно починати із струминного введення збалансованих електролітних розчинів (Ацесоль, Дисоль, Трисоль та ін.). Це забезпечує швидке наповнення судинного русла, особливо венозного, адекватний серцевий викид, запобігає спазму судин.

Після наповнення судинного русла електролітними розчинами вводять колоїдні плазмозамінники, бо вони утримують рідину в судинному руслі,

виявляють реологічну, дезагрегантну та дезінтоксикаційну дію, зменшують в'язкість крові.

Темп введення трансфузійних засобів протягом перших годин після опіку є визначальним для ліквідації патофізіологічних змін при шоці.

Швидке відновлення об'єму судинної системи усуває спазм судин, зменшує в'язкість крові, ацидоз, поліпшує діяльність міокарда.

Одночасно з трансфузійною терапією нормалізують роботу серця та тонус судин (корглюкон, строфантин, допамін, трентал, курантил та ін.).

Для нормалізації обміну речовин необхідно усунути ацидоз (гідрокарбонат натрію – 4,5 % – 200–300 мл, лактасоль, трисамін 200-300 мл), здійснити десенсибілізацію (димедрол, супрастин, піпольфен), знизити протеоліз (трасилол, контрикал, гордокс), поповнити енергетичні запаси (глюкоза, вітамін С, В₁, В₆).

Посилення діурезу здійснюють осмодіуретиками (10-15-20 % розчином манітолу), салуретиками (2 % розчин лазиксу).

Обов'язково враховують потребу у введенні кортикостероїдних гормонів (преднізолон до 100 мг, гідрокортизон 150–200 мг) через гостру надниркову недостатність, та в оксигенотерапії.

Для зменшення гіперкоагуляції, в'язкості крові і поліпшення реологічних властивостей крові показано введення при тяжкому опіковому шоці гепарину по 5 тис. од. 5-6 разів на добу, антиагрегантів (курантил, 2,0 мл тричі на добу, трентал 0,5 мл двічі на добу), фраксипарину 3,0мл двічі на добу або фрагміну двічі на добу.

Для зменшення явищ протеолізу вводять інгібітори протеаз, тразилол, контрикал, гордокс до 100 тис. од на добу.

При ураженні органів дихання для зняття бронхоспазму вводять бронхолітичні засоби – 2 % розчин папаверіну в дозі 2 мл 3-4 рази на добу внутрішньом'язово, 2,4 % розчин еуфіліну – 10 мл 3-4 рази на добу, для пригнічення секреції залоз трахеобронхіального дерева – 100–125 мг гідрокортизону, лазолван. Здійснюють оксигенотерапію, інгаляції протиолітичних ферментів і антибіотиків, двосторонню вагосимпатичну блокаду за А.А. Вишневським.

У разі неефективності консервативних лікувальних заходів у обпечених з ураженням дихальних шляхів при наростанні ознак асфіксії здійснюють трахеостомію за життєвими показниками. В разі отруєння окисом вуглецю, крім зазначеної терапії, проводять інгаляції карбогеном (суміш 93 % кисню з 7 % вуглекислоти), введення аналептиків (2 мл кардіаміну чи 1 мл 10 % розчину кофеїну), 50 мл 0,5 % розчину новокаїну внутрішньовенно.

9. Лікування при опіках.

Перша допомога при опіках

Перша допомога при опіках полум'ям передбачає гасіння палаючого одягу водою, за допомогою вогнегасника або постраждалого накривають ковдрою, пальто, плащем тощо. За необхідності звільнити обпеченого від одягу, після того як вогонь загасили, в окремих випадках одяг розрізають і звільняють уражену ділянку тіла.

При обмежених опіках окропом опікову поверхню охолоджують холодною водою з-під крану протягом 10 хв. Після цього накладають асептичну суху пов'язку, використовуючи індивідуальний пакет, бинт, чисту бавовняну тканину.

У разі поширених опіків постраждалого загортають у чисте простирадло, зверху вкривають ковдрою, поють чаєм.

Часто в побуті при наданні першої допомоги застосовують пов'язки, просочені одеколоном, спиртом, горілкою, що посилює біль. Інколи застосовують ркрохмаль, соду, рослинну олію або масло. Всі ці засоби не полегшують страждання, а лише завдають шкоди.

При наданні першої лікарської допомоги бригадою швидкої допомоги, окрім накладання асептичної пов'язки, вводять знеболювальні та серцеві засоби, проводять протишокові заходи під час транспортування в лікарню.

У Києві на станціях швидкої допомоги використовують “протиопікову рідину” такого складу: новокаїн – 10,0 мл, анестезин – 20,0 мл, декаїн – 0,5 мл, ментол – 5,0 мл, фурацилін – 40,0 мл, спирт 70 % – 1000,0 мл.

Ця рідина виявляє знеболювальну і дезінфікуючу дію.

Лікування обпечених.

Лікування обпечених повинно бути патогенетичним. Основна ланка патогенезу – некроз шкірного покриву, тому видужання може настати після спонтанної епітелізації або відновлення шкірного покриву хірургічним методом. Одночасно необхідно здійснювати лікування опікової хвороби з урахуванням особливостей її перебігу.

Лікування обпечених комплексне і включає: загальну терапію, місцеве лікування опікових рани та хірургічні методи

Загальне лікування

Після виведення хворого з шоку (3-тя–4-та доба) настає друга стадія опікової хвороби – опікова токсемія. В цей період проводять дезінтоксикаційну внутрішньовенну терапію, продовжують вводити сольові та безсольові розчини, колоїдні плазмозамінники для утримання основних параметрів гомеостазу на компенсованому рівні (вміст білка в крові 60–65 г/л, еритроцитів – $3-5 \times 10^{12}/л$). Здійснюють фарсований діурез з використанням селуретиків (лазикс від 4–6 до 10 мл на добу).

Для специфічної дезінтоксикації застосовують імунну плазму або імуноглобулін опікових реконвалесцентів, які містять антитоксичні “протиопікові” та антибактеріальні антитіла. Лікувальна доза становить 4–7 мл/кг маси на добу плазми опікових реконвалесцентів щоденно або через день протягом 5–7 днів. Дезінтоксикаційний ефект спостерігається в першу добу після введення препаратів.

У тяжкообпечених проводять неспецифічну дезінтоксикацію: гемосорбцію, спленосорбцію, плазмосорбцію, плазмаферез, ентеросорбцію. Для підвищення імунологічної реактивності переливають антистафілококову або антисиньогнійну плазмув дозі 250–300 мл через день до 10-ої доби після опіку, чергуючи з внутрішньом'язовим введенням антистафілококового імуноглобуліну по 10 МО (міжнародних одиниць).

Переливають лейкоцитарну масу в 2-3 прийоми і внутрішньом'язово вводять тималін або спленін у дозі 20 мг протягом 7 днів.

Широко застосовують відмиті еритроцити, свіжозаготовлену або консервовану кров протягом 5 діб, для корекції анемії, що розвивається.

Для стимуляції синтезу білка в тканинах застосовують анаболічні стероїди: неробол, ретаболіл, пентоксил та ін.

Проводять вітамінотерапію: В₁, В₆, В₁₂, С, Е. Для поліпшення функції печінки застосовують гепатопротектори: есенціале, сирепар, легалон.

Антибіотикотерапія включає зазвичай не менше двох антибактеріальних препаратів з урахуванням чутливості мікроорганізмів, що вегетують на опікових ранах.

У стадії септикотоксемії широко переливають одноступеневу кров по 250 мл 2-3 рази на тиждень протягом 3-4 тижнів після травми, здійснюють вітамінотерапію, антибіотикотерапію, гормонотерапію (преднізолон 20-30 мг тричі на добу), застосовують антиоксиданти (альфа-токоферол, карбон, карбогідрон), антигіпоксанти. Під дією антиоксидантів поліпшуються агрегаційні властивості крові, нормалізується мікроциркуляція, відбувається стабілізація клітинних мембран та мітохондрій. У цю стадію опікової хвороби широко використовують препарати парентерального харчування: білкові гідролізати, жирові емульсії, ліпофусцин, амінокислоти тощо для нормалізації обмінних процесів.

У хворих з поширеними опіками за наявності опікового виснаження здійснюють живлення крізь зонд харчовими сумішами.

Місцеве лікування

Існують два методи лікування опікових ран: відкритий та закритий (під пов'язками).

Місцеве лікування опіків розпочинають з первинного туалету опікової рани. З обпеченої поверхні видаляють сторонні тіла, відшарований епідерміс, великі пухирі розтинають, забруднені ділянки опікової рани зрошують розчином антисептиків, 3 % розчином перекису водню, опікову рану висушують стерильними серветками, тампонами і закривають пов'язками (закритий метод). Пов'язка захищає опікову рану від забруднення і зовнішнього впливу, а також сприяє місцевому лікуванню опікових ран.

В умовах стаціонару, після первинного туалету опікової поверхні, застосовують вологовисихаючі пов'язки, просочені 0,5 % розчином диоксидину, 1 % розчином йодоперону, 5 % розчином йодобаку та іншими антисептиками.

В перші 5-7 днів застосовують тільки вологовисихаючі пов'язки для боротьби з інфекцією. В подальшому можна застосувати мазі на водорозчинній основі (левосин, левоміколь тощо).

Поверхневі опіки (I-II ступеня) під пов'язками епітелізуються протягом 12-14 днів, не залишаючи жодних рубців.

Для місцевого лікування застосовують: антибіотики, антисептики, аерозолі, ферменти, сорбенти, штучне покриття, ксенотрансплантати тощо.

Місцеве лікування опіків передбачає не лише боротьбу з бактеріальною інфекцією в опіковій рані, а й застосування різних засобів, що поліпшують

загоєння, прискорюють епітелізацію ран та сприяють підготовці ран для шкірної пластики.

Під час перев'язок проводять санацію опікової рани, видаляють некротичні тканини з допомогою ножиць та пінцета, що не спричиняє кровотечу і біль. Рану обробляють розчином дегміну, обережно висушують стерильними серветками, накладають пов'язки, просочені антибіотиками, до яких чутлива мікрофлора рани. Після санації рани, останню також зрошують аерозолями, які містять антибактеріальні, протизапальні, гормональні і репаративні речовини. Застосовують такі аерозолі: “Оксциклозоль”, “Гіпозоль”, “Олазоль”, “Пантенол”, “Дермопласт”, “Лівіан” та ін. Ці аерозолі містяться в балончиках ємністю 70 г.

При перев'язках, якщо в ранах є залишки некротичних тканин, застосовують ферментні препарати (трипсін, хімотрипсин, стептокінази, гіролітін) у вигляді присипок або водних розчинів (2–5 %).

У разі колікваційного некрозу в обпеченій рані застосовують сорбенти (поліметилсілонсан, “Дніпро”), штучні покриття (комбутек, альгіпор) та ін., які мають адсорбуючу дію, сприяють висушуванню ран, зниженню мікробної контамінації та інтоксикації.

Нині в опікових центрах використовують нові антисептики: діоксизоль-Дарниця, офлокаїн-Дарниця, 1 % йодопірон, 5 % йодобак.

Відкритий метод лікування застосовують у разі локалізації поверхневих опіків на обличчі та ділянках промежини, а при глибоких опіках цієї локалізації і нагноєнні використовують закритий метод (під пов'язкою). При поширених і критичних опіках в стадії шоку лікування опікових ран також здійснюють відкритим методом, розміщуючи обпеченого в спеціальну аеротерапевтичну установку (АТУ-1, АТУ-2, АТУ-3), де використовується А-бактеріальне середовище (стерильне повітря з температурою 38 °С), що сприяє зігріванню обпеченого і захищає рану від ранової інфекції, а на 2-гу–3-тю добу накладають вологовисихаючі пов'язки з антибіотиками або антисептиками.

Для місцевого лікування використовують “сітки-ліжка”, інфрачервоні лампи та спеціальне ліжко “Клінітрон” для підсушування пов'язок та профілактики пролежнів.

Крім цього, при місцевому лікуванні застосовують такі фізичні методи, як:

кріообробка ран рідким азотом в перші 8 год після одержання травм. Це дає змогу усунути гіпертермію тканин, зменшити протеоліз, сприяє розвитку сухого струпа;

оксигенотерапія ран;

локальна баротерапія шляхом створення від'ємного тиску до 2 атм, що поліпшує кисневе постачання і васкуляризацію тканин;

часта зміна пов'язок.

Хірургічне лікування.

Із хірургічних методів лікування в умовах стаціонару (опікового центру) використовують:

1) декомпресивну некротомію (надфасціальну і субфасціальну) з метою зменшення стиснення тканин, розташованих глибше, при циркулярних опіках на кінцівках та грудній клітці;

2) некротомію – висічення некротичних тканин з одномоментною автодермопластиком шкірним клаптем, взятим дерматомом або ножом Гамбі (товщиною 0,15–0,2 мм);

3) некротомію з тимчасовим закриттям ранової поверхні ліофілізованою свинячою шкірою і відкладеною автодермопластиком;

4) при поширених глибоких опіках, коли одномоментну автодермопластику неможливо здійснити через тяжкість травми і стан хворого, проводять етапні некротомії з тимчасовим закриттям ран ліофілізованою свинячою шкірою з наступною автодермопластиком розщепленими шкірними автотрансплантатами. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів дає змогу скоротити термін лікування та зменшити гнійно-септичні ускладнення;

5) традиційний метод закриття опікових ран – поетапну вільну автодермопластику;

6) у разі поширених опіків та дефіциту шкірних ресурсів використовують сітчаті трансплантати (1:3; 1:6); італійську та індійську пластику шкірно-жировими клаптями, а також використовують клапоть Філатова;

7) шкірно-фасціальні трансплантати на судинно-м'язовій ніжці.

При оперативному втручанні останніми роками почали використовувати ліофілізовані ксенодермотрансплантати як при традиційних методах лікування, так і при проведенні ранньої некротомії для закриття донорських ран, а в окремих випадках і при поверхневих опіках II та IIIa ступеня. Застосування цієї методики сприяє зменшенню болю, втрати води, білків, електролітів з ран, їх інфікування, що скорочує термін лікування.

Для лікування глибоких опіків і вирішення проблеми закриття опікових ран особливо площею понад 20 % поверхні тіла нині використовують трансплантати, отримані на основі клітин сполучної тканини – фібробластів (Москва, Інститут ім. А.В. Вишневського, 2002).

Вирощують алофібробласти людини в лабораторії культивування тканин. Трансплантація на ранову поверхню культивованих алофібробластів здійснюється із синтетичних плівкових матриксів і виконується в операційній під наркозом. Після аплікації синтетичних матриксів з алофібробластами на ранову поверхню, останню закривають пов'язкою, просоченою антибіотиками або антисептиками. Дія фібробластів полягає в стимулюванні процесів регенерації та епітелізації у рані.

Через 2-3 доби після трансплантації виконують автодермопластику шкірним клаптем з великим коефіцієнтом перфорації (1:4).

При традиційному хірургічному методі лікування обпечених (з підготовленою гранулюючою раною) перші шкірно-пластичні операції можна проводити на 23-тю–25-ту добу після травми на тлі виснаження органів та систем, поліорганної недостатності.

Традиційний метод хірургічного лікування – автодермопластика на гранулюючій рановій поверхні – не запобігає проявам опікової хвороби

(ендогенній інтоксикації, інфекційним ускладненням тощо), тому використовують раннє хірургічне втручання. Проводять ранні некректомії як радикальні, так і ощадливі на 3-тю–4-ту добу після травми. Рани після некректомії повинні бути закриті автошкірою одномоментно або відстрочено (О.М. Коваленко, Київ).

Мінімально адаптивний рівень гемоглобіну, за якого можна починати оперативне лікування, повинен бути не менше ніж 100 г/л, а кількість еритроцитів – $3,0 \times 10^{12}$ /л. При ранньому хірургічному втручанні широко використовують біологічні покриття (ксенодермотрансплантати шкіри свині). Біопокриття рятують хворого від болючих відчуттів, забезпечують очищення ранових поверхонь, зменшують бактеріологічну забрудненість рани і дають змогу зберегти автологічну шкіру. Таким чином, зменшується тривалість лікування хворих у стаціонарі до 1,5 місяця, зменшується кількість септичних ускладнень і рівень ендогенної інтоксикації. Поряд з традиційними методами лікування глибоких опіків цей метод лікування впроваджується в опікових центрах України.

10. Ускладнення опіків.

Розрізняють ускладнення опіків ранні та пізні, внутрішніх органів та опорно-рухового апарату.

Ранні: гостра ниркова недостатність, гнійні некротичні ускладнення, гострий токсичний міокардит, гострі стресові виразки шлунка або дванадцятипалої кишки (ulcus Curligs), пневмонії, анемія, гепатит, кишкова динамічна непрохідність, енцефалопатія, місцева інфекція (флегмони, абсцеси і лімфаденіти), сепсис, опікове виснаження та ін.

Пізні ускладнення: виразкування рубців, переродження рубців у рак, виворіт вік, слизової губ, косметичні та функціональні недоліки.

Опорно-рухового апарату: гнійні артрити, згинальні та розгинальні контрактури, рубцеві деформації, пролежні, трофічні виразки, гіпертрофічні та келоїдні рубці, флебіти, тромбофлебіти, варикозна хвороба тощо.

11. Електротравма.

Електротравма може бути спричинена атмосферною електричною енергією (блискавка) або електричним струмом. Пошкодження, які виникають під впливом дії електричного струму, мають свої особливості. На відміну від механічних, фізичних і хімічних агентів, електрика діє на людину не лише у разі контакту, а й безпосередньо через предмети, які людина тримає в руках. Крім цього, електричний струм може уразити людину на відстані через дуговий контакт. Зазвичай струмом уражається здорова людина, найчастіше – раптово. Ступінь пошкодження електричним струмом залежить від його сили, напруги, тривалості дії, а також загального стану організму (втома, алкогольне сп'яніння, виснаження, вік). Глибина ураження тканин залежить від опору шкіри в ділянці проходження струму: що менший опір, то більша сила ураження. Найчутливішою є тонка, волога шкіра, менш чутливою – груба й суха. Має значення характер струму (постійний чи змінний), тривалість дії електричного струму на організм, а також його траєкторія у тілі людини; особливо небезпечно, якщо вона проходить крізь серце. За напруги до 500 В

постійний струм не такий небезпечний, як змінний. У разі збільшення напруги небезпечнішим стає постійний струм.

Найчутливішими до дії електричного струму є обличчя, долоні, ділянка промежини, найменш чутливими – поперек, гомілковостопний суглоб.

Пошкодження електричним струмом виникають за різних обставин як на виробництві, так і в побуті. Безпосередньою причиною ураження бувають: дотик до струмопровідної частини, наближення до неї (у разі високовольтного струму), коротке замикання, яке виникло поблизу.

Електротравму можуть зумовити також предмети, які не є джерелом струму і не проводять його, але перебувають під напругою внаслідок пошкодження ізоляції або сполучення із струмопровідною системою. Через це небезпечними можуть бути установки слабого струму (телефон, телеграф тощо) за випадкового контакту їх із електричною мережею.

За ступенем опору тканини розподіляються таким чином (у бік зменшення): шкіра, сухожилки, кістки, нерви, м'язи, кров. Шкіра, яка має найбільший опір, уражується струмом найчастіше, бо в ній утворюється тепло, яке зумовлює руйнування і висихання тканин. Опір шкіри в ділянці контакту з провідником коливається від 1000 до 2 000 000 Ом. Під дією струму шкіра пробивається і її опір значно знижується.

У разі електротравми в тканинах виникають специфічні зміни, зумовлені включенням тіла в електромережу, і неспецифічні, які є наслідком дії на організм теплової, хімічної і механічної енергії.

Термічний вплив залежить від перетворення електричної енергії на теплову, що може призвести до опіків різного ступеня – від мінімальних слідів ("знаків") у ділянці входження струму до обвуглювання тканин, оголення м'язів, розплавлення кістки. Хімічний вплив зумовлюється утвореними у разі електролізу газами, які зигзагоподібно проникають у підшкірну основу та м'язи. В зв'язку з перетворенням електричної енергії на механічну на шкірі (в ділянці входження струму) утворюються кратероподібні заглиблення з дещо піднятими краями, в кістках виникають отвори, а інколи навіть відриваються частини тіла.

Патологоанатомічні зміни за електротравми можуть бути місцевими (в ділянці входження електричного струму) і загальними. У ділянці проникнення струму на шкірі виникають електромітки ("знаки струму"). Вони мають різний характер – від біло-сірих плям круглої або овальної форми до ділянок сухої, щільної шкіри, дещо піднятої над поверхнею, із заглибленням у центрі. Іноді електромітки подібні до вкритих струпом ранок або саден, що гояться, або крововиливів. У ділянці виходу "знаки струму" спостерігаються рідше. Під час гістологічного дослідження міток виявляють витягування клітин мальпігієвого і остеподібного шарів епідермісу, епітелію сальних залоз, ендотелію дрібних судин шкіри. Групи клітин спіралеподібно закручуються. Сосочки шкіри сплющуються, колагенові волокна мають підвищену чутливість до срібла, нервові стовбури з фрагментацією. Водночас у ділянці електромітки спостерігаються звичайний опік епідермісу та розплавлення тканин.

Опіки, зумовлені електричним струмом, відрізняються від термічних тим, що у разі виникнення навіть значних місцевих змін доти, доки не приєднається вторинний запальний процес, у шкірі зберігається волосся, немає гіперемії і болю. У разі електротравми в ділянках, де роговий шар шкіри товстий (п'ятка),

за напрямком електричної петлі утворюються стільникоподібні порожнини, що пояснюється дією тепла. Іноді внаслідок електричного перетворення металу провідника на газ виникає імпрегнація шкіри дрібними часточками металу (металізація шкіри). Уражені ділянки забарвлюються в жовто-коричневий (у разі імпрегнації мідним провідником) або сіро-коричневий (у разі імпрегнації залізом) колір.

Описані вище термічні, хімічні і механічні пошкодження частіше обмежуються шкірою, підшкірною основою, бо сила електричного струму, зустрічаючи опір шкіри, значно знижується. Цьому сприяє й утворення опіку та струпу. Однак за ходом електричної петлі тканини можуть уражуватися на значній глибині. Так, під впливом електричного струму виникають деструктивні зміни в стінках судин і передусім у клітинах ендотелію. Електричний струм, який проходить крізь м'язи, зумовлює їх скорочення. Цим можна пояснити той факт, що потерпілого іноді важко відірвати від джерела струму. Часто за ходом струму у внутрішніх органах виникають крововиливи, великі зони некрозу, розриви тканин. У кістках можуть спостерігатися вогнища їх розплавлення.

При електротравмі загальні зміни спостерігаються у різних органах і тканинах. У разі раптової смерті кров у серці та судинах залишається рідкою і набуває темного забарвлення. У слизовій і серозних оболонках з'являються численні петехіальні крововиливи. Характерні повнокров'я внутрішніх органів, емфізема легень. Судомні скорочення м'язів бувають причиною їхніх розривів. У клітинах кори великого мозку, підкіркових вузлах і стовбурі мозку розвиваються дистрофічні і некробіотичні процеси.

З боку внутрішніх органів яких-небудь характерних для цього виду травми змін немає. Проте сукупність патологоанатомічних змін у різних органах і тканинах, разом із клінікою та лабораторними даними, є специфічною для електротравми.

Клінічна картина електротравм. Характерними місцевими проявами у разі ураження електричним струмом є електроміткі. В окремих випадках спостерігаються глибокі кратероподібні ураження з дном, яке може доходити до кістки.

У разі ураження блискавкою місцеві зміни виявляються так званими знаками блискавки – гілкоподібними розгалуженими гіперемійованими смугами на шкірі, які зникають під час натискування. Вони є наслідком паралічу стінки судин. Через певний час ці знаки зникають.

Із загальних симптомів при електротравмі звертають на себе увагу вазомоторні розлади серцево-судинної, центральної і вегетативної нервової системи, пригнічення всіх життєво важливих центрів.

У легких випадках елетротравма виявляється страхом, запамороченням, млявістю тощо. Для тяжких випадків характерні шок, непритомність, раптова зупинка дихання, серцебиття, явища фібриляції серця, може настати клінічна смерть.

Первинні порушення легеневого газообміну зберігаються тільки під час дії електричного струму та деякий час після її припинення. Це наслідок спазму дихальних м'язів і голосових зв'язок. Через це хворий не може кричати,

покликати на допомогу. Причиною апное є ураження довгастого мозку, коли петля струму захоплює дихальний центр.

Під час проходження петлі струму крізь грудну клітку порушується серцева діяльність, що виявляється окремими екстрасистолами аж до фібриляції шлуночків. На думку фахівців, фібриляція серця у людини самостійно не припиняється і без допомоги реаніматолога може спричинити смерть. Дія струму зумовлює стійке порушення коронарного кровообігу, що, своєю чергою, призводить до гіпоксії міокарда. Це посилює фібриляцію.

У 80–90 % випадків уражені блискавкою непритомніють, хоча серцева діяльність порушується меншою мірою, що пояснюється високою напругою в зоні розряду і нетривалою її дією. Виняток становить ураження в голову. Порушення дихання при цьому виникають вторинно, через рефлекторну зупинку серця або внаслідок пошкодження апарату дихання (перелом ребер, груднини).

У разі тяжкої електротравми, за тривалої дії травмувального агента, іноді виникають явища так званої уявної смерті. Єллінек розрізняє чотири види смерті при електротравмі: 1) раптова, миттєва; 2) "запізніла" смерть, коли безпосередньо після травми стан потерпілого був задовільний, а через деякий час настає раптова смерть; 3) "перервана" смерть – потерпілого вдається вивести із стану шоку та "уявної" смерті, а через деякий час після оживлення настає раптова смерть; 4) "розтягнена" смерть – потерпілий, одужавши після травми, помирає через кілька діб від паралічу серця.

Автори по-різному трактують причину смерті від електротравми. Деякі пов'язують її виникнення з первинним ураженням серцевого м'яза, інші – з первинним набряком легень і припиненням дихання, ураженням дихального, вазомоторного центрів, із запусінням периферійних судин і застійними явищами в судинах черевної, грудної і черепної порожнин.

Незначні ураження електричним струмом зазвичай минають самі, не залишаючи по собі жодних змін. Іноді можуть з'явитися ускладнення місцевого і загального характеру. До місцевих ускладнень належать: приєднання інфекції (у разі, якщо електротравма супроводжується термічним опіком), вторинні кровотечі внаслідок ураження стінки судин, трофічні розлади.

Загальні ускладнення виявляються картиною вторинного шоку – як наслідок інтоксикації організму; психічними розладами – від легких до дуже тяжких. Іноді спостерігаються посттравматична електроенцефалопатія, вестибулярні порушення, підвищення внутрішньочерепного тиску, ретроградна амнезія, явища кисневого голодування головного мозку, тканин серця. У легших випадках тривалий час спостерігаються незначна втома, пригнічений настрій, дратівливість, зниження пам'яті або уваги. У деякого залишаються розлади з боку внутрішнього вуха (запаморочення) і зору.

Лікування пошкоджень при електротравмі передбачає: надання потерпілому першої допомоги і місцеву та загальну терапію.

Головним у наданні першої допомоги є від'єднання потерпілого від джерела струму. Іноді це важко зробити через судомне скорочення м'язів потерпілого. Необхідно вимкнути рубильник, викрутити запобіжник, сокирою або лопатою з дерев'яною ручкою перерубати дріт тощо. Якщо це зробити неможливо, слід відтягнути дріт від потерпілого або потерпілого від дроту

палицею, шнуром. При цьому необхідно поводитися дуже обережно: відтягувати дріт від потерпілого сухою гілкою або шнуром; не можна перерізувати два дроти разом, щоб не спричинити короткого замикання. Не можна перерізувати дроти в приміщенні, де є легкозаймисті речовини, бо може виникнути вибух. Звільняти потерпілого від джерела струму не можна голими руками, слід користуватися гумовими рукавичками. Потрібна ізоляція не лише від джерела струму, а й від землі. З цією метою взувають гумові галоші або стають на ізолюючий матеріал (гумовий килимок, скло, суха дошка, товстий шар тканини, паперу, картону). Слід пам'ятати, що тіло потерпілого також проводить електричний струм, а тому брати його треба за одяг, який відстає від тіла і є сухим.

Якщо сталося ураження струмом високої напруги (дріт від високовольтної лінії), можна використати спосіб заземлення (з'єднати дротом струмопровідні частини із землею). Якщо хворий непритомний, потрібно взяти термінових реанімаційних заходів: у разі зупинки серця – непрямий масаж серця, у разі зупинки дихання – штучна вентиляція легень за методом “рот до рота” або “рот до носа”. Штучну вентиляцію легень і масаж серця продовжують і під час транспортування потерпілого в стаціонар до відновлення самостійного дихання. У разі, якщо допомога надається лікарем "швидкої допомоги", проводять штучну вентиляцію легень за допомогою ручних апаратів, вводять підшкірно 1 мл 1 % розчину лобеліну, 1 мл цититону. Якщо протягом 30 хв самостійне дихання не відновиться, вдаються до інтубації трахеї і продовжують штучну вентиляцію з відсмоктуванням вмісту з трахеобронхіального дерева.

За відсутності ефекту від непрямого масажу серця показаний прямий масаж з розкриттям грудної клітки. Наявність фібриляції шлуночків за даними електрокардіограми свідчить про доцільність електричної дефібриляції. Одночасно проводять штучну вентиляцію легень.

Підготовка до дефібриляції серця не вимагає зупинки непрямого чи прямого масажу серця і штучної вентиляції легень. Під ліву лопатку хворого підкладають один електрод від дефібрилятора, другий беруть за ізольовану ручку і, тримаючи прилад у руці, очікують, доки конденсатор зарядиться (4000–4500 В). Після цього рівномірно і щільно прикладають електрод до ділянки серця. Припиняючи масаж серця і штучну вентиляцію легень, проводять дефібриляцію. Ефект її виявляється появою самостійного пульсу безпосередньо після розряду або після продовження масажу.

Паралельно із описаними вище реанімаційними заходами проводять оксигенотерапію, внутрішньовенне введення глюкози з вітамінами й інсуліном, вводять серцеві препарати, поляризуючу суміш, коронаролітичні, антиаритмічні засоби (феноптин, лідокаїн), 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду тощо.

Місцеві пошкодження не вимагають спеціального лікування. Воно має бути консервативним. Це пояснюється крихкістю судин біля ділянки пошкодження і підвищеною їх ламкістю, нечіткістю меж змертвілої тканини, малою схильністю ран до нагноєння і сприятливим перебігом процесу загоєння. Пошкоджену ділянку обробляють 70 % етиловим спиртом і закривають стерильною пов'язкою. Вона загоюється під струпом. Якщо ураження великі і

глибокі, супроводжуються звугленням тканин, після появи демаркаційної лінії проводять некректомію чи ампутацію.

12. Холодова травма

Відмороження – це місцеве ураження тканин під впливом низької температури. Відмороженню піддаються пальці верхніх і нижніх кінцівок, вуха, ніс. При дії холоду на організм, останній реагує рефлекторним звуженням периферійних судин, що призводить до відпливу крові із периферії в напрямку внутрішніх органів. Діючи на тканини безпосередньо, холод спричиняє зниження їх температури і порушення в них обміну речовин.

За глибиною ураження розрізняють чотири *ступеня відмороження*.

1. Пошкодження поверхневого шару шкіри. Шкіра бліда, після зігрівання стає набряклою, багряно-червоною з темно-синіми плямами, з'являється колочий, пекучий біль.

2. Утворення пухирів, виповнених прозорою, жовтуватого кольору рідиною, навколо яких шкіра набуває темно-синього кольору, біль пекучого характеру.

3. Омертвіння шкіри та підшкірної клітковини, виражений набряк навколишніх тканин, утворення пухирів з гемологічним вмістом, больовий синдром.

4. Омертвіння шкіри, тканин і кісток, больовий синдром.

Замерзання – це загальний вплив холоду на організм людини. Діагноз замерзання може бути встановлений при температурі в прямій кишці нижче за 36 °С. Виникає при тривалому перебуванні людини в середовищі з низькою температурою, найчастіше під час алкогольного сп'яніння, коматозних станів, при вживанні седативних, наркотичних, снодійних засобів, при травмах.

Розрізняють чотири ступеня загального охолодження:

1. Свідомість спутана, озноб, біль у кінчиках пальців, брадикардія, температура в прямій кишці 34–35 °С.

2. Апатація, пригнічення свідомості, рефлекси ослаблені, брадикардія менше 50 уд./хв, температура в прямій кишці 28–30 °С.

3. Свідомість відсутня (кома), зіниці розширені, пульс ниткоподібний, температура в прямій кишці 27 °С.

4. Термінальний стан, фібриляція шлуночків, температура в прямій кишці 20–25 °С.

Морфофункціональним субстратом відмороження є спазм артерій у ділянці охолодження, який супроводжується загальною коагуляцією та мікросудинним тромбозом. У зв'язку з тим, що зниження температури тканини відбувається нерівномірно (ззовні в середину та від периферії до центру), а незворотні некротичні зміни починаються після 6 год ішемії, формуються зони ушкодження, які різняться клінічно та патологоанатомічно: тотального некрозу, незворотних дегенеративних процесів, висхідних патологічних процесів. Встановлено, що при відмороженні спостерігається чіткий зв'язок між початком деструктивних процесів та зігріванням уражених холодом структур. Зігрівання ззовні зумовлює відновлення метаболізму без відповідного відновлення кровотоку. Токсичні продукти метаболізму спричиняють некротичні зміни, припиняють відновлення мікроциркуляції та призводять до

незворотності наслідків реперфузійного синдрому. Тому вкрай важливо, щоб зігрівання відбувалося “зсередини” за рахунок кровотока, який стимулюється медикаментозно.

Основні напрями лікування холодової травми:

1. Першочергові заходи:

Мета – перша допомога та відновлення кровотоку в уражених холодом тканинах.

- 1.1. припинення впливу низької температури
- 1.2. при необхідності, серцево-легенева реанімація
- 1.3. легкий масаж уражених ділянок
- 1.4. поступове зігрівання, краще – у потоці теплого повітря
- 1.5. накладання термоізолюючої пов’язки.
- 1.6. укутування потерпілого, гаряче питво
- 1.7. Іммобілізація. Транспортування до медичної установи

2. Чергові заходи:

Мета – усунення гіперкоагуляції з профілактикою інфекційних та некротичних процесів.

- 2.1. інфузійна терапія
- 2.2. ендотеліотропна терапія
- 2.3. корекція агрегатного стану крові
- 2.4. лікування та профілактика поліорганної дисфункції
- 2.5. рання профілактика інфекції
- 2.6. ранні операції

3. Відкладені заходи.

Мета – повна стабілізація параметрів гемостазу, відновлення цілісності шкірних покривів, органозбереження.

- 3.1. корекція наслідків гістіоцитарної дисфункції та неспроможності.
- 3.2. профілактика та лікування інфекції.
- 3.3. формування морфофункціонального субстрату ран.
- 3.4. пізні оперативні втручання.

Типи операцій при відмороженні:

1. Ранні операції.

А. Дренуючі (в перші 24 год після травми):

- некротомії;
- некрофасціофенестротомії.

Б. Ампутації в термін до 7 діб (за наявності ранніх інфекційних ускладнень).

2. Пізні операції.

А. Ампутації:

- з накладанням первинних швів на торець кукси;
- з використанням для закриття торця кукси реваскуляризуючих операцій;

- з відкладеною вільною автодермопластиком;

Б. Реконструктивно-відновні операції (через 6–8 міс після травми).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Черенько М.П., Ваврик Ж. М. Загальна хірургія з анестезіологією, основами реаніматології та догляду за хворими. – К.: Здоров'я, 2004. – 616 с.
2. Гостищев В.К. Общая хирургия: Учеб. для мед. вузов. – 4-е изд., перераб., доп. и испр. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 832 с.
3. Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – К., 2000. – 395 с.
4. Хірургія / За ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА „Дніпро-VAL”, 2006. – Т.1. – 443 с.
5. Козинец Г.П., Садовой А.С., Васильчук Ю.М., Циганков В.П. Консервативное и оперативное лечение отморожений // Хирургия Украины. – 2005. – № 4. – С. 75–79.
6. Назаров И.П., Мацкевич В.А. Колегова Ж.Н. Ожоги. Интенсивная терапия: Учеб. пособие. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 416 с.
7. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство. – М.: СпецЛит., 2000. – 480 с.
8. Петров С.В. Общая хирургия: Учеб. пособие. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 768 с.
9. Alderson P., Bunn F., Lefebvre C. et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients // Cochrane Database Syst Rev. – 2004. – Vol. 18, N4. – CD001208.
10. Klasen H. History of burns. – 2004. – 632 p.
11. Meier K., Nanney L. Emerging new drugs for wound repair // Expert Opin Emerg Drugs. – 2006. – Vol. 11, N1. – P. 23–37.
12. Ong Y., Samuel M., Song C. Meta-analysis of early excision of burns // Burns. – 2006. – Vol. 32, N2. – P. 145–150.
13. Roberts I., Alderson P., Bunn F. et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients // Cochrane Database Syst Rev. – 2004. – Vol.18, N4. – CD000567.
14. Sabiston Textbook of Surgery / Ed. by C.M. Townsend, R.D. Beauchamp, B.M.Evers, K. Mattox. – 17 ed. – Saunders, 2004. – 2416 p.
15. Schimmer M., Bermúdez R.M., Cabrera C.A., Monafó W.W. Treatment of Burns // N Engl J Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 1392–1393.
16. Schwartz's Principles of Surgery / Ed. by F.C. Brunickardi, D.K. Andersen, T.R. Billiar, et al. – 8 ed. – McGraw-Hill, 2004. – 2000 p.
17. Total Burn Care/ Ed. by D.N. Herndon. – 3rd ed. – 2007. – 880 p.
18. Wasiak J., Cleland H., Jeffery R. Early versus delayed enteral nutrition support for burn injuries // Cochrane Database Syst Rev. – 2006. – Vol. 19, N3. – CD005489.
19. Wibbenmeyer L., Danks R., Faucher L. et al. Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population // J Burn Care Res. – 2006. – Vol. 27, N2. – P. 152–160.
20. Wong P., Burd A. Meta or better: analysis of early excision // Burns. – 2006. – Vol. 32, N5. – P. 662.