Реферат на тему:

**«Осложнения термических и химических ожогов»**

При глубоких ожогах, сопровождающихся омертвением кожи во всю толщу, после отторжения некротических тканей возникают дефекты, для закрытия которых часто приходится прибегать к различным способам кожной пластики. Пересадка кожи при ожогах ускоряет процесс заживления раны и обеспечивает получение лучших функциональных и косметических результатов. При обширных глубоких ожогах кожная пластика является важнейшим элементом комплексной терапии пострадавших. Она улучшает течение ожоговой болезни и нередко (в сочетании с другими мероприятиями) спасает обожженным жизнь.

В последние годы многие хирурги сразу после того, как отчетливо выявятся границы некроза, иссекают под наркозом омертвевшие ткани и тотчас же закрывают рану кожными трансплантатами. При незначительных по площади, но глубоких ожогах (например, от капель расплавленного чугуна у литейщиков) нередко удается иссечь весь обожженный участок кожи в пределах здоровых тканей и закрыть операционную рану узловыми швами. При более обширных ожогов зашивание дефекта после иссечения мертвых тканей, даже с добавлением послабляющих разрезов, возможно лишь изредка. Иссечение некротических тканей — некрэктомия— может быть произведено вскоре после нанесения ожога или в более поздние сроки, при начавшейся уже секвестрации.

Ранняя некрэктомия, предпринимаемая обычно спустя 5—7 дней после ожога, имеет существенные преимущества. Она может рассматриваться как абортивный метод лечения. При этом способе удается избежать нагноения раны, добиться сравнительно быстрого выздоровления пострадавшего и получить наилучшие функциональные результаты. Однако полное одномоментное иссечение некротических тканей при обширных ожогах является весьма травматичным вмешательством, и поэтому его следует применять преимущественно у неослабленных больных, у которых омертвевшие, подлежащие удалению участки не превышают 10—15% поверхности тела (Арц и Рейсе, А.А. Вишневский, М.И. Шрайбер и М.И. Долгина). Некоторые хирурги решаются производить ранние некрэктомии и при более обширных поражениях (Т. Я. Арьев, Н. Е. Повстяной и др.).

При невозможности ранней некрэктомии приходится откладывать кожную пластику до того, как рана очистится от некротических тканей и появится грануляционный покров. В этих случаях во время очередных перевязок производят безболезненные этапные некрэктомии, ускоряющие процесс секвестрации. С этой же целью делают попытки применять местно протеолитические ферменты (трипсин и др.), но эффективность последнего способа еще недостаточно проверена в клинике.

Во время перевязок обожженную поверхность целесообразно подвергать ультрафиолетовому облучению. При начинающемся отторжении некротических тканей применяют облучение в малой дозе и постепенно ее увеличивают. Для улучшения роста и санирования больных грануляций применяют большие дозы облучения (3—5 биодоз). Ультрафиолетовое облучение противопоказано при наличии выраженных явлений интоксикации.

После очищения гранулирующей поверхности кожные аутотрансплантаты пересаживают непосредственно на грануляции или последние предварительно удаляют. Если грануляции имеют здоровый вид. то их лучше не трогать, особенно при обширных ожогах, т. к. это сопряжено со значительной травмой. Установлено, что при иссечении 100 си2 грануляционного покрова больной теряет 64 *мл* крови, при иссечении 100 см2 некротического струпа теряется 76 *мл* крови, а при взятии 100 *см2* кожи для пересадки — 40 *мл* крови (Б.С. Вихрев, М.Я. Матусевич, Ф.И. Филатов). Характер микрофлоры ожоговой раны не оказывает существенного влияния на исход кожной пластики (Б.А. Петров, Г.Д. Вилявин, М.И. Долгина и др.).

Для успеха кожной аутопластики исключительно важное значение имеет хорошая общая подготовка больного и, в первую очередь, борьба с анемией, гипопротеинемией и гиповитаминозом С. Считают, что при содержании гемоглобина в крови ниже 50% аутопластика кожи обречена на неудачу (Б. Н. Постников). Очень важно также хорошо подготовить рану к пересадке, т. е. добиться не только полного се освобождения от некротических тканей, но и хорошего состояния грануляций.

Иссечение кожного лоскута для пересадки производят с помощью дерматомов различных конструкций. Применяют ручные дерматомы (завода «Красногвардеец», М.В. Колокольцева и др.), электро- и пневмодерматомы. Пользуясь дерматомами, можно взять равномерной толщины (0,3—0,7 *мм)* большие кожные лоскуты. Обширные донорские участки при этом способе полностью эпителизируются под повязками в течение 10—12 дней и в случае необходимости могут быть повторно использованы для взятия кожи. Для закрытия ограниченных участков аутотрансплантатами некоторые хирурги еще пользуются старыми методами кожной пластики.

Кожными аутотрансплантатами нередко удается в один прием полностью закрыть весь дефект кожи. При очень больших дефектах иногда приходится закрывать их в несколько приемов (этапная пластика). Некоторые хирурги при ограниченных ресурсах кожи, пригодной для аутопластики, у тяжелобольных в целях экономии разрезают иссеченный кожный аутотрансплантат на кусочки размером с обычную почтовую марку (приблизительно 4 см2)и пересаживают эти кусочки на некотором отдалении друг от друга [так называемый марочный метод пластики]; трансплантаты, разрастаясь, образуют в дальнейшем сплошной кожный покров. При марочном методе пластики небольших размеров трансплантаты хорошо прилегают к грануляциям, и в этом случае нет необходимости в их дополнительной фиксации швами. Трансплантаты больших размеров приходится пришивать к краям кожи, а иногда и сшивать друг другом. После операции накладывают черепицеобразную повязку, которую можно легко снять без повреждения трансплантатов, а на конечности — легкий гипсовый лонгет. При неосложненном послеоперационном течении первую перевязку производят на 10—12-й день после пересадки, когда лоскуты обычно уже приживают.

При обширных ожогах наряду с аутопластикой применяют и гомопластическую пересадку кожи. Пересаживают кожу от трупов людей, погибших от случайных причин, или взятую у живых доноров, в т. ч. и «утильную» кожу, добытую во время хирургических операций. При пересадке кожи, полученной от другого человека, необходимо, как при взятии крови для переливания, располагать достоверными данными о том, что донор не страдал инфекционными заболеваниями (сифилис, туберкулез, малярия и пр.), а также злокачественными опухолями. В частности, во всех случаях обязательна постановка реакции Вассермана. При использовании трупной кожи необходимо учитывать данные секции.

Кожные гомотрансплантаты вследствие иммунологической несовместимости приживают лишь временно (в т. ч. и трансплантаты, взятые у ближайших родственников пострадавшего). Они обычно отторгаются или рассасываются в ближайшие дни или недели после пересадки. Однако временное приживление трансплантатов позволяет нередко выиграть время для ликвидации опасной гипопротеинемии и лучшей подготовки больного к последующей аутопластике.

Кожные гомотрансплантаты можно заготовлять впрок, с этой целью их консервируют в различных жидких средах или методом лиофилизации. В последнем случае кусочки кожи подвергают (в специальных аппаратах) замораживанию до —70° и одновременному высушиванию в вакууме. Обработанные таким способом трансплантаты хранят затем в специальных ампулах в условиях вакуума неограниченное время. Перед употреблением их погружают на 2 часа для размачивания в ¼% раствор новокаина.

В ряде случаев больным с обширной ожоговой поверхностью с успехом применяют комбинированную ауто- и гомопластику. При этом способе небольшие по размерам ауто- и гомотрансплантаты размещают на поверхности грануляций в шахматном порядке. При комбинированной пластике гомотрансплантаты способствуют оживлению репарационных процессов и, в частности, более быстрому приживлению и разрастанию аутотрансплантатов. Последние, разрастаясь, могут незаметно заместить гомотрансплантаты до их отторжения. Гомопластику, комбинированную пластику, равно как и марочный метод аутопластики, применяют преимущественно при ожогах туловища и крупных сегментов конечностей (кроме области суставов).

Для предупреждения развития уродующих рубцов, тугоподвижности и контрактуры суставов наряду с применением кожной пластики большое значение, особенно в фазе реконвалесценции, приобретают различные методы физио- и бальнеотерапии (парафиновые, озокеритовые аппликации, грязевые, сероводородные и др. ванны, гальванизация, ионтофорез, массаж, механотерапия и др.) и лечебной гимнастики.

Осложнения. При обширных термических ожогах нередко наблюдаются различные осложнения. Сама ожоговая болезнь является наиболее часто встречающимся осложнением обширных поражений. Кроме того, встречаются осложнения со стороны внутренних органов и местные осложнения. Изменения внутренних органов, наступающие в течение первых двух недель после ожога, очень часто являются обратимыми (И.А. Криворотое, А.Е. Степанов).

Изменения со стороны почек при ожоге выражаются в первые часы и дни после получения травмы в олигурии, а иногда и анурии. Нередко возникает преходящая ложная альбуминурия. В последующие периоды могут наблюдаться пиелиты, нефриты и кефрозонефриты.

Бронхиты, пневмонии, отек легких нередко встречаются при обширных ожогах. Если ожог сопровождался вдыханием раскаленных паров и дымов, то у пострадавших наблюдаются гиперемия и отек легких, мелкие инфаркты и ателектазы, а также эмфизема отдельных сегментов. У тяжелобольных, особенно при ожогах груди, пневмонии часто не распознаются из-за невозможности применить физикальные методы исследования. Отек легких угрожает преимущественно в периоде шока и токсемии. Бронхиты и пневмонии могут возникнуть на протяжении всего периода ожоговой болезни. Осложнения со стороны органов пищеварения нередко сопутствуют ожоговой болезни. Особенно часто наблюдаются преходящие нарушения секреторной и моторной функций желудка и кишечника. Иногда возникают острые язвы желудка двенадцатиперстной кишки, являющиеся источником гастродуоденальных кровотечений или вызывающие перфорацию стеики (А.Д. Федоров). Изредка возникают острые панкреатиты. Часто нарушаются функции печени (Н.С. Молчанов, В.И. Семенова и др.), при обширных ожогах возможны некрозы печеночной ткани. Наблюдаются также осложнения со стороны сердечно-сосудистой (токсические миокардиты, сердечно-сосудистая недостаточность) и нервной системы. Иногда наблюдается тромбоэмболия (А.В. Зубарев), обусловленная изменениями дисперсности белков крови и их состава, химизма крови, изменением сосудистой стенки, наличием инфекции и пр. Нарушается- функция эндокринных желез.

К числу местных осложнений относятся разнообразные гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, развивающиеся обычно в окружности ожога (пиодермия, фурункулез, флегмоны). Последствия глубоких ожогах — обезображивающие рубцы и контрактуры, длительно не заживающие язвы — нередко заставляют прибегать к сложным методам восстановительной хирургии.

Летальность при ожогах колеблется в значительных пределах. Она зависит от глубины и площади поражения, от возраста пострадавших, от быстроты их доставки в лечебное учреждение и от примененного лечения. Одна из довольно благоприятных крупных статистик летальности при ожогах представлена институтом скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе. В этом учреждении за 5 лет (1946—1950) на 2088 обожженных общая летальность составила 3,2% (Б. Н. Постников). Основной причиной смерти явилась острая токсемия (70,3%), второе место по частоте занимает ожоговый шок (20,2%).

В связи с введением в практику таких средств лечения, как переливание крови, антибиотики и др., пришлось пересмотреть вопрос о зависимости летальности от площади ожога. Если в прошлом ожоги свыше 30% кожи расценивался как безусловно смертельный, то при использовании современных терапевтических средств он оказывается несовместимым с жизнью лишь в случае большой глубины поражения (третья и четвертая степень), больных же с преобладанием поверхностных ожогах удается спасать и при большей площади поражения. Осложнения со стороны легких как причина смерти имеют сравнительно небольшой удельный вес (5,8%), а сепсис занимает предпоследнее место (2,4%). По сводной статистике Р.В. Богославского, И.Э. Белика и 3.И. Стукало, на 10 772 обожженных летальность составила 4,7% (27 Всесоюзный съезд хирургов, 1960 г.).

Изучению проблемы лечения обожженных в известной мере препятствует рассеивание сравнительно небольшого числа пострадавших от ожогов в мирное время по многочисленным хирургическим и травматологическим отделениям больниц. Поэтому во многих странах начали организовываться в больницах и клиниках специализированные отделения для обожженных, так наз. ожоговые центры. Специализированные отделения для обожженных имеют своей основной целью изучение патогенеза ожогов, разработку наиболее рациональных методов лечения обожженных, а также педагогическую деятельность

Химические ожоги

Химические ожоги возникают от действия на ткани различных веществ, способных вызвать местную воспалительную реакцию, а при значительной концентрации и экспозиции — коагуляцию клеточных белков и некроз (крепкие кислоты и едкие щелочи, растворимые соли некоторых тяжелых металлов, боевые отравляющие вещества кожнонарывного действия и др.). В отличие от термических ожогов, химические нередко возникают на слизистой оболочке внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта. Некоторые из химических веществ, в особенности соли тяжелых металлов, оказывают прижигающее действие, главным образом на слизистые оболочки, тогда как ожоги кожи могут вызвать лишь в исключительных условиях (напр., азотнокислое серебро). Особенностью химических ожогов, по сравнению с термическими, является необходимость при них более продолжительной экспозиции повреждающего агента, что допускает в ряде случаев успешное применение нейтрализаторов, способных предотвратить или уменьшить поражающий эффект химического воздействия. По тяжести наступивших изменений химические ожоги классифицируют по той же старой схеме Буайе, т. е. различают три степени их тяжести. Но и к этим ожогам вполне может быть применена современная классификация, принятая для термических ожогов. При химическом ожоге третьей степени возможен некроз как сухой (мумификация), так и влажный. Мумификация характерна для ожогов крепкими кислотами; при ожогах едкими щелочами омертвевшие ткани подвергаются разжижению (колликвационный некроз). Для тяжелых химических ожогов, особенно вызванных боевыми отравляющими веществами, характерны значительные изменения в тканях, окружающих зону некроза и не утративших жизнеспособности. Возникающие нарушения жизнедеятельности этих тканей могут распространиться па большое протяжение и служить причиной весьма медленного заживления ожогов. Химические ожоги некоторыми веществами, обладающими общетоксическим действием (иприт, люизит), могут сопровождаться и явлениями общего отравления организма. Первая помощь при химических ожогах кожи сводится к скорейшему удалению химического вещества путем смывания или нейтрализации. При ожогах внутренних органов в качестве противоядия назначается тот или иной нейтрализатор*.*

Лечение при химических ожогах кожи, вызванных кислотами и щелочами, проводится, как и при ожогах термических.

В военное время особое значение может приобрести вопрос о лечении ожогов, вызванных отравляющими веществами кожнонарывного действия*.* При химических ожогах внутренних органов лечение определяется нарушениями, связанными с локализацией ожога.

Лучевые ожоги

В повседневной врачебной практике чаще всего приходится встречаться с лучевым ожогом, вызванным ультрафиолетовым облучением. Первая степень этого ожога возникает при назначении с лечебной целью эритемных доз ультрафиолетовых лучей. Как нозологическая форма ожога ультрафиолетовыми лучами возникает обычно при злоупотреблении солнечными ваннами — так называемые пляжные ожоги. Эти ожоги, достигая I и лишь изредка II степени, могут быть весьма обширными. В этих случаях они вызывают довольно тяжелые, но непродолжительные нарушения общего состояния и мучительную болезненность.

Лечение сводится к смазыванию покрасневшей кожи индифферентным жиром; при выраженных общих расстройствах хороший лечебный эффект может дать большая доза какого-либо слабительного, которое оказывает иногда абортивное действие и способно предупредить образование пузырей при более тяжелых солнечных ожогов.

Тяжелее протекают ожоги, вызванные радиоактивными излучениями — проникающей радиацией. Термин «лучевые» в своем узком значении применяется именно к этим ожогам. Чаще всего эти ожоги могут возникать в условиях локального однократного воздействия в дозах 800—1000 *бэр* и более.

Первые сообщения о лучевых ожогах появились вскоре после открытия рентгеновых лучейи получения радия. В них указывалось на высокую биологическую эффективность проникающих излучений и давалось клиническое описание язв, возникавших как у самих исследователей, так и у лиц, подвергавшихся исследованиям при помощи рентгеновых лучей. В 1952 Л. Гемпельман с сотр. сообщили о тяжелых лучевых ожогах у работников атомной промышленности.

Характер и степень поражения тканей при лучевых ожогах, их клиническое течение и исход зависят от количества энергии, поглощенной тканями, вида ионизирующего излучения, длительности экспозиции, размера и локализации поражения. Наиболее чувствительными к облучению являются участки кожи, обильно снабженные нервными окончаниями и богатые сальными и потовыми железами: ладонные поверхности кистей рук, подошвенные поверхности стоп, внутренние поверхности бедер, паховые и подмышечные области. Физические и химические факторы (свет, тепло, механическое раздражение, кислоты, щелочи, тяжелые металлы, галоиды), вызывающие гиперемию и раздражение кожных покровов, отягощают течение лучевых ожогах. Неблагоприятное влияние на их течение оказывают также и некоторые хронические заболевания (туберкулез, малярия, сифилис, нефрит, болезни обмена веществ, базедова и аддисонова болезни, экзема). Наиболее восприимчива к радиационному поражению кожа детей и женщин, особенно блондинок и рыжеволосых. Повышение радиочувствительности кожи отмечается также и в период менструации. С возрастом резистентность кожи к действию ионизирующего излучения повышается. Первые морфологические изменения в облученных тканях обнаруживаются спустя несколько минут после облучения. В коже и подкожной жировой клетчатке выявляется расширение капиллярной сети. Число функционирующих капилляров значительно увеличивается (первая волна гиперемии). В дальнейшем на протяжении нескольких часов или суток в зависимости от количества поглощенной энергии облученные ткани сохраняют неизмененную структуру. Затем постепенно в них начинают проявляться некробиотические и дистрофические процессы и в первую очередь — в элементах нервной системы. Набухают миелиновые оболочки кожных нервов, чувствительные нервные волокна приобретают повышенную аргентофилию. Распадаются окончания трофических и чувствительных нервов. Одновременно с поражением нервных окончаний выявляются изменения в эпидермисе. Клетки мальпигиева слоя выражены не отчетливо, набухают. Гибнут волосяные луковицы, сальные и потовые железы. Коллагеновые волокна набухают, расщепляются, превращаются в базофильные и затем разрушаются. Отмечается расширение капилляров и стаз крови в них (вторая волна гиперемии). В артериях и венах набухают клетки внутренней оболочки. Указанные изменения в более тяжелых случаях лучевых ожогов заканчиваются некрозом облученных тканей. При этом образование лейкоцитарного вала по границе некротической зоны не происходит.