

Ожоговая травма.
Этиология, патогенез,
ожоговая болезнь.



2013

В течение многовековой истории существования человечество постоянно сталкивается с проблемой поражения кожных покровов тепловыми факторами - ожогами и отморожениями.

По данным Всемирной организации здравоохранения ожоги за частотой занимают третье место среди других травм



В Украине в конце 80-х годов частота ожогов составляла 33-34 случая на 10 000 население, при этом от 14 до 23 % ожоговых больных составляют дети. В последние годы частота ожогов в Украине уменьшилась. Вместе с тем, чаще стали групповые и массовые ожоги, увеличилось количество больных с большими по площади глубокими ожогами, увеличилась летальность (М. Ю.Повстяной, 1990, 2003). А это составляет десятки тысяч ожоговых больных ежегодно.

Кожа –самый большой орган!

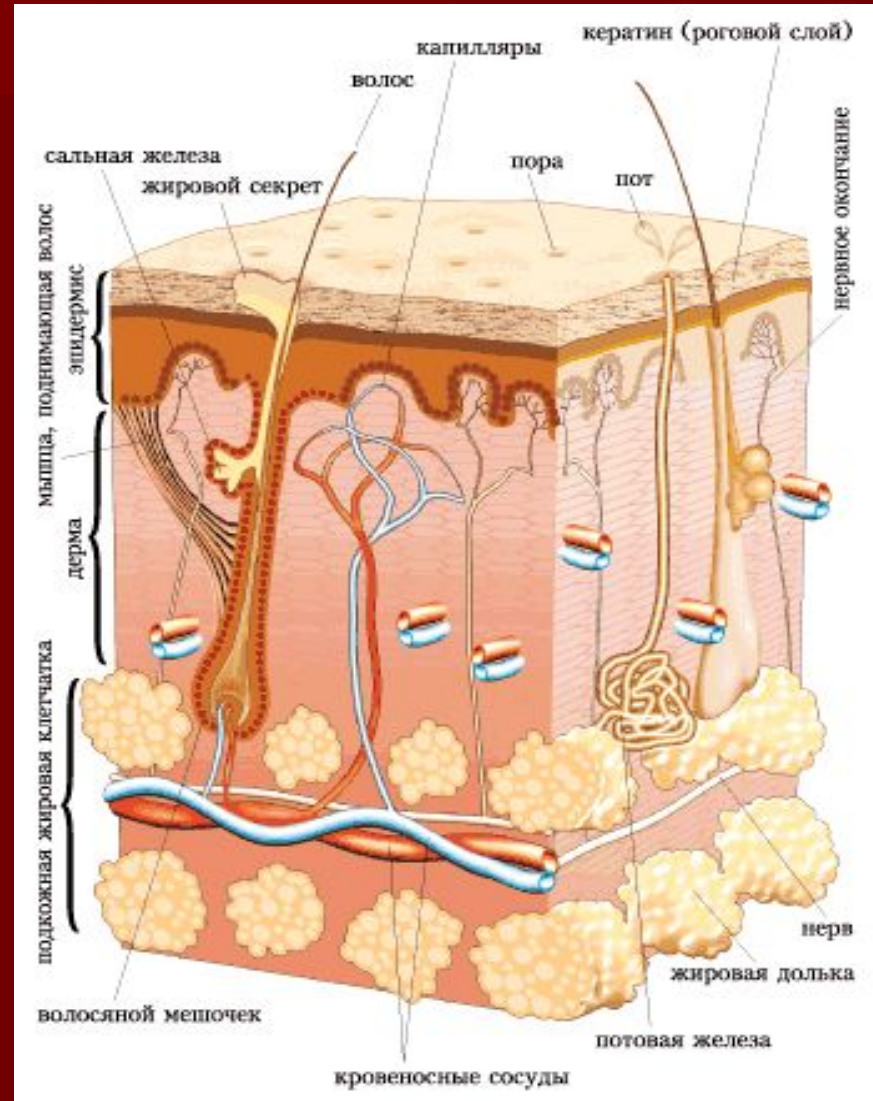
- Масса кожи- 4-6% от общей массы тела
- Площадь кожного покрова – 1,5-2 м²

Строение кожи

- Эпидермис – поверхностный слой кожи
- Дерма – собственно кожа

Придатки кожи

- Волосы
 - Потовые железы
 - Сальные железы
- Кровеносные сосуды
 - Рецепторы – нервные окончания, воспринимающие боль, холод, тепло, прикосновение



Основные функции кожи

- Барьерная
- Поддержание водно-электролитного обмена
- Регуляция температуры
- Выделительная
- Защита от УФО – облучения
- Образование витамина D
- Чувствительная
- Всасывательная
- Дыхательная

Выделяют следующие виды ОЖОГОВ

- Термические



- Химические



- Электрические

- Радиационные



Поверхностные ожоги (I степени)

- Гиперемия (покраснение) кожи
- Отек кожи
- Кожа горячая на ощупь
- Резкая болезненность поврежденной кожи

Примером является солнечный ожог.



Поверхностный ожог (II степени)



- Покраснение кожи
- Отек кожи
- Пузыри с прозрачной жидкостью
- Резкая болезненность поврежденной кожи



Глубокий ожог (III, IV степень)



- Поверхность ожога безболезненна.
- Поражённая поверхность покрыта **струпом** – плотной коркой от желтого до темно-коричневого цвета.

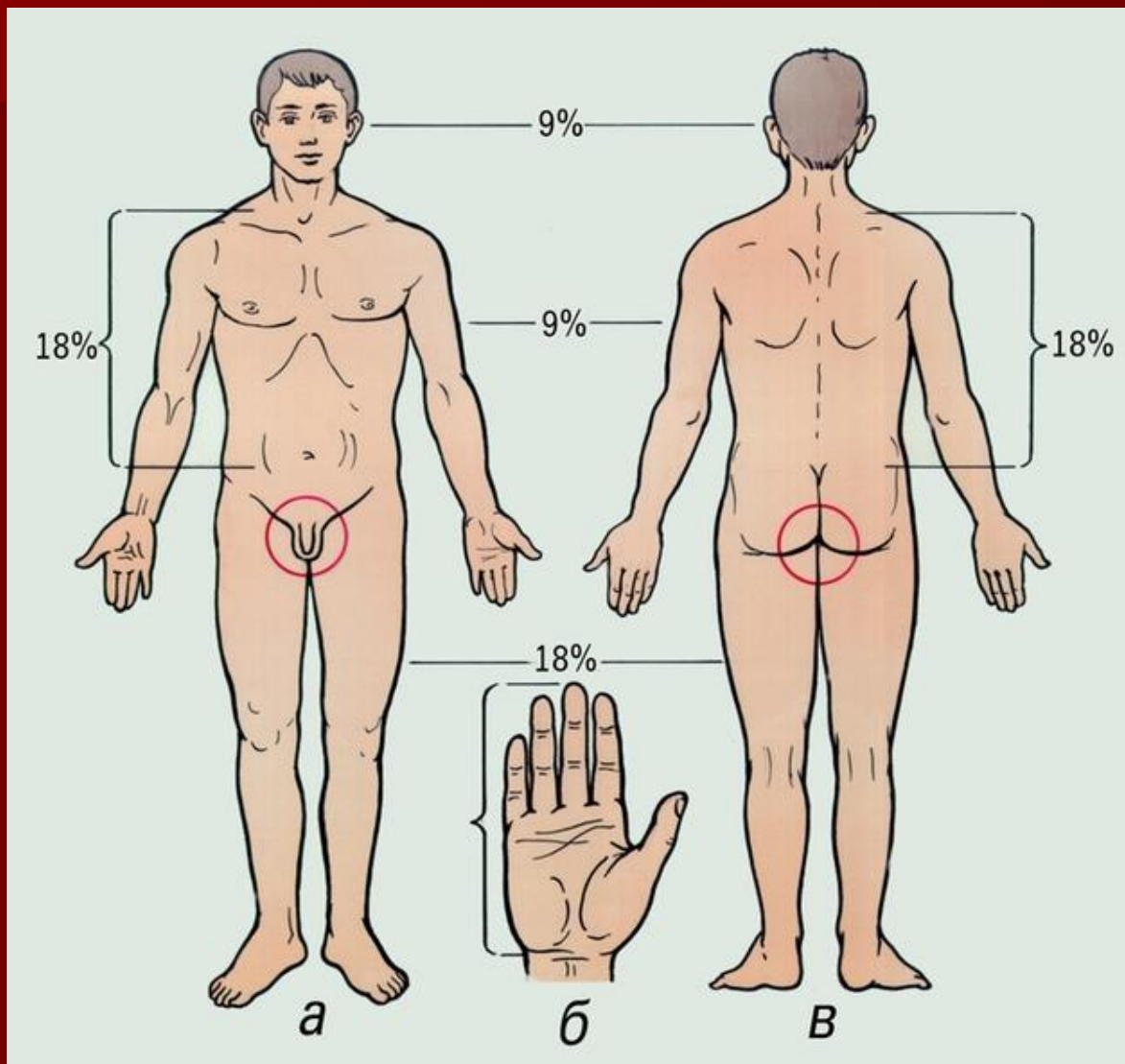
Площадь ожога и способы ее определения

- Правило «9»
(не распространяется на детей)

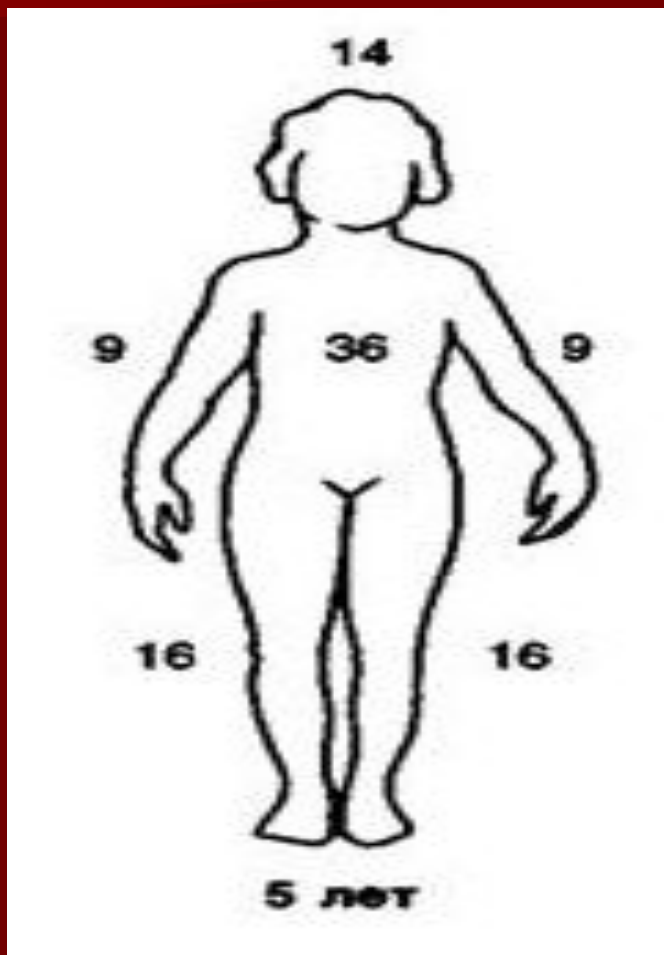
- Правило «ладони»



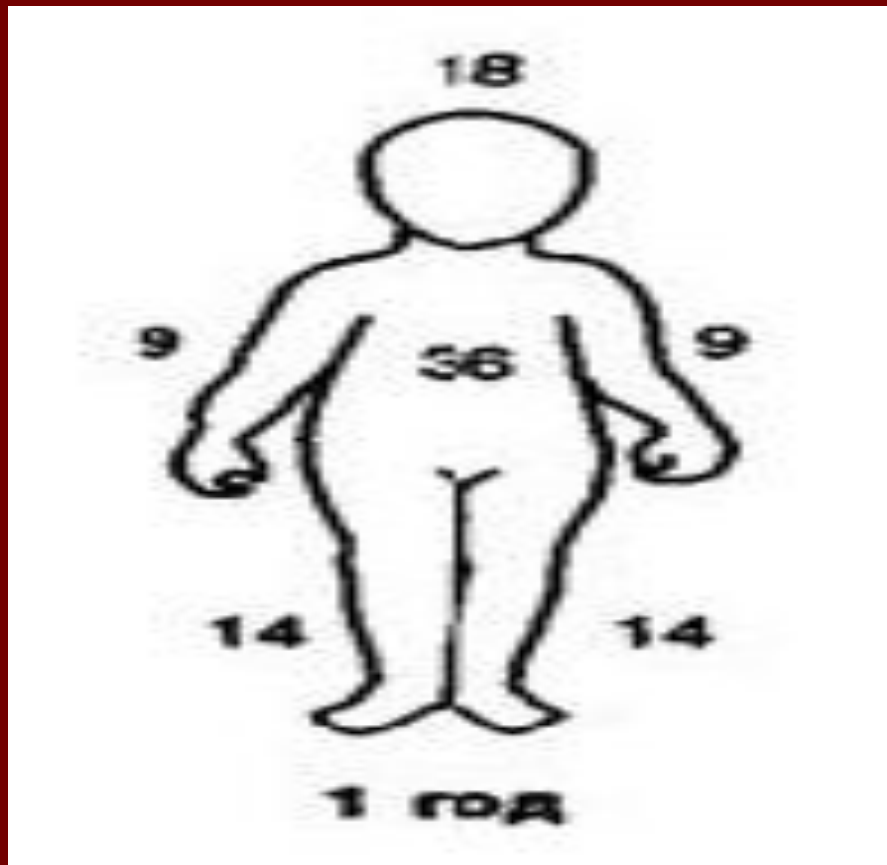
Правило «9»



Определение площади ожога у ребенка 5 лет



Определение площади ожога у ребенка 1 года



Правило ладони

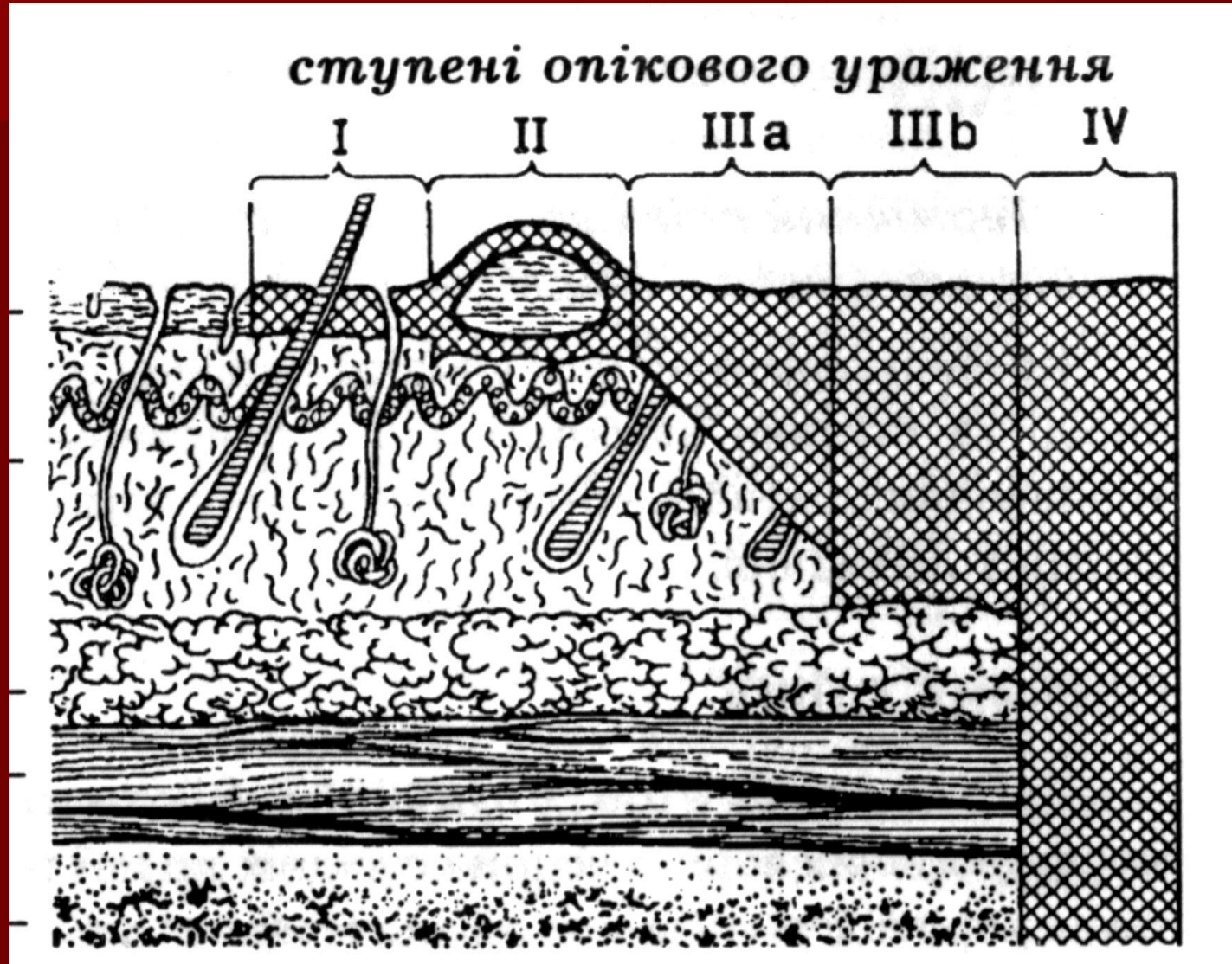
- Площадь ладони составляет 1% от общей площади тела



Основные критерии диагностики ожогов

- площадь в (%)
- глубина (I, II, III, IV)
- тяжесть (единицы)

Степени ожогов



Методы определения глубины-1

- 1) первичный обзор:
 - - цвет эпидермиса и дермы (эпидермис - красный или розовый при I, II ст., белый, желтый или черный при глубоких ожогах ; дерма - красная при II ст., бледная при IIIА, серая при IIIБ ст.)
 - - отек
 - - наличие или отсутствие некроза (имеется при IIIБ, IV ст.)

Методы определения глубины-2

- 2) иголочный тест (гиперестезия при II ст., поверхностная гипоестезия при IIIA ст. и так далее)
- 3) аппликация ватного тампона со специальными растворами (спиртом)
- 4) эпиляционный тест (чувствительный при I, II, III а ст., легкий, не чувствительный при глубоких ожогах)

Методы определения глубины-3

- 5) инструментальные методы:
 - а) использования радиоактивных изотопов
 - б) термография
 - в) инфракрасное зондирование
 - г) гистологические и биохимические методики
 - д) по локальному кровообращению

Согласно классификации Американской
Ожоговой Ассоциации за тяжестью
ожоги разделяются на:

Малые ожоговые поражения -
поверхностный ожог до 15 % у
взрослых и до 10 % у детей, глубокий
ожог до 2 %, отсутствие термических
поражений глаз, ушей, лица, кистей,
ступней и промежности. Прогноз
благоприятен. Больные могут лечиться
в любых медицинских учреждениях.

Умеренные ожоговые поражения - поверхностный ожог 15-20 % у взрослых и 10-20 % у детей, глубокий ожог до 10 %, отсутствие термических поражений глаз, ушей, лица, кистей, ступней и промежности.

Прогноз относительно благоприятен. Лечение должно проводиться в медицинских учреждениях, которые имеют комбустиологический опыт (ожоговые отделения).

3. Большие ожоговые поражения - поверхностный ожог свыше 25 % у взрослых и свыше 20% у детей, глубокий ожог свыше 10 %, термические поражения глаз, ушей, лица, кистей, ступней и промежности, а также ожоги дыхательных путей, поражения электрическим током, и ожоги, комбинированные с механической травмой.

Прогноз сомнителен. Больные должны лечиться в ожоговых отделениях.

Ожог дыхательных путей

- Такой диагноз следует диагностировать, если:
 - Ожог получен в закрытом помещении
 - Ожог вызванный пламенем, взрывом
 - Одеядние пациента горело на нем
- Имеются ожоги грудной клетки, шеи и лица



Ожог дыхательных путей

- Доказательства :
- Имеются ожоги носа, губ, языка
- Волосы в носу обожжены
- Внутренние органы рта поражены
- Проблемы с голосом
- Цианоз, изменения дыхания
- Механическая асфиксия
- Данные лор обследования
- Рентгенологическое обследование
- Бронхоскопия
- Определение газов крови
- Дыхательные функциональные тесты

Ожог дыхательных путей

Степени:

- легкий: отсутствуют дыхательные нарушения
- средний: дыхательные нарушения наблюдаются в течение первых 6-12 час. после ожога
- тяжелый: дыхательная недостаточность с момента ожога

Тяжесть ожогов

Правило сотни (возраст (годы) + общая площадь ожога %)

- 60- прогноз благоприятен;
- 61-80 - прогноз относительно благоприятный;
- 81-100 - сомнительный;
- - 101 и больше - неблагоприятный.

Тяжесть ожогов

Индекс тяжести повреждения (ИТП) -

- 1 % ожога I и II степени = 1 од. ИТП
 - 1 % ожога IIIA степени = 2 од. ИТП
 - 1 % ожога IIIB степени = 3 од. ИТП
 - 1 % ожога IV степени = 4 од. ИТП
- + возрастной коэффициент+ фактор
дыхательных ожогов.

Тяжесть ожогов

- Возрастной коэффициент : каждый год свыше 60 - 1 единица.
- Фактор ожогов дыхательных путей :
 - - при легкой степени = 15 единиц;
 - - при среднем = 30 единиц;
 - - при тяжелом = 45 единиц.
- Прогноз благоприятен, если ИТП не более чем 30 единиц, относительно благоприятный при ИТП 30-60 од., сомнительный 61-90 од., неблагоприятный - больше чем 90 единиц.

Ожоговая болезнь

возникает при ожогах 10-15%
у взрослых и 5-7% у детей

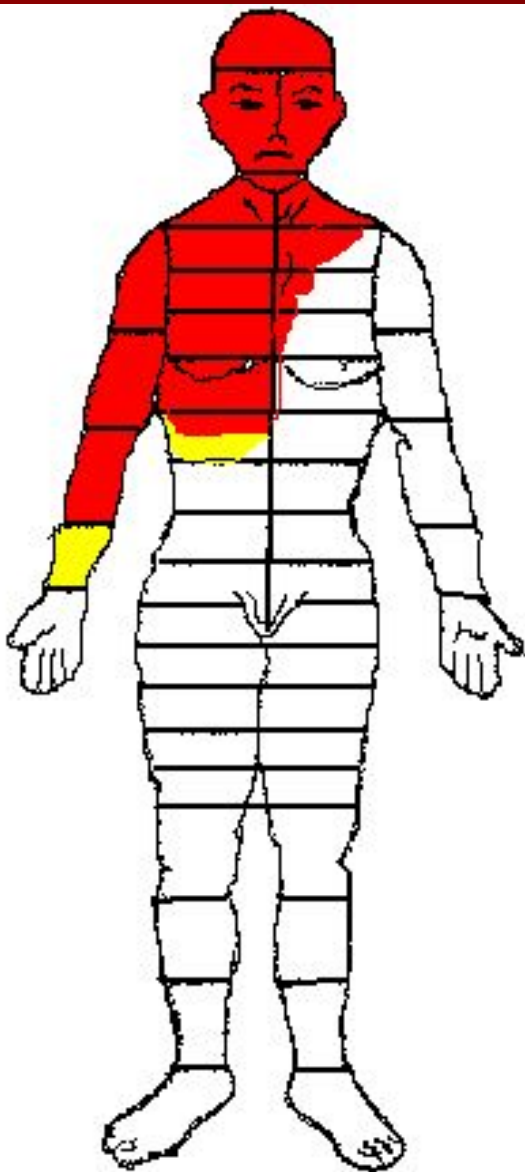
- Ожоговый шок (24-72 часа и больше)
- Ожоговая токсемия (3-12 дней)
- Ожоговая септикотоксемия (от момента отделения некротических тканей к закрытию всех ран)
- Восстановительный период - реконвалесценции (12 мес.)

Тяжесть ожоговой болезни (ОБ) от индекса тяжести поражения (ИТП)

- ОБ легкой степени - ИТП меньше 30 од.
- ОБ средней степени - ИТП 30-60 од.
- ОБ тяжелой степени - ИТП 60 до 90 од.
- ОБ очень тяжелой степени - ИТП больше 90 од.

Формулировка диагноза ожога

- 1. Слово - ожог
- 2. Этиология: пламя, кипяток, кислота.
- 3. Степень ожога (I, II, III, IV)
- 4. Площадь ожога в % (площадь глубоких ожогов записываем в скобках)
- 5. Пораженные органы
- 6. Сопутствующие поражения, вызванные действием термического агента (дыхательные ожоги, отравление углеродом)
- 7. Данные о периоде ожоговой болезни
- 8. ИТП
- 9. Осложнение
- 10. Сопутствующие травмы и болезни



Клинический диагноз:

Ожог пламенем I, II ст., 25% лица, шеи, правой верхней конечности, грудной клетки.

Ожог дыхательных путей легкой степени. Ожоговый шок средней степени.

ИТП - 40 единиц.

Сопутствующие болезни:

Язва желудка.

ОЖОГОВЫЙ ШОК.

В развитии ожогового шока выделяют два основных патогенетических механизма.

Первый из них связан с избыточной болевой импульсацией из зоны термического поражения, которая вызывает нарушение рефлекторной координационной деятельности центральной нервной системы.

Второй зависит от непосредственного термического поражения кожи и нижерасположенных тканей, следствием которого являются как местные, так и общие, тяжелые расстройства в организме ожогового больного.

Изменения функций центральной нервной системы характеризуются сначала возбуждением, а затем торможением подкорковой зоны и вазомоторного центра. Последняя является причиной начальных расстройств рефлекторной регуляции сосудистого тонуса.

В результате прогревания кожных покровов, в организме пострадавшего образуется большое количество биологически активных веществ:

- а) биогенных аминов (катехоламины, гистамин, серотонин), синтез которых наступает внесосудов;
- б) плазматических аминов (брадикинин, каллидин, плазмакинин, ангиотензин), образование которых наступает внутрисосудов.

ОЖОГОВЫЙ ШОК

- Легкий ожоговый шок - ИТП от 10 до 30 единиц, длительность 24-36 час.
- Средний ожоговый шок - ИТП от 31 до 60 единиц, длительность 36-48 час.
- Тяжелый ожоговый шок - ИТП от 61 до 90 единиц, длительность до 64 час.
- Очень тяжелый шок - ИТП > 90 од.,
- длительность 72 час. и больше.

В результате действия выше названных факторов в организме пострадавшего возникает ряд характерных нарушений, какие присущие клинике ожогового шока:

1. Нарушение общего нервно-психического состояния.
2. Плазморея.
3. Нарушение водно-электролитного баланса.
4. Централизация гемодинамики и нарушение микроциркуляции.
5. Гипоксия.
6. Метаболические нарушения.
7. Нарушение функции почек.
8. Нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Длительность ОШ зависит

- от возраста пострадавшего, площади и глубины поражения.
- качество, своевременность и объем трансфузионной терапии
 - от быстреешего возобновления жизненно важных функций организма
- длительность догоспитального времени.

При возобновлении микроциркуляции, объемного и линейного кровообращения на 2-3 сутки после ожога и выведения из шока, в зависимости от тяжести поражения, изменяется вектор транскапиллярного транспорта в бок поступления жидкости и белка из тканей в сосудистое русло и с притягиванием к нему большого количества воды с токсичными метаболическими веществами и продуктами распада тканей.

Развивается синдром эндогенной интоксикации, который является проявлением стадии токсемии ожоговой болезни.

Современные взгляды на развитие ожоговой интоксикации позволяют выделить следующие пути формирования интоксикационного синдрома в организме:

Ретенционный (нарушение процессов биотрансформации и элиминации из организма);

Обменный (в результате нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в организме вторичных метаболитов);

Резорбтивный (обусловленный массивным образованием и следующей резорбцией в организме продуктов тканевого распада);

Инфекционный (обусловленный действием токсичных агентов инфекционной природы).

Острая ожоговая токсемия характеризуется:

нарушением функции ЦНС, понижением активности больного, инверсией сна, нарушением ориентации, интоксикационным психозом, сопором;

гипертермическими реакциями;

духотой, тахикардией, гипотензией;

полиурией, изостенурией (в моче определяются лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры);

нарушением моторики и вздутием кишечника, динамической непроходимостью;

снижением общего белка сыворотки крови;

лейкоцитозом, сдвигом формулы влево и появлением токсичной зернистости нейтрофильных гранулоцитов.

Разнообразные по происхождению токсичные вещества действуют на всех уровнях организма (системному, органному, клеточному и субклеточному).

Наступают значительные множественные патологические нарушения в организме пострадавшего от ожогов - нарушения кровообращения с гипотензивным эффектом, депрессия миокарда, нарушения выделения и секреторной функций почек, притеснения экскреторно-поглощающей, белковосинтезирующей и дезинтоксикационной функций печени, блокада РЕС, распад тканей.

Тяжесть острой ожоговой токсемии зависит от характера некроза в ране.

При влажном некрозе быстро наступает отторжение некротических тканей. Этот период оказывается менее длительным, но более тяжелым и быстрее дает септические осложнения.

При сухом некрозе второй период ожоговой болезни перебегает дольше, но более легко.

У потерпевших с глубокими ожогами нередко развиваются разные инфекционно токсичные осложнения со стороны всех органов и систем:

- органов дыхания - пневмонии, бронхопневмонии;
- сердечно-сосудистой системы - токсичные миокардиты;
- желудочно-кишечного тракта - острые язвы желудочно-кишечного тракта с развитием или без развития кровотечений, дисбактериозы;
- печени - токсичные гепатиты;
- почек - нефриты, нефрозонефриты;
- ран - влажный некроз, синегнойная инфекция.

На 15-16 сутки после травмы наступает период ожоговой септикотоксемии, который характеризуется тяжелой токсико-инфекционной патологией и проявляется развитием гнойных и гнилостных процессов в ожоговых ранах и резорбции в кровеносное русло микробов, их токсинов и продуктов аутолиза мертвых тканей.

Начало периода септикотоксемии определяется характером ожоговых ран. Пока ожоговый струп остается сухим, без явных признаков нагноения, потерпевшие находятся в периоде острой ожоговой токсемии. С развитием демаркационной линии между живыми и некротическими тканями наступает период септикотоксемии.

Ожоги, особенно глубокие, всегда инфицируются. Нагноение является следствием не только инфицирования, но и результатом реакции организма, направленной на отторжение некротических тканей, что морфологически проявляется формированием демаркационного вала между здоровыми и мертвыми тканями (начало ст. септикотоксемии).

Некротические ткани становятся питательной средой для микрофлоры и превращаются в резервуар микрофлоры, создаются условия для длительного поступления микробов и их токсинов, продуктов распада тканей, в кровяное русло. Развивается бактериемия, а при снижении защитных сил организма - септицемия. Основным источником инфицирования ожоговых ран является кожа, кишечник, носоглотка, а также внутригоспитальная инфекция

Ожоговая септикотоксемия характеризируется:

- бледным или землистым цветом кожных покровов, с заостренными чертами лица;
- притеснением ЦНС, адинамичностью, сознание заторможено или сопор, инверсия сна, выражен негативизм;
- лихорадкой, септическими перепадами температуры тела;
- нестабильной гемодинамикой, тахикардия более 110 уд/хв. АД и ЦВД снижены;

- часто сопровождается различными формами пневмоний с дыхательной недостаточностью;
- сильно нарушенной моторикой желудочно-кишечного тракта
- сниженной кислото- и ферментопродуцирующей функциями желудка. Вздутие кишечника, повышено газообразование, часто пронос зеленоватого цвета, зловонный;
- гепатолиенальным синдромом;
- почечная недостаточность проявляется понижением секреторной и концентрационной функций

**Возможные осложнения в
периоде септикотоксемии:**
местные: лимфадениты, абсцессы,
пролежни, углубления ран;
вторичные и третичные некрозы;

ОБЩИЕ: В период септикотоксемии у потерпевших наблюдаются осложнения всех органов и систем - пневмонии, бронхопневмонии, абсцессы легких, стафилококковая деструкция легких, миокардиты, эндокардиты, эндомиокардиты, острые язвы желудочно-кишечного тракта, желудочно-кишечные кровотечения, энтериты, дисбактериоз кишечника, капилляротоксикоз, токсичные гепатиты, почечная недостаточность, сепсис. Последний является частой причиной летальных исходов.

При этом сепсис сопровождается системной воспалительной реакцией, частым развитием полиорганной недостаточности.

Клинические проявления стадий возникновения и прогрессивного развития сепсиса:

- I). Раневое инфицирования (РИ);
- II). Ри+воспаление в ране =раневое
местное воспаление (РМВ);
- III). Ри+рмв + системная воспалительная
реакция =сепсис (С),
- IV). Ри+рмв+с+ полиорганная
недостаточность = тяжелый сепсис (ТС)
- V) Все + гипотензия = септический
ШОК.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

температура тела: ниже 36 0с или больше
38 0с;

число сердечных сокращений: больше 90 в
МИН.;

число вдохов: больше 20 в мин.;

число лейкоцитов в периферической крови:
менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или больше $12 \times 10^9/\text{л}$.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

нарушение сознания: менее 14 баллов за шкалой Глазго;

гипоксемия: $P_a O_2$ менее 75 мм Hg при $F_i O_2 = 0,21$ или острое понижение $P_a O_2$ на 15 мм Hg;

метаболический ацидоз: pH менее 7,3 и BE меньше - 10;

олигурия: диурез менее 30 мл/час или менее 0,5 мл/кг/час;

тромбогеморагичный синдром: уменьшение числа тромбоцитов на 25 % и больше, увеличение протромбинового времени на 20 % и больше.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

- нарушение сознания: -меньше 6 баллов за шкалой Глазго;**
- гипотензия: артериальное давление менее 90 мм Hg;**
- респираторный дистресс синдром: острое начало, двухсторонний инфильтрат в легких, гипоксемия - Pa O₂ менее 70 мм Hg при Fi O₂ > 0,4;**
- поражение легких: число вдохов менее 5 или больше 40 мин., ШВЛ больше 3 дней;**
- поражение почек: креатинин сыворотки больше 280 мкмоль, показы для подключения гемофильтрации;**
- поражение печени: иктеричность кожных покровов и слизистых, общий билирубин сыворотки больше 51 мкмоль/л, повышения АЛТ, больше, чем в 2 разы;**
- тромбогеморагический синдром: уменьшение числа тромбоцитов на 25 % и больше, увеличение протромбинового времени на 20 % и больше.**

За клиническим ходом период септикотоксемии делится на две фазы (М.Ю.Повстяний) :

**первая фаза - фаза отторжения некротических тканей
формирование демаркационной линии и очистки ожоговых
ран;**

вторая фаза - фаза гранулирующих ран.

**Первая фаза характеризуется тяжелым состоянием
больного, кожные покровы потерпевших бледные или
землисто серые. Температура тела держится на высоких
цифрах. Лихорадка имеет чаще ремитирующий характер
без значительных колебаний в утренние и вечерние
часы. При перебеге ожоговой болезни без осложнений
суточные колебания температуры тела ограничиваются
1 0с. Однако она держится на уровне 38 0с и выше, и
потому нередко в этой фазе говорят о гнойно-
резорбтивной лихорадке.**

Такая температурная кривая сохраняется до той поры, пока раны полностью не очистятся от некротических тканей и не закроются грануляциями. С развитием грануляций температура тела становится субфебрильной. При присоединении инфекционных осложнений суточные колебания температуры тела увеличиваются.

Если перебег ожоговой болезни осложняется сепсисом, температура тела становится гектической, появляются озноб, мышечное дрожание

У всех больных в этот период аппетит снижен или отсутствует. В период септикотоксемии, особенно в первую фазу, катаболические процессы преобладают над анаболическими. При недостаточном питании это приводит к быстрому похуданию. Больные теряют за неделю до 3-4 кг и больше, что часто приводит к развитию ожогового истощения

После отторжения некротических тканей и развития гранулирующих ран явления, связанные с действием токсико-инфекционного синдрома, существенно уменьшаются. Состояние больных становится средней тяжести, температура тела становится субфебрильной, появляется умеренный аппетит, уменьшается тахикардия и явления энцефалопатии. В последующем их состояние улучшается по мере возобновления потерянного кожного покрова.

Профилактика столбняка.

Не нужно проводить иммунопрофилактику столбняка если был проведен полный курс плановых прививок не более чем 5 лет тому назад.

У детей до 5 месяцев, в анамнезе в которых не было противопоказаний для прививки, необходимо введение не анатоксину, а 250 МЕ противостолбнячного человеческого иммуноглобулина.

При „инфицированных ранах“, когда срок
прошлой иммунизации превышает 5 лет, когда
обожженные потерпевшие не имеют достаточный
защитный титр антител (свыше 0,5 МЕ/мл) -
необходима первичная хирургическая обработка
раны и одновременная специфическая
иммунопрофилактика - вводят 0,5 мл
адсорбируемого столбнякового анатоксина

При тяжелых травмах необходимо введение 1 мл
адсорбируемого столбнякового анатоксина и 250
МО противостолбнячного человеческого
иммуноглобулина.



***ДЯКУЮ
ЗА УВАГУ!***