

# ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

## Мияссарова И.Ф.<sup>1</sup>, Стяжкина С.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Мияссарова Ильзира Фаридовна – студент,  
педиатрический факультет;

<sup>2</sup>Стяжкина Светлана Николаевна - научный руководитель, доктор медицинских наук, профессор,  
кафедра факультетской хирургии,  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования,  
Ижевская государственная медицинская академия,  
г. Ижевск

**Аннотация:** данная статья посвящена изучению ожоговой болезни. Описаны этиология, патогенез, стадии ожоговой болезни, лечение ожоговой болезни, приведен клинический случай.

**Ключевые слова:** ожоговый шок, ожоговая токсемия, септикотоксемия, ожоговый сепсис.

**Введение.** Признаки ожоговой болезни наблюдаются при поверхностных ожогах более 15%-25% поверхности тела и глубоких ожогах более 10%. Основным фактором, определяющим тяжесть ожоговой болезни, ее исход и прогноз, является площадь глубоких ожогов. Большое значение имеет возраст пострадавшего и локализация очага. У людей старческого возраста и детей глубокое поражение даже 5% поверхности тела может привести к летальному исходу.

**Цель исследования:** Изучить патогенез, стадии и методы лечения ожоговой болезни на примере клинического случая в ожоговом отделении 1 РКБ г Ижевск.

**Материалы и методы.** Приведенные ниже данные, основаны на результатах исследования 33 больных с ожоговой болезнью, из них 17 мужчин и 16 женщин. Изучались данные историй болезни.

**Результаты.** По результатам исследования можно выделить следующие стадии ожоговой болезни:

I стадия - ожоговый шок

II стадия - острая ожоговая токсемия

III стадия - септикотоксемия

IV стадия – реконвалесценция.

**Ожоговый шок** - реакция центральной нервной системы пострадавшего на сильную боль, вызванную нарушением целостности кожных покровов, термическим эффектом поражения. Может наблюдаться в течение первых 3 суток. В первые часы пациент возбужден, суетлив, склонен к недооценке своего состояния. В последующем на смену возбуждению приходит вялость и заторможенность. Возможны спутанность сознания, тошнота, икота, жажда, неукротимая рвота и парез кишечника. Отмечается прогрессирование гемодинамических нарушений и развитие гиповолемии. Больной бледен, пульс учащен, давление снижено, иногда – в норме.

На начальном этапе ожоговой болезни развивается олигурия, в тяжелых случаях – анурия. Моча коричневая, темно-вишневая или черная. Характерным признаком данного периода являются расстройства терморегуляции, сопровождаемые мышечной дрожью и ознобами. В анализах крови обнаруживается лейкоцитоз, гиперкалиемия и гипопропротеинемия, повышение гематокрита и гемоглобина вследствие сгущения крови. В общем анализе мочи выявляется белок, относительная плотность мочи повышена.

**Острая ожоговая токсемия** - развивается на 2-3 сутки и продолжается до 10-14 суток с момента ожога. Возникает в результате всасывания токсических продуктов, которые образуются при распаде белков, поврежденных при ожоге тканей. Период токсемии, продолжительность и степень выраженности зависят от глубины и площади ожога. Распад белков сопровождается повышением содержания в крови токсических продуктов: мочевины, мочевой кислоты, креатинина. Период острой ожоговой токсемии обусловлен 2 факторами. Первый – всасывание из обожженных ран продуктов распада тканей и токсинов бактерий, обладающих антигенными свойствами. Второй – главный, нарушение белкового обмена в организме больного. Синтез белка отстает от его распада в тканях, а также от выведения его из организма плазмой. Клиника токсемии: повышение  $t$  38-39 $^{\circ}$ C, нарушение ЦНС (головные боли, отсутствие аппетита, вялость, заторможенность, эмоциональные расстройства, нарушение сна, бред и галлюцинации), возможно развитие психических расстройств, характерна анемия,  $\uparrow$  лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и  $\uparrow$  СОЭ, олигурия сменяется полиурией, в крови и моче – признаки нарушения белкового обмена, гиперпротеинемия,  $\uparrow$  остаточного азота, усиление выделения креатинина и креатина, нарушен азотистый баланс.

**Септикотоксемия** - характеризуется развитием инфекции, условно этот период начинается с 10-х суток. Возбудителями инфекционного процесса являются стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка. При глубоких и обширных ожогах нагноение ожоговой раны возможно уже в период токсемии. Отторжение ожогового струпа начинается с 7-10-го дня, в это время наиболее ярко проявляются расцвет инфекции и различные гнойно-септические осложнения. Полное восстановление

кожного покрова свидетельствует об окончании периода септикотоксемии. При глубоких и обширных ожогах этот период сопровождается ожоговым истощением, признаками которого в тяжёлых случаях являются уменьшение массы тела, сухость и бледность кожи, резкая атрофия мышц, пролежни, контрактура суставов.

*Период реконвалесценции* характеризуется нормализацией функций органов и систем, нарушенных на протяжении первых трёх периодов заболевания. Однако нарушения функций сердца, печени, почек и других органов могут наблюдаться и через 2-4 года после травмы, поэтому все перенёсшие ожоговую болезнь должны постоянно находиться на диспансерном учёте.[1]

*Лечение ожоговой болезни обычно проходит в 3 этапа:*

На первом этапе больного обеспечивают обильным питьем, проводят обезболивание, выполняя новокаиновые блокады. Назначаются анальгетики наркологической или ненаркологической группы. Проводят массивную инфузию плазмы или переливание крови. Дополнительно проводится терапия сердечными гликозидами, глюкокортикоидами, антикоагулянтами, аскорбиновой кислотой. Могут назначаться ингаляции с увлажненным кислородом или специальными растворами. Раны обрабатывают антисептиками, накладывают стерильные повязки.

Терапия в период ожоговой токсемии и септикотоксемии направлена на борьбу с интоксикацией организма. Врачами назначаются антибиотики, витаминные комплексы, анаболические стероиды, препараты белковой природы и лекарственные средства, стимулирующие регенерацию кожи. При необходимости дополнительно применяются препараты для восстановления работы внутренних органов. Третий этап - восстановительный период. При легкой степени ожоговой болезни используются препараты против рубцов, в более сложных случаях могут проводиться реконструктивные операции для ликвидации контрактур, трофических язв и рубцов [3].

*Хирургическое лечение.* Все хирургические вмешательства при ожоговом поражении делятся на три группы:

- декомпрессионные операции. Показаны при глубоких ожогах, способных привести к развитию субфасциального отёка.
- некротомия (иссечение струпа, в том числе и ампутация). Показана для очищения раны при наличии некротических тканей или устранения некротизированного участка конечности.
- дерматопластика. Показана при наличии ожогов 3-й степени и служит для компенсации косметического дефекта.

В первую очередь выполняются декомпрессионные операции. Целью является уменьшение тяжести шока и предотвращение развития субфасциальных отёков, которые могут привести к острой ишемии нервных стволов и мышц, что, в свою очередь, может усугубить последствия ожоговой травмы. В дальнейшем, при стабилизации состояния больного, проводят некротомию. Так как мёртвая ткань является источником интоксикации и продукты распада, поступающие из неё, ухудшают состояние больного, то удаление мёртвых тканей должно быть проведено по возможности как можно быстрее, как только позволит состояние больного.

После удаления отмерших тканей проводится кожная пластика дефекта. Цель операции состоит в том, чтобы ликвидировать или частично устранить ожоговый дефект, возникший в результате повреждения и некротомии. Наложение различных кожных трансплантатов позволяет ускорить заживление раны и уменьшить выраженность косметического дефекта, возникшего в результате ожоговой травмы.

Кожная пластика является необходимым условием для эффективного заживления обширных ожогов 3-4-й степеней. При невозможности кожной пластики или её несвоевременном осуществлении происходит формирование грубого рубцового дефекта: место погибшей кожи и мышц занимает слабо оформленная рубцовая ткань. Если ожог достаточно обширен или расположен около суставов, то деформирующие рубцы сделают невозможным восстановление нормальной подвижности поражённого участка [2].

*Приведем клинический случай [4].*

3 апреля 2016 года в 20:56 экстренно поступил в Можгинскую ЦРБ с обширными ожогами пострадавший К., в возрасте 33 года.

Из анамнеза известно что ожоги получены в результате пожара в доме, который устроил сам. С 3.04.16 по 8.04.16 лежал в реанимации, после отделением Можгинского ЦРБ в экстренном порядке доставлен в ожоговое отделение 1 РКБ г. Ижевск для дальнейшего лечения. Состояние пациента при поступлении крайне тяжелое, в сознании. Кожные покровы цианотичные,  $t=16,7^{\circ}\text{C}$ . Дыхание в легких везикулярное, ЧДД=20 в мин., тоны сердца приглушены, ЧСС=80 уд/мин., АД=140/100 мм.рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом, живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги.

Выставлен диагноз: Ожог пламенем 2-3 АБ степени, головы, лица, туловища, верхних и нижних конечностей, 50%-3А, 15%-3Б. Ожог дыхательных путей, ожоговая болезнь, токсемия.

Локальный статус: волосы брови ресницы опалены, на спине предплечьях кистях обрывки эпидермиса, пузыри с серозно геморрагическим содержимым, дно ран ярко красного цвета.

Лабораторное исследование при поступлении выявило следующее: лейкоцитоз ( $16,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ), анемию

(2.69\*10<sup>12</sup>/л, гемоглобин-70г/л, Ht-20,1%) ,тромбоцитопения (125\*10<sup>9</sup>/л). Были взяты посевы с ран, где выявлен рост микроорганизмов 2 типов (Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus), и проведено исследование на антибиотикорезистентность этих микроорганизмов. Выявлена чувствительность на антибиотики:

- цефоперазон, имипенем, меропинем, ванкомицин, линезолид, кларитромицин, азитромицин, триметаприм.

Лечение заключалось в следующем:

08.04.16, 05.05.16, 12.05.16 были проведены операции – аутодермопластика, перевязки на места поражения, дезинтоксикационная терапия, антибиотикотерапия, переливания плазмы крови - 12.04.16., 15.04.16., 18.04.16., 19.04.16., 23.04.16., 29.04.16., 2.05.16., 07.05.16.

После проведенной терапии состояние пациента улучшилось. Выписан из стационара 17.06.16.

**Заключение.** В результате инфицирования ожоговой раны у пациента развивается ожоговый сепсис. Но своевременная и адекватная интенсивная терапия ожогового сепсиса позволяет обеспечить благополучный исход без выраженных нарушений жизненно важных органов .

#### *Список литературы*

1. Ожоговая болезнь. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/burn-disease/> (дата обращения: 03.01.2018).
2. *Петров С.В.* Общая хирургия: Учебник для вузов. 2-е изд., 2004. 768 с. ISBN 5-318-00564-0.
3. Лечение ожоговой болезни. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://ozhogi.info/ozhogovaya-bolezn.html/> (дата обращения: 03.01.2018).
4. Данные историй болезни «Буз УР Первая республиканская клиническая больница МЗ УР» ожогового отделения за 2014 - 2016 гг.