



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ НАЦІОНАЛЬНИЙ ОДЕСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ**

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

_____ **Світлана КОТЮЖИНСЬКА**

Методичні рекомендації для занять студентів 3-го курсу

Навчальна дисципліна: «Загальна хірургія»

Тема: «Опікова хвороба. Відмороження. Електротравма»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність: 222 «Медицина»

Освітньо-професійна програма: Медицина

**Затвержено на засіданні
кафедри загальної та військової
хірургії**

Протокол No 6 від 15.11.23

Одеса 2023

Методичні рекомендації складена на основі освітньо-професійної програми «Медицина» підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти зі спеціальності 222 «Медицина» галузі знань 22 «Охорона здоров'я», ухваленою Вченою Радою ОНМедУ (протокол №6 від 15.11.2023 року.).

Розробники: доцент к.мед.н. Ільїна-Стогнієнко В. Ю, асистент кафедри інфекційних хвороб Бочаров В.М.

Програму обговорено на засіданні кафедри загальної та військової хірургії
Протокол

Завідувач кафедри _____ Михайло
КАШТАЛЬЯН

Погоджено із гарантом ОПП _____ Валерія
МАРІЧЕРЕДА

Програму ухвалено на засіданні предметної циклової комісії з хірургічних дисциплін ОНМедУ

Протокол № 6 від 15.11.2023 р.

Голова предметної циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін _____ Василь
МІЩЕНКО

Переглянуто та затверджено на засіданні _____
Протокол № 6 від 15.11.2023 р.

Завідувач кафедри _____
(підпис) (Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

ОПІКИ, ВІДМОРОЖЕННЯ, ПРОМЕНЕВІ УРАЖЕННЯ

Опіки — це ушкодження тканин, які спричинені дією термічної, хімічної, електричної чи променевої енергії.

Розрізняють

- Термічні
- хімічні
- опіки електричним струмом
- променеві ураження

Опікова травма — це ураження тканин організму, викликане дією високих температур теплових агентів або деяких агресивних хімічних сполук. За етіологічним фактором опіки поділяють на термічні, електротермічні, хімічні, радіаційно-термічні, комбіновані ураження та опіки бойовими запалювальними сумішами (терміт, білий фосфор, напалм, пірогель).

Термічні опіки. Виділяють опіки полум'ям, парою, гарячою рідиною, розпеченим металом, від світлового випромінювання.

Ступінь ураження тканин залежить від природи термічного агента, його температури, часу дії та тривалості тканинної гіпертермії. Найтяжчими бувають опіки полум'ям, що трапляються при пожежі, у вогнищі, при загоранні одязі, від спалахів природного газу тощо .

Опіки окропом частіше за все бувають поверхневими. Опіки гарячою парою можуть бути розповсюдженими, але рідко глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смола, розплавлений бітум, асфальт тощо. Опіки можуть виникнути при взаємодії з розпеченими предметами (контактні опіки).

Опік дихальних шляхів (ОДШ) зумовлений комбінованим багатofакторним впливом полум'я, гарячого повітря, гарячих частинок і токсичних хімічних сполук—продуктів горіння. Летальність серед

поранених з ураженнями дихальних шляхів є високою —від 22,3 до 82 %.

Зазвичай ОДШ виникає у поранених, які в момент травми знаходились у замкнутому просторі —в транспортному засобі, у житловому або робочому

приміщенні, в підвалах, погребях, танках, корабельних відсіках, кабіні літака тощо. Втім, О Д І можуть виникати й у відкритому просторі, якщо людина на короткий час потрапляє в

атмосферу з високою концентрацією диму, наприклад, в осередках напалмового ураження, за великих пожеж. При опіках обличчя, шиї, грудей завжди необхідно підозрювати наявність ОДШ. Це підтверджується при виявленні спаленого волосся в

носових шляхах, опіках губ, язика, твердого та м'якого піднебіння, задньої стінки глотки. Діагноз підтверджують сиплий голос, кашель, задишка, ціаноз, виділення харкотиння, відторгнення ураженої слизової оболонки. набряк слизової оболонки та її відторгнення може призвести до механічної асфіксії.

Ураження електричним струмом у бойових умовах можливе при подоланні електрифікованих загороджень, експлуатації електросилового обладнання. Загальний ефект ураження залежить від шляху проходження струму через тіло - «петлі струму». Загрожують життю «петлі струму», що проходять від однієї до другої руки, від голови до рук або ніг, від рук до ніг. У цих випадках у зоні проходження струму знаходяться життєво важливі органи — головний мозок і серце. Клінічно це виявляється розладами ЦНС та серцевосудинної діяльності, паралічем дихальної мускулатури. Місцева дія електричного струму в тканинах виявляється тепловим, механічним та електротермічним ефектами

Класифікація опіків

1) за ступенем ураження :

Опік I ступеня

Опік I ступеня характеризується поверхневим пошкодженням Епідермісу. Цей ступінь характеризується різкою гіперемією, набряком шкіри та болем. Оглядаючи місце пошкодження відразу після опіку, можна побачити, що ділянка ураження яскраво-рожевого кольору, набрякла і дещо піднята над навколишніми здоровими ділянками. Через кілька днів верхній шар епітелію висихає, зморщується і злущується.

Опік II ступеня

Зовнішній вигляд опіку II ступеня досить типовий. Ураження епідермісу та частково підданої дерми виражається почервонінням шкіри, її набряком та утворенням тонкостінних бульбашок, наповнених серозною рідиною через розширення капілярів та порушення їх проникності. До 10-12-го дня відбувається самостійна епітелізація. Рубців не утворюється. При опіках I-II ступеня кровообіг і чутливість збережені. При цих опіках реактивно-запальні процеси не супроводжуються нагноєнням, після запалення відбувається регенерація епітелію і загоєння ранової поверхні.

Опік III ступеня.

Набагато складніше і важливіше для диференціації тактики лікування Рання діагностика опіків IIIa, IIIб та IV ступенів.

Всі ці опіки характеризуються омертвінням тканин під час опіку з утворенням струпа. Після цього в рані розвивається гнійно-демаркаційне запалення, яке відторгає некроз і очищає рану. Потім настає фаза регенерації: утворюються грануляції, відбувається епітелізація та рубцювання.

Ступінь опіку IIIa характеризується поєднанням ексудації та некроза. Таким чином, можуть утворюватися товстостінні бульбашки з усієї товщі загиблого епідермісу та поверхневого сухого струпа світло-коричневого кольору або м'якого біло-сірого струпа. Опік IIIa ступеня загоюється завдяки зростанню грануляцій та епітелізації з збережених цибулин волосся, проток сальних залоз та потових залоз. Одночасно відбувається і крайова епітелізація (епітелій наростає з боку здорової шкіри). Зміни при глибокому опіку IIIб ступеня проявляються у вигляді утворення щільного, сухого коричневого струпу (коагуляційний некроз при опіку полум'ям або розпеченим предметом) або утворення вологого некрозу (при ошпарюванні). При опіках IIIб і IV ступенів регенерація виявляється недосконалою через загибель придатків шкіри - можливих джерел росту епітелію на дні рани. Загоювання може відбуватися шляхом рубцевого стягування та крайової епітелізації, але його межі не є нескінченними (зазвичай крайова епітелізація створює смужку епітелію шириною 2-3 см).

Опік IV ступеня

Опік IV ступеня виникає при тривалому тепловому впливі в районах, які не мають товстого підшкірного жирового шару. Такі опіки утворюють коричневу або чорну опікову струпу різної товщини та щільності. Особливо важкими є глибокі циркулярні опіки, які стискають уражену ділянку (наприклад, кінцівку панциром) і викликають ішемічний некроз тканин. У важких випадках окремі частини тіла обвуглені: вони зменшені в розмірах і являють собою неживу масу, повністю позбавлену органічних речовин. Від точності та своєчасності визначення глибини (ступеня) опіку залежить адекватність обраного методу

лікування та результат ураження. Питання ранньої діагностики глибини некрозу шкіри є одним з найважливіших питань комбустіології.

2) класифікація опіків за джерелом ураження :

Хімічні опіки спричинюють агресивні речовини, які здатні протягом невеликого проміжку часу викликати змертвіння тканин. Такі властивості мають міцні неорганічні кислоти, луги, солі тяжких металів.

Комбіновані радіаційно-термічні ураження (КРТУ). У зв'язку з техногенними аваріями і катастрофами, локальними війнами важливого значення набуває проблема радіаційно-термічних опіків, які впливають на перебіг опікової хвороби і виникають при меншій площі опіків (рис. 8.6). Радіаційний компонент ураження призводить до сповільнення регенерації, збільшення кількості інфекційних ускладнень, особливо анаеробної інфекції та сепсису з боку опікової рани. Поряд з цим наявність опіків обтяжує перебіг променевої хвороби і супроводжується високою летальністю.

Опіки напалмом. На озброєнні армій багатьох країн є запалювальні речовини, до яких належить напалм. Температура горіння напалму сягає від 800 до 1200 °С. При цьому виділяється велика кількість окису вуглецю, що може викликати тяжке отруєння уражених. При бойовому застосуванні напалм розприскується, прилипає до шкіри та одягу і горить протягом 4-7 хв. Він легше води, тому плаває на її поверхні, продовжує при цьому горіти.

Напалмові опіки локалізуються переважно на відкритих ділянках тіла, обличчя уражається в 57% випадків. Вони характеризуються глибоким ушкодженням тканин і багатофакторністю дії: часте поєднання опіків шкіри з опіками верхніх дихальних шляхів, отруєнням окисом вуглецю, перегріванням, психічними розладами. Відмічена висока летальність в осередку застосування та в лікувальних закладах - виживає лише 15-20 % уражених. Багато з них гине від отруєння окисом вуглецю та перегрівання. Рана загоюється близько 2,5-3 міс. Рубці, що з'являються на місці опікових ран, мають гіпертрофічний характер, часто вкриваються виразками.

Опікова хвороба —фазний патологічний процес, що виникає внаслідок тяжкої опікової травми і проявляється порушенням систем адаптації організму, розвитком синдрому поліорганної недостатності, гнійно-септичними ускладненнями та тривалим періодом реабілітації. При цьому можливий розвиток необоротних патологічних процесів у будь-якому періоді її перебігу.

Розрізняють чотири періоди в клінічному перебігу опікової хвороби:

I період —опіковий шок з еректильною і торпідною фазами, який триває 24-72 год;

II період —гостра опікова токсемія, яка триває до 14 діб;

III період —септикотоксемія, тривалість якої становить 2-3 міс., визначається часом існування опікових ран;

IV період —реконвалесценція, триває до відновлення порушень з боку внутрішніх органів, викликаних перенесеною опіковою хворобою, та виконання комплексу реабілітаційної програми щодо лікування наслідків опіків.

Опіковий шок (ОШ) —це первинна реакція організму на тяжку опікову травму. За тяжкістю клінічного перебігу ОШ поділяється на легкий, середнього ступеня тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий і попередньо розраховується аз індексом тяжкості ураження (ІТУ). Заключну оцінку тяжкості ОШ слід проводити за клінічними критеріями тяжкості.

Характерними ознаками ОШ є: стійка олігурія (щогодинний діурез менше 30 мл); блювання, макрогемоглобінурія; субнормальна температура тіла; збільшений ректально-шкірний коефіцієнт температури; азотемія (вище 40-50 ммоль/л); виражений ацидоз (рН крові 7,3 та нижче) і лише потім —падіння АТ.

Характерними змінами з боку крові при ОШ є гемоконцентрація (збільшення гема-токритного числа), високий нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, сповільнена ШОЕ, гіпопротеїнемія, гіперглікемія. Частим ускладненням тяжкого ОШ є гострі виразки шлунково-кишкового тракту (Курлінга). Клінічний перебіг цих виразок, як правило, безсимптомний. Відповідні клінічні прояви виникають при хі ускладненнях (перфорація, пенетрація, виразкова кровотеча).

Легкий ОШ —ІТУ від 10 до 30 од. (триває 24-35 год). При поверхневому та частково поверхневому ураженні шкіри хворі відчувають сильний біль, тому вони можуть бути збуджені. Гемодинамічні показники: систолічний АТ може бути підвищеним - 140- 120 м рт. ст., ЧСС до 90 уд./ хв, ЦВТ —80-40 мм вод. ст. Дихання не змінено. Діурез — короткочасна затримка до початку інфузії. Парез кишок —відсутній. Якщо інфузійна терапія запізнюється н а 6 - 8 год, розвивається гемоконцентрація (див. табл. 8.3): НЬ —146- 150 г/л; Нt —0,45-0,50 л/л.

Характерні загальмованість і адинамія, які швидко розвиваються при збереженій свідомості. Скарги на відчуття холоду, спрагу, нудоту, слабкість. Гемодинаміка —зниження САТ до 10- 90 м рт. ст., збільшення ЧСС від 90 од 110 уд./хв. Може трапитися парез кишечника. Щогодинний діурез знижений, сеча концентрована. Наявна гемоконцентрація (НЬ - 151-170 г/л; Нt —0,51-0,55 л/л), помірний метаболічний ацидоз із респіраторною компенсацією (ВЕ —[-5]-[-7,5]).

Тяжкий ОШ —ІТУ від 61 до 90 од. (триває до 64 год). Для нього характерні загальмованість, адинамія. Свідомість збережена. Скарги на відчуття холоду, тремтіння, спрагу, нудоту. Спостерігається гіпотонія (САТ < 90 мм рт. ст.), тахікардія (ЧСС > 120 уд./ хв), зниження ЦВТ (40-0 мм вод. ст.) Гемодинаміка підтримується інфузійною терапією з вазопресорами. Можуть спостерігатися парез кишечника, гостре розширення шлунка. Виражені олігурія (діурез < 30 мл/год), яка піддається медикаментозній корекції, гемоконцентрація (НЬ — 171-180 г/л; Нt —0,56-0,60 л/л), метаболічний ацидоз (ВЕ - [- 7 , 5]- [- 1 0]).

Вкрай тяжкий ОШ —ІТУ >90 од. (може тривати більше 72 год). Свідомість пору- шена до сопору. Пульс ниткоподібний. Гемодинаміка нестабільна з тенденцією од стій- кої гіпотонії (САТ < 70 м рт. ст.), незважаючи на інтенсивну терапію. Дихання поверх- неве. Парез кишечника. Олігурія зознаками гематурії швидко переходить ванурію. Температура тіла <35 °С.

Гемоконцентрація (НЬ >180 г/л; Нt >0,60 л/л). Наростають г-і перкаліємія і некомпенсований змішаний ацидоз. Виражений лейкоцитоз(>25•10⁹ л/л). Гостра

опікова токсемія. Про вихід хворого зі опікового шоку свідчать: нормалізація щогодинного діурезу, артеріального тиску, ліквідація опікового набряку, поява гарячки, зникнення гемоконцентрації, повторне зростання нейтрофільного лейкоцитозу зі зсувом вліво, збільшення ШОЕ, анемія, гіпо- і диспротеїнемія, зниження вмісту в крові білірубіну, білкових метаболітів, цукру, зникнення ознак коронарної недостатності на ЕКГ.

Період гострої опікової токсемії починається з відновлення мікроциркуляції та діурезу, триває до 7-8-ї доби опікової хвороби і характеризується нагромадженням в організмі токсичних метаболітів та медіаторів запалення, розвитком серцево-судинних захворювань і поліорганної недостатності та пригніченням природної резистентності організму. До основних причин і механізмів розвитку опікової токсемії належать:

- вироблення ураженими тканинами опікового токсину (ліпідно-білковий комплекс), гіперпродукція цитокінів і продуктів реакції системної запальної відповіді організму хворого;
 - вплив неспецифічних токсинів, представлених молекулами «середньої маси» (500-5000 дальтон) гідрофільної (пептиди) та гідрофобної (продукти перекисного окиснення ліпідів і простагландинів) природи;
 - дія специфічних опікових токсинів з вогнища термічного ураження, які представлені продуктами тканинного розпаду, мікробних екзо- та ендотоксинів, ферментемія.

Виявляються численні дистрофічні зміни в паренхімних органах, дихальній, серцевосудинній системі, нирках. Можливий розвиток токсичного міокардиту, інфаркту міокарда, пневмонії. Спостерігається поглиблення ГНН, яка виникла вперіод шоку. Прогресує анемія, яка аз патогенезом відрізняється від інших видів анемії, тому має назву «опікова анемія».

Опікова септикотоксемія спостерігається у поранених з великими глибокими ураженнями, що перевищують 20 % поверхні тіла, пов'язана із нагноєнням опікової рани, проявляється з 8-10-ї доби (рис. 8.10). Її перебіг характеризується послідовним розвитком трьох загальних синдромів: гнійно-

резорбтивної гарячки, опікового сепсису та опікового виснаження. До причин розвитку септикотоксемії зараховують дію специфічних і неспецифічних токсинів гістіогенної природи і бактеріального походження, медіаторів імунних реакцій і цитокінів. Супроводжується нагромадженням в організмі мікробних екзо- і ендотоксинів, медіаторів запалення на тлі пригнічення природної резистентності та імунної реактивності організму, що призводить до розвитку септичних ускладнень.

Основними клінічними ознаками опікової септикотоксемії: є гектична гарячка, стійка бактеріємія, вторинний некроз грануляцій, гнійні виділення з рани, поява на ураженій шкірі осередків вторинного некрозу, метастатичні гнійні вогнища, пролежні, остеопороз, алопеція, контрактури суглобів, інфекційно-алергічні та септичні ураження внутрішніх органів.

Генералізація інфекції призводить до розвитку тяжкого опікового сепсису. Тривала гнійно-резорбтивна гарячка сприяє розвитку опікового виснаження (опікова кахексія). Септичний стан викликає розвиток мікробної сенсibiliзації та аутоімунні ускладнення.

До захворювань органів дихання у III періоді опікової хвороби належать гіпостатичні та токсикосептичні пневмонії. Вони часто ускладнюються абсцедуванням, емпіємою плеври.

Характерним патологічним станом системи крові є опікова анемія, яка у цьому періоді опікової хвороби найбільш виражена і тяжко піддається корекції. Летальність у періоді септикотоксемії сягає 30-40 % від загальної летальності при опіках.

Період реконвалесценції спостерігається у хворих з розповсюдженими опіками (по- над 10-15% поверхні тіла) після відновлення шкірного покриву. Його патогенез зумовлений аутоімунними процесами, які призводять до розвитку ускладнень з боку внутрішніх органів і патологічного утворення рубців. Проявляється дистрофією внутрішніх органів, кахексією, неврологічними розладами, що зумовлюють зниження працездатності та погіршення якості життя.

Для діагностики глибини опіку користуються опосередкованими даними, серед яких істотну роль відіграє характер уражаючого фактора. Опіки, спричинені **окропом**, найчастіше бувають **поверхневими**. Опіки, заподіяні парою, можуть бути обсяжними, але рідко бувають глибокими. Більш тривало діють на шкіру гарячі клейкі речовини: смоли, бітум, асфальт. **Найглибшими** опіки бувають від дії **полум'я**.

Одним з найпростіших методів розрахунку величини опікової поверхні є «правило дев'яток», запропоноване Уоллесом. Принцип визначення площі опіку за цим правилом полягає у тому, що вся поверхня тіла розподіляється на ділянки, площа кожної ділянки становить 9 % від поверхні тіла. Так, поверхня голови дорівнює 9 %, передня поверхня тулуба — $9 \times 2 = 18$ %, задня поверхня тулуба — також 18 %, поверхня стегна — 9 %, гомілки із стопою 9 % і промежини — 1 %. Для дітей правило має бути відповідним чином скориговане.

«Правило дев'яток» для визначення величини опікової поверхні у тяжких випадках вважається достатнім. Для приблизного визначення площі опіку можна користуватися методом долоні. Площа долоні людини становить 1 % від площі всієї шкіри тіла. Прикладаючи трафарет контурів долоні потерпілого (паперовий чи картонний) на опікову поверхню, можна визначити величину ураження шкіри у відсотках.

За стаціонарних умов рекомендується користуватися методикою, розробленою Вілявіним.

Контури опіку наносяться на схему із зображенням людини кольоровими олівцями. I ступінь опіку зафарбовується жовтим кольором, II — червоним, III А — синіми смугами, III Б — суцільним синім кольором, IV — чорним. **Трансплантати і донорські ділянки позначаються зеленим кольором.** Обчислюючи загальну площу квадратів, що потрапили до контурів, окреслюють межі ураження. Можна обчислити площу опіку у квадратних сантиметрах і у процентах відносно усіх поверхонь тіла. Один квадрат становить 25 см². Один

великий квадрат (чотири малих квадрати) становить 100 см^2 , чи $0,6 \%$ від поверхні тіла. Під час лікування площа і глибина ураження постійно уточнюються, що також відбивається на схемі (щотижня заповнюють нову схему).

Найбільш точно визначити площу опіку можна за **методом Б. М. Постнікова**. При цьому опікову поверхню покривають стерильним целофаном і по ньому чорнилом обводять контур опіку. Потім целофан кладуть на міліметровий папір і обчислюють площу опіку в квадратних сантиметрах. Вираховують процентне співвідношення площі опіку до загальної площі поверхні тіла за спеціальними таблицями.

Найбільш простою прогностичною ознакою тяжкості опіку є **правило сотні**. Якщо сума чисел, що є сумою віку потерпілого і загальної площі опіку, наближається до 100 чи переважає 100, то прогноз стає сумнівним чи несприятливим. Правило сотні може бути застосоване лише у дорослих, для дітей чи хворих молодого віку воно неприйнятне. Прогностичний індекс за правилом сотні (вік хворого плюс загальна площа опіку) має такі значення: до 60 — прогноз сприятливий, 61–80 — прогноз відносно сприятливий, 81–100 — сумнівний, 100 і більше — несприятливий.

Як універсальний прогностичний прийом, що визначає тяжкість і можливий наслідок опіку як у дорослих, так і у дітей, можна застосовувати **індекс Франка**. Індекс Франка дорівнює відсотку площі поверхневого опіку плюс відсоток площі глибокого опіку, помножений на 3. Наприклад, поверхня опіку становить 35% від поверхні тіла, з них 20% займають глибокі опіки. Індекс Франка дорівнюватиме: $15+20 \times 3=75$. Якщо індекс Франка менший за 30, то прогноз сприятливий, 30–60 — відносно сприятливий, 61–90 — сумнівний і понад 91 — несприятливий. Опік дихальних шляхів погіршує прогноз.

Будь-який опік виявляється не лише місцевими змінами, але й загальною відповідною реакцією життєво важливих систем. Вираженість її залежить від площі і глибини ураження. При площі ураження понад 10% , якщо превалюють

загальні прояви опіку III-IV ступеня, є підстава говорити про розвиток опікової хвороби.

Перша допомога при опіках

Зменшити ступінь і тривалість гіпертермії тканин. Для цього при локалізованих опіках рекомендується негайно **охолодити** обпечену ділянку дією холодної проточної води протягом 15–20 хв. Цей захід запобігає поглибленню опіку і зменшує біль, проте через 20–30 хв після опіку цей прийом виявляється вже не ефективним і навіть шкідливим, оскільки призводить до подальшого різкого зменшення тканинної перфузії, що уже виникла.

При поданні першої допомоги при опіках не можна накладати на обпечену поверхню будь-які мазеві пов'язки, пудру, масло, борошно, яйця, молоко тощо, обов'язково слід накласти стерильну пов'язку.

Після цього уражену ділянку обробляють **нейтралізуючими розчинами**. При опіках кислотами її обробляють 2%-м розчином гідрокарбонату натрію, при опіках лугами — 1–2%-ми розчинами оцтової, борної чи лимонної кислот, при опіках фосфором (напалмом, пірогелем) — 5%-м розчином мідного купоросу та 0,1–0,2%-м розчином марганцевокислого калію. При опіках іпритом нейтралізацію проводять 10%-м розчином хлораміну в спирті (70 %), люїзит нейтралізують спиртом, бензином, ефіром, розчином Люголя.

При огляді хворого важливо з'ясувати, чи є опік дихальних шляхів. На опік дихальних шляхів вказує еритема і набряк ротової порожнини, осиплий голос, ціаноз, відхаркування мокротиння темного кольору з частинками слизової оболонки.

Показаннями для **стаціонарного лікування** опікового хворого є такі:

1. Опіки I–II ступеня понад 10 % від поверхні тіла, а також глибокі опіки будь-якої площі.
2. Термічні ураження дихальних шляхів, ділянок обличчя та шиї.
3. Опіки у функціонально і косметично важливих ділянках (стопа, кисті, ділянки суглобів, промежина).

4. Опіки, що супроводжуються погіршенням загального стану, і виникають на фоні захворювання нирок, печінки, легенево-серцевих захворювань, комбінованих ушкоджень тощо.

У літературі висловлюються суперечливі думки щодо тактики лікаря стосовно опікових пухирів. Ряд авторів рекомендує одразу ж після опіку видаляти пухирі, оскільки вони рідко є стерильними. Інші автори є прихильниками збереження пухирів після евакуації рідини, що міститься в них. Як на нашу думку, слід проводити туалет опікової рани усім хворим як з поверхневими, так і з глибинними опіками.

У деяких випадках, особливо у дітей, показане внутрішньом'язове застосування **дроперидолу з фентанілом, седуксеном**. При психомоторному збудженні доцільно застосовувати внутрішньовенний наркоз **оксибутиратом** натрію чи масковий наркоз фторотаном. У тяжкохворих туалет опікової рани слід проводити на тлі налагодженої інфузійної терапії, але не відкладати його до виведення хворого з шоку.

Як відомо, не існує опікової поверхні, яка була б уражена на однакову глибину. У зв'язку з цим під час туалету рани треба видаляти лише явно некротизовані тканини. За допомогою ножиць і пінцета розсікають усі пухирі, а також клапті епідермісу, що легко відшаровуються. У разі значного забруднення опікової поверхні (клапті одягу, бруд) доцільно зрошувати її стерильними розчинами (0,5%-й розчин фурациліну).

При циркулярних опіках кінцівок і тулуба струп, що утворився, діє подібно до накладеного джгута, що може призвести до припинення кровообігу в дистальних відділах і спричинити ішемічний некроз. Щоб уникнути цього, слід терміново вдатися до **декомпресивної некротомії**. Ділянками тіла, що найчастіше потребують декомпресивних розрізів, є передпліччя, кисть, нижня кінцівка, грудна клітка, статевий член. Відносними ознаками порушення кровообігу є такі: зниження капілярного кровоплину, ціаноз, ослаблення вразливості, збільшення набряку, незважаючи на підвищене положення кінцівки. Абсолютними

показниками для некротомії є відсутність пульсу в кінцівці, її похолодіння і втрата вразливості. Декомпресійні розрізи проводять у **повздожньому** напрямку по медіальній і латеральній сторонах ураженої кінцівки до появи на поверхні розрізу **крапельної капілярної кровотечі**. Для запобігання рубцевим контрактурам, що можуть утворитися, пропонують проводити зигзагоподібні розрізи. Питання про ампутацію кінцівки має вирішуватися лише фахівцями опікового центру.

При пов'язковому методі лікування на опікову поверхню для запобігання вторинному забрудненню, інфікуванню і нагноєнню накладаються **пов'язки**. Стан опікової рани багато в чому визначає перебіг і результат опікової хвороби. Розвиток на опіковій поверхні патогенної мікрофлори і розклад тканин призводять до токсемії й септикотоксемії. Наслідком деструктивного мікробного запалення є загибель здатних до регенерації епітеліальних елементів (проток та кінцевих відділів потових і сальних залоз, волосяних цибулинок) на велику глибину. Це, у свою чергу, призводить до утворення рубців навіть на ділянці поверхні опіків.

Для **місцевого лікування** опіків запропонована велика кількість різних препаратів: мазь Вишневського, синтоміцинова емульсія, розчини антисептиків — фурациліну, хлорициду, хлоргексидину, пов'язки з антибіотиками (мономіцином, гентаміцином, канаміцином, поліміксином на 0,5%-му розчині новокаїну), різні аерозольні емульсії, що містять антибіотики і глюкокортикоїди.

Спонтанна епітелізація при опіках I–II ступеня спостерігається у дорослих через 10–12 дн, у дітей — через 7–10 дн, що приблизно відповідає даним, які наводяться у літературі для даного виду опіків (у середньому 12 дн).

При дермальних опіках (III ступінь) спонтанна епітелізація при лікуванні пастою Сеппо настає в середньому через 3 тиж, що, порівняно з даними літератури, на 2–2,5 тиж раніше. До 9–10-ї доби при опіках III ступеня, як правило, вдається повністю звільнити рану від некротичного струпа. Для захисту і стимуляції зросту молодого епітелію застосовуються пов'язки чи змазування поверхонь, що епітелізуються, **рослинною олією**. Останню процедуру хворі

успішно проводять самі 3–4 рази на день. При глибоких опіках під шаром пасти зростають червоні, соковиті, дрібнозернисті грануляції. Обережно треба застосовувати пасту в осіб, що мають підвищену вразливість до сульфаніламідних сполук.

Очевидне змертвіння шкіри безпосередньо після опіку спостерігається рідко. Формування опікового струпа відбувається залежно від глибини ушкодження шкіри і підлеглих тканин терміном від 3 до 7–8 дн. Самостійне відторгнення струпа — тривалий процес, що розпочинається від 8–9-ї доби і триває протягом багатьох тижнів (від 4–5 до 7–8).

Ванни як метод підготовки опікових ран до пластичного закриття є загальновідомими (силіконові ванни, ванни із слабкими розчинами перманганату калію, азотнокислого срібла, ванни з розчинами детергентів типу «Новость», «Лотос», «Донбас»).

Хворі приймають ванни через 1–2 дн. Не слід прагнути повністю видалити з поверхні опіку шар пасти, оскільки у ванні він відмокає і самостійно відходить. Перед призначенням ванни видаляють ділянки опікового струпа — проводять етапну некротомію. Після ванни на опікову поверхню накладають шар пасти. Для підсилення некролітичного ефекту при глибоких опіках до пасти додається 20 % саліцилової кислоти. Для прискорення процесу відторгнення некротичних тканин у ряді опікових центрів накопичено багатий досвід щодо застосування мазей, до складу яких входять молочна кислота, ферментні препарати.

На тлі колоїдно-осмотичного дренажу опікової рани і хімічних ванн у хворих знижується рівень інтоксикації, зберігаються порівняно добрими самопочуття, апетит і рухова активність. Показаннями для призначення антибіотиків слугують лише обсяжні і глибокі опіки, у дітей — супровідна респіраторна інфекція. Парентеральне уведення антибіотиків застосовують на основі визначення вразливості мікрофлори. Показанням до переливання крові є зниження гемоглобіну більше за 110–112 %. Перевага надається **переливанню свіжоприготовленої крові** у день її забирання. Показанням до переливання білкових препаратів слугує зниження загального білка більше як 60 г%.

Переливання крові та білкових препаратів (альбуміну, сухої плазми) є важливим заходом для забезпечення життєздатності трансплантатів.

Сьогодні для лікування **обсяжних глибоких опіків** у ряді клінік впроваджено метод загальної чи місцевої ізоляцією хворих в абактеріальному середовищі. Для здійснення методу потрібні відповідні умови. Будь-який апарат для лікування в абактеріальному середовищі складається з компресора чи вентилятора для продування повітря, бактеріального фільтра і камери із стерильним простором, до якої вміщують хворого чи частину його тіла. Крім створення абактеріального середовища, у деяких ізоляторах змінюються також температура, вологість повітря, тиск і швидкість його потоку. Цей метод дістав назву «лікування у регульованому середовищі». У палатах із ламінарним потоком повітря хворі лежать на повітряних матрасах, оголені чи покриті стерильними простирадлами. Вологість повітря близько 16 %, температура — 24–30 °С. Крім перебування в абактеріальному середовищі, хворі щоденно отримують лікувальні ванни з розчинами детергентів і перманганату калію.

Опікову поверхню змащують **сульфамілоновим кремом** чи сульфадіазином срібла. Висушування опікової поверхні за абактеріальних умов запобігає нагноєнню рани і прискорює процес її підготовки до пластики. Під час перебування в абактеріальному середовищі різко знижується кількість патогенних мікробів, що висіваються з рани, підвищується їх вразливість до антибіотиків. Утримання хворих і робота персоналу відбуваються у строгому абактеріальному режимі.

Мимовільне відторгнення змертвілих тканин розпочинається зазвичай не раніше як за 2–3 тиж після опіку, а повне очищення рани часто затягується до 1–1,5 міс. До цього часу обмінні порушення та глибока інтоксикація призводять до опікового виснаження і розвитку інфекційно-септичних ускладнень. Сучасні успіхи лікування тяжкохворих в основному пов'язані з активною хірургічною тактикою. Оперативне лікування опіків складається з **некротомій**, некретомій, гомо-, ало-, **аутодермопластики**. Усі заходи мають бути спрямовані на якнайшвидше видалення некротичних тканин і підготовку ран до пластики.

Гранулююча рана, готова до пластики, має бути вкритою дрібнозернистими, яскравими, не схильними до кровотеч грануляціями. При цьому зазвичай спостерігається добре виражена крайова і острівкова епітелізація.

Показання до вибору методу оперативного відновлення шкірного покриву мають бути диференційованими. При закритті ран слід застосовувати тонкі шкірні клапті, особливо у дітей (0,15–0,25 мм), проводити економні методи пластики (метод поштових марок, смужок), користуватися сітчастим трансплантатом. При вираженому дефіциті донорських ділянок вдаються до комбінованої ауто- і гомопластики. При менш обсяжних глибоких опіках (3–10 % від поверхні тіла) оперативне лікування показане з метою профілактики деформацій і контрактур. Це потребує застосування контурного методу пластики, великих товстих трансплантатів (0,35–0,4 мм), особливо на ділянці крупних суглобів, шиї, обличчя, кистей, стоп. При обмежених термічних ураженнях при локалізації опіків на функціонально активних ділянках рани одночасно закривають шкірними ауто-трансплантатами, які фіксують за їхнім контуром. Операція проводиться після некротомії чи після формування повноцінних грануляцій. Губкою чи марльовими кульками треба забезпечити рівномірний тиск на пересаджений трансплантат. Перше перев'язування — на 3–4-ту добу, шви знімають на 5–6-ту добу (рис. 11, 12).

Пластика перфорованими клаптями, або сітчастими трансплантатами, проводиться за обмежених ресурсів аутопластичного матеріалу. Перфорація взятого клаптя шкіри проводиться гострокінцевим скальпелем на дерев'яній дощечці. Це дозволяє збільшити площу трансплантата. Трансплантат фіксують або швами, або притискувальною пов'язкою. Для отримання сітчастих трансплантатів потрібний спеціальний пристрій — перфоратор.

Інший спосіб пластики полягає у тому, що шар шкіри наклеюють на пергаментний папір, потім розрізають на окремі клапті різної величини (0,5x1,3 см; 1x1 см тощо) і наклеюють на рану через 1–1,5 см (метод поштових марок). Трансплантати зливаються за рахунок крайової епітелізації. До способу вдаються при дефіциті донорських ділянок. Недоліком методу є низький

функціональний і незадовільний косметичний ефект. Протипоказаний метод на обличчі і відкритих частинах тіла. Серед комбінованих методів пластики розрізняють **ауто-, гемо-, гетеротрансплантацію** (пересадка свинячої шкіри). Наприклад, функціонально важлива ділянка покривається аутошкірою, решта тимчасово — гомошкірою (трупною) чи гетерошкірою.

Диспансеризація опікових хворих

Хворі, які зазнали опіків різного ступеня, потребують диспансеризації, щоб вчасно лікувати наслідки опіків. Диспансеризація проводиться протягом одного року. Перші відвідини — через місяць після повного загоєння поверхні, потім — за потребою.

Після опіків різного ступеня у хворих спостерігається порушення трофіки шкіри, а при опіках III А — III Б ступенів на шкірі можуть утворюватися плоскі, гіпертрофічні, келоїдні, мішані рубці.

Келоїдні рубці. Етіологія даного захворювання до цього часу не з'ясована. Немає і радикальних засобів лікування. Найчастіше келоїди утворюються після дермальних опіків і операцій щодо видалення обсяжних рубців.

Електротравма

Якщо раніше в основі виникнення електротравми полягала природна електрика (блискавка), то сьогодні перше місце посідає електричний струм, що застосовується у промисловості й побуті. Ураження, спричинені електричним струмом, відрізняються від ушкоджень, спричинених діянням інших фізичних чи хімічних реагентів. Під дією електричного струму в тканинах утворюються характерні опіки, причому зміни спостерігаються не лише на ділянках стикання з електричним струмом, але й глибше — на усьому шляху струму. Електричний струм діє й на відстані, крім того, під його дією часто виникають серйозні загальні порушення.

Ураження електричним струмом може відбутися, якщо водночас доторкнутися до двох полюсів електропроводки. Здебільшого один із полюсів заземлений. У цьому разі досить доторкнутися до незаземленого полюса за наявності відносно доброго контакту із землею (перебування у воді, вологе

взуття чи ґрунт тощо). Контакт може здійснюватися опосередковано (якщо користуватися незаізолюваними металевими інструментами) чи безпосередньо.

Факторами, що визначають тяжкість ураження електричним струмом, є сила струму, напруга і тривалість дії. Вид електричного струму (змінний, трифазний чи постійний) не відіграє при цьому істотної ролі. Проте електричний струм місцевої мережі (220 В, 40–60 Гц) є більш небезпечним, ніж постійний електричний струм, наслідки ураження відрізняються, хоча виникають за рівних фізичних умов. Пояснюється це різним вмістом вологи в організмі людини і, головним чином, характером ділянки, що зазнала контакту (омічний опір організму). Опір шкіри коливається від декількох сотень до двох мільйонів омів. Чим менший опір шкіри, тим небезпечніше і глибше діє струм. Видимі зовнішні ознаки ураження можуть бути незначними, якщо шкіра тонка, волога, тоді як при підвищеному опорі шкіри поверхневі явища (опікові рани) більш виражені, але ураження менш глибокі і не такі небезпечні.

Електричний струм спричиняє термічні опіки, хімічні і механічні ушкодження тканин. Перетворення електричної енергії на теплову (тепло Джоуля) спричиняє термічні опіки. В результаті розвитку інтенсивної термічної енергії (вольтова дуга) може настати повне обвуглення. Хімічна дія електричного струму виявляється електролізом (утворення пари чи газу), у кістках може настати розчинення солей фосфору, утворюються так звані перли.

При ураженні струмом високої напруги потерпає не лише шкіра, але також м'язи і кістки. Можна спостерігати відшарування м'язів, тунелізацію і крововиливи. Згадані зміни відбуваються у ділянці виходу струму, яка контактує із землею, також можуть спостерігатися й впродовж усього шляху проходження струму.

Під час ураження струмом високої напруги можливий розвиток електричного шоку з вираженими змінами з боку серцево-судинної (фібриляція), дихальної і нервової систем, що може завершитися смертю хворого.

Клініка. Ураження, спричинені електричним струмом, поділяються на місцеві й загальні.

Місцево спостерігають жовто-коричневі чи сіруваті опікові рани. Зазвичай вони невеликого розміру (2–3 мм), із запалим центром і валикоподібним потовщенням по краях (знаки струму); оволосіння часом збережене. На відміну від термічних опіків реактивна гіперемія і біль відсутні. Подібні рани бувають і у ділянці виходу струму. Глибину ураження візуально важко визначити. Іноді спостерігаються ураження м'язів, нервів і кровоносних судин, кісток, а також інших органів. Протягом усього шляху проходження струму утворюються тунелі чи порожнини.

У результаті дії високовольтного струму (здебільшого при ураженнях блискавкою) на шкірі відмічаються знаки блискавки з паралічем капілярів і стазом у зоні ураження: червонуваті чи коричневі звивисті фігури, що деревоподібно галузяться і бліднуть після натиснення чи масажу. Знаки блискавки повністю зникають за кілька днів.

Характер і тяжкість загальних явищ можуть бути різними. У разі тривалої дії струму у потерпілого спостерігаються тонічні скорочення м'язів, іноді навіть тонічний параліч (заклякання м'язів зникає після припинення дії струму).

У легких випадках потерпілі зазнають переляк, запаморочення, іноді короткотривалу втрату притомності, а потім відчуття тяжкості.

При ураженнях середньої тяжкості спостерігається виражена картина шоку, а у більш тяжких випадках — клінічна смерть. У потерпілого відбуваються спинення дихання, втрата притомності, фібриляція шлуночків серця. Якщо його вдається врятувати, то надалі є загроза розвитку набряку легень, порушення серцевої діяльності, печінкової і ниркової недостатності. У хворого спостерігаються підвищена втомлюваність, слабкість, порушення зору і слуху. У крові виявляється лейкоцитоз із зрушенням формули вліво, ШОЕ прискорена, у сечі з'являються білок і еритроцити.

Смерть при електротравмі може настати миттєво чи навіть через кілька днів. Причиною миттєвої смерті бувають спинення серця (фібриляція шлуночків серця чи первинна асистолія) чи параліч дихального центра (в результаті електричного шоку).

Лікування. Першу допомогу при електротравмі, особливо у випадку електричного шоку чи клінічної смерті, слід подавати на місці пригоди (реанімаційних заходів вживають до тих пір, поки не щезне загроза стану хворого або ж настають явні ознаки біологічної смерті).

Насамперед потерпілого звільняють від дії струму: вимикають мережу, запобіжники, відсувають чи перерізають електричні дроти. Тому, хто надає допомогу, необхідно дотримуватися відповідних правил безпеки. За відсутності дихання у потерпілого одразу ж розпочинають штучну вентиляцію легень («рот у рот» чи «рот у ніс»), а при спиненні серцевої діяльності — зовнішній масаж серця. По можливості вводять серцеві засоби, здійснюють інгаляцію кисню. При фібриляції шлуночків серця показана термінова дефібриляція, яку здійснює лише навчений персонал, за допомогою відповідної апаратури. Фібриляцію шлуночків визначають за ЕКГ. Після відновлення дихання і серцевої діяльності проводять масаж тіла, це покращує периферичну циркуляцію і ліквідує стаз у капілярах.

Наступне лікування тяжких електротравм проводиться у хірургічних чи травматичних стаціонарах чи у відділеннях реанімації чи інтенсивної терапії. Місцеве лікування тяжких опіків здебільшого є консервативним. Після первинної обробки ураженої ділянки спиртом на рану накладають суху **стерильну пов'язку**. Рани від електричних опіків заживають повільно. Для прискорення загоєння на ділянках некрозу проводять ексцизії і **пересадку шкіри**. **Некректомії** чи ампутації виконують у разі обвуглювання тканин.

При ураженні блискавкою принципи першої допомоги, а також наступне лікування є аналогічними до викладених вище. Місцеві ураження часто є більш вираженими, спостерігаються навіть відриви кінцівок, обвуглення великих ділянок тіла. У подібних випадках головна увага приділяється корекції загальних явищ і невідкладній медичній допомозі.

Променеві ураження

Дія променевої енергії, в тому числі й іонізуючого випромінювання, на організм людини різна. На практиці найчастіше спостерігаються ураження,

заподіяні ультрафіолетовою чи тепловою радіацією (сонячні промені, кварцева лампа, фізіотерапевтичні апарати). Зазвичай виникають опіки I і II ступенів, ознаки, клініка і лікування яких нагадують термічні опіки. Теплова і сонячна радіація спричиняють такі ж загальні явища (тепловий чи сонячний удар).

Сонячний удар зазвичай розвивається після тривалої й інтенсивної дії сонячних променів на тіло потерпілого. Дуже часто він комбінується із загальним перегрівом організму і місцевим опіком шкіри. Найактивнішу дію мають інфрачервоні, сині, фіолетові й ультрафіолетові промені сонячного спектра. Сонячне опромінення гірше переносять маленькі діти і літні люди.

Клініка. Симптоми сонячного удару з'являються раптово чи після нетривалого латентного періоду. Це запаморочення, відчуття пульсації, втоми, нудоти і порушення кольорового сприйняття (оточуючі предмети здаються зеленими або червоними). Потім з'являються тремтіння рук і ніг, підсилення пото- і слиновиділення. Хворий стає апатичним чи збудженим. Настає втрата притомності, пульс стає ниткоподібним, знижується артеріальний тиск крові. Обличчя хворого у стані продрому червоне, потім бліде, іноді спостерігаються судоми, осередкові ураження мозку. Температура тіла підвищена.

Для сонячного удару характерні такі патологічні зміни: гіперемія і набряк мозку, крововиливи, ознаки серозного менінгіту.

Лікування. Потерпілого (у тому числі у стані продрому) поміщають у прохолодне затінкове місце, на голову кладуть **холодні компреси**. Часто він швидко опритомнює. Застосовують броміди, **протигістамінні** речовини, нейроплегічні засоби, **ін'єкції глюкози, комплекс вітамінів В**.

Сучасний розвиток науки і техніки відкрив найширші можливості практичного застосування іонізуючої радіації і ядерної енергії. У зв'язку з цим накопичився досвід щодо вивчення дії іонізуючої радіації, з'ясовано її вплив на людський організм.

Променева енергія найширшого спектра хвилі (від довгохвильового до наджорсткого гамма-опромінення), а також значне виділення світлової і теплової енергії при вибуху атомної бомби призводять до розвитку комбінованих уражень

за рахунок множинних травм, масивних опіків і опромінення. Радіоактивні речовини, що утворюються при вибуху, можуть потрапити у вигляді радіоактивного пилу на слизові оболонки шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів, а також у рану, заподіяти місцеві променеві ураження. Бета-, гамма- та рентгенівські опромінення спричиняють загальну реакцію організму — променеву хворобу, а також місцеві uszkodження. Біологічна дія радіації залежить від її інтенсивності, тривалості опромінення (експозиція), виду опромінення і стану організму. В результаті опромінення в організмі виникають серйозні функціональні й органічні зрушення, які виявляються порушеннями діяльності центральної нервової, серцево-судинної та інших систем, а також порушеннями обміну речовин. Внаслідок цього розвивається інтоксикація організму продуктами розпаду тканин.

Клініка. Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг променевої хвороби. Доза опромінення більша за 500 рад (5 Гр) є смертельною (III ступінь променевої хвороби).

Доза опромінення від 200 до 500 рад (2–5 Гр) спричиняє променеву хворобу серйозного ступеня тяжкості (II ступінь). У першу добу з'являється нездужання і блювання, через 2–3 тиж розвивається картина гострої променевої хвороби, що супроводжується розладом кровотворення, гарячкою, петехіальними висипами на шкірі та слизових оболонках, випадінням волосся, інфекційними ускладненнями. При опроміненні всього організму дозою 250 рад летальність становить 50 %, одужання настає впродовж 2–3 міс.

Опромінення дозою меншою як 200 рад (2 Гр) протягом декількох годин спричиняє нездужання (променеве похмілля), тобто легкий ступінь променевої хвороби (I ступінь). Опромінення дозою меншою за 100 рад (1 Гр) не спричиняє майже ніяких скарг. Отримана доза опромінення може акумулюватися, тому повторне опромінення невеликими дозами може призвести до критичного рубежу. Клінічна симптоматика променевої хвороби складна, не всі питання щодо її лікування вивчені. Детальніше вони вивчатимуться у курсах радіології й токсикології.

Місцеві ушкодження при гострій променевої хвороби, як правило, з'являються після латентного періоду (до 2 тиж). Вони нагадують термічні опіки різних ступенів — еритема, яка переходить в епідерміт із утворенням пухирів, а також глибокі некрози і виразки, що не заживають. Загоєння ран при комбінованих ураженнях під час первинної реакції і прихованого періоду променевої хвороби середньої тяжкості (до настання стадії розпалу хвороби) може бути нормальним. У стадії розпалу променевої хвороби запальна реакція виражена слабо, відторгнення некротичних тканин уповільнюється, період біологічного очищення рани затягується, збільшується також небезпека розвитку інфекції. У другому періоді загоєння ран (утворення грануляції і рубцювання) променева хвороба пригнічує репаративні процеси. Грануляції, що утворилися, бліді, кровоточать, піддаються змертвінню. Некротичні тканини відторгаються повільно. Епітелізація уповільнюється або зовсім відсутня. При загоєнні ран і опіків залишаються обсяжні рубці, нерідко — келоїдні.

Лікування. У разі комбінованих уражень і за наявності показань оперативне втручання проводять щонайраніше, але не пізніше 1–10-го тиж, щоб до кінця 2-го тиж рани проходили фазу загоєння (до розвитку гастроінтестинальних симптомів, дегідратації і порушень системи зсідання крові, зумовлених променевою хворобою). Операції можна відновити на 6–10-му тиж після опромінення, оскільки до цього часу завершається гостра депресія кісткового мозку.

Як метод лікування гострої променевої хвороби запропонована трансплантація кісткового мозку, який уводять, як правило, внутрішньовенно (500 мл трансплантованої тканини з розрахунку, що доросла людина має близько 1500 мл кісткового мозку). Трансплантовані клітини спершу накопичуються у проміжках депо (легені й селезінка), а через певний термін (7 тиж) переходять у кістковий мозок довгих трубчастих кісток, грудини і плоских кісток таза: тоді ж у периферичній крові знаходять специфічні для донора клітини. Можлива вакуум-аспірація ураженого і трансплантація донорського кісткового мозку в грудину чи у трубчасті кістки.

У результаті повторної дії опромінення невеликими дозами розвивається хронічний дерматит. Такі дерматити спостерігаються у медичного персоналу, якщо не дотримуватись відповідних правил безпеки при дії малих доз рентгенівських променів, при роботі з радіонуклідами чи апаратами променевої терапії.

Шкіра (переважно кистей і пальців) стає сухою, нігті ламкими, спостерігається випадіння волосся, на шкірі з'являються болісні тріщини чи невеликі виразки, утворюються телеангієктазії і гіперпігментації. Перелічені явища зберігаються довго, пізніше до них можуть приєднатися порушення загального характеру, наприклад, імпотенція. Відзначаються ще більш віддалені ускладнення — на тлі дерматиту чи рентгенівських виразок може розвинути променева карцинома шкіри (рак), лейкоз чи злоякісні новоутворення кісток.

Лікування променевих ушкоджень, спричинених як гострою, так і хронічною дією радіації, проводиться за загальноприйнятими в хірургії принципами, причому головну увагу слід приділяти і профілактиці інфекційних ускладнень, і підвищенню опірності організму.

Відмороження

Відмороженням називається ураження, що виникає під впливом низьких температур і виявляється некрозом, запаленням тканин. Відмороженню сприяють підвищена вологість, вітер, порушення кровообігу, гіповітамінози, супровідні захворювання тощо. При комбінуванні ряду факторів відмороження настають навіть у південих широтах при температурі до -5°C . Основною причиною відмороження є ішемія тканин, яку зумовлює уповільнення кровоплину. Близько 20 % усіх відморожень становлять ураження кінцівок, частіше потерпають пальці ніг.

Розрізняють 4 ступеня відморожень.

При I ступені відмороження потерпає поверхневий шар шкіри і спостерігаються перехідні порушення кровообігу. Під впливом холоду спочатку спастично скорочуються кровоносні судини, відморожена ділянка блідне, стає

онімілою і заляклою (прихований період). Потім настає параліч капілярів — з'являються гіперемія, набряк та інфільтрація. Спочатку на ділянці відмороження потерпілий відчуває поколювання і біль, через деякий час настає втрата вразливості. У разі припинення дії холоду шкіра через кілька днів набирає нормального вигляду та забарвлення. На відмороженій ділянці зберігається підвищена вразливість до зниження температури й інших подразників. Після неодноразових відморожень шкіра стає синюшною і трохи інфільтрованою (озноблення).

Такі зміни часто виникають на пальцях рук, на обличчі, вухах, на шкірі гомілок (у жінок), якщо одяг недостатньо утеплений. За воєнного часу спостерігається «траншейна» чи «болотна стопа», розвитку якої сприяють вітер і підвищена вологість (вологе заморожування). Основою цих уражень є незворотні порушення кровообігу, головним чином у капілярах.

Відмороження II ступеня характеризуються некрозом поверхневого (аж до мальпігієвого) шару шкіри. Клінічно спостерігається утворення пухирів, які виповнені серозно-геморагічним ексудатом. Інфільтрація шкіри і підшкірної клітковини значно більш виражена, ніж при відмороженні I ступеня. Порушення вразливості зберігається довше, іноді навіть упродовж кількох днів.

Відмороження III ступеня характеризуються ушкодженням більш глибоких шарів шкіри і підшкірної клітковини. Змертвілі тканини незворотно втрачають вразливість, шкіра набуває синюшого забарвлення. Часто приєднується тромбоз кровоносних судин. У результаті змертвіння тканин і порушень кровообігу через деякий час настає **тотальний некроз** із добре вираженою демаркаційною лінією. У разі приєднання інфекції розвивається **волога гангрена** (рис. 13).

При відмороженнях IV ступеня потерпають всі глибше розміщені тканини, в тому числі й кістки. Остаточні розміри загибелі тканин можна виявити лише після 4–6 діб, причому некрози, що є на шкірі, розповсюджуються далі у глибину. Через 1,5–2 міс може відбутися «самоампутація» — відділення частини відмороженої кінцівки. Тканини, розміщені дистальніше демаркаційної

лінії, є притулком і добрим живильним середовищем для збудників інфекції всіх видів, навіть для газової гангрени, правця і ранової інфекції. Перехід вологого некрозу в суху муміфікацію здійснюється дуже повільно.

Головною причиною загибелі тканин при зниженні температури є порушення кровообігу (С. С. Гірголав). Під дією холоду спочатку настає судинний спазм, потім тривале розширення судин, стаз і тромбоз. Порушення кровоплину є основною причиною дегенеративних змін і некрозу тканин.

У клінічному перебігу відмороження розрізняються два періоди — дореактивний і реактивний. У **дореактивному періоді** скарги у хворого незначні. Об'єктивно спостерігають збліднення, похолодання і порушення вразливості шкіри. набряк ще не утворився.

Реактивний період розпочинається після відновлення кровообігу, є можливість розмежувати усі зміни, що відбулися у пошкоджених тканинах, за ознаками клінічної картини відмороження кожного з чотирьох ступенів.

Клінічна картина залежить від глибини й обсяжності ушкодження, тривалості дії холоду. З'являється біль, ділянка, що зазнала відмороження, — набрякла, щільна, синьо-червоного кольору, можуть утворюватися пухирі. Глибину відмороження більш-менш точно можна визначити лише у реактивному періоді.

Так звані моментальні контактні відмороження виникають при безпосередньому контакті ділянок тіла з різко охолодженими металами, глибоко замороженими речовинами, наприклад, вуглекислою у вигляді снігу (-110 °С) чи рідким повітрям (-140 °С). Ступінь відмороження — III чи IV. Здебільшого при контактних відмороженнях уражаються пальці рук чи ніг, обличчя, вуха, губи, ніс та язик.

При відмороженнях можуть виникати ускладнення, головним чином, інфекційного характеру (флегмона, бешиха, сепсис, правець тощо). Профілактика цих ускладнень полягає у запобіганні вторинній інфекції під час лікування відморожень, треба також проводити імунізацію проти правця.

У дореактивному періоді відігрівання потерпілого спрямоване на усунення спазму судин: інфузія нагрітих вище температури людського тіла **розчинів**,

інтенсивне **зігрівання тіла** (за винятком відморожених ділянок), зануреного у ванну, підвищення температури води від 20 до 37 °С і вище. Натирати відморожену частину снігом шкідливо, оскільки ушкодження відмороженої шкіри загрожує інфікуванням.

Для покращання гемодинаміки вводять **судинорозширювальні засоби**. На відморожену ділянку накладають суху стерильну пов'язку, застосовують місцеве охолодження льодом. Швидке зігрівання відмороженої ділянки може спричинити утворення місцевих некрозів.

Негайно слід розпочати цілеспрямовану боротьбу з ацидозом. Через кожні 4 год вводять від 100 до 300 мл 1%-го **розчину гідрокарбонату натрію**, доки кислотність в артеріальній крові не набуде нормальних значень. Відновлення периферичного кровообігу здійснюється за допомогою розчинів електролітів (у тому числі **розчину Рінгера**), що дає змогу домогтися нормального виділення сечі (близько 1 мл маси тіла на годину) чи нормальних показників гематокриту (від 38 до 40). Усунення спазму судин дозволяє зменшити некроз тканин і змістити його межу.

Лікування відморожень залежить від ступеня ушкодження. При I ступені відморожування накладають **сухі пов'язки** та призначають фізіотерапію, при II ступені — видаляють пухирі, накладають мазеві пов'язки з різноманітними антисептиками, призначають фізіотерапію. При III та IV ступенях показані некротомії, некректомії, ампутації і навіть екзартикуляції, а подальше лікування проводять як лікування інфікованих ран.

Траншейна стопа — це одна із форм відмороження, яка розвивається внаслідок тривало- го, не менше 2-4 діб охолодження кінцівки у вологому середовищі при температурі 5+ 0 С.° Прямою її ознакою є біль у суглобах стоп, парестезії, виражене порушення всіх видів чутливості та функції кінцівки. Під час ходіння хворий наступає на п'ятки. Шкіра стоп бліда, воскоподібна. Пізніше розвивається набряклість, що охоплює ногу од колінного суглоба, утворюються пухирі з геморагічним вмістом. У більш тяжких випадках розвивається волога

гангрена стопи. Діагностика «траншейної стопи» ґрунтується на даних анамнезу, локалізації ушкодження, вологому характері некрозу (рис. 9.5).

Контактні відмороження. Ушкодження настає внаслідок контакту оголених ділянок тіла з металевими предметами, рідинами та газами, охолодженими до $3-0\text{ }^{\circ}\text{C}$ і нижче. Такі відмороження виникають під час ремонтних робіт на військовій техніці в зимових умовах на відкритому повітрі. Прихований період практично відсутній. За ступенем ушкодження можуть траплятися відмороження I, II, III ступенів.

Імерсійна стопа — це відмороження під дією холодної води. Спостерігається головним чином на морі в холодну пору року. Патологічні зміни в тканинах розвиваються внаслідок інтенсивного охолодження кінцівок у високотеплопровідному середовищі, температура якого коливається від $2-^{\circ}\text{C}$ взимку од $+8\text{ }^{\circ}\text{C}$ у весняно-осінній період. Тяжкість травми залежить від температури води та тривалості перебування ураженого в ній. У м'язах розвиваються дегенеративно-некротичні зміни зподальшим рубцевим переродженням та прогресуванням судинних патологічних змін.

Замерзання — це загальне патологічне переохолодження організму, яке зумовлене прогресуючим зниженням температури тіла під впливом охолоджувальної дії зовнішнього середовища.

У клінічному перебігу **замерзання** розрізняють три фази:

Адинамічна фаза — ушкодження легкого ступеня. Постраждалий млявий, апатичний, є бажання заснути. Шкіра бліда, кінцівки ціанотичні або мають мармурове забарвлення, «гусяча шкіра». Пульс сповільнений, артеріальний тиск підвищений, дихання в межах норми, температура тіла знижена до $35-32\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Ступорозна фаза — ушкодження середньої тяжкості. Температура тіла знижена до $32-26\text{ }^{\circ}\text{C}$, адинамія, озноб, кінцівки бліді, холодні на дотик, може бути акриціаноз. Пульс ниткоподібний, АТ незначно підвищений або знижений, дихання рідке, 8-10 за хвилину.

Судомна фаза —ушкодження тяжкого ступеня. Температура тіла нижче 26 °С, свідомість втрачена, відмічаються судоми, блювання. Пульс визначається лише на сонній артерії, ТА знижений, брадикардія, дихання рідке.

Приєднуються ускладнення, небезпечні для життя (набряк головного мозку та легень, крововиливи в тканини та органи). Смерть настає при зниженні центральної температури тіла од 25 С°.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- 1 Воєнно-польова хірургія: підручник за ред. доктора медичних наук, професора Я. Л. Заруцького і академіка НАМН України, доктора медичних наук, професора В. М. Запорожана
- 2 Загальна хірургія: підручник (ВНЗ IV р. а.) / С.Д. Хіміч, М.Д. Желіба, І.Д. Герич та ін.; за ред. С.Д. Хіміча, М.Д. Желіби. — 3-є вид., переробл. і допов. 2018 р
- 3 Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. — К., 2000.

- 4 Визначення тактики лікування опіків у постраждалих похилого віку / Г.П. Козинець, В.П. Циганков, О.М. Коваленко, Ю.А. Солодкий // Клінічна хірургія. – 2015. Збірник наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України, Київ. – С. 241 – 242.
- 5 Гостра опікова токсемія. Патогенез, лікування / Циганков В.П., Сорокіна О.Ю. // Матеріали науково-симпозіуму з міжнародною участю «Актуальні питання медицини невідкладних станів», 1 – 2 квітня 2014 рік, Київ. – 2014, С. 66 – 68.
- 6 Г.П. Козинець, Ю.М. Васильчук, В.Д. Пінчук та ін. Методи консервативної та хірургічної реабілітації у постраждалих з наслідками опіків: Навчальний посібник – Київ, СП «Інтертехнодрук Поліграфсервіс», 2010. – 100 с.
- 7 Діагностика ДВС синдрому у обпечених / Коваленко О.М., Козинець Г.П., Циганков В.П., Коваленко А.О.// Хірургія України – 2018 – №1 – С. 40 – 44.
- 8 Діагностика і надання екстреної допомоги хворим з електроураженнями / Г. П. Козинець, О.М.Коваленко, В.П.Циганков, А.О. Коваленко, В.М. Назаренко// Матеріали наукового симпозіуму «Проблемні питання медицини невідкладних станів присвяченого 25 річчю Київської МКЛШМД» 20 – 21 травня 2010 р. Київ – с. 99 – 101.
- 9 Визначення тактики лікування опіків у постраждалих похилого віку / Г.П. Козинець, В.П. Циганков, О.М. Коваленко, Ю.А. Солодкий // Клінічна хірургія. – 2015. Збірник наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України, Київ. – С. 241 – 242.
- 10 Гостра опікова токсемія. Патогенез, лікування / Циганков В.П., Сорокіна О.Ю. // Матеріали науково-симпозіуму з міжнародною участю «Актуальні питання медицини невідкладних станів», 1 – 2 квітня 2014 рік, Київ. – 2014, С. 66 – 68.
- 11 Г.П. Козинець, Ю.М. Васильчук, В.Д. Пінчук та ін. Методи консервативної та хірургічної реабілітації у постраждалих з наслідками опіків: Навчальний посібник – Київ, СП «Інтертехнодрук Поліграфсервіс», 2010. – 100 с.
- 12 Діагностика ДВС синдрому у обпечених / Коваленко О.М., Козинець Г.П., Циганков В.П., Коваленко А.О.// Хірургія України – 2018 – №1 – С. 40 – 44.
- 13 Діагностика і надання екстреної допомоги хворим з електроураженнями / Г. П. Козинець, О.М.Коваленко, В.П.Циганков, А.О. Коваленко, В.М. Назаренко// Матеріали наукового симпозіуму «Проблемні питання медицини невідкладних станів присвяченого 25 річчю Київської МКЛШМД» 20 – 21 травня 2010 р. Київ – с. 99 – 101.
- 14 Efficacy of Negative wound therapy (NPW) in burn in the late period / G.P. Kozinec, O.M. Kovalenko, S. Tatyuk [et al.] // 24th Conference of the European Wound Management Association EWMA 2013, 14 – 16 May, Madrid. Spain. – 2014. – P. 636.