

Atropin sulfatis (0,5мг) та Sol. Seduxen (10мг).

Використовують також новокаїнові блокади місць переломів та провідникові анестезії.

2. Усунення гіповолемії, заповнення ОЦК, стабілізація гемодинаміки.

3. Корекція метаболічних порушень.

4. Після стабілізації загального стану – лікування травматичних ушкоджень (репозиція переломів, вивихів, компресійно-дистракційний остеосинтез тощо).

Корекція гемодинаміки є основою протишокової терапії та здійснюється за допомогою трансфузійної терапії.

РОЗДІЛ 8. ОПІКИ

Опік (лат.- combustio) – це ураження шкіри чи слизових оболонок, часто разом із прилеглими тканинами, унаслідок дії на них високої температури (термічний опік) або хімічно активних речовин (хімічний опік), або інших фізико-хімічних чинників, таких як, електричний струм та іонізуюча радіація (електричні та променеві опіки).

За даними ВООЗ, опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в ряді країн – друге, поступаючись лише дорожньо-транспортним травмам.

Найбільше опіків виникає у побутових умовах. Найчастішими причинами опіків стають гарячі рідини, пара та полум'я.

8.1. Класифікація опіків та їх характеристика

Існують кілька класифікацій опіків за їх глибиною. Найбільш відомими є класифікація Воуег, згідно з якою опіки ділять на 3 ступені, та класифікація Крейбіш, згідно з якою виділяють 5 ступенів. У нашій країні використовують чотиріступінчасту шкалу оцінки глибини опіків, що була прийнята на XXVII з'їзді хірургів СРСР у 1960р.

Згідно з даною класифікацією, розрізняють:

I ступінь опіку (*combustis eritematosa*) – це ураження поверхневих шарів епідермісу (рогового, блискучого). Клінічно проявляється пекучим болем, почервонінням та помірним набряком шкіри;

II ступінь (*combustis bullosa*) – це більш глибоке ураження епідермісу (до базального шару) з утворенням на поверхні шкіри пухирів, наповнених прозорою рідиною жовтого кольору. Пухирі виникають унаслідок відшарування поверхневих шарів епідермісу та накопичення плазми внаслідок різкого підвищення проникності судин. Поверхня пухирів нечутлива до подразнення, а дно їх (глибокий базальний шар епідермісу) – червоне, блискуче та дуже болюче;

III ступінь опіку (*combustis eschaeretica*) – це некротична форма, яку ділять на IIIA та IIIB.

При IIIA ступені – уражається вся товща епідермісу та поверхневий сосочковий шар дерми (переважно часткове ураження).

IIIB ступінь характеризується некрозом усієї дерми разом із придатками епідермісу – сальними, потовими залозами та волосяними фолікулами;

При IV ступені опіку некроз поширюється не тільки на всю товщу шкіри, а й прилеглі тканини, внутрішні органи, кістки.

На XX з'їзді хірургів України, що відбувся у вересні 2000р. у Тернополі, були запропоновані зміни до класифікації опіків, які наближають її до міжнародної:

I ступені – епідермальні опіки (відповідно I та II ступінь);

II ступінь – дермальні поверхневі опіки (відповідно III A ступінь);

III ступінь – дермальні глибокі опіки (відповідно IIIB ступінь);

IV ступінь – субфасціальні опіки (відповідно IV ступінь).

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

Термічні ушкодження (деструкція клітин внаслідок денатурації та коагуляції білків і порушення кровообігу) зумовлюють підвищення проникності капілярів уже через 15 хв, яка наростає особливо швидко у перші 12 годин, поступово знижуючись до 48 годин. Це призводить до переміщення ексудату (вода, солі та білки) із судин у периваскулярний простір. Ексудат при поверхневих обмежених опіках дронується через опікову поверхню назовні та в тканини опікової зони, а у разі тяжких опіків переміщається також у органи (головним чином у скелетні м'язи), які анатомічно не ушкоджені опіком, та спричиняє їх набряк. Втрати рідини через рану можуть досягати $200\text{мл}/\text{м}^2$ за 1 годину (у нормі – $15\text{мл}/\text{м}^2$ за 1 годину). Ушкодження шкіри, яка є протимікробним бар'єром, може ускладнитись розвитком ранової та загальної інфекції – сепсису.

Втрата рідини через ранову поверхню та депонування її в тканинах унаслідок порушення дронування, лімфатичного відтоку (набряк тканини) призводить до різкого зменшення об'єму циркулюючої крові, гіповолемії. Остання у разі поширеного опіку часто призводить до розвитку шоку, якщо втрачена рідина (плазма) не відновлюється. Хоча еритроцити у зоні опіку гинуть, втрата їх порівняно із плазмою невелика, – тому спостерігається гемоконцентрація. У хворих з опіком різко підвищуються також метаболічні процеси, що передусім (первинне) пов'язане з гіперпродукцією гормонів катаболізму (катехоламіни, кортизол, соматотропін, глюкагон), а також (вторинно) із втратою тепла внаслідок втрати шкіри та води. Велика витрата енергії (до 7000 ккал щоденно) у разі поширених опіків, особливо за рахунок втрати білків,

супроводжується прогресуючим зменшенням маси тіла.

8.2. Визначення площі опікової поверхні та глибини опіку

Для визначення адекватної лікувальної тактики у постраждалих з опіками потрібно вирішити декілька питань, насамперед це визначення площі та глибини опіку.

Спосіб вимірювання шляхом «прозорих відбитків» полягає в накладанні на опікову поверхню стерильної прозорої целофанової (поліетиленової) плівки та позначенні на ній барвником (метиленовим синім чи брильянтовим зеленим) контурів опіку. Після очищення від ексудату та залишків некротизованого епідермісу плівку накладають на сітку і визначають площу оконтуреного опіку.

Для визначення площі опіку також застосовують схему Б. Постнікова, при цьому обпалена поверхня заштриховується на схематичному зображенні тіла, розміри опіку наносять на силует людини заввишки 170см, покритий міліметровою сіткою. Кожному квадратному сантиметрові опіку відповідає один квадратний міліметр.

Спосіб має той недолік, що площу поверхні шкіри людини та її зріст беруть за стандартні величини – відповідно 17000см² та 170см.

Схема Г.Д. Віл'явіна – при цьому обпалена поверхня заштриховується на схематичному зображенні тіла різними кольорами:

I ст. – жовтий;

II ст. – синій;

III ст. – червоний;

IV ст. – чорний.

За М.І. Глумовим (1953р.) – площею долоні пацієнта (1,22%), або приблизно 1,0% від загальної площі.

Найбільшого поширення набуло правило «дев'яток», або за А. Wallece (1951р.). Схему не можна застосовувати у

дітей, у яких співвідношення площі голови, тулуба і кінцівок відрізняється від співвідношення у дорослої людини. Згідно з цією схемою:

- голова й шия – 9,0%;
- верхня кінцівка – 9,0%;
- стегно – 9,0%;
- гомілка й стопа – 9,0%;
- передня поверхня тулуба – 18,0%;
- задня поверхня тулуба – 18,0%;
- промежина – 1,0%.

Характерною ознакою глибокого опіку є поява на опіковій поверхні судинного малюнка.

При глибоких опіках разом зі шкірою відділяються нігті.

Больова проба – при торканні голкою або марлевою серветкою, змоченою спиртом, постраждалий відчуває біль, якщо опік глибокий, то болю не виникає.

Проба волосини – спроба висмикнути волосся із зони поверхневого опіку безрезультатна й викликає біль, при глибокому опіку волосся видаляється легко (при опіку паром колір шкіри може не відрізнитися від нормальної).

Діагностика глибини ураження безпосередньо після опіку нерідко неможлива, тому на до госпітального етапі краще користуватися «правилом сотні».

Прогноз опікової хвороби можна визначати, використовуючи індекс Н. Frank (1960р.) або за «правилом сотні». Це інтегральна складова площі поверхневого та глибокого опіків. Він виражається у умовних одиницях, при цьому кожний процент поверхневого опіку відповідає 1 одиниці індексу, а глибокий – 3 одиницям. Ураження дихальних шляхів відповідає 10,0-15,0% залежно від тяжкості опіку.

**Прогноз опікового шоку залежно від площі та віку
постраждалого**

Прогноз	Загальна площа опіку, %	Вік, роки	Індекс Frank	
			Без ураження дихальних шляхів	З ураженням дихальних шляхів
Сприятливий	10-40	15-45 ^x	30-80	30-70
Сумнівний	40-60	15-45 ^{xx}	80-120	80-100
Несприятливий	> 60	15-45 ^{xxx}	> 120	> 100

^x - у осіб старше 45 років прогноз сумнівний;

^{xx} - у осіб старше 45 років прогноз несприятливий;

^{xxx} - у осіб старше 45 років прогноз безнадійний.

8.3. Опікова хвороба

Для прогнозування вірогідності розвитку опікової хвороби опіки поділяють на тяжкі і нетяжкі.

До тяжких опіків відносять:

- поверхневі опіки площею більше 30,0% поверхні тіла, а в дітей більше 10,0%, у хворих старше 60 років – будь-якої локалізації;

- поверхневі опіки площею менше 30,0% поверхні тіла, якщо вони поєднуються з опіками дихальних шляхів, травмами або тяжкими захворюваннями;

- глибокі опіки площею більше 10,0% поверхні тіла;

- багатфакторні ураження.

Обмежені опіки – це місцевий процес.

При більш серйозних ураженнях розвивається опікова хвороба.

Опікова хвороба – це комплекс клінічних симптомів, які розвиваються при II-IIIА ступенях, якщо площа ураження становить більше 15,0%, та при IIIБ- IV ступенях, якщо площа ураження більше 10,0%.

У перебігу опікової хвороби виділяють:

- опіковий шок;

- гостру опікову токсемію (12-14 діб) – через утворення пухирів зменшується об'єм плазми, а в пухирях внаслідок денатурації білка утворюються некротоксини, що надходять у загальний кровообіг. Все це призводить до розвитку ниркової й печінкової недостатності;

- опікова септикотоксемія (1-1,5 місяця) – унаслідок інфікування опікових ран;

- період реконвалесценції.

Опіковий шок – гіповолемічний шок з переважною втратою плазматичного об'єму крові; процес, що виникає в організмі під впливом термічної травми при порушенні механізмів авторегуляції, які стають нездатними підтримати нормальний кровообіг у життєво важливих органах.

Основними ланками патогенезу є масивна больова імпульсація з опікової поверхні; активізація калікрин-кінінової системи, що веде до підвищення проникності капілярної стінки. Це, у свою чергу, приводить до рясного пропотівання плазми, гемоконцентрації і гіпопротеїнемії. Інтенсивна плазморея може призвести до зменшення ОЦК в перші кілька годин після опіку на 20,0-40,0%. Крім цього, при шоківі розвиваються й небезпечні водно-електролітні розлади, що супроводжуються дисфункцією К-На насоса. Суть цих розладів можна позначитися як «позаклітинна дегідратація плюс клітинна гіпергідратація» на тлі гіперкаліємії – калій залишає клітину й накопичується в позаклітинній рідині.

Інтенсивна втрата води з опікової поверхні веде до значних змін зовнішнього водного балансу, що призводить подальшого зниження об'єму циркулюючої рідини й отже – до оліго- та анурії. Виникаюча далі азотемія найчастіше вторинна.

Опіковий шок веде до істотних зрушень гемодинаміки, що також пов'язано зі зниженням об'єму

циркулюючої крові. Знижується хвилинний об'єм, підвищується периферичний опір, у тяжких випадках може розвинутися й первинна серцева слабкість.

Як і будь-який шок, опіковий приводить до різкого збільшення потреби організму в кисні. Однак такі патогенетичні механізми, як порушення зовнішнього дихання, розлад гемодинаміки, порушення ферментативних систем ведуть до зниження компенсаторних можливостей. У результаті в тканинах накопичуються піруват та лактат, виникає метаболічний ацидоз, що збільшується нагромадженням продуктів тканинного розпаду. Виразність ацидозу залежить від тяжкості опіку.

Із усього вищевикладеного видно, що всі патогенетичні механізми опікового шоку взаємозалежні, що обумовлює розмаїтість клініки шоку й утрудняє клінічну оцінку ролі кожного з них.

Опіковий шок розвивається при будь-якому опіку площею більше 10,0-15,0% поверхні тіла, а при глибокому – більше 8,0-10,0%.

Ступінь опікового шоку залежить від розмірів ушкодження:

- при загальній площі опіку до 20,0% поверхні тіла розвивається легкий опіковий шок;
- при загальній площі опіку 20,0-60,0% поверхні тіла розвивається тяжкий опіковий шок;
- при загальній площі опіку 60,0% поверхні тіла та більше розвивається надто тяжкий опіковий шок.

У дітей у віці до 10 років опіковий шок спостерігається при ураженні 10,0% поверхні тіла.

Для прогнозування перебігу опікового шоку можна користуватися правилом Ваух:

$K = \text{вік у роках} + \text{площа обпеченої поверхні тіла, \%}$.

Інтерпретація індексу Ваух:

- $K > 100$ – прогноз несприятливий;
- $K = 75-100$ – прогнозована летальність близько 50,0%;
- $K < 75$ – прогноз сприятливий.

Ступені опікового шоку

Легкий опіковий шок – виникає у постраждалих із глибокими опіками площею до 15,0-20,0% поверхні тіла, виникає через 5-10 годин із моменту травми і проходить наприкінці 1-ї або початку 2-ї доби. Прогноз сприятливий у 90,0%.

Тяжкий опіковий шок – виникає у постраждалих із глибокими опіками площею від 20,0 до 45,0% поверхні тіла. Розвивається впродовж перших 2-3 годин. Анурія може продовжуватися до 30 годин. Летальний результат спостерігається у 60,0%.

Украй тяжкий шок – розвивається при глибоких опіках площею більше 40,0% поверхні тіла, анурія, практично незворотній стан.

Крім того, для прогнозування перебігу опікового шоку використовують адаптовану шкалу APACHE II.

Таблиця 8.2

Адаптована шкала APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evolution)

Показники	Величина	Бали
Вік, роки	<45	0
	46-55	1
	56-65	2
	66-75	3
	>75	4
Частота серцевих скорочень за хвилину	70-109	0
	55-69 або 110-139	2
	40-54 або 140-179	3
	< 40 або >180	4
Систолічний АТ, мм рт.ст.	80-149	0
	55-79 або 150-189	2
	< 55 або >190	4
Температура тіла, °С	36-38,4	0
	34-35,9 або 38,5-38,9	1
	32-33,9 або 39-40,9	3
	< 32 або >41	4
ЧДР за хвилину	12-24	0
	10-11 або 25-34	1
	6-9	2
	35-49	3
	>50 або <6	4
Гематокрит, %	30-45,9	0
	46-49,9	1
	20-29,9 або 50-59,9	2
	<20 або >60	4
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	<4,0	0
	4,1-4,5	1
	>4,6	3
Гемоглобін, г/л	115-135	0
	100-114 або 136-150	1
	<100 або >150	3
Мочевина, ммоль/л	3,5-7,4	0
	<3,5 або 7,5-28,9	1
	29-35,9	2
	36-54,9	3
	>55	4
Гемоліз, ммоль/л	0-0,125	0
	0,125-0,2	2
	>0,2	4
Свідомість	Ясне	0
	Помірне пригломшення	1
	Глибоке пригломшення	2
	Сопор або збудження	3
	Кома	4

Інтерпретація адаптованої шкали APACHE II:

- до 6 балів – опіковий шок I ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого – середньої тяжкості або тяжкий;
- 7-13 балів – опіковий шок II ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого – тяжкий або критичний;
- 14-20 балів – опіковий шок III ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого – критичний;
- більше 20 балів – опіковий шок IV ступеня тяжкості, загальний стан обпеченого – термінальний.

Прогнозуючи розвиток опікового шоку, потрібно враховувати й локалізацію ушкоджень, найбільш шокогенними є область обличчя, кистей, стоп, статевих органів, циркулярні опіки кінцівок та тулуба.

Опіки, викликані гарячими рідинами (чай, суп), як правило, поверхневі (I-III ступеня).

Опіки полум'ям, розплавленим металом, концентрованими кислотами, електричним струмом, як правило, глибокі.

8.4. Особливості клініки та діагностики опікового шоку

Перелік компонентів обстеження включає:

1. Огляд постраждалого. Визначення площі, глибини, локалізації опіку. Діагностування ураження дихальних шляхів (охриплість голосу, іноді до афонії, біль у горлі та за грудниною, трубний кашель з чорним мокротинням, задуха, спалене волосся в носі, опіки на обличчі).

2. Вимірювання АТ, ЧДР, ЧСС, температури тіла.
3. Аускультация серця.
4. Клінічний аналіз крові, сечі.
5. Визначення Ht.
6. Біохімічне обстеження крові.
7. Електрокардіографія.

8. Поширені клінічні лабораторні дослідження крові.
9. Поширені біохімічні дослідження крові (коагулограма, протеїнограма, альфа-амілаза, осмолярність та інші).
10. Дослідження газів крові та кислотно-лужного стану крові.
11. Дослідження імунологічного стану.
12. Консультація комбустіолога.

Імовірність розвитку опікового шоку залежить від площі та глибини ушкодження тканин, експозиції впливу, зони впливу та діючого агента.

Перші хвилини, рідше години після опіку характеризуються порушенням та руховим занепокоєнням. Постраждалі скаржаться на болі в опікових поверхнях, кричать, стогнуть, тремтять. Свідомість найчастіше збережена (за відсутності інших причин – ЧМТ, отруєння чадним газом або алкоголем). Порушення змінюється млявістю. Температура частіше нормальна, при тяжких опіках – знижена. Порушення гемодинаміки проявляються тахікардією. Рс частіше ритмічний, гарного, іноді слабкого наповнення. АТ найчастіше залишається нормальним, іноді зниженим, що швидко купірується адекватною терапією. Більш часте зниження пульсового тиску (до 30мм рт.ст. і менше). Нерідко можливе ураження міокарда – виявляється розширення меж серця, глухість тонів. На ЕКГ – зниження вольтажу, депресія сегмента ST, сплющення Т (до інверсії останнього). У ряді випадків відзначається стійка тенденція до гіпоксії міокарда.

Однією із головних ознак опікового шоку є порушення функції нирок, що характеризується оліго- або анурією, підвищенням щільності сечі, азотемією, протеїнурією, гемоглобінурією. Досить важливо відстежити не стільки добовий, скільки погодинний діурез, що більш точно відбиває функціональний стан нирок. Усім обпаленим, у яких можливий розвиток шоку, обов'язково повинен бути

катетеризований сечовий міхур. Погодинний діурез менше 30 мл повинен бути розцінений як олігурія, менше 5-6 мл/годину – анурія. Найбільш часто вони бувають у першу добу шоку.

Характерний зовнішній вигляд сечі – насичено-жовта, при гемоглобінурії – темно-коричнева, із запахом гару. Щільність її від 1025-1040 до 1060. При легкому шоку протеїнурія 0,066-0,033г/л, при тяжких до 15-20г/л. В осаді циліндри, лейкоцити, еритроцити. Азотемія до 90-100 ммоль/л (у тяжких випадках) або до 50-55 ммоль/л (у легких). Азотемія максимальна через 24-28 годин після травми.

Таблиця 8.3

Основні діагностичні ознаки опікового шоку різного ступеня

Клінічні показники	Легкий ступінь	Тяжкий ступінь	Украй тяжкий
Діурез	Олігоурія (добова кількість > 400мл)	Олігоанурія (добова кількість 200-400мл)	Повна або перемежована анурія (добова кількість до 200мл)
Систолічний тиск	Норма	Лабільний, періоди зниження до 90мм рт.ст.	Тривалі періоди зниження до 90мм рт.ст.
Блювання	Рідко	Часте, багаторазове, з позитивною реакцією на сховану кров	Безперервне, «кавовою гущею»
Парез кишечника	-	З'являється на 2-3-тю добу	З перших годин опіку
Температура	36-37,5°C	36-37°C	Нижче 36°C
Гемоглобінурія	-	Мікрогемоглобінурія	Макрогемоглобінурія (сеча чорного або бурого кольору)
Залишковий азот крові	Норма	До кінця 1-ї доби – від 30 до 43ммоль/л	До кінця 1-ї доби > 43ммоль/л

8.5. Екстрена медична допомога постраждалим із опіками

Невідкладна допомога

1. Припинення дії травмуючого агента, (винесення із вогню, видалення гарячих предметів, зрізання одягу).
2. Рано розпочате й тривале охолодження (холодною проточною водою або мішурами із льодом впродовж 20-30 хв).
3. Протишокові заходи (анальгетики в поєднанні з антигістамінними препаратами).
4. Для попередження турнікетного ефекту з постраждалого необхідно зняти металеві прикраси (кільця, браслети тощо).
5. Профілактика інфікування ранової поверхні (накладення пов'язок з 0,2% Sol. Furacilinum, 3,0-5,0% Sol. Acidi borici).
6. Початок інфузійної терапії (плазмозамінників: 0,9% Sol. sodium chloride, Polyglucinum, Rheopolyglucinum – 1-1,5л).
7. Евакуація постраждалого в лікувальний заклад.
8. Тепле питво соляно-лужних розчинів (1-2г харчової соди та 3-4г повареної солі на 1л води, мінеральна вода).

Спеціалізована допомога

При лікуванні хворого з опіковим шоком вирішується ряд завдань:

- купірування больового синдрому;
- усунення гіповолемії, заповнення об'єму циркулюючої крові, стабілізація гемодинаміки;
- корекція метаболічних порушень;
- боротьба з інфекцією;
- місцеве лікування опікових ран.

Корекція гемодинаміки покладена в основу протишокової терапії й здійснюється за допомогою