

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2 ЛЕЧЕБНОГО
ФАКУЛЬТЕТА

На правах рукописи

УДК: 616-001.17-617.586-089

ХУРСАНОВ ЁКУБЖОН ЭРКИН ЎҒЛИ

**РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕЙ НЕКРОЭКТОМИИ И АУТОДЕРМОПЛАСТИКА
ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ**

Специальность 5A720112 - Общая Хирургия

Магистерская диссертация
на соискание академической степени магистра по хирургии

Научный руководитель: к.м.н. доцент Мустафакулов И.Б.
Научный консультатъ: в.и.о. доцент PhD Сайдуллаев З.Я.

Самарканд - 2023.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ (обзор литературы).....	4
1.1. Этиология и патогенез глубоких ожогов ШБ-IV степени	4
1.2. Методы консервативного лечения глубоких ожогов	18
1.3. Методы хирургического лечения глубоких ожогов ШБ-IV степени ...	27
1.4. Выводы по главе.....	40
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	42
2.1. Общая характеристика клинического материала	42
2.2. Методы исследования.....	45
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ.....	47
3.1. Результаты традиционного лечения глубоких ожогов Ш-IV степеней	47
3.2. Результаты предложенного лечения глубоких ожогов Ш-IV степени	54
3.3. Сравнительная характеристика результатов лечения ранней хирургической некрэктомией с аутодермопластикой	59
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	64
Выводы:	65
Практические рекомендации	66
Список использованной литературы:.....	67

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЭН	–белково-энергетическая недостаточность.
ВЭБ	–вирус Эпштейн Барр.
ГЕК	–гидроксиэтилкрахмал.
ЖКТ	–желудочно-кишечный тракт.
ИТТ	–инфузионно-трансфузионной терапии.
КОС	–кислотно-основного состояния.
КС	–кислородного статуса.
ОБ	–ожоговой болезнью.
ОС	–оксидантный стресс.
ОЦК	–объём циркулирующей крови.
ОРДС	–острого респираторного дистресс-синдрома.
ПОЛ	–перекисного окисления липидов.
ПОН	–полиорганная недостаточность.
ПОН	–полиорганных нарушений.
СПОН	–синдром полиорганной недостаточности.
ССВО	–синдром системного воспалительного ответа.
ТИТ	–термо-ингаляционная травма.
ТЭН	–Токсический эпидермальный некролиз.
ЦВД	–центральное венозное давление.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ (обзор литературы)

1.1. Этиология и патогенез глубоких ожогов ШБ-IV степени

Как вид травмы «Ожог» является одним из самых частых несчастных случаев в мире. В основном это вызвано электричеством, горячей водой и химическими реагентами. Травма может иметь острые последствия для ожогов, кожи и других систем органов. Эти осложнения могут рассматриваться как инфаркт миокарда, тромбоэмболия, дыхательная и почечная недостаточность. При острых ожогах поверхность кожи сильно разрушается. В этот период на поврежденной коже может развиваться инфекция. Поэтому при лечении ожоговых ран необходима защита поврежденной кожи и междисциплинарные подходы для предупреждения образования рубцов в процессе заживления. [1,8,18,22,41]

Ожог определяется как разрушение, обнаруженное в эпидермальной ткани, дермальной ткани или более глубоких тканях в результате контакта с термическими, химическими или электрическими агентами. По данным Всемирной организации здравоохранения, термические ожоги ежегодно являются причиной 6,6 млн травм и 300 000 смертей во всем мире [44,65,88,110].

Патофизиологию ожога можно разделить на местную и системную реакцию. Когда избыточное тепло передается коже, оно излучается наружу от точки первоначального контакта и формирует локальную реакцию с тремя зонами во всех направлениях. Системный ответ после ожога может быть массивным. При большом ожоге происходят два клинически значимых процесса. Высвобождение системных медиаторов воспаления и цитокинов приводит к увеличению проницаемости капилляров и широкомасштабной экстравазации жидкости и белков из внутрисосудистого во внесосудистое пространство. [14,16,18,22,24,33,38]

Во время заживления ран высвобождаются провоспалительные факторы, такие как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6 и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа). Это способствует хроническому воспалению, и в пораженной ткани образуются различные воспалительные клетки. Ангиогенез начинается в поврежденной ткани. Фактор некроза опухоли-альфа, простагландин E2 также играют роль в формировании воспалительной реакции при заживлении ран. Любое нарушение формирования этой реакции может привести к рубцеванию после ожога. Основным цитокином, ответственным за образование рубца, является секреция трансформирующего фактора роста бета (TGF- β), который высвобождается из других воспалительных клеток и миофибробластов. Гипертрофический рубец не развивается, если при ожоге не поражен ретикулярный слой. В результате воспалительные клетки, фибробласты, новообразованные кровеносные сосуды и отложения коллагена формируют гипертрофированную рубцовую ткань в ретикулярном слое [2,21,26,27,33,34,38,49,51].

Эпидемиология

Несмотря на повышение уровня информированности населения и развитие профилактических технологий, ожог по-прежнему остается одной из важных причин смертности и высокой заболеваемости. Известно, что ежегодно в мире более 6 млн человек подвергаются ожогам, а смертность от ожогов составляет 6–7%. Около 75% смертей происходит в результате вдыхания угарного газа и преимущественно на месте происшествия [8,41,66,98,99]. Еще одной причиной смертности является сепсис. С увеличением общей площади поверхности тела, пораженной ожогом, увеличивается и смертность [8,17,19,22]. Ожоги чаще всего наблюдаются на верхних и нижних конечностях [8,9,44,88,65].

Ожоговые травмы часто возникают в результате несчастного случая или халатного отношения. Около 80 % ожогов возникают из-за индивидуальных ошибок и 70 % возникают в домашних условиях [4].

Эпидемиология ожогов зависит от возраста. Группа детского возраста и пожилые люди находятся в группе риска. Исследования показывают, что более половины случаев приходится на детскую возрастную группу. Около 19% моложе 5 лет и 12% старше 60 лет [1]. Хотя чаще всего наблюдаются ожоги кипятком и пламенем, за ними следуют электрические и химические ожоги. В то время как ожоги от горячей воды наблюдаются примерно у 70% детей в возрастной группе, ожоги от огня дома или в офисе наблюдаются у взрослых [10]. В исследовании, проведенном в Токио, 82% случаев были связаны с горячей водой и 11% случаев были связаны с пламенем у детей в возрасте до 16 лет [11]. В исследовании Aytas et al. Причинами ожогов были обнаружены 68,8% горячая вода, 1,5% пламя, 3,8% контактные травмы с горячими материалами и 1,1% химические ожоги соответственно [9,81,84,86,90].

Этиология

Для ожога кожи требуется температура не менее 44 °С. Кроме того, важна и продолжительность течки; трансэпидермальный некроз, возникающий при температуре 70 °С в секунду, наступает через 45 минут при температуре 47°С [4,44,48,49,53,57].

Ожоги можно разделить на термические, химические, электрические и лучевые [12]. Следует знать причину ожогов, поскольку в каждом случае применяется другой протокол лечения. Обычно наблюдаются термические ожоги, возникающие при непосредственном воздействии пламени с высоким уровнем тепла, контакте с горячими предметами, горячими жидкостями или горячими парами. Продолжительность контакта и степень температуры определяют степень повреждения клеток [1]. Химические ожоги, вызванные кислотными или щелочными солями и растворами, могут вызвать ожоги из-за коррозионного воздействия этих веществ. Помимо этого, ожоги могут также развиваться из-за электрического тока, радиации, ультрафиолетовых и лазерных лучей [4]. Серьезные ожоги из-за пламени

оружия, взрывчатых веществ и горючих материалов могут возникать во время боевых действий [12,18,19,21,23,25,37].

Термические ожоги

Он развивается двумя различными путями, когда горит горячая вода и пламя. Термические ожоги — это повреждения кожи, вызванные чрезмерным теплом, обычно при контакте с горячими поверхностями, горячими жидкостями, паром или пламенем. Термическое повреждение кожи приводит к гибели клеток в зависимости от температуры и продолжительности контакта. Термические ожоги являются наиболее частым видом ожоговых поражений, составляя около 86% обожженных, нуждающихся в госпитализации в ожоговый центр. Около 70% ожогов у детей развиваются из-за горячей воды. Чаще всего это вызвано горячими напитками или горячей водой в ванне. Обычно это ожоги первой степени или поверхностные ожоги второй степени [13, 14]. Ожоги пламенем составляют 50% ожогов взрослых. Вместе с ним может развиваться и ингаляционный ожог. Обычно проявляется ожогом второй или третьей степени. [14,37,39,47,49,61,67,71].

Химические ожоги

Это причина ожогов, вызванных чистящими средствами, которые используются в повседневной жизни дома или несчастными случаями на производстве. В то время как химические ожоги составляют 3–6 % всех ожогов, они составляют 14–30 % связанных с ожогами смертей [15]. Как правило, развивается при контакте с сильными кислотными или щелочными веществами. В отличие от термических ожогов имеет место более длительный контакт с возбудителем. Вдыхание или проглатывание химического материала может привести к системным симптомам и травмам во рту, пищеводе и желудке, где он соприкасается. Наиболее частыми причинами химических ожогов являются отбеливатель, цемент, гипс и плавиковая кислота, используемые в художественных изделиях из стекла, фенол и органические соединения, полученные из нефти, фосфор,

используемый в производстве различных военных материалов [12,71,73,75,77].

Кислотные ожоги склонны ограничивать себя. Плавиковая кислота является одной из наиболее часто используемых кислот для создания электрических цепей и для соскабливания рисунков со стекла, и она вызывает больше всего ожогов [16]. Плавиковая кислота быстро проходит через кожу и продолжает повреждать ткани, пока не достигнет ткани, богатой кальцием, например кости. Даже небольшие ожоги плавиковой кислотой могут привести к развитию гипокальциемии, достаточной для проявления сердечных эффектов. Концентрация плавиковой кислоты более 10% может привести к летальному исходу. Гели, содержащие глюконат кальция, можно вводить местно, а в тяжелых случаях глюконат кальция можно вводить внутривенно [16,84,86,87,89].

Отбеливатель, чистящие средства для духовки, удобрения, цемент, гипс и известь при контакте вызывают основные ожоги. Основания проникают глубоко в ткани, соединяются с кожными липидами, образуя мыло, и продолжают растворять кожу до нейтрализации. Боль в основании ожога возникает поздно, что задерживает оказание первой помощи. Ожоги основанием более опасны, чем ожоги кислотой [19,21,21,27,91].

Фенол и производные нефти соединения являются органическими соединениями. Они расщепляют белки прямыми реакциями или выделением тепла [14,81,83,86].

Химические ожоги ртутьсодержащими веществами могут вызвать образование волдырей (булл). Пузыри необходимо иссекать, так как в пузырьной жидкости обнаружена ртуть.

Электрические ожоги

Электрические ожоги, наиболее часто встречающиеся у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, составляют 20% смертности от ожогов [15]. Это происходит от электрического тока или удара молнии. Ожоги электрическим током низкого напряжения считаются менее 1000 вольт, а

ожоги электрическим током высокого напряжения считаются более 1000 вольт; электрические ожоги напряжением от 250 до 1000 вольт следует наблюдать так же, как и ожоги электрическим током высокого напряжения, поскольку у этих пациентов может развиться потеря сознания, компартмент-синдром и миоглобинурия/гемоглобинурия [15,41,47,49,69].

При низковольтных авариях ожоги ограничиваются кожными покровами, однако спускаются в более глубокие ткани. При авариях с высоким напряжением остаются такие же следы, как прокол степлера, изъязвление и рубцевание. При ударе молнии участки некроза начинаются с места входа тока и распространяются вдоль линии [4,13,28,35,37]. В результате прямого контакта с электричеством могут развиваться системные осложнения, такие как сердечная аритмия, очаги некроза в мягких тканях и костях, а также термические повреждения при прохождении тока через все тело.

Радиационные ожоги

Это вызвано поглощением радиоактивного материала. Местные лучевые ожоги, вызванные высокими дозами облучения (8–10 Гр), аналогичны термическим ожогам, за исключением латентного периода от нескольких дней до недель. Прием высоких доз вызывает внезапную гибель клеток. Наиболее чувствительными тканями к облучению являются лимфоциты и кроветворные клетки. Степень радиационного поражения зависит от дозы [20]. Эритема на коже является самой ранней находкой. После нескольких недель воздействия высоких доз радиации могут развиваться некроз и изъязвление кожи. [21,27,81,98,101,103,113]

Хотя это не зависит от чрезмерного тепла или пламени, солнечные ожоги и обморожения следует рассматривать в комплексе с этиологией ожогов.

Солнечные ожоги

Он развивается из-за неконтролируемого и длительного воздействия солнца или источников света, содержащих УФВ. Солнечный ожог – это

контактный дерматит, вызванный ультрафиолетовыми лучами В (295–315 нм), длина волны которых является наиболее эритематозной. Для образования солнечных ожогов требуется больше ультрафиолетового света, чем минимальная эритематозная доза (МЭД) [10]. В то время как 20 минут достаточно, чтобы получить минимальную эритематозную дозу (МЭД) в ясный летний день, требуется 1 полный день принятия солнечных ванн, чтобы достичь 20-кратной МЭД дозы. Люди, достигшие этой дозы, имеют солнечные ожоги с индивидуальными различиями. Кожная реакция начинается через 4–6 часов и заканчивается через 72 часа [4,113,117,119,120].

Холодный ожог (обморожение)

Вырабатывается с охлаждением тела. Кожа замерзает при температуре от -2 до -10°C, а необратимые изменения происходят при -22°C. Холодный ожог отличается от термического ожога; травма происходит на клеточном уровне и внеклеточной жидкости непосредственно, на уровне органов опосредованно [21]. Концентрация электролитов увеличивается с развитием кристаллов льда во внутриклеточной и внеклеточной жидкости, ферментные системы не работают и начинается деструкция тканей [4]. Вазоконстрикция, повреждение эндотелия и тромбоэмболия усиливают ишемию и недостаточность [21]. Простогландины в первую очередь ответственны за цитокины. При отморожении I степени сначала начинается рефлекторная эритема на холод, затем наблюдается вазоконстракт и бледность. При отморожении II степени наблюдают эритему, отек и субэпидермальные буллы, при отморожении III степени — иссиня-черные изменения окраски и уплотнение [4]. Обычно это наблюдается во внешних областях, таких как ухо, нос и пальцы [10]. Ишемия развивается в тканях и распространяется по всему телу.

Помимо этих типов ожогов, сообщалось о других редких ожоговых травмах. Существуют также виды ожогов, которые распространены в восточных обществах и связаны с низким социокультурным уровнем. В

качестве альтернативы современной медицине, особенно тем, которые обычно используются при заболеваниях мышечных суставов, можно использовать травяные аппликации и баночную терапию [22].

Патофизиология

Местные и системные изменения в формировании ожоговых рубцов. При ожогах клеточные белки кожи денатурируют и коагулируют, в сосудах развивается тромбоз. Сосудистая проницаемость увеличивается, а денатурированные клеточные частицы повышают межклеточное осмотическое давление. Вазоактивные амины, такие как гистамин, кинин, простагландин и серотонин, высвобождаются из развивающейся ткани ожога. Происходит адгезия тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию. Активируется система комплемента, цитотоксические Т-клетки увеличиваются, и ткань превращается в открытый очаг для инфекции [23].

Тепловые поражения протекают в две стадии. Вначале в эпидермисе и тканях развивается некроз коагуляционного типа. В последующем возникает повреждение позднего типа за счет лизиса клеток в результате прогрессирования ишемии дермы (в течение 24–48 часов). Глубина некроза определяется степенью воздействия температуры и продолжительностью [14,37,39,47,49,61,67,71].

Ожоговая травма вызывает как местные, так и системные изменения. Расширение сосудов и сосудистая проницаемость также увеличиваются в коже и подкожных тканях за счет местной реакции. В качестве системной реакции поражаются все системы внутренних органов (рис. 1). При тяжелых ожогах цитокины и другие медиаторы воспаления высвобождаются в избытке как в области ожога, так и в необожженных участках. Эти медиаторы вызывают вазоконстрикцию и вазодилатацию, повышение проницаемости капилляров, развитие отека как в месте ожога, так и в отдаленных органах. Патологические изменения происходят в метаболической, сердечно-сосудистой, почечной, желудочно-кишечной и свертывающей системах. При ожоговом шоке уменьшаются объем крови и

сердечный выброс, снижается почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации, развивается атрофия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и повышается проницаемость кишечника. Катаболизм ускоряется и нередко приводит к распространенному микротромбозу [14, 25,34,98,99].

При возникновении ожога описываются три зоны повреждения как локальные изменения кожи. Впервые эти области были описаны Джексоном в 1947 г. [13]. Он состоит из зоны коагуляции (некроза), зоны стаза (ишемии) и крайней зоны гипертермии (воспаления) (рис. 2). Самая внутренняя область — это область, ближайшая к источнику тепла и наиболее поврежденная. Коагуляция структурных белков, развивающаяся в этой области, приводит к необратимому повреждению тканей. Область за пределами этой области называется зоной стаза (ишемии). В этой области тканевая перфузия снижена, но это слой живой ткани. Клетки в этой области можно сохранить, если провести лечение для увеличения перфузии тканей. В противном случае в течение 24–48 часов развиваются прогрессирующая ишемия и некроз [13]. Третья и крайняя зона – зона гиперемии (воспаления). Тканевая перфузия в этой области повышена и характеризуется вазодилатацией из-за воспаления вокруг ожога. Ткани в этой области заживут в течение 7–10 дней, если нет промежуточной инфекции. Важно, чтобы лечение было начато в течение 24 часов из-за прогрессирования некроза при ожогах, когда зона стаза прогрессирует до ишемии кожи [26].

Ожоговый шок и патогенез.

Если площадь ожога превышает 30% от общей площади поверхности тела, цитокины, высвобождаемые из области ожога, и другие медиаторы воспаления достигают уровней, вызывающих системный ответ [13]. Воспалительная реакция возникает также в результате незначительной термической травмы длительностью 20–60 с и температурой 51–60 °С. Период ожогового шока можно рассматривать в трех периодах:

Ранний период (экссудативный период): охватывает первые 36–72 часа после травмы. Вазодилатация является первой реакцией на травму в области ожога. Системные медиаторы воспаления (гистамин, TNF- α , IL-1, IL-6, GM-CSF, интерферон- α и простагландины) избыточно высвобождаются как из места ожога, так и из других тканей. Повышается проницаемость капилляров из-за неадекватной тканевой перфузии, повышается внутриклеточный натрий, в клетках развивается отек [27]. Ожоговый шок, развившийся после ожогов, является гиповолемическим шоком и прямо пропорционален обширности и тяжести ожогов. У взрослых 20%, у детей до 12 лет 10% площади ожога приводит к более высокому риску развития гиповолемического шока [4, 24]. Гиповолемия, возникающая в результате циркуляторной потери жидкости из-за отека, возникает в течение первых 2 дней максимум. Гемодинамическая недостаточность развивается из-за уменьшения объема крови. По мере ухудшения кровообращения в головном мозге, почках, печени, мышцах и желудочно-кишечном тракте оксигенация снижается. В тканях развивается ишемия в результате гиповолемии и замедления кровотока. Повреждение клеток, развивающееся при гипоксии, приводит к дисфункции органов [13, 24]. Клинические признаки гиповолемического шока наблюдаются следующие:

Бледная, влажная, холодная кожа.

Гипертермия с похолоданием конечностей.

Тахикардия и гипотония.

Быстрое и поверхностное дыхание.

Уменьшение объема мочи.

Промежуточный период (период интоксикации): включает 2–4 недели после ожога. В этот период прекращается формирование отека и развивается полиурия. Пока отек регрессирует, денатурированные белки, высвобождаемые из клеток, проходят через кровообращение, формируя интоксикационный футляр. В конце первой недели после ожога

гемодинамическая ситуация полностью меняется на противоположную и у ожогового больного отмечается аномально высокий сердечный выброс, сопровождающийся вазодилатациями. На 10-е сутки после ожога сердечный выброс увеличивается в 2,5 раза от нормы [28].

Поздний (инфекционный) период: в этот период могут возникать острые и хронические инфекции. Клеточный и гуморальный иммунный ответ подавляется прямо пропорционально размеру ожога. При лимфопении развивается хемотаксис, фагоцитоз и миграция нейтрофилов снижаются. Уровень ИЛ-2 снижается при ожогах большой площади. Уровни ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 снижаются в первую неделю после ожога [23]. Повышенный катаболизм и капиллярная утечка приводят к снижению циркулирующих IgG, IgA и IgM. Снижение IgG, особенно после ожоговых поражений, тесно связано с септическими осложнениями [13, 29]. Что касается степени ожога, активация Т-клеток нарушена, что создает предрасполагающие условия для вирусных и грибковых инфекций [24].

Оценка тяжести ожога

Определение тяжести ожога зависит от глубины ожога и ширины пораженного участка. Для определения точной степени ожога необходимо подождать 24–48 часов, так как глубина ожога может увеличиться за счет отека и инфекции [4, 10].

Глубина ожога зависит от вида возбудителя, степени температуры, толщины и васкуляризации пораженного участка кожи. Глубину ожога исследуют в трех группах.

Ожог первой степени является поверхностным ожогом и имеет место только повреждение эпидермиса. На обожженной коже появляется болезненная эритема и отек. Боль стихает через 12–24 ч, ожог I степени заживает с шелушением через 1 нед; не оставляет рубца. Солнечные ожоги считаются ожогами первой степени. Прикладывание холода к эритематозным и отечным участкам также уменьшает боль. В качестве

симптоматического лечения можно применять местные обезболивающие кремы [28].

Ожог второй степени бывает двух видов: поверхностный и глубокий. По поверхностному типу поражаются эпидермис и слой дермы вплоть до сальных желез [4,8,12]. На коже наблюдается отек и образование субэпидермальных булл. Корни волос целы и не пострадали от ожогов. При глубоком типе ожог распространяется до ретикулярной дермы. Кожа бледная и утолщенная. На некоторых участках имеется эритема, при вскрытии булл поверхность кажется влажной из-за утечки плазмы. Если в этот период поверхность кожи останется сухой, боль усилится, поэтому следует делать влажные повязки. Поверхностный тип ожога второй степени заживает в течение 2–4 недель без образования рубца. Может развиваться гипо-гиперпигментация. При глубоком типе заживление идет медленно, может превышать 4 недели, и заживление приводит к образованию рубцов. Возможна потеря функции кожи и волос. Жидкостная реанимация может потребоваться при ожогах второй степени, занимающих более 20% общей площади поверхности тела [28, 30].

При ожогах третьей степени поражается вся кожа (эпидермис, дерма и гиподерма). Более серьезные ожоги могут поражать мышцы, сухожилия и кости. Поверхность кожи сухая, без эритемы. Эта ткань, которая потеряла свою жизнеспособность и стала твердой, определяется как струп. Через несколько дней при удалении слоя струпа наблюдается глубокая грануляционная ткань. Эта ткань полностью заживает с рубцом. Большие рубцы не заживают, и может потребоваться пересадка кожи [14,37,39,47,49,61,67,71].

Точный расчет площади ожоговой поверхности, а также глубины ожога очень важен для начала экстренного лечения и восполнения жидкости. Когда площадь поверхности ожога определена, подсчитывается, какой процент от общей площади поверхности тела обожжен. Площадь поверхности тела взрослого человека в норме составляет около 1,72 м²

[4, 10]. Для определения площади обожженной поверхности используется «Правило девяток» Уоллеса. При таком подходе площадь выгорания рассчитывается примерно в короткие сроки [24,37,39,47,49,61,67,71].

Согласно правилу девяток, голова составляет 9 %, каждая верхняя конечность — 9 %, каждая нижняя конечность — 18 %, передняя часть туловища, кроме головы и конечностей, — 18 %, задняя часть туловища — 18 %, область промежности — 1 % от общей суммы. площадь поверхности тела. Площадь ладоней большого, включая пальцы, составляет 0,8% от общей площади поверхности тела. Площадь ладонной поверхности обычно используется для оценки небольших или больших ожогов [32]. У детей область головы и шеи занимает большую часть всей поверхности тела. Нижние конечности образуют меньшую площадь поверхности тела. Из-за этого Правило девяток нельзя применять к детям младше 14 лет. Поэтому была разработана «Таблица Лунда и Браудера» (рис. 5).

Ожоги площадью менее 5% считаются простыми ожогами. Около 1–15 % ожогов у взрослых (1–7 % у детей) — это «легкие ожоги», более 15 % глубоких ожогов у взрослых (7 % у детей) — «сильные ожоги» и 40 % поверхностных ожогов у взрослых (20 % у детей) — «средний ожог», более 30 % — глубокий ожог у взрослых (20 % у детей), «тяжелый ожог» лица и верхних дыхательных путей, а также тяжелые электрические ожоги. Высок риск развития гиповолемического шока при ожогах II и III степени площадью 10 % у детей и пожилых и 15 % в других возрастных группах [32].

Пигментированную кожу трудно оценить, в таких случаях может потребоваться удаление всех рыхлых слоев эпидермиса для определения степени ожога [48].

Ожоги

По оценкам, более 6 миллионов человек в год имеют ожоговые раны. Несмотря на улучшение лечения и показателей выживаемости, частота образования рубцов высока, и такие рубцы вызывают серьезные

функциональные нарушения, психологические заболевания и дорогостоящее длительное лечение [33].

Образовавшиеся рубцы часто являются поздними осложнениями ожога, обычно наблюдаемыми после неадекватного и неадекватного лечения ожоговых ран, а также сразу после лечения. Послеожоговые рубцы можно разделить на три основные группы: гипертрофические, атрофические рубцы и контрактуры [34]. В исследовании, проведенном в Италии, в случаях через 23 дня после реэпителизации и в среднем через 15 месяцев; наблюдали развитие гипертрофических рубцов в 77%, контрактуры в 44%, гипертрофических контрактурных рубцов в 5%, гипертрофической индукции в 28% [33]. Особенно гипертрофические рубцы, развивающиеся после термических повреждений, могут сочетаться с контрактурами, что также может привести к потере функции суставов [34, 35].

Заживление ожоговой раны происходит в три этапа. Это фазы воспаления, пролиферации и ремоделирования. Продление и расширение воспалительной фазы является наиболее важным фактором образования рубца [36]. На формирование рубца влияют глубина ожога, длительность заживления, развитие инфекции, возраст больного, генетические факторы, нарушения кровообращения или развитие заболеваний, угнетающих иммунную систему [37,39,48,51].

В частности, гипертрофические рубцы или келоиды не развиваются при ожогах, не достигающих ретикулярной дермы. Во время заживления ран несколько факторов усиливают или продлевают воспаление в ретикулярной дерме. В проведенном исследовании было установлено, что наиболее частыми факторами развития рубцов являются ожоги пламенем, за которыми следуют горячая вода и реже химические и электрические ожоги [34]. Развитие инфекции или фолликулита в раневом ложе, механическая травма, обширные и глубокие ожоги, неправильное лечение в первый период увеличивают риск развития рубца [38]. Частота развития

гипертрофического рубца при заживлении ожогов до 10 дней составляет 4%, а риск развития рубца при заживлении ожоговых ран в течение 21 дня и более составляет до 70% [39]. Одним из важнейших факторов заживления патологических ран является механическое растяжение кожи [45, 46, 48]. Передняя грудная стенка, руки и плечи являются наиболее распространенными областями гипертрофических рубцов. Еще одним фактором риска развития рубцов является подростковый возраст или беременность. Сосудорасширяющие эффекты гормонов, таких как эстроген и андрогены, усиливают образование рубцов. У детей и подростков с типом кожи с повреждением пигментации чаще развивались рубцы [40, 41]. В исследовании Арима и его коллег было обнаружено, что артериальная гипертензия является еще одним фактором риска развития рубцевания [42]. Среди случаев ожогов с системным воспалением у пациентов, перенесших реконструктивные операции, было показано, что рубцевание развивается в течение 1 года [38]. Предрасполагающими факторами к развитию рубцов являются группа крови А, синдром гипериммуноглобулина Е (высокий риск аллергии), афро-американская и азиатская этническая принадлежность [43]. Заживление ран – это естественный процесс, который максимально быстро восстанавливает глубокую целостность кожи. Заживление раны может привести к избыточному процессу, вызывающему образование патологического рубца, или к динамическому процессу, который не заживает или переходит в хроническую рану. Singer и Clark утверждают, что образование гипертрофических рубцов вызвано аномальным заживлением ран [35]. В отличие от келоидов гипертрофическая рана остается на своих границах, и эти следы со временем могут регрессировать [44,48,64,110].

1.2. Методы консервативного лечения глубоких ожогов

Ожог превращает нормальную неповрежденную кожу в открытую рану. Основной целью лечения ожоговых ран является их закрытие. Если для заживления поверхностных ожогов (эпидермальных [поверхностных],

поверхностных частично утолщенных) может быть достаточно очищения, санации и местного ухода за раной), глубокие ожоги (глубокие частичные, полнослойные или более глубокие) требуют хирургического иссечения и пересадки кожи. Чем раньше это удастся сделать, тем быстрее пойдет выздоровление.

Здесь рассматривается оценка, начальное лечение, иссечение и закрытие глубоких ожоговых ран. Лечение поверхностных ожогов рассматривается отдельно.

Первая помощь

Ожоги считаются травматическими повреждениями, и первоначальная оценка травмы аналогична оценке состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения. В то время как некоторые глубокие ожоги с небольшой общей площадью поверхности тела (TBSA) можно лечить в амбулаторных условиях по усмотрению ожогового хирурга, большинство глубоких ожогов требуют госпитализации в ожоговое отделение интенсивной терапии. Большие ожоги TBSA (> 20 процентов) связаны с рассчитанными ожиданиями реанимации с большим объемом жидкости, с предсказуемым отеком тканей, поражающим не только кожные структуры, но и дыхательные пути. Целесообразно рассмотреть плановую интубацию у пациентов с глубоким ожогом >30% TBSA до того, как возникнет нарушение проходимости дыхательных путей; однако у пациентов крайнего возраста или с сопутствующими заболеваниями решение о плановой интубации следует рассматривать при ожогах <30% TBSA.

Характеристика ожоговой раны. Решения о реанимации жидкости и хирургическом вмешательстве зависят от острой характеристики ожоговых ран.

- Глубина ожога. Глубина повреждения ткани клинически основана на системе классификации кожных ожоговых ран.

- TBSA — Первоначальная оценка размера ожога в процентах от TBSA имеет решающее значение для сортировки, начальной оценки и лечения, а также предполагаемого долгосрочного ведения, а также используется в критериях направления. Традиционные методы оценки основаны на клинических оценках, но будущие методы могут включать специальную технологию визуализации, которая использует рисунки или фотографии для расчетов [1]. Наиболее широко используемыми инструментами являются правило девяток Уоллеса [2], правило ладони [3] и использование диаграммы Лунда и Браудера [4].

Клинически время заживления и развития рубцевания также используется для характеристики ожогов; чем дольше время заживления, тем больше вероятность того, что ожоговая рана будет связана с рубцеванием. Глубокие ожоги всегда вызывают рубцы средней и тяжелой степени.

Точность оценки у кровати. Прикроватная клиническая оценка является наиболее широко используемым и экономически эффективным методом определения глубины ожога. Эта субъективная оценка основана на характеристиках, которые легко определяются визуально без необходимости использования какого-либо современного инструментария, и она наиболее надежна при очень поверхностных или очень глубоких ожогах, но может быть неточна примерно в одной трети диагнозов ожогов средней степени тяжести (т. е. поверхностные и глубокие неполные ожоги) [5,6].

Существуют значительные различия между разными клиницистами, что снижает надежность клинической характеристики глубины ожога [7,9]. Наиболее распространенные неточности возникают из-за завышенной оценки глубины ожога [10]. Новые разработки в области оценки глубины ожога сосредоточены на измерении перфузии тканей и могут помочь ускорить раннее распознавание более глубоких ожогов для облегчения оперативного иссечения [11].

Ожоги, ожидающие демаркации.

Некоторые клинические признаки, которые различают частичные и сплошные ожоги, могут быть неочевидны сразу, что требует последовательных оценок и времени. Например, полнослойные ожоги могут вначале казаться бледными или пятнистыми, а не белыми или серыми. Любой ожог, который выглядит как глубокий частичный или полный слой, считается полным слоем до тех пор, пока не станет возможной более точная дифференциация. [56,98]

Конверсия в более глубокие ожоги.

Оптимизация ухода за ожоговой раной может быть сложной задачей в условиях конверсии ожоговой раны, которая представляет собой прогрессирующее поверхностное неполное ожога в глубокий частичный или полнослойный ожог. Патофизиология конверсии ожоговой раны многофакторна и различается у разных пациентов [12]. Один ранний патогенез описывает конверсию через три концентрические зоны ожоговой травмы: безвозвратно поврежденную зону коагуляции, угрожаемую, но все еще жизнеспособную зону стаза и отечную зону гиперемии. Считается, что конверсия ожоговой раны происходит по мере того, как ткань в зоне стаза денатурирует, увеличивая глубину ожога [13,26,39,43].

Эсхаротомия.

Эсхаротомия часто показана при глубоких частичных и полнослойных ожогах, в основном при ожоге >20% TBSA. Эсхаротомия может быть выполнена во время первоначального проявления ожога, особенно у пациентов с циркулярными ожогами; тем не менее, Эсхаротомия может потребоваться позже, поскольку отек тканей увеличивается при инфузионной терапии. Сильный отек тканей может нарушить сосудистый кровоток, что потенциально может привести к синдромам компартмента, связанным с внешней компрессией.

Тщательный мониторинг дистальных импульсов или доплеровских сигналов, давления в мочевом пузыре и пикового давления в дыхательных

путях является обязательным при оценке необходимости эсхаротомии конечностей, брюшной полости или грудной клетки соответственно. Процедура декомпрессирует подкожную клетчатку, чтобы предотвратить вторичную ишемию. Эсхаротомию можно быстро выполнить у постели больного либо в отделении неотложной помощи, либо в отделении интенсивной терапии, редко требуя поездки в операционную. Эсхаротомия может быть выполнена с помощью скальпеля, но электрокоагуляция уменьшает кровопотерю. Продольные разрезы выполняются по всей длине струпа на всю толщину, что увеличивает податливость кожной ткани [14].

Несмотря на то, что эсхаротомия быстрая, безопасная и эффективная, она не лишена риска, и осложнения более вероятны, если она выполняется неопытным специалистом. Осложнения включают кровотечение, повышенную потерю жидкости, подкожную инфекцию и нервно-мышечное повреждение [15,16]. Невыполнение адекватной эсхаротомии может привести к необратимой ишемии тканей.

Постоянная инфузионная терапия.

Формальная инфузионная терапия обычно ограничивается пациентами с ожогом $>20\%$ TBSA, но особое внимание уделяется пациентам в крайнем возрасте, которым в противном случае может быть полезно. Пероральной гидратации обычно достаточно у пациентов с $<20\%$ TBSA [17], с добавлением поддерживающей скорости внутривенного введения жидкости, если это необходимо. Предпочтительный подход авторов к пациентам с тяжелыми ожогами заключается в использовании формулы Паркланда для расчета начальной потребности в инфузионной терапии (т. е. объема кристаллоидов). Коллоиды, в частности альбумин, вводят в качестве метода неотложной помощи пациентам, не ответившим на лечение (т. е. пациентам с возрастающей потребностью в кристаллоидах без ожидаемого клинического улучшения или без адекватного диуреза), а плазму вводят для коррекции коагулопатии.

Существует несколько формул (например, Паркленда, модифицированного Брука, правила десятков), согласно которым объем реанимационной жидкости зависит от общей площади обожженной поверхности тела и веса пациента. Независимо от формулы, используемой для расчета параметров инфузионной терапии, все они считаются отправной точкой [18,19,21,27,30].

Данные и параметры в режиме реального времени используются для управления текущими реанимационными мероприятиями, которые могут отличаться от первоначальных расчетов по формуле. Всем пациентам, подвергающимся формальной инфузионной терапии, следует установить мочевого катетер для точного измерения почасового диуреза. В частности, диурез является легко наблюдаемым параметром, и примерно от 0,5 до 1 мл мочи в час на килограмм веса пациента считается маркером успешной реанимации; аналогично, от 30 до 35 мл/час для взрослых среднего роста также находится в пределах допустимого диапазона [19]. Почасовой диурез у детей должен быть в диапазоне от 1 до 2 мл/кг/час.

Предпочтительной формулой авторов при лечении тяжелых ожоговых травм является формула Паркленда, в которой используется четырехкратный коэффициент для расчета начальной потребности в жидкостной реанимации: 4 мл жидкости для внутривенного введения на каждый килограмм веса пациента, умноженное на общий процент TBSA (не включая эпидермальные [поверхностные ожоги]). Половину этого объема вводят в первые восемь часов после ожоговой травмы, а оставшуюся половину – в последующие 16 часов. Используется инициирование конкретной ставки по формуле; болюсы жидкости не показаны, если нет других гемодинамических показаний. Важно отметить, что формула включает время от ожоговой травмы. Любая жидкость, введенная до проведения расчета, должна быть вычтена из ожидаемого объема, который должен быть введен в течение первых восьми часов; в противном случае могут вводиться более высокие объемы, чем необходимо. Расчеты жидкости

также должны быть скорректированы после проведения оценки TBSA более опытным персоналом; в частности, TBSA, сообщаемый службами неотложной медицинской помощи, часто неверен.

Жидкости, используемые в формуле Паркланда, включали кристаллоиды, в частности раствор лактата Рингера (LR), а также инфузию альбумина в определенное время и с определенной скоростью. Первоначальная формула Паркланда учитывала предсказуемое время болюсного введения альбумина в конце 24-часового периода реанимации со скоростью $(0,1 \text{ см}^3) \times (\text{TBSA}) \times (\text{кг})$. Возникновение подтекания жидкости (объемы реанимации, превышающие прогнозируемые) привели к некоторым изменениям в этом методе, в частности к использованию инфузии коллоидов в качестве средства «спасательной терапии» или способа остановить или уменьшить подтекание жидкости [20]. Введение коллоидов, особенно альбумина, в начальной фазе реанимации оценивалось в прошлом, но исследования были небольшими, а результаты и рекомендации противоречили друг другу [21]. Современные исследования предложили пересмотреть введение плазмы для ожоговой реанимации. Плазму ранее избегали из-за риска передачи заболеваний, передающихся через кровь, стоимости и риска реакций, связанных с переливанием крови (т. е. острого повреждения легких, связанного с переливанием крови, перегрузки кровообращения, связанной с переливанием крови, аллергии) [22].

Ползучесть жидкости относится к объемам реанимации жидкости, которые превышают объемы, предсказываемые формулой Паркланда, особенно при больших ожогах TBSA [23]. Инфузия коллоида может помочь уменьшить осложнения жидкостной лихорадки, даже если конкретная причина не устранена. В одном систематическом обзоре, метаанализе четырех испытаний, средняя нагрузка (объем [мл]/процент TBSA/вес [кг]) через 24 часа после ожоговой травмы была ниже для гиперосмотической жидкости по сравнению с изоосмотической жидкостью (LR) без изменения

функции почек. или смертность [24]. Гиперосмотические жидкости включали гипертонический солевой раствор или LR плюс альбумин, свежемороженную плазму или гидроксипропилкрахмал. Необходимы дополнительные испытания, чтобы определить, приводит ли какая-либо из гиперосмотических жидкостей к лучшим результатам, чем другие. Однако следует отметить, что среди 25 исследований в отдельном систематическом обзоре гидроксипропилкрахмал повышал риск смерти по сравнению с кристаллоидами (отношение рисков 1,10, 95% ДИ 1,02-1,19) [25].

Некоторая степень раннего ограничения жидкости, особенно при строгой целенаправленной терапии, также может помочь уменьшить частоту ползучести жидкости. Некоторые примеры использования коллоидов для уменьшения частоты и воздействия ползучести жидкости включают:

- Соблюдение оригинальной формулы Паркленда с рутинным болюсным введением коллоидного раствора по завершении 24-часовой реанимации кристаллоидной жидкостью [20].
- Начало реанимации альбумином через 12 часов после ожога, когда потребность в жидкости превышает 120% от нормы [26].
- Использование 5% инфузии альбумина у любого пациента, чьи потребности в 24-часовой инфузионной терапии превышают 6 мл/кг/% TBSA [27].

Реагирующими на инфузионную терапию являются те пациенты, у которых диурез остается в пределах допустимого диапазона в течение первых 24 часов, в то время как нереспондеры — это те пациенты, которые не соответствуют этому ожиданию или имеют олигурию. Важно выявить этих неотвечников на ранней стадии, потому что существует потенциальная тенденция к увеличению почасового объема реанимации, что может привести к значительным легочным и сердечным последствиям без какой-либо дополнительной пользы. В то время как некоторые пациенты могут придерживаться своих расчетных 24-часовых объемов реанимации

жидкости с ожидаемым диурезом, у некоторых может быть более высокий или более низкий, чем ожидалось, диурез. Оба сценария требуют особого внимания.

- У пациента с избыточным диурезом можно рассмотреть возможность уменьшения почасовой реанимации жидкости, чтобы предотвратить ненужную перегрузку объемом. Некоторые возможные причины этого сверхоптимального ответа могут быть связаны с завышенной оценкой либо TBSA, либо глубины ожога.

- Пациенту с субоптимальным диурезом может помочь прерывистое увеличение почасового объема реанимации при параллельном увеличении диуреза. Тем не менее, необходимо пристальное внимание, чтобы избежать чрезмерного увеличения без сопоставимой реакции на диурез; эти специфические неотчетчики являются кандидатами на более раннюю непрерывную заместительную почечную терапию.

Первоначальный уход за раной и повязкой.

В конечном итоге лечение глубоких ожогов требует иссечения струпа; любая местная терапия, применяемая до удаления, вряд ли будет иметь значительный эффект. В частности, в то время как продукты, пропитанные антибиотиками или содержащие серебро, полезны при поверхностных ожогах после чистки/санации [28], толстый струп глубоких частичных и полных ожогов препятствует проникновению соединений, и они, как правило, не показаны. В конечном счете, струп должен быть удален до того, как какая-либо повязка будет эффективной, и поэтому на неиссеченном струпе достаточно сухой марли с планами иссечения как можно скорее.

При глубоких частичных или полных ожогах, связанных с эсхаротомией, в разрезы следует помещать смоченную физиологическим раствором марлю, чтобы предотвратить высыхание подкожной клетчатки. Точно так же открытые сухожилия, кости и мышцы также должны быть влажными.

Обработка ожоговых ран обычно осуществляется в ожоговом отделении, часто в специальном кабинете, но в некоторых ожоговых центрах начальная обработка ран завершается в операционной под общей эндотрахеальной анестезией. У пациентов, не подвергающихся общей анестезии, обезболивание при очистке ожоговой раны может быть достигнуто внутривенным введением наркотических средств и анксиолитиков (например, морфина и бензодиазепинов) с назначенными по времени пероральными наркотиками (например, гидрокодомом) в течение 30 минут до промывания. Эти лекарства начинают принимать незадолго до того, как пациент и персонал готовы приступить к работе.

Как только обезболивание достигнуто, промывание глубоких ожоговых ран стерильным физиологическим раствором или раствором Дакина (0,025% гипохлорита натрия) обычно достаточно для удаления мусора [29]. Скрабирование раствором повидона/йода (бетадин), хлоргексидином (перидекс) или другими средствами обычно не требуется [30].

1.3. Методы хирургического лечения глубоких ожогов ШБ-IV степени

Раннее иссечение некротизированных тканей при глубоких ожогах

Глубокие ожоговые травмы требуют иссечения ожогового струпа, чтобы обеспечить подходящее раневое ложе для возможной аутотрансплантации, предотвратить сепсис ожоговой раны и упростить смену повязок [31,32]. Основываясь на небольших рандомизированных исследованиях и обсервационных исследованиях [33–38], мы предлагаем раннее иссечение ожоговой раны, при котором удаляются ишемизированные, некротические и потенциально инфицированные ткани, а не дожидаться отделения струпа. После иссечения ожоговой раны одновременно может быть выполнено покрытие кожи/мягких тканей, если доступно достаточное количество ткани. В других случаях необходимы временные повязки на рану или другие альтернативы (например,

заменители кожи) до тех пор, пока не будет выполнена более окончательная реконструкция.

До признания того, что раннее иссечение снижает смертность от ожоговой раны и осложнения, ожоговый струп оставался нетронутым до тех пор, пока он самопроизвольно не отделялся от подлежащего ложа раны, обнажая грануляционную ткань, пригодную для трансплантации. Сепсис ожоговой раны был частым следствием затянувшегося процесса. В то время как местные средства, наносимые на струп, использовались в качестве средства контроля уровня бактериальной колонизации, они были практически неэффективны, поскольку обычные средства (например, ацетат мафенида, водный раствор нитрата серебра, сульфадиазин серебра) не проникают в струп [39-39].

Гемодинамические и реанимационные параметры должны находиться под контролем, чтобы пациент мог переносить общую анестезию и стресс, связанный с иссечением и трансплантацией, включая то, что часто является большой потерей объема крови во время и после иссечения ожогов большой общей поверхности тела (TBSA).

Раннее иссечение и закрытие ожоговой раны само по себе не устраняет гиперметаболический ответ [46,47].

Эффективность. Раннее иссечение некротических тканей и закрытие ожоговой раны было одним из величайших достижений в лечении пациентов с тяжелыми ожоговыми травмами и основой современной терапии [37,38] .

В раннем обзоре 1103 пациентов, проведенном в одном учреждении, смертность значительно снизилась по сравнению с периодом до и после раннего иссечения струпа, а закрытие ожоговой раны стало стандартной практикой (от 24 до 7 процентов; с 1974 по 1979–1984 годы) [37] . Снижение смертности не зависело от размера ожога, возраста и пола пациента. Наиболее резкое снижение летальности произошло у пациентов пожилого возраста с массивными ожоговыми травмами. В более позднем метаанализе

четырёх исследований (490 пациентов) была отмечена незначительная тенденция к снижению смертности у пациентов, получавших раннее иссечение, по сравнению с консервативным лечением, состоящим из смены повязок и размещения кожных трансплантатов после отделения струпа (относительный риск [OR] 0,72; 95% ДИ 0,52–1,01). Пациенты в группе раннего удаления нуждались в большем переливании крови (стандартная разность средних [SMD] 1,65; 95% ДИ 0,51–2,80), но продолжительность пребывания в стационаре была короче (SMD -8,89; 95% ДИ -14,28 до -3,50). Испытания, включенные в метаанализ, в целом были низкого качества (высокий риск систематической ошибки).

Для некоторых анатомических участков, таких как рука, оптимальное лечение остается спорным [48,49].

Сроки иссечения. Иссечение в идеале должно быть в пределах от 24 до 72 часов после ожоговой травмы, но возможность этого во многом зависит от состояния пациента в этот период времени. Идеальное время для трансплантации - немедленное, если раневое ложе может быть соответствующим образом подготовлено. В обзоре, оценивающем уход за ожоговыми ранами у 3561 пациента с ожогами за 14-летний период, значительное снижение смертности (9,8% по сравнению с 7,3%) и продолжительности пребывания в больнице (с 23 дней в 1979 г. до 14,2 дней в 1990 г.) коррелировало со снижением интервал между операциями (14,8 дня в 1979 г. до 6,1 дня в 1990 г.) [50]. Интервал операции отражал скорость, с которой хирургическая бригада смогла закрыть ожоговую рану.

Для небольших ран TBSA иссечение и трансплантация могут быть выполнены в течение этого времени, но для больших ожогов TBSA необходимо учитывать гемодинамику и ход реанимации, прежде чем подвергать пациента острой кровопотере, ожидаемой во время процедуры иссечения ожоговой раны.

Методы. Толстый струп, характерный для глубоких ожогов, требует полного иссечения, чтобы создать раневое ложе, подходящее для

размещения аутотрансплантатов или других биологических повязок. Большинство описанных методов хирургического иссечения глубоких ожогов включают острую санацию и иссечение, как правило, с помощью ножа для иссечения или другого режущего инструмента (например, дерматома), но в качестве альтернативы разрабатываются и другие методы.

Тангенциальное иссечение. Тангенциальное иссечение является наиболее распространенным методом и включает в себя последовательную обработку обожженной ткани до тех пор, пока не встретится слой жизнеспособной васкуляризированной ткани [51]. Тангенциальное иссечение может быть достаточным для поверхностных неполных ожоговых ран, в то время как для глубоких частичных и полнослойных ожоговых ран требуется иссечение на всю толщину, чтобы обеспечить адекватное ложе ткани для установки аутотрансплантата.

Острый — обычно используется острый ручной инструмент. Одним из них является нож Хамби, представляющий собой длинное защищенное лезвие, которое можно отрегулировать в соответствии с необходимой глубиной иссечения [52]. Еще одним инструментом является дерматом Гулиана-Века. Оба оказывают давление на ожоговую рану, чтобы обеспечить последовательное иссечение ткани на одинаковой глубине. Инструмент проводят по ожоговому струпю возвратно-поступательными движениями с давлением вниз и небольшим усилием вперед, чтобы произвести гладкое иссечение. Необходимо соблюдать осторожность, так как слишком большое давление приведет к неравномерному иссечению, потенциальному иссечению жизнеспособной ткани или непреднамеренному иссечению глубже, чем планировалось [53].

Иссечение в легко идентифицируемой фасциальной плоскости обычно проводят при очень больших, глубоких и опасных для жизни ожоговых ранах; инвазивный сепсис ожоговой раны; или когда пациент вряд ли перенесет очень большую потерю объема крови при тангенциальном иссечении. Основным недостатком является необратимая

потеря кожной чувствительности и развитие лимфедемы при иссечении жизнеспособной подкожной клетчатки и лимфатических сосудов [54,55]. Кроме того, иссечение фасции приводит к заметной депрессии тканей с неэстетичными контурными деформациями.

Гидрохирургия. Другой метод иссечения ожоговой раны, который может быть применен к ожогам частичной толщины, использует струи воды под высоким давлением для удаления некротических тканей (например, Versajet [51,56,57]). Сторонники гидрохирургии отмечают, что она может помочь сохранить кожную ткань, что должно уменьшить образование рубцов [58,59]. Одно рандомизированное исследование показало обнадеживающие результаты; однако необходимы дополнительные более крупные испытания с более длительным наблюдением, прежде чем давать рекомендации для рутинного использования. Доступность этой технологии может быть ограничена.

В амбулаторном исследовании среди 137 пациентов, которым потребовалась расщепленная кожная пластика, ожоговая рана в одной области была иссечена с помощью гидрохирургических методов, а в другой области была выполнена традиционная санация с использованием ножа Weck [60]. Через 12 месяцев общий балл наблюдателя по шкале оценки рубцов пациента и наблюдателя (POSAS), который оценивает васкуляризацию, пигментацию, толщину, рельеф, податливость и площадь поверхности, был значительно ниже для ран, подвергнутых гидрохирургической обработке (средняя разница -0,16, 95% ДИ от -0,25 до -0,06), как и общая оценка мнения наблюдателя (средняя разница -0,22, 95% ДИ от -0,34 до -0,09). Общий балл пациента также был ниже (средняя разница -0,29, 95% ДИ от -0,49 до -0,09), но общий балл мнения пациента не был ниже. Среди пациентов, заметивших разницу, в два раза больше людей оценили состояние после гидрохирургической обработки участка как лучше или намного лучше через 12 месяцев; однако четверть пациентов не заметили никакой разницы. Гистологически при гидрохирургии

сохраняется значительно больше дермы. Частота осложнений не отличалась между обоими видами лечения.

Некоторые другие методики иссечения. Также использовались различные типы селективной ферментативной обработки [61]. Например, NexoBrid (EDNX) обладает специфической ферментативной активностью в отношении дебридинга, полученной из сырья бромелаина, извлеченного из стеблей растений ананаса [62]. В одном рандомизированном контролируемом клиническом исследовании NexoBrid значительно сократил время от травмы до полной санации, потребность в хирургическом вмешательстве, иссечение области ожога и потребность в аутотрансплантации [63].

Гемостаз. Тангенциальное иссечение травматично и связано со значительной кровопотерей, поскольку иссечение продолжается до тех пор, пока не встретится слой жизнеспособной кровотокающей ткани. Кровопотерю можно уменьшить с помощью жгутов на конечности и местных кровоостанавливающих средств на раневое ложе. Тумесцентный раствор с адреналином также можно использовать перед иссечением струпа и донорского участка для уменьшения кровотечения [54].

- **Жгуты при ожогах конечностей.** Использование жгутов с повязками Эсмарха или без них используется при иссечении глубоких частичных и сплошных ожогов конечностей, чтобы уменьшить кровопотерю [64]. Жгуты используются только тогда, когда ожидается пересадка сразу после иссечения и не влияет на приживление трансплантата. В этом нет необходимости для поэтапных процедур, когда иссечение и трансплантация разделены во времени. Одним из недостатков использования жгута во время иссечения является то, что обескровливание конечности ограничивает капиллярное кровотечение, что полезно в качестве маркера для отличия жизнеспособной ткани от нежизнеспособной, что может привести к чрезмерному иссечению ткани [65]. Как и в случае с жгутом, используемым при других хирургических процедурах, время

наложения жгута должно быть ограничено; примерно 30 минут является приемлемой продолжительностью.

- Местные кровоостанавливающие средства – фибриновые герметики использовались при ожоговых операциях из-за их кровоостанавливающих и адгезивных свойств, а также часто в сочетании с обескровливанием конечностей жгутом. [66-69].

Постэксцизионные повязки. После эксцизии, если трансплантация не будет произведена немедленно, можно использовать различные тропические противомикробные препараты и повязки. Примеры включают Conformant, Acticoat, Aquacel Ag или теплые сетчатые повязки, пропитанные бацитрацином [55]. Выбор может быть сделан на основе стоимости, доступности, частоты смены повязок и знакомства с поставщиком. В зависимости от используемой повязки ее можно оставлять на месте от трех до семи дней после операции.

Время пересадки. Ожоговые раны считаются закрытыми, когда ауто трансплантаты размещены и зажили. Раннее закрытие ран связано с уменьшением выраженности гипертрофических рубцов, контрактур и тугоподвижности суставов и способствует более быстрой реабилитации [48,70-73].

Оптимальным является закрытие ожоговых ран в течение первых пяти дней, что достижимо при немедленной пластике после иссечения ожоговой раны (или вскоре после этого), но закрытие ожоговой раны не всегда может быть достигнуто быстро или с полным успехом. Хотя чем раньше, тем лучше, физиологическая и гемодинамическая нестабильность могут поставить под угрозу приживание кожного трансплантата и состояние пациента.

- При небольших ожогах TBSA (общая площадь поверхности тела) трансплантация может выполняться после иссечения в тех же условиях операции.

- Для больших ожогов TBSA (> 60 процентов) идеальное время такое же, но трансплантация часто задерживается из-за отсутствия донорских участков. При необходимости целесообразно позднее иссечение и пересадка [74].

Аутооттрансплантация — при менее обширных глубоких ожогах аутооттрансплантация может обеспечить адекватное покрытие.

Аутооттрансплантаты включают расщепленную кожу и полнослойную кожу, перенесенную с донорского участка на реципиентный участок. Аутооттрансплантаты берут из здоровой, неповрежденной кожи.

Как правило, аутооттрансплантаты при ожогах конечностей и туловища представляют собой расщепленные кожные трансплантаты (STSG). Общие донорские участки включают бедро, живот и ягодицы. Скальп также является надежным донорским участком с быстрым заживлением, особенно у детей, что позволяет проводить множественные или более частые сборы с одного и того же участка [75]. STSG расширяются путем создания сетки в соответствии с необходимой площадью кожи. Сетчатые STSG могут растягиваться, чтобы покрыть большие площади поверхности, но, следовательно, имеют более высокий риск сокращения по сравнению с полнослойными кожными трансплантатами (FTSG), которые не имеют сетки. Несетчатые трансплантаты (т.е. листовые трансплантаты; STSG или FTSG) можно использовать для небольших ожогов или косметических областей (например, рук, лица). STSG собирают с помощью дерматома Zimmer, который обеспечивает определенную однородную толщину. Сбор эпидермиса и поверхностной части дермы оставляет оставшиеся придатки эпидермиса нетронутыми для регенерации эпидермального слоя, что позволяет повторно собирать урожай в более позднее время [54]. В идеальном раневом ложе для STSG преобладает красная грануляционная ткань, без видимых сухожилий или костей, без явного шелушения или экссудата, без остаточной некротической ткани и без местных признаков мягких тканей или системной инфекции [76]. STSG можно фиксировать к

ложу раны с помощью фибриновых герметиков, скоб, нитей или хирургического клея. STSG быстро прилипают к правильно подготовленному раневому ложу, при этом ревааскуляризация обычно происходит между тремя и пятью днями [77].

FTSG также собирают из здорового участка ткани, но включают как дермальный, так и эпидермальный слои кожи. Их собирают путем хирургического иссечения и берут из областей избыточной ткани или кожи (для облегчения первичного закрытия), таких как пах или нижняя часть живота, или над надключичным пространством для реципиентных участков лица или шеи, чтобы улучшить соответствие цвета и текстуры. Ткань иссекается и очищается от любой жировой ткани, которая плохо васкуляризирована и, если ее не удалить должным образом, может нарушить приживание трансплантата. FTSG обычно пришивают к подготовленному ложу раны. Очевидно, что FTSG меньше, чем STSG, и используются только для лечения небольших косметических областей из-за ограниченного растяжения, но имеют более низкий уровень контрактур.

Лечение больших ожоговых ран. Лечение больших глубоких ожогов (TBSA > 60 процентов) становится особенно сложной задачей в отношении времени и типа пластики. Кроме того, для более крупных ожогов TBSA планирование включает в себя определение приоритетов конкретных областей для пациентов, которым, как ожидается, предстоит длительный госпитальный курс. В частности, может быть показано приоритетное иссечение и пересадка областей, важных для доступа к центральным венам, артериальным линиям, а также местам трахеостомии и гастростомы, когда ожидаются длительные дыхательные пути и пищевые добавки [54]. В конечном счете, порядок удаления и расстановки приоритетов зависит от многих факторов, но в целом направлен на оптимизацию результатов.

С целью полного покрытия раны любая доступная необожженная кожа должна быть собрана с осторожностью, но большие глубокие ожоги

TBSA ограничивают доступность необожженной кожи, которую можно собрать для покрытия аутотрансплантатом.

Варианты расширения охвата для закрытия ожоговой раны у пациента с обширным глубоким ожогом TBSA включают создание широкой сетки, использование техники Мика, временное покрытие с использованием ксенотрансплантатов или аллотрансплантатов, повторный сбор донорских участков и использование альтернатив культивированной кожи.

- При больших ожоговых ранах в основном используются сетчатые трансплантаты (1:1,5, 1:2, 1:3) [78]. Чем больше соотношение ячеек, тем большую площадь поверхности может покрыть сетчатый аутотрансплантат. Например, сетка 1:1,5 увеличивает площадь поверхности аутотрансплантата на 50 процентов. Хотя наложение сетки облегчает закрытие ожоговой раны, оно может привести к субоптимальным косметическим результатам из-за заживления сетчатой кожи.

- Техника Мика – это метод расширения кожного трансплантата, основанный на технике почтовой марки [79,80]. Кожу берут со здоровых донорских участков и делят на 196 микротрансплантатов, которые помещают на подготовленное раневое ложе с помощью коркового держателя. Эти микротрансплантаты, или кожные островки, эффективно помогают покрыть гораздо большие площади, чем можно было бы предположить по аддитивной площади отдельных небольших размеров [81].

- Донорские участки, представляющие собой очень поверхностные неполные повреждения, заживают в течение двух-трех недель, после чего их можно повторно извлечь. До тех пор, пока не будут доступны дополнительные донорские ткани, поэтапное иссечение ожоговой раны временно закрывают заменителями кожи [36,82,83]. Аллотрансплантаты (человеческого трупного происхождения) или ксенотрансплантаты (свиного происхождения) можно использовать в качестве временных мостов для покрытия.

Аллотрансплантаты могут быть более эффективными, чем ксенотрансплантаты. Аллотрансплантаты также использовались вместо микротрансплантатов, чтобы помочь закрепить аутотрансплантаты на месте и закрыть донорские участки между сборами урожая. Аллотрансплантаты доступны в различных размерах и могут иметь сетку так же, как аутотрансплантаты. Использование аллотрансплантатов может помочь уменьшить размер раны, что, в свою очередь, может уменьшить площадь кожи, которая в конечном итоге забирается для закрытия ожоговой раны. Хотя это считается временным, можно ожидать некоторого включения аллотрансплантатов. Когда раневое ложе готово к аутотрансплантации, аллотрансплантаты удаляются. Хотя это и не считается постоянным, можно ожидать некоторого прилегания и включения в ложе раны, что может быть связано с кровопотерей от умеренной до значительной. Менее заросшие трансплантаты можно, по существу, отслаивать от раневого ложа.

- Также используются альтернативы культивируемой коже, включая культивированные эпителиальные аутотрансплантаты (CEA) и культивированные заменители кожи (CSS).

- РЭА получают из культивируемых кератиноцитов из образца ткани полной толщины здоровой необожженной кожи. Клетки подготавливают и собирают, и в течение нескольких недель они готовы к трансплантации [84,85].

- CSS получают из эпидермальных кератиноцитов и дермальных фибробластов, прикрепленных к коллагеново-гликозаминогликановым субстратам [86]. Добавление культивированных эпидермальных меланоцитов восстанавливало пигментацию кожи в доклинических моделях.

Повязки с трансплантатами — иммобилизация (т. е. шины для конечностей, постельный режим) рекомендуется для предотвращения срезания кожных трансплантатов до полного прилегания, что может занять до пяти дней. Перевязочные валики полезны для закрепления повязок с

кожным трансплантатом на туловище или вблизи суставов путем наложения нерассасывающихся швов вокруг раны и связывания их друг с другом поперек раны. Это обеспечивает мягкое давление, помогающее предотвратить срезание и способствующее неподвижности трансплантата для его приживления.

Терапия ран отрицательным давлением (NPWT) может использоваться, чтобы помочь удержать трансплантат на месте, потенциально допуская более раннюю или более свободную мобилизацию, но используется по усмотрению ожогового хирурга. Несмотря на то, что повязки с отрицательным давлением сложно накладывать и использовать, они не ограничены размером или расположением. NPWT помогает уменьшить потерю трансплантата [87] и улучшает качественный внешний вид STSG [88].

Повязки на конечностях можно закрепить марлевыми повязками, а приподнятое положение конечностей помогает предотвратить отек. Повязки или шины на суставы и конечности помогают предотвратить сдвиг или миграцию трансплантата, особенно в течение первых восьми часов. После прилегания к раневому ложу на кожные трансплантаты можно накладывать различные повязки в зависимости от типа кожного трансплантата и локализации.

Повязки донорского участка — идеальная повязка, наложенная на донорский участок, защищает рану и способствует эпителизации. Конкретная используемая повязка зависит от ее расположения.

Осложнения

Осложнения, связанные с ожоговой раной, включают инфекцию ожоговой раны и сепсис, отторжение трансплантата и превращение расщепленных донорских участков в полнослойные раны. Этим проблемам могут способствовать неадекватное иссечение струпа, размещение трансплантатов на плохо подготовленных тканевых ложах, срезание и неоптимальная иммобилизация трансплантатов,

неконтролируемые местные и системные инфекции, шок и плохой уход за послеоперационной раной.

Инфекция ожоговой раны. Инфекция ожоговой раны связана со значительными осложнениями, которые увеличивают заболеваемость и смертность у пациентов с ожогами [39]. Подобно оценке глубины ожоговой раны, типичное выявление начала местной инфекции основано на ежедневном осмотре опытным врачом. Диагноз инфекции ожоговой раны зависит от биопсии ткани, демонстрирующей количество бактерий не менее 10^5 на 1 см^2 (1 г) ожоговой ткани [89-91].

Лечение инфицированных неиссеченных ожоговых ран - иссечение. Местная антимикробная терапия является терапией первой линии при инфекциях, затрагивающих иссеченные ожоговые раны и области трансплантатов при отсутствии системных признаков. Если присутствуют признаки системной инфекции, показана и обсуждается отдельно эмпирическая схема внутривенного введения антибиотиков, адаптированная к моделям восприимчивости учреждения.

Отторжение трансплантата. Частота отторжения пластинчатых и сетчатых трансплантатов расщепленной толщины при ожоговой травме составляет приблизительно 5% [92]. Отказ от приживления чаще является результатом неадекватно подготовленного раневого ложа, чем неадекватно подготовленного кожного трансплантата. Как местные, так и системные факторы влияют на скорость успешной пересадки кожи [93].

К местным факторам ожоговой раны, ассоциированным со снижением приживаемости расщепленного кожного лоскута, относятся:

- Недостаточная васкуляризация, например, отсутствие сосудов в кости или сухожилии.
- Недостаточный гемостаз, например, гематома или серома под трансплантатом, что является основной причиной [94]
- Чрезмерная мобилизация

- Области интенсивного контакта или трения, такие как спина, аноректальная область и гениталии.
- Локальная гипоксия тканей, вызванная курением или предшествующим облучением

Системные факторы могут снижать выживаемость расщепленных кожных трансплантатов так же, как это влияет на заживление ран в целом.

Это включает:

- Пожилой возраст пациента
- Недоедание
- Сопутствующие заболевания, влияющие на заживление ран, такие как диабет и иммуносупрессия.
- Использование глюкокортикоидов
- Гемодинамическая нестабильность может привести к

отторжению трансплантата и конверсии донорского участка. В частности, одно исследование показало, что вазопрессин, используемый при лечении шока у пациентов с ожогами, был связан с обоими [95].

Основным фактором, препятствующим полному приживлению полнослойных кожных трансплантатов, является отсутствие начальной адгезии к реципиентному участку из-за наличия гематомы или серомы, препятствующих реваскуляризации. Даже небольших перфораций на всю толщину может быть недостаточно для отвода скапливающейся жидкости. Те же местные и системные факторы, которые снижают выживаемость расщепленных кожных трансплантатов, также снижают выживаемость полнослойных кожных трансплантатов.

1.4. Выводы по главе

Согласно данным литературы для заживления поверхностных ожогов (эпидермальных [поверхностных], поверхностных частично утолщенных) обычно достаточно очищения, санации и местного ухода за раной), глубокие ожоги (глубокие частичные, полнослойные или более глубокие)

требуют хирургического вмешательства. Глубокие ожоговые раны считаются закрытыми, при условии аутотрансплантаты размещения и индукции процесса регенерации, что требует соответствующей подготовки раневого ложа.

При глубоких ожогах предлагается раннее иссечение (в течение трех дней после травмы), при котором удаляются ишемизированные, некротические и потенциально инфицированные ткани, а не дожидаться отделения струпа (**Степень 2С**). Раннее иссечение ожоговой раны может снизить смертность и сократить пребывание в стационаре. Тем не менее, гемодинамические и реанимационные параметры должны находиться под контролем, чтобы переносить часто большую кровопотерю.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования включены анализы результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований у 39 больных с ожогами. Больные находились на стационарном лечении в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП (директор Янгиев Б.) в период с 2018 по 2021 годы. В соответствии с поставленной целью и задачами исследования все обожженные были разделены на две группы. Первую (контрольную) группу составили 18 (46,2%) пациентов, у которых использована традиционная методика лечения, согласно разработанному в клинике протоколу, рассчитанная на самопроизвольное отторжение ожогового струпа и поэтапную бескровную некрэктомию с аутодермопластикой на гранулирующие раны. Вторую (основную) группу составили 21 (53,8%) пациента, которым после интенсивной органопротекторной поддержки на 7-10 сутки после ожоговой травмы выполнялась ранняя хирургическая некрэктомия с одновременной или отсроченной аутодермопластикой. Следует отметить, что умершие обожженные в стадии ожогового шока в исследование не включались.

2.1. Общая характеристика клинического материала

В исследование вошли 39 больных с глубокими ожогами. Преобладали мужчины (21 человек). Распределение больных по возрасту произведено в соответствии с классификацией ВОЗ (1972) (табл. 2.1).

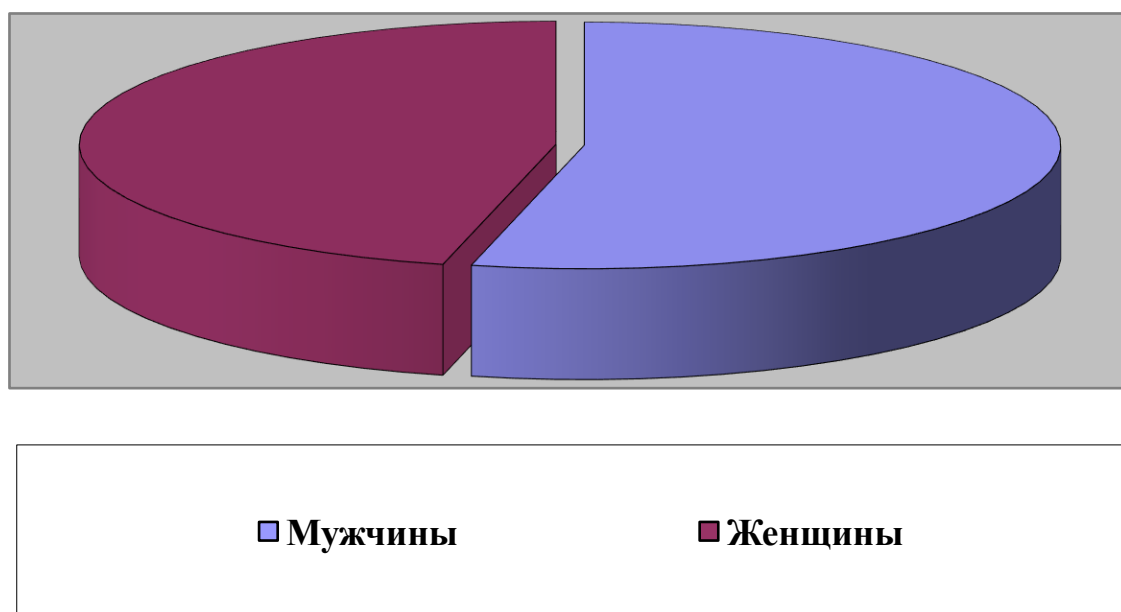
Таблица 2.1.

Возраст и пол обожженных

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего, в %
до 1 года	2	2	4 (10.3%)
от 1 до 6 лет	6	2	8 (20.5%)
от 7 до 14 лет	5	2	7 (17.9%)
от 15 до 19 лет	1	2	3 (7.7%)
от 20 до 44 лет	4	9	13 (33.4%)
от 45 до 59 лет	1	1	2 (5.1%)
от 60 до 81 лет	1	1	2 (5.1%)
ИТОГО	20 (51,3%)	19 (48.7%)	39 (100%)

Согласно этой классификации, пациенты в возрасте до одного года были отнесены к грудному возрасту, 1-6 лет – к детской группе, 7-14 лет – к старшей детской группе, 15-19 лет – к юношеской группе, 20-44 лет – к группе молодых, 45-59 лет – группе среднего, 60-81 лет – пожилого и старческого возраста.

По половому признаку соотношение включенных в исследование больных составило: мужчины 21 (53.8%), женщины – 18 (46,2%).



Городские жители составили - 30,8% (12 пациентов), жители сельских районов – 69.2% (27 больных). Сроки, прошедшие от момента получения ожога до поступления больных в стационар, приведены в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Сроки поступления больных после получения термической травмы

Сроки поступления больных	Кол-во	%
В первые сутки	19	48.7
От 2 до 3 суток	17	43.6
От 4 до 15 суток	3	7.7
ВСЕГО	39	100

Приведенные данные свидетельствуют о том, что большинство пострадавших (48.7%) поступили в ожоговое отделение уже в первые сутки

после получения термической травмы. Запоздалое поступление больных (более 3 суток) отмечалось из ближайших районов, где первая медицинская помощь им была оказана в условиях хирургических отделений ЦРБ – 7.7 %.

Из 39 больных, поступивших с ожогами 18 (46.2%) поступили в клинику в стадии шока. Это в основном были жители города и близлежащих районов Самаркандской области.

При поступлении больных с термическими поражениями, в обязательном порядке учитывался этиологический фактор, вызвавший ожог (табл. 2.3).

Таблица 2.3.

Этиологические факторы термических поражений

Этиологические факторы ожогов	Мужчины		Женщины		Всего	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Пламя	7	17.9	5	12.8	12	30.8
Горячая жидкость	7	17.9	4	10.3	11	28.2
Контактные ожоги (зола, асфальт, битум, электроожоги)	3	7.7	3	7.7	6	15.4
Химический ожог	3	7.7	2	5.3	5	12.8
Сандаловый ожог	4	10.3	1	2.6	5	12.8
Итого:	24	61.5%	15	38.5%	39	100,0%

Как показали проведенные исследования, наибольший удельный вес составляли ожоги пламенем – 30,8%к общему числу больных.

Глубину поражения определяли по IV степенной классификации А.А. Вишневого с соавт.

В комбустиологическом отделении для определения площади ожога обычно применяются правилам «девятки» и «ладони». Глубину поражения ожога определяли в зависимости от изменения цвета эпидермиса и дермы, выраженности и распространенности отека, наличия пузырей и их характер, признаков нарушения кровоснабжения (по С. Lund, N. Browder, 1944).

Площадь ожога у детей мы определяли по методу С.С.Lund, N.C.Browder[163], а у взрослых – по А.В.Wallace[205].

При анализе клинического материала, заслуживала особого внимания, наблюдаемая сезонность поступления больных с термическими поражениями. Причем, выявлялась явная тенденция к увеличению их числа в осенне-зимний период. Это объяснялось тем, что достаточно широкое использование различных отопительных приспособлений приходилось именно на этот период года.

Больные основной и контрольной группы были сопоставимы по полу и возрасту, этиологическим факторам, вызвавшим ожог, по срокам получения термической травмы, по локализации и площади поражения, тяжести основной и сопутствующей патологии.

2.2. Методы исследования

Всем пациентам при поступлении в стационар и в дальнейшем, на этапах исследований проводились общепринятые клинические и лабораторные исследования. Инструментальные исследования (ЭКГ, Эхо-КГ, доплерография – аппаратом Sonoscape-5000, спирография – аппаратом Spirosift SP-5000, рентгенография грудной клетки) выполнены в периоде шока до 6 часов после травмы и от 6 до 24 часов, а при рефрактерном шоке – на 2 или 3 сутки; при острой ожоговой токсемии – на 3, 5-6 и 8-10 сутки; септикотоксемии – на 15-16 и 25-27 сутки, а также в периоде реконвалесценции.

Статистическая обработка

Статистический анализ проведён с использованием Microsoft Excel 2014, статистического пакета Statistica StatSoft 8.0, а также IBM SPSSv.20. Данные представляли в виде средних значений и стандартных отклонений для непрерывных нормально распределённых переменных, в виде медианы и межквартильного диапазона для непрерывных данных, не

распределённых нормально, а также в виде абсолютных значений и процентов для категориальных данных. Для сравнения непрерывных переменных, имеющих нормальное распределение, использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Данные описательной статистики представлены в виде абсолютных значений и процента к общему числу больных, который указывался в скобках. Различия между группами считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ

3.1. Результаты традиционного лечения глубоких ожогов

III-IV степеней

Всем обожженным проводилась интенсивная терапия с учетом индивидуальных особенностей и состояния пациента. Она включала комплекс мероприятий, имеющих целью купирование болевого синдрома, снятие эмоционального напряжения, восстановление эффективной гемодинамики, нормализацию внешнего дыхания и газообмена, устранение ацидоза, профилактику и лечение нарушений функции почек, коррекцию водно-электролитного баланса, восполнение белкового дефицита, устранение метаболических расстройств и интоксикации. [8,10,12,14,16]

С первых часов после травмы у всех больных прослушивались глухие или приглушенные тоны сердца. К концу периода шока у 11 обожженных определялся систолический шум, у 7 – акцент II тона на легочной артерии; у 13 больных обнаружено расширение границ сердца. Эти признаки могли указывать на тяжелые поражения миокарда, расстройство центральной гемодинамики. У выведенных из шока больных на 3 сутки, то есть в начале токсемии, состояние оставалось тяжелым или крайне тяжелым, у ½ обожженных отмечалась одышка в покое, бледность слизистых. У всех пострадавших сохранялась тахикардия, нарастала глухость тонов сердца, а у 16 человек появился систолический шум на верхушке. В последующие сроки периода токсемии у обожженных сохранялось тяжелое состояние, отмечались одышка, тахикардия, прослушивались глухие тоны сердца; у половины обожженных определялся систолический шум на верхушке. [21,28]

В периоде острой токсемии умерли 5 больных, которых удалось вывести из тяжелого (4 больных) и крайне тяжелого (1 больной) ожогового

шока. У них были глубокие ожоги свыше 20% поверхности тела, которые у 2 больных сочетались с термоингаляционной травмой (ТИТ) (Рис№3.1).

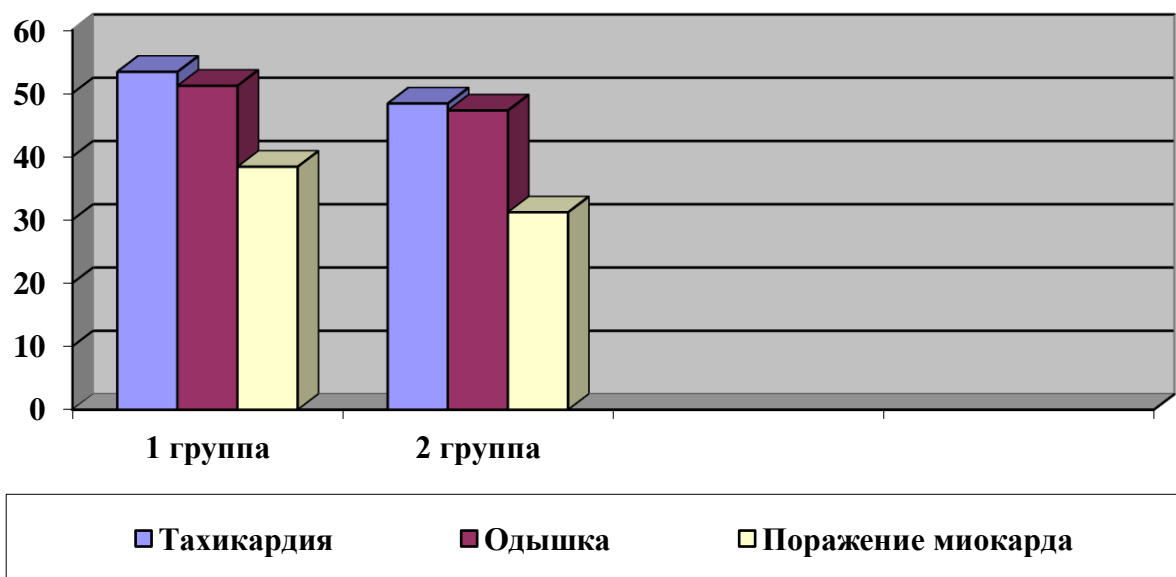


Рис 3.1.

Консервативное лечение ожоговых ран перестало удовлетворять комбустиологов по разным причинам, таким, как длительный период самопроизвольного захвата некротических тканей, практически неизбежная вероятность развития гнойно-септических осложнений и т.д.

У пациентов с ожогами инфекции являются одной из наиболее распространенных причин смертности и заболеваемости. Потеря механического барьера кожи, последствия ожогов, ухудшающие иммунитет, длительное пребывание в больнице и инвазивные диагностические и терапевтические процедуры повышают восприимчивость к инфекциям. Консервативное лечение ожогов стопы требует опыта и подготовки, как в выборе раны, так и в выполнении процедуры. На самом деле, в то время как идентификация повреждений полной толщины обычно проста, оценка между поверхностными и глубокими кожными ожогами в первые сутки после травмы требует большего опыта. Действительно, тяжесть ожога зависит не только от повреждающего агента, но и от толщины дермы и инфекционные явления. Ошибочная оценка понимания с задержкой самопроизвольного заживления приводит к большему образованию рубцов и необходимости

вторичной хирургической коррекции. Несвоевременное лечение незаживших участков снова является причиной возможных функциональных и косметических нарушений.

Туалет ожоговых ран производился в чистой перевязочной с соблюдением правил асептики после предварительного обезболивания. Стопу моют тёплой водой, удаляют омертвевшие ткани детергентом. Видимая грязь удаляется тампоном, смочённым в бетадине или йодопироне.

Марлевым шариком, смоченным в растворе одного из названных антисептиков, с обожженной поверхности осторожно удаляют инородные тела и посторонние наслоения. Стерильными ножницами срезают обрывки эпидермиса и вскрывшиеся пузыри. Затем ожоговую поверхность стопы орошают 3% раствором перекиси водорода или фурацилина. Целые пузыри малых и средних размеров оставляют нетронутыми, большие подрезают у основания и выпускают их содержимое. После их опорожнения эпидермис ложится на место, выполняя роль биологической плёнки, которая предохраняет ожоговую поверхность стопы от травматизации, уменьшает болевые ощущения при перевязках и создаёт благоприятные условия для эпителизации.

Цель лечебных мероприятий – уменьшить болевые ощущения и явление отёка (при ожогах I и II степени), кроме того предотвратить нагноение и создать более быстрому отторжению некротического струпа, препятствовать развитию патогенной флоры в ране и стимулировать её регенерацию (III а степени).

Основным методом в лечении ожогов стопы является закрытый способ. Он облегчает обслуживание больных, а также защищает ожоговую поверхность стопы от неблагоприятных внешних воздействий, впитывает экссудат, позволяет проводить медикаментозное лечение ожоговых ран в области стопы. Обычно локально использовали антисептики: растворы видина, бетадина, йодовидона йодопирона, 1% сульфодиазин серебра. Перевязки производили через день, а при необходимости ежедневно.

Антибиотики широкого спектра действия применялись в ранние сроки после ожога стопы. При развитии воспалительного процесса использовались препараты, к которым чувствительны микроорганизмы, вегетирующие в ранах. Препараты антимикробного действия необходимо использовать во всех случаях.

При отсутствии нагноения ран перевязки делают через каждые 2-3 дня. При наличии нагноения ожоговой раны III а степени терапию следует начинать с наложение высыхающих повязок. Препараты йода (видин, йодовидон и бетадина) и многокомпонентные комбинированные мази (левомиколь, левосин, диоксиколь) способствуют к образованию струпа. Если эпителизация ожогов IIIа степени затягивается, применяют стимуляторы (алоэ, витамины, анаболические витамины).

Необходимо подчеркнуть, что в настоящее время при лечении ожогов IIIа степени используется готовые салфетки с антимикробными препаратами с целью предотвращения инфекции в ранах.



Рис. 3.2. Больная А., 18 лет, с диагнозом Термический ожог IIIа степени левой н/3 голени и стопы.

Вид через 5 суток после травмы.



Рис. 3.3. Та же больная во время перевязки с йодовидоном.



Рис. 3.4. Та же больная перед выпиской.

При глубоких ожогах стопы важную тактическую роль в лечении играет своевременное удаление некроза и проведение аутодермопластики. Однако, из-за состояния больного или из-за невозможности проведения одномоментной ранней некрэктомии и аутодермопластики, мы ограничивались местным консервативным лечением, целью которого является подготовка раны к аутодермопластике в области стопы.

Из-за того, что глубокие ожоги стопы III-IV степени самостоятельно не заживают, лечение направлено на быстрейшее очищение ожоговой поверхности от некротических тканей для подготовки ран к пластическому закрытию. При этом определяется фаза раневого процесса и его характером. Лекарственные препараты, применяемые для отторжения некротических тканей с поверхности ожоговых ран, должны обладать осмотическим, антибактериальным, некролитическим действием.

Они должны способствовать очищению ран и оттоку экссудата с поверхности на повязку, а также подавлять микрофлору.

Кроме того, можно измерить эффективность лечения, направленного на улучшение заживления ран. Некоторыми из важных параметров для оценки заживления раны являются площадь раны, эпителизация и взятие трансплантата из расщепленной кожи. Некротические ткани являются идеальной питательной средой для бактерии в ожоговой ране, пока в ране присутствуют микроорганизмы, и сопутствующие микроорганизмы процесс заживления идёт медленно и достигается до 4-6 недель. Поэтому основным направлением лечения глубоких ожоговых ран является

быстрейшее очищение раны от некротических тканей и скорейшее восстановление кожного покрова путём аутодермопластики.

Одной из основных характеристик глубоких ожогов является образование очага, который состоит из заглубленной и травмированной ткани. Наличие очага, который покрывает всю поврежденную область, препятствует точной диагностике глубины ожога и может привести к распространению повреждения на соседние, первоначально неповрежденные ткани. Струп также служит средой для роста бактерий и, следовательно, является источником инфекции, заражения и сепсиса. В основном мероприятия должны быть направлены на ускорение отторжения ожогового струпа.

Идеальный метод лечения должен состоять из местного средства это приводит к быстрому, безопасному и эффективному удалению омертвевших тканей с минимальным повреждением здоровых тканей. Было протестировано несколько ферментов животного происхождения (трипсин, хемотрипсин, панкреатин), и бактериального происхождения (стрептокиназа, коллагеназа). К сожалению, эти медленно действующие агенты требуют нескольких ежедневных смен повязок в течение не менее 6-8 дней, чтобы быть эффективными, или заканчиваются неполной обработкой, что требует дополнительной хирургической обработки.



Рис. 3.5.
Лазеротерапия
аппаратом МИЛТА-Ф.

С учётом общей площади поражения время экспозиции на одного пациента может достигать 10 мин., курс лечения до 10 сеансов. Процедура безболезненна, противопоказаний к использованию практически не наблюдается. В результате ожоговые поверхности быстрее подготавливаются к аутодермопластике на 20-22 день после травмы. Наши результаты показали наличие быстрого, надежного средства для очистки струпа открывает новые горизонты и обеспечить новый метод лечения глубоких ожогов. В настоящее время при лечении пострадавших от ожогов используется ряд оперативных вмешательств. Одним из главных является свободная пересадка кожи на образующиеся после отторжения некротического струпа гранулирующие раны. В зависимости от целей, стоящих перед операцией, все виды вмешательств целесообразно разделить на следующие группы:

а) методы, предупреждающие местные нарушения кровоснабжения тканей в участках глубокого поражения;

б) методы, имеющие целью превратить глубокий ожог в пригодную для практического закрытия чистую хирургическую рану путём иссечения омертвевших тканей;

в) методы закрытия раны, образовавшейся после отторжения струпа.

г) Калечащие операции, используемые при термических поражениях конечностей, когда наступает необратимые изменения костей, суставов мышц.

Всем больным с глубокими ожогами стопы проводили лечение под повязкой. Следует отметить, что в условиях Средней Азии, особенно в жаркие месяцы, как показывает наш опыт, более целесообразно наложение тонких повязок. Традиционно мы использовали как влажно высыхающие повязки и другие лекарства традиционно применяемых для местного лечения ожоговых ран. До операции проводили 1-2 перевязки с вышеизложенными препаратами.

3.2. Результаты предложенного лечения глубоких ожогов

III-IV степени

Раннее иссечение некротических тканей с первичной кожной пластикой в значительно большей степени отвечает современным принципам лечения глубоких ожогов. Хирургическое удаление ожогового струпа наиболее целесообразно выполнять до начала воспаления в ране, то есть на 2-5 сутки после травмы, тем самым улучшая ближайшие и отдаленные результаты лечения. При ограниченных глубоких поражениях, как у группы обожженных, рассматриваемых в данной диссертационной работе, некрэктомия может быть выполнена в первые сутки.

Ранняя эксцизия нежизнеспособных тканей с одномоментной кожной пластикой в значительно большей степени отвечает современным принципам лечения глубоких ожогов. Хирургическое удаление ожогового струпа наиболее целесообразно выполнять до начала воспаления в ране, то есть на 2-5 сутки после травмы, тем самым улучшая ближайшие и отдаленные результаты лечения. При ограниченных глубоких поражениях, как у группы обожженных, рассматриваемых в данной диссертационной работе, некрэктомия может быть выполнена в первые сутки. Аутодермопластика при консервативной подготовке ожоговых ран была выполнена в среднем на 28-29 сутки после термической травмы. Одномоментное закрытие ожоговых ран осуществлялось на площади от 5 до 10% п.т., в среднем $7\pm 1,0\%$ п.т. У 15 больных с глубокими ожогами от 5 до 10% п.т. за один этап раны были закрыты у 9, а в 2 этапа – у 6. В группе у 9 больных с глубокими поражениями 11-15% п.т. аутопластическое закрытие ран осуществлено в 2 этапа у 4, в 3 этапа – у 5. При глубоких ожогах 16-20% п.т. аутопластика проведена у 3 больных. Одному в 3 этапа, 2-м – в 4 этапа. Всего пациентам контрольной группы произведено 18 аутодермопластических операций (Рис 3.6.).

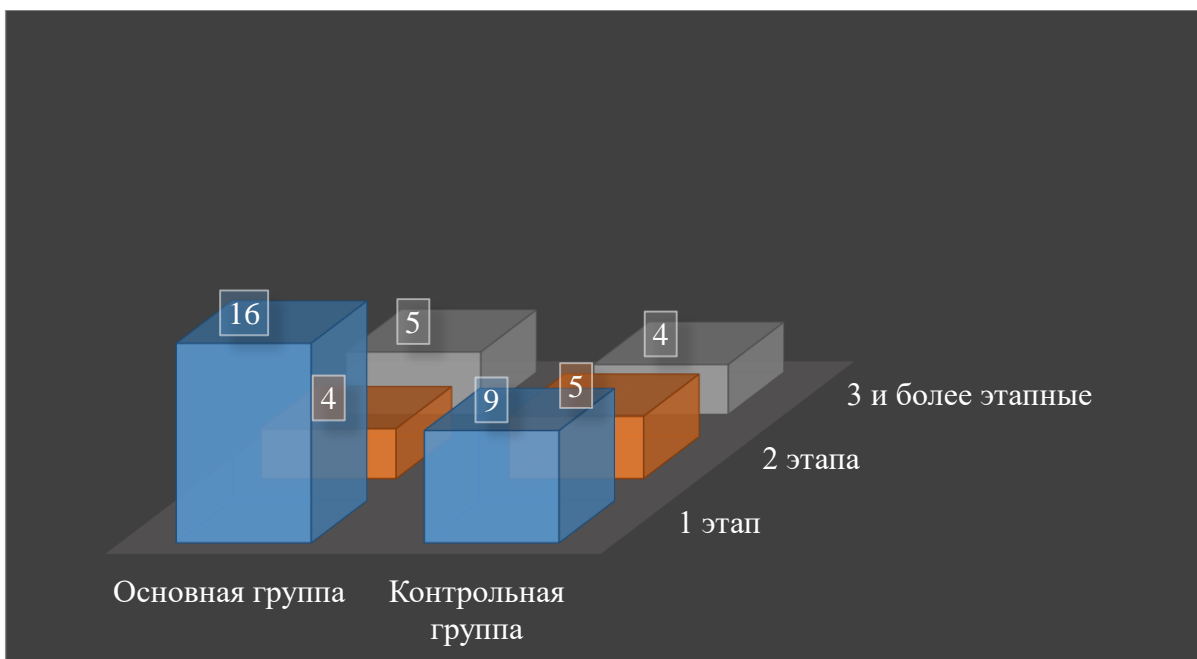


Рис 3.6. Этапность проведения аутодермопластики в основной и контрольных группах.

У 20 (51%) пациентов данного исследования было выполнено хирургическое лечение в виде ранней некрэктомии с первичной аутопластикой неперфорированным кожным трансплантатом. При этом у 29 (76%) из этих пациентов пересадка кожных трансплантатов проводилась сразу после оперативного удаления некротических тканей под жгутом, что позволило снизить кровопотерю во время операции, вероятность скопления гематом под кожными трансплантатами, а самое главное сократить время оперативного вмешательства. У 10 (24%) пациентов была выполнена ранняя некрэктомия с первичной аутопластикой неперфорированным кожным трансплантатом без наложения жгута (рисунок 3.7).



Рис. 3.7. Больной С. Термическим ожогом IIIб-IV ст. правой подошвенной поверхности стопы. Произведена некрэктомия.

Некротомия малотравматична и не усложняет дальнейшего лечения. Кроме того, рассечения ожогового струпа в ранние сроки ускоряет его демаркацию и отторжение в последующем.

Хирургическое лечение больных в области стопы зависит от состояния ожоговой раны в области стопы. Для ранней некрэктомии поступление больных в первые дни после травмы является неременным условием. При позднем поступлении в стационар проводилось этапное хирургическое лечение с пластикой на гранулирующую рану.

Ранние операции проводились первые три дня после получения ожоговой травмы, им проводились ранняя некрэктомия с пластикой перфорации и без перфорации аутооттрансплантатами, так как у этих больных отмечались более выраженные воспалительные явления в ране.

Подготовка грануляционной раны до выполнения свободной кожной пластики заключается в основном в применении на гранулирующую поверхность антибиотиков и растворов антисептиков. В группе обожженных с этапным хирургическим лечением с применением пластики на гранулирующую рану, локальное лечение глубоких ожогов стопы проводили в соответствии течения раневого процесса это удаление некротических тканей и подготовка раневой поверхности к аутодермопластике.

В первый период во время перевязок наиболее часто используют растворы йодопирона, видина, бетадина, которые имеют выраженный дубящий эффект. Перевязки производили ежедневно.

Больным проводилась поэтапно некрэктомия. Для очищения раны от некроза использовались различные повязки, которые способствуют созданию оптимального условия для развития и роста грануляций. При этом внешний вид раны должен быть красно-розовой окраски, с наличием в ней мелкозернистых ярких грануляций серозного характера и с умеренным количеством раневого отделяемого.

Для подготовки больного к некрэктомии необходимо стабилизировать общее состояние больного. Для этого профилактически назначали препараты пенициллинового ряда, аминогликозиды или цефалоспорины I-поколения. Длительность антибактериальной терапии составляла в среднем 5-7 дней.

Инфузионная терапия была ограниченной перед операционной подготовкой и назначалась только детям, которые более склонны к обезвоживанию в период оперативного лечения. В пятнадцати случаях выполнена пластика без перфорации и тридцати трём больным проводили пластику с перфорацией аутокожи без растяжения (рис. 3.8-3.9).



*Рис. 3.8. Больная И. 23 лет.
20-й день после травмы.
Гранулирующая рана левой
стопы.*



*Рис. 3.9. Выполнена пластика
трансплантатом с
перфорации.*

Пластика обычно проводилась на 18-20-е сутки после ожога. Чаще всего толщина срезаемых кожных лоскутов составляет 0,2-0,3 мм. Нами наиболее часто использовалась пересадка толстых расщеплённых и полнослойных лоскутов. Пересадка толстых расщеплённых лоскутов даёт лучшие косметические результаты.

Лечение методом ранней некрэктомии с первичной аутопластикой перфорированным кожным трансплантатом получили 8 (17%) пациентов. Из них 22 (58%) пациенту хирургическое пособие осуществлено с наложением жгута на конечность, а 19 (42%) пациентам – без наложения жгута (Рис № 3.10).



Рис 3.10.

Лизис ауто трансплантатов в контрольной группе больных отмечался в 36,3% случаев: среди пациентов с площадью глубокого ожога от 5 до 10% п.т. произошел у 5 (23,8%); от 11 до 15% п.т. – у 18 (37,5%); от 16 до 20% – у 6 (54,5%) (табл. 3.1).

Площадь глубокого ожога, %	Число АДП	Лизис трансплантатов, %			Всего	
		более 50-60	10-50	менее 10	К-во	%
5-10	21	-	3	2	5	23,8
11-15	48	-	6	12	18	37,5
16-20	11	1	2	3	6	54,5
Итого	80	1	11	17	29	36,3

Самым частым осложнением ожоговой болезни у пациентов контрольной группы была пневмония (44,2%), частота которой прямо коррелировала с показателями летальности. Причиной смерти у 8 обожженных была прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне пневмонии, у 5 – сепсис-синдром и пневмония, у 4 – острая коронарная недостаточность на фоне ИБС, у 4 – полиорганная недостаточность. Из 52 обожженных контрольной группы 15 умерли до операции, а 6 – в

послеоперационном периоде. Общая летальность в контрольной группе обожженных составила 40,4%. Стационарное лечение обожженных контрольной группы продолжалось в среднем $47,0 \pm 2,0$ суток.

3.3. Сравнительная характеристика результатов лечения ранней хирургической некрэктомией с аутодермопластикой

В отличие от традиционного лечения, обоженным основной группы после интенсивной органопротекторной поддержки на 7-10 сутки после ожоговой травмы проводилась хирургическая некрэктомия с одновременной или отсроченной аутодермопластикой.

Данные клинично-лабораторных и инструментальных исследований основной группы обожженных существенно не отличались от таковых в контрольной группе. Всем пациентам основной группы, сразу же после поступления в стационар проводили интенсивную органопротекторную поддержку, заключающейся в раннем назначении гепатопротекторов, антиоксидантов (алипоевая кислота, токоферол), антигипоксантов (ГОМК), устранении причины шока (обезболивание), коррекции гиповолемии, воздействии на сосудистый тонус, улучшении микроциркуляции и перфузии органов и тканей. В лечении ожоговой токсемии использовали инфузионнотрансфузионную терапию, стимуляцию диуреза, обезболивание, применяли гепатопротекторы и антибактериальную терапию, по показаниям экстракорпоральные методы детоксикации.

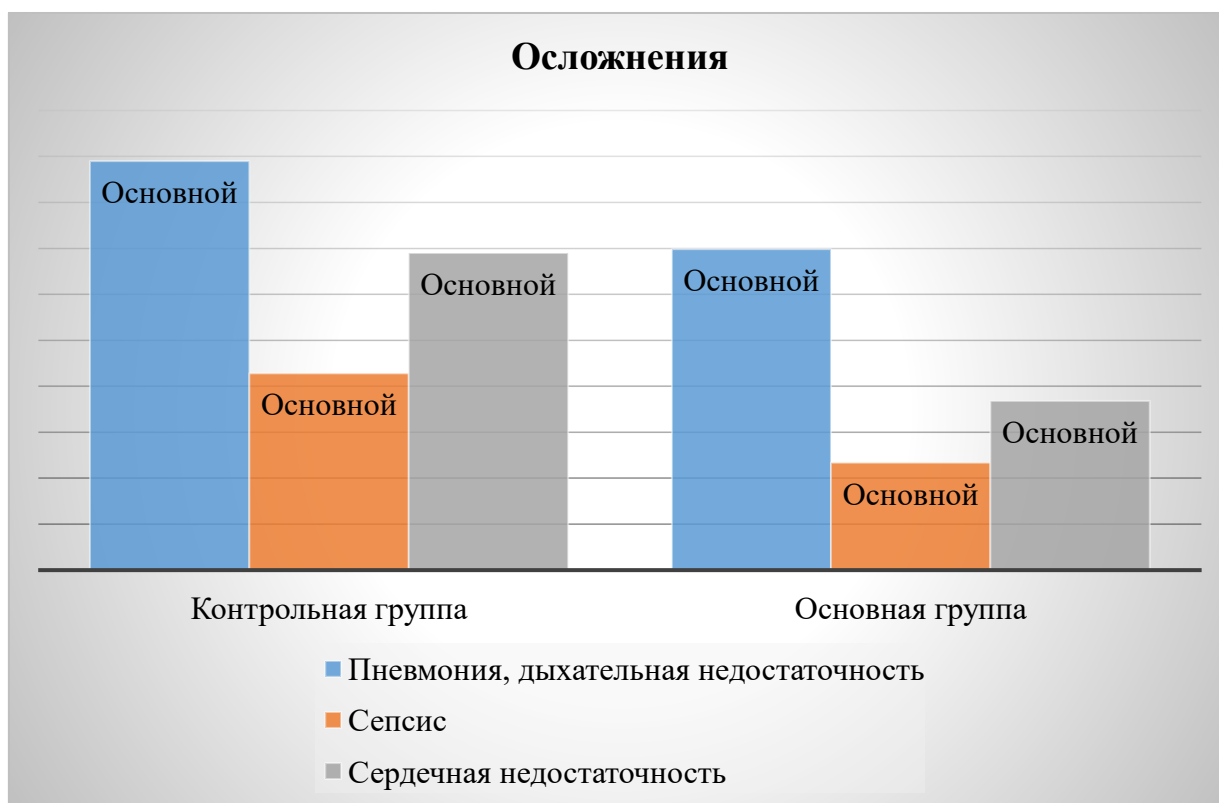
В основной группе приоритетным методом подготовки ожоговых ран к трансплантации аутокожи было хирургическая некрэктомия. Применение активной хирургической тактики лечения тяжелообожженных в ранние сроки является дополнительной нагрузкой на пострадавшего, так как ранние некрэктомии проводятся, как правило, на фоне нестойкой компенсации систем жизнеобеспечения. В связи с этим, в процессе подготовки больных к оперативному лечению особое место занимала направленная кардиальная терапия. Помимо стандартной комплексной терапии, обожженные получали

в максимально необходимых терапевтических дозах препараты, усиливающие биоэнергетические процессы в сердечной мышце – корвитин, неотон, лайботен, кокарбоксилазу, глюкозо-витаминные смеси с инсулином. При выраженной тахикардии применялись сердечные гликозиды (коргликон, строфантин). Для улучшения легочного кровотока назначался теофил, эуфиллин. Обожженным с клиническими признаками недостаточности кровообращения, наряду с указанной терапией, применялись диуретики – гипотиазид или фуросемид с препаратами калия. Больным с признаками ишемии и очагового повреждения миокарда для улучшения коронарного кровотока назначались изокет, кардикет, конкор, флексан и ингаляции кислорода.

С момента поступления больного до оперативного лечения проводилась необходимая массивная инфузионная дезинтоксикационная терапия. Внутривенно вводились реополиглюкин, стабизол, рефортан. Выполнялась коррекция белкового обмена 10% раствором альбумина, нативной плазмой, инфезолом. Не менее 2-3 раз переливалась эритроцитная масса. Параллельно проводилась коррекция электролитного баланса с введением солевых растворов. При задержке репаративных процессов в ранах, с целью снижения катаболизма собственных белков, наряду с усиленным белковым питанием, назначались анаболические гормоны (неробол или ретаболил) в обычных дозах. Кроме того, использовали гликозированные растворы (25-30% растворы) для возмещения энергетических потребностей организма, а также для получения анаболического эффекта от глюкозы. В необходимых дозах применялись анальгетики, антигистаминные и седативные препараты, а также антибиотики и антисептики в зависимости от чувствительности к ним раневой микрофлоры. Для повышения качества обезболивания, а также с учетом их противовоспалительного и жаропонижающего действия центральные анальгетики комбинировали с нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак, кетонал, кетолонг).

Все обожженные этой группы, даже с ограниченными ожогами, нуждались в интенсивном уходе. Интенсивный уход включал помощь в приеме пищи, гигиенические процедуры, активизацию в адекватном состоянии пациента объеме (высаживание в кровати, на креслекаталке, ходьба с дополнительной опорой и др.). Проведенная усовершенствованная кардиальная терапия способствовала более ранней нормализации гемодинамических показателей, что проявлялось нормализацией артериального давления, ЦВД, лабораторных показателей к пятым-седьмым суткам.

В основной группе осложнения отмечены у 7 (34,9%) из 21 пациентов, при этом у 4 (17,5%) наблюдалась пневмония. В основной группе умерли 6 (31,7%) пациентов. Причиной смерти у 1 обожженных была прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне пневмонии, у 1 – сепсис-синдром и пневмония, у 2 – острая коронарная недостаточность на фоне ИБС, у 1 – полиорганная недостаточность и у 1 – тромбоэмболия легочной артерии (Рис №3.11).



Стационарное лечение обожженных основной группы продолжалось в среднем $33,1 \pm 1,8$ суток. В таблице ниже представлены результаты хирургического лечения основной группы больных в зависимости от тяжести травмы (Таблица №3.2).

Показатель	Площадь глубокого ожога, %				Итого
	5-10	11-15	16-20	более 20	
Средний срок предоперационной подготовки с момента	$8,0 \pm 1,1$	$8,3 \pm 0,9$	$9,2 \pm 1,2$	$10,4 \pm 1,0$	$8,9 \pm 1,0$
Срок восстановления и кожного покрова после	$20,1 \pm 1,9$	$21,4 \pm 1,7$	$24,3 \pm 0,9$	-	$21,9 \pm 1,5_1$
Частота лизиса	19,2	21,7	40,9	75,0	29,1
Число осложнений, %	5,3	26,9	80,0	66,7	34,9
Общая летальность, %	10,5	26,9	60,0	100,0	31,7
Длительность стационарного лечения,	$29,3 \pm 1,7$	$32,7 \pm 1,6$	$37,4 \pm 2,0$	-	$33,1 \pm 1,8$

Как видно из таблицы, средние сроки предоперационной подготовки с момента травмы в зависимости от площади глубокого поражения составляли от 8,0 до 10,0 суток, в среднем $8,9 \pm 1,0$ суток. Сроки предоперационной подготовки с момента поступления зависели от площади глубокого ожога и увеличиваются в среднем на 2 суток по мере увеличения площади поражения.

Восстановление кожного покрова после АДП в подгруппах также увеличивается при увеличении площади поражения, составляя в среднем $21,9 \pm 1,0$ суток. Длительность стационарного лечения по мере возрастания площади глубокого ожога увеличивается от 2 до 11 суток между группами, составляя в среднем $33,1 \pm 1,8$ суток.

Таким образом, сравнительный анализ результатов лечения в группах с использованием хирургической некрэктомии и консервативной подготовки показал, что:

1) срок предоперационной подготовки с момента травмы в основной группе в среднем на 19 суток меньше, чем в группе с консервативной подготовкой ран к аутодермопластике;

2) срок восстановления кожного покрова после АДП при хирургической некрэктомии сократился в среднем на 2-3 суток по сравнению с группой консервативной подготовки;

3) меньший лизис трансплантатов отмечался в группе пациентов с хирургической некрэктомией – 29,1%, по сравнению группой с 18 консервативной подготовкой – 36,3%;

4) снижалось количество послеоперационных осложнений в основной группе больных более чем в 2 раза – 34,9%, тогда как в контрольной группе этот показатель равнялся 76,9%;

5) общая летальность в основной группе составила 31,7%, в контрольной – 40,4%;

6) длительность стационарного лечения меньше при методе с хирургической некрэктомией, разница составляет в среднем 14 суток.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что использование активных хирургических методов лечения глубоких ожогов у пациентов, позволяет существенно уменьшить сроки восстановления кожных покровов, частоту осложнений ожоговой болезни и летальность, и, как следствие, сроки стационарного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанные принципы диагностики и коррекции нарушений гемодинамики и дыхания у обожженных предупреждают усугубление функциональных нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем в процессе оперативного лечения. Ранняя хирургическая некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой по сравнению с консервативной подготовкой ран к аутодермопластике у пациентов позволяет на 2-3 суток уменьшить сроки восстановления кожных покровов, на 14 суток сократить длительность стационарного лечения, уменьшить частоту осложнений ожоговой болезни с 76,9 до 34,9% и снизить летальность с 40,4 до 31,7%.

Выводы:

1. У больных с глубокими ожогами в патологический процесс вовлекаются сердечно-сосудистая и дыхательная системы организма, что определяет тяжесть течения ожоговой болезни. Усугубляет положение имеющиеся хронические заболевания, которые значительно отягощают состояние больного, приводят к осложнениям и ухудшают результаты лечения. Больным с ожоговой травмой крайне обязателен мониторинг системы кровообращения и дыхания в процессе проводимой интенсивной терапии шока и токсемии. Ранняя хирургическая некрэктомия с одномоментной (или отсроченной) аутодермопластикой по сравнению с консервативной подготовкой ран к аутодермопластике у пациентов позволяет на 2-3 суток уменьшить сроки восстановления кожных покровов, на 14 суток сократить длительность стационарного лечения, уменьшить частоту осложнений ожоговой болезни на 42,0% и снизить летальность на 8,7%.

2. Показатели центральной гемодинамики могут являться критерием оценки статуса больного с ожоговой травмой и косвенным показателем возможности ранней некротомии и некрэктомии (гипер- и нормодинамический режим кровообращения). Средние сроки предоперационной подготовки у больных контрольной группы составили $28,0 \pm 1,2$ сутки, сроки восстановления кожного покрова после АДП – $24,0 \pm 1,9$, частота осложнений ожоговой болезни составили 19 76,9%, летальность - 40,4%. Средние сроки предоперационной подготовки у основной группы больных составили $8,9 \pm 1,0$ сутки, сроки восстановления кожного покрова после АДП – $21,9 \pm 1,5$, частота осложнений ожоговой болезни составили 34,9%, летальность – 31,7%.

Практические рекомендации

1. Для улучшения результатов лечения пациентов, прежде всего, необходимо проведение целенаправленной медикаментозной коррекции нарушений функционального состояния системы кровообращения и дыхания на всех этапах хирургического лечения.

2. Контроль за состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем при ожоговой болезни следует проводить в следующие сроки: при шоке – каждые 6-12 часов, при острой токсемии - 1 раз в 2 суток, при септикотоксемии – не реже 1 раза в неделю, а также при выписке больного из стационара.

3. При многоэтапных аутодермопластических операциях у тяжелообожженных для уменьшения влияния операционной травмы на функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной системы, целесообразно использование сетчатые трансплантаты.

4. После проведения комплексного лечения ожоговых реконвалесцентов с длительно сохраняющимися нарушениями функции сердца и легкого необходим учет и диспансерное наблюдение.

Список использованной литературы:

1. Аганина Е.Н., Ведерникова О.Л. Пути оптимизации диспансерного наблюдения в комбустиологии // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня, 2016. – №3. – С. 14–15.
2. Адмакин А.Л., Карпова Л.И. Структура осложнений пластических операций // Мат. I межд. конф. «Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии». – Москва, 22–23 апреля 2018 г. – С. 86.
3. Азолов В.В., Дмитриев Г.И., Жегалов В.А. и др. Этапы реабилитации тяжелообожженных // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 27–29 июня 2022 г.– С. 405–406.
4. Алексашин М.Ю. Оценка качества жизни пациентов, перенёвших термическую травму // Скорая медицинская помощь. - 2016. - Том 7, №3. - С. 221.
5. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Стандарты местного консервативного лечения ожоговых ран // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г.– №3. – С. 103–104.
6. Алексеев А.А., Тактика лечение пострадавших с остаточными длительно существующими ожоговыми ранами. Методическая разработка, Москва, 2021- с.24.
7. Алексеев А.А. Изучение эффективности повязок с иммобилизованными ферментами для лечения ран. Ж. Комбустиология 2022, № 48, с1-4
8. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. и др. Местное консервативное лечение ожогов: Рекомендация для врачей, издательство Медицинская информация ожогов. Москва, 2015 с. 144.

9. Али-заде С.Г., Василенко А.С. Раннее хирургическое лечение ограниченных глубоких термических ожогов нижних конечностей // Мат. межд. Кон ф. «Актуальные проблемы термической травмы». – Санкт-Петербург, 27–29 июня 2022 г.– С. 238.

10. Алимов Р.А., Саидов А.А., Рискиев Б.Д. и др. Местное лечение ожоговых ран // Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17–21 октября 2021 г. – С. 118–119.

11. Альтшулер Е.М., Запольнов Г.П., Брежнев Е.В. и др. Ранняя некрэктомия как профилактика развития гнойно-септических осложнений при тяжелой термической травме // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г.– №3. – С. 140.

12. Аминев В.А., Соколов Р.А., Кислицын П.В. и др. Активная хирургическая тактика при лечении глубоких ожогов у детей // Нижегородский мед. журнал. Приложение: "Проблемы лечения тяжелой термической травмы". Мат. VIII Всероссийской конф.- Н.Новгород, 2020.- С. 221-222.

13. Аминов У. Х. Автореф. на соиск. ст. канд. мед. наук - СПб, 2001. 24 с.

14. Аникин Ю.В. Профилактика и лечение послеожоговых и послеоперационных рубцов // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня, 2016.– №3. – С. 222.

15. Арефьев В.В. Хирургическое лечение посттравматических язв нижних конечностей // Мат. конф. «Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечения ран». – Донецк, 29-30 сентября, 2021 г. – С. 11-12.

16. Атясов И.Н., Атясова М.Л. Новые раневые покрытия в местном лечении ожогов у детей // Сборник научных трудов I съезда

комбустиологов России (17–21 октября 2020 г., Москва). – М., 2020. – С. 116–117.

17. Ахмедов М.Г., Алиев М.А. Подготовка послеожоговых рубцов к оперативному лечению // Скорая медицинская помощь. – 2016. – Т.7, №3. – С. 223.

18. Ахмедов М.Г., Алиев М.А., Ахмедов Д.М. Реабилитация детей с ожогами // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 2–5 июня 2018 г. – С. 180–181.

19. Бадалов Б.И. Автореф. на соиск. ст. канд. мед. наук - СПб, 2020. - С.16-20.

20. Баиндурашвили А.Г., Афоничев К.А., Свободная пересадка кожи при реабилитации детей с рубцовыми последствиями ожогов // Сб. научных трудов II съезда комбустиологов России., 2018,- С. 182.

21. Баймагамбетов Ш.А., Бекенова Л.А., Рамазанов Ж.К. Результаты хирургического лечения послеожоговых контрактур и деформаций нижних конечностей // Скорая медицинская помощь.- 2016.- Том 7, №3.- С 224-225.

22. Бархударова Н.Р., Бурков И.В., Трусов А.В. Лечение детей с послеожоговыми рубцовыми контрактурами суставов верхних и нижних конечностей // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 2–5 июня 2018 г. – С. 182–183.

23. Бейдик О.В., Цыпляков А.Ю., и др. Применение аппаратов фиксации в лечении термических повреждений стопы // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 27–29 июня 2022 г.– С. 244-245.

24. Березин В.Н., Веденин И.А., Дегтярев А.А. Хирургическое лечение трофических язв на нижних конечностях // Вопросы травматологии и ортопедии (6-8 июня 2012 г., г. Нижний Новгород). – 2012. – с. 47.

25. Богданов С.Б., Куринный Н.А., Поляков А.В. и др. Пластика неперфорированными кожными аутотрансплантатами после ранней некрэктомии // Нижегородский медицинский журнал (Мат. VIII Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участием «Проблемы лечения тяжелой термической травмы», 22–24 сентября 2015 г., г. Новгород). – 2015. – С. 138–139.

26. Богданов С.Б., Куринный Н.А., Афаунов А.И. и др. Оперативное лечение пограничных ожогов тыла стопы // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г.– №3. – С. 142–143.

27. Будкевич Л.И., Окатьев В.С., Степанович В.В. Хирургическая некрэктомия как перспективный метод лечения детей с глубокими ожогами кожи // I Съезд комбустиологов России: Материалы съезда. - Москва, 2015.- с. 156-157.

28. Будкевич Л.И. др. Местное лечение детей с ожогами: Учебное пособие для врачей и медицинских сестёр. Медицина, 2014-с.56.

29. Бурков И.В., Яндиев С.И., Трусов А.В. и др. Лечение детей с посттравматическими рубцовыми контрактурами суставов с использованием аппаратов наружной фиксации // Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17–21 октября 2015 г. – С. 225.

30. Валеев М.М., Фаизов А.О., Газизов Р.Ф. и др. Медицинская реабилитация больных с травматическим дефектом мягких тканей конечностей с применением лоскутов с осевым типом кровоснабжения // Мат. I межд. конф. «Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии». – Москва, 22–23 апреля 2008 г. – С. 56.

31. Вачёв А.Н., Чубаров В.И., Богословский В.Н. Снижение кровопотери при раннем хирургическом лечении пациентов с ожогами

ШАБ степени // Нижегородский мед. журнал. Приложение: "Проблемы лечения тяжелой термической травмы". Мат. VIII Всероссийской конф. - Н.-Новгород, 2004.-С. 141.

32. Волощенко К.А., Акопян С.Р., Березенко Е.А. и др. Профилактика ранних осложнений при хирургическом лечении глубоких циркулярных ожогов конечностей // Нижегородский медицинский журнал (Мат. VIII Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участием «Проблемы лечения тяжелой термической травмы», 22–24 сентября 2004 г., г. Н-Новгород). – 2004. – С. 143–144.

33. Воробьев А.В., Дмитриев Г.И., Дмитриев Д.Г. и др. Реконструктивно-восстановительная хирургия при ожогах // Мат. I межд. конф. «Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии». – Москва, 22–23 апреля 2008 г. – С. 67.

34. Гиматдинов Р.И., Зинатуллин Р.М., Хунафин С.Н. Тактика лечения глубоких ожогов нижних конечностей // Нижегородский медицинский журнал (Мат. VIII Всероссийской научно-практ. конф. с межд. участием «Проблемы лечения тяжелой термической травмы», 22–24 сентября 2004 г., г. Н-Новгород). – 2004. – С. 147.

35. Гуруков Ш.Р. Особенности лечения ожогов стопы у больных старше 70 лет. // Мат. межд. конф. III съезд комбустиологов России. 2010. – с. 171-172.

36. Деменко С.Ю., Чубаров В.И., Богословский В.Н. Ожоги ША степени: оперировать или нет? // Тез. докл. IV конгресса по пластич., реконстр. и эстетич. хирургии с межд. участием «Пластическая хирургия и эстетическая дерматология» - Ярославль: Параллакс, 2003. - С. 82-83.

37. Дмитриев Г.И., Зольцев Ю.К., Дмитриев Д.Г. и др. Хирургическая реабилитация больных с последствиями ожогов // Мат.

межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». – Санкт–Петербург, 27–29 июня 2002 г. – С. 419–421.

38. Дмитриев Г.И. Реконструктивно-восстановительная хирургия последствий ожогов // Материалы VIII Всероссийской научно-практической конф. С межд. Участием Проблемы лечения тяжёлой термической травмы, 22-24 сентября 2004г., г. Нижний Новгород - 2004.- С. 1999-2000.

39. Дмитриев Г.И., Короткова Н.Л., Арефьев И.Ю. и др. Хирургическое лечение послеожоговых деформаций и контрактур в системе реабилитации обожженных // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 2–5 июня 2008 г. – С. 189–190.

40. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Сухов Т.Х. и др. Успешность и предпочтительность хирургических методов ранней подготовки глубоких ожогов к аутодермопластике // Скорая медицинская помощь. - 2006. - Том 7, №3. - С. 145-146.

41. Епифанова Н.М., Смирнов С.В., Полянина Д.А. Медико-психологические аспекты реабилитации больных с ожоговой травмой // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 27–29 июня 2002 г.– С. 421–422.

42. Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Кожная пластика лоскутами с осевым кровоснабжением при термических поражениях IV степени // Всероссийская конф. с межд. участием «Современные аспекты лечения термической травмы». 21-22 сентября, 2011 г. Санкт-Петербург. – с. 101.

43. Козинец Г.П. Анализ деятельности комбустиологической службы Украины // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». – Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г. – №3. – С. 24–25.

44. Кокин Н.С., Захаров А.В., Пименов В.М и др. Компрессионная лечебная одежда, как метод комплексного лечения и профилактики

последствий ожоговой травмы // Сб. научных трудов III Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 15–18 ноябрь 2010 г. – С. 262–263.

45. Мороз В.Ю., Шаробаро В.И., Ваганова Н.А., Глабай Л.Н., Зленко В.А., Исамутдинова Г.М, Ткачев А.М. Современный взгляд на лечение рубцовых последствий ожоговых травм. // 2-я международная конференция «Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии». - Москва. – 2010. – с. 212-213.

46. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д. и др. Опыт организации комбустиологической службы в системе экстренной медицины Узбекистана // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». – Санкт–Петербург, 27–29 июня 2018 г.– С. 64–66.

47. Панютин Д.А., Евсюков В. В. Реконструктивно- пластические операции при дефектах пяточной области стопы // материалы конференции России: Актуальные вопросы лечения термической травмы. - Якутск, 2015.-С. 197-99.

48. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. – Санкт–Петербург, СпецЛит. – 2019. – 488 с.

49. Парин Б.В. Оперативное лечение рубцовых контрактур. – Молотов: ОГИЗ, Молотовское обл. изд-во. – 2018. – 71 с.

50. Повстяной Н.Е. Восстановительная хирургия ожогов. М.:Медицина, 2015. – 216 с.

51. Повстяной Н.Е., Сизов В.М., Турсунов Б.С. Тактика оперативного лечения послеожоговых контрактур у детей // Клинич. хирургия. – 2008, №3.– С. 31–34.

52. Саидов А.А., Фаязов А.Д., Камиллов У.Р. Пути повышения эффективности местного лечения ожоговых ран // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г.– №3. – С. 129–130.

53. Самойленко Г.Е., Фисталь Н.Н., Хачатрян С.Г. Профилактика послеожоговых рубцовых контрактур у детей // Мат. 2-ой Всеукраинской научно-практ. конф. по пластической хирургии. – Киев, 2016. – С. 23–24.
54. Турсунов Б.С., Шакиров Б.М., Тагаев К.Р. К вопросу о послеожоговых деформациях голеностопного сустава и стопы // Науч. тр. Московской мед. акад. им. Сеченова «Проблемы хирургии, фармакологии, фармации и паразитологии». – Москва, 2008. – С. 64–65.
55. Турсунов Б.С., Шакиров Б.М., Тагаев К.Р. Хирургическое лечение послеожоговых тыльных деформаций и контрактур стопы // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – Москва, – 2008. – №4. – с.160–161.
56. Турсунов Б.С., Тагаев К.Р., Шакиров Б.М., Махмудова Х.Д. Наша программа реабилитации больных // Комбустиология. – 2007. – №30. – С. 68
57. Тюрников Ю.И., Малютин Н.Б. Социально – этиологические аспекты ожогового травматизма // IV Съезд комбустиологов России: Материалы съезда. - Москва, 2013. - С. 35-37.
58. Фаязов А.Д. Применение активной хирургической тактики лечения у тяжелообожженных // Сб. научных трудов I съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – Москва, 17-21 октября 2020 г. – С. 187–188.
59. Фаязов А.Д., Хаджибаев А.М. Состояние специализированной помощи обожженным в Республике Узбекистан // Вестник Экстренной Медицины 2008. №4. стр.8-9.
60. Фаязов А.Д., Арипов Д.У., Рузимурадов Д.А. Эффективность местного применения раневого покрытия фоллидерм при обширных поверхностных ожогах // Сб. научных трудов II съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – Москва, 2-5 июня 2008 г. – С. 152–153.
61. Филимонов А.А., Дорожко Ю.А., Петров А.Е., Борисов В.В. Опыт применения раствора «бетадин» в местном лечении ожоговых ран

// Сб. научных трудов II съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – Москва, 2-5 июня 2010 г. – С. 153–154.

62. Филиппова О.В., Афоничев К.А., Красногорский И.В., Баиндурашвили А.Г. Гистологические особенности рубцовой ткани у детей на различных сроках формирования рубца и на фоне лечения препаратом «ФЕРМЕНКОЛ» // Вопросы травматологии и ортопедии (6-8 июня 2012 г., г. Нижний Новгород). – 2012. – с. 163.

63. Фисталь Э.Я., Самойленко Г.Е., Солошенко В.В. Раннее хирургическое лечение пострадавших с субфасциальными электроожогами конечностей // Мат. межд. конгресса «Комбустиология на рубеже веков». – Москва, 9–12 октября 2020 г. – С. 154–155.

64. Фурманов А.Ю. Келоидные и гипертрофические рубцы // Medicus Amicus. – 2016. № 2 – С. 87–90.

65. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Шомуталов М.Ш. Ретроспективный анализ структуры и результатов лечения электроожогов // Сб. научных трудов III Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – Москва, 15–18 ноябрь 2020 г. – С. 41-42.

66. Худяков В.В., Крутиков М.Г. Различные методы оперативного лечения глубоких ожогов // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня 2016 г. – №3. – С. 163–164.

67. Цопиков А.С., Караманян Э.А., Ильиных О.И. Сероводородная бальнеотерапия в комплексном санаторно-курортном лечении больных с послеожоговыми и послеоперационными рубцами // Мат. межд. конф., посвящ. 90-летию НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе и 75-летию ожогового центра. Санкт–Петербург, 27–29 июня 2022 г. – С. 458–460.

68. Цопиков, А.К., Караманян Э.А., Куртаев О.Ш. Бальнеотерапевтический метод реабилитации детей с послеожоговыми и

послеоперационными рубцами // Актуальные проблемы термической травмы: мат. межд. конф. – СПб., 2022. – С. 460–461.

69. Чугун Е.В., Трохимчук Н.М., Кужеливский И.И. Криолечение рубцов покровных тканей // Проблемы термической травмы у детей и подростков. – Екатеринбург, 2017. – С. 144–146.

70. Шаробаро В.И., Мороз В.Ю., Юденич А.А. Этапность реконструктивных операций при последствиях ожогов // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт–Петербург, 20–22 июня, 2016. – №3. – С. 255–256.

71. Шейнберг А.Б. Принципы возникновения послеожоговых рубцовых деформации у детей и принцип их профилактики. Нижегородской мед. журнал. Мат. VIII Всероссийский конф.- Н.Новгород, 2014. – С. 258-259.

72. Шейнберг А.Б., Цой В.К. Лечение послеожоговых рубцовых деформаций тыльной поверхности стопы у детей // Современные вопросы лечения термических поражений и их последствий: Мат. конф. - Донецк, 2015. - С. 156-158.

73. Afonichev K.A., Nikitin M.S., Kuptsova O.A. Treatment of post-burn secondary foot deformity. Pediatric Traumatology, Orthopedics and Reconstructive Surgery. Volume 3. Issue 2. 2015 p.51-54

74. Al-Qattan M. M. The «Friday Mass» burns of the feet in Saudi Arabia // Burns. - 2020. - Vol.26 - P. 102-105.

75. Almeida M., Paulo Roberto D., Okawa R. Reverse flow island sural flap // Plast. Reconstr. Surg. 2022; 109 (2): 583–91.

76. Alster T.S., Handrick C. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids, and striae // Semin. Cutan. Med. Surg. – 2020. – V.19, №4. – P. 287–292.

77. Andrew A. Sayampanathon. Retrospective case series study of Deepavali fire walkers in Singapore. J. BURNS 2010, vol. 36, Issue 5, p.711-715.

78. Asquith C, Kimble R, Stockton K. Too hot to trot (barefoot)... A study of burns in children caused by sun heated surfaces in Queensland, Australia. *J Burns*. 2015; 41(1):177-80.
79. Atiyeh B., Janom H.H., Physical rehabilitation of pediatric burns. *Journal Annals Burn Disasters*. 2014, 27 (1) 37-43.
80. Barret J.P. Burns reconstruction // *BMJ* 2014; 31 (329 (7460)): 274–6.
81. Barret J.P., Herndon D.N. Plantar burns in children: epidemiology and sequelae. *Ann Plast Surg* 2014;53(5): 462-4.
82. Barret J.P. *Total Burn Care* (fifth Edition) 2018, p. 274-276.
83. Baumeister S., Koller M., Dragu A. et al. Principles of microvascular reconstruction in burn and electrical burn injuries // *J. Burns* 2005; 31 (February) (1)): 92–98.
84. Bakker A., Maertens K., Van Son M. Psychological consequences of pediatric burns from a child and family perspective. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(3):361-371.
85. Burd A., Pang P.S., Ying S.Y. Microsurgical reconstruction in children burns // *J. Plast. Reconstr. Aesth. Surg*. 2006; 59: 679–692.
86. Chang J.B. et.al., Surgical management of burn flexion and extension contractures of the toes. *Journal Burns Care Rehab*. 2014; 35 (1): 93-101.
87. Chen J, Li-Tsang C.W., et.all. A survey on the current status of burn rehabilitation services in China. *Burns*.2013; 39(2):269-78.
88. Chinese Burn Association, Chinese association of burn surgeons, The Chinese Burn Care and Rehabilitations Association. *Journal Burn and Trauma*.2015, N. 3, 20.
89. Goel A., Shrivastara P. Post burn scars and scar contractures. *Journal Indian Plastic Surgery*. 2010, 43: 63-71.
90. Hendon D.N. *Total burn care* // 5nd edition, W.B. Saunders; 2017, p.860

91. Jason Diab, Justin O., Miranda P., Foot burns: A comparative analysis of diabetic and non-diabetic patients. *Journal Burns* 2021. V.47, Issue 3, p.705-713.
92. Lee S.H. and et.al. Reconstruction of Postburn Contracture of the Forefoot Using the Anterolateral Thigh Flap. *Clin Orthop Surg.* 2016 Dec;8(4):444-451
93. Li Q. et.al. Amputations in the burns unit: A retrospective analysis of 82 patients across 12 years. *Journal Burns* vol. 43, Issue 7, 2017, p. 1449-1454.
94. Liuzzi F., Chadwick S., Shah M. Pediatric post-burn scar management in the UK: national survey. *Burns.*2015;41 (2):252-256.
95. Nederveld C. Guenther J.1, Moulton S. A Soft Casting technique to manage pediatric lower extremity burns-less pain, more gain. *Annals of Burns and Fire Disasters* September 2015 - vol. XXVIII – Supplement 34.
96. Nqu F. et.al. Epidemiology of isolated foot burns in Children presenting to a Queensland pediatric burn Centre – a two years study in warmer climate. *Journal Burn and Trauma* 2017. 5, № 6.p.1-4
97. Porter C., Hardee J. Herndon N. The role of exercise in the rehabilitation of patients with severe burns. *Journal Exerc. Sport Sci. Rev.* 2015, Jan: 43 (1) 34-40.
98. Sang Hyun Lee, MD et all. Reconstruction of Postburn Contracture of the Forefoot Using the Anterolateral Thigh Flap. *J. Clin Orthor Surg.* 2016, Vol.8(4) 1
99. Schenck T., Giuna R.E. Thermal Injuries to the Foot. 2020, *Handbook of Burns*, Vol 2.
100. Schilling U.M. Burning feet. // *MMW Fortschr Med.* 2006 Jun 22;148(25):42-3.
101. Shakirov B.M. Sandal Burns and Their Treatment in Children // *J. Burn Care Rehabilitation (USA)*. November/December 2019. –Vol.25. – N6. – P.501–505.

102. Shakirov B.M. Tursunov B.S. Treatment of severe foot burns in children. *Burns* 2020; Vol.31, №7: 901-905.
103. Shakirov B.M. Foot post-burn bent contracture deformities. *Burns*, November 2017.-Vol.33.-Issue8.- P. 1054-1058.
104. Shakirov B.M., Tagaev K.R., Tursunov B.S. et al. L-Form plastics in the treatment of post burn trophic ulcers and cicatrix of the foot calcaneal area. // *Journal of Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgery*, 2019.- V.62.- e59-63.
105. Shakirov B.M. Evaluation of different surgical techniques used for correction of post burn contracture of foot and ankle. // *J. Annals of Burns and Fire Disasters*. Vol. XXIII №3 September 2019, p. 137-143.
106. Shakirov B.M. Different surgical treatment of post burns trophic ulcers of the plantar surface in foot burns. // *J. BURNS*, vol. 37, Issue 8, 2018, p. 1439-1443.
107. Shakirov B.M. Changes in the bone and joint of the foot after severe burns in children. // *J. Orthopaedic Practice* 2019; #3: 45-48.
108. Shakirov B.M. Treatment of sandal burns of the feet in children in a moist environment. // *J. Burns* 2017, vol.40, issue 3, p.520-524.
109. Shakirov B.M. Surgical Treatment of Post Burn Bent Contracture of the Foot in Children. *Journal Clinical Research on Foot and Ankle*. 2015:3:1
110. Shen Y.M., Huang L., Hu X.H. et al. Treatment of burn cicatricial foot drop with Ilizarov fixator. // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2018 Aug; 24(4):287-9.
111. Shin TM, Bordeaux JS. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg*. 2017;38(3):414-23.
112. Stefanacci H.A., Vandevender D.K., Gamelli R.L. The use of free tissue transfers in acute thermal and electrical extremity injuries // *J. Trauma* 2013; 55: 707–12.
113. Takeishi M., Ishida K., Makino Y. The thoracodorsal vascular tree-based combined fascial flaps. // *Microsurgery*. 2019; 29(2): 95-100.

114. Uygur F., Duman H., Ulkür E., Celiköz B. Are reverse flow fasciocutaneous flaps an appropriate option for the reconstruction of severe postburn lower extremity contractures. *Ann Plast Surg.* 2018 Sep;61(3):319-24.
115. Goel A., Sharivasta P. Post burn scar contractures. *Indian journal Plastic Surgery.* 2017, 43, p. 63-71.
116. Grishkevich V.M., Ankle dorsiflexion postburn scar contractures: Anatomy and reconstructive techniques. // *J. BURNS* 2012 Feb;38(6): P. 882-888.
117. Grishkevich V.M. Both Ankles Severe Postburn Edge Dorsiflexion Contracture in Pediatric Patient: Anatomy and Treatment with Trapeze-Flap Plasty-A Case Report and Literature *J. Clin Res Foot Ankle* 2013, 1:2
118. Grishkevich V.M. Proximally Based Sural Adipose-Cutaneous/ Scar Flap in Elimination of Ulcerous Scar Soft-Tissue Defect over the Achilles Tendon and Posterior Heel Regions: A New Approach. *Journal of Burn Care Research*, vol. 35, Issue 3, 2014, p. e143-e150.
119. Wang S. et.al. Lateral calcaneal artery perforator-based skin flaps for recovery posterior defects. *Journal Plastic Reconstructive Aesthetic surgery.* 2015, Vol. 68, 4, p.571-579.
120. Yang Z, Wang J. Factor's influencing resilience in patients with burns during rehabilitation period. *Int J Nurs Sci* 2014; (1):97-101.