

Рузибоев С.А, Бабажанов А.С.
Даминов Ф.А, Ахмедов А.И.



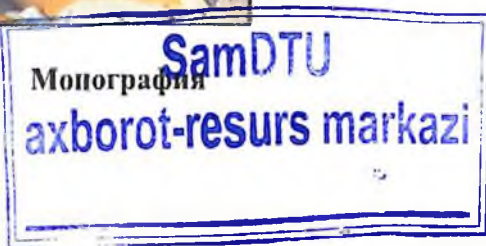
**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА С ОТЯГОЩЕННЫМ
ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
САМАРКАНДСКОГО ФИЛИАЛА
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**



Рузибоев С.А, Бабажанов А.С, Даминнов Ф.А, Ахмедов А.И.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
С ОТЯГОЩЕННЫМ ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ**



САМАРКАНД-2022

ББК: 54.58

УДК: 617-001.17-053.9

Авторы:

Назиров Феруз Гифурович - доктор медицинских наук, профессор, академик АН РУз, советник директора ГУ "Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова"

Девятков Андрей Васильевич - доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны ГУ "Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова"

Рузибоев Санжар Абдусаломович - доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института

Бабажанов Азим Хасанович - доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны ГУ "Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова"

Рецензенты:

Мадазимов М.М. - Ректор Андиганского Государственного медицинского института д.м.н., профессор

Абдуллаев С.А. - Профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета Самаркандского Государственного медицинского института, д.м.н.

ISBN: 978-9943-8361-3-6

© Tibbiyot ko'zgasi, 2022

© Рузибоев С.А., Бабажанов А.С., Даминов Ф.А., Ахмедов А.П.

Введение.....	7
Глава 1	9
Хирургическая тактика при глубоких ожогах в зависимости от состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у лиц пожилого и старческого возраста (обзор литературы).....	9
1.1. Клиническое течение ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста	9
1.2. Влияние ожоговой травмы на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы	12
1.3. Влияние ожоговой травмы на функциональное состояние дыхательной системы.....	21
1.4. Основные принципы хирургического лечения обожженных..	24
Глава 2	28
Материал и методы исследования.....	28
2.1. Общая характеристика исследованных обожженных	28
2.2. Методы исследования	35
2.2.1. Лабораторно-инструментальные методы исследования	35
2.2.2. Специальные методы исследования.....	36
Глава 3	40
Результаты традиционного лечения обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном	40
3.1. Общая характеристика больных контрольной группы	40
3.2. Особенности клинического течения ожоговой болезни у контрольной группы больных пожилого и старческого возраста..	44
3.3. Результаты хирургического лечения обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном при использовании традиционного лечения.....	72
Глава 4	83

Сравнительная оценка эффективности раннего оперативного вмешательства и традиционного лечения обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном. 83

4.1. Общая характеристика основной группы больных	83
4.2. Результаты раннего оперативного вмешательства обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном	88
4.3. Сравнительная оценка результатов лечения с контрольной группой больных.....	102
Заключение	104
Выводы.....	107
Практические рекомендации	108
Список использованной литературы	109

Монография

Аннотация

В книге представлены результаты научно-практических исследований, а также собственных клинических, инструментальных и функциональных наблюдений, выполненных у большого контингента пациентов пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном. Обсуждены функциональные состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы при ожоговом шоке, токсемии и периоде септикотоксемии. А также новые подходы современной концепции лечения глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном с применением активных хирургических методов подготовки ожоговых ран к аутодермопластике, среди которых выделяют раннюю хирургическую некрэктомию с одномоментной аутодермопластикой, химическую некрэктомию, иссечение гранулирующих ран, иссечение гнойно-некротических ран. Отдельно приводятся результаты при непосредственной подготовке больных к операции, определении сроков и характера оперативных вмешательств.

Издание предназначено хирургам, комбустиологам, терапевтам, и врачам смежных специальностей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АДП	– аутодермопластика
ДО	– дыхательный объём
ЖЕЛ	– жизненная ёмкость легких
ИФ	– индекс Франка
КОС	– кислотно-основное состояние
КП	– консервативная подготовка
МОД	– минутный объём дыхания
МОС	– минутный объём сердца
ОДС	– объём дыхательных сокращений
ОПС	– общее периферическое сопротивление
п.т.	– поверхности тела
ПИ	– период изгнания левого желудочка
ПОН	– полиорганная недостаточность
Рд	– диастолическое давление по Короткову
Рс	– систолическое давление по Короткову
Рср	– среднединамическое артериальное давление
СИ	– сердечный индекс
ТИГ	– термонизацияционная травма
УИ	– ударный индекс
УО	– ударный объём сердца
ФВД	– функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ	– форсированная жизненная ёмкость легких
ХН	– хирургическая некрэктомия
ЧД	– частота дыхания
ЧСС	– число сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
Эхо-КГ	– Эхоэлектрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Проблема ожогов до настоящего времени остаётся одной из самых актуальных и сложных в современной клинической медицине. Прежде всего, это связано со значительным распространением ожогов среди населения, в связи с чем её, без преувеличения, можно назвать современной травматической эпидемией густонаселенных городов и промышленно-развитых стран мира.

Данные литературы свидетельствуют, что удельный вес ожогов среди всех видов травм составляет 10-12%. Из них от 15 до 35% больных ожоговой болезнью составляют лица старше 60 лет. Тяжесть травмы у обожженных пожилого и старческого возраста определяется не только площадью и глубиной ожоговых ран, но и сопутствующей патологией, возрастной инволюцией всех органов и систем. Ожоговая травма, как правило, провоцирует обострение имеющихся хронических заболеваний, что значительно утяжеляет состояние обожженного, приводит к различным осложнениям, ухудшает результаты лечения.

При ожоговой травме в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы организма. Эти нарушения, объединяемые понятием "ожоговая болезнь", определяют тяжесть течения ожогов. Общая летальность обожженных старше 60 лет остается еще высокой, а продолжительность лечения длительной. Известно, что ведущим звеном в патогенезе ожоговой болезни является площадь глубоких ожогов. Поэтому стремление к раннему оперативному восстановлению кожных покровов является патогенетически обоснованным. Имеющиеся в литературе данные по применению методов раннего хирургического лечения у обожженных гернатрического возраста разрознены и не дают представления об их эффективности по сравнению с консервативной подготовкой ожоговых ран к аутодермопластике.

Особое значение для активной хирургической тактики приобретает оценка функционального состояния аппарата кровообращения и органов дыхания, так как именно сердечно-

сосудистая система обеспечивает гуморальную связь и оптимальный уровень обменных процессов во всем организме. По ее состоянию у обожженных определяют сроки и объем оперативных вмешательств, а также судят об эффективности проводимого лечения.

Данные литературы показывают, что многие вопросы, касающиеся оценки функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем у обожженных, еще не решены. Отсутствуют комплексные исследования центральной гемодинамики, биоэлектрической и сократительной способности сердца. Недостаточно изучены изменения системы кровообращения и дыхания у обожженных пожилого и старческого возраста при ожоговой болезни в периоде септикотоксемии, особенно в процессе оперативного лечения. Противоречивы данные о показателях сердечного выброса – ударном и минутном объемах; частоте и степени нарушений дыхательной системы. Недостаточно разработаны методы подготовки сердечно-сосудистой и дыхательной системы к аутодермопластическим операциям и теоретически не обоснованы сроки их выполнения у больных с различной тяжестью ожоговой травмы.

Выяснение механизмов нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы у обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном при различной тяжести травмы и их коррекция, а также раннее оперативное лечение, несомненно улучшили бы результаты лечения данного контингента больных.

Авторы монографии в течение длительного времени занимается вопросами диагностики, лечения и реабилитации данной патологии, поставил перед собой задачу осветить ее современные аспекты. В книге отражены результаты научных исследований, касающиеся теоретических и практических вопросов у пациентов пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном, а также бесценный опыт отделения комбустиологии Самаркандского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи.

Монография

Авторы не претендуют на исчерпывающую полноту высказанных в книге положений и допускают, что некоторые из них могут оказаться спорными, полагая при этом что данный труд найдет своего читателя и будет в конечном счете способствовать дальнейшему улучшению качества знаний и навыков медицинского персонала.

Глава I

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Клиническое течение ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста

Улучшение условий жизни, прогресс в медицинской и социальной защите населения, и одновременно снижение рождаемости привели к заметному росту числа лиц пожилого и старческого возраста во многих странах мира [6, 9, 70, 94, 121].

Тяжесть ожоговой травмы у пожилых определяется не только площадью и глубиной ожогов, но и степенью инволюции физиологических функций всех органов и систем, также сопутствующей патологией [30, 41, 79, 106, 119].

Возрастные изменения в коже проявляются ее постепенной атрофией, снижением эластичности, истончением дермального слоя, редукцией микрососудистой сети [17, 54, 110]. Это имеет огромное значение для оценки тяжести травмы, особенно в ранний период, когда термическое поражение может быть серьезнее, чем кажется. Кроме этого, снижается резистентность кожи к инфекции и ухудшаются репаративные процессы в ране. Медленнее, чем в средневозрастной группе, протекает эпителизация поверхностных ожогов. Становится невозможной эпителизация «пограничных» ожогов IIIА-Б степени. Формируются вторичные некрозы, повышается риск отторжения

кожных лоскутов после аутодермопластики глубоких дефектов [1, 4, 14, 65, 102, 111, 120].

По данным авторов серьезные сопутствующие болезни встречаются у обожженных пожилого и старческого возраста в 54,19-89% случаев [11,16, 116]. Среди этих заболеваний наибольшее значение имеют болезни сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек, поражение центральной нервной системы, сахарный диабет [42, 67, 109, 121].

В отношении пожилых пациентов, не имеющих фоновых заболеваний, Д.С. Саркисов (1993) в «Очерках истории общей патологии» заметил, что «практически здоровый человек» в пожилом возрасте – это человек с еще вполне компенсированными возрастными структурными изменениями органов, но уже вполне готовыми к декомпенсации в экстремальных условиях». Ожоговую травму, безусловно, можно считать экстремальными условиями для человека любого возраста.

Эпителизация поверхностных ожогов у обожженных пациентов пожилого и старческого возраста замедлена. Так, при ожогах IIIА степени очищение раны от некрозов происходит в течение 12-28 дней, а полная эпителизация – в течение 16-57 дней [6, 37, 62]. Длительное существование ожоговой раны способствует превращению ее в «вялогранулирующую», требующую пластического закрытия [58, 84, 117, 118]. У них при глубоких ожогах замедлено формирование и отторжение струпов, иногда до 25-65 суток. Также медленно формируется полноценный грануляционный покров. Все это способствует микробной инвазии и развитию гнойно-септических осложнений [60, 69, 101].

С замедлением репаративных процессов связано увеличение продолжительности лечения обожженных пожилого и старческого возраста [12, 13, 137]. Средний койко-день у лиц пожилого и старческого возраста составляет 34,04-34,46 суток [68,71,136], в то время как в средневозрастной группе длительность госпитализации составляет 13,9-27,2 суток [6].

Ожоговая болезнь у пациентов пожилого и старческого возраста развивается при меньшей ожоговой травме по

Монография

сравнению со средневозрастной группой. Глубокие ожоги площадью уже от 6 до 10% часто осложняются ожоговым шоком [14, 78]. В то же время Л.И. Герасимова (1996) отмечает развитие «симптомов ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста при общей площади ожогов 10-15% поверхности тела». Течение и исходы ожоговой болезни у пожилых пациентов сопоставимы с аналогичными показателями «молодых», имеющих вдвое большее поражение [61, 141].

Осложнения ожоговой болезни у пожилых встречаются чаще, чем в средневозрастной группе и составляет 28-42,4% [113, 122, 133].

Самое частое осложнение ожоговой болезни у пациентов пожилого и старческого возраста – пневмония, которая отмечается у 24,6-25% больных [32, 85, 107]. Причина частого возникновения пневмонии среди гернатрических групп пациентов – изменения органов дыхания инволюционно и застойного характера [46, 91, 107]. Такие изменения приводят к резкому снижению функции внешнего дыхания и развитию дыхательной недостаточности [34]. Кроме того, в патогенезе пневмоний у обожженных старших возрастных групп имеет значение инволюционный иммунодефицит, а также гипомобильность, обусловленная вынужденным положением или позиционированием, болевым синдромом, тяжестью состояния и другими причинами [88, 110]. Все вышеперечисленные факторы в сочетании с высоковирулентной микробной флорой ожоговой раны, устойчивой ко многим антибактериальным препаратам, приводят к развитию пневмонии. В структуре летальности пневмония – самая частая причина смерти у обожженных пожилого и старческого возраста [33, 57, 101, 140, 102]. По данным W.F. McManus (1989) у 76,3-88% погибших пациентов пожилого и старческого возраста причиной смерти была пневмония и другие инфекционные осложнения.

Частота ожогового сепсиса у пациентов старше 60 лет составляет от 2,7 до 15,1% [63, 97, 124, 123], делириозных состояний – 7,5% [40].

1.2. Влияние ожоговой травмы на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы

К числу малоизученных вопросов комбустиологии относится проблема течения сердечно-сосудистой патологии на фоне ожоговой травмы. Среди них ИБС является одной из самых распространенных патологических форм у лиц пожилого возраста. Однако существующие публикации по изучению данной патологии при ожоговой травме единичны и носят фрагментарный характер [28, 137].

Местные изменения обожженной кожи и вторичные нарушения функции органов и систем, находятся в динамической взаимосвязи, и представляют собой ожоговую болезнь. Вторичные нарушения функций внутренних органов часто приобретают самостоятельное значение, определяя течение и исход термического поражения [46, 124].

Ведущим звеном в патогенезе ожоговой болезни является утрата кожного покрова. Только с восстановлением его предотвращаются или ликвидируются те нарушения, которые составляют суть ожоговой болезни. Поэтому раннее восстановление кожных покровов патогенетически обосновано [44, 76, 119].

Для проведения оперативных вмешательств на фоне выраженных нарушений функции миокарда и истощения компенсаторных механизмов требуется и тщательная предоперационная подготовка. Это подтверждается описанными случаями остановки сердца во время наркоза и операции у обожженных в 10 раз чаще, чем у других хирургических больных [120]. Среди причин смерти при глубоких ожогах сердечная недостаточность стоит на втором месте после пневмонии [11, 29].

Сердечно-сосудистая система наиболее быстро и резко реагирует на ожоговую травму [104, 112]. По данным экспериментальных исследований гемодинамические нарушения с первых минут после ожоговой травмы определяются преимущественно не сосудистой недостаточностью, а нарушением сократительной способности сердечной мышцы [53, 73, 74, 76].

Изучение механизмов недостаточности миокарда при ожоговом шоке позволило выявить депрессанты, которые уже в первые минуты оказывают сильное угнетающее действие на сокращение сердечной мышцы, активацию гидролитических ферментов в миокарде, повышенное содержание ионов калия в мышце сердца и плазме. Все это служит причиной поражения миокарда [36, 42]. В периоде острой токсемии в крови обожженных обнаружены специфические противосердечные антитела [114,124], что наряду с гипопротейнемией и гипоксией [134] оказывает прямое действие на миокард, снижая силу его сокращений. Сыворотка обожженных в периоде острой токсемии вызывает в изолированном сердце животного уменьшение силы сокращений, снижение коронарного кровотока и нарушение ритма [46].

Во время тяжелого и длительного периода септикотоксемии на функцию миокарда оказывают влияние такие факторы, как инфекция, интоксикация, гипопротейнемия, изменения электролитного баланса, нарушения углеводного и энергетического обмена. Наблюдаемые патологические изменения со стороны других органов и систем, и гиподинамия вследствие длительного вынужденного положения пострадавшего еще больше усугубляют состояние больного [24, 62, 88, 133].

Перечисленные факторы, наряду с рефлекторным влиянием болевого раздражения на сердечную мышцу через высшие отделы центральной нервной системы, способны уже с первых минут после травмы вызвать органические изменения в сердце [67, 68]. Они проявляются в виде полнокровия сосудов, участков кровонезлияния, очагового набухания межленточной ткани, белковой и эозинофильной дистрофии и даже микронекрозов и инфарктов [141].

Описаны случаи миокардита, перикардита, инфаркта миокарда, как осложнений в периодах острой токсемии и септикотоксемии [27, 73, 118].

Эти изменения определяют клиническую симптоматику нарушений функции сердечно-сосудистой системы. По данным Z. Jelinkova et al. (2008), N. Clayton et al. (2008) почти половина

лиц с ожогами жаловались на сжимающие боли в области сердца, которые удерживались на протяжении нескольких суток после травмы.

Боли в области сердца в периоде токсемии наблюдаются чаще, чем при ожоговом шоке и, как правило, не снимаются коронаролитиками. Это объясняется тем, что в их генезе лежит не спазм, а сдавление сосудов периваскулярным отеком. Сжимающие боли, сердцебиение характерны и для периода септикотоксемии. В периоде выздоровления болевые ощущения со стороны сердца, одышка обычно связаны с повышенной физической нагрузкой и, как правило, исчезают в покое [56,61].

При аускультации сердца уже в первые сутки отмечается глухость тонов; уменьшение звучности их в периодах токсемии и септикотоксемии нарастает и зависит от дистрофических изменений в миокарде [104]. У ряда больных определяется систолический шум на верхушке сердца, который носит преходящий характер. Возникновение шума связывается с нарушением тоничности мышцы сердца и дилатацией его полостей [108]. Менее постоянными признаками являются акцент II тона на легочной артерии и расширение границ сердца.

Тоны сердца у обожженных длительное время остаются приглушенными, у некоторых больных и в периоде реконвалесценции сохраняется систолический шум [24,140.]. Наиболее постоянным симптомом при ожоговой травме является тахикардия, наблюдающаяся как при ожоговом шоке, так и без него. Это говорит о её нервно-рефлекторных механизмах, к которым в последующем присоединяются циркуляторные расстройства [22,25,31]. При тяжелых ожогах у больных периодически могут возникать приступы пароксизмальной тахикардии [45,67]. Частота сердечных сокращений находится в прямой зависимости от тяжести ожогов [18,27,63].

Тахикардия при ожоговом шоке может рассматриваться и как один из компенсаторных механизмов, направленный на поддержание адекватного органного кровотока. Однако при этом истощаются резервные силы миокарда. Выраженная тахикардия в условиях гипоксии приводит к повреждению миокарда, резкому ухудшению его сократительной способности [30, 78].

В периоде острой токсемии и септикотоксемии тахикардия является постоянным симптомом. Причины ее разнообразны и складываются как из экстракардиальных (нейрорефлекторных, циркуляторных), так и интракардиальных (дистрофических, воспалительных) факторов. Кроме учащения сердечных сокращений, возможны нарушения ритма по типу экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии [125, 126].

У тяжелобольных тахикардия резко усиливается при малейшей физической нагрузке (поворачивании в постели, перекалывании на катажку и т.п.). Даже в периоде выздоровления отмечается тахикардия при незначительной физической нагрузке, что указывает на сохраняющуюся функциональную недостаточность миокарда [117]. Одышка, цианоз, отеки связаны не только сердечно-сосудистой патологией, а непосредственно с заболеванием органов дыхания [121, 118]. При этом особое значение приобретают инструментальные исследования, позволяющие объективно оценить состояние гемодинамики и функцию миокарда.

Много работ посвящено исследованию артериального давления (АД) у обожженных. В эксперименте и при клинических исследованиях в периоде ожогового шока обнаружена двухфазность изменения АД. В первые минуты и часы АД повышается, а в последующем снижается до нормы или близкому к ней уровню. Резкое падение АД отмечается лишь в терминальных стадиях ожогового шока [1, 74].

Однако у большинства больных в ранний период ожоговой болезни АД длительное время не снижается, что связано с тяжелыми нарушениями гемодинамики, гипоксией тканей. Уровень АД считают характерным при ожоговом шоке, который может служить одним из прогностических критериев, а не показателем тяжести травмы [110, 113, 121].

В отношении показателей АД, их значение в период острой ожоговой токсемии противоречивые. Ряд авторов [114, 134, 136], находят АД нормальным или незначительно сниженным. В то же время, часть ученых отмечают резкое снижение как систолического, так и диастолического АД, с падением у

некоторых больных до «0», что указывает на резкое нарушение сосудистого тонуса [19, 21].

Нет единого мнения об уровне АД и в периоде септикотоксемии у данного контингента больных. Если одни авторы находят его нормальным или слегка сниженным [10,20,], то другие, отмечают развитие гипотонии, снижение среднединамического АД [4, 5, 19, 88,].

В периоде выздоровления АД, как правило, нормализуется. Лишь в редких случаях наблюдается гипотония, снижение среднединамического АД [67, 127]. При ожоговой травме уровень АД не может в полной мере характеризовать функциональное состояние сердца, т.к. его значение зависит не только от силы сокращения левого желудочка, но и от уровня волегии и сосудистого тонуса. В большей степени о сократительной функции миокарда можно судить по уровню ударного и минутного объемов сердца, которые в свою очередь находятся в сложной динамической связи с общей резистентностью сосудов [114,119,129].

Большинство авторов при экспериментальных и клинических исследованиях в ранние сроки после ожоговой травмы отмечают снижение ударного и минутного объемов сердца [97, 112]. При ожоговом шоке падение минутного объема происходит раньше, чем снижение объема циркулирующей крови [92,94,101]. Восполнение ОЦК при этом не приводит к восстановлению минутного объема сердца [3, 29]. Уменьшение сердечного выброса уже в ранние сроки после ожоговой травмы зависит от снижения сократительной способности миокарда [118].

Многие исследователи указывают на повышение минутного объема при ожоговом шоке, что происходит за счет увеличения частоты сердечных сокращений, несмотря на сниженный ударный объем. Это расценивается, как компенсаторный механизм и результат проводимой терапии [126].

При ограниченных ожогах минутный объем сердца увеличивается за счет возрастания ударного объема, усиление механической активности сердца [64,71,89]. При тяжелых же ожогах наблюдается падение как ударного, так и минутного объемов сердца [101]. В периоде острой токсемии отмечается

Монография

увеличение минутного объема сердца за счет тахикардии и повышения ударного объема. При этом минутный объем по сравнению с должным может повышаться более чем в 2 раза [86, 92].

Увеличение минутного объема преимущественно за счет тахикардии наблюдается и в периоде септикотоксемии, что свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда [72, 113]. Нормализация показателей сердечного выброса отмечается лишь в периоде выздоровления. Однако у тяжелообожженных еще длительное время сохраняется увеличенный минутный объем, что поддерживается более экономным для сердца путем – за счет повышения ударного объема [68,77].

Таким образом, в научной литературе нет единого мнения об уровне и динамике показателей сердечного выброса, особенно в острые периоды ожоговой болезни.

Широкий диапазон колебаний уровня минутного объема сердца в норме ограничивает использование этого показателя, как критерия сократительной способности миокарда у обожженных [119]. Исследование минутного объема в динамике может служить лишь показателем адекватности проводимой терапии при ожогах [107]. Более глубокое представление о сократительной способности сердца получено при изучении его биомеханической активности.

Используя в разные периоды ожоговой болезни поликардиографию, рентгенокимографию, баллистографию, кинетокардиографию было отмечено снижение функциональной активности миокарда, что указывает на миокардиодистрофические процессы [15, 121, 129]. В то же время М. Cutillas с соавт. (1998), G. Gallagher et al. (2000) в периоде шока и острой токсемии обнаружили выраженные признаки гипердинамии миокарда.

В периоде острой токсемии и септикотоксемии многие авторы отмечают снижение сократительной функции желудочков сердца, особенно правого [149, 208].

М. Кака с соавт. (1990) при исследовании в эти периоды получили результаты, указывающие на усиление сократительной

SamDTU
axborot-resurs markazi

способности правого желудочка. Восстановление сократительной способности сердца может затягиваться на длительный срок [134]. Фазовый синдром гиподинамии миокарда в периоде реконвалесценции особенно выражен в левом желудочке, на который в это время приходится большая нагрузка [49, 52, 74]. Вместе с тем результаты обследования больных от 6 месяцев до 3 лет после заживления ожоговых ран показывают, что функция сердечно-сосудистой системы, за редким исключением, полностью нормализуется [53].

Таким образом, разноречивость данных, полученных авторами, не позволяет сделать четкого вывода о сократительной функции миокарда. С практической точки зрения следует отметить особое значение исследований сократительной функции правого желудочка, так как на него приходится большая нагрузка при проведении инфузионной терапии. Уже в периоде шока условия работы желудочков сердца неодинаковы. Левый желудочек работает при малом ударном объеме, а правый несет большую нагрузку за счет переполнения кровью легких и повышенного давления в легочной артерии [39, 94].

Снижение сократительной способности сердца во многом зависит и от нарушений биоэлектрической активности миокарда. Электрокардио-графическими исследованиями у обожженных установлено, что изменения ЭКГ наступают уже в первые часы (а по экспериментальным данным и в первые минуты) после ожога и предшествуют морфологическим изменениям в сердечной мышце [112, 125, 137].

При ожоговом шоке отмечается синусовая тахикардия, снижение вольтажа зубцов желудочкового комплекса, инверсия зубца Т, смещение сегмента S-T выше или ниже изолинии. Все это расценивается как признак острого нарушения кровоснабжения миокарда и его гипоксии, что может в дальнейшем вести к развитию структурных изменений в сердце [138]. В остром периоде возможны и тяжелые нарушения коронарного кровотока, вплоть до развития инфаркта миокарда [22, 131, 138]. В ряде случаев, особенно при тяжелом ожоговом шоке, отмечается нарушение возбудимости и внутрипредсердной проводимости (увеличенный, расширенный зубец Р, смещение

его вектора вправо), что указывает на перегрузку правых отделов сердца [13,21]. Брадикардия, экстрасистолия, нарушение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, резкое снижение высоты зубцов желудочкового комплекса, инверсия зубца Т, колебания сегмента S-T по отношению к изолинии являются неблагоприятными признаками для прогноза [74]. Единого мнения относительно зависимости частоты и выраженности ЭКГ-изменений от глубины и площади ожогов нет [139, 140].

В периоде острой токсемии, как и при шоке, изменения на ЭКГ характеризуются постоянной синусовой тахикардией, снижением зубцов Т и смещением сегмента S-T относительно изолинии. Эти изменения свидетельствуют о токсическом повреждении миокарда, гипоксии, дистрофических изменениях [77]. В ряде случаев изменения электрокардиограмм могут отражать нарушения электролитного баланса. Наряду с этим может быть экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, блокада ножек пучка Гиса. Описаны единичные случаи инфаркта миокарда в периоде токсемии [124]. Ухудшение коронарного кровообращения в периоде токсемии может быть вызвано и массивными инфузиями [76, 91].

В периоде септикотоксемии показатели ЭКГ мало чем отличаются от изменений в предыдущие сроки. У больных отмечается синусовая тахикардия, снижение вольтажа, отклонение электрической оси сердца влево, изменения конечной части желудочкового комплекса – смещение сегмента S-T от изолинии, уплощение зубцов Т, что указывает на органические изменения в миокарде [57, 129]. При тяжелом течении ожоговой болезни в ряде случаев имеются выраженные изменения электрокардиограммы, "инфарктный тип" её при отсутствии классических признаков инфаркта [121]. Это придает особую ценность ЭКГ-исследованиям у обожженных, т.к. позволяет более объективно оценить состояние миокарда, что особенно важно при решении вопроса о возможных противопоказаниях к наркозу и оперативному лечению [67].

Единого мнения относительно биоэлектрической активности миокарда в периоде выздоровления нет. Ряд авторов указывает,

что показатели электрокардиограммы в периоде реконвалесценции нормализуются. Это может указывать на обратное развитие дистрофических процессов в миокарде [139]. Другие авторы, напротив, считают, что электрокардиограмма в периоде выздоровления редко возвращается к норме. У перенесших ожоговую травму еще наблюдаются нарушения ритма, изменения зубцов Т и интервала S-T, отклонения электрической оси сердца и другие нарушения, в патогенезе которых лежат морфологические изменения в миокарде [114, 119].

Разноречивость данных, по нашему мнению, во многом зависит и от отсутствия единых критериев в оценке тяжести термической травмы. Большинство исследователей не разделяли больных в зависимости от глубины ожогов, или же выделяли только глубокие поражения, не учитывая поверхностные ожоги, которые в комбинации с глубокими отягощают течение ожоговой болезни. Лишь в последние годы для оценки тяжести ожоговой травмы используется индекс Франка [89, 92]. Это позволяет сравнивать результаты исследований и лечения. Значение этого показателя признается многими авторами [26, 122].

При этом надо отметить, что в клинических условиях изучение влияния ожоговой травмы на центральную гемодинамику, сократительную и биоэлектрическую функцию сердца проводилось на фоне лечения, качество которого значительно изменилось. Это относится и к общей терапии, и к местному лечению поверхностных и глубоких ожогов. Все шире внедряется система активной хирургической тактики при обширных глубоких ожогах, что позволяет излечивать пострадавших с повреждениями, считавшимися ранее несовместимыми с жизнью. Это естественно сказывается и на состоянии внутренних органов, прежде всего, сердечно-сосудистой системе.

1.3. Влияние ожоговой травмы на функциональное состояние дыхательной системы

Расстройство сердечно-сосудистой системы после ожоговой травмы значительно усугубляется постоянно присоединяющимися пневмониями, которые возникают очень рано на фоне нарушения дренажной функции бронхов, бронхиальной проходимости, изменения лёгочного кровообращения [135, 137]. Поэтому вопрос о характере нарушения функции внешнего дыхания при ожоговой болезни давно привлекает внимание исследователей [52, 65].

Нарушения со стороны дыхательной системы представляет одну из важных проблем в лечении ожогов. В настоящее время установлено, что легкие являются органом, в наибольшей степени подвергающейся изменениям в результате ожоговой травмы [66].

При поверхностных и ограниченных ожогах большинство авторов наблюдали лишь учащение и углубление дыхания, небольшое увеличение количества потребляемого кислорода. Однако ряд исследователей отмечает, что даже ограниченные ожоги вызывают повышение вентиляционного эквивалента, снижение жизненной ёмкости лёгких [14, 57].

Глубокие ожоги приводят, как правило, к развитию выраженной дыхательной недостаточности: значительно увеличивается поглощение кислорода, наступает резкая гипервентиляция лёгких, в основном, за счет учащения дыхания, существенно снижается коэффициент использования кислорода [49]. При этом вентилируется в основном лишь "мертвое пространство". Неадекватная вентиляция лёгких наряду со значительным нарушением аэро-гематологического барьера приводит к развитию артериальной гипоксемии [31, 100]. У больных, погибших в период ожогового шока, на аутопсии обнаружен отёк межальвеолярных перегородок, тромбозы мелких сосудов, полнокровие лёгочной ткани, кровоизлияния в стенках бронхов, инфаркты [133, 135, 141].

В период септикотоксемии ожоговой болезни функция внешнего дыхания нарушается ещё в большей степени [91]. В

патогенезе этих нарушений первостепенную роль приобретают местные морфологические изменения в лёгких, которые обусловлены аутоинфекцией, аутоиммунными процессами [59, 74] и циркуляторными расстройствами, за счет сердечной декомпенсации [31, 64, 103, 115]. В эти стадии ожоговой болезни значительно увеличивается частота пневмоний. Если в период ожогового шока пневмонии наблюдаются у 13-15%, то к периоду септикотоксемии частота этих осложнений увеличивается до 34-46% [62, 115].

Как свидетельствуют данные литературы, выраженность нарушений функции внешнего дыхания зависит от тяжести ожоговой травмы [110]. Кроме того, она непосредственно определяется наличием ожога дыхательных путей [82, 87]. Л.М.Клячкин с соавт. (1969) указывают на особую чистоту поражений легких при локализации ожогов на лице, шее. По данным Л.М. Атясовой с соавт. (2008), подавляющее большинство больных, имевших глубокие ожоги в сочетании с ожогами дыхательных путей, погибло в период ожогового шока при явлениях сердечно-сосудистой и лёгочной недостаточности.

По данным Д.К. Жамашева с соавт. (2006), при ожогах дыхательных путей развиваются некротические и дистрофические изменения эпителия, полнокровие, отёк и кровоизлияния в толще слизистой лёгких. Быстрота развития и частота пневмоний также резко увеличивалась при ожогах дыхательных путей.

Исследования С.А. Петрачкова с соавт. (2008) свидетельствуют о том, что ожоги дыхательных путей вызывают резкое расстройство функции внешнего дыхания не только в шоке, но и в последующие периоды ожоговой болезни. Из этого следует, что система внешнего дыхания уже с первых часов после ожога находится в весьма неблагоприятных условиях. Повышенная потребность организма в кислороде должна обеспечиваться адекватной лёгочной вентиляцией, однако возможности последней значительно ограничены. Несоответствие вентиляции лёгочных альвеол с потребностью в кислороде приводит к артериальной гипоксемии, а присоединяющаяся сердечно-сосудистая недостаточность – к

тканевой гипоксии. Все это в значительной степени усугубляет течение ожоговой болезни и свидетельствует о необходимости изыскивать эффективные пути коррекции и профилактики этих осложнений [115, 117, 125, 135].

В наиболее неблагоприятные условия попадает дыхательная система у пострадавших пожилого и старческого возраста. В этом возрасте в лёгочном аппарате развиваются деструктивные изменения. В старческом возрасте резко снижаются и резервные возможности бронхолегочного аппарата: падают показатели жизненной ёмкости лёгких, резервные объёмы вдоха и выдоха, что объясняется уменьшением мобильности грудной клетки и снижением эластичности лёгочной ткани [2, 8].

Анализ летальности у обожженных пожилого и старческого возраста также свидетельствует о том, что дыхательная недостаточность, особенно на фоне развившейся пневмонии, является ведущей причиной их гибели [19, 116]. В связи с этим профилактика пневмоний у лиц пожилого и старческого возраста должна быть интенсивной и основываться на состоянии изменения внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. Однако этот вопрос в литературе освещён недостаточно, имеются лишь единичные сообщения. В развитии расстройства лёгочной вентиляции и нарушения газообмена при ожоговой болезни большую роль играет возраст пострадавших [23, 24, 62, 133].

Снижение тонуса дыхательной мускулатуры, нарушение дренажной функции бронхов, ослабление кашлевого рефлекса у обожженных пожилого и старческого возраста ведёт к раннему развитию у них бронхоолита и бронхопневмонии, являющимися наиболее частыми причинами смерти у этого контингента больных [82, 175].

Если у пострадавших молодого возраста возникающая умеренная артериальная гипоксемия компенсируется увеличением числа дыханий и сердечных сокращений, то сочетание расстройств гемодинамики с нарушением функции внешнего дыхания у пожилых больных, вследствие низких компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой и лёгочной систем, даже при ограниченных ожогах сопровождается развитием тканевой гипоксии и ацидоза. Углубленное изучение

состояния этих систем во все периоды ожоговой болезни у пострадавших пожилого и старческого возраста позволит более успешно бороться с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Следует отметить, что проблемы инфузионно-трансфузионной терапии, ее объем и качественный состав при ожоговом шоке у больных пожилого и старческого возраста до сих пор до конца не разрешены [3, 108, 123]. Проблемы инфузионной терапии остаются основным предметом споров и дискуссий в области терапии ожогового шока.

Своевременная и адекватная инфузионная терапия способна предотвратить общую гипогидратацию организма и гиповолемию, однако бесконтрольное введение жидкостей может привести к гипергидратации организма, а также к различным видам дизгидрий [99].

Решение указанных вопросов должно способствовать более быстрому выведению больных из ожогового шока, что, безусловно, позволит осуществлять более раннюю хирургическую тактику, направленную на скорейшее закрытие обширных ожоговых ран [13, 93].

1.4. Основные принципы хирургического лечения обожженных

Классическим методом оперативного лечения глубоких ожогов является аутодермопластика (АДП) гранулирующих ран на 3-5 неделе после ожога. По способу подготовки раны к пластике этот метод рассматривается как консервативный. Свободной АДП в литературе посвящено множество работ, однако особенностям её выполнения у обожженных пожилого и старческого возраста немного.

До настоящего времени, подавляющая часть обожженных пожилого и старческого возраста, лечатся традиционным способом: наложением антибактериальной повязки на ожоговую рану с ежедневным туалетом и сменой повязок до отторжения струпа и последующей пластики гранулирующей раны кожными

трансплантатами, обычно через 3-5 недель [6, 75, 103, 111, 124, 140].

По мнению большинства специалистов АДП на гранулирующие раны у пострадавших пожилого и старческого возраста весьма ограничены [30, 41, 79, 106]. Пострадавшие старше 60 лет с ожогами ШБ-IV ст. площадь которых превышает 12% п.т. не доживают до пересадки кожи; они умирают от осложнений и тяжелых сопутствующих заболеваний [123].

Поэтому несмотря на успехи и заметное снижение летальности в острые периоды ожоговой болезни, значительная часть тяжелообожженных, выведенных из шока и токсемии, погибает в периоде септикотоксемии [46]. Основной причиной летальности обожженных в эти сроки являются различные осложнения, развивающиеся раньше, чем удастся восстановить утраченный кожный покров, то есть прогноз жизни больного определяется возможностями оперативного лечения глубоких ожогов [13, 23, 42].

Активная хирургическая тактика при лечении пострадавших с глубокими ожогами, является тем направлением, которое может обеспечить снижение осложнений и летальности при ожогах и отодвинуть границу несовместимости глубоких ожогов с жизнью [51, 62, 90, 92, 133, 139].

Проводя исследования по активной хирургической тактике при глубоких ожогах, было показано увеличение число выздоровевших, снижение длительности пребывания в стационаре, лучшие функциональные и косметические результаты по сравнению с консервативной тактикой [120, 128]. Однако в протоколы наблюдений не входили больные повышенного риска, а именно пожилые пострадавшие, которых рассматривали как слишком неустойчивых к хирургическому стрессу [77, 127, 135].

М. Кага с соавт. (1990) подтвердили сокращение сроков стационарного лечения при эксцизии, но выявили некоторые повышение летальности. Результаты ранней эксцизии и пластики, по-видимому, являются равноценными или даже лучшими, чем результаты, достигаемые консервативной терапией для отдельных групп больных. Поэтому вопросы, когда оперировать, кто устойчив к оперативному лечению, как

минимизировать послеоперационные осложнения, требуют проведения рандомизированных клинических испытаний. В конечном счете, ранняя некрэктомия сокращает госпитализацию на короткое время, но не снижает уровень летальности, считают авторы.

Патофизиологические основы ранней экцизии и аутодермопластики заключаются в заметном ослаблении степени выраженности и продолжительности стресса после удаления ожогового струпа, который вызывает истощение факторов защиты организма, при этом риск генерализации инфекции и раневого сепсиса значительно снижается [9, 18, 138]. Немаловажное значение при этом приобретают сдвиги функционального состояния аппарата кровообращения, так как именно сердечно-сосудистая система обеспечивает гуморальную связь и оптимальный уровень обменных процессов во всем организме. Экспериментально доказано, что ранняя экцизия и пластика снижают катаболизм, восстанавливают иммунный статус, повышают устойчивость к инфекции. Поэтому в концептуальном отношении раннее хирургическое лечение для обожженных пожилого и старческого возраста особенно предпочтительно, в связи с ограниченностью у них физиологических резервов [7, 8, 10].

В осуществлении активной хирургической тактики, у обожженного с обширной площадью глубокого поражения, важны такие моменты, как сокращение сроков предоперационной подготовки, выбор методов кожной пластики, снижение кровопотери и максимальное уменьшение интервалов между повторными оперативными вмешательствами [16, 35, 47, 96, 130, 135].

Однако тактика раннего оперативного лечения у больных пожилого и старческого возраста остается спорной, поскольку у них часто имеется множество сопутствующих заболеваний, наблюдается бедная васкуляризация донорских участков, атрофичная кожа, повышенный риск общей анестезии [26, 50, 68, 97].

Остается до конца не изученным и вопрос функциональных нарушений системы кровообращения и дыхания при ожоговой

Монография

болезни, её зависимость от проводимого лечения, и связанная с этим летальность.

Поэтому дальнейшее изучение особенностей функциональных нарушений сердечно-сосудистой и дыхательной систем, их компенсации является актуальной задачей, так как позволит определить более эффективные пути коррекции и хирургического лечения обожженных.

Глава 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика исследованных обожженных

В настоящей работе нами проанализированы результаты клинических наблюдений и лечения 115 обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном, пролечившихся в межобластном ожоговом центре на базе Городской клинической больницы №1 за период с 1991 по 1999 годы и в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП МЗ РУз за период с 2000 по 2009 годы. Также, в исследуемую группу вошли 25 пациентов без ожогов, но с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, характерными для лиц пожилого и старческого возраста. Они составили группу сравнения.

Распределение исследованных больных по полу и возрасту произведено согласно классификации ВОЗ (Киев, 1970), данные которых приведены в рисунке 2.1.



Рис. 2.1. Пол и возраст исследованных больных

Как видно из таблицы (2.1), все 115 исследованных обожженных были лицами пожилого и старческого возраста,

большинство из которых оказались пациентами женского пола - 67 (58,3%) случая, а мужчины составили 48 (41,7%) сл.

Заслуживает особого внимания, что 52 (45,2%) случая исследованных больных составляли лица старческого возраста (71-90 лет).

Сроки, прошедшие со времени получения ожоговой травмы до поступления исследованных больных в стационар приведены в рисунке 2.2.

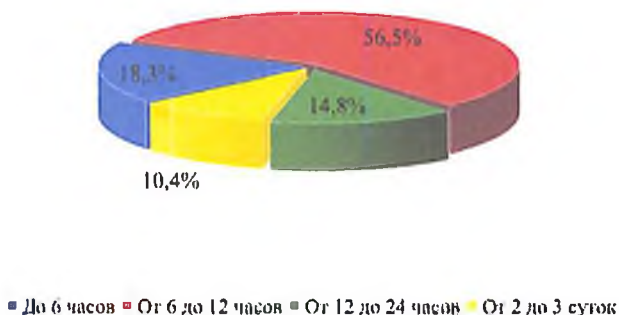


Рис. 2.2. Сроки поступления больных с момента получения

ожоговой травмы

Как видно из рисунка 2.2, подавляющее большинство обожженных поступили в начальные сроки после получения ожогов: до 6 часов – 21 (18,3%), до 12 часов – 65 (56,5%) и более 12 часов – 29 (25,2%) пациентов.

Факторы приведшие к термическим поражениям исследованных больных приведены в рисунки 2.3.

Как видно из рисунка 2.3, среди поступивших обожженных пожилого и старческого возраста, наибольший удельный вес составили ожоги горячими жидкостями (пар, кипятком и т.д.) – 66 (57,4%), пламенем – 36 (31,3%) и кипящим маслом – 10 (8,7%). При выяснении обстоятельств получения термических поражений у пациентов пожилого и старческого возраста,

существенное значение имело нарушения координации движений, характерных для ряда пациентов пожилого и старческого возраста.

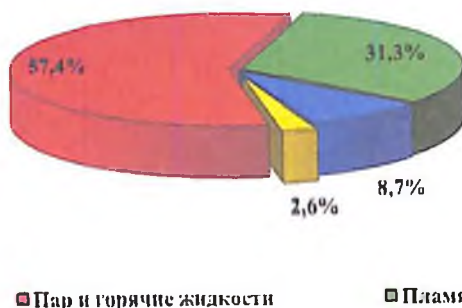


Рис. 2.3. Характер поражающего фактора у наблюдаемых пациентов

Площадь ожогов оценивали по общепринятому правилу «девятки», предложенный А.В. Wallace (1951), когда площадь всех частей тела обозначается числом процентов равным девяти. Глубину поражения определяли в соответствии с 4-х степенной классификацией предложенной А.А. Вишневым с соавт. (1960).

Площадь поражения и глубина повреждения кожных покровов у исследованных больных представлены в таблице 2.1.

Как свидетельствуют приведенные данные таблицы, общая площадь ожогов составила от 5 до 40% поверхности тела, а глубоких – от 5 до 30%.

Таблица 2.1

Площадь и глубина термических поражений исследованных больных

Общая площадь ожогов (в %)	Из них площадь глубоких ожогов, %				Всего
	5-10	11-15	16-20	21-30	
От 5 до 10	10	-	-	-	10
От 11 до 20	22	34	6	-	62
От 21 до 30	4	11	14	2	31
От 31 до 40	-	4	5	3	12
Итого:	36	49	25	5	115

Монография

Локализация термических поражений у исследованных больных представлена в рисунке 2.4.

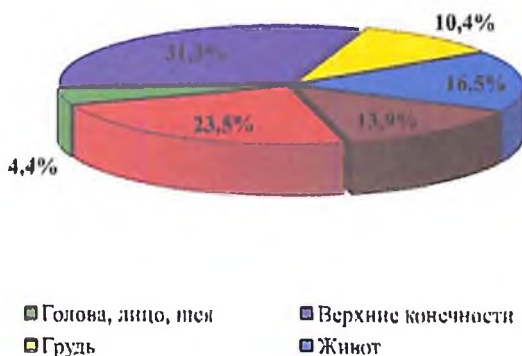


Рис. 2.4. Локализация ожоговых ран исследованных больных

Как видно из рисунка 2.4, почти у 1/3 больных 36 (31,3%) имелись ожоги верхних конечностей, множественная локализация наблюдалась у 27 (23,5%) обожженных получивших ожоги.

Сопутствующие заболевания, которые устанавливались по анамнезу и записям в диспансерной карте больных, выявлены у 97,4% пострадавших (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Сопутствующие заболевания у исследованных больных

Сопутствующие заболевания	Число больных	
	абс.	%
Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	107	93,0
Гипертоническая болезнь	60	52,2
ИБС	75	65,2
Хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз	81	70,4
Итого:	115	100

Как видно из представленной таблицы (2.2), у подавляющего большинства обожженных имелись заболевания сердечно-

сосудистой и дыхательной системы, причем у 37 (32,2%) пациентов было сочетание нескольких сопутствующих заболеваний. Тяжесть ожоговой болезни у исследованных больных, главным образом, определялся площадью и глубиной поражения. Для ее определения, мы пользовались индексом Франка (G. Frank, 1960), согласно которой 1% площади глубокого ожога был равен 3 единицам, а 1% площади поверхностного ожога соответствовало 1 единице индекса.

Распределение исследованных больных в зависимости индекса Франка представлены в рисунке 2.5.

Как показывает рисунок 2.5, у 42 (35,7%) обожженных отмечался тяжелый и крайне тяжелый ожоговый шок.

Для прогнозирования исхода ожоговой болезни руководствовались правилом сотни (правило Бо) (табл. 2.3).

В зависимости от поставленной цели и задач исследования все исследованные больные были разделены на две группы.

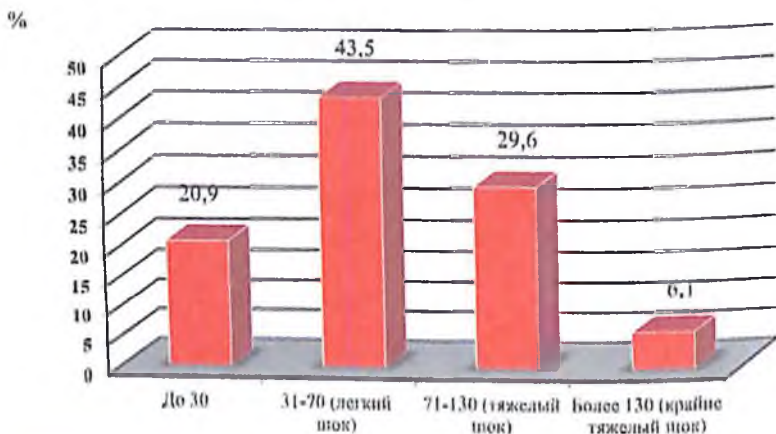


Рис. 2.5. Распределение пострадавших в зависимости от тяжести ожоговой травмы

Правило S.Vaux – сумма возраста больного (r) и процент обожженной поверхности (ПС). Если сумма 100 и более – 100%–ный летальный исход, если сумма равна 75-100 – летальный исход в 50% случаев, если сумма менее 75 – прогноз благоприятный.

Монография

Таблица 2.3

Вероятность летального исхода при ожогах (J.P. Bull, A.J. Fisher, 1954).

Площадь ожога (в %)	Вероятность летального исхода (в %)
73-77	90 90
68-72	90 90 90 90
63-67	90 90 90 90
58-62	70 80 80 90
53-57	60 70 70 80 80 90 100%
48-52	50 60 60 70 70 80 90
43-47	40 40 50 50 60 70 80 90
38-42	30 30 40 40 50 60 70 80 90
33-37	20 20 30 30 40 50 60 70 80 90
28-32	10 20 20 20 30 40 50 60 80 90
23-27	10 10 10 10 20 20 30 40 60 80 90
18-22	10 10 10 20 30 40 60 80 90
13-17	10 10 20 30 40 60 70 80 90
8-12	0% 10 10 20 40 50 60 70
3-7	10 20 30 40 50
0-2	10 10 20 30
Возраст (г)	15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85

I (контрольную) группу составили 52 (45,2%) пациента, которым была использована традиционная методика лечения, согласно разработанного в клинике протокола, рассчитанная на самопроизвольное отторжение ожогового струпа и поэтапную бескровную некрэктомию с аутодермопластикой на гранулирующие раны.

II (основную) группу составили 63 (54,8%) 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 настоящее исследование не включены.

¹ Цитата В.А.Корячкина с соавт., (2002).

Как видно из вышеприведенных данных, больные обеих групп (основной и контрольной) по полу и возрасту, этиологическим факторам, вызвавшим ожог, по срокам получения термической травмы, по локализации и площади поражения, тяжести основной и сопутствующей патологии были сопоставимы, что с очевидностью свидетельствует о репрезентативности их при сравнении.

Всем пациентам, независимо от способов подготовки ожоговых ран к пластическому закрытию, проводилась медикаментозная терапия, объем и качественный состав которой зависел от тяжести травмы, сроков поступления в стационар, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

Стандартная схема лечения пострадавших с ожоговой травмой, осложненной развитием шока включала:

1. Устранение причины (обезболивание – центральные анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), аппликации ран растворами новокаина, лидокаина, внутривенное общее обезболивание при обширных ожогах),

2. Коррекция гиповолемии (декстраны, препараты ГЭК, кристаллоидные растворы),

3. Воздействие на сосудистый тонус (гормоны, прессорные амины),

4. Улучшение микроциркуляции и перфузии органов и тканей (нефракционированный и низкомолекулярные гепарин, курантил, актопегин и др.).

Стандартная схема лечения ожоговой токсемии включала:

1. Инфузионно-трансфузионную терапию (препараты крови, декстраны, препараты ГЭК, кристаллоиды),

2. Стимуляцию диуреза (осмо- и петлевые диуретики),

3. Обезболивание,

4. Использование гепатопротекторов (гликозифицированные растворы с инсулином, α -липоевая кислота),

5. При необходимости экстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ),
6. Антибактериальную терапию.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Всем обожженным пациентам при поступлении в стационар и в дальнейшем, на этапах исследований проводились общепринятые клинические методы обследования, с обязательным учетом рутинных методов исследования, которые включали: выяснение жалоб, анамнеза жизни и настоящего заболевания, данные объективного осмотра и локального статуса, определение показателей периферической и центральной гемодинамики.

Для оценки клинико-функционального состояния больных термически-ми поражениями изучали: количество общего белка (биуретовой реакции), альбумин-глобулиновой фракции (электрофорезом на бумаге), мочевины (по цветной реакции с диацетилмонооксимом), креатинина (по цветной реакции Яффе), остаточного азота (S.M.Raparport и Эйх Горна), сахар крови (по Н.С.Hagedorn et B.N.Jensen), билирубин (по Ван ден Бергу и К. Jendrassik), а также ферменты крови - АЛТ, АСТ (по методу Райтмана, Френкеля).

Инструментальные исследования (ЭКГ, Эхо-КГ, доплерография, спирография, рентгенография грудной клетки), при ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста обеих групп 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.

У умерших пациентов проводили гистологическое исследование миокарда и ткани легких.

2.2.2. Специальные методы исследования

В процессе клинического обследования обожженных тщательно изучался характер болевых ощущений, относящихся к сердечно-сосудистой системе, анализировались данные осмотра, перкуссии, пальпации и аускультации органов, характеризующих состояние системы кровообращения и дыхания.

Состояние гемодинамики изучали на основании показателей артериального давления, общего периферического сопротивления сосудов большого круга кровообращения, числа сердечных сокращений, ударного и минутного объемов сердца, фракции выброса при помощи доплерографа SONOSCAPE-5000. Также проводилась доплерография сердца (трансмитральный, транстрикуспиальный, трансортальный), артериальных и венозных сосудов (рис. 2.6.).

Показатели гемодинамики крайне тяжелых обожженных (нетранспортабельных) рассчитывали по общепринятым формулам. Так, на основании показателей артериального давления рассчитывали среднединамическое давление по формуле Simonуi (1971):

$$P_{cp} = P_d + 0,4 * (P_c - P_d)$$

где:

P_{cp} - среднединамическое артериальное давление;

P_c - систолическое давление по Короткову;

P_d - диастолическое давление по Короткову.



Рис. 2.6. Внешний вид доплерографа SONOSCAPE-5000 (датчик конверсионный – 3,5-5,5 МГц; линейный – 7,5 МГц)

Важным показателем гемодинамики считали определение уровня общего периферического сопротивления сосудов большого круга кровообращения, который рассчитывали по формуле, вытекающей из закона Пуазейля:

$$ОПС = \frac{P_{cp} * 1332 * 60}{МОС'}$$

где:

ОПС – общее периферическое сопротивление (дин.с.см⁻⁵);

1332 – фактор перевода мм рт.ст. в дин.с.см⁻²;

P_{cp} – среднестатистическое артериальное давление (мм рт.ст.);

60 – фактор приведения МОС к одной секунде.

Ударный объем сердца рассчитывали по методу В.А. Вострикова и Г.Г. Иванова (1986), на основании определения фазовой структуры систолы левого желудочка и частоты сердечных сокращений по формуле:

$$УО = 575,5 * ПИ + 0,88 * ЧСС' - 163,3$$

где:

УО – ударный объем сердца (мл);

ПИ – период изгнания левого желудочка (с);

ЧСС' – число сердечных сокращений в 1 минуту;

575,5; 0,88; 163,3 – коэффициенты.

По данным авторов, величины ударного объема, вычисленные по приведенной формуле высоко коррелируются уровнями ударного объема определенного методом тетраполярной грудной реографии. Минутный объем сердца определяли путем умножения ударного объема на число сердечных сокращений, вычисленный по электрокардиограмме.

Для возможности сравнения показателей разовой и минутной производительности сердца по группам, мы рассчитывали значения систолического или ударного индекса и сердечного индекса по следующим общепринятым формулам:

$$УИ, мл / м^2 = УО : ПТ, м^2$$

$$СИ, л, мин / м^2 = МОСл / мин : ПТ, м^2$$

где:

УИ – ударный индекс,
СИ – сердечный индекс,
ПТ – поверхность тела.

Учитывая некоторую разноречивость данных литературы об уровне АД, величинах УО, МОС и ОПС, мы определяли эти показатели гемодинамики по фазовой структуре систолы левого желудочка в группе сравнения – 25 лиц в возрасте от 60 до 90 лет, имеющих в анамнезе сердечно-сосудистое и легочное заболевание, но без термической травмы (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Показатели гемодинамики в группе сравнения (n = 25)

Показатели гемодинамики	Числовое значение
	по фазовой структуре систолы левого желудочка
ЧСС (уд/мин)	73,2±2,0
Рс (мм рт.ст.)	117,6±1,3
Рд (мм рт.ст.)	68,5±1,4
Рер (мм рт.ст.)	88,1±1,4
ОПС (дин.с.см ⁻³)	1727,6±70,7
УО (мл)	57,0±1,9
УИ (мл/м ²)	31,49±0,31
МОС (л/мин)	4,17±0,22
СИ (л, мин/ м ²)	2,30±0,03

Функция внешнего дыхания (ФВД) изучалась у всех пострадавших и у 25 пациентов группы сравнения пожилого и старческого возраста в динамике с помощью спиррографа SPIROSIFT SP-5000 (рис. 2.7 и 2.8).



Рис. 2.7. Внешний вид спиррографа SPIROSIFT SP-5000



Рис. 2.8. Во время проведения спирографии (у больного К.).
Полученные данные сравнивались с должными величинами для указанных возрастных групп.

Изучаемые показатели спирографии с должными значениями их у лиц пожилого и старческого возраста приведены в табл. 2.5.

Таблица 2.5

Показатели спирографии у лиц пожилого и старческого возраста

№	Изучаемые параметры	Должные значения		Авторы
		Мужчины	Женщины	
1	ДО (мл)	405,0±13,8	312,0±13,6	Н.И. Аринчин с соавт. (1975) [17]
2	ЧД	19-21	19-21	Н.И. Аринчин с соавт. (1975)
3	МОД (л/мин)	6,7±0,9	6,3±0,2	Н.И. Аринчин с соавт. (1975)
4	ЖЁЛ (л)	3,20±0,09	2,31±0,08	Л.Ю. Мазер с соавт. (1975)
5	ФЖЁЛ (% к ЖЁЛ)	75,0±1,8	85,0±1,5	В.А. Безбородов (1974)

Статистическая обработка материала. Полученные данные проведенных исследований обработаны статистически путем вычисления средней арифметической (M), ее ошибки (m), среднего квадратического отклонения (σ). Вероятность P полученных данных определялась функциями Excel: НОРМСТРАСН, СТЬЮДЕНТРАСН, ТТЕСТ.

Глава 3

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЕННЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОТЯГОЩЕННЫМ ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ

3.1. Общая характеристика больных контрольной группы

1 (контрольную) группу составили 52 (45,2%) пациента пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном, пролеченных в Самаркандском межобластном ожоговом центре расположенной на базе городской клинической больницы № 1 за период с 1991 по 1999 годы. Им была использована традиционная методика лечения согласно разработанного в клинике протокола для пострадавших термической травмой, а также хирургическая тактика лечения, рассчитанная на самопроизвольное отторжение ожогового струпа и поэтапную бескровную некрэктомию с аутодермопластикой на гранулирующие раны.

Пол и возраст исследованных пациентов контрольной группы представлены в рисунке 3.1.

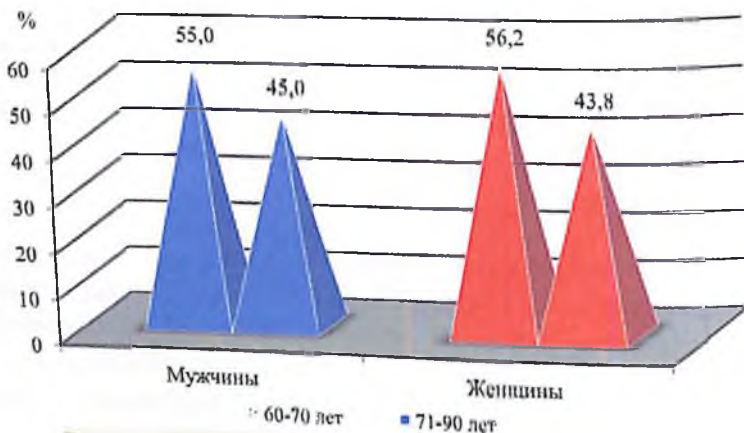


Рис.3.1. Пол и возраст больных контрольной группы

Как видно из рисунка, в контрольной группе подавляющее большинство пострадавших термической травмой составили женщины – 32 (61,5%) случая (сл.), а мужчины составили – 20 (38,5%) сл. Лица пожилого возраста составили – 29 (55,8%), а преклонного возраста – 23 (44,2%) больных.

Сроки, прошедшие со времени получения ожоговой травмы до поступления больных контрольной группы в стационар приведены в рисунке 3.2.

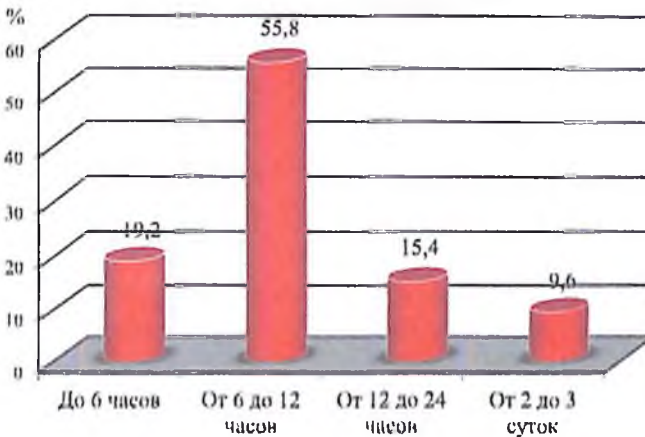
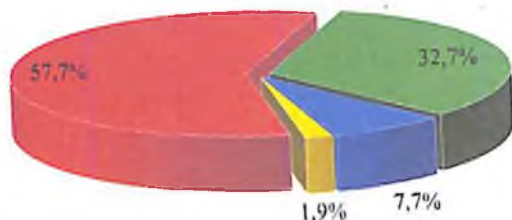


Рис.3.2. Сроки поступления больных контрольной группы

Как показывает рисунок 3.2, подавляющее большинство пациентов поступили в начальные сроки после получения ожогов: до 6 часов – 10 (19,2%), до 12 часов – 29 (55,8%) и более 12 часов – 13 (25,0%) пациентов.

Среди поступивших обожженных пожилого и старческого возраста, наибольший удельный вес составили ожоги горячими жидкостями (пар, кипяток, кипящее масло и т.д.) – 34 (65,4%) и пламенем – 17 (32,7%) (рис. 3.3).

При выяснении обстоятельств получения термических поражений у пациентов пожилого и старческого возраста, немаловажное значение имело нарушения координации движений, характерных для ряда лиц пожилого и старческого возраста.



■ Пар и горячие жидкости ■ Пламя ■ Кипящее масло ■ Электрический ток

Рис. 3.3. Характер поражающего фактора у пациентов контрольной группы

Площадь поражения и глубина повреждения кожных покровов у исследованных больных контрольной группы представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1

Площадь и глубина ожогов у больных контрольной группы

Общая площадь ожогов (в %)	Из них площадь глубоких ожогов, %				Всего
	5-10	11-15	16-20	21-30	
от 5 до 10	5				5
от 11 до 20	10	16	2		28
от 21 до 30	2	5	6	1	14
от 31 до 40		2	2	1	5
Итого:	17	23	10	2	52

Как показал проведенный анализ у исследованных больных контрольной группы, общая площадь термических поражений составила от 10 до 40% поверхности тела, а глубоких – от 5 до 30%.

Локализация термических поражений у исследованных больных представлена в рисунке 3.4.

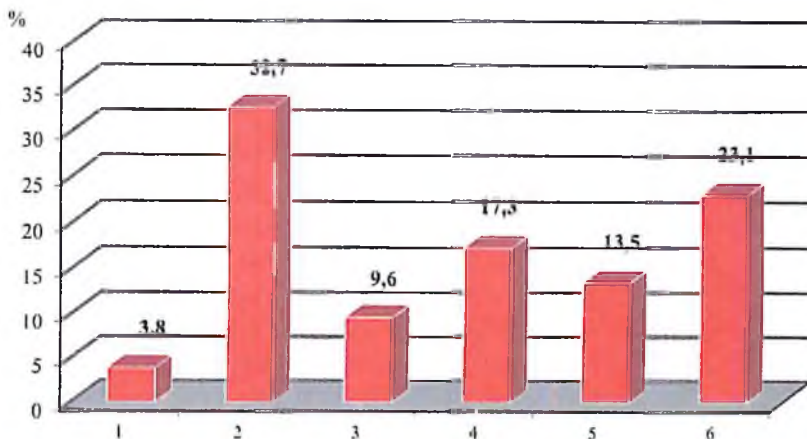


Рис. 3.4. Локализация ожоговых ран у больных контрольной группы
Примечание: 1. Голова, лицо, шея; 2. Верхние конечности; 3. Грудь; 4. Живот; 5. Нижние конечности; 6. Множественные ожоги.

Данные рисунка 3.4 показывают, что у больных данной группы преобладали ожоги верхних конечностей 17 (32,7%) и множественные ожоги 12 (23,1%).

Выявленные сопутствующие заболевания у обожженных контрольной группы представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Сопутствующие заболевания у наблюдаемых больных

Фоновые заболевания	Кол-во больных			
	60-70 лет		71-90 лет	
	абс.	%	абс.	%
Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	27	42,9	23	44,2
Гипертоническая болезнь	14	22,2	11	21,2
ИБС	19	30,2	14	26,9
Хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз	15	23,8	22	42,3

Как видно из представленной таблицы 3.2, у больных преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы, а у ряда больных имелось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

3.2. Особенности клинического течения ожоговой болезни у контрольной группы больных пожилого и старческого возраста

Клиническое течение ожоговой болезни у контрольной группы больных пожилого и старческого возраста имело существенное отличие от таковых больных других возрастных групп. Пожилой и старческий возраст обожженных и премобидный фон – повышали тяжесть течения как ожогового шока, так и других стадий заболевания.

Для облегчения диагностики и степени тяжести ожоговой болезни у больных контрольной группы, мы пользовались индексом Франка (1960).

Распределение пострадавших контрольной группы в зависимости от индекса Франка представлено в таблице 3.3.

Таблица 3.3

Распределение пострадавших в зависимости от тяжести ожоговой травмы

Индекс Франка (в единицах)	абс.	%
До 30	12	23,1
31-70 (легкий шок)	22	42,3
71-130 (тяжелый шок)	15	28,8
Более 130 (крайне тяжелый шок)	3	5,8
Итого:	52	100

Как видно из таблицы, у 34,6% обожженных индекс Франка составил 71 единиц и более. Сумма показателей вычисленных с помощью коэффициента Франка, определяло степень тяжести ожогового шока. Так у 40 (76,9%) больных контрольной группы при поступлении в стационар нами выявлялся ожоговый шок различной степени тяжести.

Так, если у 12 (23,1%) пациентов контрольной группы при индексе Франка до 30 ед., отсутствовали признаки ожогового шока, то при индексе Франка 30-70 ед. и ожогах 15-20% поверхности тела у 22 (42,3%) больных, нами был диагностирован ожоговый шок I степени, который характеризовался сильной болью и жжением в местах ожога, возбужденным состоянием пациентов. Наряду с этим, выявлялась

Монография

тахикардия (95-100 уд. в мин.), повышение артериального давления (до 150/100 мм Hg) и одышка. Почасовой диурез составлял 45-50 мл. Длительность шока у данного контингента больных составлял от 12 до 24 часов.

При индексе Франка 71-130 ед. и ожогах 21-40% поверхности тела, который выявлялся 15 (28,8%) больных контрольной группы, нами определялась II (тяжелая) степень ожогового шока, течение которой характеризовалось быстрым нарастанием адинамии, заторможенности или проявлений энцефалопатии, иногда с судорожным синдромом. Последние сопровождалась выраженной тахикардией и нестабильными показателями АД. Большинство этих больных испытывали жажду, у ряда из них отмечались диспепсические явления. На этом фоне, наблюдался парез кишечника и выраженные гемодинамические нарушения. Снижалось мочеотделение и выявлялась гемоконцентрация. Продолжительность шока составлял 36-48 часов.

При индексе Франка более 130 ед. и при термическом поражении свыше 25% глубокого ожога, который выявлялся у 3 (5,8%) пациентов контрольной группы, нами был диагностирован ожоговый шок III (крайне тяжелой) степени. У данного контингента больных состояние оказывалось крайне тяжелым, сознание становилось спутанным, быстро наступала заторможенность или кома. Пульс становился нитевидным, наблюдалась тахикардия, гипотония, дыхание становилось частым и поверхностным. Характерным являлось то, что через 2-3 часа после травмы у больных отмечалась рвота, чаще «кофейной гущей». У всех, без исключения больных отмечали тяжелые гемодинамические нарушения с проявлениями ССН, ДН и ОППН. На этом фоне, стойким оказывался парез кишечника. У подавляющего большинства больных в этой стадии выявлялась олиго-, анурия, макрогематурия. По анализам выявлялась гемоконцентрация, на фоне гиперкалиемии выявлялся некомпенсированный смешанный ацидоз. Температура тела, чаще всего снижалась, достигая 35-35,5°C. Продолжительность шока у данного контингента больных составляла до 72 часов и более.

Изучение частоты органно-системных поражений у контрольной группы обожженных пожилого и старческого возраста показало, что особое значение приобретает оценка функционального состояния аппарата кровообращения и органов дыхания. Именно сердечно-сосудистая система обеспечивает гуморальную связь и оптимальный уровень обменных процессов во всем организме. По ее состоянию у обожженных можно косвенно определить возможные сроки и объем оперативных вмешательств, а также судить об эффективности проводимого лечения.

В связи с этим, нами были изучены клинические данные обследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем в периоде шока, токсемии и септикотоксемии у обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном.

Частота клинических признаков нарушения функции сердечно-сосудистой системы у обожженных в периоде шока и острой токсемии представлены в таблице 3.4.

Как показали наши исследования, в периоде шока у всех обожженных пожилого и старческого возраста имелось тяжелое или крайне тяжелое состояние, нарастала тахикардия, одышка, отмечалась бледность или цианоз слизистых, особенно при ожоге дыхательных путей. Жалобы на боли в области сердца были у 5 человек, в основном, на 2 сутки, что, по-видимому, связано с доминирующим влиянием болевых раздражителей из ожоговой зоны.

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 1/2 обожженных отмечалась одышка в покое, бледность

Монография

слизистых. У всех пострадавших сохранялась тахикардия, нарастала глухость тонов сердца, а у 16 человек появился систолический шум на верхушке.

Таблица 3.4

**Клинические признаки нарушения функции ССС у обожженных
в периоде шока и острой токсемии**

Периоды ожоговой болезни			Ожоговый шок			Острая токсемия		
Сроки обследования			до 6 часов	6-24 часов	2 сутки	3 сутки	5-6 сутки	8-10 сутки
Количество обследованных			52	52	52	52	50	47
Клинические признаки нарушения сердечной деятельности	Общее состояние	средней тяжести	-	-	-	1	1	1
		тяжелое и крайне тяжелое	52	52	52	51	49	46
	Видимые слизистые	бледные синюшные	40	37	36	35	38	37
			12	15	16	17	12	10
	Жалобы на боли в области сердца	Одышка Тахикардия Экстрасистолия	2	3	5	6	10	12
			13	19	25	28	26	24
			46	52	44	46	45	22
			3	4	-	-	3	1
	Тоны сердца	приглушены глухие	16	14	12	9	9	8
			36	38	40	43	41	39

В последующие сроки периода токсемии у обожженных сохранялось тяжелое состояние, отмечалась одышка, тахикардия, прослушивались глухие тоны сердца; у половины обожженных определялся систолический шум на верхушке.

Заслуживают внимания такие клинические признаки интоксикации как: нарушение сознания, двигательное возбуждение, метеоризм, упорная гипертермия и тахикардия свыше 120 уд/мин, которые по нашим наблюдениям являются прогностически неблагоприятными.

В периоде острой токсемии умерли 5 больных, которых удалось вывести из тяжелого (4 чел.) и крайне тяжелого (1 чел.) ожогового шока. У них были глубокие ожоги свыше 20% поверхности тела, которые у 2 больных сочетались с термоингаляционной травмой (ТИТ).

Проведенные исследования центральной гемодинамики в острые периоды при тяжелой термической травме показали (табл. 3.5), что уже в первые часы у обожженных пожилого и старческого возраста повышалось артериальное давление, указывающее на увеличение общего сосудистого сопротивления; был значительно снижен ударный индекс (УИ) ($25,52 \pm 0,73$ мл/м²; $P < 0,05$). Однако, благодаря компенсаторной тахикардии ($108,4 \pm 9,6$ уд/мин; $P < 0,001$), сердечный индекс (СИ) у обожженных находился в пределах нормы.

В сроки 6-24 часов отмечалось дальнейшее снижение разовой производительности сердца (УИ= $20,33 \pm 1,10$ мл/м²; $P < 0,001$), сопровождался высоким общим периферическим сопротивлением (ОПС) ($2053,2 \pm 227,8$ дин.с.см⁻⁵) и среднединамичным АД. Только за счет нарастающей тахикардии ($117,6 \pm 7,0$ уд/мин; $P < 0,001$), минутная производительность сердца снижалась, достигая предельно низких границ нормальных значений.

На вторые сутки ожогового шока ОПС оставалось повышенным ($2089,8 \pm 195,6$ дин.с.см⁻⁵; $P < 0,05$), еще более был выражен синдром малого выброса, УИ составил $18,16 \pm 0,65$ мл/м² ($P < 0,001$). СИ достигнув $2,15 \pm 0,03$ л, мин/м² ($P > 0,05$) свидетельствовал о гиподинамическом режиме кровообращения несмотря на выраженную тахикардию ($120,0 \pm 4,1$ уд/мин; $P < 0,001$). Таким образом, основным компенсаторным механизмом, обеспечивающим минутный объем сердца при тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке является тахикардия, которая не является беспредельной.

Монография

На третьи сутки у выведенных из шока обожженных отмечалась тенденция к снижению ОПС и повышению артериального давления.

Это, парадоксальное на первый взгляд явление мы объясняем тем, что ОПС – это собирательный показатель, зависящий от тонуса резистивных сосудов (система высокого давления – артерии, артериолы) и венозного тонуса (система низкого давления). В указанной выше ситуации ОПС снижалось целиком за счет снижения сопротивления в системе низкого давления, тогда как тонус резистивных сосудов уже намечал тенденцию к повышению.

С 5-6 суток у обожженных уменьшались отеки и усиливались признаки интоксикации. В это время резко снижался сосудистый тонус, что выражалось уменьшением ОПС, диастолического и среднелинамического АД. Ударный объем в этот срок еще был снижен ($40,6 \pm 2,1$ мл; $P < 0,001$), но за счет продолжающей иметь место тахикардии ($113,2 \pm 4,1$ уд/мин; $P < 0,001$), МОС нижней границы стабильно сохранялся в пределах нормы ($4,6 \pm 0,3$ л; $P > 0,05$).

По данным УИ и СИ в указанные сроки исследования намечалась тенденция к повышению разовой минутной производительности сердца. Последняя, увеличивалась в основном за счет продолжающейся тахикардии. Характеризуя в целом изменения системы кровообращения в указанный период исследования, мы констатировали переход менее продуктивного гиподинамического режима в более продуктивный – нормодинамический режим, что с очевидностью свидетельствует о позитивности проводимой терапии. Отмечен переход гиподинамического режима кровообращения в нормодинамический режим. Безусловно, подобное улучшение режима

Таблица 3.5

Изменения показателей центральной гемодинамики у обожженных в острые периоды ожоговой болезни (M±m)

Показатели гемодинамики	Группа сравнения n=25	Ожоговый шок			Острая токсемия		
		до 6 часов	6-24 часов	2 сутки	3 сутки	5-6 сутки	8-10 сутки
		n=52	n=52	n=52	n=52	n=50	n=47
ЧСС (уд/мин)	73,2±2,0	106,4±9,6***	117,6±7,0***	120,0±4,1***	113,2±3,9***	113,2±4,1***	101,7±3,6***
Рс (мм рт.ст.)	117,6±1,3	131,2±5,5***	115,1±4,8	109,1±4,1*	113,6±6,3	122,9±3,6	122,4±2,9
Рд (мм рт.ст.)	68,5±1,4	83,9±3,2***	84,8±4,0***	72,8±1,9	70,6±3,0	53,6±2,8***	56,1±2,3***
Рср (мм рт.ст.)	88,1±1,4	101,5±3,2***	97,3±4,4*	88,1±2,5	91,3±3,1	82,7±2,2*	83,9±2,5
ОПС (дн.с.с м ⁻³)	1727,6±70,7	1918,3±216,5	2053,2±227,8**	2089,8±195,6	1991,1±190,2	1545,7±123,1	1463,4±100,6
УИ (мл/м ²)	31,49±0,31	25,52±0,28*	20,33±0,11***	18,56±0,65***	19,87±1,05***	22,43±1,13***	26,35±1,02**
СИ (л/мин/м ²)	2,30±0,03	2,71±0,04	2,48±0,03	2,15±0,03	2,32±0,04	2,54±0,15	2,71±0,07

Примечание: * - достоверно по сравнению с группой сравнения (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001) кровообращения отмечалось уже на фоне некоторого нарастания разовой производительности сердца, но в основном - за счет продолжающейся тахикардии.

Аналогичное состояние центральной гемодинамики отмечено и на 8-10 сутки, то есть к концу периода острой токсемии.

Как видно из полученных результатов, для ожоговой токсемии характерно снижение ударного индекса сердца и сосудистого тонуса. Минутный дебит сердца на протяжении данного периода ожоговой травмы обеспечивается в основном благодаря тахикардии. В сравнении с легким течением ожогового шока, показатели центральной гемодинамики при тяжелом

ожоговом шоке и токсемии были резко нарушены в течение всего острого периода. При таком состоянии следует ожидать и выраженных изменений сократительной способности миокарда.

Сделанные выводы подтверждаются и результатами гистологического исследования миокарда обожженных, умерших в периоде шока.

Приводим клинический пример:

Больной Г., 70 лет (история болезни № 2375/45), доставлен в ожоговое отделение 8.01.2002 г., через 3 часа после ожога пламенем, полученного в состоянии алкогольного опьянения. Клинический диагноз: термический ожог III-IV степени 31% поверхности тела, тяжелый ожоговый шок, алкогольное опьянение. Индекс Франка – 93 ед. При обследовании в динамике получены следующие результаты (табл. 3.6).

Несмотря на интенсивную терапию, на 3 сутки в периоде ожогового шока, больной умер. При гистологическом исследовании (акт № 17 от 23.01. 2002 г.) в миокарде отмечено расширение сосудов, их полнокровие, отек межучточной и периваскулярной ткани (рис. 3.5).

Таблица 3.6

Показатели центральной гемодинамики (больной Г.)

Сроки исследования после травмы	Показатели гемодинамики						
	ЧСС в мин	Рс мм Нг	Рд мм Нг	Рсд мм Нг	ОПС дин.с.см ⁵	УО мл	МОС л/мин
12 часов	112	130	96	110	2000	38,9	4,4
2 сутки	113	115	75	91	1427	45,4	5,1
3 сутки	133	150	100	121	1403	51,5	6,9

Тяжелые расстройства кардиодинамики не уменьшались у обожженных и в периоде острой токсемии.

Приводим клинический пример:

Больной Б., 67 лет (история болезни № 3591), поступил в отделение 5.09.2004 г., через 1,5 часа после ожога пламенем, полученного им в состоянии алкогольного опьянения. Клинический диагноз: термический ожог III-IV степени 30%

поверхности тела, тяжелый ожоговый шок, алкогольное опьянение. Индекс Франка – 90 ед. В результате интенсивной терапии был выведен из ожогового шока. Период токсемии клинически протекал тяжело. У больного отмечался психоз, одышка, парез кишечника. При аускультации определялись очень глухие тоны сердца, влажные хрипы в легких.

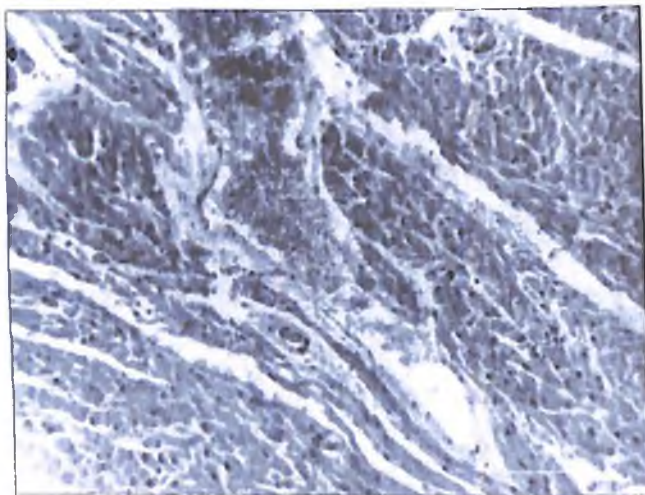


Рис. 3.5. Расширение сосудов и их полнокровие, отек межклеточной и периваскулярной ткани (окраска гематоксилин-эозином).
Увеличение 20х3.

При обследовании в периоде токсемии на 5 сутки получены следующие результаты: показатели гемодинамики - ЧСС - 150 уд/мин; Рс – 108 мм рт.ст.; Рд – 68 мм рт.ст.; Рср – 85 мм.рт.ст.; ОПС – 1193 дп.с.см⁻⁵; УО – 38 мл; МОС – 5,7 л/мин.

Несмотря на проводимую терапию, у обожженного нарастала интоксикация, легочно-сердечная недостаточность и на 8 сутки после травмы больной умер.

Гистологическое исследование (акт № 352): миокард – расширение сосудов и застойное полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, отек межклеточной ткани (рис. 3.6).

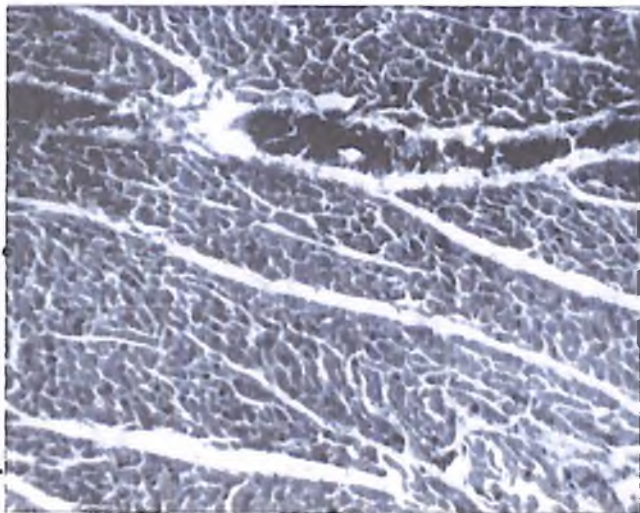


Рис. 3.6. Расширение сосудов и застойное полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, отек межклеточной ткани (окраска гематоксилин-эозином). Увеличение 20х3.

Таким образом, на протяжении острого периода ожоговой болезни, уже с первых часов тяжелая ожоговая травма вызывает резкие изменения сократительной способности сердца, выражающиеся в развитии синдрома гиподинамии миокарда, особенно со стороны правого желудочка. В развитии гиподинамии, наряду с экстракардиальными факторами, играют роль и выраженные изменения в самой сердечной мышце, нарушения ее биоэлектрической активности. Прежде всего, это характеризуется изменением сердечного ритма у обожженных пожилого и старческого возраста (табл. 3.7).

Следует отметить, что, несмотря на тяжелые повреждения, в первые часы после травмы синусовая тахикардия отмечена у 46 обожженных из 52 обследованных, сопровождаясь у 3 пострадавших мерцательной аритмией. При этом у 11 больных с критическими, для данной группы пациентов, ожогами тахикардия превышала 110 уд/мин, что указывало на крайнее напряжение механизмов компенсации.

Таблица 3.7

Нарушение сердечного ритма при ожоговом шоке и токсемии

Периоды ожоговой болезни	• Ожоговый шок			Острая токсемия		
	до 6 часов	6-24 часов	2 сутки	3 сутки	5-6 сутки	8-10 сутки
Обследовано больных	52	52	52	52	50	47
Нормальный ритм	6	-	5	2	- *	18
Тахикардия до 100 уд/мин	35	38	26	32	32	15
Тахикардия до 100-120 уд/мин	5	5	8	10	9	5
Тахикардия свыше 120 уд/мин	6	9	10	4	4	2
Из них:						
- мерцательная аритмия	3	-	-	-	-	-
- экстрасистолия	-	1	-	-	2	2

В сроки от 6 до 24 часов нарушения сердечного ритма отмечены у всех пострадавших. Причем, у 9 из 52 обследованных число сердечных сокращений было свыше 120 уд/мин, достигая у 2 больных с крайне тяжелым ожоговым шоком 158 и 167 уд/мин.

На 2 сутки из 52 обследованных только у 5 обожженных нормализовался сердечный ритм. У этих больных из 20% ожоговой поверхности только 5% были глубокими.

Основной причиной тахикардии в периоде шока у обожженных этой группы следует считать нарушения гемодинамики – повышение диастолического и среднединамического АД, увеличение ОПС, снижение УО. В связи с этим учащение сердечного ритма являлось компенсаторным механизмом, поддерживающим адекватный минутный объем сердца.

В периоде острой токсемии тахикардия так же была наиболее постоянным нарушением сердечного ритма и по-прежнему

являлась основным механизмом, обеспечивающим адекватный МОС при сниженном ударном сердечном выбросе. У 4 обожженных в этом периоде появились редкие желудочковые экстрасистолы.

При анализе предсердной части ЭКГ в периоде ожогового шока и острой токсемии мы не обнаружили изменений зубцов Т, выходящих за пределы нормы. Однако, у обожженных часто отмечалось уменьшение индекса Макруза. В первые 6 часов – у 3 человек; в сроки 24 часов – у 6, а на вторые сутки – у 10. При этом, уменьшение индекса Макруза сочеталось с отклонением электрической оси сердца соответственно у 2, 4 и 8 больных. Это могло быть вызвано перегрузкой и напряжением правого предсердия, возможно, вследствие сочетания, большого объема проводимой инфузионной терапии и повышенным сопротивлением в малом круге кровообращения.

В периоде острой токсемии индекс Макруза у обожженных снижался чаще, чем при шоке. Из 18 обследованных уменьшение этого показателя на 3 сутки было у 10, на 5-6 – у 14, на 9-10 – у 11 обожженных. Кроме того, при анализе отмечено отклонение электрической оси сердца вправо соответственно у 4, 5 и 2 больных. По-видимому, при токсемии причиной этих изменений было повышенное сопротивление кровотоку в малом круге. При возрастающем венозном притоке к сердцу за счет всасывания из отечных тканей и инфузионной терапии, повышенное сопротивление ведет к перегрузке правых отделов, сократительная способность которых была значительно снижена.

Изменения миокарда наглядно видны при анализе конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. В периоде шока нарушения ST-T отмечены у всех обожженных пожилого и старческого возраста (табл. 3.8).

Таблица 3.8

Изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ

Периоды ожоговой болезни	Ожоговый шок			Острая токсемия		
	до 6 часов	6-24 часов	2 сутки	3 сутки	5-6 сутки	8-10 сутки
Сроки после травмы						
Обследовано больных	52	52	52	52	50	47
Всего больных с изменениями зубцов Т	52 (100%)	52 (100%)	52 (100%)	52 (100%)	50 (100%)	47 (100%)
Из них:						
- с подъемом сегмента S-T	6	-	-	6	7	7
- со снижением сегмента S-T	6	15	12	15	19	14

Довольно характерным признаком в этой группе являлось смещение сегмента S-T книзу от изолинии, сочетающееся с низкими, уплощенными или отрицательными зубцами Т (рис. 3.7). Эта особенность ЭКГ при тяжелой ожоговой травме является признаком гипоксии миокарда вследствие нарушения кровообращения в сердечной мышце.

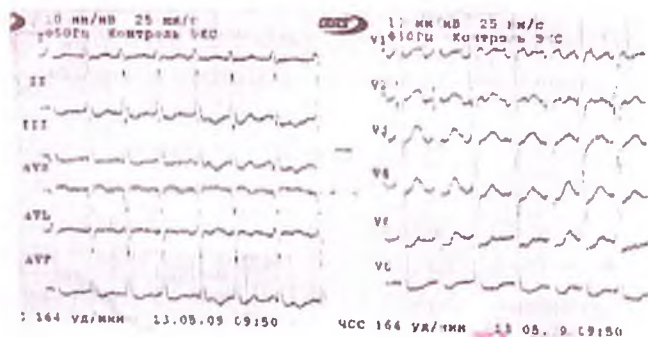


Рис. 3.7. ЭКГ. Смещение сегмента S-T книзу от изолинии, сочетающееся с низкими, уплощенными или отрицательными зубцами Т.

Несмотря на наличие ишемических изменений, жалобы на болевые ощущения в области сердца на протяжении периода шока отмечались редко - только у 5 человек.

В периоде острой токсемии нарушения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ обнаружены у всех обожженных. Примерно у половины из них изменения зубцов Т сочетались с элевацией или депрессией сегмента S-T (табл. 3.8). Как и в периоде шока, большинство изменений ST-T носили первичный характер, то есть указывали на нарушение реполяризации миокарда. Во многих случаях они сочетались со вторичными изменениями ST-T, которые были обусловлены тахикардией, отклонением электрической оси сердца и частичной блокадой ножек пучка Гиса у 2 больных, а также гипертрофией левого желудочка у 8 человек.

Первичные изменения ST-T у обожженных на 3 и 5-6 сутки заключались в уменьшении УО и изменении его направления, указывающих на ишемический характер поражения миокарда. В остальных случаях имелось лишь изменение величины, что характерно для диффузных поражений. К концу токсемии первичные изменения ST-T, характерные для ишемии миокарда, отмечены только у двоих больных.

Таким образом, анализ электрокардиографических исследований показал, что тяжелая ожоговая травма в остром периоде ожоговой болезни резко изменяет биоэлектрическую активность миокарда. Это проявляется нарушением сердечного ритма в виде упорной синусовой тахикардии, а в отдельных случаях - желудочковой экстрасистолией и мерцательной аритмией, признаками напряжения и гипертрофии правого предсердия, ишемией и нарушением реполяризации миокарда, что указывает на грубые расстройства обменных процессов в сердечной мышце.

Полученные результаты исследования центральной гемодинамики, биоэлектрической и биомеханической активности сердца в острые периоды ожоговой болезни дают основание считать, что, как при легком, так и при тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке и токсемии, функция сердечно-сосудистой системы резко нарушается. Уже с первых часов после травмы с

одной стороны – происходит нарушение обменных процессов в миокарде, о чем свидетельствуют изменение реполяризации и удлинение фазы асинхронного сокращения; с другой стороны – повышается сосудистый тонус, на что указывает высокое ОПС (табл. 3.5), происходит депонирование крови, в частности, в малом круге и сопротивление кровотоку в бассейне легочной артерии, что косвенно подтверждается удлинением фазы изометрического сокращения правого желудочка и признаками напряжения правого предсердия. Это ведет к снижению ударного объема сердца, нарушению коронарного кровообращения. В таких условиях основным механизмом, компенсирующим минутный объем и обеспечивающим органный кровоток, выступает тахикардия.

Все это ведет к снижению сократительной способности сердечной мышцы, что, в свою очередь, ведет к нарушению гемодинамики, то есть образуется порочный круг.

При токсемии происходит дальнейшее нарушение обменных процессов в миокарде, усиливается недостаточность коронарного кровотока. На это указывает удлинение фазы асинхронного сокращения, высокая частота первичных изменений конечной части желудочкового комплекса, в том числе и очагового характера. Сохраняется так же затруднение кровотоку в системе малого круга, подтверждающееся удлинением, фазы изометрического сокращения правого желудочка; отмечается прогрессирующее снижение сосудистого тонуса, о чем свидетельствует падение ОПС.

Это ведет к дальнейшему снижению сократительной способности сердца, особенно правого его желудочка. Вместе с тем, компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы сохраняются. Они проявляются в попытке удержать МОС – важнейшей физиологической константы системы кровообращения, обеспечивающей перфузию всех органов и систем организма. Однако, это происходит преимущественно за счет тахикардии и потому менее благоприятно для работы миокарда.

Наши исследования в периоде ожогового шока и острой токсемии были выполнены на фоне проводимой терапии.

Поэтому сохранение компенсаторных возможностей при имеющихся нарушениях сердечно-сосудистой системы у большинства обожженных достигалось благодаря использованному лечению.

Проведенные исследования в периоде септикококемии охватывали как начальные сроки (15-16, 25-27 сутки), то есть предоперационный период, так и последующее время, когда поверхностные ожоговые раны уже очистились от некротических тканей и уменьшались за счет выполняемых аутодермальных пластических операций.

Клиническая характеристика функции сердечно-сосудистой системы у обожженных в периоде септикококемии представлена в таблицы 3.9.

Таблица 3.9

Клинические признаки нарушения функции ССС

Период ожоговой болезни		Септикококемия		
		15-16 сутки (n=42)	25-27 сутки (n=37)	
Клинические признаки нарушения сердечно-сосудистой системы	Общее состояние	средней тяжести	9	16
		тяжелое и крайне тяжелое	33	21
	Видимые слизистые	бледные	23	23
		синюшные	-	3
	Жалобы на боли в области сердца		-	4
	Одышка		10	7
	Тахикардия		33	25
	Экстрасистолия		-	-
	Тоны сердца	приглушены	20	18
		глухие	22	19

В период септикококемии у большинства обожженных общее состояние оставалось тяжелым или крайне тяжелым. Отмечалась тахикардия, была снижена звучность тонов сердца, у 1/3 обожженных к 25-27 суткам еще прослушивался систолический шум на верхушке, отмечалось расширение границ сердца влево. У 3-х человек имелись клинические признаки

недостаточности кровообращения, характеризующиеся одышкой, глухостью тонов сердца и расширением его границ, наличием отека стоп.

Таким образом, несмотря на улучшение общего состояния, частичное заживление поверхностных ожогов и уменьшение ран после глубоких ожогов, клинические признаки нарушения функции сердечно-сосудистой системы уменьшились незначительно (у 7 больных). Это, указывало на выраженные изменения системы кровообращения, в связи с чем не представлялось возможным проводить кожно-пластические операции.

Приводим клинический пример:

Больная А. (возраст 72 года) поступила в ожоговое отделение через 3 суток после термической травмы с диагнозом: термический ожог III-A-B степени головы, левой верхней конечности 6% поверхности тела (из них 5% глубокие ожоги). Сопутствующие заболевания: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий, сосудов головного мозга. Гипертоническая болезнь II стадии. Индекс Бо = 79 ед. Прогноз для жизни относительно благоприятный.

При поступлении жалуется на общую слабость, одышку, боли в области ран. Общее состояние крайне тяжелое. Кожные покровы и слизистые бледные. В легких рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены. ЧСС - 112 уд/мин. АД - 150/60 мм рт.ст. Суточный диурез - 2300 мл.

Анализ крови при поступлении: эрит. - 2,8.10¹⁰/л, гемоглобин - 110 г/л, лейкоциты = 15,3·10⁹/л, П - 25%, С - 55%, Л - 12%, М - 6%, СОЭ - 12 мм/час.

Общий белок сыворотки крови - 56 г/л, альбумины - 60 %, глобулины - 32%. В моче - 0,033% белка.

Показатели гемодинамики: ЧСС - 118 уд/мин; Рс - 150 мм рт.ст.; Рд - 60 мм рт.ст.; Рср - 105 мм рт.ст.; ОПС - 1042 дин.с-см⁵; УО - 63,5 мл; МОС - 5,5 л.

На ЭКГ: R-R - 0,58 с; P - 0,06 с; амплитуда P - 1,5 мм; индекс Макруза - 1,0; P-Q - 0,12 с; QRS - 0,07 с; Q-T - 0,31 с; S-Tv₂ - выше изолинии; Tv_{3,4,5} - высокие.

Монография

Заключение: Синусовая тахикардия, признаки ишемии миокарда. Изменения на ЭКГ первичные и характерные для диффузного поражения миокарда.

Проведена симптоматическая кардиотропная терапия.

Локализация глубоких ожогов левая височно-скуловая область, левое предплечье. К 20-м суткам после травмы все раны очистились от некрозов в результате самостоятельного лизиса, была начата подготовка к пластическому закрытию ран.

Несмотря на небольшую площадь глубокого ожога, течение ожоговой травмы осложнилось развитием двухсторонней пневмонии и острыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, на 31-е сутки после травмы наступила смерть больной от прогрессирующей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Изменения основных показателей центральной гемодинамики у обожженных в течение септикотоксемии представлены в таблице 3.10.

Таблица 3.10

Показатели центральной гемодинамики у обожженных (M±m)

Показатели гемодинамики	Группа сравнения (n=25)	Септикотоксемия	
		15-16 сутки (n=42)	25-27 сутки (n=37)
ЧСС (уд/мин)	73,2±2,0	103,4±0,9***	98,4±4,3***
Рс (мм рт.ст.)	117,6±1,3	122,3±3,0	116,1±2,6
Рд (мм рт.ст.)	68,5±1,4	59,7±1,4*	62,9±3,3*
Рср (мм рт.ст.)	88,1±1,4	85,5±2,3	86,0±2,6
ОПС (ди.с.см ⁴)	1727,6±70,7	1419,5±99,9*	1447,1±114,0*
УИ (мл/м ²)	31,49±1,04	26,96±1,43	28,45±1,54
СИ (л, мин/м ²)	2,37±0,11	2,76±0,16	2,82±0,22

Примечание: * - достоверно по сравнению с группой сравнения (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001).

Из приведенной таблицы 3.10 наглядно видно, что у обожженных в сроки, предшествующие оперативному лечению сохранялась гипотония, на что указывало снижение диастолического АД и ОПС. Ударный объем сердца к 25-30 суткам увеличивался и достигал нижнего уровня нормы, а

показатели МОС благодаря тахикардии даже превышали норму. Состояние центральной гемодинамики учитывалось при проведении корригирующей терапии в процессе предоперационной подготовки.

Характерно, что со стороны показателей центральной гемодинамики в это время отмечалось уменьшение ударного выброса, снижение ОПС и диастолического АД. Это указывает на то, что основной причиной нарушений гемодинамики является снижение сократительной функции миокарда, зависящее от интракардиальных факторов. Патогенетической же основой этих изменений является ожоговая рана, которая служит источником интоксикации, гипо- и диспротеинемии, иммунных нарушений и септических осложнений. Более подробно характеристики этих процессов может быть дана на основании электрокардиографических исследований.

Следует отметить, что наиболее частым нарушением сердечного ритма в периоде септикотоксемии у обожженных была синусовая тахикардия (табл. 3.11). Особая выраженность ее наблюдалась в ранние сроки септикотоксемии.

Таблица 3.11

Характеристика сердечного ритма в периоде септикотоксемии

Периоды ожоговой болезни	Септикотоксемия	
	15-16 сутки	25-27 сутки
Сроки после травмы	15-16 сутки	25-27 сутки
Обследовано больных	42	37
Нормальный ритм	9	12
Тахикардия до 100 уд/мин	23	18
Тахикардия до 100-120 уд/мин	7	6
Тахикардия свыше 120 уд/мин	3	1
Из них:		
- мерцательная аритмия	2	1
- экстрасистолия	5	4

Учащение сердечных сокращений у обожженных в этот период зависело от дистрофических и воспалительных изменений в миокарде под влиянием токсических, гипоксических, стрессорных и других факторов ожоговой болезни, которые усугубляют друг друга, образуют так называемые «порочные круги», где трудно установить

первопричинность. В то же время, как уже отмечалось, тахикардия являлась своеобразным механизмом компенсации, обеспечивающим адекватный МОС.

В предсердной части ЭКГ изменения были аналогичны периоду токсемии. Довольно часто (у 10 человек) на 15-16 и 25-27 сутки имелось уменьшение индекса Макруза ниже 1,0, что у 7 обожженных сочеталось с отклонением электрической оси сердца вправо, то есть больше $+60^\circ$.

Выявленные ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца не могли зависеть от увеличения венозного притока за счет инфузионной терапии, так как она не была большой по объему в эти сроки. Они скорее связаны с сохраняющимся повышенным сопротивлением кровотоку в малом круге кровообращения вследствие застойных явлений в легких, вызванных гипотонией, вынужденным положением больных, особенно на животе, ограничением экскурсий грудной клетки и т.д. Для ослабленного вследствие интоксикации миокарда правого желудочка и предсердия такое сопротивление представляет значительную нагрузку.

При анализе биоэлектрической активности желудочков сердца на 15-16 и 25-27 сутки отмечалась высокая частота изменений конечной части желудочкового комплекса (табл.3.12).

Таблица 3.12

Частота и характер изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ у обожженных в периоде септикотоксемии

Периоды ожоговой болезни	Септикотоксемия	
	15-16 сутки	25-27 сутки
Сроки после травмы		
Обследовано больных	42	37
Всего больных с изменениями зубцов Т	42 (100%)	30 (81,08%)
Из них:		
- с подъемом сегмента S-T	5	7
- со снижением сегмента S-T	5	5

Нарушения ST-T заключались в изменениях зубцов Т, что у 1/4 обследованных обожженных на 15-16 сутки и у 1/3 - на 25-27 сутки сочеталось с элевацией или депрессией сегмента S-T, указывающей на ухудшение коронарного кровотока (рис. 3.8).

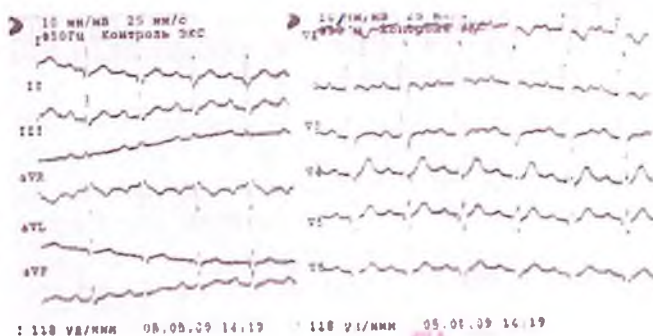


Рис. 3.8. ЭКГ. Изменение зубца Т с элевацией сегмента S-T.

Высокая частота изменений ST-T сохранялась и в сроки, когда отмечалось заживление и уменьшение ожоговых ран. Наблюдавшиеся у обожженных первичные изменения ST-T в основном указывали на диффузный характер поражения миокарда. Однако, у 3 больных на 15 сутки первичные изменения заключались в отклонении угла его направления, что свидетельствовало об очаговом повреждении миокарда. На 25-27 сутки у 3-х больных выявлено отклонение его направления, характерное для ишемии миокарда.

Таким образом, количественная оценка изменений ЭКГ позволяет более объективно судить о характере поражения миокарда, что имеет особое значение при очаговых нарушениях.

Лечение обожженных в процессе подготовки их к оперативному вмешательству было дифференцированным и зависело от тяжести ожоговой травмы и выявленных изменений сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

У 5 обожженных контрольной группы с глубокими ожогами при ЭКГ-исследованиях в предоперационном периоде (15-16 и 25-27 сутки) отмечались диффузные поражения миокарда. Причем, у одной больной с глубоким ожогом 5% при общей площади поражения 18%, имелись переходящие признаки ишемии миокарда. Кроме того, у обожженных этой группы на 15-16 и 25-27 сутки отмечались признаки гиподинмии миокарда при нормальных показателях центральной гемодинамики. В связи с этим больным в течение 5-7 суток до операции проводилась

кардиальная терапия, включающая 40% раствор глюкозы с инсулином, кокарбоксилазу, аденозинтрифосфат натрия, витамины В₆, С, а также препараты вилернаны, корвалол. Одному больному в связи с развивающейся анемией была перелита эритроцитарная масса и двоим – плазма и альбумин. Это позволило закончить подготовку больных и ожоговых ран к операции в среднем за 28-30 суток.

Как видно из проведенного анализа, при тяжелых ожогах нормализация основных показателей центральной гемодинамики в периоде септикотоксемии еще не означает исчезновения нарушений биоэлектрической активности и повышения сократительной способности миокарда.

Полученные данные мы учитывали при непосредственной подготовке больных к операции, определении сроков и характера оперативных вмешательств.

Для изучения выраженности нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) при ожоговой болезни, нами были исследованы ее показатели у пострадавших пожилого и старческого возраста в различные периоды ожоговой болезни. С этой целью все больные были разделены на три группы в соответствии с тяжестью ожогов, выраженных с помощью индекса Франка.

Поскольку величины ФВД в значительной степени зависят от пола, возраста, веса, положения тела исследуемого, то для более объективной оценки результатов исследования, полученные данные сравнивались с должными величинами этих же показателей у лиц пожилого и старческого возраста при физиологическом старении.

При изучении функции внешнего дыхания у 12 пострадавших с индексом Франка до 30 в период шока нами выявлено, что даже незначительные ожоги сопровождаются ее нарушением. Так, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) была снижена на 30% по сравнению с возрастной нормой, при этом частота дыхания почти не увеличивалась, составляя $20,0 \pm 1,0$ дыхания в минуту. Минутный объем дыхания достигал $8,5 \pm 0,5$ л. Подобное увеличение МОД представляет собой компенсаторную реакцию, направленную на обеспечение организма достаточным количеством кислорода. Следует отметить, что повышение МОД

в этой группе больных происходит главным образом за счет повышения дыхательного объема (ДО) на 110% от возрастной нормы ($358 \pm 13,6$ мл).

У 22 пострадавших с индексом Франка от 30 до 70 в период шока выявлены еще более значительные нарушения со стороны функции аппарата внешнего дыхания. Это проявлялось в более резком снижении ЖЕЛ (до 45-50% должной величины), увеличении минутного объема дыхания до 170% от должного МОД. Гипервентиляция поддерживалась у этих больных за счет учащения ритма дыхания на фоне сниженного дыхательного объема, который составлял $324,31 \pm 6,02$ мл (85% должного ДО). Частота дыхания достигала $30,05 \pm 0,98$ в мин, т.е. дыхание становилось поверхностным.

Увеличение легочной вентиляции вследствие более частого, но поверхностного дыхания, делает его «неэкономичным», увеличивает энергетические затраты, повышая тем самым еще более потребность в кислороде. Как и в предыдущей группе больных, форсированная ЖЕЛ была снижена и составляла всего $53,0 \pm 5,0\%$. Столь низкие показатели форсированной ЖЕЛ были обусловлены наличием обструктивных процессов в легких (бронхоспазм, обтурация бронхов слизью и т.д.), которые были скорректированы у 8 пациентов при помощи фибробронхоскопии и с последующим лаважем. Клинически у этих больных была выраженная одышка, акроцианоз, свидетельствующие о выраженной дыхательной недостаточности, развившейся вследствие недостаточной эффективности функции аппарата внешнего дыхания в период ожогового шока (табл. 3.13).

У тяжелых и крайне тяжелых больных (18 чел.) с индексом Франка 71 и более исследование ЖЕЛ показало ее снижение до $1,35 \pm 0,02$ л (40% должной ЖЕЛ). У 4-пострадавших ее величина составляла всего 30% от должной ЖЕЛ. Это было обусловлено обширными ожогами грудной клетки, значительно затрудняющими дыхательную экскурсию, а также быстрым развитием пневмонии у пострадавших этой группы. Минутный объем дыхания достигал 180% должного МОД, при этом частота дыхательных циклов составляла $35,4 \pm 2,2$ в мин. Дыхательный объем как и в предыдущей группе больных оставался на уровне

Монография

314,3±25,2 мл (80% должной величины). Столь значительное повышение легочной вентиляции у пострадавших с индексом Франка 71 и более осуществлялось самым неэкономичным способом – за счет резкого повышения частоты дыхания на фоне сниженного дыхательного объема. У трех больных МОД достигал 206% должной величины.

Таблица 3.13

Показатели функции аппарата внешнего дыхания (M±m)

Индекс Франки	n	Показатели функции внешнего дыхания				
		ЖЕЛ (л)	ДО (мл)	ЧД (мин)	МОД (л/мин)	ФЖЕЛ (%)
До 30	12	1,85±0,1 1	393,0±21,3	20,1±1,0	8,5±0,5	56,0±7,0
31-70	22	1,65±0,2	324,4±14,1	30,2±1,1**	9,7±0,5	53,4±5,0
71 и более	18	1,35±0,2	314,3±25,2	35,4±2,2**	11,4±0,3**	-

Примечание: * – достоверность по отношению к должной величине (* - P<0,05; *** - P<0,001).

Таким образом, проведенные исследования показали, что одной из причин развития кислородной недостаточности в период ожогового шока является резкое ограничение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания, обусловленных как воздействием ожоговой травмы, так и наличием сопутствующих заболеваний со стороны легких. Дыхательная недостаточность в сочетании с нарушениями кровообращения, служат одной из основных причин гибели пострадавших пожилого и старческого возраста в период шока.

В период токсемии жизненная емкость легких у 12 пострадавших с индексом Франка до 30 оставалась сниженной до 2,25±0,3 л. Дыхательный объем увеличивался до 354,1±20,0 мл, что наряду с нормализацией частоты дыхания лишь незначительно повышало минутный объем дыхания, составляющий 6,5±0,5 л (110% должного МОД). Лишь у трех больных с пневмонией его показатели превышали 130% должного МОД.

Форсированная ЖЕЛ увеличивалась незначительно, что связано с наличием сопутствующих заболеваний и осложнений (пневмония, перибронхиты, ателектазы, пневмосклероз и т.д.).

В группе из 22 больных, имевших более обширные ожоги (индекс Франка от 31 до 70), наиболее низкие показатели ЖЕЛ наблюдались у 8 пострадавших, у которых были ожоги дыхательных путей и выраженные сопутствующие заболевания со стороны легких. В среднем величина ЖЕЛ составляла $1,75 \pm 0,41$ л (50% должной величины). Учащение дыхания до $24,2 \pm 2,0$ в минуту, несмотря на снижение дыхательного объема до $323,1 \pm 25,0$ мл, вело к гипервентиляции легких (125% должного МОД). У 10 из 22 пострадавших этой группы имелись признаки дыхательной недостаточности, которая была тем выраженнее, чем тяжелее ожоговая травма, что указывало на необходимость проведения оксигенотерапии у этого контингента больных (табл. 3.14).

Таблица 3.14

Показатели функции внешнего дыхания в период токсемии ($M \pm m$)

Индекс Франка	n	Показатели функции внешнего дыхания				
		ЖЕЛ (л)	ДО (мл)	ЧД (мин)	МОД (л/мин)	фЖЕЛ (%)
До 30	12	$2,25 \pm 0,3$ 3	$354,2 \pm 20,2$	$19,3 \pm 1,0$	$6,5 \pm 0,3$	$59,2 \pm 7,1$
31-70	22	$1,75 \pm 0,4$ 2	$323,1 \pm 25,1$	$24,2 \pm 2,0^*$	$8,2 \pm 0,5$	$46,1 \pm 5,2$
71 и более	13	$1,65 \pm 0,3$ 1	$312,1 \pm 27,4$	$26,0 \pm 2,0^*$	$8,6 \pm 0,2$	-

Примечание: * - достоверность по отношению к должной величине (*- $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$).

Наиболее выраженные нарушения со стороны функции внешнего дыхания в период токсемии оставались у 13 пострадавших с ожогами при индексе Франка 71 и более, что проявлялось в значительном снижении жизненной емкости легких (до 45% должной ЖЕЛ), дыхательного объема до $312,1 \pm 27,0$ мл (85% должного ДО). При этом, частота дыхания

Монография

возрастала до $26,0 \pm 2,0$ в минуту, что способствовало еще большему снижению альвеолярной вентиляции.

При клинически выраженной дыхательной недостаточности легочная вентиляция не превышала 206% должной величины, что говорило о низких компенсаторных возможностях аппарата внешнего дыхания у пострадавших пожилого и старческого возраста.

Степень выраженности нарушений функции внешнего дыхания, применительно к тяжести ожоговой травмы в период септикотоксемии была прослежена у 42 пострадавших, распределенных на три группы по величине индекса Франка.

В первой группе (12 больных) с индексом Франка до 30 показатели жизненной емкости легких оставались сниженными до 50-60% от должной величины. Также оставалась резко сниженной форсированная ЖЕЛ, которая находилась на уровне $53,1 \pm 3,0\%$. Остальные показатели ФВД приближались к норме (табл. 3.15).

Таблица 3.15

Показатели функции внешнего дыхания в период септикотоксемии (M \pm m)

Индекс Франка	n=	Показатели функции внешнего дыхания				
		ЖЕЛ (л)	ДО (мл)	ЧД (мин)*	МОД (л/мин)	ФЖЕЛ (%)
До 30	12	$1,85 \pm 0,24$	$352,1 \pm 20,3$	$20,2 \pm 1,0$	$7,0 \pm 0,3$	$53,1 \pm 3,2$
31-70	21	$1,65 \pm 0,31$	$325,2 \pm 21,1$	$23,3 \pm 2,0^*$	$7,5 \pm 0,2$	$45,3 \pm 2,2$
71 и более	9	$1,35 \pm 0,20$	$287,1 \pm 15,0$	$27,4 \pm 2,0^*$	$7,7 \pm 0,1$	-

Примечание: *-достоверность по отношению к должной величине (*-P<0,05).

Полученные показатели ФВД у 21 пострадавших с индексом Франка от 30 до 70 ед. свидетельствовали о более выраженных признаках дыхательной недостаточности. ЖЕЛ у пострадавших этой группы была снижена до 45% должной ЖЕЛ, составляя в среднем $1,65 \pm 0,3$ л, дыхательный объем был снижен до

325,2±21,0 мл, в тоже время частота дыхания оставалась на уровне 23,3±2,0 в минуту, что вело к повышению минутного объема дыхания до 7,5±0,5 л (130% должного МОД). Клинически это проявлялось в дыхательной недостаточности, уменьшающейся при вдыхании больными смеси, обогащенной кислородом. Наиболее выраженные изменения ФВД отмечены у 3 пострадавших этой группы, у которых ожоговая болезнь осложнилась абсцедирующей пневмонией.

В третьей группе из 9 больных, имевших обширные ожоги (индекс Франка 71 и более), в период септикотоксемии отмечались наиболее выраженные изменения со стороны функции внешнего дыхания.

Как и в предыдущей группе показатели ЖЕЛ оставались сниженными до 40-45% должной величины, дыхательный объем составлял 287,1±15,0 мл (80% должного ДО), но за счет частого дыхания (до 27,2±2,0 в минуту), величина минутного объема дыхания составляла 130% от возрастной нормы. У 2 больных этой группы МОД увеличивался до 180% должного. Вследствие тяжести пострадавших, изучение показателей форсированной ЖЕЛ у них не проводилось.

По мере восстановления кожного покрова, аппарата внешнего дыхания имела тенденцию к нормализации, но это происходило тем медленнее, чем тяжелее была перенесенная ожоговая травма и старше возраст пострадавших.

С целью изучения этого процесса, аппарата внешнего дыхания перед выпиской из стационара исследована у 31 больных, разделенных на три группы в соответствии с тяжестью перенесенных ожогов. Было установлено, что показатели ФВД у пострадавших, перенесших ожоги при индексе Франка до 30, приближались к должным величинам, лишь у 3 больных, перенесших пневмонию, отмечалось повышение МОД до 130% должной величины и снижение ЖЕЛ до 70% возрастной нормы.

Во второй группе (индекс Франка от 30 до 70) у 9 больных наблюдалась умеренная гипервентиляция, достигавшая 125% должной величины. Снижение жизненной емкости легких ниже 60% должной ЖЕЛ выявлено у 7 пострадавших.

Понижение ЖЕЛ у пострадавших, перенесших обширные ожоги с индексом Франка 71 и более, отмечалось у всех пострадавших. Наряду с этим у них имелось увеличение легочной вентиляции до 130-140% должной величины.

Полученные результаты дают основание утверждать, что даже ограниченные ожоги, особенно при локализации их на грудной клетке, приводят к значительному нарушению легочной вентиляции по обструктивно - рестриктивному типу, на что указывало снижение жизненной емкости легких, форсированной ЖЕЛ, дыхательного объема, учащение дыхательных экскурсий.

У всех пострадавших отмечалась гипервентиляция легких, которая развивалась за счет частого, но поверхностного дыхания. Такой тип дыхания был малоэффективным, в связи со снижением объема альвеолярной вентиляции и требовало больших энергетических затрат на дыхание.

Наиболее выраженные нарушения функции внешнего дыхания наблюдались в период ожогового шока и септикотоксемии, которые в первом случае были обусловлены не только бронхолегочными изменениями, но и гемодинамическими расстройствами, а во втором — часто развивающимися септическими осложнениями (пневмония, сепсис, бронхиты). Следствием неполноценности и низких компенсаторных возможностей аппарата внешнего дыхания стареющего организма, усугубляющих ожоговой травмой, являлась значительная первичная и вторичная дыхательная недостаточность, приводящая к гипоксии у пострадавших старше 60 лет.

Подтверждением выраженности изменений легочной системы, даже у пострадавших с ограниченными ожогами, служили данные аутопсии умерших больных в различные периоды ожоговой болезни. Так, у 3 умерших при ограниченном поражении кожного покрова на секции выявлен транссудат в альвеолах, ателектазы, пневмония, что свидетельствовало о застойных явлениях и дистрофических изменениях в легких, являющихся причиной первичной дыхательной недостаточности.

Таким образом, имеющиеся нарушения аппарата внешнего дыхания свидетельствуют о необходимости применения у этого контингента больных максимально активной тактики,

направленной на улучшение бронхиальной проходимости, уменьшение легочной вазоконстрикции, профилактику пневмоний, и, таким путем, снижающей явления гипоксемии и гипоксии.

3.3. Результаты хирургического лечения обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном при использовании традиционного лечения

Первую (I) группу составили 52 (45,22%) пациента, которым была осуществлена традиционная методика лечения пострадавших с термической травмой, рассчитанная на самопроизвольное отторжение ожогового струпа и поэтапную бескровную некрэктомию с аутодермопластикой на гранулирующие раны.

Сразу же после поступления больных, в реанимационном отделении под общим обезболиванием выполнялась катетеризация центральных вен, на ожоговые раны накладывались влажно-высыхающие повязки с гидрокортизоновой суспензией (фурацилин 1:5000-500, гидрокортизон 125 мг, антибиотики). Проводилась противошоковая, симптоматическая, антибактериальная и общеукрепляющая терапия.

Общее состояние и возраст пострадавшего, обширность поражения и локализация глубоких ожогов, наличие донорских ресурсов кожи и состояние воспринимающего ложа имеют решающее значение при установлении сроков проведения и выбора метода оперативного вмешательства, а также способа восстановления кожного покрова.

В контрольной группе было 52 обожженных с глубокими поражениями. Аутодермопластика (АДП), нами выполнена у 37 пациентов в данной группе. 15 пациентов в группе не были прооперированы, т.к. погибли на этапе подготовки ожоговых ран к аутодермопластике (5 – в период острой токсемии, 10 – в период септикотоксемии).

Монография

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 $7,0 \pm 1,0$ п.т.

У 15 больных с глубокими ожогами от 5 до 10% п.т. в один этап раны были закрыты у 9, а в 2 этапа – у 6 пострадавших.

В группе у 19 больных с глубокими поражениями 11-15% п.т. аутопластическое закрытие ран осуществлено в 2 этапа у 9, в 3 этапа – у 10 обожженных.

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 80 аутодермопластических операций.

О готовности раны к трансплантации у больных контрольной группы судили по внешнему виду грануляций, которые обычно имели небольшую толщину и мелкозернистую блестящую поверхность. Большое значение придавалось уменьшению раневого отделяемого, отсутствию в раневой микрофлоре штаммов синегнойной палочки, протея, гемолитического стрептококка или их ассоциаций.

Для удаления некротизированных тканей мы выполняли шагающую бескровную некрэктомию по мере намечающегося их отторжения. Из них у 10 пострадавших с глубокими ожогами (10-15% п.т.) для удаления ожогового струпа использовали 40%-ную мазь салициловой кислоты, что позволило на 5-7 дней сократить сроки предоперационной подготовки.

Как показал наш опыт, более быстрому отторжению некротизированных тканей способствует общее лечение, направленное на повышение реактивности организма, профилактику анемии и тяжелых расстройств белкового обмена. Это лечение, а также тщательный туалет ран во время перевязок дают возможность в течение 3-4 недель подготовить больных к пересадке кожи. Применение указанной мази позволило уменьшить бактериальное обсеменение ран. Все это способствовало развитию ярких, сочных, чистых грануляций и

своевременно провести аутодермопластику расщепленным кожным лоскутом. Наличие равномерных, зернистых, плотных и некровотокающих грануляций с умеренным отделяемым и выраженной каймой эпителизации вокруг раны служит хорошим показателем пригодности ее к кожной пластике.

Донорские раны закрывали влажно-высыхающей повязкой, смоченной раствором йодопирона с добавлением антибиотика широкого спектра действия, плотно бинтовали и подсушивали с помощью соллюкса или фена. Обычно такая повязка на 7-10 сутки отторгалась самостоятельно или после смазывания ее нейтральным жиром.

Рану с пересаженными трансплантатами также покрывали стерильной марлевой повязкой, пропитанной раствором йодопирона и антибиотиками к которым была чувствительна раневая микрофлора. Чаще всего в раневом отделяемом преобладали кишечная палочка, золотистый стафилококк, дрожжевые грибки. Если повязка оставалась сухой, ее меняли не ранее 5-7 суток, когда вокруг трансплантатов уже отмечалась выраженная эпителизация.

Между операциями больным проводились 1-2 гемотрансфузии или переливания плазмы и альбумина, вливались белковые гидролизаты, а также солевые растворы. Для улучшения окислительно-восстановительных процессов и сократительной способности миокарда применяли сердечные гликозиды, 20% или 40% растворы глюкозы с инсулином, витамины С, В₆, В₁₂, кокарбоксылазу.

Полное восстановление кожного покрова предусматривало приживление трансплантатов, ячеек, заживление донорских ран и эпителизацию поверхностных ожогов. Как правило, кожный покров полностью восстанавливался к 37-42 суткам.

Частичный лизис ауто трансплантатов в зависимости от площади глубокого ожога в данной группе больных был в 36,3% случаев (табл. 3.16).

Таблица 3.16

Случаи лизиса трансплантатов у больных контрольной группы

Площадь глубокого ожога, в %	Число АДП	Лизис трансплантатов			Всего	
		более 50-60%	10-50%	менее 10%	абс.	%
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	12	17	29	36,3

Как свидетельствует таблица 3.16, лизис трансплантатов у пациентов 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 пациентов (54,5%).

Стационарное лечение обожженных контрольной группы продолжалось в среднем $47,0 \pm 2,0$ суток. К этому времени общее состояние всех обожженных было удовлетворительным. Однако, у 4 больных периодически возникали ноющие боли в области сердца, у 3 сохранялась тахикардия и у всех была снижена звучность тонов сердца.

Частота клинических признаков нарушения функции сердечно - сосудистой системы у обожженных контрольной группы в периоде реконвалесценции приведены в таблицы 3.17.

Таблица 3.17

Частота клинических признаков нарушения функции ССС у обожженных контрольной группы в периоде реконвалесценции

Клинические признаки нарушения сердечно-сосудистой системы	Период ожоговой болезни		Реконвалесценция (n=31)
	Общее состояние	средней тяжести	-
Видимые слизистые	бледные синюшные	-	-
Жалобы на боли в области сердца Одышка Тахикардия Брадикардия Экстрасистолия			4
			-
			3
			-
Тоны сердца	приглушены глухие	24	7

Показатели центральной гемодинамики в периоде выздоровления у обожженных контрольной группы не отличались от нормы, имеющиеся клинические признаки указывали на сохраняющиеся изменения в сердечно - сосудистой системы (табл. 3.18).

Таблица 3.18

Показатели центральной гемодинамики у обожженных контрольной группы (M±m)

Показатели гемодинамики	Группа сравнения (n=25)	Обожженные в стадии реконвалесценции (n=31)
ЧСС (уд/мин)	73,2±2,0	80,0±3,2
Рс (мм рт.ст.)	117,6±1,3	112,5±3,9
Рд (мм рт.ст.)	68,5±1,4	67,1±3,4
Рср (мм рт.ст.)	88,1±1,4	86,2±3,7
ОПС (дн.с.см ⁻⁵)	1727,6±70,7	1635,1±163,6
УИ (мл/м ²)	31,49±1,04	31,05±2,26
СИ (л, мин/м ²)	2,37±0,11	2,54±0,22

Монография

Сохраняющееся удлинение фазы асинхронного сокращения в эти сроки указывало также и на нарушение биохимических процессов в миокарде, что отражалось на его биоэлектрической активности. Так, еще не у всех обожженных восстановился нормальный сердечный ритм. Даже в покое у 3 (9,68%) человек из 31 обследованных отмечалась синусовая тахикардия, причем у одного больного – свыше 100 уд/мин.

Причиной тахикардии следует считать сохраняющиеся в миокарде дистрофически-дегенеративные изменения, которые способны вызывать нарушения сердечного ритма. Экстракардиальные факторы здесь, по-видимому, имеют меньшую роль, так как достоверных нарушений центральной гемодинамики в этот период не выявлено.

Полученные данные о нарушении биоэлектрической активности миокарда указывали на наличие органических изменений в сердечной мышце.

Самым частым осложнением ожоговой болезни у пациентов контрольной группы была пневмония 23 (44,2%), ее частота прямо коррелировала с показателями летальности (табл. 3.19).

Таблица 3.19

Осложнения ожоговой болезни у больных контрольной группы

Осложнения	Площадь глубокого ожога, в %				Всего	
	5-10	11-15	16-20	более 20	абс.	%
Пневмония	3	10	8	2	23	44,2
Сепсис-синдром	-	1	4	2	7	13,5
Острые язвы ЖКТ, кровотечения	1	2	1	-	4	7,7
Тромботические осложнения	-	1	1	1	3	5,8
Раннее истощение	-	1	3	-	3	5,8
ИТОГО	4	14	17	5	40*	76,9

Примечание: * - у 14 обожженных отмечена сочетание 2-3 осложнений.

В таблице 3.20 представлены результаты хирургического лечения больных при консервативной подготовке ожоговых ран к пластическому закрытию.

Таблица 3.20

Показатели эффективности лечения больных контрольной группы

Показатели	Площадь глубокого ожога, в %				Итого
	5-10	11-15	16-20	более 20	
Средний срок предоперационной подготовки с момента травмы, сутки	28,0±1,0	29,0±1,0	30,0±2,0	-	28,0±1,2
Срок восстановления кожного покрова после АДП, сутки	22,0±2,0	23,0±3,0	27,0±1,0	-	24,0±1,9
Частота лизиса трансплантатов, в %	23,8	37,5	54,5	-	36,3
Число осложнений, в %	23,5	60,9	100	100	76,9
Общая летальность, в %	23,5	30,4	80,0	100	40,4
Длительность стационарного лечения, сутки	45,0±2,0	47,0±2,0	49,0±3,0	-	47,0±2,0

Данные таблицы свидетельствуют, что при увеличении площади поражения возрастают сроки предоперационной подготовки в среднем на 2 суток. На это влияет позднее поступление пострадавших в стационар, а также обострением фоновых заболеваний (ИБС, обструктивный бронхит и др.).

Длительность восстановления кожного покрова после АДП увеличиваются по мере увеличения площади глубокого ожога, составляя в среднем 24,0±2,0 суток. Такая же корреляция

Монография

прослеживается и в показателях лизиса трансплантатов, осложнений и летальности.

Проведенный анализ летальности больных контрольной группы показал, прямую корреляцию между тяжестью термического поражения и исходом лечения.

Распределение умерших больных и летальность в зависимости от площади глубокого ожога приведено в таблице 3.21.

Таблица 3.21

Летальность в контрольной группе больных в зависимости от площади глубокого ожога

Площадь глубокого ожога, в %	Число больных	Число умерших	Летальность, %
5-10	17	4	23,5
11-15	23	7	30,4
16-20	10	8	80,0
более 20	2	2	100
Итого	52	21	40,4

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 (табл. 3.22). Общая летальность в контрольной группе обожженных составила 21 (40,4%).

Таблица 3.22

Летальность по периодам ожоговой болезни в контрольной группе обожженных

Периоды ожоговой болезни	Ожоговый шок			Острая токсемия			Септико-токсемия		Число операций	Реанимация пеници	Всего умерло в группе
	До 6 ч	6-24 ч	2с	3с	5-6с	8-10с	15-16с	25-27с			
% глубоких ожогов										30-40 сутки	
от 5 до 10							1	1	15	2	4 (23,5%)
11-15							2	2	19	3	7 (30,4%)
16-20					1	2	2	2	3	1	8 (80,0%)
21-30					1	1			-		2 (100%)
Умершие					2	3	5	5		6	21 (40,4%)
Выжившие	52	52	52	52	50	47	42	37		31	

Таким образом, исследования, проведенные в контрольной группе больных, показали, что при ожоговой травме в патологический процесс вовлекаются в значительной степени сердечно-сосудистая и дыхательная системы организма, что определяет тяжесть течения ожогов. Усугубляет положение имеющиеся хронические заболевания обожженных пожилого и старческого возраста, что значительно утяжеляет состояние больного, приводит к осложнениям и ухудшает результаты лечения.

Изучение частоты органно-системных поражений в контрольной группе обожженных пожилого и старческого возраста показало, что особое значение при этом приобретает оценка функционального состояния аппарата кровообращения и органов дыхания, так как именно эти системы обеспечивают гуморальную связь и оптимальный уровень обменных процессов во всем организме. Именно по их состоянию у обожженных можно ориентироваться на сроки и объем оперативных вмешательств, а также судить об эффективности проводимого лечения.

Из проведенного исследования центральной гемодинамики в острый период термической травмы следует, что уже в первые

часы у обожженных пожилого и старческого возраста повышается артериальное давление, указывающее на увеличение общего сосудистого сопротивления. В то же время значительно снижается УО, наблюдаются резкие изменения сократительной способности сердца. Как следствие развивается синдром гиподинамии миокарда, особенно со стороны правого желудочка. Тяжелые расстройства системы кровообращения продолжаются и в периоде острой токсемии. Причиной этих изменений является повышенное сопротивление кровотоку в малом круге. Наблюдается возрастающий венозный приток к сердцу за счет всасывания из отечных тканей и инфузионной терапии. Все это ведет к перегрузке правых его отделов, сократительная способность которых, как отмечалось, значительно снижена.

В ранние сроки септикотоксемии у обожженных общее состояние оставалось тяжелым или крайне тяжелым, имелись клинические признаки недостаточности кровообращения, характеризующиеся одышкой, глухостью тонов сердца и расширением его границ.

Нельзя не отметить и высокую частоту пневмоний у обожженных данной категории, что диктует необходимость проведения максимально активной тактики, направленной на улучшение бронхиальной проходимости, уменьшение легочной вазоконстрикции, профилактику пневмоний, и таким путем снижающей явления гипоксемии и гипоксии.

Из приведенных данных видно, что изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем взаимообусловлены и могут усугублять друг друга, образуя порочный круг. Патогенетической же основой этих изменений является ожоговая рана, которая служит источником интоксикации и септических осложнений.

Поэтому наряду с симптоматической терапией обожженных, должно проводиться и патогенетическое лечение, т.е. направленное на скорейшее устранение основной причины всех нарушений в организме пострадавшего — ожогового повреждения.

Резюмируя все вышеуказанное, можно отметить, что проведенный анализ результатов традиционного лечения

обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном позволил определить основные направления исследования:

- поиск путей, направленных на проведение целенаправленной и патогенетически обоснованной коррекции нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, что способствовало бы проведению активной хирургической тактики;

- проведение ранней хирургической некрэктомии с одномоментной аутодермопластикой позволило бы предотвратить прогрессирующую интоксикацию из очага поражения и развитие инфекции в ранах, исключило бы возможность дальнейшего развития ожоговой болезни за счет укорочения периода токсемии и ликвидации периода септикотоксемии, что в свою очередь способствовало бы улучшению основных показателей центральной гемодинамики и дыхания.

Решение этих вопросов, несомненно, улучшило бы результаты лечения обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕГО ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБОЖЖЕННЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОТЯГОЩЕННЫМ ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ

4.1. Общая характеристика основной группы больных

II (основную) группу составили 63 (54,8%) пациента пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном, пролечившихся в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП МЗ РУз за период с 2000 по 2009 годы.

Всем пациентам основной группы, сразу-же после поступления в стационар проводили интенсивную органопротекторную поддержку, заключающейся в раннем назначении гепатопротекторов, антиоксидантов (α -липоевая кислота, токоферол), антигипоксантов (ГОМК), устранении причины шока (обезболивание), коррекции гиповолиемии, воздействия на сосудистый тонус, улучшение микроциркуляции и перфузии органов и тканей. В лечении ожоговой токсемии использовали: инфузионно-трансфузионную терапию, стимуляцию диуреза, обезболивание, применяли гепатопротекторы и антибактериальную терапию, а также по показаниям экстракорпоральные методы детоксикации.

При этом, особое место в лечении данного контингента больных имела коррекция основных показателей центральной и периферической гемодинамики, дыхания и сопутствующих заболеваний.

Всем этим больным, в соответствии с поставленной целью и задачами исследования, а также для профилактики нарастания интоксикации из очага поражения и развития инфекции в ранах и

дальнейшего прогрессирования ожоговой болезни, проводили раннюю хирургическую некрэктомию с одновременной или отсроченной аутодермопластикой на 7-10 сутки после ожоговой травмы.

Пол и возраст исследованных больных основной группы приведены в таблицы 4.1.

Таблица 4.1.

Пол и возраст больных основной группы

Возраст	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
60-70 лет	15	53,6	19	54,3
71-90 лет	13	46,4	16	45,7
Итого:	28	100	35	100

Как видно из таблицы 4.1, в основной группе больных также как и в контрольной, большинство пострадавших термической травмой оказались женщины – 35 (55,6%) случая (сл.), а мужчины составили – 28 (44,4%) сл. Лица пожилого возраста составили – 34 (54,0%), а преклонного возраста – 29 (46,0% больных).

Сроки, прошедшие со времени получения ожоговой травмы до поступления больных основной группы в стационар приведены в рис. 4.1.

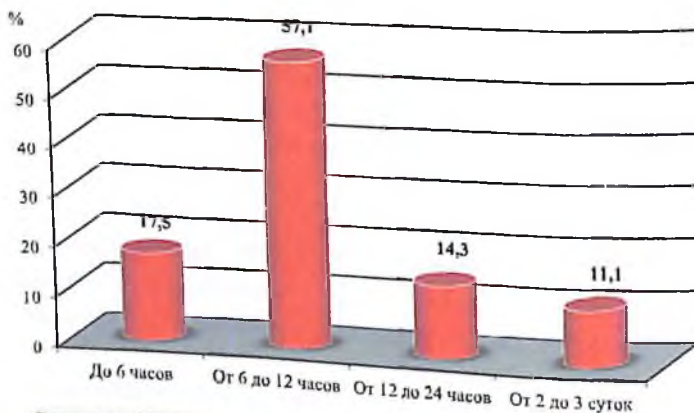


Рис. 4.1. Сроки поступления больных основной группы

Монография

Как показывает рисунок 4.1, подавляющее большинство пациентов поступили в начальные сроки после получения ожогов: до 6 часов – 10 (19,2%), до 12 часов – 29 (55,8%) и более 12 часов – 13 (25,0%) пациентов.

Наиболее частыми причинами термических поражений у пациентов основной группы были: ожоги горячими жидкостями (пар, кипятком, кипящее масло и т.д.) – 42 (66,7%) и пламенем – 21 (33,3%) (рис. 4.2).

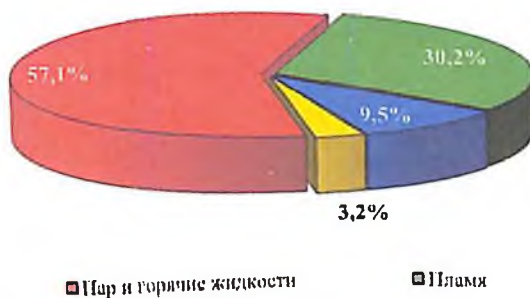


Рис.4.2. Характер поражающего фактора у пациентов основной группы

При выяснении обстоятельств получения термических поражений у пациентов пожилого и старческого возраста, существенное значение имело нарушения координации движений, характерных для большинства лиц пожилого и старческого возраста.

Площадь поражения и глубина повреждения кожных покровов у исследованных больных основной группы представлены в таблице 4.2.

Как показал проведенный анализ у исследованных больных основной группы, общая площадь термических поражений составила от 10 до 40% поверхности тела, а глубоких – от 5 до 30%.

Таблица 4.2

Площадь и глубина ожогов у больных основной группы

Общая площадь ожогов (в %)	Из них площадь глубоких ожогов, %				Всего
	5-10	11-15	16-20	21-30	
от 5 до 10	5	-	-	-	5
от 11 до 20	12	18	4	-	34
от 21 до 30	2	6	8	1	17
от 31 до 40	-	2	3	2	7
Итого:	19	26	15	3	63

Локализация термических поражений у исследованных больных основной группы представлена в рисунке 4.3.

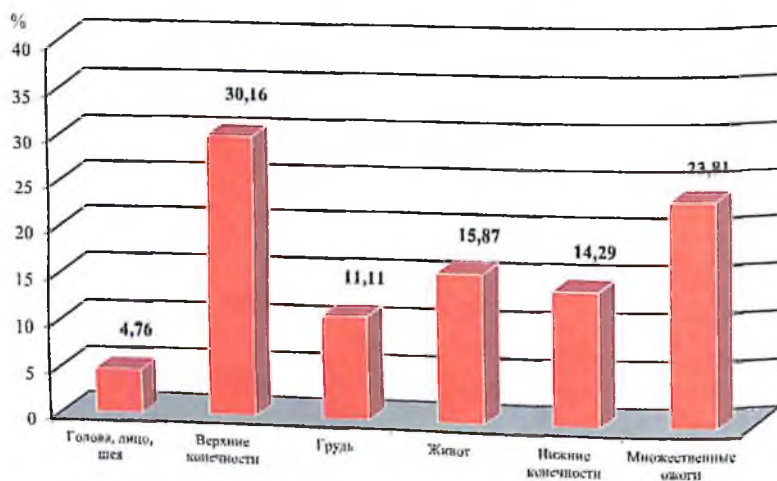


Рис.4.3. Локализация ожоговых ран у больных основной группы

Данные рисунка 4.3 свидетельствуют, что у больных основной группы преобладали ожоги верхних конечностей 19 (30,16%) и множественные ожоги 15 (23,81%).

Сопутствующие заболевания у обожженных контрольной группы представлено в таблице 4.3.

Монография

Таблица 4.3

Сопутствующие заболевания у больных основной группы

Фоновые заболевания	Кол-во больных	
	60-70 лет	71-90 лет
Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	31	26
Гипертоническая болезнь	19	16
ИБС	15	27
Хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз	21	23

Как видно из представленной таблицы 4.3, у больных основной группы, также как в контрольной, преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы, а у ряда больных имелось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний.

Клиническое течение ожоговой болезни у основной группы больных от таковых больных контрольной группы существенно не отличалось. Пожилой и старческий возраст обожженных и премобидный фон – отягощали течение как ожогового шока, так и других стадий заболевания.

Распределение пострадавших контрольной группы в зависимости от индекса Франка представлено в таблице 4.4.

Таблица 4.4

Распределение пострадавших в зависимости от тяжести ожоговой травмы

Индекс Франка (в единицах)	абс.	%
До 30	12	19,1
30-70 (легкий шок)	28	44,4
71-130 (тяжелый шок)	19	30,2
Более 130 (крайне тяжелый шок)	4	6,3
Итого:	63	100

Как видно из таблицы, 23 (36,5%) обожженных основной группы индекс Франка составил 71 единицу и более.

Сумма показателей вычисленных с помощью коэффициента Франка, определяло степень тяжести ожогового шока. Так у 51

(80,9%) пациента основной группы при поступлении в стационар, нами выявлялся ожоговый шок различной степени тяжести.

Сравнительный анализ вышеприведенных таблиц показывает, что больные обеих групп (контрольной и основной) были репрезентабельны.

Клинико-лабораторные и инструментальные исследования основной группы обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном существенно не отличались от проведенных исследований в контрольной группе.

4.2. Результаты раннего оперативного вмешательства обожженных пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном

Сушность оперативного лечения глубоких ожогов заключалось в том, чтобы восполнить дефект кожных покровов, образовавшихся в результате их омертвения. Методом восстановления целостности кожного покрова явилась свободная пластика кожи. Пластическому закрытию ожоговой раны предшествовала ее подготовка, заключающаяся в очищении раны от некротических тканей и формировании ложа, благоприятного для приживления трансплантатов. Подготовка ожоговых ран к аутодермопластике проводилась в разные сроки, методами, отличающимися большей или меньшей «агрессивностью». Во всех случаях заключительным этапом явилось закрытие раневой поверхности расщепленным лоскутом. Для успешного лечения пациентов с глубокими ожогами имела значение оптимизация хирургической тактики. Она заключалась во внедрении методов раннего хирургического лечения.

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.

Риск оперативного вмешательства на фоне возрастной инволюции организма и тяжелой сопутствующей патологии слишком высок, а эффективность сомнительна.

В связи с этим, в процессе подготовки больных к оперативному лечению особое место занимала направленная кардиальная терапия. Обожженные помимо стандартной комплексной терапии, указанной во II главе, 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, клексан 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 эритроцитарная масса. Параллельно проводилась коррекция электролитного баланса с ведением солевых растворов.

При задержке репаративных процессов в ранах, с целью снижения катаболизма собственных белков, наряду с усиленным белковым питанием, назначались анаболические гормоны (перобол или ретаболит) в обычных дозах. Кроме этого, 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 возрастной группы, даже с ограниченными ожогами, нуждались в интенсивном уходе. Болевая импульсация на фоне дисциркуляторной энцефалопатии, дезориентация в непривычных для пациента больничных условиях приводила к резкому снижению двигательной мотивации, обездвиживанию, даже отказу от пищи и воды. Интенсивный уход включал помощь в приеме пищи, гигиенические процедуры, активизацию в адекватном состоянии пациента объеме (высаживание в кровати, на кресле-каталке, ходьба с дополнительной опорой и др.). Большое внимание уделялось психологической поддержке пациентов, в том числе со стороны близких родственников.

Проведенная усовершенствованная кардиальная терапия способствовала более ранней нормализации гемодинамических показателей, что проявлялось нормализацией артериального давления, ЦВД, лабораторных показателей к пятым-седьмым суткам.

При наличии сухого струпа, раннее иссечение ожоговой раны (некрэктомию), производили при локализации ограниченных глубоких ожогов в области суставов, кисти и пальцев у 21 больного. В 10 случаях, когда имелись циркулярные глубокие ожоги туловища, и создавалась угроза резкого угнетения дыхания вследствие сдавления грудной клетки, а также у 13 больных с циркулярными ожогами конечностей, производили неотложную множественную декомпрессионную некрэктомию. Некрэктомию производили в течение 2-3 часов после травмы, что позволило устранить сдавление и вызываемые им расстройства.

Основным методом подготовки ожоговых ран к трансплантации аутокожи в данной группе больных была ранняя хирургическая некрэктомия. Восстановление утраченного кожного покрова осуществлялось с помощью аутодермопластики. В настоящее время эта операция нами

хорошо разработана и выполняется с помощью дерматомных расщепленных кожных лоскутов толщиной 0,2-0,3 мм, коэффициентом растяжения 1:1,5-1:2 раза, срезанных на функционально мало активных участках тела.

При осуществлении хирургической некрэктомии ожоговый струп мы иссекали послойно с помощью дерматома (у 45 больных) и специального ножа (у 18 больных) до появления сплошной равномерно кровоточащей из капилляров раневой поверхности. Такое иссечение ожогового струпа в большей мере позволило сохранить жизнеспособные ткани, значительно сократило продолжительность наиболее травматичного момента операции и помогло создать ровную поверхность раны, которая обеспечивала лучшее приживание кожных трансплантатов.



Рис.4.4. Ранняя тангенциальная некрэктомия.

Гемостаз во время операции достигался наложением марлевых салфеток с раствором перекиси водорода (у 19 больных) или аминокaproновой кислоты (у 31 больного). Крупные кровеносные сосуды лигировали (у 7 больных). При отсутствии уверенности в надежности гемостаза у 11 больных мы операции делили на два этапа. Вторым этапом, через 2-3 дня после некрэктомии, производили свободную кожную пластику на ранее подготовленное ложе, удалив выявившиеся участки нежизнеспособных тканей, что способствовало более успешному исходу пересадки кожи.

Обширная некрэктомия с одновременной кожной пластикой является травматичной операцией, она сопровождается значительной кровопотерей. После этой операции, у 2 обожженных (на 10-12% п.т.) наступило ухудшение общего состояния с 1 летальным исходом. Поэтому мы воздерживались от обширной некрэктомии у обожженных пожилого и старческого возраста.

После некрэктомий рану закрывали повязкой, смоченной раствором антисептиков и антибиотиков, подбирая их в зависимости от чувствительности к ним раневой микрофлоры. Повязки меняли через 2-3 суток, а непосредственно за 2-3 дня до операции – ежедневно.

Ранняя хирургическая некрэктомия (РХН) выполнялась 53 больным в среднем на $8,0 \pm 1,0$ сутки после термической травмы, отсроченная – на 10 сутки у 12 пациентов.

У больных с глубокими ожогами от 5 до 10% п.т. в один этап раны были закрыты у 12, в 2 этапа – у 7. В этой группе один больной умер на 8-е, второй – на 15-е сутки после операции.

У 18 пациентов с площадью глубокого поражения 11-15% п.т. аутопластическое закрытие ран осуществлялось в 2 этапа, у 8 – в 3 этапа. Из них, один больной умер на 4-е сутки, двое – на 8-е, один – на 17-е сутки после операции, а двое – в период реконвалесценции.

При глубоких ожогах 16-20% п.т. аутопластика проведена в 1 этап одному обожженному, 3-м – в 2 этапа, 7 пациентам – в 3 этапа, 4-м – в 4 этапа. В этой группе один больной умер на 3-е сутки после операции, один на 4-е сутки, один – на 6-е, один – на 7-е, один – на 9-е сутки. Двое больных умерли в период реконвалесценции, на 14 сутки после операции от раневого истощения.

Трем пациентам с глубокими ожогами от 21 до 30% п.т. проведено 4 аутопластических операций. Из них двоим в 1 этап, одному 2 этапа. Все пациенты умерли. Двое на 2-е сутки, один на 5-е сутки после операции. Всего пациентам основной группы произведено 134 аутодермопластических операций.

У всех больных операции осуществлялись под общим обезболиванием. Частичный лизис аутотрансплантатов в данной группе больных был отмечен в 29,1% случаев (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Случаи лизиса трансплантатов у больных основной группы

Площадь глубокого ожога, в %	Число АДП	Лизис трансплантатов, %			Всего	
		более 50-75	10-50	менее 10	абс.	%
5-10	26	-	1	4	5	19,2
11-15	60	-	2	11	13	21,7
16-20	44	-	1	17	18	40,9
21-30	4	-	1	2	3	75,0
Итого	134	0	5	34	39	29,1

Как видно из таблицы 4.5, при глубоких ожогах количество наблюдаемого лизиса трансплантатов возрастает в прямой зависимости от ее площади. Так при глубоком ожоге от 5 до 10% п.т. частичный лизис произошел у 5 (19,2%); от 11 до 15% п.т. – у 13 (21,7%); от 16 до 20% – у 18 (40,9%); от 21 до 30% п.т. – у 3 (75,0%) пациентов.

Проведенное лечение, в том числе и оперативное, не ухудшало состояния гемодинамики, биоэлектрической и сократительной способности сердца. Начиная с 15 суток, когда уже зажили поверхностные ожоги и уменьшалась площадь глубоких ожоговых ран, отмечались положительные сдвиги в функциональном состоянии сердечно-сосудистой и дыхательной системах. Это иллюстрируется приведенным ниже примером.

Больной П., 64 лет (история болезни № 3254/33) поступил в палату интенсивной терапии отделения комбустиологии через 2 часа после травмы с диагнозом: термический ожог IIIA-B ст. 32% поверхности тела (из них 18% глубокие ожоги) с локализацией в области передне-боковой поверхности туловища, правой верхней конечности, бедер. Фоновые заболевания: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, коронарных артерий. Хронический бронхит. Диффузный

пневмосклероз, эмфизема легких. Индекс Бо = 101 ед. Индекс Франка - 80 ед.

При поступлении жалуется на общую слабость, одышку, боли в области ран. Общее состояние крайне тяжелое. Кожные покровы и слизистые бледные. В легких рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены. ЧСС - 108 уд/мин. АД - 125/50 мм рт.ст. Суточный диурез - 3000 мл.

Анализ крови при поступлении: эрит. - 5,5.10 /л, гемоглобин - 146 г/л, лейкоциты - 27,5-10⁹/л, П - 20%, С - 60%, Л - 14%, М - 6%, СОЭ - 5 мм/час.

Общий белок сыворотки крови - 61 г/л, альбумины - 64 %, глобулины - 36 %. В моче - 0,066‰ белка.

После выведения из ожогового шока и стабилизации состояния пациента на 7-е сутки после травмы был выполнен 1 этап оперативного лечения: первичная хирургическая некрэктомия и некрэктомия на площади 8% в области левой верхней конечности боковой области грудной клетки.



Рис.4.4. Ранняя тангенциальная некрэктомия.

Второй этап оперативного лечения был выполнен на 10-е сутки после травмы: вторичная хирургическая некрэктомия и аутодермопластика перфорированным кожным лоскутом на площади 10% п.т. в области передне-боковой поверхности туловища и левой верхней конечности.



В начальном периоде острой токсемии больной получал переливание сухой плазмы (200 мл), 10% раствор альбумина (400 мл), раствор Рингер -Локка (2000 мл), 5% раствор глюкозы (1500 мл), 15 % раствор маннитола (200 мл). Кроме того, получал 40% раствор глюкозы, инсулин, аденозинтрифосфат натрия, кокарбоксилазу, коргликон, анальгин, димедрол, ноксирон, ингаляции увлажненного кислорода.

На 18-е сутки после травмы были удалены оставшиеся некротические ткани. Почти все ожоговые раны были закрыты аутографтсплантатами.

Жалуется на боли в ранах, общую слабость. Общее состояние тяжелое, адинамичное. Видимые слизистые бледные. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Ожоговые раны с умеренным сукровичным отделяемым.

Температура тела - 37,5° - 38,7°С.

Показатели гемодинамики: ЧСС - 103 уд/мин; Рс - 115 мм рт.ст.; Рд - 54 мм рт.ст.; Рср - 80 мм рт.ст.; ОПС - 1032 дин.с-см⁻⁵; УО - 59,7 мл; МОС - 6,15 л. На ЭКГ: R-R - 0,58 с; P - 0,06 с; амплитуда P - 1,5 мм; индекс Макруза - 1,0; P-Q - 0,12 с; QRS - 0,08 с; Q-T- 0,29 с; T_{III} - уплощены; T_{v4,5} - высокие.

Заключение: Синусовая тахикардия. Признаки гипоксии миокарда.

Особое внимание уделялось реабилитационным мероприятиям, активизации пациента в адекватном объеме.

Несмотря на резкое снижение репаративных процессов большая часть кожных лоскутов прижилась.

На момент выписки у больного кожный покров и исходная масса тела были восстановлены полностью. Койко-день составил 37 суток.

Проводимая нами тактика лечения обожженных данной группы, корригируемая контролем сердечно-сосудистой и дыхательной системы, позволила в 43 (68,3%) случаях сократить сроки оперативных вмешательств. Выполнение АДП с использованием сетчатых расщепленных трансплантатов у больных с глубокими ожогами обеспечивало успешное восстановление утраченного кожного покрова.

Неосложненное послеоперационное течение со стороны сердечно-сосудистой системы удалось обеспечить у 41 (65,1%) оперированных больных.

В начальные сроки периода выздоровления у пострадавших, перенесших тяжелую ожоговую болезнь, еще сохранялись нарушения функции сердечно-сосудистой системы. При клиническом обследовании у всех больных отмечено выраженное снижение звучности тонов сердца, у 7 (11,1%) обожженных определялся систолический шум на верхушке и акцент II тона на легочной артерии. При ЭКГ-исследованиях у 27 (62,8%) обожженных выявлено нарушение фазы реполяризации, характерное для диффузного поражения миокарда. У 21 (48,8%) обследованных отмечалось снижение индекса Макруза в сочетании с отклонением электрической оси сердца вправо. Была также снижена сократительная способность миокарда, особенно правого желудочка, что выражалось фазовым синдромом гиподинамии сердечной мышцы. В то же время, показатели центральной гемодинамики у выздоравливающих не отличалась от контрольной группы.

У обожженных основной группы ко времени выписки из стационара ($33,1 \pm 1,8$) ожоговые раны полностью зажили. Вместе с тем у пострадавших еще сохранялся ряд клинических признаков, свидетельствующих о нарушении функции сердечно-сосудистой системы (табл. 4.6).

Так, из 43 обследованных перед выпиской из стационара, 7 больных периодически отмечали боли в области сердца, у 14 пациентов даже в покое имела тахикардия. У всех была снижена звучность тонов сердца, а у 2 больных выслушивался акцент II тона на легочной артерии.

Таблица 4.6

Клинические признаки нарушения функции ССС у обожженных основной группы в периоде реконвалесценции

		Период ожоговой болезни		Реконвалесценция (n=43)
Клинические признаки нарушения сердечно-сосудистой системы	Общее состояние	средней	-	
		тяжести	-	
	Видимые слизистые	бледные	-	
		синюшные	-	
	Жалобы на боли в области сердца		7	
	Одышка		3	
	Тахикардия		14	
	Тоны сердца	приглушены	26	
глухие		17		

Более определенные данные были получены при инструментальном исследовании системы кровообращения. Исследования показали, что показатели центральной гемодинамики у обожженных основной группы не отклонялись от нормы, но СИ в группе сравнения свидетельствовал о гиподинамическом режиме кровообращения, а в основной – он укладывался в нормодинамический (более экономный) режим кровообращения. Это указывало на удовлетворительное состояние компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы (табл. 4.7).

С высокой частотой у реконвалесцентов отмечались ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия, выражающиеся в уменьшении индекса Макруза у 9 (20,9%) человек, сочетающиеся у 3 больных с отклонением электрической оси сердца вправо. Эти изменения указывали на повышенную нагрузку на правые отделы сердца.

Таблица 4.7

Изменения показателей центральной гемодинамики у обожженных основной группы в периоде реконвалесценции ($M \pm m$)

Показатели гемодинамики	Группа сравнения (n=25)	Основная группа (n=43)
ЧСС (уд/мин)	73,2±2,0	76,3±3,3
Рс (мм рт.ст.)	117,6±1,3	115,8±2,3
Рд (мм рт.ст.)	68,5±1,4	69,4±2,5
Рср (мм рт.ст.)	88,1±1,4	89,0±2,1
ОПС (дн.с.см ⁻⁵)	1727,6±70,7	1524,3±78,5
УИ (мл/м ²)	31,49±1,05	34,09±1,21
СИ (л, мин/м ²)	2,37±0,11	2,65±0,11

Как показали исследования, при удовлетворительном общем состоянии и отсутствии ожоговых ран, у всех обожженных, перенесших ожоговую болезнь, в периоде реконвалесценции отмечалось снижение звучности тонов сердца, а у трети пострадавших имелась тахикардия в покое.

У больных все еще отмечалась высокая частота (20,9%) ЭКГ-признаков напряжения правого предсердия, что свидетельствовало о повышенной нагрузке для правых отделов сердца. У 32,6% обожженных сохранялись изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Все это свидетельствовало о глубоких морфологических изменениях в сердечной мышце вследствие перенесенной ожоговой болезни. Вместе с тем, основные показатели центральной гемодинамики ко времени выписки из стационара находились в пределах нормы.

В основной группе осложнения отмечены у 22 (34,9%) из 63 пациентов, при этом, у 11 (17,5%) наблюдалась пневмония (табл. 4.8).

Таблица 4.8

Осложнения ожоговой болезни у больных основной группы

Осложнения	Площадь глубокого ожога, в %				Всего (n=63)	
	5-10	11-15	16-20	более 20	абс.	%
Пневмония		4	6	1	11	17,5
Сепсис-синдром		1	2	1	4	6,4

Монография

Острые язвы ЖКТ, кровотечения		1	2		3	4,8
Тромботические осложнения	1	1	1		3	4,8
Раневое истощение			1		1	1,6
Итого	1	7	12	2	22	34,9

В основной группе умерло 20 (31,7%) пациентов. Распределение умерших больных и летальность в зависимости от площади глубокого ожога приведены в табл. 4.9.

Таблица 4.9

Послеоперационная летальность в основной группе больных

Площадь глубокого ожога, в %	Число больных	Число умерших	Летальность, в %
5-10	19	2	10,5
11-15	26	6	23,1
16-20	15	9	60,0
более 20	3	3	100
Итого	63	20	31,7

Причиной смерти у 6 обожженных была прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне пневмонии, у 3 – сепсис-синдром и пневмония, у 5 – острая коронарная недостаточность на фоне ИБС, у 4 – полиорганная недостаточность и у 2 – тромбоэмболия легочной артерии. Летальность по периодам ожоговой болезни в основной группе обожженных представлена в таблице 4.10.

Таблица 4.10

Летальность по периодам ожоговой болезни в основной группе обожженных

Периоды ожоговой болезни	Ожоговый шок			Острая токсемия		Число оперированных	Острая токсемия		Септикотоксемия		Рекоптация	Всего умерло в группе
	% глубоких ожогов	До 6 часов	6-24 часов	2 суток	3-5-6 сутки		8-10 сутки	11-14 сутки	15-16 сутки	25-27 сутки		
от 5 до 10						19			1	1		2 (10,5%)
11-15						26		1	2	1	2	6 (23,1%)
16-20						15	1	2	3	2	1	9 (60,0%)
21-30						3	1	2				3 (100%)
Умершие							2	5	6	4	3	20 (31,7%)
Выжившие	63	63	63	63	63	63	61	56	50	46	43	

В таблице 4.11 представлены результаты хирургического лечения основной группы больных в зависимости от тяжести травмы.

Таблица 4.11

Показатели эффективности лечения больных основной группы

Показатели	Площадь глубокого ожога, в %				Итого
	5-10	11-15	16-20	более 20	

Монография

Средний срок предоперационной подготовки с момента травмы (сутки)	8,0±1,1	8,3±0,9	9,2±1,2	10,4±1,0	8,9±1,0
Срок восстановления кожного покрова после АДП (сутки)	20,1±1,9	21,4±1,7	24,3±0,9	-	21,9±1,5
Частота лизиса трансплантатов, в %	19,2	21,7	40,9	75,0	29,1
Число осложнений, в %	5,3	26,9	80,0	66,7	34,9
Общая летальность, в %	10,5	26,9	60,0	100,0	31,7
Длительность стационарного лечения (сутки)	29,3±1,7	32,7±1,6	37,4±2,0	-	33,1±1,8

Как видно из представленных данных (табл. 4.11) 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 зависят 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, при глубоких ожогах свыше 15% п.т. летальность остается крайне высокой, составляя 60% и более, что создает серьезные проблемы для выбора тактики лечения. Тем не менее, наилучшие результаты были получены при выполнении ранней хирургической некрэктомии. Площадь одномоментного удаления некротических тканей была, как правило, не выше 5-7%

п.т., однако даже такая некрэктомия способна значительно снизить интоксикацию, улучшить состояние больного. Исследования показали, что для успешного лечения необходимо найти оптимальный баланс между стремлением как можно скорее закрыть все раны и минимальным объемом операции.

4.3. Сравнительная оценка результатов лечения с контрольной группой больных

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

1. ср
ок предоперационной подготовки с момента травмы в основной группе, в среднем на 19 суток меньше, чем в группе с консервативной подготовкой ран к аутодермопластике.
2. ср
ок восстановления кожного покрова после АДП определен при хирургической некрэктомии в среднем меньше на 2-3 суток по сравнению с группой с консервативной подготовкой.
3. ме
ньший лизис трансплантатов был отмечен в группе пациентов с хирургической некрэктомией – 29,1%, по сравнению группой с консервативной подготовкой – 36,3%.
4. ос
ложения в основной группе больных отмечены в 34,9% случаев, тогда как в контрольной группе этот показатель равнялся 76,9% случаев, т.е. менее чем в 2 раза.
5. об
щая летальность в основной группе составила 31,7%, а в контрольной – 40,4%.
6. дл
тельность стационарного лечения минимальна при методе с хирургической некрэктомией, разница составляет в среднем 14 суток.

Таким образом, при использовании активных хирургических методов в лечении глубоких ожогов у пациентов пожилого и

старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном значительно сокращаются сроки восстановления кожного покрова, и, как следствие, сроки стационарного лечения, по сравнению с традиционной подготовкой ожоговых ран к аутодермопластике.

Исследования показали, что традиционная методика лечения пострадавших с термической травмой, рассчитанная на самопроизвольное отторжение ожогового струпа и поэтапную бескровную некрэктомию, недостаточно эффективна в основном из-за длительности процесса лечения (в среднем 3-4 недели после получения ожога), что нередко вводит к генерализации инфекционного процесса и развитию раневого истощения.

Основной причиной смерти тяжелообожженных являются осложнения ожоговой болезни, частота развития которой находится в прямой зависимости от длительности существования ожоговых ран, в особенности ран с нежизнеспособными тканями.

Преимущество ранней хирургической некрэктомии, в том числе у пострадавших пожилого и старческого возраста с преморбидным фоном состоит в том, что в результате ее применения прерывается развитие ожоговой болезни, так как, устраняется источник ее развития, уменьшается частота гнойно-септических осложнений. Поэтому, по нашему глубокому убеждению, несмотря на широкий арсенал комплексной терапии, позволяющей во многом корригировать исходные нарушения со стороны системы кровообращения и дыхания у пожилых обожженных, у которых ожоговая травма, безусловно, усугубляет имеющиеся нарушения, позволяет сделать вывод о том, что основным в лечении пострадавших с глубокими обширными ожогами является восстановление утраченного кожного покрова оперативным путем в возможно ранние сроки. Указанное подтверждается полученными нами сравнительными данными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Узбекистане, как и в других развитых странах, в связи с общим старением населения наблюдается увеличение числа пациентов пожилого и старческого возраста с термической травмой, нуждающихся в специализированной медицинской помощи. Тяжесть травмы у пациентов пожилого и старческого возраста определяется не только площадью и глубиной ожоговых ран, но и сопутствующей патологией, возрастной инволюцией всех органов и систем. Ожоговая травма, как правило, провоцирует обострение имеющегося хронического заболевания, что значительно утяжеляет состояние больного, приводит к осложнениям, ухудшает результаты лечения. Бесспорным является тот факт что, организм человека в старческом и пожилом возрасте находится в пограничном состоянии и малейшая травма или ожоги резко ухудшает состояние в первую очередь сердечно-сосудистой систему и дыхательную систему. После ожоговой травмы вследствие гиперкоагуляции и образования микротромбозов возникают изменения сердечного и лёгочного кровообращения. Это приводит к инфаркту, миокардиту, перикардиту, сердечной недостаточности, а со стороны дыхательной системы, к пневмониям и дыхательной недостаточности.

Современная концепция лечения глубоких ожогов предполагает применение активных хирургических методов подготовки ожоговых ран к аутодермопластике, среди которых выделяют раннюю хирургическую некрэктомию с одномоментной аутодермопластикой, химическую некрэктомию, иссечение гранулирующих ран, иссечение гнойно-некротических ран.

Однако, в старших возрастных группах применение активных хирургических методов ограничено. Традиционными причинами такого ограничения являются высокий риск оперативного вмешательства, тяжелые сопутствующие заболевания, большая трудоемкость и сомнительная эффективность. В то же время традиционный метод лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста,

когда аутодермопластика выполняется по мере самопроизвольного очищения ран от некрозов, не дает удовлетворительных результатов. Замедленное отторжение струпов, длительное стационарное лечение даже при ограниченных глубоких ожогах, высокая частота осложнений, большая смертность – основные недостатки консервативной подготовки ожоговых ран к аутодермопластике у пожилых больных.

У пожилых больных, вследствие низких компенсаторных возможностей организма, даже при ограниченных ожогах промедление с хирургическим вмешательством может принести такой же вред, как и необдуманное вмешательство в более поздние сроки, когда компенсаторные ресурсы организма уже истекают. Кроме этого, недостаточно разработаны методы подготовки сердечно-сосудистой и дыхательной системы к аутодермопластическим операциям и теоретически не обоснованы сроки их выполнения у больных с различной тяжестью ожоговой травмы у лиц старческого и пожилого возраста.

Еще одной важной стороной вопроса, требующей своего изучения на сегодня, является сопутствующая патология, характерная для данной категории пациентов. Возрастные изменения, различные хронические заболевания предрасполагают к более высокой частоте ожогов, их тяжести, способствуют развитию ожоговой болезни при меньших поражениях.

Работа основана на анализе результатов клинко-лабораторных и инструментальных исследований сердечно-сосудистой и легочной систем у 115 обожженных пожилого и старческого возраста, которые до травмы имели фоновые заболевания. Для сравнения была исследована группа из 25 пациентов без ожогов, но с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, характерных для лиц пожилого и старческого возраста.

Сравнительный анализ результатов лечения в группах с использованием хирургической некрэктоми 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 подготовкой.

3. меньший лизис трансплантатов был отмечен в группе пациентов с хирургической некрэктомией – 29,1%, по сравнению группой с консервативной подготовкой – 36,3%.

4. снижение послеоперационных осложнений в основной группе больных наблюдалось более чем в 2 раза – 34,9% случаев, 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 минимальна при методе с хирургической некрэктомией, разница составляет в среднем 14 суток.

Таким образом, при использовании активных хирургических методов в лечении глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста с отягощенным преморбидным фоном позволяет существенно уменьшить сроки восстановления кожных покровов, частоту осложнений ожоговой болезни и летальность, и, как следствие, сроки стационарного лечения, по сравнению с традиционной подготовкой ожоговых ран к аутодермопластике.

ВЫВОДЫ

1. У больных с глубокими ожогами пожилого и старческого возраста с отягощенным премобидным фоном в патологический процесс вовлекаются в значительной степени 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.

2. Больным с ожоговой травмой пожилого и старческого возраста с отягощенным премобидным фоном, крайне обязателен мониторинг системы кровообращения и дыхания в процессе проводимой интенсивной терапии шока и токсемии.

3. Мониторинг показателей центральной гемодинамики может являться критерием оценки статуса больного с ожоговой травмой и косвенным показателем возможности ранней некротомии и некрэктомии (гипер- и нормодинамический режим кровообращения).

4. Средние сроки предоперационной подготовки у больных контрольной группы составили $28,0 \pm 1,2$ суток, сроки восстановления кожного покрова после АДП – $24,0 \pm 1,9$, частота осложнений ожоговой болезни составили 76,9% и летальность – 40,4%.

5. Средние сроки предоперационной подготовки у основной группы больных составили $8,9 \pm 1,0$ суток, сроки восстановления кожного покрова после АДП – $21,9 \pm 1,5$, частота осложнений ожоговой болезни составили 34,9% и летальность – 31,7%.

6. Ранняя хирургическая некрэктомия с одномоментной (или отсроченной) аутодермопластикой по сравнению с консервативной подготовкой ран к аутодермопластике у пациентов пожилого и старческого возраста с отягощенным премобидным фоном 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%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для улучшения результатов лечения обожженных пожилого и старческого возраста с преморбидным фоном, 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. Адмакин Л.А., Петрачков С.А. Осложнения ожоговой болезни, их причины и коррекция // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.97-98.
2. Адмакин А.Л., Титов А.С., Самарев А.В. Проблемы проведения инфузионно-трансфузионной терапии в системе комплексного лечения пострадавших в состоянии ожогового шока и некоторые варианты их решения // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.98-99.
3. Адмакин А.Л. Тангенциальные некрэктомии у взрослых: существующие проблемы и перспективы / А.Л. Адмакин, В.А.Максюта, П.А. Кабанов, В.В. Гукова // материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию первого ожогового центра России. – 2016. – С. 3.
4. Акопян С.Р. Ранние некрэктомии с одномоментной кожной пластикой при лечении глубоких ожогов //Скорая медицинская помощь. Мат. междунар. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – Т.7. – №3. – С.139-140.
5. Алексеев А.А., Малыгина Н.Б., Тюрников Ю.И. Активные хирургические методы лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста // Анналы хирургии. – 2002. – С.58-62.
6. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. и др. Местное медикаментозное лечение ожоговых ран: проблемы и перспективы // Актуальные проблемы термической травмы. Мат. межд. конф. – Санкт-Петербург, 2002. – С.236-237.
7. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А., Крутиков М.Г. // Изучение адаптивных реакций организма на ожоговую

- травму и раннее хирургическое лечение // Мат. XX съезда хирургов Украины. - Тернополь, 2002. - Т.2. - С.543-544.
8. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Современные стандарты и технологии лечения обожженных // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». - М., 2008. - С.60-61.
 9. Алексеев, А.А. Местное консервативное лечение ран на этапах оказания помощи пострадавшим от ожогов: клинические рекомендации // А.А. Алексеев, А.Э. Бобровников, М.Г. Крутиков, Ю.И. Тюрников, С.Б. Богданов Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». - 2014. - 22 с.
 10. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Анализ результатов внедрения в клиническую практику инновационных технологий лечения пострадавших с ожогами // Комбустиология. Электронный научно-практический журнал. 2019. № 63-64. [Alekseev A.A., Bobrovnikov A.E. Analiz rezul'tatov vnedreniya v klinicheskuyu praktiku innovatsionnyh tekhnologij lecheniya postradavshih s ozhogami // Kombustiologiya. Elektronnyj nauchnoprakticheskij zhurnal. 2019. № 63-64 (In Russ)].
 11. Аминев В.А. Особенности лечения ожогов у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Куйбышев, 1980. - 24 с.
 12. Аминев В.А., Пахомов С.П. Особенности предоперационной подготовки и оперативного лечения глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста: Метод, рекомендации. - Горьковский НИИТО. - Горький, 1984. - 15 с.
 13. Ариичин Н.И., Ярошевич С.А. Изменение основного обмена и функции внешнего дыхания у людей старших возрастов // В кн.: Дыхание, газообмен и гипоксические состояния в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1975. - С.30-33.

14. Арипов Б.А., Расулов Х.Х. Показания и противопоказания к аутопластике при глубоких ожогах в пожилом и старческом возрасте // Медицинский журнал Узбекистана. - 1985. - № 4. - С. 36-38.
15. Атясов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных. – Горький, Волго-Вятское кн. Изд-во, 1972. – 235 с.
16. Атясов И.Н. Местное лечение ожогов сереброедержащими препаратами. Сульфаргин - препарат выбора /И.Н. Атясов, М.Л. Атясова//Хирургия.- 2011.- №5.- С. 66-68, 17.
17. Атясова, М.Л. Особенности лечения глубоких ожогов у пожилых /М.Л. Атясова//Актуальные вопросы хирургии, травматологии и интенсивной терапии: материалы регион, науч.- практ. конф.- Саранск, 2011.- С. 149-151.
18. Атясова М.Л., Аминев В.А. Предоперационная подготовка и оперативное лечение ожогов у лиц пожилого и старческого возраста // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.152-153.
19. Атясова М.Л., Атясов И.Н. Приоритет активной хирургической тактики в лечении обожженных пожилого и старческого возраста. // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – №3, – Т.7. – С.140-141.
20. Атясова М.Л., Ахсаханян Е.Ч. Хирургическое лечение ожогов у лиц пожилого и старческого возраста // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.160-161.
21. Атясова М.Л. Предоперационная подготовка и оперативное лечение глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста. Автореф. дис... канд. мед. наук. – СПб., 2012. – 22 с.
22. Ахтамов Ж.А., Карабасов Б.Х., Карабасов Х.К. Особенности анестезиологического пособия при ожогах у больных старше 60 лет // Сб. науч. трудов. "Адекватность анестезии

Рузибоев С.А, Бабажанов А.С, Даминов Ф.А, Ахмедов А.И.

и современные технологии в интенсивной терапии". - Самарканд, 2006. – С.11-12.

23. Барун Мандал Кумар. Суточное мониторирование ЭКГ у больных с ишемической болезнью сердца при ожоговом воздействии // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». - М, 2005. – С.41-42.
24. Бобровников, А.Э. Технологии местного консервативного лечения обожжённых: дис. д-ра мед.наук: 14.01.17 / Бобровников Александр Эдуардович. – Москва, – 2012. – 312 с.
25. Белых А.Н., Шаповалов С.Г. Морфологическая характеристика миокарда у обожженных в периоде септикотоксемии // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.61-62.
26. Борисов В.С. Алгоритм ранней диагностики и прогнозирования риска развития пневмонии у больных с термической травмой // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.64-65.
27. Вагнер Д.О., Зиновьев Е.В., Крылов К.М., Пивоварова Л.П., Попенко Л.П., Любушкина М.И., Свистунов С.А. Местное лечение обширных ожогов: выбор антисептиков // Инфекции в хирургии, 2015. № 3. С. 25-28. [Vagner D.O., Zinov'ev E.V., Krylov K.M., Pivovarova L.P., Popenko L.P., Lyubushkina M.I., Svistunov S.A. Mestnoe lechenie obshirnyh ozhogov: vybor antiseptikov // Infekcii v hirurgii, 2015, № 3. S. 25-28. (In Russ)].
28. Верера Д.С., Зиновьев Е.В., Крылов К.М., Крылов П.К., Орлова О.В. Инновационные технологии подготовки ран к кожной пластике. Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. VII Санкт-Петербургский септический форум-2020. с.146
29. Вазина И.Р., Бутров С.Н., Пылаева С.И. Пневмонии – одна из основных причин смерти обожженных // Нижегородский

- мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.67-68.
30. Вачев А.Н., Чубаров В.И., Богословский В.Н. Снижение кровопотери при раннем хирургическом лечении пациентов с ожогами ШАБ степени // Нижегородский мед. журнал. Комбустиологии (приложение). – 2004. – С.141-142.
31. Вашетко Р.В., Ильина В.А., Бородай Е.А. и др. Некоторые вопросы патогенеза и патоморфологии ожогового шока // Скорая медицинская помощь. Мат. между. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. Санкт-Петербург, 2006. - №3. - Т.7. – С.48-49.
32. Владимиров, И.В. Современные возможности улучшения результатов лечения ожоговых ран [Электронный ресурс] / И.В. Владимиров, Д.В. Черданцев, Д.В. Владимиров, Т.П. Ванюхина // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4 <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=14160>.
33. Волощенко К.А., Серова С.Ю., Березенко Е.А. Пути снижения летальности при лечении глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». М., 2005. – С.48-49.
34. Герасимова Л.И. Интенсивная терапия и профилактика инфекционных осложнений у обожженных пожилого и старческого возрастов: Метод. рекомендации ДЗ г. Москвы. – М., 1996. – 5 с.
35. Глухеньков В.И. Анализ электролитного баланса и дисперсии интервала Q-T ЭКГ при ожоге на фоне кровопотери и применения антигипоксантов // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.69-70.
36. Губин В.В., Шлыкова Е.Ю. Особенности анестезиологического пособия у обожженных пожилого и

старческого возраста // Актуальные проблемы термической травмы. Мат. межд. конф. – Санкт-Петербург, 2002. – С.92-93.

37. Гуревич, М.А. Особенности лечения хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста / М.А. Гуревич // Рос. кардиологич. журн. 2008. - № 4. - С. 93-101.
38. Гуруков Ш.Р. Результаты клинического применения пиилизина при лечении локальных ожогов у пожилых больных // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.124.
39. Дмитриев Д.Г., Воробьев А.В., Вилков С.А. и др. Показания и противопоказания к ранним некрэктомиям у обожженных с одномоментной или отсроченной кожной пластикой // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.148.
40. Дудин В.И., Саматов И.Ю., Сивова А.Ю. и др. Опыт применения ларенгиальной маски у больных с термической травмой пожилого и старческого возраста // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.149.
41. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Кальянов А.В. и др. Анализ причин и структуры неудач аутодермопластики при использовании хирургических методов подготовки ран к пластическому закрытию // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.162-163.
42. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Сухов Т.Х. и др. Успешность и предпочтительность хирургическим методов ранней подготовки глубоких ожогов к аутодермопластике // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им.

- И.И.Джанелидзе. Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.145-146.
- 43.Евтеев, А.А. Неудачи аутодермопластики/ А.А.Евтеев, Ю.И. Тюрников. М., 2011. - С. 25-30; 124.
- 44.Жамашев Д.К., Шильдебаев А.Е., Сандыбаев А.К. и др. Современные меры профилактики и лечение инфекционно-деструктивных изменений со стороны легких у обожженных //Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – №3. = Т.7. – С.52-53.
- 45.Жмудь А.В. Гемодинамический мониторинг в раннем периоде ожоговой болезни //Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. - Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.53-54.
- 46.Заболотских И.Б., Горобен Е.С., Григорьев Е.В.. Вестник интенсивной терапии имени А.И.Салтанова, 2018 г., № 1. Проект клинических рекомендаций. Периоперационное ведение гериатрических пациентов. С.60-74.
- 47.Карабаев Б.Х., Рузибоев С.А., Шакиров Б.М. Течение и лечение ожоговой болезни на фоне сопутствующих заболеваний у лиц старше 60 лет // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.56-57.
- 48.Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь. – Л.: Медицина, 1969. – 479 с.
- 49.Клячкин Л.М., Калинин Б.М. Течение ожоговой болезни у лиц старческого возраста //Журн. «Клиническая геронтология». –1995. -№2. -С. 18-20.
- 50.Козинец Г.П., Васильчук Ю.М., Цыганков В.П. и др. Комплексные нарушения гомеостаза при лечении поверхностных и глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста // Межд. конф. посв. 70-летию НИИСП

им. И.И. Джанелидзе "Актуальные проблемы термической травмы": Тез докл. – СПб, 2002. – С.165–166.

51. Козулин Д.А., Малахова М.Я., Крылов К.М. Ранние некрэктомии у обожженных пожилого возраста как метод лечения эндотоксикоза // Межд. конф. "Комбустиология на рубеже веков": Тез. докл. – М., 2000. – С. 141.
52. Король И.Е., Волченко С.Ю. К вопросу диагностики септического эндокардита у обожженных // Актуальные проблемы термической травмы. Мат. межд. конф. – Санкт-Петербург, 2002. – С.169-170.
53. Коростелев М.Ю., Подкорытов И.Л. Ранняя некрэктомия при глубоких ожогах // VII науч. практ. конф. по проблеме термических поражений: тез докл. – Челябинск, 1999. – С. 179.
54. Крылов К.М. Хирургическое лечение глубоких ожогов: Автореф. дис... док. мед. наук. – СПб., 2000. – 42 с.
55. Крылов К.М., Кикория Н.Г., Козулин Д.А. Клинико-экономическая оценка эффективности хирургического восстановления кожного покрова у обожженных пожилого и старческого возраста // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.157-158.
56. Крылов К.М., Козулин Д.А. Вариант снижения кровопотери при некрэктомии у обожженных // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». - М., 2005. – С.172-173.
57. Крылов К.М., Филиппова О.В., Шлык И.В. и др. Роль раневой инфекции в развитии системного воспалительного ответа у пострадавших с тяжелой термической травмой // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. - Санкт-Петербург, 2006. – №3, – Т.7. – С.61-62.
56. Крылов П.К., Зиновьев Е.В., Крылов К.М., Орлова О.В., Вегера Д.С. Совершенствование методов подготовки

- ожоговых ран к свободной аутодермопластике. // Матерналиы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. VII Санкт-Петербургский септический форум-2020. С.49-54.
57. Лаврентьева, А. Диагностики и терапия инфекционных осложнений у пострадавших с термической травмой / А. Лаврентьева, И.В. Шлык, В.А. Панафидина // Вестник анестезиологии и реаниматологии – 2014. – №. 2. – С. 56–63.
58. Ларионов И.Ю., Бурсук А.В., Лысенко И.В. Особенности длительной ИВЛ у больных с термическими поражениями // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.106-107.
59. Малютина И.Б. Оценка эффективности различных методов оперативного лечения у обожженных пожилого и старческого возрастов // Межд. конгресс "Комбустиология на рубеже веков". – М., 2000. – С.145-146.
60. Малютина Н. Б. Сравнительная оценка эффективности различных методов оперативного лечения обожженных пожилого и старческого возраста: Дис... канд. мед. наук. - М., 2002. - 134 с.
61. Малютина Н.Б. Тактика хирургического лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста // Актуальные проблемы термической травмы. Мат. межд. конф. – Санкт-Петербург, 2002. – С.284-286.
62. Мустафакулов И.Б. Пути улучшения результатов лечения больных с термоингаляционной травмой: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Ташкент, 2009. – 21 с.
63. Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов реаниматологов России. Периоперационное ведение пациентов пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. Москва 2018. С-70.
64. Орлова О.В. Органная дисфункция и инфекционные осложнения у пострадавших с тяжелой термической

- травмой. Материалы Межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. VII Санкт-Петербургский септический форум-2020. с.189
- 65.Панютин Д.А., Степной П.С., Манин С.В. Ранняя хирургическая некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой у больных с ожоговой травмой // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». - М., 2005. – С.180-181.
- 66.Парамонов Б.А., Порембский Я. О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. – СПб: Спецлит, 2000. – 488 с.
- 67.Петровская О.Н., Римжа М.И., Золотухина Л.В. Социально-гигиенические факторы ожогового травматизма у взрослых. Медицинский журнал. 2016;3(57):99-103. URL: <http://medmag.bsmu.by/category58/article2628/>
- 68.Пахомов С.П., Пономарева Н.А. Кожнопластическое замещение обширных ожоговых ран. - Нижний Новгород, 2008, – 32 с.
- 69.Петрачков С.А., Самарев А.В., Тарасенко М.Ю. Инотропная поддержка миокарда дофамином у тяжелообожженных в периоде ожогового шока //Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.117.
- 70.Повстанной Н.Е., Ковыленко О.П. Выбор методов кожной пластики при раннем хирургическом лечении ожогов // Межд. конф. "Комбустиология на рубеже веков": Тез. докл. – М., 2000. – С. 149.
- 71.Салистый П.В. Ожоговая интоксикация: роль местного лечения ожоговой раны // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва (17–21 октября), 2005. – С.86-87.
- 72.Саматов И.Ю., Ровина А.К. Мониторинг центральной гемодинамики и внесосудистой воды легких у пациентов с ожоговым шоком // Скорая медицинская помощь. Мат.

- межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, - Санкт-Петербург, 2006. - №3. - Т.7. - С.80-81.
- 73.Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. - М.: Медицина, 1993. - 509 с.
- 74.Свешников А.И., Смирнов К.С. Острые ишемические энтериты и колиты у ожоговых больных // Межд. конгресс "Комбустиология на рубеже веков". - М., 2000. - С.82-83.
- 75.Свешников А.И. Тромбоз эмболии легочной артерии (ТЭЛА) у ожоговых больных // Межд. конгресс "Комбустиология на рубеже веков": Тез. докл. - М., 2000. - С. 83.
- 76.Семенов В.Г., Нигматуллина О.Р., Абсадыков Н.А. Алгоритм инфузионной терапии у обожженных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. - Санкт-Петербург, 2006. - №3. - Т.7. - С.82.
- 77.Спиридонова, Т.Г. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений у тяжелообожженных / Т.Г. Спиридонова, С.В. Смирнов, Л.П. Логинов, В.С.Борисов, Е.А. Жиркова, Е.Б. Лазарева, Т.В. Черненкокая, А.А. Рык, И.Н. Полякова, Е.Д.Меньшикова, Д.Э.Бочаров, М.Ю.Каплунова, Е.В.Клычникова, А.И.Баженов, Н.В.Боровковц, Э.А.Береснева, С.В.Шевякова, В.Б.Хватов, М.А.Годков, М.В.Баринаова // Методические рекомендации (№ 15). М., 2014. - 22 с
- 78.СпиридоновТ.Г., Смирнов С.В., Логинов Л.П. Диагностика, профилактика и лечение бронхолегочных осложнений у пострадавших с ожогами кожи и ингаляционной травмой. Методические рекомендации № 20. 2017.с.27

79. Скоробулатов А.В., Хожасаитова Е.Н., Трифонова Т.А. Опыт применения спинномозговой анестезии у обожженных пожилого и старческого возраста // Межд. конгресс "Комбустиология на рубеже веков": Тез. докл. – М., 2000. – С.109-110.
80. Слесаренко С.В., Новоженина Л.И., Гузенко Б.В. Трудности диагностики пневмоний у ожоговых больных // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.91-92.
81. Слесаренко С.В., Мунтян С.А., Гузенко Б.В. и др. Влияние раннего хирургического лечения на развитие и течение анемии у тяжелообожженных // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2009. – Т.9. – №3. – С. 454.
82. Смирнов В.И. Клинико-электрокардиографические исследования при ожоговой болезни: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Л., 1981. – 16 с.
83. Смирнов С.В., Свешников А.И., Борисов В.С. Факторы риска и профилактика тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у ожоговых больных // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.94-95.
84. Смирнов С.В., Борисов В.С., Свешников А.И. Факторы риска развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО) у ожоговых больных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.85-86.
85. Султанов Б.К., Кибулнязов А.Б. Предоперационная подготовка и оперативное лечение у лиц пожилого и старческого возраста // Мат. I съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. – Ташкент, 2009. – С. 216-218.
86. Султанов Б.К., Халмуратов Ш.С. Ранняя некрэктомия как профилактика развития гнойно-септических осложнений при тяжелой термической травме // Мат. I съезда

- ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. – Ташкент, 2009. – С. 218-219.
87. Таран В.М. Обоснование необходимости, методика выполнения и эффективность раннего хирургического лечения обожженных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.157-158.
88. Турсунов Б.С., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. и др. Методы подготовки глубоких ожоговых ран к аутодермопластике // Актуальные проблемы термической травмы. Мат. межд. конф. – Санкт-Петербург. 2002. – С.303-305.
89. Турсунов Б.С., Карабаев Б.Х. Особенности течения и лечения ожоговой болезни лиц пожилого и старческого возраста // Сборник научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2005. – С.106-107.
90. Турсунова Ф.Б., Асриева А.А. Функциональное состояние сердца у обожженных // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.70-71.
91. Турсунова Ф.Б. Реабилитация обожженных с нарушениями функций сердечно-сосудистой системы // Сборник научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – М., 2008. – С.200-201.
92. Тюрников Ю.И., Евтеев А.А. Алгоритм принятия решений при выборе тактики и методов раннего хирургического лечения // Межд. конгресс "Комбустиология на рубеже веков". – М., 2000. – С.152-153.
93. Фаязов А.Д. Эффективность активной хирургической тактики лечения у обожженных пожилого и старческого возраста // Мат. III региональной научно-прак. конф. «Проблемы геронтологии и гериатрии». Сыктывкар. 2006. – С. 62-63.

94. Фаязов А.Д. Особенности проведения некрэктомии у тяжелообожженных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. - Санкт-Петербург, 2006. - №3. - Т.7. - С.158-159.
95. Фаязов А.Д. Принципы и пути улучшения результатов хирургического лечения тяжелообожженных: Автореф. дис... док. мед. наук. - Ташкент, 2007. - 39 с.
96. Фисталь Э.Я., Борзенко Б.Г., Федорова А.А. и др. Биохимические и флоуметрические показатели оценки микроциркуляции в периоде ожогового шока у обожженных шахтеров // Вестник неотложной и восстановительной медицины, 2009. - Т.9. - №3. - С. 293-295.
97. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Сулганов Б.К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. - №3. - Т.7. - С.162-163.
98. Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Шакиров Б.М. Аутодермопластика при глубоких ожогах. Фотоатлас. - Самарканд, 2009. - 36 с.
99. Хакимов Э.А. Эффективность некрэктомии и аутодермопластики при острой ожоговой токсемии // Вестник неотложной и восстановительной медицины, 2009. - Т.9. - №3. - С. 461.
100. Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Шакиров Б.М. и др. Подготовка глубоких ожоговых ран к аутодермопластике // Мат. I съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. - Ташкент, 2009. - С. 248-250.
101. Цогоева Л.М. Дифференциальная диагностика и особенности терапии различных форм пневмонии у

- обожженных: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Харьков, 1991. – 24 с.
102. Чмырёв, И.В. Зависимость летальности обожжённых от тактики лечения// И.В. Чмырёв, А.В. Матвиенко// III Съезд комбустиологов России: сб. тез. М., 2010. – С. 148-149
103. Шагарова А.М., Березин В.Н., Дойников С.И. Профилактика легочных осложнений при ожоговой травме. // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология (приложение). – 2004. – С.118-119.
104. Шатовкин, К.А. Волемический статус и виссосудистая вода легких у пострадавших с ожоговым сепсисом/ К.А. Шатовкин, И.В. Шлык// Материалы 9-ой науч. конф. по пробл. «Ожоги», по-свящ. 50-летию каф. и клиники термических поражений. СПб., 2010.-С. 119-120.
105. Шифрина Г.А. Функциональное состояние сердца у обожженных (по данным кинето- и электрокардиографии). Автореф. дис... канд. мед. наук. – Иваново, 1974. – 17 с.
106. Шукуров С.И. Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении тяжелообожженных: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Ташкент, 2009. – 25 с.
107. Щеголев А.И., Мишнев О.Д. Клинико-паталогоанатомический анализ летальных исходов больных с ожоговой болезнью // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы» посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе. –
108. Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.101-102.Юрова Ю.В., Шлык И.В., Крылов П.К. Объективные критерии готовности пациентов с гранулирующими ожоговыми ранами к свободной аутодермопластике // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2015. № 2. С. 57-62.
109. Alette de Jong, Middelkoop E., Faber B. Non-pharmacological nursing interventions for procedural pain

- relief in adults with burns: a literature review // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. Hilton Montreal Bonaventure, Montreal, Canada. – 2008. Vol.159. - P.116.
- 109 Amato M., Brochard L., Stewart T. et al. Metaanalysis of tidal volume in ARDS // Am J. Respir Crit Care Med. – 2003. – P.168(612)[author reply -3].
- 110 Aydogan C., Sakallioğlu A., Belli S. et al. A review of adult electrical burn injuries // The 15th Meeting of the International Society for Burn Injuries (ISBI). - Istanbul/Turkey. – 2010. - 71 p.
- Bousema, S. Epidemiology and screening of intentional burns in children in a Dutch burn centre / S. Bousema, G. H. Stas, H. M. Merwe [et. al.] // J. Burns. – 2016. – V. 42. – I. 6. – P. 1287–1294.
- 111 Belba G., Gedeshi I., Isaraj V. et al. Head and neck burns: acute and late reconstruction. Data of burn injury management in 2007 // Ann. Of burns and fire disasters. – 2008. – Vol. XXI. – № 4. – P.203-205.
112. Bloemsma G.C., Dokter J., Boxma H. et al. Mortality and causes of death in a burn centre; an analysis // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. Hilton Montreal Bonaventure Montreal, Canada. - 2008 Vol. 38. - P.76.
113. Bozkurt M., Kapi E. The evaluation of burn patients with geriatric sensorimotor problems // The 15th Meeting of the International Society for Burn Injuries (ISBI). - Istanbul/Turkey. – 2010. Vol.190. - P.165-169.
114. Chau C., Phelan L., Greenhalg D., Palmieri T. Long term outcomes in the elderly after burn injury // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. - Canada. – 2008. – Vol.199. P.129.
115. Clayton N., ScMed M., Kennedy P. et al. The severe burns patient with tracheostomy: implications for management of dysphagia, dysphonia and laryngotracheal pathology // The

- 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. - Canada. - 2008. - Vol.13. - P.174.
116. Edgar D., Jack K., McAloon M., Wood F. An evidence based protocol for the adjunctive management of inhalation injury using physical respiratory therapy techniques // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. - Canada. - 2008. Vol.5. - P.65.
117. Enescu D., Bratu T., Berechet-Comanescu P. et al. An alternative for local treatment of superficial burns // Ann. Of burns and fire disasters. -2008. - Vol.XXI. - №3. - P.138-140.
118. Enkhbaatar P., Kikuchi Y., Traber L.D. et al. Effect of inhaled nitric oxide on pulmonary vascular hyperpermeability in sheep following smoke inhalation // Burns. - 2005. - Vol.31. - P.1013-1019.
119. YUrova YU.V., SHlyk I.V., Krylov P.K. Ob»ektivnye kriterii gotovnosti pacientov s granuliruyushchimi ozhogovymi ranami k svobodnoj autodermoplastike // Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova. 2015. № 2. S. 57-62 (In Russ)]
120. Fye W.B. Cardiology workforce:there's already a shortage, and it's getting worse!// J. Am Coll Cardiol. - 2002. - Vol.39. - P.2077-2079.
121. Franséna, J. Surveillance of antibiotic susceptibility in a Swedish Burn Center / J. Franséna, F.R.M. Husa, L.E. Nilsson, U. Rydelld, F. Sjöberge, H. Hanbergerd 1994-2012 // J. Burns. - 2016. - V. 38(8). - P. 1192-1197
122. Greenhalgh D. Burn resuscitation: survey results of the isbi and aba // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. - Canada. - 2008. - Vol.3. - P.64.
123. Honan S., Heimbach D., Klein M. et al. Comparison of picture and numerical scales in the assessment of pain in elderly burn patients // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. - Canada. - 2008. - Vol.16. - P.69.
124. Jaskille A., Jeng J., Shupp J. et al. Burn depth progression: an 8 year laboratory and clinical experience // The 14th Congress

- of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.151. – P.113.
125. Jelinkova Z., Klusakova J., Kubek T. et al. Histological changes in the chemical necrectomy of burn necrosis // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. – Vol.116. - P.101.
126. Khadjibaev A.M., Fayazov A.D., Djabriev D.A. et al. Surgical treatment of deep burns // Ann. Of burns and fire disasters. –2008. – Vol.XXI. – №3. – P.150-152.
127. Kuntscher M.V., Czermak C., Blome-Eberwein S. et al. Transcardiopulmonary thermal dye versus single thermodilution methods for assessment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water in major burn resuscitation // J. Burn Care Rehabil. – 2003. – Vol.24. – P.142-147.
128. Lumenta D., Kamolz L.P., Metnitz Ph. et al. The surgical treatment of adult burn patients with a tbsa >60%-the Viennese concept // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.26. – P.72.
129. Luo Jun Wu G., Shun W., Chen L. et al. Blood loss during extensive excision and micrograft in large sized burn patients // The 15th Meeting of the International Society for Burn Injuries (ISBI). – Istanbul/Turkey. – 2010. – Vol.213. – P.52-56.
130. Martin W., Wolf S., Chinkes D. et al. Accelerated fibrinogen metabolism and coagulation in severely burned adults // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. – Vol.218. – P.135.
131. Megahed M.A., Ghareeb F., Kishk N. et al. Blood gases as an indicator of inhalation injury and prognosis in burn patients // Ann. Of burns and fire disasters. – 2008. – Vol.XXI. – №4. – P.192-198.
132. Miller S., Brandeberry A., Coffey R. C-reactive protein as an early indicator of septicemia in acute burn patients // The 14th

Монография

- Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.21. – P.176.
133. Moniz P., Silva R., Castro V., Almeida A. Burns in elderly patients: a comparative study // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.156. – P.218.
134. Nakazawa H., Nozaki M., Higashimori T. et al. Bcs (burn critical score) represents the illness severity of the patients with extensive burns // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.16. – P.175.
135. Oda J., Ueyama M., Kasai K. et al. Hypothermia during burn surgery and postoperative acute lung injury in extensively burned patients // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.24. - P.177.
136. Rosenberg L., Koren R., Gerstel L. et al. Efficacy of enzymatic eschar removal using bromelain based debriding gel dressing (DGD): Summari of four studies // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. Vol.52. - P.80-81.
137. Turnage R.H., Nwariaku F., Murphy J. et al. Mechanisms of pulmonary mikrovascular dysfunction during severe burn injury // World j Surg. – 2002. – Vol.26. – P.848-853.
138. Uguregowda H.T. An observational study on clothing characteristics involved as major contributors in sustaining domestic burns injuries. World J Plast Surg. 2019; 8(3):293-297. PMID: 31620329. DOI: 10.29252/wjps.8.3.293.
139. Venkataramana S., Smiles S., Emamdee R., Pal S. Sequential changes in pulmonary function tests after smoke inhalation injury // The 14th Congress of the International Society for Burn Injuries. – Canada. – 2008. – Canada. – Vol.211. - P.133.
140. Wolf, S.E. The year in burns 2013 / S.E. Wolf, H.A. Phelan, B.D. Arnoldo // J. Burns. – 2016. – V. 40(8). – P. 1421–1432.

Рузибоев С.А, Бабажанов А.С, Даминов Ф.А, Ахмедов А.И.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
С ОТЯГОЩЕННЫМ ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ**

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Olim RAXIMOV

Texnik muharrir — Nodir Isayev

Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov

**“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.
Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,
Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.**

Bosishga 31.05.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 5
Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasi. 6.05 bosma taboq.
Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 6 / 12.04.2022
Tel: (99) 448-80-19.

Рузибоев Санжар Абдусаломович

Доцент кафедры хирургических болезней №2
Самаркандского государственного
медицинского университета, доктор медицинских наук



Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич

Заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического
факультета Самаркандского государственного
медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Даминов Феруз Асадуллаевич

В/и доцент кафедры хирургических болезней №2.
Самаркандского государственного медицинского университета
кандидат медицинских наук.



Ахмедов Адхам Ибодуллаевич

Ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического
факультета Самаркандского государственного
медицинского университета.

Отпечатано в издательстве
ООО “Тиббиёт Кўзгуси”

