

Хирургическая дермабразия дермальных ожоговых поражений:
 пособие для врачей / под ред. проф. В.Е. Парфенова // ГБУ СПб НИИ
 скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. - СПб.: Фирма «Стикс», 2018. - 24 с.

Авторы:

д.м.н., профессор Зиновьев Е.В., к.м.н. Костяков Д.В., Алмазов И.А.

Редакторционная коллегия:

Проф. В. Е. Парфенов

Проф. Е.В. Зиновьев

Д.м.н. И.М. Барсукова

В пособии даны практические рекомендации по патогенетическому обоснованию и методикам выполнения механической, гидрохирургической и радиоволновой дермабразии пограничных (дермальных) ожоговых поражений, а также местного лечения таких ран в послеоперационном периоде с использованием раневых покрытий на основе природных полимеров.

Пособие предназначено для хирургов, травматологов, комбустиологов. Студентами медицинских ВУЗов пособие может быть использовано при подготовке к занятиям по избранным вопросам термических поражений.

ISBN 978-5-9500325-9-2

© ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ I. ОСНОВНЫЕ ПОХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОГРАНИЧНЫХ (ДЕРМАЛЬНЫХ) ОЖОГОВ	4
1.1. Введение	4
1.2. Консервативные методики лечения дермальных ожогов	6
1.3. Хирургические методы лечения дермальных ожогов	10
РАЗДЕЛ II. МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕРМАБРАЗИИ ДЕРМАЛЬНЫХ ОЖОГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ	12
2.1. Обзор методик хирургической дермабразии	12
2.2. Техника выполнения хирургической дермабразии	16
2.2.1. Общие рекомендации по проведению дермабразии	16
2.2.2. Техника выполнения механической дермабразии	17
2.2.3. Техника гидрохирургической дермабразии	18
2.2.4. Техника радиоволновой дермабразии	18
РАЗДЕЛ III. РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕРМАБРАЗИИ ДЕРМАЛЬНЫХ ОЖОГОВ	19
РАЗДЕЛ IV. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	21
РАЗДЕЛ V. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	22
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	23

РАЗДЕЛ I. ОСНОВНЫЕ ПОХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОГРАНИЧНЫХ (ДЕРМАЛЬНЫХ) ОЖОГОВ

1.1. Введение

По материалам ВОЗ термические поражения среди прочих травм занимают третье место в мире, в России на их долю приходится 10-11% в общей структуре травматизма населения.

Пограничные (дермальные, ожоги IIIа степени по классификации XXVII съезда хирургов СССР (Вишневский А.В., 1960), II степени по МКБ 10 пересмотра) ожоги констатируются в 60-80% случаев ожоговых поражений. Такие ожоги способны самостоятельно эпителизоваться за счет сохранившихся волосяных фолликулов, сальных и потовых желез, однако, в 24-32% клинических наблюдений этот процесс не завершается, в зоне поражения формируются длительно незаживающие гранулирующие раны, иногда - патологические рубцы, косметические и функциональные дефекты, что является показанием к их хирургическому лечению (кожной пластике).

В реализации процесса заживления пограничных (дермальных) ожогов приоритетное значение имеет развивающийся воспалительный процесс в зоне поражения, каскад биохимических реакций, пусковым фактором которых является термическое воздействие. В раневом процессе при дермальных ожогах выделяют три фазы (стадии): воспаление (период сосудистых изменений и очищения), регенерации (образование и созревание грануляционной ткани, эпителизация) и реорганизация, при этом типовые патологические реакции в ране имеют общие закономерности течения. К последним относят сосудисто-тканевые расстройства, лейкоцитарные реакции, инвазию и колонизацию микроорганизмов, генерацию протеаз и медиаторов. Важную роль в индукции и поддержании воспаления при дермальных ожогах принадлежит активным метаболитам кислорода и продуктам перекисного окисления, вырабатываемых нейтрофилами.

При некоторых общностях протекания раневого процесса и воспаления, дермальная ожоговая рана имеет особенности в патоморфологической картине. Прежде всего, такой ожог характеризуется наличием относительно ограниченных зон некроза (коагуляции), паранекроза (ишемии) и нарушений микроциркуляции.

Зона некроза, образующаяся в результате непосредственного термического воздействия, формируется при разрушении клеточных мембран, денатурации и коагуляции белка, выделении свободных радикалов кислорода, активации перекисного окисления. Массив нежизнеспособных тканей в зоне поражения поддерживает воспаление и создает риск бактериальной контаминации. Ранняя некрэктомия (дермабразия) в этих условиях является патогенетически обоснованным мероприятием, позволяющим снизить выраженность воспалительной реакции и интоксикации.

При дермальных ожогах под ожоговым струпом локализуется зона паранекроза, характеризующаяся частичной гибелью клеток, нарушениями микроциркуляции, капиллярного тромбоза и вазоконстрикцией. В этих тканях при пограничных ожогах первично часть дермальных дериватов (волосяные фолликулы, сальные железы) остается в жизнеспособном состоянии, которые при адекватном лечении могут обеспечить заживление дефекта кожи за счет очагов краевой и островковой эпителизации. По этой причине манипуляции в зоне дермального поражения, в т.ч. некрэктомии (дермабразии), должны выполняться с высокой прецизионностью и сохранением жизнеспособных тканей глубоких слоев дермы, в т.ч. в функционально активных зонах.

Считается, что в ожоговой ране воспалительная реакция имеет более выраженный характер, чем при ранах от механического воздействия. У таких пострадавших в крови и раневом экссудате регистрируются более высокие уровни провоспалительных медиаторов. В результате венозно-лимфатического стока в дермальной ожоговой ране уже в первые часы после травмы нарастает тканевой отек. В ранние сроки (до 12 часов после травмы) отек тканей развивается в результате действия высокотемпературного агента, выделения гистамина и активных фракций комплемента C3 и C5, вызывающих нарушение микроциркуляции и повышенную проницаемость сосудов. При циркулярных дермальных ожогах сегментов конечностей, из-за отека существует риск турникетного сдавливания мягких тканей, в том числе при наложении циркулярной повязки, что ведет к усугублению ишемии тканей и некроза.

В последующие сроки (12-24 часа) после травмы отек поддерживается в результате усиления деятельности ксантиноксидазы и продукции активных форм кислорода, повреждающих клетки эндотелия, вызывая дополнительную секрецию нейтрофилами провоспалительных цитокинов интерлейкинов 1, 6 и фактора некроза опухоли. Все это обуславливает гиперпродукцию раневого экссудата, который становится агрессивным для жизнеспособных тканей. В раневом отделяемом обнаруживается избыток медиаторов воспаления и высокий уровень протеиназ, вызывающих ингибирование процессов репарации и увеличение глубины и поражения тканей и гибели сохранившихся дермальных элементов. Также обилие экссудата приводит к мацерации интактной кожи вокруг раны, что затрудняет краевую эпителизацию и создает благоприятную среду для роста бактерий.

Дермальная ожоговая поверхность непосредственно после травмы не содержит патогенных микроорганизмов. Однако, уже в течение первого часа после ожога рану колонизируют и начинают активно вегетировать различные сапрофиты (чаще *S. aureus*, *S. epidermidis*), которые при дермальных ожоговых поражениях обычно сохраняются в протоках потовых и сальных желез и волосяных фолликулах поврежденного участка кожи. В течение недели после травмы рану последовательно колонизируют различные микроорганизмы микрофлоры кишечника, дыхательной и мочевыделительной систем пациента, а также госпитальная микрофлора. На фоне развившегося воспаления в ране вегетируют различные представители кокковой флоры, семейства