

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	6
ВВЕДЕНИЕ .....	7

### Часть I. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ И КОМБИНИРОВАННЫХ ОЖОГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ

<b>Глава 1.</b> Классификация ожогов. Периодизация и патогенез ожоговой болезни .....	11
1.1. Классификация ожогов .....	11
1.2. Определение площади и глубины ожога .....	15
1.3. Ожоговая болезнь .....	17
1.3.1. Период ожогового шока (острого периода ожоговой болезни) .....	19
1.3.2. Период острой ожоговой токсемии .....	21
1.3.3. Период септикотоксемии. Синдром полиорганной недостаточности .....	25
1.3.4. Период реконвалесценции .....	39
1.4. Основные морфологические изменения внутренних органов при ожоговой болезни .....	40
<b>Глава 2.</b> Патогенетические подходы к лечению обожженных (совместно с Костяковым Д. В., Вагнером Д. О., Жилиным А. А., Мовзаном К. Н., Османовым К. Ф., Поповым А. А.) .....	47
2.1. Способы лечения поверхностных ожогов .....	47
2.2. Принципы лечения ожоговой болезни .....	57
2.2.1. Интенсивная терапия ожогового шока .....	57
2.2.2. Методы лечения обожженных в периодах острой ожоговой токсемии и септикотоксемии .....	62
2.2.3. Особенности выбора анестезиологического обеспечения хирургического лечения обожженных .....	70
2.2.4. Методы хирургического лечения глубоких ожогов .....	75
2.2.5. Медицинская реабилитация обожженных .....	119
<b>Глава 3.</b> Комбинированные ожоговые и многофакторные поражения .....	124
3.1. Патогенез комбинированных ожоговых поражений .....	124
3.2. Клиническая картина и лечение комбинированных ожоговых поражений .....	177
3.3. Этиология и патогенез многофакторных поражений .....	141
3.4. Ингаляционные поражения .....	143

**Часть II. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ  
И ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ С БОЕВЫМИ ОЖОГАМИ  
И КОМБИНИРОВАННЫМИ ОЖОГОВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ  
В СОВРЕМЕННЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ВОЙНАХ И ВООРУЖЕННЫХ КОНФЛИКТАХ**

<b>Глава 4.</b> Боевые ожоги в структуре современной боевой хирургической патологии: по опыту локальной войны в Афганистане и вооруженных конфликтов в Чеченской Республике и Республике Дагестан .....	157
4.1. Война в Афганистане (1979–1989 гг.) .....	157
4.1.1. Краткий обзор медико-географической и оперативной обстановки ...	157
4.1.2. Боевые ожоги в структуре санитарных потерь ОКСВ в Афганистане .....	165
4.1.3. Общая характеристика системы лечебно-эвакуационного обеспечения ОКСВ в Афганистане .....	167
4.1.4. Особенности организации оказания медицинской помощи обожженным .....	171
4.1.5. Лечение обожженных на этапах медицинской эвакуации .....	174
4.2. Боевые действия на Северном Кавказе: Чеченская Республика (1994–1996), Республика Дагестан и Чеченская Республика (1999–2001).....	180
4.2.1. Медико-географическая и социально-экономическая обстановка в регионе .....	180
4.2.2. Оперативно-тактическая обстановка в период ведения боевых действий на территории Чеченской Республики и Республики Дагестан .....	183
4.2.3. Величина и структура санитарных потерь обожженными в период ведения боевых действий на Северном Кавказе .....	190
4.2.4. Особенности организации медицинской помощи и лечения обожженных в ходе этих военных кампаний .....	194
<b>Глава 5.</b> Наиболее распространенные ошибки, допускаемые при лечении обожженных .....	210
<b>Глава 6.</b> Рекомендации по оказанию медицинской помощи обожженным в современном локальном конфликте .....	218
<b>Глава 7.</b> Алгоритмы диагностики и лечения пострадавших с ожогами различной степени тяжести на этапах медицинской эвакуации .....	224
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	231
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	233



Рис. 16. Военнослужащий ограниченного контингента советских войск в Афганистане (ОКСВ), получивший тяжелые ожоги на площади 80 % (15 %), после неоднократных операций по восстановлению кожного покрова, осложнившихся ожоговым сепсисом и выраженной кахексией. Летальный исход наступил в период реконвалесценции, на 89-е сутки после травмы. Ташкент, 1981 г.



Рис. 17. Военнослужащий ОКСВ, получивший ожог пламенем туловища, ягодиц, верхних и нижних конечностей 55 % (10 %) II—IIIa—6 степени. 52-е сутки с момента травмы. Имеется неокрепший оперативно восстановленный кожный покров в зоне травмы. Период реконвалесценции. Ташкент, 1983 г.

#### 1.4. Основные морфологические изменения внутренних органов при ожоговой болезни

Наиболее часто непосредственными причинами смерти пострадавших с ожоговыми поражениями являются: шок, острая почечная недостаточность, инфекционные осложнения (пневмония, сепсис и т. п.), прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность. При этом в подавляющем большинстве случаев, по данным секционных исследований, наблюдаются изменения, характерные для токсической полиорганной недостаточности, при развитии которой основными синдромами, определяющими последующие типы терминальных состояний, являются миокардиодистрофия, энцефалопатия, дыхательная, печеночная и почечная недостаточности (Калинкин О. Г., 2013).

Нервные структуры являются наиболее реактивным элементом системы регуляции, поэтому в токсическую стадию ожоговой болезни эта система не только повреждается сама, но и отключает всю систему центральной регуляции. В головном мозге, вследствие токсемии, развиваются расстройства микроциркуляции, которые определяют следующую морфологическую картину: отек ткани мозга проявляется разволокнением белого вещества, расширением перичеллюлярных и периваскулярных пространств, особенно в молекулярном слое коры и перивентрикулярных областях. Кровеносные сосуды полнокровны, определяются стазы, сладжи эритроцитов (рис. 18, а) и микрокровоизлияния, эндотелий набухший, стенки отечные. Гипоксия и интоксикация, в свою очередь, ведут к развитию в коре, подкорковых узлах, зрительных буграх диффузно-очаговой дистрофии нервных клеток, которая проявляется набуханием, гомогенностью и бледностью цитоплазмы, центральным хроматолизом. Возможны также моноцеллюлярные некрозы (кариолиз и базофилия цитоплазмы), сопровождающиеся нейронофагией (рис. 18, б). Одно из важных проявлений токсической энцефалопатии — появление дренажных форм клеток олигодендроглии, при этом миелиновые волокна сохраняют обычное строение (Калинкин О. Г., 2013).

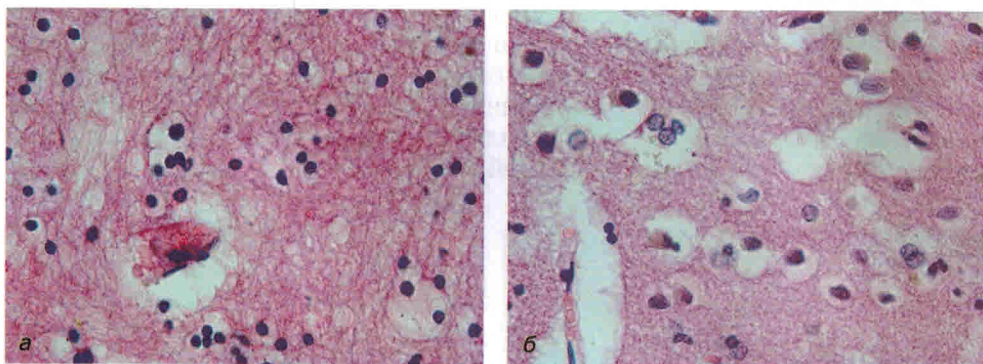


Рис. 18. Головной мозг при токсической энцефалопатии:

а — отек ткани, разволокнение белого вещества, сладж эритроцитов; б — дистрофические и некротические изменения нейронов, нейронофагия, большое количество дренажных форм олигодендроцитов. Окраска гематоксилином и эозином: а —  $\times 200$ , б —  $\times 400$

Макроскопически твердая мозговая оболочка напряжена, в синусах ее — темно-красные свертки крови или тромбы, извилины уплощены, борозды полностью или частично сглажены. Субарахноидальное пространство мозга и цистерны его содержат малое количество спинномозговой жидкости, что является безусловным морфологическим признаком повышения внутричерепного давления.

Характер морфологических изменений в миокарде во многом определяется механизмом смерти, наличием или отсутствием фибрилляции желудочков в терминальном периоде. Морфологические признаки повреждения сердца не имеют строго специфичных для патогенного фактора черт. Основными, имеющими наиболее важное клиническое значение, являются белковая дистрофия и некробиоз мышечных клеток. Эти изменения носят дисциркуляторный и токсический характер. Кровенаполнение миокарда неравномерное. В сердце отмечается отек и раз-

волоknение мышечной ткани, увеличение количества лаброцитов и их дегрануляция. Причины повреждения сократительного аппарата кардиомиоцитов разных отделов сердечной мышцы при интоксикации различны: в наружном — ишемия, имеющая транзиторный характер, во внутреннем — первично-метаболические несоответствия и нарушения. Уже в ранние сроки определяется исчезновение гликогена в кардиомиоцитах и некробиотические изменения, наиболее заметные при специальных окрасках и исследовании в поляризованном свете, в кардиомиоцитах обнаруживают ишемические изменения в виде усиления анизотропии и фуксинофильной дегенерации, отека и дисконфлексации кардиомиоцитов. Для субэпикардального слоя ведущим типом повреждения сократительного аппарата является контрактурный (рис. 19, а), для субэндокардального — очаговый миоцитоллизис и миофибриллолизис (рис. 19, б), а в толще миокарда встречаются и тот, и другой типы повреждения. Субсегментарные контрактуры кардиомиоцитов наружного и внутреннего слоев миокарда являются морфологическим «следом» фибрилляции желудочков.

Сердце чаще дрябкое, миокард на разрезах — тусклый, со стертým рисунком, темно-красного цвета, иногда с очагами неравномерного кровенаполнения. В камерах сердца находятся белые и красные свертки крови и (или) жидкая темная кровь.

При наличии синдрома полиорганной недостаточности в легких морфологическая картина послешоковых изменений и эндотоксикоза характеризуется наличием кардиогенного отека с низким содержанием белка в отечной жидкости, признаков лимфостаза, симптомов респираторного дистресс-синдрома взрослых с накоплением в альвеолах белковой жидкости, макрофагов и появлением новых гиалиновых мембран или мелкоочаговой пневмонии (Yang Z., 2015).

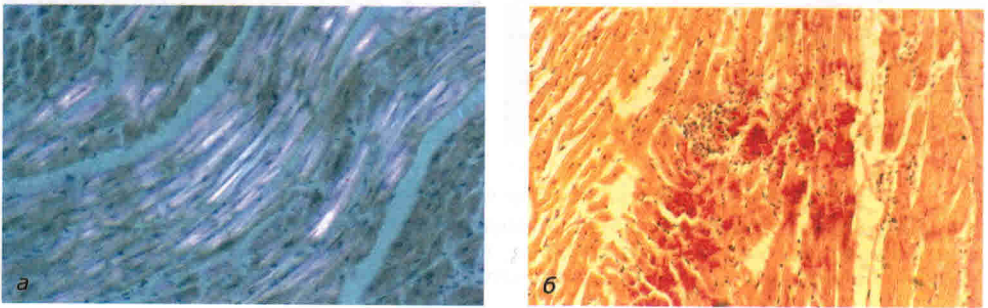


Рис. 19. Миокардиодистрофия при полиорганной недостаточности:

а — на фоне отека определяется контрактурный тип повреждения сократительного аппарата субэпикардального слоя; б — очаговый миоцитоллизис с лейкоцитарной реакцией, фуксинофильная дегенерация кардиомиоцитов. Окраска: а — гематоксилином и эозином, б — гематоксилином, основным фуксином, пикриновой кислотой; а, б —  $\times 100$

При наступлении летального исхода в ранней фазе интоксикации преобладают альтеративные морфологические изменения, характеризующиеся преимущественно вентиляционно-перфузионными нарушениями в виде дистелектазов — чередующихся мелких участков ателектазов и эмфиземы (рис. 20, а).

В более поздние сроки второго периода ожоговой болезни развивается диффузный альвеолит, характеризующийся мембраногенным отеком, появлением

в просвете альвеол небольшого количества эритроцитов, десквамированных альвеолоцитов и большого числа макрофагов (рис. 20, б). Пристеночно в альвеолах располагаются богатые фибрином массы — «гиалиновые мембраны».

К 4–5-м суткам после ожога в легких могут формироваться фокусы полисегментарной пневмонии (рис. 20, в), для которых характерны скопления в просветах групп альвеол лейкоцитов. При этом гнойный экссудат смешивается с характерным для респираторного дистресс-синдрома взрослых содержимым (макрофаги, десквамированные альвеолоциты, эритроциты, жидкость, богатая белком).

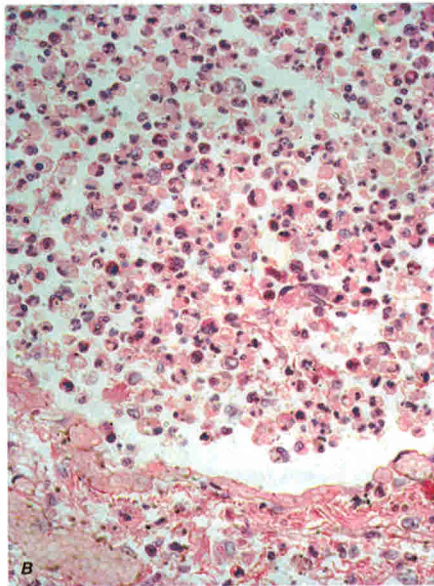
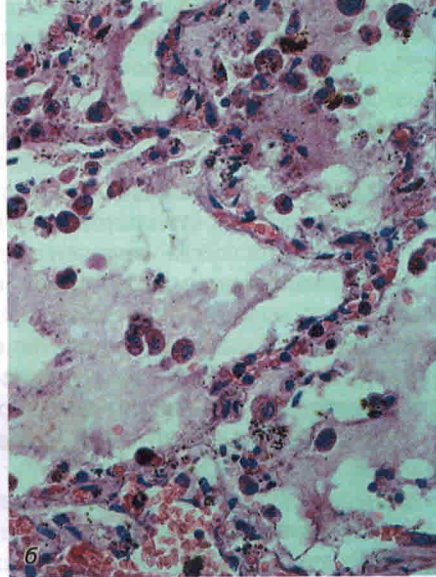
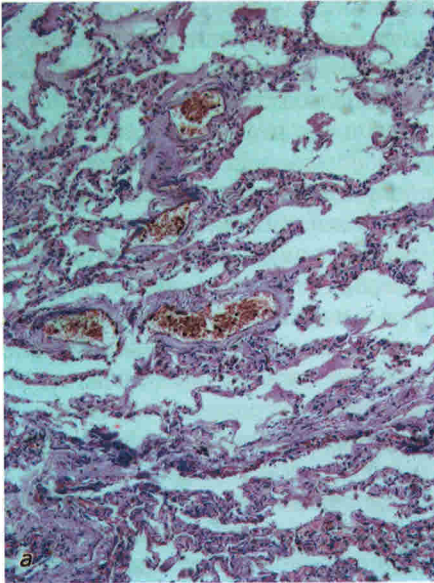


Рис. 20. Изменения легких при ожоговой болезни:

а — чередование спавшихся и воздушных участков ткани легкого; б — мембраногенный отек, в просвете альвеол небольшое количество эритроцитов, альвеолоцитов и макрофагов; в — фокус полисегментарной пневмонии, пестрый клеточный состав в просвете альвеол. Окраска гематоксилином и эозином: а —  $\times 100$ , б —  $\times 250$ , в —  $\times 200$

При нахождении пострадавших на флюидизирующей кровати достигается существенно более быстрое высушивание струпа, что положительно сказывается на течении ожоговой болезни. Это также препятствует развитию микроорганизмов в ранах, снижает выраженность интоксикации. Большим преимуществом аэротерапевтических установок является то, что после оперативного восстановления кожного покрова пострадавший «не пролеживает» пересаженные кожные лоскуты. Вместе с тем нередко за счет «пересушивания» раневых поверхностей происходит «углубление» ожога. Лечение на флюидизирующей кровати сопровождается увеличением влагопотерь, что необходимо учитывать при проведении инфузионной терапии. Другими возможными побочными (и нежелательными) эффектами флюидизирующих кроватей являются укачивание, перегревание.

Наиболее часто при аутодермопластике ожоговых ран используют трансплантаты средней толщины (0,25–0,5 или 0,55–0,75 мм). К числу преимуществ таких кожных лоскутов относятся: простота их срезания; гладкая поверхность среза; надежность приживания даже на инфицированном воспринимающем ложе; возможность пересаживать трансплантаты довольно больших размеров. Донорские раны после взятия таких трансплантатов заживают спонтанно и быстро; через 1–2 мес. донорский участок может быть снова использован для взятия лоскута. При этом трансплантаты средней толщины подвержены сморщиванию (примерно на 30 %) и могут впоследствии изменить цвет (возможна как гипер-, так и гипопигментация).

При локализации ожоговой раны на лице, кистях рук и стопах, в функционально значимых зонах (в проекции суставов) предпочтительным является использование более толстых, желателно полнослойных, сплошных трансплантатов (рис. 65).

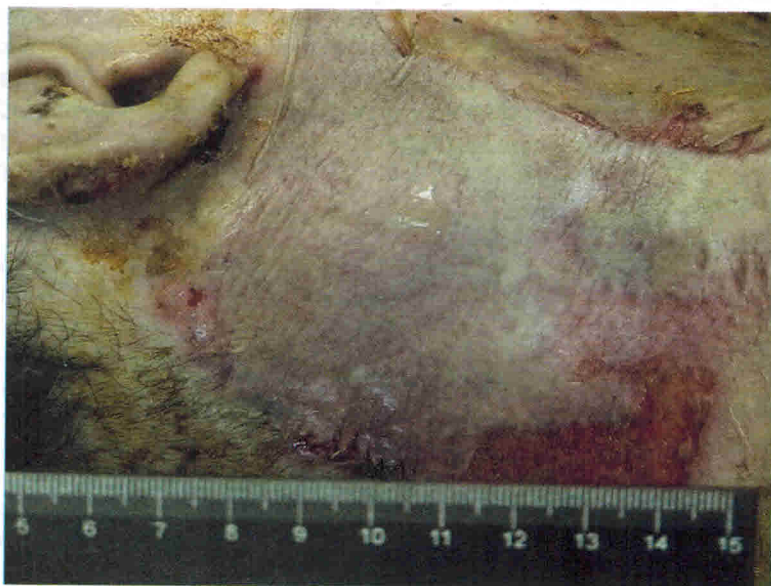


Рис. 65. Закрытие раневой поверхности боковой поверхности шеи сплошным расщепленным аутодермотрансплантатом

Толщина таких трансплантатов составляет 0,8—1,1 мм. Они в меньшей степени подвержены сморщиванию, лучше сопротивляются механической нагрузке. Под трансплантатом образуется подкожный слой; он становится более рыхлым, его можно собирать в складку, и, что очень важно, он сохраняет первоначальную окраску. В то же время полнослойные кожные лоскуты приживают только в асептических условиях, на воспринимающем ложе с хорошим кровоснабжением. Можно пересаживать только небольшие трансплантаты. Донорскую рану ушивают или закрывают с помощью пластической операции.

Приступать к выкраиванию сплошного полнослойного трансплантата следует только после того, как закончена подготовка воспринимающего ложа и выполнен тщательный гемостаз.

Сначала делают модель воспринимающего ложа, которую накладывают на место взятия лоскута и обводят разрезом, проникающим до основания дермы. В одной из конечных точек отграниченной разрезом территории накладывают шов-держалку, с помощью этой держалки поднимают кусочек кожи, который хирург распластывает на своем пальце, и проводят по плоскости скальпелем так, чтобы на трансплантате оставалось как можно меньше подкожного слоя, следя за тем, чтобы трансплантат случайно не перфорировать.

Отслоенный трансплантат расправляют, изогнутыми ножницами удаляют с него остатки жировой ткани, следя за тем, чтобы не перфорировать трансплантат и чтобы его раневая поверхность была гладкой, без выступов.

После приготовления трансплантат немедленно помещают на воспринимающее ложе, расправляют и в средней его части фиксируют к основанию. Держа трансплантат под небольшим натяжением, его подшивают к самым дальним точкам воспринимающего ложа, по возможности по диагонали. Между ситуационными швами трансплантат «подгоняется» к форме воспринимающего ложа, а затем подшивается по методу деления пополам (рис. 66).

На стадии приживления свободно пересаженного полнослойного трансплантата самой большой опасностью является возникновение гематомы, которая изолирует его от основания. Для предупреждения такого осложнения трансплантат густо перфорируют и под-



Рис. 66. Военнослужащий ОГВ (с) после ожога пламенем II—IIIa—б степени 5 % (2,5 %) лица, шеи, левой половины груди и передней поверхности левого плечевого сустава. Ранняя хирургическая некрэктомия на площади 2,5 % на 3-и сутки от момента получения ожога. Оперативно восстановленный кожный покров в области левой половины груди и левого плечевого сустава расщепленным неперфорированным лоскутом. 11-е сутки после операции



шивают такой дырчатый лоскут под натяжением, чтобы кровь могла вытечь из-под него. Как правило, лоскут просверливают острым скальпелем над валиком бинта (Логинов Л. П. [и др.], 2016).

При обширных ожогах перед хирургом всегда возникает проблема дефицита донорских ресурсов кожи. Существует несколько путей его преодоления.

Один из них связан с применением аллогенной (трупной или донорской) кожи. Это, во-первых, временное закрытие ожоговых ран аллогенными трансплантатами; во-вторых — смешанная пластика, когда на ожоговую рану трансплантируют ауто- и аллогенную кожу. При этом возможны два основных способа. Первый основан на применении аллокожи в качестве временного раневого покрытия, которое спустя некоторое время удаляется и заменяется аутокожей, т. е. осуществляется последовательная алло-ауто-дермопластика. Второй способ представляет собой комбинированную пластику, когда на раны одновременно трансплантируют два вида ткани (аутологичной и аллогенной) в различных сочетаниях. Данный метод был предложен Б. А. Петровым в 1950 г., однако в зарубежной литературе он известен как метод Моулем — Джексона (Mowlem — Jackson) (Малахов С. Ф., 2017). В настоящее время применение аллогенной кожи в Российской Федерации не регламентировано законодательно и ограничено.

Существуют и другие варианты восстановления кожного покрова, которые также можно отнести к методам комбинированной пластики. Среди них — рассечение по ране мелких марок аутокожи и наложение поверх них сплошных лоскутов аллогенной кожи (Плешков А. С., 2016; Малахов С. Ф., 2017).

Измельчение кожных лоскутов приводит к увеличению суммарной длины линии краевой эпителизации, при этом пролиферирует существенно большее количество клеток. Обобщение опыта китайских хирургов, использовавших для трансплантации на раневые поверхности микроауто трансплантаты площадью  $1 \times 1$  мм с последующим закрытием ран аллокожей, спасших жизнь этим способом 156 тяжелообожженных с тотальными и субтотальными глубокими ожогами кожи, свидетельствует, что данный метод восстановления кожного покрова является одним из наиболее перспективных (Фисталь Э. Я. [и др.], 2014; Nur G. [et al.], 2014; Kamolz L. P. [et al.], 2014; Мордяков А. Е. [и др.], 2016).

Следует помнить, что приживление аллогенной кожи практически всегда носит временный характер. В какой-то мере отсрочить отторжение аллодермотрансплантатов позволяет тщательный подбор доноров (среди родственников, типирование по группе крови, генам главного комплекса гистосовместимости и др.), а также проведение иммуносупрессивной терапии цитостатиками (например, циклоспорином) и глюкокортикоидами (Wen Y. [et al.], 2014).

Решением проблемы дефицита донорской кожи является неоднократное использование кожи с одних и тех же донорских участков. Наиболее ценными донорскими участками, по мнению В. Э. Дуброва [и др.], (2015), являются волосистая часть головы, кожа спины и ягодиц.

Наконец, еще один подход предусматривает использование указанных выше экономных методов пластики: «почтовых марок», «сеток», микроаутодермопластики (рис. 67...72).

При использовании метода «почтовых марок» косметические результаты получаются неудовлетворительными (рис. 73). Коэффициент пластики составляет как максимум 1 : 4. При превышении этого значения эпителизация промежутков между «марками» как минимум резко замедляется, как максимум — ведет к повышенному рубцеобразованию.



Рис. 67. Аллодермопластика методом Моулем — Джексона гранулирующих ран спины



Рис. 68. Ауто-аллодермопластика методом Моулем — Джексона при циркулярном ожоге IIIБ степени голени. Коэффициент пластики 1 : 3



Рис. 69. Глубокий ожог пламенем IIIБ степени правого надплечья и правой лопаточной области по А. С. Чебурахину (1982). Ташкент, 1982 г.



Рис. 70. Тот же пострадавший. Состояние ожоговой раны после выполнения хирургической некрэктомии



Рис. 71. Тот же пострадавший. Восстановление кожного покрова методом «почтовых марок»



Рис. 72. Тот же пострадавший. Кожный покров восстановлен