**Лекция профессора П.П. Курлаева**

**Лекция XIV ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ**

**Ожог (combustio)** - повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры, электрического тока, химических агентов или различных излучений, приводящее к разложению белка, гибели ткани, потери организмом жидкости и ослаблению иммунитета, что предрасполагает к развитию инфекций.

**Термические ожоги** могут возникать при воздействии температуры более 50-60°С, когда происходит необратимое коагуляционное свертывание белков, т. е. некроз, гибель тканей. Ожоги могут быть вызваны тепловым излучением – солнечные лучи, открытый огонь; перегретым воздухом; непосредственным контактом с горячими предметами – кипящая вода, пар, раскаленное масло, расплавленный металл и др. В зависимости от площади и глубины поражения последствия термического поражения могут носить характер местных расстройств или сопровождаться тяжелыми общими проявлениями. **Глубина поражения** в свою очередь зависит от многих факторов: 1) **от температуры повреждающего агента** (воздействие кипятком может привести к ожогу І-ІІ-ІІІа степени, расплавленный металл – ожог ІV степени); 2) **от физических характеристик фактора** (пар без давления – ожог І степени, под давлением – ІІІа-ІІІб степени; сухое тепло в сауне даже 100°С не вызывает ожога, а влажное – кипящая жидкость – вызывает; жидкое или вязкое (вода, масло, в последнем случае более глубокие ожоги при одинаковой температуре); 3) **от экспозиции (длительности) воздействия**, чем оно продолжительнее, тем более глубокий ожог (если неподвижному пациенту приложить к ногам грелку, то может развиться глубокий ожог, тоже у пациента с нарушенной болевой чувствительностью); 4) **от точки приложения** (один и тот же фактор может вызывать ожог различной степени. Там, где кожа более тонкая (паховая, подмышечная области), ожог будет более глубоким. При его воздействии в области спины, подошвенной поверхности стоп, где кожа более толстая, ожог будет менее глубоким. Ожоги в области лица нередко сопровождаются повреждением ротовой полости, верхних дыхательных путей, что значительно утяжеляет состояние пациентов); 5) **от возраста пострадавшего** (в одних и тех же условиях у детей и стариков ожоги будут более глубокими, чем у лиц среднего возраста); 6) **от пигментации волос, кожи** (у блондинов будет более глубокое повреждение, чем у брюнетов, особенно это касается солнечных ожогов); 7) **от наличия одежды** (костюм из эластика подвергается расплавлению и увеличивает глубину поражения). В зависимости от температуры и других характеристик повреждающего агента развивающийся некроз может быть влажным (колликвационным) или сухим (коагуляционным). **Колликвационный некроз** формируется в результате воздействия кипятка, пара. Действие высоких температур проводит к подсушиванию тканей и образованию плотной корки – **коагуляционный некроз**.

**Химические ожоги** возникают вследствие попадания на кожу или слизистые оболочки (ожог пищевода) химических веществ – кислот, щелочей. При **электрических ожогах** кроме местного поражения тканей происходит общее повреждающее действие электрического тока. **Лучевые ожоги** возникают при воздействии ультрафиолетового, инфракрасного и ионизирующего излучений. Последннее из них может приводить к развитию лучевой болезни. В рамках одной лекции невозможно осветить все виды ожогов в зависимости от травмирующего агента. Более подробно рассмотрим влияние термического фактора на изменения в тканях и организма в целом.

В нашей стране для определения глубины поражения кожи используется **четырехстепенная классификация**, принятая в 1961 году на ХХVІІ Всесоюзном съезде хирургов. Прежде чем перейти к классификации ожогов необходимо вспомнить строение кожи, в которой различают: эпидермис, дерму и гиподерму (подкожно-жировую клетчатку). **Эпидермис** состоит из 5 слоев эпителиальных клеток. Нижний ряд, расположенный на базальной мембране, представлен одним слоем цилиндрического эпителия и, соответственно, называется **базальным или камбиальным слоем**. Базальная мембрана имеет вид волны с углублениями (криптами) и возвышениями (гребнями). Клетки камбиального слоя подвергаются делению, всем им на базальной мембране не хватает места, и они смещаются кверху, образуя слой из 3-6 рядов **шиповатых клеток**. Эти клетки также постепенно вытесняются кверху, формируя 2-3 ряда клеток **зернистого слоя**, а затем 3-4 ряда клеток **блестящего слоя.** На поверхности клетки уже не получают питания, они погибают образуя несколько слоев **ороговевших клеток** эпителия, которые подвергаются слущиванию.Питание эпидермиса осуществляется методом диффузии. Питательные вещества поступают из капилляров сосочкового слоя дермы, поэтому, чем выше от базальной мембраны расположены клетки, тем они меньше получают питательных веществ и становятся более плоскими («худыми»), отмирают и постепенно отторгаются. Таким образом, происходит постоянная **физиологическая регенерация** кожи, которую по пути распространения эпителиальных клеток еще называют вертикальной. Полное обновление эпидермиса происходит в течение 2-4 недель. В среднем толщина эпидермиса составляет 0,07-0,12 мм. Под базальной мембраной располагается **дерма**, состоящая из двух слоев, сосочкового и сетчатого и образующая слой от 0,5 до 5 ммтолщиной. **Сосочковый слой** расположен между криптами и гребнями базальной мембраны, представлен петлями капилляров, обеспечивающих питание клеток эпидермиса, и нервными окончаниями. Под ним расположен **сетчатый слой**, содержащий кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания, фолликулы волос, железы, а также эластические, коллагеновые и гладкомышечные волокна, придающие коже прочность и эластичность.**Гиподерма** представлена подкожно-жировой клетчаткой. В случаях полного повреждения эпидермиса и кожных дериватов (волосяные фолликулы, потовые и сальные железы) в ране образуется неспецифическая грануляционная ткань, способная обеспечить питание эпителиальным клеткам, после чего происходит регенерация с краев, за счет сохранившегося неповрежденного эпидермиса. Это происходит так же, как при заживлении гнойных ран с образованием рубцовой ткани. Такая **регенерация** называется **репаративной** или по пути распространения эпителиальных клеток горизонтальной, краевой. Краевой рост эпителия не безграничен. Он возможен лишь на протяжении 2,5-3 см с каждой стороны. По мере «наползания» эпителиальных клеток на грануляционную ткань, происходит созревание последней с образованием рубцовой ткани, сопровождающейся ретракцией (сближением) краев ожоговой раны. Таким образом, общие размеры ожоговой поверхности, которая может заживать самопроизвольно, составляют 10-12 см (5-6 см за счет краевой эпителизации и 5-6 см за счет ретракции).

При **І степени ожога** повреждаются поверхностные слои эпителия. Клинически это проявляется умеренной болезненностью, незначительным отеком и гиперемией. Болевые ощущения возникают вследствие первичного раздражения нервных окончаний и вторичного их сдавления формирующимся отеком. Такой ожог образуется в основном при кратковременном воздействии невысокой температуры (50-70°С). Возникает асептическое воспаление поверхностных слоев кожи, расширение капилляров с пропотеванием фибринозного экссудата и развитием отека. Через несколько дней экссудат рассасывается, поврежденные клетки эпителия слущиваются.

**ІІ степень ожога** – степень образования пузырей. Повреждению (некрозу) подвергаются поверхностные слои эпидермиса вплоть до слоя цилиндрического эпителия, расположенного на базальной мембране, и не захватывая, последний. Возникает ожог при продолжительном воздействии более высокой температуры. Развивающееся стойкое расширение капилляров, приводит к пропотеванию плазмы, которая отслаивает (отторгает) поврежденный (некротизированный) слой эпидермиса с формированием пузырей. В зависимости от температуры и длительности воздействия повреждающего фактора пузыри возникают сразу же после повреждения либо через 24-48 часов. В первые часы жидкость в пузырях идентична плазме. Через 2-3 суток она подвергается свертыванию и затем рассасывается либо инфицируется. Вокруг пузырей образуется выраженный отек и все это сопровождается значительными болевыми ощущениями и гиперемией. Чем больше по размерам возникает пузырь, тем легче он разрывается. При этом отслоившийся разорвавшийся эпителий свисает, содержимое пузыря изливается и обнажается мокнущая чрезвычайно чувствительная и легко инфицируемая раневая поверхность. Через 8-12 дней поврежденный эпителий слущивается и обнажается нежный розовый кожный покров. Так как камбиальный слой не повреждается, то кожный покров полностью восстанавливается за счет вертикальной регенерации без образования рубцов.

**ІІІ степень ожогов**– это по официальным источникам степень некроза. Хотя некроз имеется уже и во ІІ степени (образование пузыря это не что иное, как отторжение некротизированной части эпидермиса). Если при первой и второй степени ожога некроз является вторичным и связан с расстройством регуляторных механизмов кожи, то при третьей степени некроз первичный. Травмирующий фактор должен быть достаточно высокой температуры, чтобы привести к первичной коагуляции белка. В ІІІ степени выделяют ІІІа иІІІб степени. При **ІІІа степени ожога** некрозу подвергаются весь эпидермис и верхушки сосочкового слоя дермы с сохранением цилиндрического эпителия базальной мембраны в области крипт и кожных дериватов (частичное повреждение камбиального слоя). Так как камбиальный слой разрушается не полностью, заживление будет происходить за счет вертикальной регенерации из сохраненного эпителия крипт базальной мембраны и эпителия выводных протоков желез и волосяных фолликулов. Такой **тип регенерации** называется **островковым**. При осмотре ожоговой раны после отторжения некротизированных тканей можно будет увидеть гранулирующую поверхность с островками эпителиальной ткани на ней. Островки, так же как и края раны, являются источником горизонтальной регенерации. Таким образом, ожоги ІІІа степени могут заживать самопроизвольно независимо от размеров поражения. Клинически ІІІа степень ожога проявляется образованием пузырей либо формированием плотной корки (струпа) при этом развивается отек и частично сохраняется болевая чувствительность в зоне повреждения. При более поверхностных ожогах ІІІа степени возникают пузыри (в отличие от тонкостенных пузырей при ІІ степени ожога они будут толстостенными, так как отторжению подвергается более толстый слой эпидермиса), а при более глубоких повреждениях формируется струп. На границе между мертвой и живой тканью развивается демаркационное воспаление и струп отторгается. **ІІІб степень ожога** характеризуется полным некрозом кожи вплоть до подкожно-жировой клетчатки. В этих условиях после отторжения некроза заживление возможно только за счет краевой эпителизации с образованием рубцовой ткани и максимальные размеры раны, которые могут заживать самостоятельно, не превышают 10-12 см в диаметре. При ІІІб степени ожога образуется струп. Как же правильно установить диагноз, если и при ІІІаи при ІІІб уровне поражения формируется струп? При ІІІб степени в области ожога нет отека (отчетливо видны все кожные складки, просвечивает подкожные венозная сеть) и не сохраняется болевая чувствительность, тогда как при ІІІа степени они (отек и частично болевая чувствительность) сохранены. Для определения болевой чувствительности можно использовать обычную инъекционную иглу, спиртовую или волосковую пробы. При спиртовой пробе к раневой поверхности прикасаются шариком с 96% спиртом, а при волосковой – на ожоговой поверхности выдергивают волосок, если эти манипуляции безболезненны и волосок легко удаляется, то это свидетельствует об отсутствии болевой чувствительности и, соответственно, об ожоге ІІІб степени.

**ІV степень ожога** сопровождается некрозом кожи и подлежащих тканей вплоть до повреждения костей. На ожоговой поверхности образуется струп либо при более глубоком повреждении происходит обугливание. При обугливании ткани могут растрескиваться и тогда в расщелинах можно увидеть глублежащие структуры (фасции, мышцы, кости).

Все ожоги можно разделить на поверхностные, к которым будут относиться повреждения І,ІІ, и ІІІа степени, и глубокие – ожогиІІІб и ІV степени. **Поверхностные ожоги** могут заживать самостоятельно за счет вертикальной регенерации (І и ІІ степени) или сочетания вертикальной (островковой) и горизонтальной регенерации (ІІІа степень). При **глубоких ожогах** самостоятельное заживление возможно только на небольших участках (до 10-12 см), более обширные повреждения требуют пластических мероприятий.

Тяжесть общего состояния пострадавшего зависит не только от глубины поражения, но и в большей мере от его площади. Так при поверхностных ожогах более 30% или глубоких ожогах более 15% возникает угроза для жизни. У взрослых глубокие ожоги более 10% сопровождаются развитием ожоговой болезни, а у детей она развивается при поражении более 5%. Площадь ожоговой поверхности измеряют в процентах от общей поверхности тела человека, которая колеблется в зависимости от его антропометрических данных от 15000 до 21000 см2. Для определения площади ожоговой поверхности используют **способ Б.Н. Постникова**. К ожоговой поверхности прикладывают стерильный целлофан и обводят маркером ожоговую поверхность. Затем целлофан кладут на миллиметровую бумагу и подсчитывают число квадратных см внутри этого контура и переводят в проценты. Например, площадь ожоговой раны составляет 160 см2, а общая поверхность тела этого человека равна 16000 см2. Составляем простую пропорцию. 16000 см2 это 100%, а 160 см2 - х%. 160 х 100 = 16000 16000 : 16000 = 1%. У детей этот способ можно использовать в сочетании с **коэффициентом Н.Н. Блохина**. В этих случаях подсчитанное число квадратных см ожоговой раны делят на коэффициент Н.Н. Блохина, который в возрасте 1 года составляет 30 единиц, 2 года – 40, 3 года – 50, 4 года – 60, 5-6 лет – 70, 7-8 лет – 80 единиц. В возрасте от 8 до 15 лет берутся цифры возраста, и приписывается 0 (получается 80-150 единиц). Метод Б.Н. Постникова достаточно трудоемкий и в настоящее время практически не используется.

Для быстрого подсчета площади ожога используется **метод И.И. Глумова, правило ладони**. Ладонь взрослого человека или ребенка составляет 1% от общей поверхности его тела. Путем сравнения ладони пострадавшего и его ожоговой раны определяется площадь поражения.

По методу **А. Уоллеса** (**правило девяток**) все тело взрослого человека разделено на участки кратные цифре 9. Верхние конечности по 9%, нижние – по18%, передняя и задняя поверхности туловища по 18%, голова и шея – 9%, промежность и половые органы – 1%. Этим методом удобно пользоваться, когда происходит полностью повреждение какой-то анатомической области. У детей такой пропорциональности нет, на голову и шею приходится большая площадь, чем у взрослого человека, а на ноги – меньшая. У детей участки тела составляют: туловище передняя и задняя поверхности по 16%, нижние конечности по 17%, руки по 9%, голова и шея – 15%, промежность – 1%.

Для определения площади ожога по **Г.Д. Вилявину** необходимы специально разлинованные на квадраты листы (скиццы), на которых изображено 2 силуэта человека (вид спереди и вид сзади). Ожоговая поверхность пострадавшего срисовывается на скиццы, и закрашивается (каждая глубина своим цветом). На скиццах подсчитывается число квадратов внутри рисунка и переводится по таблице в проценты. Абсолютно точно знать процент поражения кожного покрова необязательно. Для организации лечения не имеет значения подлинное определение площади ожога. Лечение проводится одинаково при ожогах 2 или 3%, 30 или 32%.

После определения степени и площади поражения формулируется **клинический диагноз**, в котором эти данные отображаются. Это принято оформлять **по Ю.Ю. Джанелидзе** в виде дроби. Вначале указывается происхождение ожога (термический, химический, пламенем, кипятком и др.), затем в числителе прописывается общая площадь поражения и в скобках площадь, которая приходится на долю глубоких ожогов, например, 40% (15%). В знаменателе отображается степень ожога, например, ІІ-ІІІб. После дроби описывается локализация ожога. Известно, что ожоги в области лица, суставов, в паховых областях протекают тяжелее, чем, при их другом расположении.

Для прогнозирования тяжести ожога определяется **индекс Франка**. По Франку 1% поверхностных ожогов приравнивается к единице, а 1% глубоких ожогов – к трем единицам. Легкая форма ожогов дыхательных путей составляет 15 единиц, тяжелая форма – 30 единиц. Сумма поверхностных, глубоких ожогов и ожогов дыхательных путей, выраженная в условных единицах и определяет прогноз. Если полученная сумма не более 30, то прогноз благоприятный (ожог средней степени тяжести), от 31 до 60 – относительно благоприятный (тяжелый ожог), от 61 до 90 – сомнительный (очень тяжелый ожог) и более 90 – неблагоприятный (критическое термическое поражение).

При обширных ожогах (более 5% у детей и более 10% у взрослых, исключая І степень поражения) может развиваться **ожоговая болезнь**. Под ожоговой болезнью понимают ответную реакцию организма на значительные термические поражения, проявляющуюся в нарушении функции всех органов и систем. В течении ожоговой болезни выделяют 4 периода: ожоговый шок, ожоговая токсемия, ожоговая септикотоксемия, реконвалесценция.

**Ожоговый шок** развивается сразу или в первые часы после получения травмы и может продолжаться от нескольких часов до 3 суток. В патогенезе шока основную роль играют два фактора: боль и плазмопотеря. При большой площади поражения происходит массивное раздражение нервных окончаний в зоне паранекроза (где температура сохраняется на уровне 45-60°С), что приводит к раздражению, а затем к перераздражению и запредельному торможению центральной нервной системы, снижая ее регуляторную функцию. В кровеносное русло выбрасываются стрессорные гормоны коры надпочечников и гипофиза, что приводит к спазму периферических сосудов, тканевой гипоксии и ацидозу. В области ожога происходит накопление вазоактивных веществ (серотонин, гистамин), что способствует повышению проницаемости капилляров, и пропотеванию плазмы. Выделение плазмы в ткани достигает своего максимума через 6-8 часов и продолжается до 25-36 часов, заканчиваясь к концу вторых суток. Объем циркулирующей плазмы снижается на 20-40%. 15% плазмы вышедшей за пределы сосудистого русла теряется безвозвратно через ожоговую рану, а 85% плазмы скопившейся в паранекротической зоне возвращается в сосудистое русло после выведения из шока. В результате выхода плазмы сокращается объем циркулирующей крови, происходит сгущение крови (относительное увеличение числа эритроцитов, гемоглобина, хотя на самом деле, количество эритроцитов уменьшается из-за их гемолиза), нарастает гематокрит. Истечение плазмы ведет к изменению реологичеких свойств крови, которая становится более вязкой и способствует внутрисосудистому склеиванию эритроцитов, капиллярному и венозному стазу. Гиповолемия, нарушение реологии крови на фоне спазма периферических сосудов из-за болевого фактора обуславливают тканевую гипоксию, развивается метаболический ацидоз, в результате чего еще в большей степени повышается проницаемость капиллярной стенки, усугубляющей потерю жидкости из кровеносного русла и гиповолемию. Порочный круг замыкается. Если его не прервать, то у пострадавшего прогрессивно нарастает артериальная гипотензия, тахикардия, сердечная недостаточность. Расстройство периферического кровообращения в первую очередь отражается на функции почек. Степень нарушения функции почек колеблется от спазма сосудов коркового слоя почек, до некроза канальцев. Что проявляется в развитии олиго- или анурии, нарастания уровня мочевины и креатинина крови. К исходу суток у наиболее тяжелых больных возникают явления пареза желудочно-кишечного тракта (вздутие живота, икота, тошнота, рвота, задержка стула и газов). Клинически в течение шокавыделяют две фазы: эректильную и торпидную. **Эректильная фаза** (стадия возбуждения) характеризуется беспокойством, выраженным психомоторным возбуждением, повышенным артериальным давлением, тахикардией, одышкой, сопровождается ознобом (нарушен центр терморегуляции), мышечной дрожью. Продолжается не более 2 часов. Затем наступает **торпидная фаза** (стадия торможения). Возбуждение сменяется заторможенностью, апатией, безразличием. Отмечается бледность кожного покрова и слизистых оболочек, похолодание конечностей, может быть холодный пот, рвота. Снижаются ОЦК, ЦВД. Артериальное давление так же снижается, либо находится на нижних границах нормы. У детей гипотония не выражена и не постоянна. Олиго- или анурия характерная для шока у взрослых, у детей менее выражена, а в возрасте до 2 лет встречается при крайне тяжелом состоянии. Снижается антитоксическая функция печени. Вследствие плазмопотери развивается гемоконцентрация, гиперкоагуляция, уменьшается уровень белков в крови (гипопротеинемия). Для ожогового шока не характерна потеря сознания. Человек теряет сознание лишь перед самой смертью. Также как капитан последним покидает тонущее судно, так и сознание при шоке покидает человека последним перед смертью. Это важно знать, так как если доставлен пациент с ожогом и без сознания, то необходимо выявлять причину его утраты. Это может быть отравление угарным газом, черепно-мозговая травма. **Ожоговый шок имеет ряд отличий от травматического шока**. Так эректильная фаза продолжается до 2 часов, в то время как при травматическом шоке она не занимает более 30 минут. Для ожогового шока не характерна кровопотеря. Гипотония развивается только при тяжелых степенях шока, а при травматическом шоке при любой степени. При ожоговом шоке в большей мере страдают почки и он не сопровождается потерей сознания. В зависимости от площади и глубины разрушения тканей ожоговый шок может быть легкой, тяжелой и крайне тяжелой степени. Средней степени тяжести шока не бывает, так как шок легкой степени очень быстро может перейти в тяжелую степень. Особенно быстрая смена тяжести состояния может происходить у детей. **Легкий ожоговый шок** развивается при поражении до 20% поверхности тела. Пульс учащается до 100 ударов в 1 минуту, артериальное давление в пределах нормы, почасовой диурез ниже 30 мл (в норме человек выделяет 30-40 мл мочи в час), гемоглобин на уровне 170-180 г/л (норма 120-140 г/л у женщин и 140-160 г/л у мужчин), гематокрит – 0,56 (норма 0,40-0,45 у женщин и 0,40-0,50 у мужчин), общий белок крови– 55-57 г/л (норма 60-80 г/л). **Тяжелый ожоговый шок** развивается при площади поражения от 21 до 60%. Возбуждение сменяется заторможенностью, возникают тошнота, рвота, озноб, пульс в пределах 100-120 ударов в минуту, артериальное давление от 90 до 120 мм рт. ст., суточный диурез снижен до 600 мл (норма от 800 до 1500 мл). В анализах крови: гемоглобин – 185-190 г/л, гематокрит – 0,59, общий белок крови– 51-53 г/л. При ожогах более 60% развивается **крайне тяжелый ожоговый шок**. Пациент находится в заторможенном состоянии, сознание сохранено, но может быть спутанным, выраженный озноб, жажда, рвота, вздутие живота, пульс более 120 ударов в минуту, артериальное давление – 85-90 мм рт. ст., суточный диурез не более 400 мл, отмечается гемоглобинурия (моча бурая с запахом гари), на ЭКГ нарушение коронарного кровообращения. Могут развиваться острые язвы желудка с желудочным кровотечением. В анализах крови: гемоглобин – 190-195 г/л, гематокрит более 0,60, общий белок крови – 48-52 г/л. Торпидная фаза шока может продолжаться до 72 часов. Чем дольше не купируется шок, тем тяжелее вывести пациента из этого состояния. По каким признакам можно судить о выведении пострадавшего из состояния шока? Прежде всего, по стабилизации гемодинамических показателей – нормализации пульса и артериального давления, восстановлению диуреза. Исчезают и другие признаки шока. Состояние торможения сменяется реальной объективной оценкой своего состояния пострадавшим. Он начинает предъявлять жалобы, уменьшается одышка, исчезают признаки нарушения микроциркуляции.

Вместе с восстановлением гемодинамики начинается обратный ток плазмы, вышедшей в паранекротическую зону, пузыри, а вместе с ней поступают продукты распада тканей, токсины и начинается второй период ожоговой болезни – **ожоговая токсемия**. Начало второго периода ожоговой болезни совпадает с началом лихорадки и продолжается до 10-15 дней. Вместе с повышением температуры до 39-40°С, возникает нервное беспокойство, могут быть галлюцинации, судороги, тошнота, рвота, вздутие живота (парез кишечника). Сохраняются одышка и тахикардия. Могут развиваться токсические желтуха, пневмония, миокардит. При обширных поражениях – острая почечная недостаточность. Кожный покров вновь становится бледным. Уменьшается количество эритроцитов в анализе крови, регистрируется гипербилирубинемия, лейкоцитоз, сохраняются гипопротеинемия, азотемия, В анализах мочи появляется белок и гиалиновые цилиндры. Особенно тяжело токсемия протекает при влажном некрозе.

Дети на этой стадии ожоговой болезни становятся капризными, отказываются от приема пищи, плохо спят, иногда появляется бред. На фоне общего тяжелого состояния могут развиваться пневмония, диспепсия, ожоговая скарлатина, стоматит, отит, острые язвы желудочно-кишечного тракта. Чем младше ребенок, тем тяжелее течение ожоговой интоксикации, резче выражены изменения со стороны периферической крови, и чаще возникают осложнения со стороны внутренних органов.Ожоговая токсемия будет продолжаться до тех пор, пока на ожоговой ране находятся некротические ткани, до отторжения струпа.

После отторжения струпа обнажается гранулирующая рана с остатками некроза, появляются входные ворота для проникновения инфекции и вместе с ее присоединением начинается следующий период ожоговой болезни – **ожоговая септикотоксемия**. На этой стадии клиническая картина обусловлена двумя факторами: во-первых – действие микрофлоры и связанная с ней интоксикация, во-вторых – через обширную раневую поверхность происходит потеря жидкости, белков и развивается ожоговое истощение (гипопротеинемия) с анемией, что в свою очередь ведет к нарушению заживления ран, в которых могут появляться очаги вторичного некроза. Клинические проявления связаны не только с местным нагноением ожоговой раны, но и с генерализацией инфекционного процесса, могут развиваться: токсический гепатит, пневмония, пиелонефрит, появляться гнойные очаги в печени, легких, мягких тканях. Состояние пациента продолжает оставаться тяжелым, сохраняются слабость, озноб, тахикардия. Нередко возникают острые язвы желудочно-кишечного тракта, которые могут осложняться кровотечением. Для септикотоксемии характерной является высокая лихорадка с дневными перепадами температуры тела в 2-3°. В анализах крови: выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Обычно острые проявления этой стадии продолжаются 30-40 дней, а затем заболевание приобретает вялотекущее характер. Заканчивается эта стадия вместе с полным заживлением ожоговой раны.

После эпителизации ожоговой поверхности наступает **период реконвалесценции**. Постепенно нормализуется функция всех органов и систем, но восстановление может происходить не в полном объеме и нарушения в работе опорно-двигательного аппарата, сердца, печени, почек (нефрит, амилоидоз, почечнокаменная болезнь), могут сохраняться в течение нескольких лет после ожога. Длительное время у пострадавших может сохраняться плохой сон, раздражительность, быстрая утомляемость, лабильность пульса и артериального давления.

**Вопросы для самоподготовки**

1. Ожоги.Факторы, влияющие на глубину поражения.
2. Гистологическое строение кожи. Виды регенерации кожи.
3. Местные морфологические изменения и клинические проявления при ожогах различных степеней.Двухстепенная классификация ожогов.
4. Способы определения площади поражения при ожогах (методы: Б.Н. Постниова, И.И. Глумова (правило ладони), А. Уоллеса (правило девяток), Г.Д. Вилявина).
5. Формулировка диагноза по Ю.Ю. Джанилидзе.
6. Прогнозирование тяжести ожога (индекс Франка).
7. Ожоговая болезнь, определение, её периоды, продолжительность.
8. Патогенез и клиника ожогового шока. Плазмопотеря. Фазы и их пародолжительность.
9. Отличие ожогового шока от траватического. Градации ожогового шока.
10. Ожоговая токсемия. Патогенез и клинические проявления.
11. Ожоговая септикотоксемия. Патогенез и клинические проявления.Гнойные осложнения и раневое истощение.
12. Период реконвалесценции.