

# ОЖОГОВЫЙ ШОК И ЕГО ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

Бытовые термические и химические ожоги встречаются у детей чаще, чем у взрослых в силу меньшей их опытности и большей любознательности. Так, например, опрокидывание на себя горячих жидкостей, прикосновение к нагретым металлическим предметам преобладают в возрасте 1-3 лет.

В связи с анатомической и функциональной незрелостью детского организма патологические изменения проявляются резче, чем у взрослых. Кожа детей тонкая и нежная, а поверхностный слой представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием, поэтому глубокий ожог у них вызывает такой термический или химический фактор, который у взрослых вызовет лишь поверхностное поражение.

Ожоговый шок может возникнуть у детей с площадью поражения 5% и протекает тем тяжелее, чем младше возраст ребенка. У взрослых ожоговый шок развивается при поражении 15-20% поверхности тела.

**ОЖОГОВЫЙ ШОК (ОШ)** – патологический процесс, характеризующийся генерализованным расстройством микроциркуляции, в связи с обширной ожоговой травмой. Развитие шока связано с чрезмерным разрушением тканей, болью, плазмопотерей и снижением ОЦК.

Как и другие виды шока, протекает в две фазы - эректильную и торпидную. Эректильная фаза характеризуется резким напряжением защитных механизмов: активацией симпатoadреналовой системы, проявляющейся тахикардией, повышением сократимости сердца, подъемом систолического АД, одышкой, возбуждением, мобилизацией гликогенолиза и глюконеогенеза (повышение сахара крови для экстренного питания жизненно важных органов). Сосудистый спазм носит избирательный характер ("централизация кровообращения"): спазм затрагивает сосуды в которых имеются  $\alpha_1$ -адренорецепторы, прежде всего это касается сосудов кожи (бледность), брюшной полости (кишечника). Кожа и ее питание "жертвуются" в пользу мозга и сердца. То же происходит с кишечником: обычный путь питания организма здесь отбрасывается как слишком медленный. Мозг и сердце питаются глюкозой, выбрасываемой в кровь под влиянием адреналина. Вазоспазм практически не затрагивает сосуды головного мозга, сердца и легких.

Как и при всяком стрессе, организм или готовится к потере воды или уже борется с этой потерей путем спазмирования почечных сосудов (характерная особенность действия адреналина). Клинически это выражается уменьшением диуреза. Следует отметить, что даже боль, взятая изолированно (без дефицита ОЦК и эндогенной интоксикации), может вызвать олигурию ("болевая олигурия"). Механизм ее тот же - адреналиногенный. В период ожоговой плазмопотери сохранение воды в организме имеет еще более важное значение.

Особенностью ожогового шока является продолжительная, затянутая эректильная фаза, которая при других видах шока (травматический, геморрагический) значительно короче, несмотря на одинаковое уменьшение ОЦК. Возможно причиной этого является преобладание болевого фактора над плазмопотерей и интоксикацией в первое время после поражения.

Тем не менее, даже при правильном оказании первой помощи вслед за эректильной фазой развивается торпидная фаза ОШ, если площадь глубокого ожога у ребенка равна или превышает 10% тела (у взрослых - 20%). Декомпенсированный (торпидный) ОШ клинически проявляется угнетением сознания, мучительной жаждой, бледностью с мраморным оттенком кожи, у детей цианозом носогубного треугольника, слабым пульсом и тахикардией, снижением САД на 30-40-50 мм рт.ст. (соответственно I, II, III степени торпидного шока). Нередко бывает рвота, особенно после обильного питья. Олигоанурия.

### **Патофизиология ожогового шока**

Отмеченные выше явления мобилизации симпатической нервной системы, особенно заметные в эректильной фазе ОШ, происходят на фоне плазмопотери из ожоговой раны. Это приводит к гемоконцентрации, проявляющейся повышением гемоглобина и гематокрита в анализе крови. Однако не надо забывать, что параллельно с плазмопотерей и уменьшением ОЦК идет процесс перехода межклеточной (интерстициальной) и клеточной жидкости в кровеносное русло. Именно потеря воды в этих двух секторах вызывает жажду у больных. Идет компенсаторное возмещение объема крови водой тканей (аутогемодилюция). Одновременное протекание этих двух разнонаправленных процессов приводит к тому, что сгущение крови (т.е. рост Hb, Ht и Эр в анализах), логически вытекающее из факта плазмопотери при ОШ, обнаруживается далеко не всегда.

Реологические расстройства, возникающие при ОШ, связаны не только с потерей плазмы, но и с быстро развивающимся синдромом ДВС, который всегда развивается при гипер адреналинемии, сосудистом спазме и эндотелиальной дисфункции, сопровождающей развитие шока. Обычно синдром ДВС не идет далее I стадии (гиперкоагуляции). В первую очередь при этом страдают два главных фильтра организма - легкие и почки. Их капилляры "забиваются" микросгустками фибрина, обильно содержащихся в кровеносном русле при ДВС. Если учесть, что почки и без того анемизированы (спазм почечных сосудов, см. выше), поражение почек при ОШ нередко определяет исход шока и ожоговой болезни в целом. Изменения в легких при ОШ и ДВС связаны с затруднением кровообращения в малом круге, возникновением в нем гипертензии, что проявляется резкой одышкой, цианозом, набуханием шейных вен.

В отличие от почек легкие могут и напрямую повреждаться горячим возду-

хом, дымом и химическими продуктами, содержащихся в них, особенно продуктами горения пластмасс. Такой термохимический ожог дыхательных путей резко ухудшает состояние больных и проявляется в первую очередь осиплостью голоса, а затем явлениями ларингостеноза, требующими неотложной помощи по всем правилам лечения ложного крупа. Но этим ожог дыхательных путей не ограничивается и, если больной переживает период шока, уже на 2-3 день в легких возникают рассеянные ателектазы, часто переходящие в пневмонию. Площадь альвеолярной поверхности легких огромна и при термическом поражении легочных капилляров гибнет большое количество форменных элементов крови, в первую очередь эритроцитов, что проявляется гемолизом. Такое же разрушение эритроцитов происходит, конечно, и в ожоговых ранах кожи. В плазме и моче появляется свободный гемоглобин (гемоглобинурия, нередко видимая на глаз). Иногда можно отметить запах "дыма" от мочи больных с тяжелыми ожогами пламенем.

### **Интоксикация из ожоговых ран.**

В учении об ожоговой болезни токсическая теория была выдвинута одной из первых. Эта теория основывается на данных о токсичности крови, лимфы, жидкости ожоговых пузырей для других организмов. Например, в опытах на животных-парабионтах показано, что ожоги, причиненные одному из животных, приводят к гибели обоих. Сыворотка, взятая у обожженного животного и введенная внутрибрюшинно другому (например, мышам), вызывает 100%-ную гибель интактных животных.

В химической идентификации так называемых "ожоговых токсинов" сделаны лишь первые шаги. Найдено, что факторами, влияющими на развитие некроза клеток в ожоговой ране (после прекращения действия термического фактора) являются простагландины  $E_2$ . Соответственно препараты, ингибирующие синтез этих веществ (группа индометацина) уменьшают глубину поражения кожи. Однако отождествлять простагландины  $E_2$  с токсинами, циркулирующими в крови ожоговых больных, было бы неправильным. Хорошо известно, что у реконвалесцентов после ожоговой болезни в крови находятся антитела к ожоговым токсинам. Плазма таких доноров, перелитая больным с ОШ, значительно уменьшает интоксикацию. Отсюда делается вывод о предположительно пептидной природе ожоговых токсинов. Не зная химической природы этих эндотоксинов, можно, однако, видеть их патологическое действие. Это: 1) повышение порозности всех капилляров и, главным образом, ожоговой раны и ее периферии (перифокальный отек), легочных и почечных капилляров; 2) снижение секреторно-моторной активности ЖКТ, угнетение пищеварения. Проявляется анорексией, парезом кишечника, эрозивно-язвенными процессами, приводящими к желудочно-кишечным кровотечениям, острому расширению желудка и даже к прободным язвам (в более

поздние периоды ожоговой болезни); 3) провоцирование синдрома ДВС. Следствием клеточного распада в ожоговой ране является выход калия из разрушенных клеток в кровеносное русло. Это, учитывая угнетающее влияние гиперкалиемии на сердце, может быть причиной гибели больных (особенно при почечном блоке).

Таким образом, действие эндогенных ядов предположительно белковой природы может дополняться калиевой интоксикацией.

### Оценка площади ожога и тяжести ожогового шока.

У детей подсчет площади ожога по "правилу ладони" дает более правильный результат, чем по "правилу девяток", которое дает тем большую ошибку, чем меньше возраст ребенка. Причиной этого являются разные пропорции тела у взрослых и детей:

	до 1 года	1- 5 лет	6 - 14 лет	взрослые
голова	21%	19 %	15-12 %	9 %
верхняя конечность (1)	9%	9%	9%	9%
нижняя конечность (1)	14%	15%	17%	18%
туловище (с одной стор.)	16%	16%	16-17%	18%
промежность	1%	1%	1%	1%

На тяжесть ОШ и исход ожоговой болезни в целом, помимо площади, имеет важнейшее значение глубина повреждения кожи (I, II, IIIА, IIIБ, IV ст.). Глубокими и, следовательно, особо тяжелыми считаются ожоги с уничтожением росткового слоя кожи (IIIБ, IV ст.) Их заживление происходит путем рубцевания, а эпителизация происходит только от периферии к центру, что требует большого времени и без своевременно проведенной аутодермопластики заканчивается истощением и сепсисом. На ранних этапах и в период ОШ такие ожоговые поверхности имеют беловатый цвет. Вместе с ростковым слоем разрушаются и нервные окончания: прикосновение к таким участкам мало болезненно. Несмотря на это ОШ у таких больных протекает тяжело за счет большей эндогенной интоксикации.

Объединить оценку площади и глубины ожога и тем самым правильно определить тяжесть ОШ позволяет индекс Франка. Этот индекс выражается в условных единицах:

1% площади глубокого ожога = 3 ед.; 1% площади поверхностного ожога - 1 ед. Ожог дыхательных путей = 30-45 ед. (т.е. равносителен по тяжести дополнительным 10-15% глубокого ожога кожи). Поражение до 30 ед. Франка – относительно лёгкое, шока, как правило, нет; 31-60 ед. - поражение средней тяжести, ОШ 1 степе-

ни, эректильный или торпидный; 61-90 ед. - тяжелое поражение, ОШ II степени, торпидный; более 90 ед. - крайне тяжелое поражение, ОШ III ст., торпидный. Следует особо подчеркнуть тяжесть ожогов, причиненных пламенем горячей одежды, которые обычно и обширные и глубокие.

Измерение АД у ожоговых больных не всегда возможно (ожоги конечностей, большое количество пораженных). В этих случаях ориентировка по площади и глубине ожогов позволяет правильно оценить тяжесть больных.

### **Пример диагностики ожогового шока.**

На ребенке 6 лет загорелись рукава рубашки. Бабушка с трудом сняла одежду с ребенка и вызвала скорую помощь. Врач СП отметил резкое беспокойство ребенка, крик, плач. Кожные покровы обычной окраски. Дыхание 36 в мин., резкая тахикардия, пульс на бедренной артерии 130 в мин. АД определить не удастся из-за ожоговых ран на плечах. При осмотре установлен циркулярный ожог обоих плеч и предплечий без поражения кистей рук. На боковой поверхности груди справа - ожог в виде волдыря с серозной жидкостью размером с ладонь ребенка. Ожоговые поверхности на плечах и предплечьях ярко красные с участками белесоватого цвета. Эпидемис отслоен. Чувствительность сохранена.

#### *Оценка.*

Площадь верхней конечности = 9% (во всех возрастах). Площадь ладони = 1%. Таким образом, площадь глубокого ожога = 18% минус площади двух кистей (2% x 2, ибо площадь тыльной и ладонной поверхностей кисти примерно равны), т.е. на руках площадь ожога составляет 18% минус 4% = 14%. Глубина ожогов на руках III ст. ("А" или "Б" выяснится в стационаре через 2-3 дня, но, вероятнее всего, ШБ, так как ожог пламенем). Площадь ожога на груди = 1% (он II степени, т.е. поверхностный, 1 ед. Франка). Общая площадь ожога - 14+1 = 15%. Индекс Франка = 14x3 + 1x1 = 43 (см. стр. 6).

Предварительный диагноз врача СП: Ожог пламенем III степени плеч, предплечий, II степени груди. Общая площадь 15%. Индекс Франка 43 ед. Ожоговый шок I степени.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА**

### ***Первая помощь***

1. Убедиться в собственной безопасности, безопасности оказания помощи на месте. Обеспечить безопасность.
2. Прекратить действие повреждающего фактора: потушить горящую одежду, извлечь ребенка из горячей воды и т.д.
3. Дальнейшие действия, направленные на прекращение действия повреждающего фактора: охладить ожоговую поверхность проточной холодной во-

дой, снять одежду (одежда сначала снимается с интактных участков тела, а потом с обожженных, причем если одежда прилипла к ране свободные фрагменты одежды срезаются, остальное остается, как есть).

4. Оценивается площадь и глубина ожогов.
5. При наличии глубоких и обширных ожогов вызывается СМП.

### ***Первая неспециализированная врачебная помощь (СМП)***

- Задачи:
1. Холод на ожоговые раны
  2. Обезболивание
  3. Коррекция ОЦК
  4. Коррекция дыхания (при ожоге дыхательных путей)

#### *1. Воздействие на ожоговые раны.*

Практика показывает, что многочисленные мазевые, аэрозольные, антисептические и асептические средства, рекомендуемые на ожоговые раны в качестве первой помощи, не предохраняют от инфицирования ожоговых поверхностей на этапе стационарного лечения. Поэтому в настоящее время применяют лишь холодное воздействие на ожоговые раны в виде пеленок, смоченных холодной водой или снегом. Такая мера оказывает хороший обезболивающий эффект, а в случае немедленного применения после ожога (холодная вода или снег прямо на рану) уменьшает глубину поражения. Если говорить о профилактике инфицирования ожогов, то наилучшие результаты ты получены при использовании специальных противоожоговых кроватей в реанимационных отделениях. При первой врачебной помощи не следует делать перекоса в сторону местного лечения в ущерб общему при любых видах хирургического шока.

#### *2. Обезболивание.*

На месте происшествия врач может заподозрить ОШ по поведению больного. Если больной (особенно ребенок) кричит и беспокоится, это указывает либо на эректильную фазу ОШ (сопровождается бледностью кожи), или на отсутствие шока (розовая кожа). Одышка и тахикардия (особенно у детей) могут быть психогенного характера при отсутствии шока. В случае беспокойства и крика гемодинамика бывает, как правило, достаточной, чтобы происходило всасывание лекарств, вводимых внутримышечно. Поэтому в таких случаях помощь начинают с в/мыш (не п/к!) инъекции 1% р-ра промедола (0,1 мл на год жизни, не более 1,5 мл). Такая инъекция не только облегчит страдания больного, но и позволит раздеть его для осмотра ожоговых ран. Оценка площади и глубины ожогов, а также определение АД и ЧСС подтверждают (или отвергают) диагноз ОШ. Если у больного имеется ОШ все лекарственные средства вводятся только внутривенно (промедол развести в 10 раз физ. раствором, вводить в/в медленно).

### *3. Коррекция ОЦК*

При ОШ (индекс Франка более 30) необходимо восполнение ОЦК уже на этапе первой неспециализированной врачебной помощи. Это связано с большой потерей плазмы через ожоговые раны. Практика показывает, что на месте происшествия или в машине СП следует перелить в/в около 20 мл/кг/час кристаллоидов (р-р Рингера, 0,9% NaCl). Если у врача СП есть полиглюкин или иные коллоидные растворы, то при шоке II или III он включается в общий объем переливаемых кристаллоидов в соотношении 1:3. Высокий молекулярный вес коллоидных растворов позволяет им удержаться в сосудистом русле и удерживать ОЦК. При недостаточном гемодинамическом эффекте от вливания жидкостей следует капельно перелить р-р дофамина (в ампуле 5 мл 0,5% или 4% раствора, соотв. 25 или 200 мг). Ампула разводится соотв. на 125 мл или 400 мл кристаллоидов. Скорость введения = 1-5 мкг/кг в мин.- 2-11 капель в мин. 0,05% р-ра. Обязательно вводится в/в р-р преднизолона 3 мг/кг болюсно (как и при любом шоке).

### *4. Коррекция дыхания.*

Требуется при сопутствующем термическом или химическом ожоге дыхательных путей. На этапе первой неспециализированной врачебной помощи вводят глюкокортикоиды ингаляционно или в/в и применяют оксигенотерапию.

#### Показания к госпитализации больных с ожоговым шоком

1. Площадь ожогов более 10% в любом возрасте.
2. Площадь ожогов более 5% у детей до 3-х лет.
3. Ожоги III Б - IV ст. любой площади.
4. Ожоговый шок любой степени.

При оказании первой помощи специализированной (реанимационной) бригадой помимо вышеуказанных противошоковых мероприятий при перевозке больного целесообразно применить внутривенный кетамин (2-3 мг/кг).

#### Принципы лечения ожогового шока в стационаре.

ОШ относится к числу длительно протекающих. Поэтому в стационаре противошоковые мероприятия продолжаются и расширяются. Больному, как правило, катетеризируется магистральная вена (чаще - подключичная). Желательно его положить на специальную противоожоговую кровать с постоянным поддуванием теплым стерильным воздухом. Помимо обязательного гемодинамического мониторинга тщательно контролируются почасовой и суточный диурез, ибо профилактика поражения почек (как токсической, так и гиповолемической природы) является важнейшей задачей и напрямую влияет на прогноз ОШ и ожоговой болезни в целом (см. выше). Внутривенное вливание жидкостей предусматривает не только коррекцию ОЦК, нормализацию гемодинамики и функции почек, но и полное, а

затем вспомогательное парентеральное питание. Пероральный прием пищи и воды в первые 1-2 суток, как правило, невозможен ввиду тяжелой интестинальной недостаточности, вызванной шоком. Кроме того, ожоговая травма специфически влияет на секрецию в ЖКТ, что не только препятствует усвоению пищи, но и вызывает эрозивно-язвенные процессы вплоть до прободных язв (так называемые язвы Курлинга (обычно в более поздние периоды ожоговой болезни)).

Предложено несколько формул для расчета суточной потребности в жидкости у больных с ожоговым шоком. Ценность их в том, что они учитывают площадь ожога, массу тела и суточную возрастную физиологическую потребность в воде. Популярна формула Эванса:

$$\text{Суточное количество жидкости (мл)} = 2 \frac{S \text{ ожогов}}{\%} \times \frac{MT}{\text{кг}} + \text{суточная физ. потребность} \text{ мл}$$

При этом в первый день лечения половина этого объема вводится в первые 8 часов. Большая часть жидкости вводится в виде кристаллоидов с постепенным увеличением день ото дня доли коллоидных препаратов (до 1/3 общего объема).

Проводится расчет суточного калоража, введение аминокислот, жировых эмульсий, коррекция электролитного и кислотно-щелочного состояния по правилам лечения больных, получающих полное парентеральное питание.

Особо следят за уровнем калия в плазме, т.к. калий выходит из поврежденных клеток в кровотоки, а нераспознанная гиперкалиемия может стать причиной остановки сердца.

Лечение синдрома ДВС развивающемся при любом, в том числе и ожоговом шоке, предусматривает: улучшение капиллярного кровообращения не только путем механического "разбавления" крови при инфузионной терапии, но и введение прямых антикоагулянтов (гепарин 100 ед/кг 4 раза в сутки или фраксипарин однократно), назначение дезагрегантов (трентал).

При сопутствующих ожогах дыхательных путей в стационаре нередко приходится прибегать к интубации трахеи и даже к трахеостомии с ИВЛ или без нее.

В целом, лечение ожоговых больных как в периоде ОШ, так и в последующие стадии ожоговой болезни - токсемии, септикотоксемии и ожогового истощения (последние 2 состояния должны профилактироваться и развиваются не всегда) - задача тяжелая, кропотливая и дорогостоящая. Поэтому оправдано создание центральных и регионарных ожоговых центров, учитывая, что число больных с ожогами не уменьшается, а летальность среди них удается снизить ценой громадного, напряженного труда врачей - реаниматологов и хирургов.

**[ОБЯЗАТЕЛЬНО ПРОЙДИТЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПО ЭТОЙ ССЫЛКЕ!](#)**