

Ожоги и ожоговая болезнь

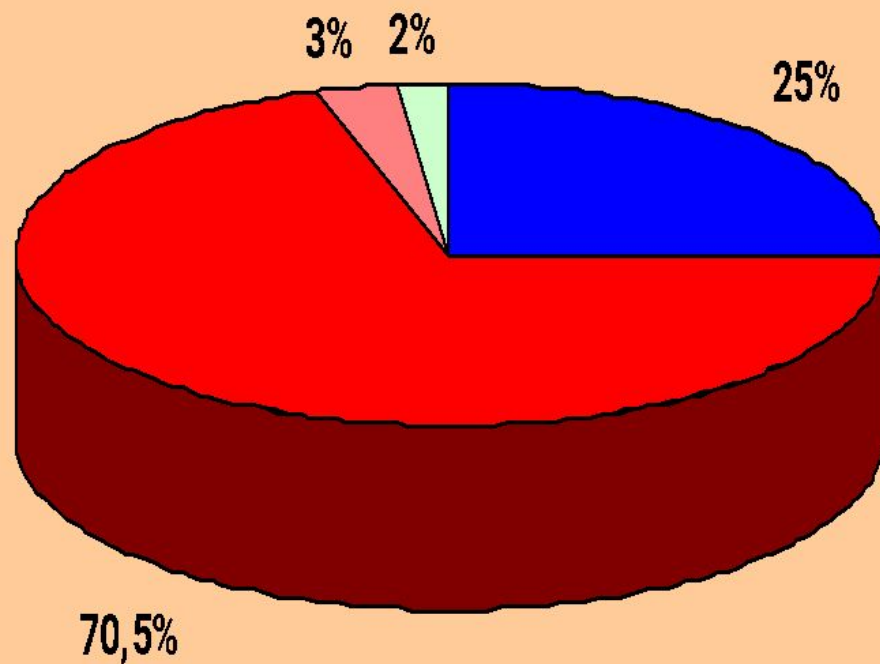


Пикуза А.В.

ассистент кафедры хирургических болезней
КГМУ

ОЖОГОМ (**combustio**) называют повреждение, вызванное воздействием термической, химической, электрической и лучевой энергии, а также низких температур.

Этиология термических поражений среди тяжелообожженных



- Горячая вода
- Пламя
- Электроожоги
- Химические ожоги

Классификация ожогов по этиологическим факторам

- 1. Термические ожоги в результате воздействия высокой температуры**
 - **Пламени, жидкостей**
 - **Предметов**
 - **Паро и газообразных веществ**
- 2. Химические ожоги при воздействии химически активных веществ**
 - **Ожоги крепкими кислотами(серной, соляной, азотной и др.)**
 - **Ожоги крепкими щелочами(едкий натр, едкий калий, каустическая сода)**
 - **Ожоги солями тяжелых металлов**
 - **Ожоги фосфором**

- 3** **Электрические ожоги в результате прохождения эл.тока через ткани. Оказывает, кроме ожогов, биологическое, электрохимическое и механическое воздействие, приводя к системному поражению – электротравме**
- 4.** **Световые ожоги (ядерный взрыв, лазерное оружие)**
- 5.** **Лучевые ожоги в результате воздействия обширных доз проникающей радиации**

По глубине поражения:

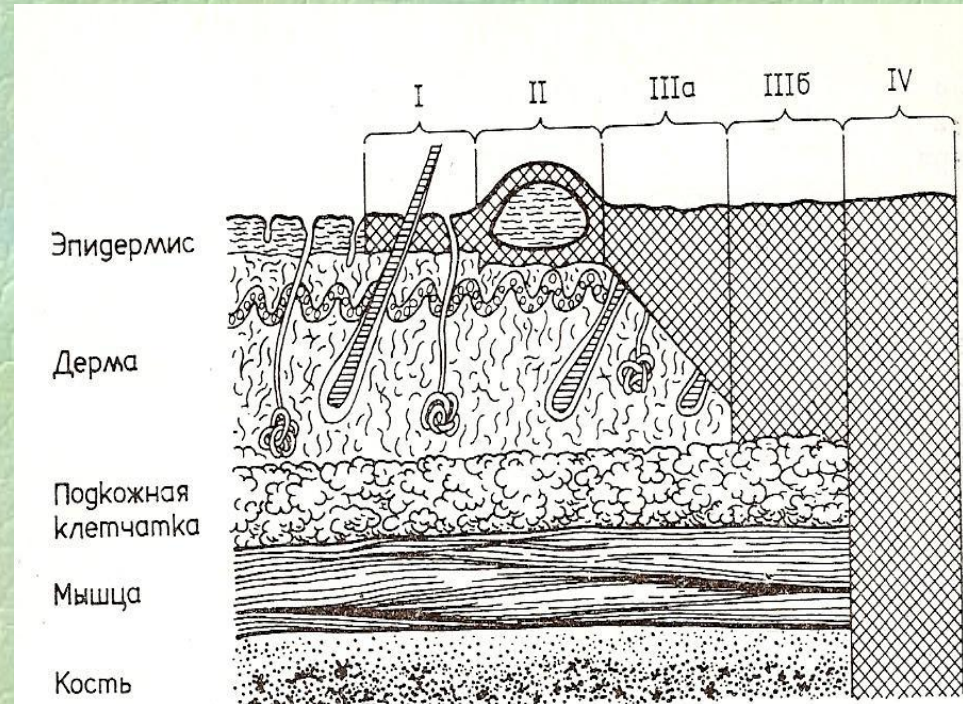
(Классификация XXVII Всесоюзного съезда хирургов, 1961 г.)

● Поверхностные:

- 1 ст- реактивные изменения эпидермиса (гиперемия кожи)
- 2 ст- некроз эпидермиса (наличие серозных пузырей)
- 3А ст- поверхностный некроз (до росткового слоя) дермы

● Глубокие:

- 3Б ст- некроз всех слоев дермы (с волосяными луковицами, потовыми и сальными железами).
- 4 ст- некроз всей кожи и глубжележащих тканей (подкожная клетчатка, мышцы, сухожилия, кости)



Глубокие ожоги

- Ожог пламенем левой руки 3а-3б степени
- Электроожог
- правой руки 3б-4 степени

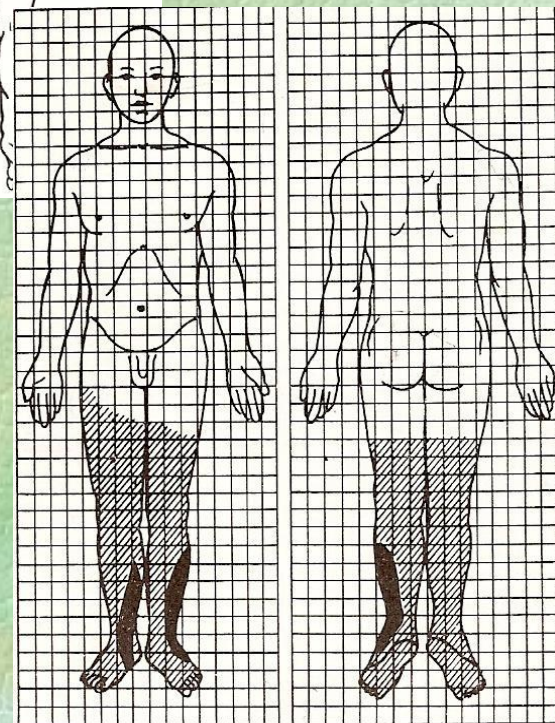
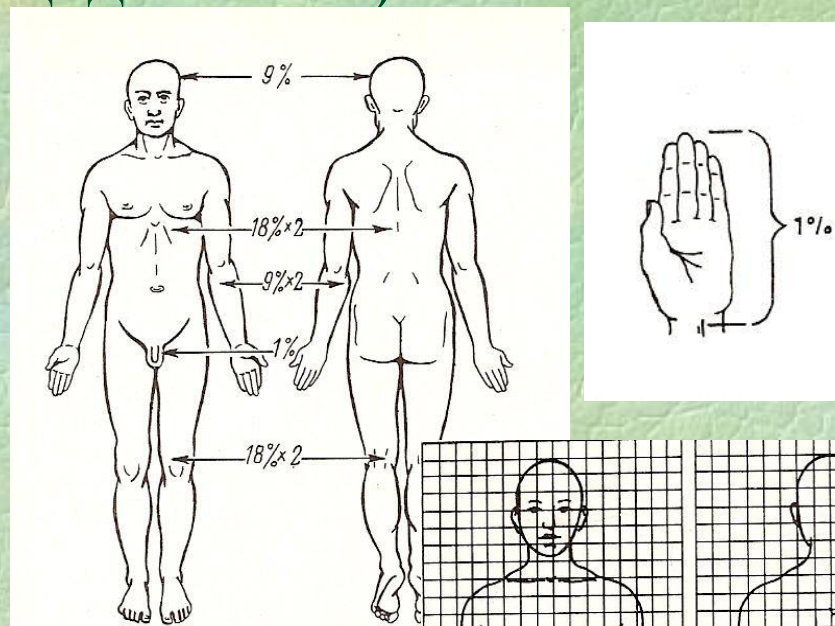


Первая помощь при ожогах.

- Первоочередная задача – вынести пострадавшего из пламени, быстро погасить одежду, срезать одежду с пораженной части тела.
- Пораженный участок тела охлаждают струей холодной воды, обрабатывают салфетками, смоченными 70% этиловым спиртом. Масляные повязки рекомендуются лишь при ожогах I ст. Используют также специальные аэрозоли (олазол, пантенол, олеол). После этого область ожога закрывают чистой простыней или полосками чистого белья, предварительно проглаженного утюгом. Для профилактики шока рекомендуется введение обезболивающих средств.

По площади поражения: (Методы определения площади ожога)

- Метод А. Уоллеса (1951) – **«правило девяток»** (поверхность основных частей тела кратная «9»).
- Метод И.И. Глумова (1953) - **«правило ладони»** (площадь ладони составляет
- Схемы Г.Д. Вилявина – использование штампов с изображением силуэта человека спереди и сзади (**«скинцы»**) разбитые на квадраты, соответствующей площади тела.
- Метод Б.Н. Постникова (1949)- на ожоговую поверхность накладывают стерильный целлофан, на который наносятся контуры ожога и высчитывается площадь при помощи миллиметровой бумаги.



Ожоговая болезнь - сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение общей площадью более 30% или площадью глубоких ожогов более 10-15%

Стадии ожоговой болезни:

- ожогового шока
- острой ожоговой токсемии
- ожоговой септикотоксемии
- реконвалесценции.

Основными причинами ОШ
является потеря
функциональных возможностей
кожного покрова,
морфологические нарушения в
области ожога и
патологическая импульсация с
места травмы

- патофизиологические изменения при ожоговом шоке:
- • спазм периферических сосудов, а затем их расширение,
- • замедление кровотока, стаз, нарушения свертывающей системы, микротромбозы,
- • нарушение метаболических процессов,
- • гипоксия, ацидоз

- • гиповолемиа через 6-8 часов,
(вследствие теплопотери и испарения уходит $< (25 + \% \text{ ожога}) \times S \text{ тела (м}^2) \text{ мл/час}$,
- • снижение сократительной способности миокарда,
- • спазм легочных артерий из-за выброса катехоламинов и нарушение проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких,- снижение парциального давления кислорода крови,
- •

- под действием гистамина, серотонина, тромбоксана А₂ наступает повышение резистентности дыхательных путей и увеличение "мертвого пространства" в дыхательных путях, что ведет к усугублению гипоксии и гипоксемии,

- • нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения),

- метаболические изменения,- снижение доставки кислорода и питательных веществ тканям, гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени (кортикостероиды!) в глюкозу и ингибирования инсулина, включение анаэробного механизма метаболизма вследствие сниженной доставки кислорода тканям и увеличивающейся потребности в нем, в результате чего появляется большое количество кислых продуктов и усугубляется ацидоз.

Таким образом, развиваются

- гемодинамические нарушения (учащение пульса, падение артериального давления),
- низкая температура тела,
- олигурия, анурия, гематурия,
- одышка,
- жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечное кровотечение,
- психо-моторное возбуждение;

- увеличение гемоглобина, гематокрита и эритроцитов, гемолиз,
- снижение объема циркулирующей крови,
- снижение парциального давления кислорода крови,
- ацидоз,
- гипонатриемия и гиперкалиемия,
- повышение свертываемости и вязкости крови,
- гипопротейнемия и диспротеинемия,
- азотемия.

Все эти изменения происходят в течение 6-8 часов после получения травмы, поэтому, чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие и компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожоговой болезни, и ниже частота тяжелых осложнений.

Практический опыт показал, что клинически выраженные проявления общей реакции организма на термическое поражение с возможностью неблагоприятного исхода развиваются при ожогах свыше 15-20% поверхности тела.

Поэтому во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тяжесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым шоком.

Отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких ожогах следует считать грубой ошибкой.

КОМПЕНСИРОВАННЫЙ ожоговый шок наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, при ожогах 15-20% поверхности тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены.

КОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК

Частота пульса до 90 ударов в 1 минуту.

Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. Если жидкостная терапия не производится или начало ее запаздывает на 6-8 часов, может наблюдаться олигурия и развиться умеренно выраженная гемоконцентрация

**ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ
ОБРАТИМЫЙ** ожогах 21-60%
поверхности тела и характеризуется
быстрым нарастанием заторможенности,
адинамии при сохраненном сознании.
Выражена тахикардия (до 110 ударов в 1
мин.). Артериальное давление остается
стабильным только при инфузионной
терапии и применении кардиотоников.

ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ ОБРАТИМЫЙ

Больные испытывают жажду.

У них отмечаются диспептические явления.

Часто наблюдается парез кишечника и острое расширение желудка.

Уменьшается мочеотделение. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств.

ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ ОБРАТИМЫЙ

Выражена гемоконцентрация, - гематокрит достигает 65/35. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Пострадавшие мерзнут, температура тела ниже нормы. Продолжительность шока 36 - 48 часов.

ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ НЕОБРАТИМЫЙ

ожоговый шок развивается при термическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое.

Через 1-3 часа после травмы сознание становится спутанным, наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт.ст. и ниже (на фоне введения кадиотонических, гормональных и других медикаментозных средств).

Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта.

Моча в первых порциях с признаками микро и макрогематурии, затем темнокоричневого цвета с осадком.

Быстро наступает анурия.

Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа и гематокрит может быть свыше 70/30.

Нарастает гиперкалиемия и
некомпенсированный смешанный ацидоз.
Температура тела может быть ниже 36
градусов С.

Лечение

лечение

- обеспечение проходимости дыхательных путей,
- катетеризация центральной вены и начало инфузии,
- наложение повязок на обожженные поверхности,
- катетеризация мочевого пузыря,
- введение зонда в желудок.

- необходимо решить вопрос о наличии шока или возможности его развития;
- при положительном решении этого вопроса следует приступить к реализации мероприятий, обеспечивающих активную противошоковую терапию;

- ожоговые поверхности необходимо закрыть повязками с антисептическими мазями или растворами. При глубоких, циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания требуется произвести некротомию. Если ожоги кожи сочетаются с термоингаляционным поражением дыхательных путей, необходимо определить степень нарушения их проходимости и предусмотреть выполнение шейных вагосимпатических новокаиновых блокад по методу А.В.Вишневского.

- В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклимат с температурой воздуха 37,0-37,5 С.

- Обезболивание
- Волюмокоррекция
- Улучшение реологии
- Органопротекция

- морфиномиметиков с учетом конституциональных и возрастных особенностей пациентов.

- Широкое распространение получили синтетические опиоиды с агонистантагонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам. Отличительной особенностью данных анальгетиков является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой, тем более когда имеются исходные изменения вышеуказанных показателей в периоде ожогового шока.

- Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК. Следует обратить особое внимание на способы введения анальгетиков - внутривенный, что обусловлено имеющимися нарушениями микроциркуляции у больных с ожоговым шоком.

**Немедленное
начало
введения жидкости
в организм**

Установлено, что при ожоговом шоке
компенсированном и
декомпенсированном обратимом
сохраняется всасывательная функция и
перистальтика желудочно-кишечного
тракта.

Поэтому при отсутствии инфузионных средств следует начать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки пищевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли.

Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса.

Выгодно сочетание этого способа с инфузионной терапией

- $V=2$ мл \times площадь ожога в % \times масса тела в кг + 2000 мл 5% раствора ГЛЮКОЗЫ.
- Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела.

- . При тяжелом шоке в рассчитанном объеме должно быть $\frac{2}{3}$ кристаллоидов и $\frac{1}{3}$ коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды берутся в соотношении 1 : 1. У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшается в 1,5 - 2 раза по сравнению с расчетным по формуле Эванса.

- Ожоговый шок может длиться до 3-х суток.

- Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва.
- Однако, во вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза,
- а на третьи сутки - в 3 раза по сравнению с первыми сутками. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за первые 8 часов после получения ожога было введено не менее половины рассчитанного суточного объема.

- Это значит, что, если инфузионная терапия начинается через 2 часа после травмы, то половина рассчитанного количества жидкости должна быть введена за 6 часов, для чего необходимо использовать 2 вены.

- В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

Какие
из инфузионных
препаратов
наиболее
эффективны и
показаны при
ожоговом шоке и
почему?

При ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия. Поэтому жидкостная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. *Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера.*

Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

После того как артериальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изотонических кристаллоидов. Спустя 8-10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать

- Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12-16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравнивание внутри и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивает нативная плазма, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотические и онкотические свойства крови.

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузии не производят, однако, при большой кровопотере вследствие некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока переливание крови оказывает хороший эффект.

- При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт.ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах.

- В таких случаях целесообразно НЕ увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости,
- а применить препараты инотропного действия, такие как допамин в дозе 5-10 мг/кг/мин. В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин. он способствует улучшению перфузии почек.

- Если инфузионная терапия начинается у пострадавшего с низким артериальным давлением спустя несколько часов после травмы, то для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных препаратов
- РЕФОРТАН, СТАБИЗОЛ, ГЕЛОФУЗИН

- Применяется также введение глюкокортикоидных гормонов.
- В ходе инфузии необходимо вводить также 6% раствор витамина С - 10-15 мл, витамина В 1 - 1мл, 2,5% раствор витамина В 6 - 1мл, раствор витамина В 12 - 200 микрограмм в сутки.

- Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается из-за токсического воздействия на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения.

- Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость большой осторожности в определении объема и скорости инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии.

- В таких случаях можно вводить гипертонический раствор натрия . При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то-есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки.

- В тех случаях, когда развиваются явления дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

- Практически всегда у обожженных развивается ацидоз. Чаще всего он бывает метаболическим, компенсированным легочной функцией. При термоингаляционных поражениях ацидоз становится смешанным и некомпенсированным. Поэтому больным необходимо введение 4-5% раствора бикарбоната натрия.

- Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем описанной выше инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а так-же за счет применения низких доз гепарина (до 20.000 Ед в сутки).

- ЧАСТОТА стрессовых язв Курлинга в последнее время снизилась. Этого удалось добиться путем проведения комплексной органопротекторной терапии, полноценного обезболивания и нормализации волевических и реологических показателей. Однако существенным является назначение с первых часов травмы H₂ блокаторов гистаминовых рецепторов (КВАМАТЕЛ) и ингибиторов потонной помпы (ОМЕЗ,ЛОСЕК).

- При поступлении пострадавших с обширными ожогами всегда встает вопрос о способе и месте венепункции для инфузионной терапии. В настоящее время широко пользуются катетеризацией центральных вен (подключичной, яремной или бедренной). Такие способы введения обеспечивают возможность адекватной инфузии в первые дни после травмы.

- Но многолетний опыт показал, что при длительном использовании центральных вен для инфузии возникает большое количество осложнений, в том числе и септического характера, поэтому за катетером и местом пункции необходим тщательный уход: регулярная смена повязок, катетера и применение гепарина для предупреждения тромбоза.

Критерии адекватности проводимой терапии

- систолическое артериальное давление – 95 – 130 мм рт. ст.;
- ЦВД – 40 – 60 мм вод ст.;
- диурез (без стимуляции) – не менее 50 мл/час;
- ЧСС 100 – 120 / мин.

Нормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Стадия токсемии: достигает своего максимума на 2-3 день после ожога и продолжается 1-2 недели. У больного повышается температура тела, черты лица заостряются кожа становится серой, а губы цианотичными. Появляется головная боль, тошнота, рвота, пропадает аппетит. Больной может быть возбужден или апатичен. Нарастает лейкоцитоз и СОЭ, наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Прогрессирует гипопроотеинемия, увеличивается содержание остаточного азота, наблюдается гипергликемия и ацидоз. В моче появляются белок и форменные элементы крови. Большую опасность представляет большая потеря белков (до 150 г\сут), а уменьшение ОЦК может привести к анурии. Недостаточность кровоснабжения и гипоксия тканей приводит к возникновению кровоизлияний в слизистой оболочке ЖКТ (геморрагический эрозивный гастрит, острые язвы желудка).

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Стадия септикотоксемии: развивается в последующие 2-3 недели ожоговой болезни и зависит от правильно построенного и реализованного плана местного лечения и ухода за больным. В некоторых случаях наступление ее можно предотвратить. Сепсис клинически характеризуется резким повышением температуры тела, ознобом, общим недомоганием. Больные истощаются. Нарастает лейкоцитоз и нейтрофилез. Падает содержание гемоглобина. Процессы эпителизации ран останавливаются, грануляции становятся вялыми, неживыми, под струпом скапливается гной. Могут образовываться гнойные затеки и флегмоны, появляются пролежни. Нарастают печеночно-почечная недостаточность, обезвоживание, ацидоз, гипопроteinемия, расстройства окислительных процессов.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Стадия реконвалесценции: сроки ее наступления зависят от глубины ожога и от продолжительности третьей стадии. Признаки реконвалесценции очевидны – внешний вид больного улучшается, появляется аппетит, увеличивается масса тела. Нормализуется температура тела и лабораторные показатели (крови, мочи).

Местное лечение ожогов

- Лечение ожоговых поражений может быть **консервативным** и **оперативным**. Выбор метода лечения зависит от глубины поражения.
- При поверхностных ожогах (I-II ст.) единственным и окончательным методом лечения является консервативный метод.
- При **глубоких (III-IV ст.) ожогах** необходимо **оперативное лечение** – удаление некротизированных тканей и пластического замещения ран. Консервативное лечение в данных случаях является только этапом предоперационной подготовки.

Местное лечение ожогов начинают с первичной обработки ран – обработки антисептиками, удалении отслоившегося эпидермиса, и инородных тел (дермабразия).

Крупные пузыри не удаляют, их подрезают у основания.

- 1. консервативное лечение проводится: а) закрытым или б) открытым способом.

а) Закрытый способ (с использованием повязок)

- При ожогах I степени на рану накладываются мазевые повязки на водорастворимой основе. При развитии гнойных осложнений проводится дополнительный туалет и накладывают влажно-высыхающие повязки с растворами антисептиков (фурацилин, бетадин, борная кислота...).
- При поверхностных дермальных ожогах (II ст.) стремятся к сохранению или образованию сухого струпа. Для этого используются влажно-высыхающие повязки. На 2-3 неделе струп отторгается и поверхность эпителизируется.
- При глубоких ожогах (III-IV ст.) местное лечение направлено на ускорение отторжения некротических тканей. Для этой цели используют протеолитические ферменты (трипсин, триваза), кератолитические средства(40% салициловая, бензойная кислота). Некротические ткани через 48 часов расплавляются и бескровно удаляются. Дном раны является грануляционная ткань. Постепенно рана очищается от остатка некрозов и эпителизируется с краев. Обширные раны закрываются кожной пластикой.

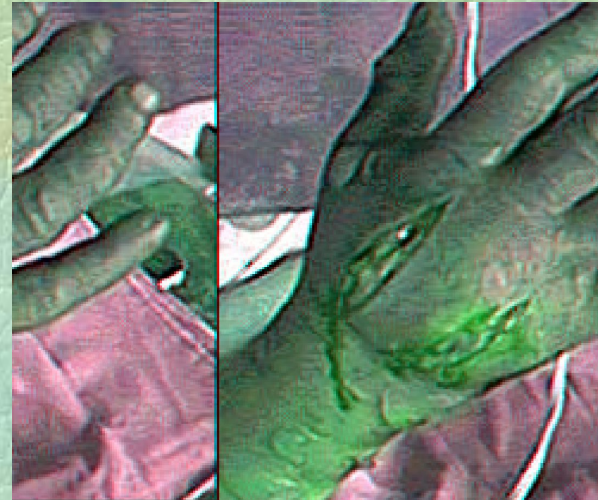
Первичная обработка ожога

- ДЕРМАБРАЗИЯ



НЕКРОТОМИИ

- Проводятся при формировании плотного циркулярного некроза, который как панцырем охватывает конечности или вызывает нарушения кровообращения или дыхания
- Некротомия кисти при глубоком ожоге и некротомия грудной клетки



РАННЯЯ НЕКРЕКТОМИЯ

(Этапы некрэктомии)



После некрэктомий образуются обширные раны,

КОТОРЫЕ ТРЕБУЮТ ИХ ЗАКРЫТИЯ

- Для этой цели используют:
- **Собственную кожу**
(на снимке вверху момент взятия собственной кожи электродерматомом)
- **Аллокожу** (трупную)
- **Ксенокожу** (кожу свиньи-на снимке внизу)
- Искусственную кожу



Закрытие обширного дефекта

- Гранулирующая рана покрыта аллофибробластами



Последствия ожогов

а

Обширная

Гранулирующая

рана

б

Изъязвление

келлоидного

рубца

в

Рубцовые контрактуры

г

Последствия ожогов



ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ:

- Химические ожоги возникают в результате непосредственного воздействия химических веществ (кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, фосфора).

- Обычно наблюдаются *химические ожоги кожи*. На втором месте по частоте стоят *химические ожоги ротовой полости, пищевода, желудка*. Возникающие при случайном приеме в бытовых условиях уксусной кислоты, электролита, щелочей и т.д. Признаки химических ожогов могут развиваться при воздействии *боевых отравляющих веществ* (иприт, люизит, напалм).

- По глубине поражения химические ожоги подразделяют на степени:

- I степень – эритема и отек тканей.

- II степень – образование пузырей.

- III степень – некроз кожи.

- IV степень – поражение глублежащих тканей.

ОЖОГИ КИСЛОТАМИ И СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ:

Среди кислот наиболее частой причиной ожога являются серная, соляная, азотная, уксусная и щавелевая. Действуют на ткани очень быстро, своим свободным водородным ионом кислоты отнимают у них воду, связывают щелочи и коагулируют клеточные белки, образуя кислые альбуминаты, создавая преграду на поверхности органа (из-за чего проникновение агента вглубь затруднено). **Развивается коагуляционный некроз.** Быстро образуется **струп**, по окраске которого можно определить природу химического вещества (при ожогах серной кислотой струп черного цвета, а при ожогах азотной кислотой – желтоватый). При действии органических кислот (уксусная, щавелевая) коагуляционный струп не образуется и агрессивный реагент легко проникает в кровь, вызывая тяжелую интоксикацию, ведущую к развитию острой печеночно-почечной недостаточности. *При оказании первой помощи* – немедленное обильное обмывание в течении 5-10 мин. проточной водой, а затем пораженный участок обрабатывают нейтрализующим раствором – **2% гидрокарбонатом натрия** (пищевая сода) и накладывают сухую повязку.

ОЖОГИ ЩЕЛОЧАМИ:

Щелочи (едкий калий, нашатырный спирт, углекислый натрий, окись кальция (негашеная известь), каустическая сода и т.д.), действуя гидроксильными ионами отнимают у тканей воду, расщепляют белки, омыляют жиры. Развивается коликвационный некроз, что вызывает изменения в более глубоких слоях, т.к. щелочи не свертывают белки. Струп толстый, бледного цвета, мягкий и рыхлый, после удаления его наблюдается кровотечение. В результате расщепления белков возникают токсические продукты, которые вызывают общую интоксикацию. *При оказании первой помощи* – немедленное обильное обмывание в течении 5-10 мин. проточной водой, а затем пораженный участок обрабатывают нейтрализующим раствором – 1-2% уксусной, лимонной или борной кислоты и накладывают сухую повязку.

ЭЛЕКТРОТРАВМА



- **Классификация электротравм включает 4 степени поражения:**

- **I степень** -- кратковременные судорожные сокращения мышц без потери сознания;

- **II степень** -- судорожное сокращение мышц с потерей сознания, но сохранившимся дыханием и функцией сердца;

- **III степень** -- потеря сознания и нарушение сердечной деятельности и (или) дыхания;

- **IV степень** -- моментальная смерть.

Этапное лечение пострадавших с электроожогами и электротермическими поражениями:



- 1 этап – место происшествия, медпункт, машина скорой помощи.
- 2 этап – квалифицированная медицинская помощь в хирургическом или травматологическом отделении ЦРБ или ЦГБ.
- 3 этап – специализированная медицинская помощь (межрайонные и областные ожоговые отделения и центры).
- 4 этап – специализированная помощь в ожоговых центрах

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

- **Солнечный удар.**
- **Тепловой удар.**
- **Лучевая болезнь.**