

## Опікова хвороба

Г.П.КОЗИНЕЦЬ, д.мед.н., професор /Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупіка, Київ/

О.Н.КОВАЛЕНКО, к.мед.н. /Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ/

С.В.СЛЕСАРЕНКО, д.мед.н. /Дніпропетровський опіковий центр/

Опік (з лат. — *combustio*) — пошкодження шкіри, слизових оболонок, часто з підлеглими тканинами, внаслідок дії високої температури (термічний опік), хімічних агресивних речовин (хімічний), електричного струму (електричний), радіації (променевої) та інших чинників.

При опіках будь-якої локалізації, етіології рановий процес перебігає відповідно до загальних закономірностей ураження тканин. Опіки бувають побутові (до 92%), рідше — виробничі травми. Із загальної кількості уражених 15% складають діти до 15 років, половина з них отримує травми у віці від 1 до 3 років.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в деяких країнах — друге, поступаючись лише транспортним травмам.

Актуальність проблеми термічних уражень визначається порівняно високою частотою їх у побуті і на виробництві, тяжкістю опікової травми, складністю і тривалістю лікування таких хворих, частою інвалідизацією та високою летальністю.

За видом агента, що травмує розрізняють опіки: термічні, хімічні, електричні, променеві, комбіновані, термохімічні та електротермічні.

За глибиною ураження опіки згідно з класифікацією, прийнятою на XXV з'їзді хірургів СРСР у 1961 році, поділяють на поверхневі (I, II, IIIA ступені) та глибокі (IIIB та IV ступені). Як правило, у хворого поєднуються і поверхневі, і глибокі опіки. Поверхневі опіки при правильному консервативному лікуванні загоюються самостійно, при глибоких потрібна пересадка шкіри.

На XX з'їзді хірургів України (вересень 2002 р., м. Тернопіль) були запропоновані зміни до *класифікації опіків*, які наближають її до міжнародної:

I ступінь — епідермальні опіки (колишні I та II ступінь);

II ступінь — дермальні поверхневі опіки (колишній IIIA ступінь);

III ступінь — дермальні глибокі опіки (колишній IIIB ступінь);

IV ступінь — субфасціальні опіки (колишній IV ступінь).

Найбільш прийнятним, досить точним і простим способом визначення величини обпеченої поверхні є метод Уоллеса (1951) — так зване *правило дев'яток*, основане на тому, що площа кожної анатомічної ділянки у відсотках складає число, кратне дев'яти: голова і шия — 9%, кожна нижня кінцівка — по 18%, передня поверхня тулуба — 18%, задня поверхня тулуба — 18%, промежина та статеві органи — 1%; для дорослих вся поверхня спереду — 51%, ззаду — 49%.

Вимірювати обпечену поверхню можна також за допомогою долоні (Глумов М.І., 1953), площа якої дорівнює 1–1,1% поверхні тіла. Цей метод названий

“правилом долоні”. Вважається, що площа поверхні людського тіла становить від 16 000 до 21 000 см<sup>2</sup> при зрості 160–210 см і нормальній масі тіла.

У дорослих хворих при площі ураження більше 10–15% поверхні тіла розвивається опікова хвороба і перша її стадія — опіковий шок. У дітей опіковий шок розвивається при значно меншій площі ураження — від 5–10% поверхні тіла.

**Опікова хвороба** — це симптомокомплекс, коли виникають функціональні та морфологічні зміни з боку життєво важливих органів і систем, порушення обмінних і нейрогуморальних процесів, розвивається опіковий шок.

У клінічній картині опікової хвороби виділяють 4 стадії:

- перша стадія — опіковий шок (1–3-тя доба);
- друга стадія — гостра опікова токсемія (3–7-ма доба);
- третя стадія — опікова септикотоксемія (триває до повного відновлення шкіри);
- четверта стадія — реконвалесценція (від відновлення шкіри — до відновлення функцій органів і систем, триває від 1–2 місяців до 1–2 років).

**Опіковий шок** — це перша стадія опікової хвороби. Ступінь шоку визначається за допомогою індексу тяжкості ураження (ІТУ): 1% опіку I–II ступеня вважається рівним одній одиниці, 1% опіку IIIA ступеня — двом одиницям, 1% опіку IIIB ступеня — трьом одиницям, 1% опіку IV ступеня — 4 одиницям. Якщо у хворого сума балів (ІТУ) дорівнює:

- від 15 до 30 — це легкий опіковий шок, тривалість — 34–36 год;
- від 31 до 60 — середній опіковий шок, тривалість — 36–48 год;
- від 61 до 90 — тяжкий опіковий шок, тривалість — 48–72 год;
- понад 90 — у край тяжкий опіковий шок, тривалість — понад 72 год.

*Патогенетичні фактори опікового шоку:*

- сильний біль,
- розвиток системної запальної відповіді,
- збільшення проникності судин і зменшення ОЦК,
- розвиток синдрому гіпоперфузії органів і тканин.

Сильний біль спричиняє фізичні страждання, призводить до розладу регуляції центральної нервової системи (ЦНС).

Плазмовтрата, секвестрація клітинних елементів крові в обпечених тканинах призводять до зменшення об’єму циркулюючої крові, згущення, погіршення реологічних властивостей крові.

В уражених тканинах утворюється велика кількість біологічно активних речовин (серотонін, брадикініни) при одночасному блокуванні відтоку лімфи, що зумовлює набряк тканин і також зменшення ОЦК. Одночасно зі втратою плазми знижується рівень циркулюючих білків у крові.

При опіковому шоку спостерігаються розлади гемодинаміки, обміну речовин, дихання, нейрогуморальної регуляції.

Одним із найбільш тяжких проявів опікового шоку є *порушення гемодинаміки*. Значно зменшується об’ємний кровотік у шкірі, м’язах, кишківнику,

нирках при збереженні відносно постійного кровопостачання життєво важливих органів.

Порушення мікроциркуляції має генералізований характер, але особливо виражене — в опіковій рані.

Гіповолемія і гемоконцентрація зумовлюють збільшення в'язкості крові, зниження її реологічних властивостей, зростання швидкості згортання, навантаження на серце, утруднюється венозний прилив крові до серця, знижується центральний венозний тиск (ЦВТ).

*Порушення функції нирок.* Рефлекторний спазм ниркових судин, зменшення ОЦК та ішемія нирок призводять до зниження ниркового плазматому і клубочкової фільтрації. Згодом у процес порушень функції нирок включаються екстра- і інтра-ренальні фактори, зокрема вплив альдостерону й антидіуретичного гормону гіпофізу, внаслідок чого збільшується реабсорбція в каналцях, розвивається олігоурія (менше 30 мл сечі за годину) або анурія.

*Порушення функції травного каналу.* Після травми виникає рефлекторний спазм судин травного каналу, з'являються дрібні вогнища некрозу слизової оболонки шлунка та кишківника, утворюються ерозії. Розвиток ерозивних процесів може бути причиною виражених кровотеч (блювання “кавовою гущею”, “чорні випорожнення”). Особливо несприятливим є поєднання диспептичних проявів із явищами парезу шлунка і кишківника.

Для діагностики опікового шоку мають значення результати *лабораторних досліджень*.

У крові відмічається гемоконцентрація: рівень гемоглобіну зростає до 180–220 г/л, гематокрит — високий, кількість еритроцитів — до  $5,5\text{--}6,0 \times 10^{12}/\text{л}$ , гіперлейкоцитоз у периферійній крові сягає  $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ . Характерні нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія.

Перебіг опікового шоку залежить від віку потерпілого. У дітей до 14 років та у хворих старше 60 років шок частіше розвивається при меншій площі термічного ураження і перебігає тяжче, ніж у хворих середнього віку.

*Клінічна картина* опікового шоку: хворі збуджені, неспокійні, свідомість, як правило, збережена, озноб, шкіра бліда, прохолодна, температура знижена до  $36\text{--}35^\circ\text{C}$ , тахікардія, олігоурія.

**Опікова токсемія** — друга стадія опікової хвороби. Уже через декілька годин після термічної травми зростають токсичні властивості сироватки крові. Причиною є активація нейтральних і вихід із клітин кислих протеїназ, а також активація перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ). Після виведення із шоку, тобто після відновлення мікроциркуляції, починається надходження у судинне русло води з токсичними метаболічними речовинами й продуктами розпаду тканин. Розвивається синдром ендогенної інтоксикації. У розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсичні речовини різної природи:

- протеолітичні ферменти;
- пептиди середньої молекулярної маси, що утворюються при протеолітичному розщепленні білків плазми, продукти розпаду під дією протеолітичних ферментів тканинних білків;

- компоненти кінінової системи, простагландини, медіатори імунних реакцій;
- токсини мікробного походження.

Токсичні речовини током крові розповсюджуються по всіх органах і системах (дія їх проявляється на системному, клітинному, субклітинному рівнях). Із 5–7-ї доби після травми у розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсини мікробного походження (стафілококи, синьогнійна паличка, кишкова паличка).

Тяжкість опікової токсемії залежить від площі ураження, характеру некрозу. При вологому некрозі інтоксикація більш виражена.

У цій стадії розвиваються анемія, гіпопротеїнемія, наростають лейкоцитоз із зсувом формули вліво, появою токсичної зернистості лейкоцитів, лімфопенією, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія. У *клінічній картині* спостерігаються порушення з боку всіх органів і систем: гіпертермічні реакції (38–39°C); симптоми токсичного гепатиту; у зв'язку із застійними явищами досить часто розвивається пневмонія; з боку видільної системи — поліурія, в сечі — еритроцити, лейкоцити, білок, циліндри, в окремих випадках — вторинна ниркова недостатність; з боку ЦНС — сплутаність свідомості, марення, галюцинації, сопор, психомоторне збудження чи безсоння, апатія; з боку серцево-судинної системи (ССС) — тахікардія, глухість серцевих тонів, гіпотензія.

У період гострої опікової токсемії у потерпілих із глибокими опіками розвиваються різні інфекційно-токсичні ускладнення.

В обпечених хворих спостерігається колосальна витрата енергії — у 2–2,5 рази більше, ніж у здорової людини. Здорова людина витрачає 20–25 ккал на 1 кг маси тіла, в опікових хворих ця цифра зростає до 50–70 ккал. Ще в період шоку витрачаються всі запаси вуглеводів. У період опікової токсемії організм починає витрачати жири. Через гіпоксію (яка розвивається в результаті поразки гематоальвеолярного бар'єру і зменшення окислювання на цьому рівні, а також унаслідок порушень циркуляції крові на периферії і шунтування артеріальної крові повз капіляри) порушується цикл Кребса, з'являється маса недоокислених продуктів, накопичуються молочна і пировиноградна кислоти. У результаті цього змінюється кислотно-лужна рівновага крові. Таким чином, в організмі розвивається метаболічна буря.

Після вичерпання запасу жирів у катаболізм утягується м'язова маса, при цьому втрата маси тіла становить до 1 кг на день. Уже через три тижні у хворого може настати опікове виснаження, що вкрай небезпечно для організму.

На 7–10-ту добу після травми настає третя стадія опікової хвороби — період **опікової септикотоксемії**, що характеризується тяжкою токсико-інфекційною патологією. Некротичні тканини стають поживним середовищем для мікрофлори і перетворюються на резервуар тривалого надходження мікробів та їх токсинів у кров'яне русло.

Стадія септикотоксемії триває від 1–2 місяців до повного відновлення шкіри. Якщо протягом цього терміну цілісність шкіри відновити не вдається, у постраждалих зі значними опіками виникає опікове виснаження. Втрата маси тіла сягає 10–25%.

**Реконвалесценція** — стадія видужання — настає, коли у хворого повністю відновлюється шкіра або залишаються мілкі гранулюючі рани діаметром до 1–2,5 см, що не потребують оперативного втручання. У цій стадії спостерігається поступове відновлення функцій організму. Тривалість її становить від 2–3 місяців до 1–2 років і залежить від тяжкості опікової хвороби.

### Лікування хворих із опіковим шоком

У центральній районній лікарні (ЦРЛ) хворих із опіками сортують на групи:

- хворі, яким буде надана допомога в умовах даного стаціонару (з площею опіків менш 15% поверхні тіла);
- хворі, що після проведення протишокових заходів будуть транспортовані в обласний опіковий центр (з площею опіків понад 15% поверхні тіла, з глибокими опіками будь-якої площі);
- хворі, що після надання допомоги будуть направлені на амбулаторне лікування.

Як тільки в ЦРЛ надходить хворий з опіками, хірургічна служба стаціонару зобов'язана по телефону зв'язатися з обласним опіковим центром і отримати консультацію. До хворих із тяжким і вкрай тяжким опіковим шоком із центру направляють фахівця. Протишокові заходи, проведені в умовах ЦРЛ, повинні бути спрямовані на досягнення такого стану хворого, що дозволить транспортувати його в обласний опіковий центр.

При лікуванні хворого з опіковим шоком вирішується ряд завдань:

- знеболення;
- корекція розладів гемодинаміки (усунення гіповолемії, корекція тону судин, нормалізація роботи серця та агрегатного стану крові);
- корекція метаболічних порушень;
- дихальна підтримка;
- боротьба з інфекцією;
- місцеве лікування опікових ран.

Корекція гемодинаміки є основою протишокової терапії і здійснюється за допомогою трансфузійної терапії.

Об'єм трансфузії визначається за формулою Паркланда:

$$4 \text{ мл рідини} \times \text{маса тіла хворого (кг)} \times \text{площа опіку (\%)}$$

Максимальна величина площі опіку, яку можна підставити в цю формулу, дорівнює 50%. Залежно від площі опіків необхідний об'єм становить від 3–4 до 10–14 л і більше. У перші 8 годин необхідно ввести 50% розрахованого на добу об'єму, інші 50% рівномірно розподілити на 16 годин першої доби, що залишилися. Таким чином, трансфузійна терапія проводиться цілодобово. На другу добу вводять 2/3 об'єму, введеного протягом першої доби, на третю — 2/3 об'єму другої доби.

Вливати необхідно сольові (ізотонічний розчин хлориду натрію і будь-які полііонні розчини), безсольові (5% і 10% глюкоза), колоїдні синтетичні розчини та ізогенні білкові препарати: свіжозаморожена плазма, 10% і 20% альбумін. Еритроцитарну масу в період опікового шоку не вводять.

Практика показує, що в першу добу необхідно переливати тільки сольові розчини. Деякі автори рекомендують переливати глюкозу вже через 16 годин. Що стосується колоїдних середовищ, то абсолютно неприйнятними є високомолекулярні декстрини. Із колоїдних розчинів рекомендується введення низькомолекулярних розчинів гідроксіетилкрохмалю (ГЕК). Добре зарекомендував себе препарат Гекодез<sup>®</sup> виробництва ТОВ „Юрія-Фарм”, це розчин гідроксіетилкрохмалю плазмозамінюючою дією.

Після поповнення об'єму можна розпочинати введення білкових препаратів крові для утримання рідини в судинному руслі. При легкому опіковому шоку можна застосовувати схему використання сольових та безсольових розчинів, в міру погіршення тяжкості опікового шоку збільшують частку колоїдних і білкових ізогенних препаратів. Для корекції агрегатного стану крові застосовують антиагреганти (трентал, курантіл), антикоагулянти (гепарин чи його низькомолекулярні похідні).

Для правильного проведення трансфузійної терапії необхідно виконувати правило “трьох катетерів”: вводять внутрішньовенний катетер в одну з центральних вен (стегнову чи підключичну), сечовий катетер — для контролю діурезу і носовий катетер — для підведення кисню. Крім того, у шлунок вводиться зонд.

Оскільки існує 4 центральних венозних доступи, необхідно ставитися до них якомога “ощадливіше”, і первинно катетер можна ставити навіть через опікову поверхню (за відсутності нагноєння опікових ран).

Контроль адекватності трансфузійної терапії та критерії ефективності лікування опікового шоку:

- контроль видільної функції нирок (темп сечовиділення більше 1 мл/кг за 1 год);
- контроль ЦВТ (більше 60–80 мм вод. ст.);
- рівень гемоглобіну менше 160 г/л;
- досягнення гемодилуції (Ht 33–38%);
- шкірно-ректальний градієнт менше 0,8 С.

ЦВТ при опіковому шоку нерідко буває негативним внаслідок вираженої гіповолемії. Необхідно його підтримувати за допомогою трансфузій розчинів на рівні 50–60 мм вод. ст., а при стабілізації — до 150–160 мм вод. ст. Показники ЦВТ, що перевищують ці цифри, свідчать про неадекватність трансфузійної терапії (перевантаженню хворого обсягом інфузії) чи про наростання слабкості міокарда правого шлуночка.

*Боротьба з інфекцією.* Лікування опікових хворих повинно відбуватися в асептичних умовах. Ще у ЦРЛ проводять місцеве лікування опікових раней і загальну антибактеріальну терапію. Системно вводять антибактеріальні препарати широкого спектра дії — проти грампозитивної і грамнегативної мікрофлори. Монотерапія неприйнятна. При цьому необхідно враховувати, що хворому знадобиться не один цикл антибактеріальної терапії. При глибоких опіках термін перебування у стаціонарі становитиме не менше 1,5–2 місяців, отже, хворому буде

потрібно не менше 6–8 антибактеріальних препаратів (зі зміною препарату кожні 7–10 днів).

При загальній площі ураження до 40% антибактеріальна терапія проводиться у вигляді ескалаційної схеми (цефалоспорины II покоління, аміноглікозиди II–III покоління, фторхінолони II–III покоління). Лефлоцин® (левофлоксацин) фторхінолон III покоління виробництва ТОВ „Юрія-Фарм” використовується нами в продовж тривалого часу з відмінними результатами, та має прийнятну ціну для пацієнтів.

При загальної площі ураження більше 40% антибактеріальна терапія проводиться за деескалаційною схемою (фторхінолони та аміноглікозиди IV покоління, карбопенеми, імipенеми, глікопептиди). З фторхінолонів IV покоління можемо відмітити новий вітчизняний препарат Бігафлон® виробництва ТОВ „Юрія-Фарм” використовується нами нетривалий час, але вже показує добрі результати.

*Епідеміологічні заходи.* Надзвичайно важливе значення має структура опікового відділення. Ідеальною є така організація — одна палата на одного хворого, індивідуальна ванна кімната. Перев’язки проводяться в палаті. Повна ізоляція, стерильне повітря.

*Місцеве лікування опікових ран.* Первинний туалет опікових ран у хворих з опіковим шоком проводиться не відразу після надходженні у стаціонар, а відкладається на 8–12 годин. Хворого укладають на стерильні простирадла. Через шість годин пов’язки можна змінити, на опікові поверхні накладають пов’язки з антисептиком, але туалет ран не виконують, щоб не викликати больовий синдром, що погіршить шок.

Проте при глибоких циркулярних опіках кінцівок полум’ям виникає синдром сдавлення кінцівки по типу джгута. У цьому випадку у перші години госпіталізації необхідно провести декомпресійні некротомії з метою попередження додаткових метаболічних розладів і додаткового некрозу шкіри. Декомпресійні некротомії являють собою лампасні розрізи до підшкірної жирової клітковини. При електроопіках розсікається також глибока фасція, причому розсічення необхідно робити на 6–8 см вище видимої границі некрозу шкіри, оскільки м’язи під неушкодженою шкірою також руйнуються. Таких хворих транспортують в обласний опіковий центр навіть при неповному виведенні із шоку.

*Інші лікувальні заходи в період шоку.* З огляду на масивні трансфузії розчинів слід проводити інотропну підтримку міокарда.

Необхідно також вводити кортикостероїдні гормони, оскільки є потреба у потужній протизапальній терапії й у компенсації порушеної функції наднирників. Застосовують преднізолон у розрахунку 1–1,5 мг на 1 кг маси тіла або дексаметазон.

Для запобігання розвитку порушень функції кишківника (зокрема його парезу, що може призвести до застійних явищ у шлунку) необхідним є постійний назогастральний зонд із лаважем шлунка сольовими розчинами.

Критеріями виведення із шоку і переходу в стадію опікової токсемії є: підвищення температури тіла, стабільна гемодинаміка, задовільна функція нирок, зменшення гемоконцентрації.

Навіть при неповному виведенні із шоку, але при відносній стабілізації стану хворого необхідно доставити у спеціалізоване опікове відділення.

### Лікування хворих з опіковою токсемією та септикотоксемією

Основні завдання у стадії опікової токсемії:

- детоксикація,
- боротьба з інфекцією,
- корекція гомеостазу,
- інотропна підтримка.

Основою детоксикації є трансфузійна терапія. Залежно від рівня інтоксикації вводять від 20–40 до 70–80 мл рідини на 1 кг маси тіла на добу. Вводять сольові, безсольові розчини (5–10% глюкозу з інсуліном), білкові препарати крові, реологічні розчини, плазмозамінники. Вдаються також до форсованого діурезу з метою збільшення інтенсивності виведення токсинів з організму.

Слід зазначити, що із заходів неспецифічної дезинтоксикації велике значення має введення альбумінів, оскільки альбумін є одним із переносників метаболітів в організмі — він має вільні зв'язки для їхньої фіксації.

У хворих із опіками функції печінки знижені, форсований діурез не завжди є успішним, тому застосовують різні способи екстракорпоральної дезинтоксикації. Найефективніші з них — плазмоферез, гемосорбція, ультрафільтрація.

Для одержання ефекту необхідно видалити не менше третини об'єму циркулюючої плазми, що становить 600–800 мл. При цьому однієї ексфузії недостатньо, необхідно через 1–2 дня провести повторну процедуру; іноді потрібен третій сеанс плазмаферезу. Після плазмаферезу і гемосорбції поліпшується мікроциркуляція і вектор відтоку рідини спрямовується із тканин у судинне русло. У результаті поліпшення відтоку рідини з тканин знову підвищується концентрація токсинів у крові, чим і пояснюється необхідність повторних сеансів плазмаферезу.

Детоксикація передбачає маніпуляції в опіковій рані. Для перев'язок, що проводяться під загальним знеболюванням, використовують йодобак, хлоргексидин, фурацилін, інші вологопоглинаючі препарати з бактерицидною і бактериостатичною дією. Вологопоглинаючі пов'язки можуть бути іншого роду — ті, що утримують антибіотики, розчинені в ізотонічному розчині натрію хлориду чи новокаїні. На сьогодні найбільш популярними в усьому світі є вологопоглиначі пов'язки, що містять йод (бетадин, йодобак). Використовуються також препарати групи сорбентів. Також в останній час нами з успіхом використовується вітчизняний антисептик Декасан<sup>®</sup> (виробник ТОВ „Юрія-Фарм”) похідне декаметоксину, який має виражену бактерицидну, фунгіцидну, вірусцидну та спороцидну дію, чудово діє на весь спектр патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, підвищує чутливість резистентної мікрофлори до антибіотиків.

Для лікування поверхневих опіків можуть використовуватися тимчасові покриття.

**Боротьба з анемією.** В організмі хворого з опіками відбувається пригнічення кровотворення внаслідок зміни і переключення кістково-мозкового кровотворення на мієлоїдне. Крім того, під час перев'язок, навіть при обережних маніпуляціях, із



опікової рани систематично втрачається певна кількість крові. Як результат у хворого розвивається анемія, що може досягати значного ступеня.

Для подолання анемії необхідні системні трансфузії еритроцитарної маси. Доведено, що найкращими для таких постраждалих є відмиті еритроцити. Це зумовлено тим, що еритроцити також мають додаткові вільні ліганди, до яких приєднуються токсини. Відмиті еритроцити не містять продуктів розпаду лейкоцитів — потужних факторів алергізації та сенсibiliзації, що порушують імунний статус хворого. Трансфузії необхідно здійснювати в такому обсязі, щоб підтримувати мінімальні адаптивні рівні еритроцитів і гемоглобіну у крові. Вміст гемоглобіну має бути не нижче 90 г/л, кількість еритроцитів — не менше  $3,0 \times 10^{12}$ /л, білок сироватки крові — не менше 55–60 г/л.

Якщо з переливанням еритроцитарної маси виникають певні проблеми (наприклад, при рідкій групі крові), можна використовувати середовища зі штучними переносниками кисню. Одним із таких розчинів є перфторан. Переливати його можна із розрахунку 3–5 мл на 1 кг маси тіла на добу.

Для *корекції функцій інших органів* використовують гепатопротектори, засоби інотропної підтримки, дезагрегантні препарати тощо. Оскільки у багатьох хворих з опіками має місце поліорганна недостатність, слід залучати до їх лікування суміжних фахівців.

*Спеціальне харчування.* Для опікових хворих розроблені спеціальні дієти з добовою енергоцінністю 4000–5000 ккал (50–60 ккал на 1 кг маси тіла). Раніше вважали за необхідне проводити парентеральне харчування — введення жирових емульсій та амінокислот. Але зараз найбільш раціональним вважається ентеральне зондове харчування. Сьогодні ми маємо у своєму розпорядженні засоби, що містять 1–1,5 ккал на 1 мл, — сучасні пептидні харчові суміші Пептомен, Берламін, Інпіти. Вони дозволяють розпочинати ентеральне зондове харчування вже з першого-другого дня із розрахунку 30–50 ккал/кг маси тіла, використовуючи ступінчасту схему ентерального зондового харчування.

*Метаболічна підтримка.* З метою поліпшення метаболічних процесів застосовуються вітаміни (зокрема, вітамін С у 5–10-кратних дозах).

З метою *стимуляції репарації* вводять стероїдні анаболічні препарати — ретаболіл, неробол. У стадії септикотоксемії іноді потрібно застосовувати кортикостероїди для підготовки ран до пластики і запобігання відторгнення аутологічної шкіри.

Залежно від того, який шлях обирається для відновлення втраченої шкіри — рання шкірна пластика чи пластика ран, що гранують, тривалість лікування різна. При пластиці ран, що гранують розвивається багато ускладнень: септична пневмонія, міокардит, ендокардит, токсичний гепатит, шлунково-кишкові кровотечі, сепсис. Усі летальні виходи в періоді септикотоксемії, як правило, зумовлені сепсисом і поліорганною недостатністю. Практично у кожного хворого з опіками розвивається токсичний гепатит. Іноді пацієнт, виписаний у задовільному стані, помирає через кілька місяців від недостатності функції печінки. Усі хворі з площею опіків 10–15% протягом року страждають від компенсованого чи субкомпенсованого порушення функції судинної і дихальної систем, із площею опіків 15–20% — від зниження функціональних можливостей цих систем.

Відновлення відбувається протягом 1,5–2 років. Близько 15–20% хворих мають порушення з боку нирок. Часто спостерігаються порушення функції опорно-рухового апарата — зниження функції м'язів, порушення мікроциркуляції на периферії, особливо — у зоні опіків. Дуже часто у таких хворих виникають психоневрологічні розлади, що вимагають втручання психологів і психотерапевтів. Отже, опікові хворі вимагають медичної і соціальної реабілітації навіть після закінчення стаціонарного лікування.

**Принципи лікування** хворих із опіками можна сформулювати так.

1. Закінчення дії фактора ураження, проведення реанімаційних заходів в ушкодженій ділянці.
2. Профілактика і лікування шоку.
3. Захист опікової рани від інфекції та виключення додаткової травми обпечених ділянок.
4. Нормалізація функцій життєво важливих внутрішніх органів, обміну речовин, нейрогуморальної регуляції у період гострої токсемії і септикотоксемії.
5. Загальне лікування обпечених (антибіотико-гормоно-вітаміно-імунотерапія, лікувальне, зондове і парентеральне харчування, біостимулятори, антигіпоксанти і антиоксиданти, гемо- й ентеросорбція тощо).
6. Місцеве лікування опіків (первинний туалет опікової рани, застосування вологопоглинаючих пов'язок з антибіотиками і антисептиками, мазей на водорозчинній основі, аерозолей, антибактеріальних препаратів, протеолітичних ферментів, кератолітичних засобів для хімічного некролізу струпа з метою швидкої підготовки рани до аутодермопластики, магніто- і лазеротерапія, регульованого абактеріального середовища з ламінарним потоком стерильного повітря тощо).
7. Хірургічні методи лікування обпечених хворих (некротомія, некректомія, вільна аутодермопластика, пластика за Філатовим, італійська та індійська пластика, пластика шкірно-підшкірним трансплантатом на судинній ніжці, застосування алотрансплантатів, ксенотрансплантатів, штучних покриттів та ін.).
8. Реабілітація хворих з опіками (санаторне лікування на радонових водах, фізіотерапія, лікувальна фізкультура), вирішення питань працездатності і соціальної реабілітації.

*Перелік рекомендованої літератури знаходиться в редакції.*